

ULOGA MEDICINSKE SESTRE/TEHNIČARA KOD HEMODINAMSKOG POREMEĆAJA

Kesić, Branimir

Undergraduate thesis / Završni rad

2016

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Split / Sveučilište u Splitu**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:176:595812>

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

Download date / Datum preuzimanja: **2024-09-10**

Repository / Repozitorij:



[Repository of the University Department for Health Studies, University of Split](#)



SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

SESTRINSTVA

Branimir Kesić

**ULOGA MEDICINSKE SESTRE/TEHNIČARA KOD
HEMODINAMSKOG POREMEĆAJA**

Završni rad

Split, 2016.

SVEUČILIŠTE U SPLITU

Podružnica

SVEUČILIŠNI ODJEL ZDRAVSTVENIH STUDIJA

PREDDIPLOMSKI SVEUČILIŠNI STUDIJ

SESTRINSTVA

Branimir Kesić

**ULOGA MEDICINSKE SESTRE/TEHNIČARA KOD
HEMODINAMSKOG POREMEĆAJA / THE ROLE OF
NURSE WITHIN THE HEMODYNAMIC DISORDER**

Završni rad / Bachelor's Thesis

Mentor:

Doc. dr. sc. Mihajlo Lojpur

Split, 2016.

Zahvala

Zahvaljujem se mentoru doc. dr. sc Mihajlu Lojpuru, na savjetima i strpljenju koje mi je pružio tijekom pisanja ovog rada. Zahvaljujem se i predavačima, profesorima i djelatnicima SOZS-a, bez čije pomoći bi mi bilo daleko teže privesti kraju ovaj dio školovanja. Pri tom bih izdvojio Rahelu Orlandini, mag. med. techn., Mateu Šarić, mag. med. techn. i Antu Buljubašića, mag. med. techn., čija mi je podrška bila veliki poticaj tijekom ove tri godine.

Ova zahvala bi bila nepotpuna da ne spomenem kolegice i kolege studente koji su me prihvatili kao ravnopravan dio tima i sa mnom dijelili lijepe i teške trenutke studiranja.

Na kraju, posebno se zahvaljujem svojoj obitelji i prijateljima.

SADRŽAJ

1.	UVOD	3
1.1.	PROMET TEKUĆINA KROZ STANIČNU MEMBRANU	3
1.1.1.	Promet stanične i izvanstanične tekućine	3
1.1.1.1	Promet vode i natrija	4
1.1.1.1.1.	Izoosmolarni poremećaji	5
1.1.1.1.2.	Hiperosmolarni poremećaji	5
1.1.1.1.3.	Hipoosmolarni poremećaji	5
1.2.	PROMET TEKUĆINA KROZ KAPILARNU MEMBRANU	6
1.2.1.	Edemi	7
1.3.	HEMODINAMIKA SRCA	7
1.3.1.	Obujamsko opterećenje (preload)	8
1.3.2.	Kontraktilnost (inotropizam)	10
1.3.3.	Afterload - tlačno opterećenje	12
1.4.	ZATAJIVANJE SRCA	14
1.4.1.	Sistolička disfunkcija	14
1.4.2.	Dijastolička disfunkcija	14
1.4.3.	Zatajivanje lijevog ventrikula	15
1.4.4.	Zatajivanje desnog ventrikula	15
1.4.4.1.	Simptomi i znaci	16
1.4.5.	Postupak s bolesnikom	18
1.4.6.	Lijekovi	19
1.5.	ŠOK	19
1.5.1.	Hipovolemijski šok	21
1.5.2.	Kardiogeni šok	22
1.5.3.	Opstruktivni šok	22
1.5.4.	Distribucijski šok	22
1.5.5.	Stadiji šoka	23

1.5.6. Ishodi šoka.....	23
1.5.7. Klinička slika šoka.....	24
1.5.8. Postupak s bolesnikom.....	26
2. CILJ.....	29
3. RASPRAVA.....	30
3.1. NADZOR HEMODINAMIKE.....	30
3.1.1. Invazivno mjerenje arterijskog krvnog tlaka.....	33
3.1.2. Mjerenje središnjeg venskog tlaka.....	36
3.1.3. Termodilucijski (Schwan-Ganzov) plućni kateter.....	37
3.1.4. Intervencije medicinske sestre/tehničara kod uvođenja arterijske kanile/katetera.....	39
3.1.5. Mjerenje CO pomoću PA katetera.....	40
3.2. LIJEČENJE HEMODINAMSKOG POREMEĆAJA.....	43
3.2.1. Lijekovi za kontrolu volumena tjelesnih tekućina.....	43
3.2.2. Tekućine za liječenje hemodinamskih poremećaja.....	44
3.2.3. Način i brzina primjene.....	47
3.2.4. Komplikacije intravenske nadoknade tekućine.....	48
3.3. SESTRINSKA DOKUMENTACIJA.....	51
3.3.1. Sestrinske dijagnoze i sestrinsko-medincinski problemi.....	52
4. ZAKLJUČAK.....	53
5. LITERATURA.....	54
6. SAŽETAK.....	55
7: SUMMARY.....	56
8. ŽIVOTOPIS.....	57

1. UVOD

Homeostaza (od grč. riječi hómoios – sličan, isti; stásis – stajanje) je svojstvo organizma da održava svoje unutarnje uvjete stabilnima i relativno konstantnima. Homeostazu organizam održava putem hemodinamike.

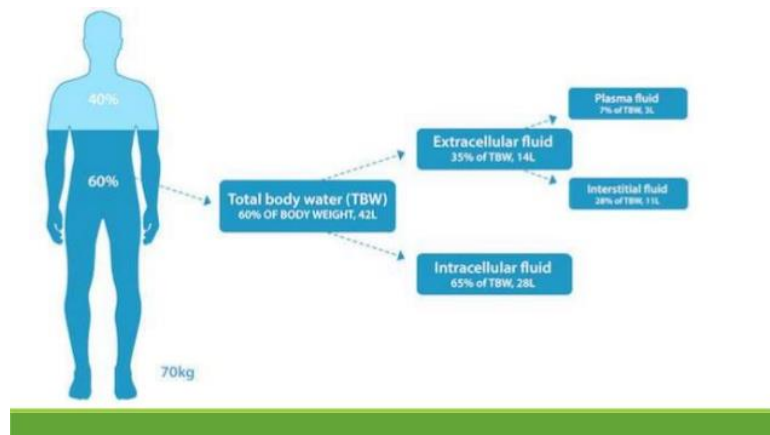
Hemodinamika je dio fiziologije koja se bavi proučavanjem toka tekućina kroz krvne žile i faktore koji na njega utječu. Klinička slika bolesnika sa hemodinamskim poremećajima se razlikuje s obrizorom na uzrok i stupanj zahvaćenosti organizma (npr: edemi, hipertenzija, hipotenzija, neurološke smetnje, dehidracija, šok...) (1).

1.1. Promet tekućina kroz staničnu membranu

1.1.1. Promet stanične i izvanstanične tekućine

Važnu ulogu u kretanju tekućina kroz organizam imaju i tvari koje su u njima otopljene.

Dijelimo ih na elektolite (natrij, kalij, kloridi) i neelektrolite (glukoza, karbamid).



Slika 1. Omjer tekućina u organizmu

Izvor: <http://www.slideshare.net/drnirajgupta/body-fluid-analysis-41256212>

Od ukupne mase tijela odraslog čovjeka, oko 60% otpada na tekućinu. Od toga 2/3 je stanična tekućina, a ostatak izvanstanična tekućina (međustanična tekućina i intravaskularna tekućina ili plazma). Između stanične i izvanstanične tekućine nalazi se stanična membrana, koja je potpuno propusna za vodu, a propusnost na otopljene tvari određuju različiti propusni mehanizmi (Na-K crpka, ionski kanali, olakšana difuzija). Izjednačavanjem osmotskog tlaka, voda se raspoređuje između izvanstaničnih i unutarstaničnih prostora. Kapilarna stijenka je propusna za vodu, elektrolite i male molekule neelektrolita, a nepropusna za molekule bjelančevina. Zbog toga koloidno-osmotski tlak ili onkotski tlak bjelančevina uz hidrostatičke tlakove, sudjeluje u raspodjeli tekućine (vode s otopljenim elektrolitima i malim molekulama) između plazme i međustanične tekućine. Elektroliti koji se nalaze u stanici i izvan nje nisu isti, ali je koncentracija osmotski aktivnih čestica u oba prostora jednaka. Najvažniji elektrolit o kojem ovisi osmotski tlak u izvanstaničnoj tekućini je natrij, a u staničnoj kalij.

1.1.1.1. Promet vode i natrija

Normalna koncentracija natrijevih iona u izvanstaničnoj tekućini je 136-145 mmol/L, u unutarstaničnoj tekućini je 10mmol/L. Gubitkom samog natrija, bez gubitka vode, voda iz izvanstaničnog prostora prelazi u stanicu i dolazi do hipovolemije. Obratno se događa pri porastu koncentracije natrijevih iona. Poremećaji natrija i vode su usko povezani. Ovisno o njihovom odnosu poremećaji mogu biti izosmolarni, hipoosmolarni i hiperosmolarni.

1.1.1.1.1. Izoosmolarni poremećaji

Do izosmolarnog poremećaja dolazi podjednakim gubitkom ili primitkom natrija i vode. Gubitak vode i natrija nazivamo izosmolarnom dehidracijom. Takvi poremećaji mogu biti izazvani krvarenjem, gubitkom plazme ili gubitkom izvanstanične tekućine drugim putovima (povraćanje, gubitak tekućine putem želučane sonde, sekretorni proljevi). Kod velikog gubitka može doći do hipovolemičkog urušaja. Do hipervolemije sa normonatrijemijom dolazi pretjeranom infuzijom fiziološke otopine kod bolesnika sa smanjenom glomerularnom filtracijom. Očituje se arterijskom hipertenzijom s edemom ili bez edema.

1.1.1.1.2. Hiperosmolarni poremećaji

Kod hiperosmolarnih poremećaja natrij može biti normalan, smanjen ili povećan. Hiperosmolarnost može biti uzrokovana i drugim česticama, primjerice glukozom. Kod hiperglikemije glukoza izvlači vodu iz stanice i uzrokuje hiponatrijemiju. Povećano mokrenje uzrokovano osmotskim diurezom još dodatno smanjuje razinu natrija. Gubitkom čiste vode bez gubitka natrija (znojenjem, disanjem, mokrenjem ukoliko je smanjena razina antidiuretičkog hormona) dolazi do hipernatrijemije sa normalnim sadržajem natrija. Kad se voda zbog bilo kojeg razloga ne može nadoknaditi dolazi do dehidracije sa hipernatijemijom. Bolesnici od dijabetesa insipidusa gube mokraćom i do 20L vode dnevno. Da bi održali ravnotežu prometa vode tu količinu moraju nadoknaditi pijenjem. Ako to nije moguće vrlo se brzo u njih može razviti dehidracija i hipernatirijemija.

