

ZNANSTVENI SIMPOZIJ S
MEĐUNARODNIM
SUDJELOVANJEM

Opstetrički šok

UVOD

Porodajno krvarenje, sepsa i drugi teški veliki sindromi u porodništvu (npr. preeklampsija) danas su vodeći uzroci majčinog mortaliteta u razvijenom svijetu i zemljama u razvoju. Opstetrički šok, kao najteža komplikacija navedenih stanja, specifično je stanje šoka povezanog sa trudnoćom, porođajem i babinjem. Hipovolemički, hemoragički, septični, neurogeni, kardiogeni, metabolički, anafilaktični i traumatski šok oblici su opstetričkoga šoka koji će se obraditi u novom, aktualnom svjetlu suvremenih saznanja i terapijskih mogućnosti iz pera porodničara, anesteziologa i primalja s međunarodnim sudjelovanjem.

Multidisciplinarnost i interdisciplinarnost, organizacija i komunikacija te smjernice u prepoznavanju i liječenju opstetričkog šoka, glavne su odrednice ovoga simpozija u organizaciji Hrvatskog katoličkog sveučilišta i Klinike za ginekologiju i porodništvo Kliničke bolnice „Sveti Duh“ u Zagrebu.

Skup je prvi takav iz ove životno-ugrožavajuće problematike na našim prostorima, pa je interes za njega veliki, što smo, kao organizatori i očekivali, prihvaćajući se posla organizacije i izbora predavača koji su praktičari svoje struke i izravno sudjeluju u rješavanju navedene problematike.

Dobro došli,

Prof. prim. dr. sc. Dubravko Habek

Mjesto održavanja:

Nastavni zavod za javno zdravstvo „Dr. Andrija Štampar“,
Velika dvorana,
Zagreb, Mirogojska 16
Vrijeme održavanja: subota, 19. ožujka 2016.

Organizacijski odbor:

Dubravko Habek-predsjednik
Marta Čivljak, Suzana Obrovac Lipar, Dalibor Čavić, Zvonimir Šostar, Josip Čulig,
Berivoj Mišković, Ingrid Marton, Matija Prka, Ana Tikvica Luetić, Željka Kuljak,
Goran Pavlović, Krešimir Živković, Nina Medić

Znanstveni odbor:

Dubravko Habek, Oleg Petrović, Berivoj Mišković, Aleks Finderle,
Branka Mazul Sunko, Ivan Šklebar, Jasna Čerkez Habek, Mirna Vuković Bobić, Ingrid Marton,
Matija Prka, Mario Podobnik, Gordana Brozović, Suzana Bukovski, Katarina Šakić Zdravčević,
Deana Švanjug

Program simpozija:

8:30-9:00 Prijava i registracija sudionika
9:00-9:15 Otvaranje simpozija

prof. dr. sc. Željko Tanjić, rektor Hrvatskoga katoličkog sveučilišta
prof. dr. sc. Mladen Bušić, prim. dr. med. ravnatelj Kliničke bolnice „Sveti Duh“
dr. Zvonimir Šostar, ravnatelj Nastavnoga centra
Moderatori: Oleg Petrović, Ingrid Marton, Mirna Vuković Bobić

9:15-9:45 Dubravko Habek, Zagreb: **Opstetrički šok - nova stara dijagnoza**
9:45-10:15 Branka Mazul Sunko, Wien: **Patofiziologija i hemostazeologija šoka**
10:15-10:45 Berivoj Mišković, Zagreb: **Hipovolemički hemoragični opstetrički šok**
10:45-11:15 Mario Podobnik, Petra Podobnik, Zagreb: **Hipovolemički nehemoragični opstetrički šok**

11:15-11:45 Pauza za okrijepu
Moderatori: Dubravko Habek, Branka Mazul Sunko, Mario Podobnik

11:45-12:15 Mirna Vuković Bobić, Wien: **Anafilaktični opstetrički šok (AFE, anafilaksija)**
12:15-12:45 Matija Prka, Zagreb: **Traumatski opstetrički šok**
12:45-13:15 Oleg Petrović, Aleks Finderle, Rijeka: **Septični opstetrički šok**
13:15-13:45 Ingrid Marton, Zagreb: **Distributivni neurogeni opstetrički šok**
13:45-14:15 Jasna Čerkez Habek, Zagreb: **Kardiogeni opstetrički šok**
14:15-15:15 Domjenak

Moderatori: Berivoj Mišković, Aleks Finderle, Ivan Šklebar

15:15-15:40	Dubravko Habek, Zagreb: Kirurško liječenje opstetričkog šoka
15:40-16:00	Gordana Brozović, Zagreb: Liječenje opstetričke koagulopatije
16:00-17:00	Suzana Bukovski, Zagreb: Uloga mikrobiološke dijagnostike u liječenju opstetričkog septičkog šoka.
17:00-17:20	Ivan Šklebar, Zagreb: Intenzivno liječenje opstetričkog šoka
17:20-17:40	Katarina Šakić Zdravčević, Zagreb: Transfuzijsko liječenje opstetričkog šoka
17:40-18:00	Željka Kuljak, Deana Švanjug, Zagreb-Split: Primaljska skrb u opstetričkom šoku
18:00-18:30	Rasprava i konsenzus
18:30	Zatvaranje simpozija

Kotizacija:

Liječnici specijalisti: 200,00 kuna

Liječnici specijalizanti: 150,00 kuna

Primalje i studenti: 100,00 kuna

Uplate:

Uplatiti na IBAN računa Hrvatskoga katoličkog sveučilišta HR1123400091110353987.

U opisu plaćanja molim navesti: Znanstveni simpozij s međunarodnim sudjelovanjem "Opstetrički šok".

Simpozij će biti bodovan od Hrvatske liječničke komore i Hrvatske komore primalja.

Svi sudionici dobit će konsenzus simpozija uz okrijepu i ručak.

Organizatori skupa:



NASTAVNI ZAVOD ZA
JAVNO ZDRAVSTVO
DR. ANDRIJA ŠTAMPAR



HRVATSKO
KATOLIČKO
SVEUČILIŠTE
ZAGREB
UNIVERSITAS
STUDIORUM
CATHOLICA
CROATICA
ZAGREBENSIS

OPSTETRIČKI ŠOK-NOVA STARA DIJAGNOZA

Prof. prim. dr. dr. sc. Dubravko Habek, dr. med.

Klinika za ginekologiju i porodništvo Kliničke bolnice „Sveti Duh“, Zagreb,
Hrvatsko katoličko sveučilište u Zagrebu

Opstetrički šok globalno je podijeljen na dva uzroka:

- oni koji su povezane isključivo s promjenama u trudnoći, porođaju i babinju (npr. opstetričko krvarenje, jaka gestacijska hiperemeza, inverzija maternice, razdor maternice) i
- one koje se javljaju u trudnoći, ali nisu povezani s ovim stanjima (npr. razdor arterijskih aneurizmi, politrauma, teški metabolički poremećaji, anesteziološki problemi itd.)

Pravilno postavljena dijagnoza sindroma opstetričkog šoka bilo koje etiologije, procjena gubitka krvi (vizualna eksploracija ili objektivizacija vaganjem tupfera, mjerenjem gubitka u posebnim spremnicima), procjena kliničkoga stanja, laboratorijska procjena koagulacijskog stanja (npr. rotacijska tromboelastografija), uvježbanost opstetričko-primaljskoga tima i multidisciplinarnost s opstetričkim anesteziolozima i neonatolozima, izravno utječe na maternalni i fetalni ishod.

Rani reanimacijski postupak izravno korelira s perinatalnim preživljenjem te mogućim ranim i kasnim majčnim i djetetovim pobolom, pa tako kasna dijagnoza i stupnjevanje opstetričkoga šoka, kriva procjena gubitka volumena krvi i rane kliničke slike, te logistički problemi izravno koreliraju s majčinskim ishodom. Ukupni majčinski mortalitet uslijed opstetričkoga šoka iznosi od 30-100%. Opstetrički šok javlja se u 5,9 % u normalnome porođaju te 6-8 % u carskom rezu s majčnim mortalitetom od 12%.

Bilježenje svih zbivanja, laboratorijskih nalaza i primjenjenih postupaka od goleme je kliničke i forenzičke važnosti, jer su moguće komplikacije i nepovoljni ishodi u ovakvim teškim stanjima nerijetko očekivane, pa kliničke smjernice valja preusmjeravati na novonastala stanja.

Modificirana klasifikacija opstetričkoga šoka prema etiologiji i patofiziologiji		
Oblik šoka	Diferencijacija	Etiopatogeneza
Hipovolemički 25-60% 1. Hemoragični	Hemoragični, hemoragično-traumatski	Antenatalno, peripartalno i postpartalno opstetričko krvarenje: ozljeda, ozljeda i krvarenje, placenta previja, abrupcija posteljice, razdrta izvanmaterna trudnoća, stečena koagulopatija (DIK I-III) preegzistentne koagulopatije; neopstetrička traumatska i netraumatska krvarenja u trudnoći i porođaju
	2. Nehemoragični	Gestacijsko povraćanje, proljev, ekscesivna gastrička sukcijska, vrućica, peritonitis, ileus, rapidni gubitak plodove vode, opekline
Septični / toksični 4-20% 4-12% s bakterijemijom	Septični (endotoksični, bakterijemični, viremični)	Teška opstetrička ili neopstetrička infekcija s vazodilatacijom i gubitkom intravazalnoga volumena
Traumatski 5- 8 %	Traumatski	Ozljeda (opstetrička, neopstetrička)
Anafilaktični 1 %	Anafilaktični i teška anafilaktoidna reakcija	Teška sistemska reakcija na jake antigene (lijekove) ili druge tvari (fetalni debris, embolija plodovom vodom, trofoblastom)
Kardiogeni 0,2-4 %	Kardijalni i kardiogeni	Kardijalni i nekardijalni (opstrukcijski) uzroci (miogeni, mehanički i ritmogeni)
Neurogeni 0,5-2 %	Neurogeni, paralički, distributivni	Periferna vazoplegija (inverzija uterusu, avulzija uterusu, razdor uterusu, jaka bol), spinalna anestezija, ozljede kralješnične moždine
Metabolički < 1 %	Metaboličko-endokrinološki	Akutna adrenalna kriza, teška hipoglikemija, ketoacidotična koma, hiperosmolarna koma, hipertireotična / hipotireotična kriza, uremija

Modificirana klasifikacija težine hipovolemičnog hemoragičnog šoka			
Stupanj	Gubitak volumena / mL	% ukupnoga volumena	Klinika
0.	0-500	< = 10%	Nema značajnih znakova
I.	500-1000	10-15%	Minimalni klinički znaci, RR i cp još normalni
II.	1000-1500	20-25%	Tahikardija, još uvijek kompenzirani RR do hipotenzije, periferna vazokonstrikcija, akrocijanoza, dijaforeza
III.	1800-2100	25-35%	Tahikardija, hipotenzija, tahipneja, znojenje, uznemirenost, oligurija (< 30 mL/sat), akrocijanoza, metabolička acidoza
IV.	2100-2500	35-50%	Tahikardija > 120, hipotenzija < 60 mmHg, znojenje, tahispneja, poremećaj vigilancije-agitacija /konfuzija, centralizacija krvotoka, izostanak pulsa na perifernim žilama, anurija-ireverzibilni šok

PATOFIZIOLOGIJA I HEMOSTAZEOLOGIJA ŠOKA

ÖA Doc. prim. dr. sc. Branka Mazul-Sunko, dr. med.
Herz Jesu Krankenhaus Wien

Šok je klinička manifestacija organske hipoperfuzije koja se manifestira inadekvatnom staničnom utilizacijom kisika. Dijagnoza se bazira na tri komponente:

1. **Sistolički tlak** niži od 90 mm Hg ili srednji arterijski tlak niži od 70 mm Hg s pridruženom tahikardijom
2. **Klinički znaci hipoperfuzije** koji se manifestiraju na koži vazokonstrikcijom i cijanozom, na bubrezima diurezom manjom od 0,5 mL/kg /h, a na središnjem živčanom sustavu konfuzijom, somnolencijom i dezorjenatacijom
3. **Hiperlaktacidemija** kao indikator inadekvatnog staničnog metabolizma kisika.

Šok je posljedica četiri patofiziološka mehanizma:

1. **Hipovolemija** - zbog gubitka intravaskularnog volume bilo zbog gubitka izvan tijela ili zbog redistribucije
2. **Kardiogeni uzroci** - infarkt miokarda, terminalna faza miokardiopatije
3. **Obstrukcija cirkulacije** - plućna embolija, srčana tamponada ili tenzijski pneumotoraks
4. **Distributivni čimbenici** - teška sepsa ili anafilaktički šok zbog oslobađanja upalnih medijatora i neurogeni šok uzrokovan gubitkom vakularnog tonusa, npr kod spinalne lezije.