Hipernatrijemija uzrokuje pomak tekućine iz stanice u izvanstanični optičaj da ne bi došlo urušaja. Tako se može kompezirati gubitak tekućine samo određeno vrijeme. Ukoliko se tekućina ne nadokandi izvana do hipotenzije i urušaja će ipak doći. Zbog gubitka tekućine dolazi do skvrčivanja stanica i do gubitka njihove funkcije. Najprije se promjene očituju na središnjem živčanom sustavu što se očituje nemirom, bezvoljnošću, grčanjem skeletnih mišića, sve do kome. Hipernatijemija sa smanjenim sadržajem natrija, javlja se pri znojenju, osmotskom proljevu i osmotskoj diurezi. Hipernatijemija s povećanim sadržajem natrija, uzrokovane infuzijama sa visokom koncentracijom natrija, uzimanjem soli u bolesnika sa bubrežnom insuficijencijom, dijalizom te primarnim aldosteronizmom (Connov sindrom).

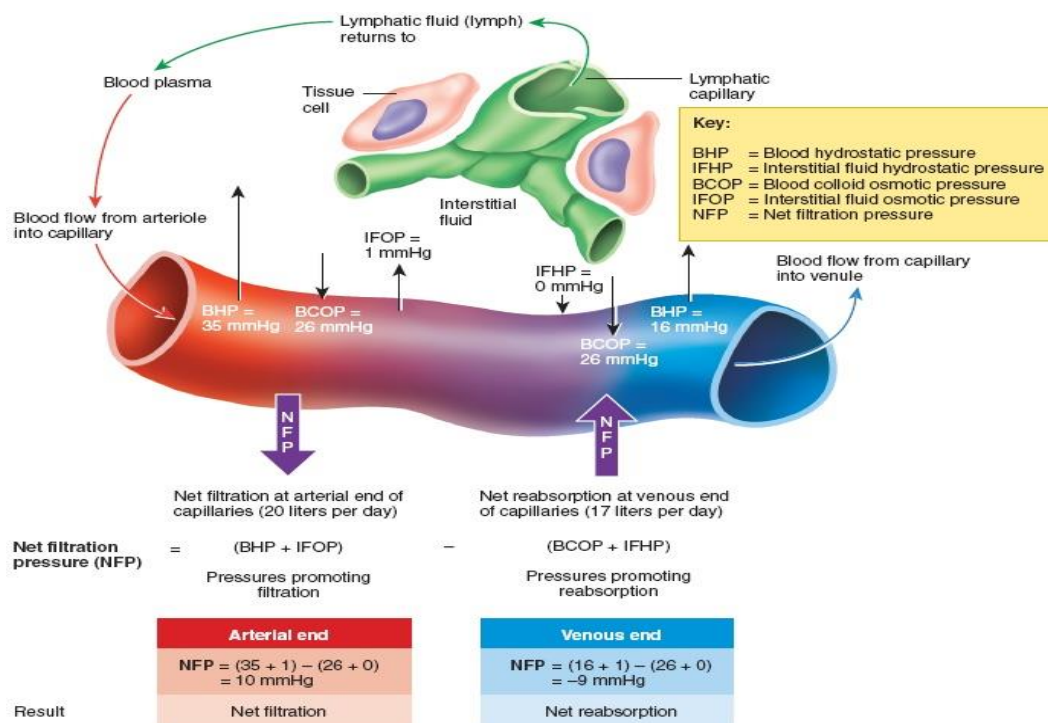
1.1.1.1.3. Hipoosmolarni poremećaji

Hipoosmolarnost uzrokuje da se voda nakuplja u stanici. Stanični edem je jednako poguban za stanicu kao i njena dehidracija. U težim slučajevima dolazi do edema mozga i do poremećaja funkcija središnjeg živčanog sustava, sličnih onima uzrokovanih hiperosmolarnoću izvanstanične tekućine. Hiponatrijemija sa normalnim sadržajem natrija, uzrokovana je povećanim lučenjem antidiuretskog hormona koji zadržava vodu u organizmu. Hiponatrijemija sa smanjenim sadržajem natrija, gubi se voda i natrij uz razmjerno veći gubitak natrija. Javlja se kad bubrezi smanjeno resorbiraju natrij zbog tubularnog oštećenja, smanjenog lučenja aldosterona

(Addisonova bolest). Hiponatrijemija sa povećanim sadržajem natrija se javlja kada bubrezi zbog slabije mogućnosti filtracije zadržavaju više vode i soli nego što je to potrebno, pri povećanom unosu vode. Rezultat ovoga mogu biti arterijska hipertenzija, hipervolemija i edemi. Do sličnog stanja dovodi i povećano lučenje aldosterona i antidiuretičkog hormona (1).

1.2. Promet tekućina kroz kapilarnu membranu

Usklađenost tlakova koji reguliraju promet tekućine kroz kapilarnu stijenku omogućava opskrbu tkiva hranjivim tvarima i kisikom i eliminaciju otpadnih tvari. Osim kapilarnog i međustaničnog hidrostatičkog tlaka, koloidno-osmotskog tlaka plazme i međustanične tekućine, važnu ulogu imaju i permeabilnost kapilarne stijenke i funkcija limfnog sustava. Kapilarna stjenka je propusna za vodu, elektrolite i male molekule, a nepropusna za bjelančevine.



Slika 2. Tlakovi na kapilarnoj stijenci

Izvor: <http://ermentor.com/wp-content/uploads/2012/02/bbmapasset.jpg>

Na slici je vidljiv odnos tlakova na arterijskoj i venskoj strani kapilara. Na arterijskoj strani je kapilarni hidrostatički tlak (BHP) veći od onkotičkog tlaka (BCOP), pa tekućina izlazi iz kapilara. Dok je na venskom kraju obratno pa tekućina ulazi u kapilare. Razlika tekućine koja se filtrirala i resorbirala u krvotok zajedno sa bjelančevinama odvodi se limfnim sustavom.

1.2.1. Edemi

Ukoliko dođe do poremećaja u prometu tekućina kroz kapilarnu membranu, dolazi do nakupljanja tekućine ili edema. Postoje četiri vrste edema: **hemodinamički, onkodinamički, angiomuralni i limfodinamički**. **Hemodinamički edem** je posljedica povećanja kapilarnog hidrostatičkog tlaka. **Onkodinamički edemi** nastaju uslijed gubitka proteina, naročito albumina, što uzrokuje smanjen onkotički tlak plazme. Onkodinamički mogu biti uzrokovani bubrežnom insuficijencijom, cirozom jetre i glađu. **Angiomuralni edemi** se javljaju prilikom bilo kakvog narušavanja integriteta kapilarne stijenke, što dovodi do njene povećane propusnosti. Kapilarna stijenka povećava propusnost prilikom upala, alergija, otrovanja, fizičkog oštećenja (opekline). **Limfodinamički edemi** nastaju kada limfne žile zbog nekog razloga ne mogu odvoditi nakupljenu tekućinu. Ovi edemi se javljaju kod zažepjenja ili prekida limfnih žila. Dosta su česti kod onkoloških bolesnika zbog zračenja i uklanjanja limfnih čvorova. **Transudat** je tekućina koja se nakuplja u trbušnoj ili prsnoj šupljini kada nije povećana propusnost stijenke, a **eksudat** ako je ona povećana ili ga luče neke stanice. Zbog toga eksudat ima veću koncentraciju bjelančevina (1).

1.3. Hemodinamika srca

Za utvrđivanje ispravnosti srčanog rada, potrebno je obratiti pozornost na više parametara. Do nedavno se kao mjerodavnu veličinu za opisivanje cjelokupne funkcije srca uzimao **minutni volimen srca** (*eng. cardiac output – CO*). Vrijednost srčanog minutnog volumena dobijemo ako pomnožimo udarni volumen srca (SV) sa brojem sistola u minuti (HR). $CO = SV \times HR$. Normalne vrijednost CO za muškarce u mirovanju su 5-6 L/min, dok je za žene 10%-20% manji.

Srčani indeks (CI) je korisniji parametar, jer se u obzir uzima i veličina čovjeka, tj izračunava se minutni volumen u odnosu na ukupnu površinu tijela (*BSA*). $CI = CO / BSA$. CI normalno iznosi 2,5 – 4,2 L/min/m².

Količina krvi koju srce izbacuje pri svakoj kontrakciji je razlika **između endodijastoličkog (VEDV) i endosistoličkog volumena klijetke (VESV)**. $SV = VEDV - VESV$. EDV klijetke iznosi oko 100 - 120 ml, a SV oko 70 ml po kontrakciji.

Ejaksijska frakcija (EF) također predstavlja SV, ali kao udio postotak u VEDV: $EF = SV / VEDV \times 100$. Normalno u miru iznosi > 50%. U naporu raste zbog porasta SV (smanjenje VESV uz nepromijenjen EDV).

SV (pa prema tome i CO) određuju tri neovisna čimbenika :

- **obujmno opterećenje (preload),**
- **kontraktilnost**
- **tlačno opterećenje (afterload)**

1.3.1. Obujamsko opterećenje (preload)

Obujamsko opterećenje je istegnutos koju srčane mišićne stanice imaju na kraju dijastole. Samu istegnutos srčanih stanica je teško izmjeriti pa se za određivanje preloada koriste tlakovi koji odražavaju punjenje desne, odnosno lijeve klijetke. Te tlakove predstavljaju :

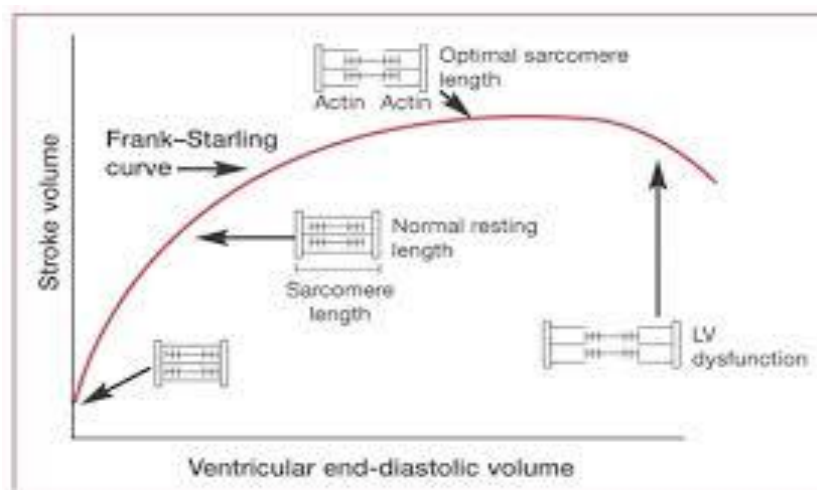
- **Središnji venski tlak (CVP)** – koji odražava preloada desne klijetke
- **Okluzijski tlak plućne arterije (PAOP ili PAWP)** – koji odražava preload lijeve klijetke. Ako je popustljivost (compliance) lijeve klijetke normalna, funkcija mitralne valvule normalna i ako ne postoje značajnije promjene tlaka u dišnim putovima (kao npr. pri uporabi visokih vrijednosti PEEP-a). U normalnim uvjetima je preload desne i lijeve klijetke jednak, i najviše ovisi o venskom priljevu. Fizički rad povećava tonus vena, a samim time i venski priljev. Obratno, smanjen tlak u venskom dijelu krvotoka, rezultira i smanjenim venskim priljevom. To možemo očekivati kod krvarenja, ventilacije pod pozitivnim tlakom, položaj tijela tijekom operacije, bolesti osrčja...

Obujamsko opterećenje još određuju:

- srčana frekvencija – povišenje srčane frekvencije više ometa dijastolu nego sistolu, pa se punjenje klijetki progresivno smanjuje povišenjem HR iznad 120/min
- ritam- izostala (fibrilacija pretklijetki), neunčikovita (flutter pretklijetki) ili loše usklađena kontrakcija pretklijetki (donji pretklijetkin ili nodalni ritam) može smanjiti punjenje klijetki za 20%-30%. To posebno dolazi do izražaja bolesnika sa smanjenom popustljivošću klijetki.

Odnos između preloada i CO određen je Starlingovim zakonom srca, koji kaže: „**Unutar fizioloških granica, srce će izbaciti svu krv koja u njega stigne, ne dopuštajući joj da se nakupi u venama u većoj količini**“.

Glavni mehanizam pomoću kojeg se odvija autoregulacija srčanog izbačaja prema obujamskom opterećenju je istežanje mišićnih vlakana miokarda. Naziva se još heterometrijskom autoregulacijom (heterometrijska = ovisna o različitoj dužini sarkomera). Na taj se način povećava SV bez povećanja potrošnje O_2 u srčanom mišiću. Mišićna vlakna miokarda se sastoje od temeljnih jedinica, sarkomera. Sarkomere sadržavaju kontraktilne bjelančevine miozin i aktin, koje se međusobno preklapaju i pri kontrakciji međusobno primiču. Sila koja se razvija pri kontrakciji ovisi o preklapanju molekula aktina i miozina na početku kontrakcije. Što je ono manje, veličina kontrakcije je veća, jer je duljina međusobnog pomicanja molekula veća. Međutim, kad se preklapanje toliko smanji da se smanji interakcija među molekulama miozina i aktina, smanjuje se sila koja se razvija pri kontrakciji. Što znači da povećanje CO povećanjem venskog priljeva (preloada) ima svoju granicu preko koje organizam više ne može povećavati CO nikakvim mehanizmom.



Slika 3. Odnos endodijastoličkog volumena i udarnog volumena

Izvor: <https://www.pinterest.com/pin/412783122071129425/>

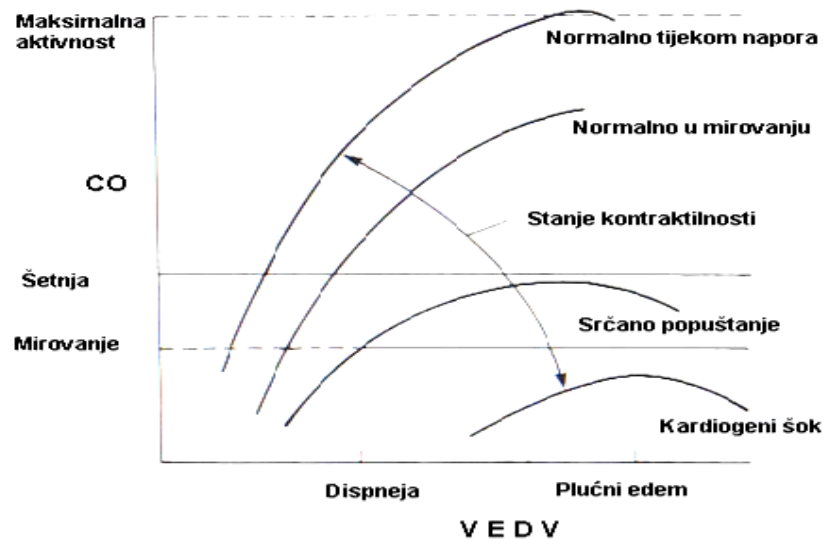
1.3.2. Kontraktilnost (inotropizam)

Kontraktilnost srčanog mišića je sposobnost srca da izvrši rad neovisno o promjenama u preloadu ili afterloadu. Sposobnost mišićnih stanica da se skrate na potrebnu duljinu ovisi o koncentraciji Ca^{++} unutar njih tijekom sistole. Na kontraktilnost mogu uticati živčani, hormonalni i farmakološki čimbenici. Simpatički živčani sustav povećava koncentraciju Ca^{++} tako što aktivira β_1 –receptore noradrenalinom, koji se oslobađa iz simpatičkih živčanih završetaka koji inerviraju mišićne stanice mišića pretkljetke i kljetke te AV čvor. Simpatički sustav djeluje i na nadbubrežne žlijezde, potičući ih na lučenje adrenalina, koji također povećava koncentraciju Ca^{++} unutar sarkolema. Metaboličke promjene u srčanom mišiću uvjetovane povećanjem frekvencije srčanog mišića dovode do povećanja raspoloživosti unutarstaničnog Ca^{++} . Smanjenje kontraktilnosti miokarda (primjerice, hipoksično oštećenje miokarda) pomiče Frank-Sterlingovu krivulju dolje i desno, a povećana kontraktilnost miokarda (primjerice adrenergična stimulacija) pomiče Frank-Sterlingovu krivulju gore i lijevo. Da bi srce smanjene kontraktilnosti izbacilo jednak udarni volumen, mora koristiti veći dijastolički volumen, što ujedno znači i veći teledijastolički tlak (7).

Danas ne postoji ni jedan zadovoljavajući način mjerenja srčane kontraktilnosti. Zbog toga se kao pokazatelji kontraktilnosti koriste :

- **Maksimalna ili vršna promjena ventrikulskog tlaka u jedinici vremena (dP/dT)** tj. najveća promjena tlaka (dP) u lijevoj klijetki u vremenu (dT).
- **Ejekcijska frakcija lijeve klijetke**

Vršna ili maksimalna dP/dT - dobiva se mjerenjem promjene tlaka (dP) u lijevoj klijetki za vrijeme izoobujmne (izometrijske) kontrakcije (dT). Što je veća, kontraktilnost je bolja (srce je u jedinici vremena sposobno proizvesti veći tlak). Kada udarni volumen izrazimo kao postotak od teledijastoličkog volumena dobivamo izbačajnu frakciju: **Izbačajna frakcija = udarni volumen $\times 100$ / teledijastolički volumen**. Iz jednadžbe možemo zaključiti da poremećaji sistoličke funkcije miokarda smanjuju izbačajnu frakciju, jer ako srce s takvim poremećajem izbacuje normalni udarni volumen, to radi uz povećanje teledijastoličkog volumena. Povećanje teledijastoličkog volumena uzrokuje i povećanje teledijastoličkog tlaka. U miru normalno iznosi $> 50\%$.



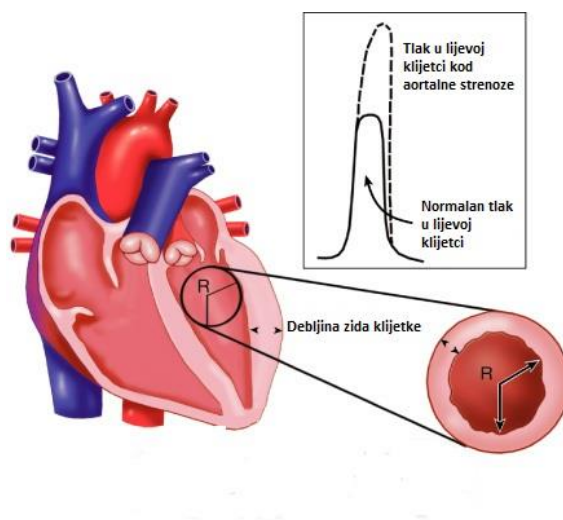
Slika 4. Odnos između kontraktilnosti i CO

Izvor: <http://www.dfwcfids.org/medical/chenev/heart04.part2b.htm>

1.3.3. Afterload - tlačno opterećenje

Afterload - tlačno opterećenje klijetke može se definirati na dva načina (od kojih ni jedan u potpunosti ne zadovoljava) :

1. Kao naprezanje zida klijetke tijekom srčanog izbačaja



Slika 5. Laplaceov zakon

Izvor: <http://www.noranaes.org/logbook/resources/Ebooks/Miller1/Miller%20-%20Anesthesia%206th%20Ed/das/book/body/0/1255/f018004.gif>

Prema Laplaceovu zakonu, to se naprezanje (T) može izračunati prema formuli:

$$T = P_m \times R / 2H$$

P_m – transmularni tlak [Pa]

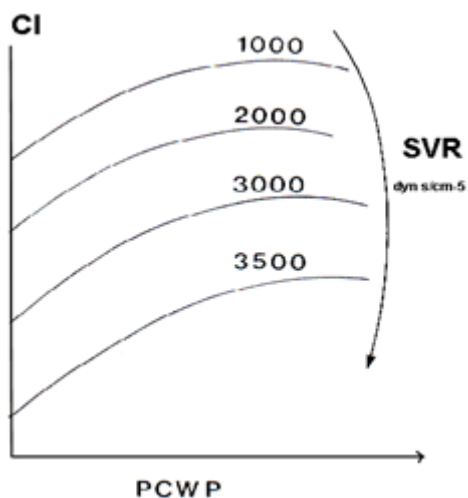
R -polumjer klijetke [m]

H – debljina zida klijetke [m]

Prema tome, afterload lijeve klijetke ovisi o transmularnom tlaku (=razlika između tlaka unutar klijetke i pleuralnog tlaka), veličina srčane šupljine i o debljini zida klijetke.

2. Kao sila koja se suprotstavlja izbacivanju krvi u arterijski sustav

U kliničkim se uvjetima ukupni periferni otpor (systemic vascular resistance - SVR) koristi kao pokazatelj afterloada lijeve klijetke. Računamo ga po formuli: $SVR = (MAP - CVP) : CO$. Normalno iznosi $900 - 1400 \text{ dyn s}^{-1} \text{ cm}^{-5}$. Što je tlačno opterećenje srca (SVR) veće, CO (ili CI) će biti manji pri istom obujmnom opterećenju srca (8).



Slika 6. Odnos afterloada i srčanog indeksa

Izvor: Lojpur M. Nastavni tekstovi, Anesteziologija i intenzivna medicina, Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet Split, Split 2015.