Za prva tri mehanizma karakterističan je mali minutni volumen i posljedično inadekvatan transport kisika. Nasuprot tome, u distributivnom tipu šoka uzrok hipoperfuzije je smanjena vaskularna rezistencija i izmijenjena ekstrakcija kisika. U kliničkoj praksi rijetki su primjeri izoliranog patofiziološkog mehanizma, puno češće su kombinacije dva ili više patofizioloških procesa. Na primjer u ranoj fazi septičkog šoka minutni volumen je visok, a u kasnijoj dolazi do njegovog pada zbog kardiodepresivnog djelovanja interleukina 1 β i inteleukina 6 na miokardiocite. Diferencijalna dijagnoza tipa šoka postavlja se na temelji anamneze, kliničkog statusa i hemodinamskog monitoringa koji uključuje primjerice PICCO (Pulse Contour Cardiac Output), i/ili ultrazvučnu evaluaciju. Fokusirani ultrazvučni pregled postaje standard u inicijalnoj procjeni bolesnika u šoku jer omogućava brzu neinvaznu diferencijalnu dijagnozu šoka. Septički šok je u kliničkoj praksi najčešći: u istraživanju koje je obuhvatilo 1600 bolesnika u stanju šoka 62 % je imalo septički šok, 16 % kardiogeni, 10% hipovolemički 4% distributivni i 2% obstruktivni.

Hipoperfuzija karakteristična za stanje šoka novisno o njegovoj etiologiji, potiče niz procesa koji uključuju endotelnu disfunkciju, poremećaj mikrocirkulacije, hiperkoagulabilitet, kardijalnu depresiju i dovodi do celularne hipoksije i apoptoze, te konačno da multiple organske disfunkcije.

Reverzibilnost šoka ovisi o realnim mogućnostima liječenja uzroka, individualnom

statusu bolesnika, ranom prepoznavanju i pravovremenoj, te agresivnoj terapiji. U osnovi postoje četiri faze liječenja šoka i terapijski ciljevi trebaju biti adaptirani svakoj fazi. U prvoj fazi cilj jest postići minimalni krvni tlak i srčani minutni indeks kompatibilan s preživljavanjem. Postupci koji spašavaju život su u ovoj fazi prioritet: na primjer: kirurški zahvat za traumu, perikardijalna drenaža, revaskularizacija nakon infarkta miokarda i adekvatni antibiotici za sepsu. Invazivni arterijski tlak i centralni venski kateter u ovom trenutku su dostatni monitoring. U drugoj fazi ili fazi optimalizacije, cilj je postići adekvatnu dopremu kisika stanicama. Između hipoperfuzije i celularne lezije u šoku postoji direktna veza. Dokazano je da hemodinamska optimizacija smanjuje celularno oštećenje time što reducira upalu, mitohondrijalnu disfunkciju i aktivaciju kapsaze. Sistemski odnos dopreme i potrošnje kisika može se mjeriti određivanjem saturacije kisika u gornjoj šupljoj j veni (SvO₂), koncentracijom laktata i mjerenjem srčanog minutnog volumena. Ovi parametri koriste se i kao terapijski ciljevi u optimizaciji bolesnika. U trećoj fazi (stabilizacija) spriječiti organsku disfunkciju. I konačno, u četvrtoj fazi (deeskalacija) cilj jest isključiti vazoaktivne lijekove, stimulirati spontanu poliuriju i provocirati eliminaciju tekućine uporabom diuretika ili ultrafiltracije.

Cirkulatorni šok bilo koje etiologije praćen je visokom mortalitetom i morbiditetom. Razumijevanje patofiziologije šoka nužno je za agresivno i pravovremeno liječenje. Trenutni terapijski postupci su usmjereni prema globalnoj hemodinamskoj optimizaciji, a u budućnosti će terapija biti vođena vjerojatno mikrovaskularnom i celularnom evaluacijom.

HIPOVOLEMIJSKI HEMORAGIČNI OPSTETRIČKI ŠOK

Doc. prim. dr. sc. Berivoj Mišković, dr. med.

Klinika za ginekologiju i porodništvo, Klinička bolnica Sveti Duh Zagreb

Hipovolemijski hemoragijski obstetrički šok (HHOŠ) patofiziološki se ne razlikuje od hipovolemijskog hemoragijskog šoka izvan trudnoće bilo koje etiologije. Unatoč tomu, zbog specifičnosti trudnoće kao pacijentice i prirode porodničkih krvarenja HHOŠ treba promatrati kao zaseban klinički entitet. U porodništvu su tipična masivna i često nepredvidiva krvarenja sa velikih površina koja u kratkom vremenskom razdoblju mogu uzrokovati najteže oblike HHOŠ. S druge strane, neka krvarenja nisu manifestna pa se ne dijagnosticiraju pravovremeno. Uz navedeno, postoji objektivna opasnost da se količina krvarenja podcijeni zbog volumnog povećanja krvi te fizioloških adaptacijskih promijena u kardiovaskularnom sustavu i hemodinamici trudnoće. Poznavanje ovih posebnosti temeljni je preduvjet za pravovremenu dijagnozu i uspješno liječenje HHOŠ. Čitav je niz stanja i bolesti koji mogu uzrokovati HHOŠ tijekom trudnoće, porođaja i u ranom puerperiju. U daljem tekstu navedeni su najvažniji uzročnici HHOŠ te njihove osnovne kliničke značajke. Na kraju je prikazan temeljni patofiziološki mehanizam HHOŠ i dat opći terapijski postupnik za HHOŠ.

Fiziološke promjene tijekom trudnoće:

- Iza 32-34 volumen krvi je uvećan za 40-45% ;
- volumen eritrocita raste za 450 ml;
- snižene vrijednosti Hgb i Hct zbog volumnog porasta plazme;
- uvećanje, udarnog i minutnog volumena, ubrzan srčani ritam;
- pad tlaka do 28. tj zbog sistemske vazodilatacije.

Antepartalna krvarenja

Abrupcija posteljice:

Krvarenje iz spiralnih i decidualnih krvnih žila normalno nasjele posteljice (krvarenje iz krvnih žila „pod visokim tlakom“). Težina šoka, anemije, hipotenzije, često je disproporcionalna količini krvarenja; Brz razvoj DIK-a ; Odluka o dovršavanju trudnoće i načinu dovršavanja porođaja: prema gestacijskoj dobi, količini krvarenja i statusu koagulacije;

Placenta previja:

Krvarenje zbog odvajanja posteljice nisko nasjele posteljice u DUS-u. Brzi razvoj HHOŠ zbog profuznog masivnog krvarenja, kasni razvoj DIK-a; Dijagnostika: Prednja ili stražnja PP ? Odnos prema cerviksu ? Ima li elemenata invazije – accreta, percreta (uzv, dopler, MR). Strategija operacije: Vrsta laparatomije i histerotomije; Ljuštenje ili ostavljanje posteljice in situ; Hemostatski šavi, Podvezivanje krvnih žila, Postavaljanje ureteralnih stentova, resekcija donjeg uterinog segmenta skupa sa posteljicom; Histerektomija „en block“; Histerektomija nakon neuspješne hemostaze ili zbog razvoja trajne atonije; Pomoćne terapijske metode: Embolizacija krvnih žila; Methotrexat, tamponada DUS-a

Krvarenje u 3. porođajnom dobu:

Produženo 3. porođajno doba, adherentna posteljica. Terapija: pravilno vođenje 3. por. doba, liza posteljice.

Krvarenje 4. porođajnog doba

Sukcenturiatni lobus; Fragmenti (residua) posteljice – rijetko uzrok ranog postpartalnog krvarenja, češće u ranom puerperiju.

Atonija uterusa: profuzno krvarenje zbog izostanka miotamponade

Terapija: oksitocin, derivati ergotamina, analozi prostaglandina

Bimanualna kompresija, tamponada uterusa, kompresivni šavi uterusa.

Ozljede mekog porođajnog kanala

Laceracije međice: izolirane ili u kombinaciji sa rodnicom ili analnim sfinkterom
Laceracije rodnice: sumnja na laceraciju u gornjoj trećini rodnice ako je krvarenje uz dobro kontrahirani uterus. Cjelovita inspekcija, pravilna hemostaza

Laceracije cerviksa: prikaz laceracije u cijeloj dužini, isključiti parcijalnu ili kompletnu kolporeksu (avulziju cerviksa), zbrinjavati laceracije veće od 2 cm.

Puerperalni hematomi: vulvarni, vulvovaginalni, paravaginalni, retroperitonealni

Odloženo krvarenje! Kirurško ili konzervativno zbrinjavanje ovisno o lokaciji, veličini i proširenosti hematoma.

Ruptura uterusa: kompletna – inkompletna; Diferentna i bizarna simptomatologija:

abdominalna bol, dijafragmalna bol, izostanak boli, patološki CTG, deangažman fetalne glavice, protruzija fetalnih dijelova kroz rupturu, utjecaj analgezije na simptome.

Terapija: konzervativna, reparacija ožiljka, histerektomija

Patofiziologija hipovolemijskog hemoragijskog obstetričkog šoka

Cirkulatorni šok: klinički izraz za zatajenje cirkulacije koje ima za posljedicu nedovoljnu oksigenaciju stanica.

Dijagnoza se temelji na hemodinamskim, kliničkim i biokemijskim pokazateljima.

Rana faza HHOŠ: pad srednjeg arterijskog tlaka, udarnog i minutnog volumena srca, CVT, plućnog tlaka; sveukupni pad potrošnje kisika iako je relativno povećana tkivna ekstrakcija kisika;

Dostava krvi prema kapilarama kontrolira se preko arteriola (aktivno rezistentne, djelimična kontrola CNS)

Kompenzacija krvarenja:

- autotransfuzija krvi iz venula (pasivno rezistentne), smješteno 70% ukupnog volumena krvi (kateholamini); ubrzanje srčanog ritma, povećanje srčane kontraktilnosti, sistemske i plućne rezistencije.
- Redistribucija krvi i MVS: selektivno, centralno regulirana preko aretriola
- Smanjena perfuzija bubrega, uterusa, splanhičnih organa, kože.
- Relativno održana perfuzija prema mozgu, srcu, nadbubrezima i organima sa vlastitom autoregulacijom krvi.

Krvarenje više od 25%: kompenzacijski mehanizmi nedovoljni zadržati tlak i MVS

Unatoč početnoj povećanoj ekstrakciji kisika smanjen protok uzrokuje lokalnu hipoksiju i

acidozu; Posljedica: začarani krug vazokonstrikcija- ishemijska- stanična smrt; Aktivacija Trc i vazoaktivnih medijatora: okluzija malih krvnih žila i dodatna hipoperfuzija.

- Važnost ekstracelularne tekućine i promjene elektrolita. Voda i Na ulaze u skeletno mišićje, gubitak K u ekstracelularnoj tekućini. Terapija iziskuje: nadoknadu pune krvi i Ringer laktata !!
- Opći terapijski postuci kod hipovolemijskog hemoragijskog opstetričkog šoka
- Pronaći uzrok i objektivizirati težinu krvarenja; procjena inspekcijom u pravilu pogrešna !
- Koordinacija sa anesteziologom: jasno predočiti terapijski opstetrički plan
- Incijalni Hct najviše za vrijeme akutne epizode krvarenja; Krvarenje od 1000 ml: Hct pada za samo 3 volumna postotka
- Održati perfuziju bubrega: poželjno 60 ml/h; min 30ml/h; izbjegavati diuretike
- Najmanje dva intravenozna puta: brza nadoknada kristaloida i krvi
- Kada transfuzija: teško definirati kritične vrijednosti Hgb i Hct; Ne ovisi samo o trenutnim vrijednostima nego o vjerojatnosti dodatnog gubitka krvi
- Kompatibilna puna krv: idealna za liječenje akutnog, masivnog HHOŠ; Nadoknada koagulacijskih faktora, osobito fibrinogena. Plazma korigira hipovolemiju.
- Paketi eritrocita: puna krv sa Hct 55-80%
- Paketi trombociti: pripremljeni iz pune krvi; 1 paket ima $5,5 \times 10^{10}$ Tr; transfundira se 6-10 paketa; 1 paket podiže broj Tr za $5000 / \mu L$;
- Svježe smrznuta plazma: Odvajanje plazme od pune krvi potom smrzavanje; 30 min za odmrzavanje; Sadrži sve stabilne i labilne faktore zgrušavanja i fibrinogen
- Krioprecipitat: indiciran kod izrazito niske vrijednosti fibrinogena, krvarenja iz incizija; Idealan pripravak fibrinogena nema prednosti pred SSP u odnosu na sve faktore koagulacije; sadrži: 200mg fibrinogena, F VIII C i Willebrand, FXIII i fibronectin; priprema se iz SSP u manje od 15 ml
- Rekombinantni aktivirani faktor VII (NovoSeven) : predmet rasprava.

ANAFILAKTIČNI OPSTETRIČKI ŠOK

OÄ Dr. sc. Mirna Bobić Vuković, dr. med.

Abteilung für Gynäkologie und Geburtshilfe, Franz Joseph Spital Wien, Österreich

ANAFILAKTIČNI ŠOK U OPSTETRICIJI

Alergijska reakcija brzog nastanka s rizikom smrtnog ishoda.

Etiologija: lijekovi, cjepiva, ubodi kukaca, zmijski otrov, hrana, lateks.

Patofiziologija: neadekvatan imunološko odgovor na antigen na koji je osoba senzibilizirana. Radi se o tipu 1 imunološkog odgovora s degradacijom mastocita i bazofilnih stanica i oslobađanjem medijatora (histamin, serotonin, bradikinin, tromboksan, triptaza i leukotrieni) u cirkulaciju. Te tvari uzrokuju pojačanu sekreciju sluzi, kapilarnu permeabilnost, značajnu vazodilataciju i bronhospazam.

Klinička simptomatologija (nekoliko sekundi ili minuta nakon unosa alergena):

1. Dermatološka (crvenilo, svrbež, urtikarija, rinitis, suzenje i crvenilo očiju)
2. Kardiovaskularna (kardiovaskularni kolaps, hipotenzija, vazodilatacija, bljedilo, hladna uznojena koža)
3. Respiratorna (otok respiratornih sluznica, stridor, dispneja, kašalj, hipoksija)
4. Gastrointestinalna (mučnina, povraćanje, bol u trbuhu)
5. Neurološka (vrtoglavica, dezorijentacija, pulsirajuća glavobolja, inkontinencija, hipotenzija uzrokuje kolaps zu gubitak svijesti)

Liječenje anafilaktičnog šoka:

1. Osnovno liječenje šoka (ABC)
2. Primarno
 - zaustavljanje daljnje administracije alergena
 - adrenalin (1mg=1ml =1 Amp. Suprarenina razrijeđeno sa 9 ml 0,9 ml NaCl) 2-5 ml iv, ponoviti nakon dvije minute
 - infuzijska terapija (inicijalno volumni ekspanderi - HAES, potom kristalodne otopine)
 - kod edema larinksa intratrahealna intubacija ili konikotomija
 - Trendelenburgov položaj
 - vazoaktivni medikamenti
 - monitoring
3. Sekundarno
 - Atropin (u slučaju značajne bradikardije)
 - Aminofilin ili beta-2-agonisti (u slučaju bronhospazma)
 - Antihistaminici
 - Kortikosteroidi

ANAFILAKTOIDNA OPSTETRIČKA REAKCIJA - EMBOLIJA PLODOVOM VODOM

Embolija plodovom vodom (amniotic fluid embolism-AFE) je vrlo rijetka, akutna opstetrička komplikacija tijekom ili neposredno nakon poroda koja nastaje prodorom plodove vode ili njezinih sastojaka u majčin krvotok, a preko defekata plodovih ovoja u blizini venskih otvora, prije svega u području vrata maternice, donjeg uterinog segmenta ili sijela posteljice. Posljedice su anafilaktoidna reakcija i razvoj diseminirana intravaskularne koagulopatije.

Učestalost se procjenjuje na 2 do 8 na 100 000 poroda. Smrtnost je 11-80 %. AFE se ubraja u vodeće direktne čimbenike majčinog mortaliteta. Ovaj entitet je interdisciplinarni izazov zbog svog naglog nastanka sa srčanim zatajenjem bez nekog vidljivog uzroka, nedostatka specifičnog dijagnostičkog testa i kompleksnosti liječenja uključujući i kardioplulmonalnu resuscitaciju. Rizični čimbenici su majčina dob od 35 i više godina (OR 1.86), porod carskim rezom (OR 12.4), placenta previa (OR 10.5) i višeploidna trudnoća (OR 8.5).

Patofiziologija: U inicijalnoj fazi kao posljedica anafilaktoidne reakcije sa oslobađanjem različitih medijatora (histamina, bradikina, leukotriena) preko vazospazma plućnih krvnih žila i opstrukcije plućnog krvotoka sa prolaznom plućnom hipertenzijom i akutnim opterećenjem desnog srca, dolazi do kardiorespiratorne insuficijencije sa padom srčanog volumena i arterijskom hipotenzijom. Poremećena koordinacija ventilacije i perfuzije izaziva tešku hipoksiju i posljedičnu neurološku simptomatologiju. Hipoksija je odgovorna za 50% majčine smrtnosti u prvom satu poremećaja. U tom trenutku se razvija disfunkcija lijevog ventrikula sve do zatajenja. Koagulacijski poremećaj nastaje kao posljedica prokoagulacijske aktivnosti plodove vode (stanice trofoblasta bogate tromboplastinom) zbog prokoagulacijskog djelovanja leukotriena i metabolita arahidonske kiseline oslobođenih u većoj mjeri pod utjecajem trudova.

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke simptomatologije a nakon isključivanja drugih uzroka za kardiovaskularnu dekompenzaciju tijekom poroda, a kao što su plućna tromboembolija ili infarkt miokarda (kardiogeni primarni opstetrički šok).

Embolija plodovom vodom nastupa većinom vremenski tijesno vezano zu porod (70% pre ili peripartalno, 30% postpartalno), u 10-20% slučajeva uz održani vodenjak i bez trudova. U pojedinim slučajevima može nastati i 20 sati nakon carskog reza, nakon prekida trudnoće, nakon indukcije poroda prostaglandinima ili spontano nakon prethodno potpuno normalne trudnoće.

U inicijalnoj fazi većinom iz punog zdravlja bez prodroma pojavljuju se: dispneja/tahipneja, agitiranost i stanje straha, cijanoza i pad krvnog tlaka sve do kardiorespiratornog zatajenja. U promjenljivoj učestalosti se javljaju grand-mal napadi (10-20%), profuzna krvarenja iz mjesta punkcije, operacijskih rana ili iz uterusa, sekundarni nekardiogeni plućni edem (24-70%). Koagulopatija se razvija u 30-45% žena koje prežive inicijalnu fazu. Spektral smetnji koagulacije se kreće u rasponu od lagane trombocitopenije i porasta fibrinskih kompleksa do izuzetno teških oblika DIK-a sa fibrinogenolizom (rodilja krvari iz svakog uboda vodenastom, ljubičastom krvi koja se ne zgrušava).

Liječenje zahtijeva promptni i koordinirani interdisciplinarni pristup (porodničar,

anesteziolog, transfuziolog). Sastoji se u održavanju dišnog puta (A), adekvatnoj oksigenaciji (B), cirkulaciji (C), i korekciji hemostatskog poremećaja i pravovremenom porodu.

Pojedinačno potrebne su slijedeće mjere:

- Kardiopulmonalna reanimacija – endotrahealna intubacija i ventilacija, kontrola putem plinskih analiza
- Terapija hipotenzije – inicijalno infundiranje kristaloidno/koloidnih otopina zu centralni konitoring, ev. dodatno vazoaktivni lijekovi
- Glukokortikoidi iv.
- Liječenje DIK-a (transfuzije svježe krvi, svježe smrznute krvne plazme, traneskamična kiselina, fibrinogena, supstitucija volumena održavanjem mikrocirkulacije može inicijalno spriječiti precipitaciju fibrina u treminalnim krvnim žilama, kod teških terapijski refrakternih krvarenja rekombinantni aktivirani faktor VII; medikamentozna tromboemboljska profilaksa sa niskodoziranom heparinom tek nakon laboratorijski dokazane stabilne koagulacijske situacije sa fibrinogenom 120 mg/dl i trombocitima 100000/ug)
- Pravovremeni porod – odluka koja je ovisna o mogućnosti stabilizacije majčinog stanja i stanju fetusa in utero. Nakon hitnomedicinskog zbrinjavanja majke preporuča se dovršavanje poroda, ako je moguće vaginalno ili carskim rezom, kod srčanog zastoja pod reanimacijskim uvjetima.

Konačnu dijagnozu je moguće postaviti tek patohistološkim dokazom komponenata plodove vode (lanugo dlačice, mekonij, verniks, trofoblast) u venskoj cirkulaciji, u plućima ali i u mikrocirkulaciji drugih parenhimatoznih organa. Za dobar ishod su od esencijalne važnosti brza dijagnoza i promptni interdisciplinarni pristup.

TRAUMATSKI OPSTETRIČKI ŠOK

Matija Prka, dr. med.

**Klinika za ginekologiju i porodništvo, Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu,
Klinička bolnica „Sveti Duh“, Zagreb**

Trauma je vodeći neopstetrički uzrok maternalne smrtnosti, a prema procjenama u SAD-u doživi je 5-8% žena tijekom trudnoće. Osnovni uzroci traume u trudnoći uključuju prometne nesreće, obiteljsko i seksualno nasilje, padove, ubojstva i samoubojstva, penetrirajuće ozljede, opekline, te otrovanja. Skrb za trudnicu koja je pretrpila traumu zahtijeva multidisciplinarni pristup (opstetricija, anesteziologija, kirurgija, hitna i intenzivna medicina). Primarni pregled (ABCD procjena, skraćena od engl. **A**irway, **B**reathing, **C**irculation, **D**isability) potrebno je provesti kod svake pacijentice s traumom u trudnoći, dok se sekundarni pregled koristi za dijagnostiku mogućih opstetričkih komplikacija poput prijevremenog porođaja, fetomaternalnog krvarenja, abrupcije posteljice ili traumatske ruptur uterusa. Recentno, u lipnju 2015. godine, publicirane su kanadske smjernice za obradu pacijentica izloženih traumi u trudnoći, koje sadrže sljedeće preporuke:

Primarni pregled (izvanbolnički / bolnički postupak)

1. Svaku ženu u reproduktivnoj dobi sa značajnim ozljedama treba smatrati trudnom dok se ne dokaže suprotno testom na trudnoću ili ultrazvučnim pregledom;
2. Potrebno je postaviti nazogastričnu sondu kod ozljeđenih trudnica u polusvjesnom ili besvjesnom stanju, kako bi se prevenirala aspiracija želučanog sadržaja (Mendelsonov sindrom);
3. Nadokanadu kisika potrebno je dati kako bi se održala maternalna saturacija kisikom > 95% radi osiguranja adekvatne oksigenacije fetusa;
4. Ako je potrebno, torakalni dren postavlja se ozljeđenoj trudnici 1-2 interkostalna prostora više nego što je uobičajno;
5. Dvije velike intravenske kanile (14-16 G) trebaju se postaviti kod teško ozljeđene trudnice;
6. Zbog njihovog štetnog učinka na uteroplacentarnu cirkulaciju, vazopresori se kod trudnica trebaju koristiti samo za tvrdokornu hipotenziju koja ne prolazi na i.v. replasman tekućine;
7. U drugoj polovici trudnoće, kod akutno ozljeđene trudnice potrebno je rasteretiti donju šuplju venu pomicanjem gravidnog uterusa (npr. lijevi bočni položaj), kako bi se povećao venski priljev i minutni volumen;
8. Kako bi se izbjegla Rh(D) imunizacija kod Rh negativnih trudnica, u slučaju hitne potrebe za transfuzijom i čekanja interreakcije koristi se „0“ neg. (-) krv;
9. Abdominalni dio antišokne pneumatske odjeće ne smije biti u funkciji jer može smanjiti placentarnu perfuziju;

Transport u bolničku ustanovu

10. Transport ili premještanje u rađaonu preporučuje se ako maternalne ozljede nisu vitalno ugrožavajuće i fetus je vijabilan (≥ 23 tjedna), a u hitni prijam kada je fetus gestacijske dobi ispod 23 tjedna ili se smatra nevijabilnim. Radi li se o velikoj ozljedi, pacijentica treba biti smještena u hitni prijam ili traumatološki odjel, neovisno o gestacijskoj dobi;

11. Kada je ozbiljnost ozljede neodređena ili je gestacijska dob nejasna, pacijenticu treba procijeniti u hitnom prijemu ili traumatološkom odjelu radi isključenja velike ozljede;

Procjena u hitnom prijemu

12. U slučajevima velike traume, procjena, stabilizacija i skrb o trudnici je prioritetna; nakon toga ako je fetus vijabilan (≥ 23 tjedna), može se započeti s auskultacijom fetalnog srčanog ritma i fetalnim nadzorom, uz konzultaciju opstetričara što je prije moguće;