1.4. Zatajivanje srca

Zatajivanje ili insuficijencija srca je nesposobnost srca da uz normalne volumne i tlakove punjenja izbacuje efektivni arterijski volumen koji zadovoljava metaboličke potrebe organizma. Efektivni arterijski volumen je minutni volumen koji srce izbacuje pod određenim tlakom, a odražava funkciju srca, volumen krvi, periferni žilni otpor i kapacitet arterijskog sustava. Zatajivanje srca je sindrom disfunkcije ventrikula, najčešće su oba ventrikula zahvaćena do određene mjere. U patogenezi srčane dekompenzacije sudjeluju mnogobrojni čimbenici koji različitim mehanizmima djeluju na srčani rad. Oni mogu otežavati rad srca smanjujući minutni volumen (bolesti miokarda, bolesti srčanih zalistaka, bolesti perikarda i aritmije) ili mogu prisiljavati srce na izbacivanje povećanog minutnog volumena koji ga opterećuje (stanja koja smanjuju periferni žilni otpor s posljedičnim povećanjem venskog priljeva). Kompenzacijski mehanizmi mogu svojim radom kroz dulje vrijeme omogućiti da srce unatoč oslabljenoj funkciji izbacuje zadovoljavajući minutni volumen.

1.4.1. Sistolička disfunkcija

Kod sistoličke disfunkcije ventrikul se slabije kontrahira i prazni, što u početku dovodi do porasta dijastoličkog volumena i tlaka, no kasnije ejakcijska frakcija opada. Nastaju brojne promjene u iskorištavanju i opskrbi energijom, elektrofiziološkim funkcijama i interakciji kontraktilnih elemenata s poremećajima unutarstanične regulacije Ca i proizvodnje cikličkog adenzin monofosfata (cAMP). Najvažniji uzrok sistoličkog srčanog zatajivanja je infarkt srca. Sistolička disfunkcija može primarno zahvatiti lijevi ili desni ventrikul. Zatajivanje lijevog ventrikula u konačnici dovodi do zatajivanja desnog.

1.4.2. Dijastolička disfunkcija

Kod dijastoličke disfunkcije poremećeno je punjenje ventrikula, što dovodi do smanjenja krajnjeg dijastoličkog volumena i povećanja krajnjeg dijastoličkog tlaka. Kontraktilnost i ejakcijska frakcija ostaju ispočetka normalni; ejakcijska frakcija se štoviše može i povećati da bi se minutni volumen održao. Značajno smanjenje punjenja lijevog ventrikula dovodi do smanjenja

minutnog volumena i pojave simptoma bolesti. Povišen tlak u lijevom atriju dovodi do plućne kongestije. Dijastolička disfunkcija nastaje zbog oštećene relaksacije ventrikula (aktivni proces), povećane rigidnosti, konstriktivnog perikarditisa ili stenozе atrioventrikulskog zaliska. Otpor punjenju ventrikula se povećava s dobi, vjerojatno kao odraz gubitka miocita i povećanog međustaničnog odlaganja kolagena, zbog čega je taj tip disfunkcije čest kod starijih osoba. Dijastolička disfunkcija nastaje kod hipertrofične kardiomiopatije, hipertrofije ventrikula (hipertenzija, značajna aortna stenoza), infiltracije miokarda amiloidom. Punjenje i funkcija lijevog ventrikula mogu također biti poremećeni ako povišen tlak u desnom ventrikulu pomiče interventrikulski septum ulijevo.

1.4.3. Zatajivanje lijevog ventrikula

Kod zatajivanja lijevog ventrikula minutni srčani volumen pada, a plućni venski tlak raste. Povećava se filtracija iz plućnih kapilara u međustanični prostor. Nakon nekog vremena volumen filtrirane tekućine bude veći od volumena koji se može limfom odstraniti. Zaostala tekućina se nakuplja u međustaničnom, a zatim i u alveolarnom prostoru. Zbog nastanka alveolarnog edema otežana je difuzija plinova u plućima. Plućni edem se pogoršava u ležećem položaju zbog povećanja venskog priljeva u desni atrij i što uzrokuje veći udarni volumen desne klijetke i veći plućni kapilarni tlak. Zatajivanje lijevog ventrikula se karakteristično razvija pri ishemičnoj bolesti srca, hipertenziji, aortnoj stenozu, u većini oblika kardiomiopatija, stečenoj mitralnoj ili aortnoj regurgitaciji i prirođenim srčanim greškama (npr. ventrikulski septalni defekt, otvoren duktus arteriosus s velikim šantovima).

1.4.4. Zatajivanje desnog ventrikula

Kod zatajivanja desnog ventrikula raste sistemski venski tlak, što dovodi do nakupljanja tekućine, primarno u stopalima i gležnjevima, te u trbušnoj šupljini. Jetra bude najviše zahvaćena, no tekućina se nakuplja i u trbušnoj stijenci, crijevima i trbušnoj šupljini (ascites). Zatajivanje desnog najčešće je uzrokovano prethodnim zatajivanjem lijevog ventrikula (koje uzrokuje povećanje plućnog tlaka i dovodi do plućne arterijske hipertenzije, koja opterećuje desni ventrikul)

ili teškim bolestima pluća (kada se naziva plućno srce). Drugi uzroci su plućna embolija, plućna okluzivna venska bolest, infarkt desnog ventrikula, primarna plućna hipertenzija, trikuspidna regurgitacija ili stenoza, mitralna stenoza i stenoza plućne arterije ili zalistaka. Najčešći simptomi zatajivanja desnog ventrikula su oticanje gležnjeva i opća slabost. Neki bolesnici osjećaju punoću u trbuhu ili vratu. Zastoj krvi u jetri može uzrokovati nelagodu u gornjem desnom kvadrantu trbuha, zastoj krvi u želucu i crijevima može biti uzrokom anoreksije i nadimanja trbuha. **Biventrikulsko** zatajivanje nastaje zbog poremećaja koji zahvaćaju čitavo srce (npr. virusni miokarditis, amiloidoza, Chagasova bolest).

Zatajivanje s velikim minutnim volumenom nastaje zbog dugotrajne potrebe za velikim minutnim volumenom, što u konačnici može dovesti do nemogućnosti srca da održi zadovoljavajući minutni volumen. Uzroci su teška anemija, beriberi, tireotoksikoza, uznapredovala Pagetova bolest, arteriovenske fistule i dugotrajna tahikardija. Minutni volumen je povišen u različitim oblicima jetrene ciroze, ali uglavnom zbog jetrenih mehanizama zadržavanja tekućine.

Kardiomiopatija je općenit pojam koji označava bolest srčanog mišića a ponekad se koristi za objašnjenje uzroka bolesti (npr. ishemična vs. hipertenzivna kardiomiopatija). Najčešće se pojam odnosi na primarnu bolest mišića srčanog ventrikula koja nije uzrokovana prirođenim anatomskim greškama, valvularnim, sistemskim i plućnim žilnim poremećajima, izoliranim poremećajima perikarda ili provodnog sustava i bolešću epikardnih koronarnih arterija. Kardiomiopatija ne dovodi uvijek do srčanog zatajivanja, često je idiopatska i dijeli se na dilatativnu, hipertrofičnu i restriktivnu.

1.4.4.1 Simptomi i znakovi

Značajni simptomi i znaci zatajivanja srca su: zaduha, oticanje gležnjeva i umor, ali ih može biti teško tumačiti, poglavito u starijih bolesnika, pretilih osoba i u žena. Treba ih pažljivo tumačiti i procijeniti različite vidove njihove pojave (npr. kod napora i noću). Umor je također bitan simptom kod zatajivanja srca. Izvori umora su složeni i uključuju nizak srčani volumen, perifernu hipoperfuziju, lošu kondiciju skeletnih mišića, a tu su i teškoće u kvantificiranju ovoga simptoma.

NEW YORK HEART ASSOCIATION (NYHA) je izradila tablicu po kojoj se može klasificirati stupanj funkcionalnosti srca (Tablica 1). Bolesnici su svrstani u četiri kategorije s obzirom na to koliko mogu podnositi fizički napor.

Tablica 1. Klasifikacija stupanja funkcionalnosti srca

NYHA STUPANJ	DEFINICIJA	OGRANIČENJA	PRIMJER
1.	Uobičajena fizička aktivnost ne dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacija ili angine	Nema	Može se obaviti svaka aktivnost koja zahtijeva ≤ 7 MET-a: nositi 11 kg do 8 stepenica; nositi predmete teške 36 kg; čistiti snijeg, skijati, igrati tenis, rukomet ili košarku; trčati/hodati brzinom 8 km/sat
2.	Uobičajena fizička aktivnost dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacija ili angine	Blaga	Može se obaviti svaka aktivnost koja zahtijeva ≤ 5 MET-a: spolni odnos bez prekidanja, rad u vrtu, rolanje, hod po ravnom brzinom 7 km/sat
3.	Bez tegoba u mirovanju; fizička aktivnost manja od uobičajene dovodi do iscrpljenosti, zaduhe, palpitacija ili angine	Umjerena	Može se obaviti svaka aktivnost koja zahtijeva ≤ 2 MET-a: tuširanje ili odijevanje bez prekidanja, skidanje i pravljenje kreveta, pranje prozora, igranje golfa, hodanje brzinom 4 km/sat
4.	Tegobe u mirovanju; bilo kakva fizička aktivnost pojačava nelagodu	Velika	Ne može izvršiti bilo koju aktivnost koja zahtijeva ≥ 2 MET-a; ne može učiniti ništa od gore navedenog

Izvor: <http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kardiologija/zatajivanje-srca-i-kardiomiopatije/zatajivanje-srca>

Potrebno je učiniti RTG srca i pluća, EKG i test objektivne procjene srčane funkcije, najčešće ultrazvuk srca.

1.4.5. Postupak s bolesnikom

Edukacijom stanovništva o ispravnom načinu života, a to se najviše odnosi na prehranu, kretanje, smanjivanje razine stresa i redovitim pregledima možemo prevenirati neke od uzroka nastanka zatajenja srca. Tu je velika uloga medicinskih sestara, naročito onih zaposlenih primarnoj zdravstvenoj zaštiti.