13. Kod trudnica s vijabilnim fetusom (≥ 23 tjedna) i sumnjom na uterine kontrakcije, abrupciju posteljice, ili traumatsku rupturu uterusa, preporučuje se hitna konzultacija opstetričara;

14. U slučajevima vaginalnog krvarenja s ≥ 23 tjedna, pregled u spekulima i digitalni vaginalni pregled trebaju biti odgođeni dok placenta previja nije isključena prethodnim ili aktualnim ultrazvučnim pregledom;

Dopunski testovi za procjenu maternalnog stanja

15. Radiološke pretrage indicirane za maternalnu procjenu, uključujući abdominalnu kompjutoriziranu tomografiju (CT), ne smiju biti zakašnjele ili odgođene uslijed zabrinutosti oko fetalne izloženosti zračenju;

16. Upotreba kontrastnih sredstava baziranih na gadoliniju može biti razmotrena ukoliko maternalne dobrobiti nadvladavaju fetalne rizike;

17. Pacijentica s traumom u trudnoći uz rutinske krvne pretrage treba imati i koagulacijske testove, uključujući fibrinogen;

18. Fokusiranu ultrazvučnu procjenu u traumi (FAST, engl. Focused Assessment with Sonography in Trauma) potrebno je razmotriti radi otkrivanja intraperitonealnog krvarenja;

19. Abdominalna kompjutorizirana tomografija može se razmotriti kao alternativa dijagnostičkoj peritonealnoj ili otvorenoj lavaži pri sumnji na intraabdominalno krvarenje;

Procjena fetusa

20. Sve pacijentice koje su pretrpile traumu u trudnoći s vijabilnim fetusom (≥ 23 tjedna), zahtijevaju elektronički fetalni nadzor u trajanju od minimalno 4 sata (kardiotokografija);

21. U slučaju postojanja nepovoljnih čimbenika poput bolne osjetljivosti uterusa, značajne boli u abdomenu, vaginalnog krvarenja, uterinih kontrakcija ($> 1/10$ minuta), prsnuća plodovih ovoja, atipičnog ili abnormalnog zapisa fetalnog srčanog ritma (CTG), visokorizičnog mehanizma ozljede, ili serumskog fibrinogena < 2 g/L, pacijentice izložene traumi u trudnoći trebaju biti opservirane kroz 24 sata;

22. Anti-D imunoglobulin potrebno je dati svim Rh(D) negativnim pacijenticama s traumom u trudnoći;

23. Takvim pacijenticama potrebno je učiniti kvantifikaciju fetomaternalnog krvarenja pomoću Kleihauer-Betke testa kako bi se procijenila potreba za dodatnim dozama anti-D imunoglobulina;

24. Hitni opstetrički ultrazvuk treba učiniti kada je gestacijska dob neodređena, a predviđa se porođaj;

25. Svim pacijenticama izloženim traumi u trudnoći s vijabilnim fetusom

(\geq 23 tjedna), a koje su zaprimljene radi fetalnog nadzora dužeg od 4 sata, potrebno je učiniti opstetrički ultrazvuk prije otpusta iz bolnice;

26. Fetalno stanje treba biti pažljivo dokumentirano u slučajevima nasilja, pogotovo iz legalnih razloga;

Opstetričke komplikacije traume

27. Obrada suspektne abrupcije posteljice ne smije biti zakašnjela radi očekivane ultrazvučne potvrde, jer ultrazvuk nije osjetljiva metoda za njenu dijagnostiku;

Specifične traumatske ozljede

28. Cjepivo protiv tetanusa je sigurno u trudnoći i treba ga dati kad je indicirano;

29. Svaku pacijenticu s traumom u trudnoći potrebno je ciljano pitati o eventualnom obiteljskom ili seksualnom nasilju;

30. Tijekom antenatalnih kontrola, potrebno je naglasiti važnost pravilnog vezanja automobilskeg pojasa pri svakoj vožnji;

Perimortalni carski rez

31. Carski rez kod vijabilne trudnoće (\geq 23 tjedna) treba učiniti ne kasnije od 4 minute (kada je to moguće) nakon maternalnog srčanog aresta kako bi se potpomoglo reanimaciji majke i spašavanju fetusa.

SEPTIČKI OPSTETRIČKI ŠOK

Prof. prim. dr. sc. Oleg Petrović, dr.med.

Doc. dr. sc. Aleks Finderle, dr.med.

Medicinski fakultet Sveučilišta u Rijeci

Klinika za ginekologiju i porodništvo KBC Rijeka

Epidemiologija

Puerperalne infekcije:

1 – 2% nakon vaginalnih poroda

30 – 85% nakon carskog reza

Bakterijemija: kod 8 – 10% s puerperalnom infekcijom

Septički šok: kod 4 – 12% s bakterijemijom

Izvori infekcije

Septički pobačaj, korioamnionitis, endometritis/miometritis/parametritis, pelvični apsces, pelvični tromboflebitis, pijelonefritis, apendicitis, peritonitis, celulitis/flegmona, pneumonija, ...

Uzročnici

Gram (+) pozitivni, gram (-) negativni, anaerobi

Patofiziologija

Rana faza

bakterijski endotoksini, ↑ imuni odgovor (akumulacija i aktivacija neutrofila, proupalni citokini, vazoaktivne tvari)

- ↑ sustavna (periferna) vazodilatacija
- ↓ sustavni vaskularni otpor
- ↑ permeabilnost kapilara, ↑ gubitak tekućine u “treći prostor”
- arterijska hipotenzija

Kasna faza

- ↑ sustavna vazokonstrikcija
- ↑ oštećenje endotela, ↑ agregacija trombocita, mikrotromboze
- ↓ perfuzija organa, ↑ hipoksija, metabolička acidoza
- ↓ funkcije organa, diseminirana intravaskularna koagulacija

Sekundarni šok

- ↑↑ sustavna terminalna vazodilatacija
- ↓↓ perfuzija organa, ↑↑ hipoksija/asfiksija, ↑↑ metabolička acidoza
- ↑↑ diseminirana intravaskularna koagulopatija
- ↓↓ funkcije organa, ↑ depresija miokarda

Liječenje

Temeljni cilj: poboljšati opskrbu tkiva krvlju i kisikom uspostavljanjem i optimalnim održavanjem funkcionalnog volumena cirkulirajuće krvi, srčanog minutnog volumena, kapaciteta krvi za prijenos kisika i izmjene plinova u plućima

Mjere i postupci:

- inicijalna, agresivna nadoknada cirkulirajućeg volumena (kristaloidne otopine, transfuzija krvi i krvnih derivata)
- oksigenacija preko maske / mehanička ventilacija (art. pCO₂ 30-32 mmHg)
- primjena vazopresornih i inotropnih lijekova (noradrenalin, fenilefrin, dopamin, dobutamin, efedrin, vazopresin?)
- neodložna empirijska intravenska uporaba antibiotika širokog spektra u visokim dozama do nalaza mikrobioloških pretraga (zatim prema antibiogramu)
- primjena analgetika (opioida), sedativa, antikoagulansa (NMH), protektora želučane sluznice, krvnih pripravaka, diuretika, hidrokortizona (4 x 50mg i.v. dnevno?), inhibitora eikozanoida, antiendotoksina?, parenteralne prehrane; njega
- kontrola centralnog venskog tlaka (8-12 mmHg)
- kontrola centralne venske saturacije kisikom (SaO₂ ≥ 70%)
- kontrola diureze (glomerularna filtracija ≥ 0,5mL/kg/h)
- kontrola krvnog tlaka, pulsa, tjelesne temperature, frekvencije disanja, srednjeg arterijskog tlaka (≥ 65 mmHg), edema
- kontrola koagulacije (INR, aPTV, D-dimer, ...), ABS, laboratorijskih nalaza (glukoza, elektroliti, CRP, prokalcitonin, AST, ALT, bilirubin, laktati, ...)
- identifikacija mogućih uzroka septičke infekcije
- kirurška intervencija prema potrebi (drenaža, ekscizija, ekstirpacija, ...)
- antenatalni (fetalni) nadzor (CTG, UZ)

NEUROGENI OPSTETRIČKI ŠOK

Doc. dr. sc. Ingrid Marton, dr. med.

Klinika za ginekologiju i porodništvo Kliničke bolnice „Sveti Duh“, Zagreb,
Hrvatsko katoličko sveučilište u Zagrebu

Neurogeni šok prepoznat je kao najrjeđi oblik šoka, i predstavlja jedan od tri oblika distributivnog šoka; druga dva su: anafilaktički i septički šok. Uzrokovan je fizičkom ozljedom ili traumom središnjeg živčanog sustava posebno u torakalnom segmentu, emocionalnom traumom i / ili stimulacijom nervus vagusa. Emocionalna trauma uzrokuje strah, stres, nervozu i nagli gubitak kontrole autonomnog živčanog sustava, koja uzrokuje masivnu vazodilataciju. Stimulacija vagusa pojačat će parasimpatikus i rezultirati vazodilatacijom. Neurogeni šok manifestira se na dva načina: kardioinhibitornim efektom (bradiaritmijama) i vazodepresijom koja potiče perifernu vaskularnu dilataciju i hipotenziju. U fizikalnom nalazu dominiraju: bradikardija, hipotenzija, topla i suha koža, itd.

Distributivni neurogeni opstetrički šok predstavlja stanje generalizirane vazodilatacije s relativnom hipovolemijom uslijed neravnoteže u simpatičkoj i parasimpatičkoj regulaciji glatke muskulature krvnih žila. Smatra se rijetkim stanjem, s visokim maternalnim pobolom.

Distributivni neurogeni šok može nastati kao posljedica:

- grube kateterizacije mokraćnog mjehura u slučajevima akutne retencije,
- brze i vehementne cervikalne dilatacije
- insercije intrauterinog uloška,
- uslijed komplikacija izvan materične trudnoće (ne-hemoragični šok),
- te kao posljedica prikrivenog, postepenog i često slučajnog krvarenja.

Distributivni neurogeni opstetrički šok nastaje kao komplikacija:

- spinalne anestezije (prevelika aplikacija anestetika u spinalni prostor),
- instrumentalnog porođaja ili ručne pomoći kod nepotpuno otvorenog ušća,
- vehementne dilatacije cervikalnog ušća,
- nasilnog unutarnjeg okreta ploda,
- precipitirajućeg porođaja posebice u slučaju polihidramnija (uslijed splahnjičkog šoka),
- agresivnog izvođenja Credeovog manevra,
- akutne inverzije uterusa,
- lize posteljice bez anestezije,
- rupture uterusa,
- avulzije uterusa,
- kolpaprekse

Distributivni neurogeni opstetrički šok jedna je od onih opstetričkih urgencija, čiju patofiziologiju u trenutku nastanka slabo razumijemo, zbog čega često i ne pristupamo adekvatnim postupcima liječenja. Liječenje je simptomatsko, a sam neurogeni šok često je kombiniran s traumatskim i hipovolemijskim šok, sukladno čemu treba prilagoditi mjere liječenja.

Ukoliko je inverzija uterusa uzrok neurogenog šoka, uz standardne mjere liječenja, što hitnije treba pristupiti repoziciji uterusa u općoj anesteziji, a ukoliko je postupak neuspješan pristupa se operacijskom zahvatu: pokušaju prezervacije uterusa (Huntingtonov i Haultainov postupak), a u slučaju neuspjeha - peripartalnoj histerektomiji.

Stanja poput rupture uterusa, avulzije uterusa i kolpoporekse uzrokuju stanje teškog šoka, koji je obično primarno neurogeni, a sekundarno hemoragični, te zahtijevaju hitne mjere stabilizacije pacijentice i urgentno operacijsko liječenje.

Treba apostrofirati kako je u najvećem broju slučajeva, distributivni neurogeni opstetrički šok jatrogeno zbivanje, te da je na nama kao profesionalcima da učinimo sve moguće da mu pojavnost bude što niža.

KARDIOGENI OPSTETRIČKI ŠOK

Prof. prim. dr. sc. Jasna Čerkez Habek, dr. med.

Klinika za unutrašnje bolesti Kliničke bolnice „Sveti Duh“, Zagreb
Hrvatsko katoličko sveučilište u Zagrebu

Prema dostupnim podacima u razvijenim, industrijskim zemljama će 0,2-4% svih trudnoća biti komplicirano razvojem kardiovaskularnih komplikacija, sa stalnom tendencijom porasta. Iako rijetke u trudnoći, kardiovaskularne komplikacije i dalje imaju visoki postotak mortaliteta. Kardiogeni šok je stanje hipoperfuzije ciljnih organa zbog srčanog zatjenja. Mehanički čimbenici koji se upliću s punjenjem ili pražnjenjem srca ili velikih žila objašnjavaju opstruktivni šok.

Mehanizmi kardiogenog i opstruktivnog šoka		
TIP	MEHANIZAM	UZROK
Opstruktivni (ekstrakardiogeni)	mehanička smetnja pri punjenju ventrikula	tenzijski pneumotoraks, tamponada srca, atrijski tumor ili ugrušak
	smetnja pri pražnjenju ventrikula	plućna embolija embolija plodovom vodom
Kardiogeni	narušena kontraktinost miokarda	koronarna bolest, kardiomiopatije, miokarditisi, lijekovi
	abnormalnosti srčanog ritma	tahikardije i bradikardije
	strukturalne bolesti srca	valvularne i kongenitalne bolesti srca

Hemodinamske promjene u fiziološkoj trudnoći: povećanje volumena krvi i minutnog volumena, a sniženje sistemske vaskularne rezistencije i krvnog tlaka. Minutni volumen se poveća za 30-50%, u početku zbog povećanja udarnog volumena, a nakon 20 tjedna zbog porasta frekvencije srca do 32. tjedna i minutni volumen ostaje povišen 2-5 dana nakon poroda. Maksimalan porast minutnog volumena, za čak 80%, bilježi se u 3. i 4. porođajnom dobu zbog autotransfuzije uz involuciju uterusa i resorpciju edema nogu. Veličina srca se može povećati i do 30%, prvenstveno zbog dilatacije, sistolička funkcija se povećava u prvom trimestru, a se može smanjiti u zadnjem trimestru.

Hemodinamski parametri kardiogenog šoka: perzistirajuća hipotenzija (sistolički krvni tlak <80-90 mmHg ili srednji arterijski tlak za 30 mmHg niži od uobičajenog) uz tešku redukciju kadijalnog indeksa (<1,8 L/min/m² bez potporne terapije ili < 2,2 L/min/ m² uz potpurnu terapiju) i uredan ili povišen tlak punjenja (end-dijastolički tlak punjenja lijevog ventrikula >18 mmHg ili end-dijastolički tlak punjenja desnog ventrikula > 10-15 mmHg). Ehokardiografski se verificiraju povišeni tlakovi punjenja ventrikula, u nekim slučajevima je potrebna za dijagnostiku kardiogenog šoka i kateterizacija desnog srca.

Kliničke manifestacije hipoperfuzije ciljnih organa su kompenzatorna tahikardija, dispneja, dilatirane vene vrata uz generalizirane edeme, hladni ekstremiteti, smanjenjem diureze, pojava galopnog ritma s ili bez aletracija mentalnog statusa. Protrahirana hipoperfuzija dovodi do neadekvetne oksigenacije perifernih tkiva i oštećenja stanica, multiorganskog zatajivanja i u konačnici smrti.

Razvoj kardiogenog šoka moguć je u trudnoći i babinju, nema podataka o njegovoj incidenciji, a etiologija je najčešće vezana uz razvoj akutnog koronarnog sindroma, nastanak ili pogoršanje kardiomiopatije, plućnu emboliju i emboliju plodovom vodom.

Akutni koronarni sindrom je rijedak u trudnoći i javlja se u 3-6/100 000 poroda. Glavni čimbenici rizika odgovaraju poznatim čimbenicima rizika u općoj populaciji kao hipertenzija, hiperlipidemija, šećerna bolest, dob, pušenje, pozitivna obiteljska anamneza, a rizik se povećava ukoliko pacijentica ima preeklampsiju, trombofiliju, postpartalne infekcije ili krvarenja. Smatra se da infarkt miokarda može nastati i zbog hiperdinamskog stanja koje prati svaku trudnoću. Tendencija povećanja životne dobi trudnica uz već razvijene čimbenike rizika i prije zečea, povećavaju rizik za razvoj akutnog koronarnog sindroma koji se može javiti u bilo kojem periodu trudnoće i babanja. Rijetko, moguća je spontana disekcija koronarnih arterija koja dovodi do okluzije koronarne arterije i moguću naglu smrt, a najčešće se javlja oko poroda ili u ranom postpartalnom periodu. Klinički se disekcija manifestira kao naglo nastala bol u prsima karaktera anginozne, razvoj infarkta miokarda, moguć razvoj kardiogenog šoka i smrti. Etiologija disekcije povezuje se trudnoćom induciranom promjenom kvalitete kolagena, prvenstvenom visokom koncentracijom progesterona uz stres tijekom parturicije. Drugi izvor navodi moguć učinak ergometrina na spazam koronarnih arterija. S postavljanjem dijagnoze akutnog koronarnog sindroma u trudnoći se kasni, jer se tegobe pripisuju promjenama koje prate gravidnost. Pojava negativnih T valova u EKG-u u trudnoći često nisu vezana za ishemiju. Ukoliko je koronarna bolest poznata prije trudnoće, trudnoća se može razmatrati ako nema rezidualnih stenoza na koronarnim arterijama i ako je sistolička funkcije lijevog ventrikula blago smanjena (ejekcijska frakcija > 40%). Dijagnosticiranje i liječenje akutnog koronarnog sindroma ne razlikuje se značajno u trudnoći i izvan nje. Kod trudnica koje razviju akutni infarkt miokarda uz ST elevaciju daje se prednost primarnoj koronarnoj intervenciji nad trombolizom, čime se ujedno može dijagnosticirati i liječiti disekcija koronarne arterije koja se češća javlja u trudnoći nego u općoj populaciji. Naravno, postoji potencijalni rizik za oštećenje fetusa, posebice u prvom trimestru. Preporučljiv je radijalni vaskularni pristup, uz adekvatnu mehaničku zaštitu djeteta, a na mjesto odgovorene lezije potrebno je ugraditi metalnu potpornicu (bare metal stent, eng.). Za sada nema podataka o učinku potornice obloženom lijekom (drug-eluting stent, eng.) na tijek trudnoće, stoga se ne preporučuju za upotrebu, a dodatni razlog za njihovo izbjegavanje je nužna prolongirana dvojna antigregacijska terapija. Poznato je da rekombirani tkivni plazminogen aktivator (alteplaza) ne prelazi posteljicu, ali njena upotreba može dovesti do subplacentarnog krvarenja, stoga trombolitičku terapiju treba oprezno razmotriti samo kod onih pacijentica ako se ne može učiniti koronarna intervencija. Ukoliko se radi o akutnom koronarnom sindromu bez ST elevacije s intermedijalnim ili visokim rizikom indicirana je perkutana koronarna intervencija, a u bolesnica s niskim rizikom potrebno je započeti liječenje medikamentoznom terapijom uz praćenje bolesnice, a u slučaju urušavanja kliničkog statusa također je potrebna invazivna kardiološka obrada. Medikamentozna terapija akutnog koronarnog sindroma podrazumijeva terapiju beta blokatorima i acetilsalicilnom kiselinom koji su relativno sigurni lijekovi u trudnici, primjena inhibitora angiotenzin konvertirajućeg enzima i angiotenzin 2 blokatora (skupina D) je

tijekom trudnoće kontraindicirana zbog fetotoksičnosti, za klopogrel nema podataka stoga je preporuka da se primjenjuje što je kraće moguće, a prasugrel, bivalirudin, tikagrelor i inhibitori glikoproteina IIb/IIIa nisu preporučljivi.

Najveći iskorak u liječenju kardiogenog šoka uz akutni infarkt miokarda je postignut što ranijom primarnom perkutanom koronarnom intervencijom uz potporu medikamentozne suportivne terapije i po potrebi cirkulatorne mehaničke potpore (intraaortalna balon pumpa). Medikamentoznom terapijom nastoji se optimizirati hemodinamska stabilizacija upotrebom inotropa (dobutamin) i po potrebi vazopresora (noradrenalin), čime se nastoji postići srednji arterijski tlak od 70 mmHg i end-dijastolički tlak punjenja lijevog ventrikula do 18 mmHg. Kod visokog tlaka punjenja dolazi u obzir pažljivo uvođenje vazodilatatora, a u stanjima volumnog opterećenja diuretika Hanlijeve petlje (furosemda). Mortalitet majki nakon akutnog koronarnog sindroma se procjenjuje na 5–10% i najviši je u peripartalnom periodu.

Peripartalna kardiomiopatija je idiopatski poremećaj kojeg karakterizira srčano zatajenje koje je moguće i bez dilatacije lijeve klijetke uz reduciranu sistoličku funkciju ispod 45%, bez jasnog razloga, a javlja u zadnjem mjesecu trudnoće i u mjesecima iza poroda. Incidencija se procjenjuje na 1:300 do 1:4000 trudnoća, češće kod multipara, višeplođnih trudnoća, pozitivne obiteljske anamneze, pušenja, šećerne bolesti, etniciteta, arterijske hipertenzije, preeklampsije, malnutricije, rane ili visoke životne dobi trudnice i dugotrajno korištenje beta blokatora. Etiologija je i dalje nepoznata, razmatra se moguće infektivno oštećenje uz upalni odgovor organizma, oksidativni stres ili proteolitičko djelovanje prolaktina. Liječenje srčanog popuštanja provodi se po smjernicama Europskog kardiološkog društva, ali bez lijekova koji imaju mogući štetan učinak na plod. Uspro optimalnoj medikamentoznoj terapiji pogoršanje funkcije lijeve klijetke progredira u preko 50% oboljelih. U slučaju razvoja kardiogenog šoka nužna je terapija inotropima (dobutamin), a u slučaju šoka refraktornog na medikamentoznu terapiju uz daljnju deteorizaciju stanja, nužna je upotreba mehaničkih uređaja kao što su intraaortalna balon pumpa, ekstrakorporalna membranska oksigenacija (ECMO), postavljanje mehaničke pumpe (LVAD) i/ili transplantacija srca. Mortalitet povezan s peripartalnom kardiomiopatijom je visok i iznosi 5-32%.

Dilatativna kardiomiopatija je entitet koji označava srčano zatajenje uz dilataciju lijeve klijetke koja ima reduciranu sistoličku funkciju nepoznatog uzroka, a od periportalne kardiomiopatije je razlikuje vrijeme nastanka, često se demaskira u trudnoći i tada se može se značajno pogoršati. Što je niža sistolička funkcija lijeve klijetke, veća je vjerojatnost razvoja kardiogenog šoka, a uz ejetijsku frakciju manju od 20 % visok je rizik za majčin mortalitet. Liječenje kardiogenog šoka se ne razlikuje od liječenja kod periportalne kardiomiopatije.

Embolija plodovom vodom je katastrofalno stanje koje se javlja tijekom poroda ili neposredno nakon njega, a nastaje nakon prodora amnijske tekućine preko endocervikalnih vena ili na mjestu traume uterusa u majčinu cirkulaciju nakon čega može izazvati kardiogeni šok, respiratornu insuficijenciju te anifilaktoidnu reakciju i inflamatorni odgovor majke. Incidencija je rijetka, 1-12/100 000 poroda. Etiologija kardiogenog šoka je posljedica naglo nastale plućne hipertenzije i sniženje udarnog volumena vjerojatno zbog hipoksije lijevog ventrikula. Hipotenzija i kardiogeni šok razvija se u 85% slučajeva, nema specifične terapije, cilj terapije je što ranija korekcija hipotenzije i hipoksemije i spriječavanje ishemijskih komplikacija (hipoksična oštećenja mozga i akutno oštećenje bubrega) uz terapiju inotropima, korekciju hipovolemije, inhalacija nitričnog oksida, upotrebe intra-aortalne

balon pumpe i u najtežim slučajevima indicirana je upotreba ekstrakorporalne membranske oksigenacije (ECMO) uz mortalitet od 20%.