Kod oboljelih se uglavnom preporučuje redovita, umjerena tjelesna aktivnost (npr. šetnja) prilagođena simptomima. Tjelesna aktivnost sprečava opadanje mišićne kondicije, koja pogoršava funkcionalni status; no još se ispituje utjecaj na poboljšanje preživljavanja. Mirovanje se preporučuje kod akutnog pogoršanja bolesti. Liječenje treba prilagoditi bolesniku, uzimajući u obzir uzroke, simptome i odgovor na terapiju uključujući i neželjene posljedice. Liječenje sistoličke i dijastoličke disfunkcije se donekle razlikuje premda postoje preklapanja. Bolesnik i obitelj bi trebali biti uključeni u izbor liječenja. Trebali bi naučiti važnost suradljivosti pri uzimanju lijekova, prepoznati znakove zatajivanja srca i naučiti upotrebljavati dodatne lijekove za ublažavanje simptoma. Praćenje intenziviranog liječenja, posebno praćenje suradljivosti pri uzimanju lijekova, učestalost nedogovorenih posjeta liječniku ili odlazaka u hitnu službu, te učestalost hospitalizacija, može pomoći u otkrivanju kad je potrebno intervenirati. Medicinske sestre specijalizirane za zatajivanje srca su važne pri edukaciji, praćenju i prilagođivanju doza lijekova prema ranije definiranim protokolima. Mnogi centri (npr. specijalizirane nestacionarne klinike) imaju zdravstvene djelatnike različitih specijalnosti (medicinske sestre, ljekarnike, socijalne radnike, fizijatre) integrirane u multidisciplinarnе timove ili programe za izvanbolničko zbrinjavanje srčanog zatajivanja. Takvi pristupi poboljšavaju ishod liječenja i smanjuju broj hospitalizacija, te su najučinkovitiji u najtežih bolesnika.

1.4.6. Lijekovi

Lijekovi za olakšavanje simptoma su diuretici, nitrati i digoksin. ACE inhibitori, β -blokatori, blokatori aldosteronskih receptora i blokatori receptora angiotenzina II koriste se pri dugotrajnom liječenju i poboljšavaju preživljavanje. Različiti su pristupi liječenju sistoličke i dijastoličke disfunkcije. U bolesnika s teškim dijastoličkim zatajivanjem diuretike i nitrata treba koristiti u nižim dozama, jer bolesnici ne podnose dobro niži krvni tlak i niži volumen plazme. U bolesnika s hipertrofičnom kardiomiopatijom digoksin nije učinkovit i može štetiti.

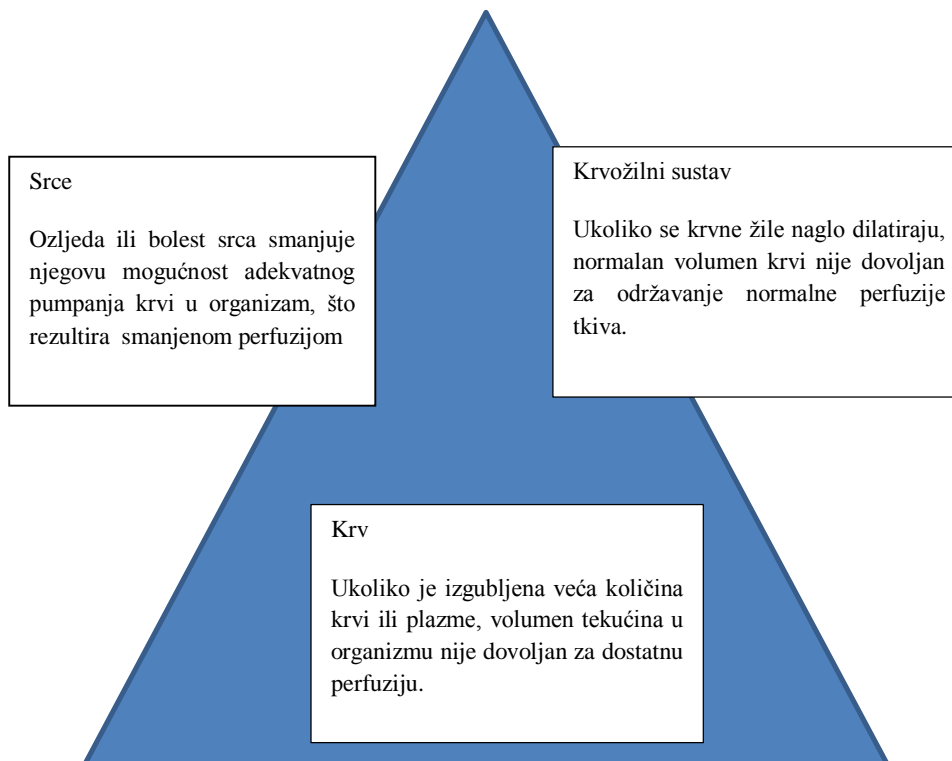
Medicinska sestra treba savjetovati pacijentu da:

- kontrolira tjelesnu težinu;
- smanji unos alkohola, posebno osobe koje uzimaju antihipertenzive;
- smanji unos soli na manje od jedne ravne čajne žličice;
- prehranu obogati voćem i povrćem;
- obavezno prestane pušiti;
- poveća fizičku aktivnost;
- nauči kontrolirati stres (joga, meditacija i slično);
- propisani antihipertenziv mora uzimati trajno, točno po preporuci liječnika;
- lijekom se sprečava pojava bolesti (infarkt, insult);
- samostalno kontrolira krvni tlak – po potrebi ga educirati mjerenju;
- krvni tlak može mjeriti u bilo koje doba dana uz bilježenje vremena i tlaka u evidenciju mjerenja koju treba pokazati kod dolaska na kontrolu.

1.5. Šok

Najopasnija posljedica smanjenog volumena krvi u organizmu je hemoragijski šok. Do hemoragijskog šoka može doći zbog smanjenog minutnog srčanog volumena ili uslijed smanjene perfuzije tkiva. U jednom i u drugom slučaju dolazi do funkcionalnog i morfološkog oštećenja stanice, tkiva, organa i cijelog organizma. Ukoliko se ne reagira ispravno i na vrijeme, doći će do ireverzibilnog krvnog urušaja i smrti. Šok se može dogoditi uslijed više medicinskih ili traumatskih uzroka. Medicinske sestre/tehničari moraju znati prepoznati rane znakove i simptome

šoka.(2) Kardiovaskularni sistem se sastoji od tri dijela: srca, krvožilnog sustava i same krvi. Za održavanje perfuzije potrebna su sva tri elementa, a možemo ih shematski prikazati pomoću perfuzijskog trokuta (4).



Slika 7. Perfuzijski trokut

Izvor: Andrew N. Pollak, MD, FAAOS, Emergency-Care and transport of Sick and Injured

Protok krvi kroz kapilare je reguliran kapilarnim sfinkterima, cirkularnim mišićima koje kontrolira autonomni živčani sustav. Kapilarni sfinkteri mogu biti stimulirani: toplinom, hladnoćom, potrebom za kisikom i potrebom za odnošenjem metaboličkih nusprodukata. Osim kardiovaskularnog sustava, za perfuziju su potrebni adekvatna izmjena plinova u plućima, dovoljno nutrijenata u krvi, adekvatno izbacivanje otpadnih tvari. U organizmu postoje mehanizmi koji kontroliraju vitalne funkcije za vrijeme šoka. To su u prvom redu autonomni živčani sustav i sustav žlijezda sa unutrašnjim izlučivanjem, koji reagiraju na naglo opadanje krvnog tlaka. Simpatički dio autonomnog živčanog sustava je odgovoran za „fight or flight“

efekt. Ova reakcija živčanog sustava će potaknuti i lučenje hormona kao što je epinefrin. Lučenje ovih hormona rezultira promjenama u organizmu kao što su: povećan srčani minutni volumen i vazokonstrikciju u organima koji nisu presudni za preživljavanje (4).

1.5.1. Hipovolemijski šok

Do hipovolemijskog šoka dolazi zbog nedovoljne perfuzije uzrokovane gubitkom tjelesnih tekućina (vode, elektrolita, plazme i krvi). Hipovolemijski šok može biti hemoragijski ili nehemoragijski.

Hemoragijski hipovolemijski šok nastaje uslijed krvarenja koje može biti vanjsko ili unutarnje. U zdrave osobe nagli gubitak velike količine krvi (50%) dovest će do teškog oblika šoka. Ako je riječ o postupnom gubitku, organizam se prilagođava novonastaloj situaciji uz pomoć kompenzatornih mehanizama i tada je klinička slika šoka blaža. Minutni volumen se održava kompenzatornom tahikardijom, povećanom periferonom rezistencijom i povećanom kontraktilnošću srca. Kada je riječ o većim gubicima krvi, 20-25%, tada kompenzacijski mehanizmi nisu dovoljni i dolazi do pada krvnog tlaka i smanjenog minutnog volumena. Vanjska krvarenja se javljaju kada je uslijed djelovanja sile došlo do narušavanja integriteta kože. Unutarnja krvarenja također mogu biti posljedica trauma, ali i nekih bolesti. Kod trauma od unutarnjih organa najčešće stradavaju slezena i jetra. Do masivnog unutarnjeg krvarenja također može doći prijelomom velikih kostiju ili krvarenjem iz krvnih žila. Prijelom zdjelice ili bedrene kosti može izazvati gubitak 20-30% cirkulirajućeg volumena. Netraumatska unutarnja krvarenja su: gastrointestinalno krvarenje, intrakranijsko krvarenje, krvarenje zbog opstetričkih komplikacija ili u ektopičkoj trudnoći.

Nehemoragijski hipovolemijski šok može biti opeklinski ili dehidracijski. U oba slučaja dolazi do gubitka plazme i izvanstanične tekućine. Bolesti kojima se gube plazma i izvanstanična tekućina su: peritonitis, pankreatitis, ileus, gastroenterokolitis, crijevne fistule, hiperpireksija, dijabetes, insuficijencija nadbubrežne žlijezde i hipofize (2).

1.5.2. Kardiogeni šok

Kardiogeni šok je stanje hipoperfuzije tkiva uzrokovane najtežim oblikom zatajivanja srca. Infarkt miokarda je načešći uzrok zatajivanja rada srca, zbog slabe cirkulacije unutar samog miokarda, smanjena je perfuzija u ostatku organizma i u samom srcu, što je svojevrsni začarani krug. Ispravan rad srca ometaju i: hipertenzivna bolest srca, bolest srčanih zalistaka, lijekovi (antiaritmiци, triciklički antidepresivi, digoksin), nasljedne srčane bolesti (sindrom produljenog QT-intervalu), acidoza, poremećaj koncentracije elektrolita, (kalij, magnezij, kalcij), hipotermija, udar struje. Poremećaj rada srca može biti uzrokovan i pomjenama koje su se dogodile drugdje u tijelu, ne u samom srcu. Do zastoja rada srca će doći nakon asfiksije (zbog blokade dišnih putova ili utapanja), tenzijskog pneumotoraksa ili akutnog gubitka veće količine krvi.

1.5.3. Opstruktivni šok

Opstruktivni šok nastaje zbog nemogućnosti punjenja i pražnjenja srca, a uzrokovan je vanjskim pritiskom zbog tumora medijastinuma, ventilnoga pneumotoraksa, plućne i zračne embolije, disekcije aorte, koarktacije aorte, tamponade perikarda.

1.5.4. Distribucijski šok

Distribucijski šok nastane kada se naglo izgubi tonus krvnih žila, žile se rašire i volumen krvi koji je u njima nije dostatan za održavanje normalnog arterijskog tlaka. Gubitak mogućnosti kontrakcije krvnih žila može nastati ozlijedom glave ili kralježnične moždine. Tada govorimo o **neuregenom šoku**. Druga vrsta distribucijskog šoka je **septički šok**, koji je uzrokovan bakterijama ili njihovim toksinima. Pod utjecajem toksina kapilarna stijenak postaje propusna i gubi mogućnost kontrakcije. Dilatacija žila u kombinaciji sa gubitkom plazme rezultira gubitkom arterijskog tlaka. Kod **anafilaktičkog šoka**, dolazi do nagle vaskularne dilatacije i opstrukcije dišnih putova, što opasno smanjuje mogućnost oksigenacije tkiva (4).

1.5.5. Stadiji šoka

Razvoj šoka možemo podijeliti na tri stadija:

1. U prvome (kompenzacijskom) stadiju se zatvaraju sfinkteri na početku i na kraju kapilara. Ovo se događa u svim organima osim u srcu i mozgu koji imaju vlastitu autoregulaciju krvotoka. Stvaraju se anastomoze između venula i arteriola čime se zaobilazi dostava kisika u organe koji nisu u tom trenutku od vitalnog značenja (npr. slezena, jetra, koža, crijeva) i preusmjerava se na srce i mozak. Ovo se zove centralizacija krvotoka. Ova pojava izostaje kod septičkog i anafilaktičkog šoka, zbog toga što posrednici upala izazivaju vazodilataciju.
2. U drugom (dekompenziranom) stadiju šoka organizam može gubitak tlaka kompenzirati samo određeno vrijeme, ukoliko ne dođe do poboljšanja, dolazi do popuštanja prekapilarnih sfinktera i krv iz arteriola navire u kapilare, a tlak počme padati. U ovom stadiju kapilare sadrže 25% ukupnom krvnog volumena, u fiziološkim uvjetima to je tek 5%. Zbog porasta hidrostatičkog tlaka i nakupljanja produkata anaerobnog metabolizma (H^+ , CO_2 , adenozin, mliječna kiselina) stijenka kapilara postane propusna za tekućinu i ona počme izlaziti iz kapilara i dolazi do stvaranja edema. Uz to u kapilarima dolazi do nakupljanja krvnih stanica i razvijanja diseminirane intravaskularne koagulacije(DIK). Svi ovi procesi onemogućavaju mikrocirkulaciju što dovodi do lokalne hipoksije tkiva i prelaza u dekompenziranu fazu šoka.
3. Treća faza šoka nastaje kada zbog potrošnje svih rezervi počmu popuštati i postkapilarni sfinkteri. Arterijski tlak se još više izjednačava sa venskim, povisuje se viskoznost krvi, medijatori šoka se oslobađaju i djeluju na cijeli organizam. U sepsi se stvaraju velike količine NO-a koji još dodatno relaksira krvne žile. U ovom stupnju hipotenzije je gotovo nemoguće primjeniti terapiju.

1.5.6. ISHODI ŠOKA

Ovisno o njegovu težini šoka, duljini njegovog trajanja i samoj osjetljivosti organizma, ishodi mogu podijeliti u četiri skupine:

1. Nakon vraćanja arterijskog tlaka na normalne vrijednosti, vraćena je potpuna funkcija svih organa.

2. Pojedini organi nisu u potpunosti funkcionalni kao prije događaja koji su doveli do hipoksije zbog nepovratnog gubitka dijela stanica (latentna insuficijencija organa).
3. Izgubljeni su cijeli organski sustavi.
4. Smrt organizma (2).

1.5.6. Klinička slika šoka

Dijagnoza hipovolemijskog šoka postavlja se na temelju kliničke slike, laboratorijskih i drugih pretraga. Klinička slika (različita je u različitim fazama šoka):

- Kardiogeni šok: bol u prsima, neregularan i slab puls, hipotenzija ($RR < 12 \text{ kPa}$ ili 90 mmHg), cijanoza, kapilarno punjenje duže od dvije sekunde, koža vlažna i hladna na dodir, anksioznost.
- Hipovolemijski šok: ubrzan i slab puls, hipotenzija, promijenjen mentalni status, cijanoza, koža vlažna i hladna na dodir, tahipneja, diureza $< 20 \text{ mL/h}$
- Neurogeni šok: bradikardija, hipotenzija, znakovi traume gleve i kralježnice.
- Septični šok: koža vruća na dodir, tahikardija, hipotenzija.

Nisu svi klinički znakovi prisutni u svih bolesnika. Bolesnici koji su na β -blokatorima ne ulaze u tahikardiju. Bolesnici koji se liječe od hipertenzije, pad tlaka na normalnu vrijednost znači hipotenziju koju treba liječiti nadoknadom volumena. Bolesnici sa srčanim oboljenjima već nakon malog gubitka krvi imaju snižen krvni tlak (3).

Tablica 2. Klasifikacija šoka, simptomi i znakovi šoka

SKUPINA	I	II	III	IV
Gubitak krvi, (ml)	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Gubitak krvi, (%)	<15	15-30	30-40	>40
Puls/min	<100	>100	>120	>140
Sistolički tlak	Bez promjene	Normalan	Snizhen	Jako snizhen
Dijastolički tlak	Bez promjene	Povišen	Snizhen	Slab, nemjerljiv
Tlak pulsa	Normalan	Snizhen	Snizhen	Snizhen
Kapilarno punjenje	Normalno	Oslabljeno	Oslabljeno	Oslabljeno
Respiracija/min	14-20	20-30	30-40	>40
Urin (mL/h)	>30	20-30	5-15	<5
Boja lica	Normalna	Blijeda	Blijeda	Siva, pepeljasta
Udovi (boja)	Normalni	Blijedi	Blijedi	Blijedi i hladni
Mentalni status	Uplašen	Uznemiren	Konfuzan	Somnolentan
Nadoknada volume.	Kristaloidi	Kristaloidi	Kristaloidi+krv	Kristaloidi+krv

Izvor: Jukić, Gašparović, Husendinović, Majerić Kogler, Perić, Žunić / intezivna medicina

Laboratorijske pretrage:

- Kompletna krvna slika, koncentracija elektrolita, urea, kreatinin, klirens kreatinina, urin, osmolarnost plazme, i urina, jetreni enzimi itd.
- Koncentracija glukoze u krvi, acido-bazni status, plinovi u krvi, koncentracija laktata i HCO₃ u arterijskoj krvi.

- Testovi koagulacije, trombociti, PV, APTV, TV, fibrinogen, degradacijski produkti fibrinogena.

Dijagnostičke pretrage su određene osnovnim poremećajem odnosno komplikacijama:

- Rentgenske pretrage (rtg vratne kralježnice, prsnoga koša, zdjelice, rade se rutinski pri teškim ozljedama, a ostale po potrebi)
- Pretrage ultrazvukom – može se brzo utvrditi postojanje slobodne tekućine u trbuhu, kadkada specifične ozljede perenhimnih organa, a ultrazvukom prsnog koša hematotoraks ili perikardijalna tamponada.
- Angiografija (dijagnostička i terapijska)
- Endoskopske pretrage (laringoskopija, bronhoskopija, gastroskopija itd)
- Kompjuterizirana tomografija dijelova tijela ili organa metoda je izbora za utvrđivanje intraabdominalnih i/ili retroperitonealnih krvarenja u stabilnih bolesnika,
- EKG (snimanje 12 odvoda, praćenje na monitoru) za otkrivanje aritmija i posljedica koje na srcu izaziva šok,
- Postavljanje intraarterijske kanile, središnjeg venskog katetera i katetera u plućnu arteriju,
- Dijagnostičko ispiranje trbuha koristi se za otkrivanje krvarenja, tekućine ili crijevnog sadržaja u trbušnoj šupljini, pozitivan nalaza nije specifičan za ozljedu trbuha.

1.5.7. Postupak s bolesnikom

Pri gotovo svim internističkim i hitnim stanjima hipovolemija se razmatra kao primarni uzrok šoka dok se ne dokaže suprotno. Osim ako ne postoje sigurni znakovi da je poremećaj srčani, tekućina se daje intravenski svakom bolesniku s hladnom periferijom i ubrzanom srčanom akcijom. U kirurških bolesnika se mora brzo isključiti krvarenje (vanjsko ili unutarnje). Problemi sa disanjem, kao što je tenzijski pneumotoraks, također može poremetiti bolesnikovu cirkulaciju.

1. Pogledati boju ruku i prstiju: jesu li plavi, ljubičasti, blijedi ili mramorizirani?
2. Procijeniti temperaturu udova doticanjem bolesnikovih ruku: jesu li hladne ili tople?

3. Izmjeriti kapilarno punjenje. Pritisnuti kožu u razini srca (ili neposredno iznad) u trajanju od 5 sekundi, i to dovoljno jako da uzrokuje bljedilo. Izmjeriti koliko je vremena pritisnutom dijelu kože potrebno da nakon otpuštanja pritiska poprimi boju okolne kože. Normalna vrijednost kapilarnog punjenja obično je manja od dvije sekunde. Produljeno kapilarno punjenje upućuje na lošu perifernu perfuziju. Drugi čimbenici (primjerice: hladno okruženje, slaba osvijetljenost, starija dob) mogu produljiti kapilarno punjenje.
4. Procijeniti stanje vena: u slučaju hipovolemije, one mogu biti slabije punjene ili kolabrirane.
5. Izbrojiti bolesnikov puls (ili bolje srčanu frekvenciju slušajući srce stetoskopom).
6. Palpirati periferne i centralne pulseve, procijeniti prisutnost, frekvenciju, kvalitetu, pravilnost i jednakost. Jedva palpabilni centralni pulsovi upućuju na oskudan minutni volumen, dok nabijajući puls može biti znak sepse.
7. Izmjeriti krvni tlak. Čak i u šoku krvni tlak može biti normalan jer kompezatorni mehanizmi povećavaju periferni otpor kao odgovor na smanjeni minutni volumen. Sniženi dijastolički tlak upućuje na arterijsku vazodilataciju (kao u anafilaksiji ili sepsi). Suženi tlak pulsa (razlika između sistoličkog i dijastoličkog tlaka; normalno oko 35-45 mmHg) upućuje na arterijsku vazokonstrikciju (kardiogeni šok ili hipovolemija) i može se pojaviti kod brzih tahiaritmija.
8. Askultirati srce. Postoji li šum ili perikardijalno trenje? Da li su srčani tonovi slabo čujni? Postoji li deficit perifernog pulsa?
9. Provjeriti ostale znakove malenog minutnog volumena, kao što su smanjenje razine svijesti, i ako bolesnik ima urinarni kateter, oligurija (količina urina $< 0,5\text{mL/kg/sat}$)
10. Detaljno provjeriti postoji li vanjsko krvarenje iz rana, drenova ili znakova unutrašnjeg krvarenja (npr. unutar prsnog koša, intraperitonealno, retroperitonealno ili u probavnom sustavu). Gubitak krvi unutar prsnog koša, trbuha ili zdjelice može biti znatan, iako su drenovi prazni.
11. Specifično liječenje kardiovaskularnog kolapsa ovisi o uzroku, ali bi trebalo biti usmjereno na nadoknadu tekućine, kontrolu krvarenja i obnavljanje tkivne perfuzije. Tražiti znakove stanja koja neposredno ugrožavaju život, primjerice tamponadu miokarda, masovno ili kontinuirano krvarenje, septikemijski šok i brzo ih liječiti.
12. Uvesti jednu ili više širokih (14 ili 16G) intravenskih kanila. Koristiti se kratkim kanilama širokog promjera jer one omogućuju naveći protok.