Plućna embolija je vodeći uzrok smrtnosti majke vezan uz trudnoću, a rizik od plućne embolije je najveći u postpartalnom periodu, posebice nakon dovršenja poroda carskim rezom. Simptomi se ne razlikuju u odnosu na one u općoj populaciji, i svaki osjećaj zaduhe u trudnice treba oprezno interpretirati. Dijagnostička vrijednost D-dimera u trudnoći je upitna i normalno je povišena tijekom trudnoće, a uredan nalaz D-dimera ima istu negativnu prediktivnu vrijednost kao u ostaloj populaciji i njime se može isključiti plućni embolizam u 55% trudnica. U slučaju povišenih vrijednosti D-dimera potreban je nastavak dijagnostičke obrade i prvo se preporuča učiniti doppler sonografiju vena donjih ekstremiteta. Ako se verificira duboka venska tromboza započinje se antikoagulantna terapija, a ako je nalaz negativan, a uz uredan rentgenogram srca i pluća, potrebno je učiniti ako je moguće scintigrafiju pluća, u protivnom je indicirana CT angiografija. Liječenje plućne embolije bez razvoja šoka i hipotenzije se započinje niskomolekularnim heparinom u terapijskoj dozi prilagođenoj tjelesnoj težini. Primjena nefrakcioniranog heparina nije kontraindicirana u trudnoći, a primjena fondoparinoksa se ne preporuča zbog nedostatka podataka. Primjena warfarina nije preporučljiva u prvom trimestru zbog embriopatije, a u zadnjem trimestru može izazvati intracerebralno krvarenje fetusa i abrupciju placente. Novi oralni antikoagulansi (dabigatran, rivaroksan, apiksaban) su kontraindicirani u trudnoći. Upotreba fibrinolitičke terapije (tkivni rekombinirani plazminogen aktivator) se ne preporuča u peripartalnom periodu osim za kritične bolesnice (masivna plućna embolije i stanje kardiogenog šoka). Nakon poroda niskomolekularni heparin se može zamjeniti warfarinom i kod dojilja.

KIRURŠKO LIJEČENJE OPSTETRIČKOG ŠOKA

Prof. prim. dr. sc. Dubravko Habek, dr. med.

Klinika za ginekologiju i porodništvo Kliničke bolnice „Sveti Duh“, Zagreb,
Hrvatsko katoličko sveučilište u Zagrebu

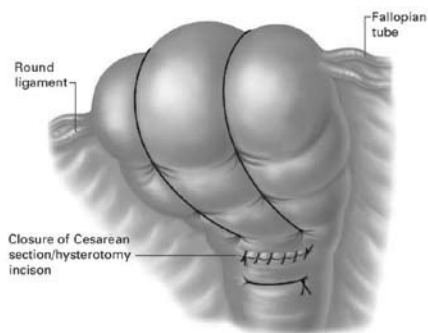
Cilj:

- hitro otkriti mjesto ili uzrok krvarenja / ozljede / upalnog procesa
- spriječiti progresiju stanja šoka (MOF, ARDS)
- spriječiti masivne transfuzije
- prezervacija maternice (i adneksa)
- očuvanje fertilitnosti

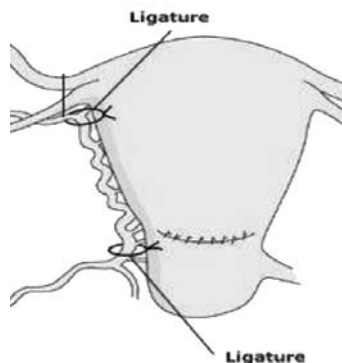
Procjena gubitka krvi	
Napola namočeni predložak krvlju	30 mL
Puni predložak krvi	100 mL
Mali tupfer 10x10 cm napunjen krvlju	60 mL
Pelena puna krvi	250 mL
Veliki tupfer 45x45 cm napunjen krvlju	350 mL
Bubrežasta zdjelica puna krvi	500 mL
Krvlju ispunjena plahta kreveta	1000 mL
Krv na krevetu i podu	1000-1500 mL
1 m ² krvi na podu	1500 mL

Kirurško-medikamentozno liječenje hemoragičkog, hemoragičko-traumatskog opstetričkog šoka	
Medikamentozno liječenje	Kirurško liječenje
Nadoknada volumena (Ringerov laktat, HAES) 3x više od procjenjenog izgubljenog volumena	Ručni kompresivni postupci (npr. Piskačekova kompresija maternice)
Uterotonici <ul style="list-style-type: none">• oksitocin 3-5 UI iv.,• oksitocin inf. 40 UI / Ringer: 125 ml/h	Revizija i šavi razdora mekoga porođajnog puta / maternice
Uterostiptici <ul style="list-style-type: none">• ergometrin, metilergometrin 0,2 mg iv.,• prostaglandini-dinoprost- Carboprost®, misoprostol 200 ug sublingvalno ili 800 ug rektalno)	Manualna eksploracija i evakuacija materišta kod zaostalih dijelova sekundina
	Hemostatske šavi po Hebitch-Huch, Losickaja
	Akupunktura točke DM 26

Kirurško-medikamentozno liječenje hemoragičkog, hemoragičko-traumatskog opstetričkog šoka	
Medikamentozno liječenje	Kirurško liječenje
<ul style="list-style-type: none"> • Antifibrinolitici (traneksamična kiselina-Cyklokapron® 2 g i.v.) kod gubitka > 1500 mL, ponoviti ponovno kod daljnjeg gubitka krvi • nadoknada volumena dalje 	Instrumentalne intrauterine kompresivne metode (tamponada maternice gazom po Dührssenu ili balonska tamponada po Bakri-u ili modifikacije)
<ul style="list-style-type: none"> • Fibrinogen (2-4 g) Svježe smrznuta plazma (15-20 mL/kg) • Transfuzija koncentrata eritrocita • Transfuzija koncentrata trombocita (< 50 000) 	Kompresivne hemostatske operacije na maternici (B-Lynchova, Cho, Kainer) Ligacijske hemostatske operacije (O'Leary-eva operacija)
<ul style="list-style-type: none"> • Stimulacija trombina-čimbenik VIIa (Novoseven®) • Antithrombin (Kibernin®) 	Selektivna embolizacija Opstetrična hitna histerektomija



Primjer: Kompresivni šav maternice po B-Lynch-u



Primjer: Ligacijske operacije materničnog krvožila po O'Leary-u

Kirurško liječenje septičkog šoka:

- eksploracijska laparotomija (laparoskopija)
- ektomija nekrotiziranog (inflamiranog / gangrenoznog / flegmonoznog organa ili
- resekcija inflamiranog / gangrenoznog / flegmonoznog organa
- lavaža trbušne šupljine uz multiple drenaže
- kontinuirana peritonejska drenaža s lavacijom
- prezervacija fertilitnosti
- ekstenzivna trojna antibiotika (ex juvantibus) po prijmu ili po antibiogramu
- tromboprolifaksa
- intenzivni monitoring vitalnih funkcija
- akupunktura točke DM 26

LIJEČENJE OPSTETRIČKE KOAGULOPATIJE

Doc. prim. dr. sc. Gordana Brozović, dr. med.

Zavod za anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivno liječenje Klinike za tumore
KBC Sestre milosrdnice Zagreb

a) Koagulacijske promjene u trudnoći

Tijekom trudnoće dolazi do značajnih poremećaja u koagulacijskom sustavu koje direktno utječu i na uteroplacentarnu cirkulaciju. Protrombotičke promjene počinju samim začećem, a koagulacijski testovi poprimaju normalne vrijednosti tek osam tjedana nakon poroda. Ove promjene predstavljaju fiziološki zaštitni mehanizam koji ima za cilj smanjiti krvarenje u vrijeme poroda. U koagulacijskim testovima prisutne su povećane koncentracije F I, II, V, VII, VIII, IX i X, XII te von Willebrandovog faktora. Snižena je endogena antikoagulantna aktivnost, koncentracija proteina S i povećana rezistencija na protein C. PAI-1 (plazminogen aktivator inhibitor) je peterostruko povišen, a PAI-2 kojega izlučuje placenta dramatično se povećava tijekom trećeg trimestra. Fibrinolitička aktivnost za vrijeme trudnoće je smanjena ili može ostati nepromijenjena. Koncentracija fibrinogena raste s napredovanjem gestacije i u trećem trimestru je viša nego kod žena koje nisu trudne (3,5-5 g/l). Iz navedenih razloga razumljivo je da trudnoća i puerperij predstavljaju značajan rizični faktor za nastanak venskog tromboembolizma (VTE) koji uključuje duboku vensku trombozu (DVT) i plućnu emboliju (PE).

Incidencija VTE je 4-50 puta veća u trudnoći nego kod žena iste generativne dobi koje nisu trudne, a dvostruko učestalija nakon carskog reza u odnosu na vaginalni porod. Duboka venska tromboza javlja se tri puta češće nego plućna embolija, a uglavnom zahvaća lijevu nogu. Trombofilija značajno povećava rizik za nastanak VTE i prisutna je kod 30-50% trudnica sa znacima venske tromboembolije. Dodatni čimbenici koji doprinose nastanku tromboze su mirovanje u krevetu zbog komplikacija u trudnoći, gonadotropna hiperstimulacija jajnika kod in vitro fertilizacije, trauma i malignitet. Prekomjerna težina, hyperemesis gravidarum, upalne crijevne bolesti, infekcija i pušenje također djeluju protrombotički.

Cilj uvođenja tromboembolijske profilakse nije samo spriječiti trombozu kod majke nego i poboljšati intrauterini rast i razvoj fetusa. Kod trudnica s trombozom i trombofilijom u anamnezi tromboembolijska profilaksa smanjuje maternalni morbiditet i mortalitet. Kod uvođenja tromboembolijske profilakse u trudnoći treba uzeti u obzir prednosti i rizike za majku i za fetus. Lijekovi koji prelaze placentu su potencijalno teratogeni. Warfarin je antagonist K vitamina. Prelazi placentarnu barijeru te je njegova primjena kontraindicirana u trudnoći. Ukoliko se primijenjuje za vrijeme organogeneze rizik za nastanak kongenitalnih anomalija je 30%. Rizik za nastanak spontanih pobačaja kod uzimanja warfarina je 17-36%.

Za tromboembolijsku profilaksu i terapiju kod trudnica preporučeni lijekovi su heparini; nefrakcionirani heparin (UFH) i niskomolekularni heparin (LMWH). Prednost im je da ne prelaze placentarnu barijeru. Loša osobina nefrakcioniranog heparina je parenteralna primjena, rizik ozbiljnog krvarenja (2%), osteoporoza sa smanjenjem gustoće kosti za 17-36%, 2%-tni rizik za nastanak frakture kralješka i rizik za nastanak HIT-a (heparinom inducirana trombocitopenija). Iz ovih razloga niskomolekularni heparin nameće se kao

lijek izbora za tromboprofilaksu i liječenje tromboembolijskih komplikacija kod trudnica. Korištenje pneumatskih čarapa za prevenciju peripartalne tromboze može pružiti dodatnu korist. Unatoč povećanom riziku za nastanak tromboembolijskih komplikacija u trudnoći, tromboembolijska profilaksa ne provodi se rutinski u trudnoći i zahtjeva dobru procjenu prednosti i rizika od primjene. Iznimke su trudnice na trajnoj antikoagulantnoj terapiji te žene s trombozom i trombofilijom u anamnezi. Terapija heparinom mora se privremeno prekinuti za vrijeme poroda da bi se smanjio rizik od krvarenja te da bi se omogućila primjena regionalne anestezije.

b) Koagulopatije kod peripartalnog krvarenja

Opstetričko krvarenje vodeći je uzrok maternalnog mortaliteta. Obzirom da se u novije vrijeme povećava učestalost carskog reza, a smanjuje broj vaginalnih poroda nakon carskog reza to rezultira povećanom prevalencijom placentalnih abnormalnosti (placente previje i akrete), a u konačnici značajno povećava rizik za nastanak peripartalnog krvarenja (PPH). Masivno peripartalno krvarenje zahtijeva promptno liječenje po jasno napisanom protokolu koji svaka opstetrička jedinica mora imati na istaknutom mjestu. Masivno krvarenje, kao i samo liječenje krvarenja u pravilu dovodi do koagulacijskih poremećaja.

Transfuzija krvnih derivata sama po sebi može povećati rizik komplikacija kao što su TRAIL (transfuzijom uzrokovano akutno oštećenje plućne funkcije), transfuzijom uzrokovana imunomodulacija, infektivne bolesti, alergijske i febrilne reakcije, akutno oštećenje bubrega, preopterećenje cirkulacije, metaboličke komplikacije uključujući hiperkalemiju, hipokalcemiju, preopterećenje željezom i citranu toksičnost. Druga značajna komplikacija masivnih transfuzija su koagulacijski poremećaji. DIK (diseminirana intravaskularna koagulacija) predstavlja akutnu, tešku komplikaciju najčešće povezanu s placentalnom abrupcijom, embolijom plodnom vodom i kod intrauterine smrti. U DIK-u dolazi do generaliziranog odlaganja fibrina u krvne žile što dovodi do disfunkcije mikrocirkulacije s poremećajem dostave kisika i hranjivih tvari u tkiva te pridonosi razvoju multiorganskog zatajenja. U isto vrijeme potrošnja faktora koagulacije i trombocita dovodi do krvarenja. DIK nikada nije bolest za sebe nego sekundarni sindrom koji ukazuje na pogoršanje ili kompliciranje osnovne bolesti. Kliničke manifestacije DIK-a različite su u intenzitetu, od nekontroliranog krvarenja do opsežnih tromboza.