13. Uzeti krv iz kanile za rutinske hematološke i biokemijske pretrage, pretrage koagulacije, mikrobiološke pretrage i određivanje krvne grupe, prije nego što se počme sa nadoknadom tekućine.
14. Ako ne postoji sumnja na ozljedu, bolesniku podignuti noge ili ga postaviti u Trendelenburgov položaj. Ako se frekvencija pulsa smanji, a krvni tlak poboljša dati velikom brzinom (unutar 5-10 minuta) 500ml zagrijane otopine kristaloida (npr. Ringerov laktat ili 0.9% NaCl-a) ako je bolesnik normotenzivan. Ako je bolesnik hipotenzivan dati 1L tekućine. Koristiti manje količine (npr.250mL) za bolesnike sa zatajenjem srca ili traumom i pomno ih nadzirati (nakon svakog bolusa slušanjem prsnog koša provjeriti ima li krepetacija).
15. Redovito provjeravati srčanu frekvenciju i krvni tlak (svakih 5 minuta) radi postizanja, za bolesnika, normalne vrijednosti tlaka, ili ako je ona nepoznata, >100 mm Hg sistoličkoga tlaka.
16. Ako ne dođe do poboljšanja stanja, ponoviti bolus tekućine.
17. Ako se jave znakovi zatajenja srca (dispneja, ubrzanje frekvencije srca, povećanje jogularnog venskog tlaka, treći srčani ton, krepetacija pluća pri askultaciji), smanjiti brzinu ili prestati sa davanjem tekućine. Pokušati sa drugim metodama uspostavljanja tkivne perfuzije (npr. inotropi ili vazopresori).
18. Ako bolesnik ima primarno bolove u prsima i sumnju na akutni koronarni sindrom (AKS), odmah se mora snimit 12-kanalni EKG i započeti sa liječenjem kisikom, aspirinom, nitroglicerinom i morfijem (MONA terapija) (3).

2. CILJ

Cilj ovog rada je opisati stanja koja dovode do hemodinamskih poremećaja, monitoring bolesnika, liječenje bolesnika sa hemodinamskim poremećajem te ulogu medicinske sestre/tehničara u svakom od ovih segmenata.

3. RASPRAVA

3.1. Nadzor hemodinamike

Parametri hemodinamičkog nadzora moraju nam dati odgovore na ova pitanja:

- Je li cirkulirajući volumen u bolesnika zadovoljavajući?
- Je li srce dovoljno snažno?
- U kakvom su stanju krvne žile (konstrukcija ili dilatacija)?

Neke neinvazivne metode monitoringa stanja hemodinamike sam spomenuo u postupcima sa bolesnikom u stanju šoka (izgled i toplina kože, kapilarno punjenje, dnevna diureza, arterijski krvni tlak...). U nastavku ću opisati poluinvazivne i invazivne metode hemodinamičkog nadzora koje su obavezne kod teških bolesnika. Najčešća je metoda kojom pokušavamo dobiti odgovore jest mjerenje središnjega venskoga tlaka. Na žalost, metoda je insuficijentna. Na vrijednost središnjega venskoga tlaka utječu mnogi čimbenici poput cirkulirajućeg volumena, venskog tonusa, plućne embolije, popuštanje desnog srca, tamponade ili konstriktivnog perikarditisa te diše li bolesnik sam ili je strojno ventiliran. Mjerenjem plućnog kapilarnog tlaka (PKT) procjenjuje se plućni venski tlak, tlak u lijevom atriju i tlak na kraju dijastole u lijevom ventrikulu. Ova je metoda insuficijentna u procjeni endodijastoličkoga tlaka lijeve klijetke u bolesnika sa mitralnom stenozom. PKT je 1,5-2 puta veći od SVT-a.

Postoje odstupanja:

- Ako je lijevo srce bolesno tada je SVT normalan, a PKT povišen,
- U stanju slabosti desnog srca (infarkt desnog ventrikula) SVT povišen, a PKT normalan (7).

Manje invazivne metode koje određuju CO na principu analize krivulje arterijskog ili pulsog tlaka, a ne zahtjevaju PA kateter (PiCCO, Vigileo), odnosno ni PA ni središnji venski (SV) kateter (LIDCO).



Slika 8. Uređaji za monitoring

Izvor: <http://photos.medwrench.com/equipmentPhotos/0/986-857.jpg>

PiCCO je metoda kontinuiranog mjerenja minutnog volumena srca koja se temelji na analizi krivulje arterijskog tlaka i spoznaji da je površina ispod sistoličkog dijela krivulje proporcionalna udarnom volumenu. Uvjet za primjenu metode je pristup središnjem venskom krvotoku i postavljanje arterijskog termodilucijskog katetera.

Indikacije za primjenu PiCCO hemodinamskog monitoringa:

- šokna stanja
- ARDS
- akutna srčana insuficijencija / plućna hipertenzija
- veliki operativni zahvati
- politrauma
- opekline
- transplantacijska kirurgija.

Nakon uvođenja središnjeg venskog katetera, arterijskog katetera, spajanja PiCCO monitora i oba katetera, (središnjeg venskog katetera preko termodilucijskog priključka i arterijskog katetera preko tlačnog pretvarača), na monitoru se prikazuje krivulja arterijskog tlaka te se kontinuirano mjeri:

- arterijski tlak (AP)
- srčana akcija (HR)

- minutni volumen srca (CO)
- udarni volumen (SV)
- temperatura arterijske krvi.

Početak mjerenja predstavlja izračunavanje minutnog volumena srca termodilucijskom metodom (ubrizgavanjem hladnog injektata, poznate temperature i volumena, kroz središnji venski kateter i bilježenja promjene temperature arterijske krvi). Prije izvođenja termodilucijskog mjerenja potrebno je prekinuti davanje bilo kakve terapije kroz oba lumena središnjeg venskog katetera. PiCCO je metoda kontinuiranog praćenja hemodinamskih parametara pristupom koji je manje invazivan od korištenja termodilucijskog plućnog katetera (Swan-Ganz). Osim toga pruža mogućnost mjerenja dodatnih parametara koji su od izuzetne važnosti u liječenju poremećaja srčane i plućne funkcije.

To su:

- ukupni volumen srca na kraju dijastole (GEDV)
- volumen krvi u prsnom košu (ITBV)
- volumen ekstravaskularne tekućine u plućima (EVLW)

Temeljem navedenih parametara može se izračunati:

- sustavni vaskularni otpor (SVR)
- indeks srčane funkcije (CFI).

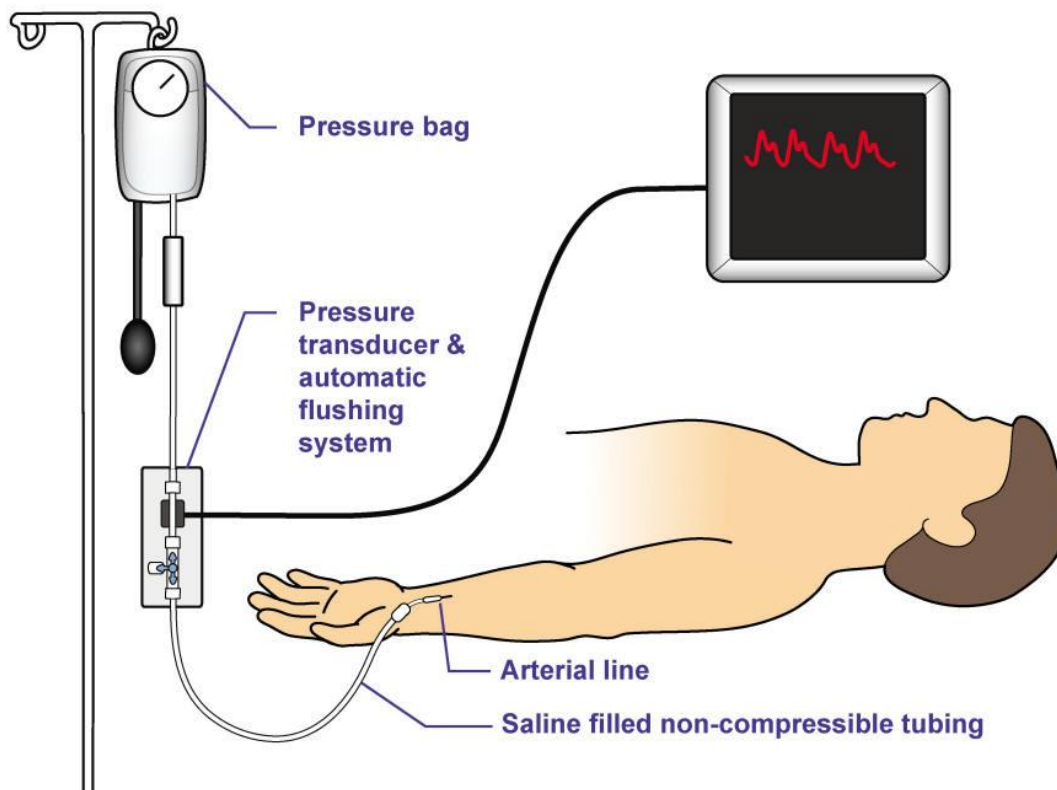
LIDCO sistem se koristi za mjerenje minutnog volumena i volumena krvi u prsnom košu (ITBV). Kao indikator se koristi litijev klorid. Mala koncentracija litijevog klorida se aplicira kroz centralni venski kateter ili kroz perifernu venu. Bilježi se koncentracija litijevog klorida u arterijskoj krvi preko senzora za litij koji je postavljen na arterijski kateter. Monitor kalkulira minutni volumen iz površine ispod krivulje primarne dilucije. Srednje vrijeme prolaza litija se preračunava u ITBV. Ova metoda je točnija od metode termodilucije zbog toga što temperatura okoline i bolesnika, njegovo disanje imaju manje uticaja na litijevu krivulju. Isto tako volumen litija se može po potrebi smanjiti i prilagoditi minutnom volumenu.