Smjernice za terapiju masivnih krvarenja preporučuju davanje SSP (svježe smrznuta plazma) ukoliko je PV i APTV produženo $>1.5 X$, međutim peripartalno krvarenje je uglavnom toliko ekstenzivno da nema vremena za čekanje laboratorijskih nalaza. Prema revidiranim smjernicama rano davanje SSP učinkovitije je, a treba misliti na to da 1 doza SSP podiže nivo faktora koagulacije za 8%. KE i SSP treba nadoknađivati kod masivnih krvarenja u omjeru 1:1. SSP sadrži sve koagulacijske faktore i proteine koje sadržava 1 doza pune krvi. Daje se u masivnim transfuzijama, DIK-u i u reverziji kumarinskog efekta, ali se ne smije koristiti kao izvor albumina kod hipoalbuminemije ili kao volumni ekspander. Za vrijeme liječenja masivnog opstetričkog krvarenja potrebno je monitorirati kardiovaskularni odgovor bolesnika na terapiju (RR, puls, pulsni tlak, diureza). Crvenu krvnu sliku kontrolirati inicijalno i 15 minuta nakon davanja prvih nekoliko doza KE, a svaki sat nakon toga CKS, elektrolite, broj trombocita, PV (osjetljiviji je od APTV-a), APTV te fibrinogen. Ovi testovi služe za orijentaciju i informaciju o ozbiljnosti koagulacijskih poremećaja i kao vodič u terapiji.

Masivna krvarenja kod atonije uterusa, abrupcije placente, placente previje uvijek su povezana s jakom fibrinolizom i fibrinogenolizom (niska koncentracija fibrinogena i visoka koncentracija D-dimera). U terapiju treba uvesti što ranije krioprecipitat da bi se spriječila ozbiljna koagulopatija. Niska koncentracija fibrinogena prepoznata je kao značajan prediktor ozbiljnog peripartalnog krvarenja. Za svako smanjenje fibrinogena za 1 g/l rizik ozbiljnog krvarenja povećava se 2.6 puta. Kod roditelja koncentracija fibrinogena mora se održavati na razini najmanje 2 g/l za razliku od npr. krvarenja kod traume gdje je potreban nivo fibrinogena 1 g/l.

Krioprecipitat uspješno podiže nivo fibrinogena, jedno pakiranje podiže razinu fibrinogena za otprilike 0.5 g/l kod prosječne žene. Da bi povisili nivo fibrinogena za 1 g/l potrebno je 60 mg/kg koncentrata čistog fibrinogena. Koncentrat protrombinskog kompleksa sadrži faktore II, IX i VII ne preporuča se kod PPH jer je njegova upotreba povezana s trombozama, tako da nuspojave mogu nadmašiti korist od njegove primjene.

Resuscitacija infuzijskim otopinama i KE dovodi do dilucijske trombocitopenije i dilucije ostalih koagulacijskih faktora; trombina, fibrinogena što dodatno pogoršava već prisutnu koagulopatiju. Padom hematokrita i porastom fibrin degradacijskih produkata narušava se funkcija trombocita. U bolesnika koji krvari broj trombocita treba održavati oko 50×10^9 g/l. Upotrebe koloidnih otopina, posebno hidrosietil škroba može oslabiti fibrinski ugrušak. Kod nadoknade SSP (svježe smrznuta plazma) treba imati na umu da je ta plazma donirana od osobe koja nije trudna i sadrži manju količinu fibrinogena te će zbog toga smanjiti fibrinogen, FVIII i von Willebrandov faktor.

Uvođenje rekombinantnog faktora VIIa u terapiju zahtijeva adekvatnu razinu trombocita i fibrinogena, korekciju acidoze i temperature. Brojni radovi upućuju na dobar učinak kod masivnih PPH-a koja ne reagiraju na konvencionalnu terapiju. Doza od 90 μ g/kg i.v. kroz 3-5 minuta može se ponoviti nakon 20 minuta. Dodatne, ali ne manje važne mjere smanjivanja mortaliteta i morbiditeta povezanog s PPK su korekcija hipotermije, korekcija acidoze i elektrolita. Značajan rizik kod davanja rekombinantnog faktora VII su trombotičke komplikacije, češće su tromboze arterija nego vena.

Kada govorimo o primjeni antifibrinolitičkih lijekova kod masivnih krvarenja potrebno je napomenuti da je aprotinin napušten zbog visoke učestalosti tromboembolija. Traneksamična kiselina kod neopstetričkih bolesnika dokazano smanjuje potrebu za transfuzijom i potrebu za reoperacijom zbog krvarenja te nema povećanog rizika od tromboembolijskih komplikacija. Prema WHO smjernicama traneksamična kiselina može se koristiti kod PPH-a ukoliko ostale mjere ne daju rezultate. Traneksamična kiselina nije skup lijek, obično se daje u dozi od 1 gr i.v. kroz 10 minuta, a doza se može ponoviti nakon 30 minuta ukoliko krvarenje ne prestaje. Treba napomenuti da su studije o liječenju hemoragičnog šoka uglavnom bazirane na osnovu liječenja masivnog krvarenja kod traume. Peripartalno krvarenje razlikuje se od traume po tome što ono uglavnom nastaje u bolničkim uvjetima gdje je prisutno educirano osoblje, a infuzije, lijekovi, krv i krvni derivati su brže dostupni. Kod trudnica i roditelja se hipovolemija teže prepoznaje zbog fizioloških promjena u trudnoći, a anemija se lakše tolerira nego hipovolemija.

Nažalost, standardni testovi kao PV (protrombinsko vrijeme), aktivirano parcijalno tromboplastinsko vrijeme (APTV), INR (internacionalni normirajući omjer) ne odražavaju funkciju trombocita, stabilnost ugruška i fibrinolitičku aktivnost (poremećaj specifičan za

opstetrička krvarenja). Također, ovi parametri ne ukazuju na ozbiljnost koagulopatije u dotičnom trenutku; nalazi se najčešće čekaju >60 minuta što umanjuje njihov klinički značaj kod masivnog peripartalnog krvarenja. PV i APTV su testovi osmišljeni da monitoriraju vitamin K antagoniste i učinak heparina, a nemaju prediktivni značaj kod krvarenja zbog koagulopatije.

“*Point of care*” analize kao što su TEG (tromboelastografija) i TEM (tromboelastometrija) mogu procijeniti i grafički prikazati viskoelastična svojstva ugruška tijekom stvaranja i tijekom lize. Na ovaj način postizemo pravovremeno i opetovano praćenje koagulacijskog mehanizma te ciljano vođenje terapije. U opstetriciji, ove tehnologije pokazuju hiperkoagulabilnost u trudnoći, kao i koagulacijske promjene za vrijeme peripartalnog krvarenja.

ULOGA MIKROBIOLOŠKE DIJAGNOSTIKE U OPSTETRIČKOM ŠOKU

Doc. prim. dr. sc. Suzana Bukovski

Klinika za infektivne bolesti "Dr. Fran Mihaljević" Zagreb

Medicinski fakultet Osijek

Sepsa i septički sok nisu učestala stanja u porodništvu i ginekologiji. Rizici za razvoj sepse i septičkog soka u trudnica rastu s učestalim peripartalnim infekcijama, prolongiranom rupturom membrana ili provođenjem genitourinarnih postupaka i procedura, a koji dovedu do infekcije i kardiovaskularne nestabilnosti u trudnice praćene visokom temperaturom. Temelj liječenja opstetričkog septičkog soka je usmjeren na ponovno uspostavljanje homeostaze za što je potrebno definirati sve čimbenike uključene u razvoj sepse i organske disfunkcije te način njihovog međudjelovanja. Upravo stoga u zbrinjavanju pacijentice je potreban multidisciplinarni pristup. Izbor odgovarajućeg antibiotskog liječenja također može biti složen, stoga bi od samog početka liječenja bila važna suradnja s kliničkim mikrobiologom.

Paleta mikroorganizama koji mogu uzrokovati sepsu ili septički šok je široka, od Gram negativnih bakterija, Gram pozitivnih do spororastućih i teško uzgojivih mikroorganizama u laboratorijskim uvjetima. Posebno je značajno poznavati profile potencijalnih patogena koji mogu biti uključeni u razvoj bolesti kao i lokalni antibiotski profil najčešćih uzročnika. Brza izolacija uzročnika iz krvi može biti ključna za konačni ishod. Razvoj i nove tehnike u mikrobiološkoj dijagnostici trebaju biti odraz potrebe kliničara i suradnje s kliničkim mikrobiolozima.

INTENZIVNO LIJEČENJE OPSTETRIČKOG ŠOKA

Doc. prim. dr. sc. Ivan Šklebar, dr. med.

Klinika za ginekologiju i porodništvo Kliničke bolnice „Sveti Duh“, Zagreb,
Hrvatsko katoličko sveučilište u Zagrebu

Ako šok definiramo kao stanje stanične i tkivne hipoksije uzrokovane smanjenom dopremom kisika i/ili povećanom potrošnom kisika, tada će temeljni cilj intenzivnog liječenja biti uspostava adekvatne opskrbe kisikom stanica i tkiva kako bi se spriječila ireverzibilna oštećenja tkiva s disfunkcijom i konačnim zatajenjem organa (višeorgansko zatajenje – MOF).

Opstetrički šok najčešće je posljedica opsežnog krvarenja (hemoragijski šok) ili infekcije (septički šok) koja se komplicira septikemijom što izaziva brzi razvoj snažnog nespecifičnog imunološkog odgovora nazvanog sindromom sustavnog upalnog odgovora (SIRS).

Opsežna krvarenja, naročito u peripartalnom periodu vrlo su česta te zahtijevaju multidisciplinarni pristup operativnog liječenja, anesteziološko- reanimacijskih postupaka te na kraju intenzivnog liječenja u jedinici intenzivnog liječenja (JIL). Opstetrički septički šok danas je vrlo rijedak, ali i dalje povezan s visokom stopom mortaliteta. O tome govore podaci za Veliku Britaniju u kojoj je incidencija septičkog šoka tijekom trudnoće 0,002-0,01% te je upravo sepsa u njih vodeći uzrok maternalnog mortaliteta.

Za uspješno liječenje septičkog šoka presudna je rana dijagnoza i rani početak terapije. Fiziološke promjene tijekom trudnoće mogu maskirati rane simptome sepse, a koje karakterizira:

- Pireksija – uobičajena, ali njena odsutnost ne isključuje sepsu
- Hipotermija - signifikantan nalaz kod teških infekcija
- Perzistentna tahikardija >100 otkucaja u minuti
- Tahipneja (>20 udisaja /min)
- Leukopenija (ukupan broj leukocita <4 x 10⁹/l)
- Dijareja i/ili povraćanje
- Bol u donjem abdomenu
- Abnormalni ili odsutni fetalni kucajevi.

Iako u početnom stadiju septičkog šoka možemo naći normalan ili povišen krvni tlak, teška sepsa, kao i drugi oblici teškog opstetričkog šoka praćeni su hipotenzijom, arterijskom hipoksemijom, povišenom razinom laktata u krvi, hiperglikemijom, oligurijom, poremećajima koagulacije, narušenim mentalnim statusom te poremećajem funkcije svih vitalnih organa.

Intenzivno liječenje teškog opstetričkog šoka bazira se na nadoknadi volumena, empirijskoj primjeni antimikrobne terapije u slučaju sepse, primjeni vazopresora i inotropnih lijekova, sprečavanju ili liječenju koagulopatije, osiguranju adekvatne oksigenacije krvi primjenom kisika na masku ili umjetnom ventilacijom ako je potrebno.

Terapijske mjere poduzete u prvim satima nakon dijagnoze septičkog stanja presudne su za dobar ishod liječenja. Prema smjernicama Surviving Sepsis Campaign

(SSC) u prvih šest sati od dijagnoze reanimacijski i postupci intenzivnog liječenja trebali bi dosegnuti sljedeće ciljeve:

- Centralni venski tlak (CVP): 8 - 12 mmHg
- Srednji arterijski tlak (MAP) \geq 65 mmHg
- Diureza \geq 0.5 ml/kg/h
- Centralna ili miješana venska saturacija kisika \geq 70% odnosno \geq 65%.

Nadoknada volumena započinje se sa 1000 ml ugrijane otopine kristaloida u prvih 30 min, potom se infuzija titrira prema parametrima od kojih je najvažnija procjena cirkulirajućeg volumena te funkcije miokarda na bazi centralnog venskog tlaka. U slučaju sepse nadoknada volumena često znači primjenu i do 5000 ml intravenskih otopina. Kod hemoragijskog šoka presudna je nadoknada krvi s ciljem podizanja hemoglobina iznad 70g/l i prema potrebi drugih krvnih pripravaka te kirurška intervencija kojom će se zaustaviti krvarenje.

Kronično opterećenje miokarda tijekom trudnoće razlog je zašto može brzo doći do preopterećenje i popuštanje crpne funkcije srca tijekom opstetričkog šoka ako se pacijenticu naglo optereti volumenom. Pored popuštanja miokarda, sklonost nastanku plućnog edema povećava i hipoalbuminemija karakteristična za trudnoću. Zbog toga je u svakom težem obliku opstetričkog šoka pored nadoknade volumena potrebna i odgovarajuća potpora inotropnim lijekovima i vazopresorima. Ove potonje valja izbjegavati u slučaju hemoragijskog šoka jer mogu dodatno pogoršati perfuziju tkiva.

Od vazopresora najčešće se koristi noradrenalin u početnoj dozi od 8-12 mcg/min ili fenilefrin 100-200 mcg/min koji ima bolji profil u slučaju tahiaritmije. Od inotropnih lijekova primjenjuje se dobutamin u početnoj dozi od 0,5 pa sve do 2,5 mcg/kg/min. Noradrenalin i dobutamin najčešće se primjenjuju istovremeno, a doze se titriraju prema kliničkoj slici i laboratorijskim parametrima kojim se prati stanje perfuzije. Acido-bazni status te razina serumskog laktata glavni su parametri u procjeni tkivne perfuzije. Razina serumskog laktata >2 mmol/L, a naročito >4 mmol/L prediktor je povećanog mortaliteta.

Visoke doze kortikosteroida više se ne preporučuju u terapiji septičkog šoka, ali ako hipotenzija ostaje rezistentna na nadoknadu tekućine i primjenu vazoaktivnih lijekova, u obzir dolazi primjena do 300 mg hidrokortizona dnevno.

U slučaju septičkog šoka antimikrobnu terapiju treba započeti empirijsku uz uzimanje krvi ili drugih uzoraka za mikrobiološku verifikaciju uzročnika i izradu antibiograma. Najčešća empirijska kombinacija antibiotika sastoji se od: gentamicina 1.5 mg/kg IV inicijalno te dalje 1 mg/kg IV/8h i klindamicina 900 mg IV/8h ili piperacilin-tazobaktama 4,5g/8h s istom dozom gentamicina.

Ostale mjere intenzivnog liječenja uključuju primjenu inzulina iv radi održavanja koncentracije glukoze ispod 10 mmol/l, primjenu tromboprolifakse te protekcije želučane sluznice od stress-ulkusa.

Nakon 24 sata treba uvesti i nutritivnu potporu bilo parenteralno ili enteralno ako je moguće.

Najteži oblici opstetričkog šoka često znače prolongirano liječenje u JILu zbog respiratorne

insuficijencije uslijed razvoja akutnog respiratornog distres sindroma (ARDS) te akutnog zatajenja bubrega. Takve pacijentice ovisne su o mehaničkoj ventilaciji te ultrafiltraciji ili hemodijalizi, a ishod liječenja bude neizvjestan. Smrtnost pojedinih oblika opstetričkog šoka (poput septičkog npr.) još uvijek se kreće oko 30%.

TRANSFUZIJSKO LIJEČENJE OPSTETRIČKOG ŠOKA

Prof. prim. dr. sc. Katarina Šakić Zdravčević, dr.med.

Medicinski fakultet Osijek, Sveučilište u Osijeku, Katedra za Anesteziologiju, reanimatologiju i intenzivnu medicinu, Osijek, Poliklinika Bagatin, Zagreb

Opstetrički šok najčešće je posljedica i/ili uzrok postpartalne hemoragije (PPH) ako je gubitak krvi >1000 ml, kod abrupcije placente, embolizacije amnijskom tekućinom ili intrauterinom fetalnom smrti. Pravilan transfuzijski pristup podrazumijeva:

1. Pravilno postavljenu indikaciju za transfuziju;
2. Osposobljenost liječnika u odabiru transfuzijske tehnike s najmanjim rizikom za bolesnika.
3. Cilj bih morao biti korištenje nadomjestnih (alternativnih) krvnih pripravaka i tehnika koje bi zamijenile transfuziju tuđe krvi. Svaki liječnik bi trebao znati o krvi i koagulaciji, o konsekvencama masivne transfuzije krvi, o spašavanju gubitka krvi i metodama autotransfuzije, o peri i intraoperacijskoj ocjeni- dijagnostici koagulacije i reakcijama na transfuziju krvi.

Razlika krvarenja kod planiranih operacijskih zahvata i kod hitnih krvarenja: U hitnih bolesnika uglavnom je krvarenje masivno i nekontrolirano, početak transfuzije ovisi o brzini transporta do bolnice, najčešće su pacijenti u hipovolemiji, šoku i hipotermiji.

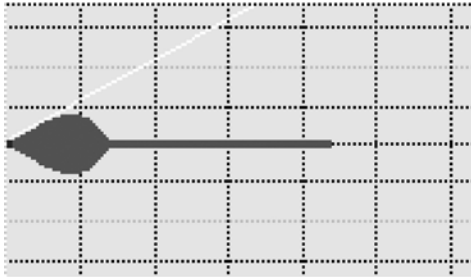
Nadzor koagulacije je zakašnjen, jer je koagulacijski poremećaj već ranije započeo. Koagulopatija je komplicirana i nejasnog uzroka, najčešće vezana uz razvoj diseminirane intravaskularne koagulopatije (DIK).

Strategija transfuzijskog liječenja: Reducirati intra i postoperacijski gubitak krvi; korekcijom koagulacijskog poremećaja, primijeniti manje invazivne kirurške procedure, optimizirati anesteziološku tehniku, izvesti preciznu hemostazu, uporabiti prokoagulantne lijekove, te intra i postoperativnu autotransfuziju.

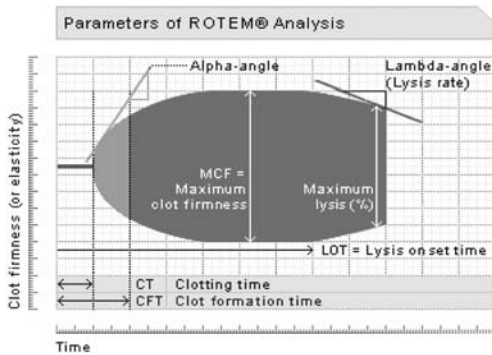
Transfuzijsko liječenje u postpartalnoj hemoragiji:

Ako PPH perzistira poslije prve linije uterotonika, ili ako je kliničko hemodinamsko stanje nestabilno, indicirana je transfuzija koncentrata eritrocita za održavanje hemoglobina (Hb) > 8g/dL i razinu fibrinogena \geq 2g/L. Tijekom trajanja krvarenja eritrociti, fibrinogen i svježa smrznuta plazma mogu se dati bez čekanja laboratorijskih rezultata. Traneksamična kiselina može se uporabiti u dozi od 1-2 g, i još jednom ponoviti ako krvarenje perzistira. Preporuča se prevenirati i liječiti hipotermiju žene sa PPH s ugrijanim infuzijama i krvnim pripravcima te primjenom kisika.

Ako PPH se ne može farmakološki, i mogućim intra-uterinim balonom kontrolirati, tada se preporuča invazivno liječenje sa arterijskom embolizacijom ili kirurškim zahvatom. Najbrži uvid u koagulacijsko stanje daje tromboelastografija(TEG).



Slika: 1A



Slika: 1B

Slika 1A. Prikaz postpartalne hemoragije s fulminantnom hiperfibrinolizom, 1B. normalni trombelastogram. Slika 1A. je normalna formacija ugruška sa značajnom fibrinolizom; Prikazuje nedostatak fibrinogena i liječenje je s krioprecipitatom.

Zaključci:

- Najbolje liječenje krvarenja i hemoragijskog šoka je zaustaviti krvarenje!
- Prevenirati tromboembolijske incidente!
- Reducirati transfuzijske potrebe i transfuzijom izazvane neželjene događaje, povećati životnu sigurnost bolesnika i racionalizirati cijenu liječenja

PRIMALJSKA SKRB U OPSTETRIČKOM ŠOKU

Željka Kuljak, bacc. obs., mag. med. techn,
Klinika za ginekologiju i porodništvo
Klinička bolnica „Sveti Duh“, Zagreb

Deana Švaljug, prof., viši predavač
Sveučilišni preddiplomski studij primaljstvo,
Sveučilišni odjel zdravstvenih studija Sveučilišta u Splitu, Split

Najčešći uzroci ekstremnog krvarenja neposredno prije ili za vrijeme porođaja jesu:

- abnormalnosti implantacije placente: placenta previja, placenta akreta, inkreta, odnosno perkreta
- abrupcija placente i ruptura uterusa
- Uzroci krvarenja u majke nakon porođaja mogu se očitovati
- u prva 24 sata nakon porođaja - rano postpartalno krvarenje: rezidua placente, laceracije vagine ili cerviksa, atonija uterusa, embolija amnijskom tekućinom, inverzija uterusa
- 24 sata do 6 tjedana po porođaju - kasno postpartalno krvarenje: infekcija, rezidua placente, lohiometra, koagulopatije.

Osnovna uloga primalje u porođaju, uključujući sam kraj trudnoće i neposredno postporođajno razdoblje, je pravovremeno prepoznati nepravilnosti odnosno uočiti znakove i simptome koji na njih upućuju. Upravo, razlikovanje nepravilnosti u trudnoći, porođaju i babinju od fiziološkog tijeka temeljna je odrednica primaljske skrbi, bez obzira da li primalja radi samostalno kao u nekim zemljama EU ili kod nas kao član medicinskog tima.

Vrlo je važno rano identificirati žene koje spadaju u rizičnu skupinu. Kada se postavi sumnja za nastanak opstetričkog šoka, potrebno je alarmirati cijeli tim (porodničar, druga primalja, anesteziolog, anesteziološki tehničar, instrumenarke, neonatolog). Primaljska skrb za majku tijekom porođaja i nakon njega odnosi se na nadzor i praćenje vitalnih funkcija te općeg stanja roditelje, nužni za pravodobno liječenje i sprječavanje komplikacija vitalne ugroženosti.

Potrebno je:

- postaviti dvije venske kanile velikog promjera,
- uzeti krv za laboratorijsku obradu,
- primijeniti medikamentoznu terapiju i krvne derivate ordiniranu od strane porodničara.
- provjeriti može li pacijentica samostalno održavati disanje, po potrebi primijeniti dodatno kisik.
- promatrati brzinu, dubinu i eventualne poteškoće kod disanja, primijeniti pulsni oksimetar.
- prepoznati i zaustaviti izvor krvarenja.
- postaviti trajni urinarni kateter kako bi se mogla pratiti diureza.
- važno je kontrolirati brzinu i količinu krvarenja, vitalne znakove i laboratorijske parametre kako bi se procijenila učinkovitost provedenih intervencija.

- primalja će monitorirati kardiovaskularni odgovor na terapiju (krvni tlak, disanje, puls, diurezu).
- pacijenticu je potrebno utopli toplim pokrivačima, korigirati hipotermiju.
- ako je potrebno, pripremiti sve za hitni operativni zahvat.

S obzirom na veliki broj zdravstvenog osoblja u timu i veliku količinu stresa te vremensku ograničenost, primalja mora znati koordinirati kako bi se olakšao protokol rada koji će dovesti do pravilnog i učinkovitog funkcioniranja tima. Potrebno je dokumentirati i bilježiti svaki provedeni postupak jer isto predstavlja jednu od važnih funkcija djelovanja primaljske skrbi, a ujedno osigurava i njezin kontinuitet. Nedostatno dokumentiranje provedenih postupaka uvjetuje između ostaloga, ne samo nemogućnost kronološkog praćenja primaljske skrbi, već i nedostatnu pravnu zaštitu.

Jedino stalnim nadzorom roditelje i kontinuiranom skrbi tijekom porođaja moguće je pravovremeno reagirati i spriječiti neželjene, vrlo ozbiljne posljedice, pa i smrt roditelje koja je značajna u opstetričkom šoku kako u razvijenim zemljama, tako i u zemljama u razvoju.



NASTAVNI ZAVOD ZA
JAVNO ZDRAVSTVO
DR. ANDRIJA ŠTAMPAR



HRVATSKO
KATOLIČKO
SVEUČILIŠTE
ZAGREB
UNIVERSITAS
STUDIORUM
CATHOLICA
CROATICA
ZAGREBIA