3.1.1. Invazivno mjerenje arterijskog krvnog tlaka

Invazivno arterijsko mjerenje krvnog tlaka se provodi u jedinicama intenzivnog liječenja i u operativnim dvoranama. Uvođenjem kanile u arteriju, (a. radialis, a. brahialis, a. aksilaris, a. dorsalis pedis, a. tibialis posterir ili a. femoralis) omogućuje se pretvaranje mehaničke energije pritiska arterijske krvi u električni signal, koji je moguće prikazati na monitoru. Važno je da arterija ima dobru kolateralnu opskrbu. Iz tog razloga i zbog praktičnosti pristupa, najčešće se koristi a.radialis. Kanila mora biti spojena na infuzijski sistem. Prednosti ovakvog mjerenja su: kontinuirano mjerenje krvnog tlaka i mogućnost grafičkog prikaza vrijednosti tlaka u određenim vremenskim intervalima. Tri glavne komponente sistema za arterijskog monitoringa su:

- Sustav za ispiranje
- Tlačni pretvarač
- Monitor

Sustav za ispiranje arterijske kanile je ustvari infuzijski sistem koji pod tlakom (300mmHG) kontinuirano fiziološkom otopinom ispire kanilu. U tekućini za ispiranje (0,9% NaCl) nalazi se heparin (1-2 ij/ml), a u sistemu ne smije biti mjehurića zraka.



Slika 9. Sistem za arterijski monitoring

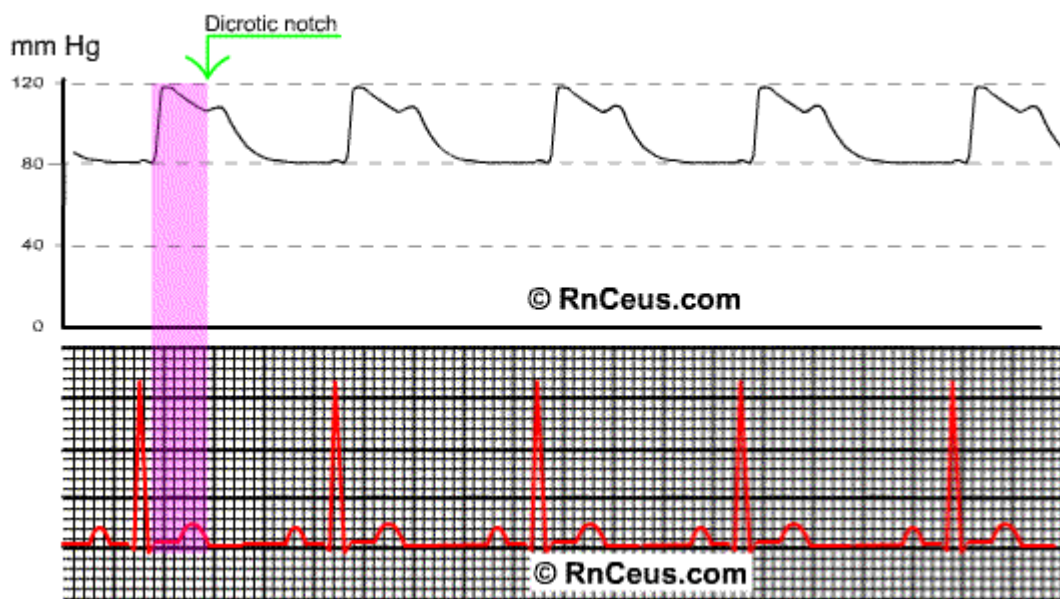
Izvor: <http://ccrnurse.blogspot.hr/2012/05/arterial-blood-pressure-monitoring.html>

Za točnost mjerenja vrlo je važan položaj tlačnog pretvarača koji mora biti u visini sredine desne pretklijetke. Najčešće se određuje kao točka koja odgovara 60 %-tnoj udaljenosti od leđa do prsne kosti bolesnika u položaju ravno ležeći na leđima. Odstupanje položaja pretvarača od navedene točke pridonosi netočnom mjerenju. Ako je postavljen iznad, izmjerene vrijednosti će biti manje, a ako je postavljen niže, vrijednosti će biti više. Pogreška će iznositi 7.5 mmHg za svakih 10 cm nepodudarnosti. Nakon pažljivog ispunjavanja sustava tekućinom i postavljanja tlačnog pretvarača u visinu sredine desne pretklijetke (po nekim autorima srednja aksilarna linija), izlazni kabel pretvarača spoji se s kabelom monitora te se obavi kalibriranje (tzv. „nulovanje“). Tim se postupkom izjednačava tlak tekućine u pretvaraču s atmosferskim i poništava hidrostatski tlak tekućine u cijevima. Izvodi se tako da se skretnica na pretvaraču

okrene u položaj koji zatvara protok prema bolesniku, a istodobno u potpunosti otvara pretvarač utjecaju atmosferskog tlaka. Nakon spajanja sustava s arterijskom kanilom, stupac fiziološke otopine u cijevi prema pretvaraču pulsira zajedno s arterijskim pulsacijama, te se pretvaraju u električni signal. Na zaslonu se dobivaju brojčane vrijednosti sistoličkoga, dijastoličkog i srednjeg arterijskog tlaka te krivulja tlaka.

Najčešće komplikacije kanilacije arterija su:

- začepljenje arterije s posljedičnom ishemijom odgovarajućeg dijela tijela
- infekcija na mjestu uboda
- krvarenje na mjestu uboda i stvaranje hematoma
- diskonekcija zatvorenog sustava i iskrvarenje
- krivo mjesto primjene lijekova koji oštećuju arterije (zamjena za iv.liniju)
- povreda n.medijanusa pri punkciji a.brahialis (6).



Slika 5: Normalna krivulja arterijskog tlaka i njezin odnos prema elektrokardiogramu

Izvor : <http://www.rnceus.com/hemo/Images/artekg.gif>

3.1.2. Mjerenje središnjeg venskog tlaka

Središnji venski tlak je direktno mjerenje tlaka na spoju šuplje vene i desne pretklijetke koje pokazuje vrijednost punjenja desne pretklijetke i desne klijetke. Središnji venski tlak gotovo u potpunosti oslikava volumen krvi u venskom sustavu. Ako se gleda kao mjera cirkulirajućeg volumena, središnji venski tlak oslikava funkcijski kapacitet desne klijetke, te se u većini slučajeva u kliničkoj praksi koristi kao metoda za mjerenje cirkulirajućeg volumena i funkcijskog stanja desne klijetke. Najčešće indikacije za postavljanje središnjeg venskog katetera su:

- procjena intravaskularnog volumena
- brza infuzija tekućina prigodom opsežnih povreda s velikim gubitkom krvi, opsežnih kirurških zahvata
- primjena vazoaktivnih lijekova, parenteralna prehrana, dugotrajno davanje antibiotika, kemoterapije
- nezadovoljavajući pristup perifernim venama
- aspiracija mjehurića zraka prigodom zračne embolije.

Najčešće se kanilira unutarnja jugularna vena, vena subklavija, vanjska jugularna vena te vena femoralis. Vena femoralis se izbjegava zbog češćeg tromboziranja. Prije se smatralo da je infekcija katetera postavljenog u venu femoralis češća nego kada je postavljen u v.subklaviju ili v.jugularis, no prema novijim saznanjima rizik infekcije je jednak. Središnji venski tlak (SVT) može se mjeriti pomoću vodenog stupca u sustavu cijevi ili pomoću tlačnog pretvarača. Mjerenjem pomoću tlačnog pretvarača, osim numeričke vrijednosti SVT-a, dobiva se krivulja karakteristična oblika koja je u uskoj korelaciji s elektrokardiogramom. Sustav cijevi za mjerenje SVT-a pomoću vodenog stupca ispunjen je tekućinom (najčešće sterilna fiziološka otopina), a cijevi su spojene skretnicom. Jedna od cijevi je uložena u okomito postavljenu centimetarsku skalu s nulom u visini srednje aksilarne linije, druga cijev je spojena na venski kateter, a treća na bocu infuzijske tekućine. Prigodom mjerenja, otvor skretnice omogućuje direktan spoj cijevi spojene na venski kateter i cijevi u skali koja je na distalnom kraju otvorena djelovanju atmosferskog tlaka. Zbog toga dolazi do spuštanja razine tekućine do izjednačavanja s tlakom desne pretklijetke te se visina stupca tekućine očitava kao središnji venski tlak. Mjeren sustavom cijevi ispunjenih fiziološkom otopinom iznosi normalno 0-12 cm vode, ili 0-9 mmHg ako se

mjeri tlačnim pretvaračem. Pri spontanom disanju SVT oscilira pa je manji pri udahu i veći pri izdahu. U kontroliranom disanju, osobito kod umjetnog disanja s pozitivnim tlakom na kraju ekspirija (PEEP), SVT je povišen. Zbog toga je kod mjerenja SVT-a kod bolesnika na mehaničkoj ventilaciji, bolesnika potrebno nakratko odvojiti od respiratora.

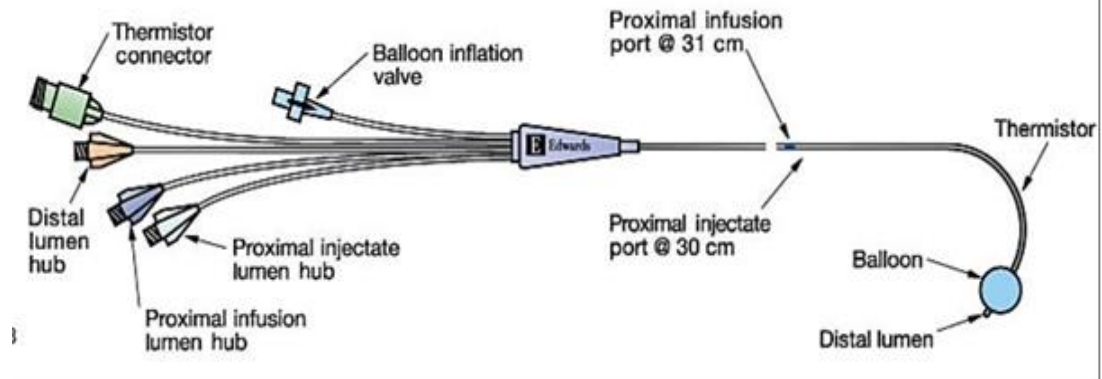
Prigodom uvođenja središnjeg venskog katetera može doći do komplikacija:

- punkcija arterije i stvaranje hematoma
- pneumotoraks i hidrotoraks
- oštećenja živaca (brahijalnog pleksusa)
- poremećaji srčanog ritma i provođenja
- tamponada srca
- infekcije
- okluzija (začepljenje) katetera.

Upravo zbog svega ovoga mora se napraviti rentgenska snimka prsnog koša bar dva sata nakon punkcije kako se ne bi previdile navedene komplikacije, naročito pneumotoraks.

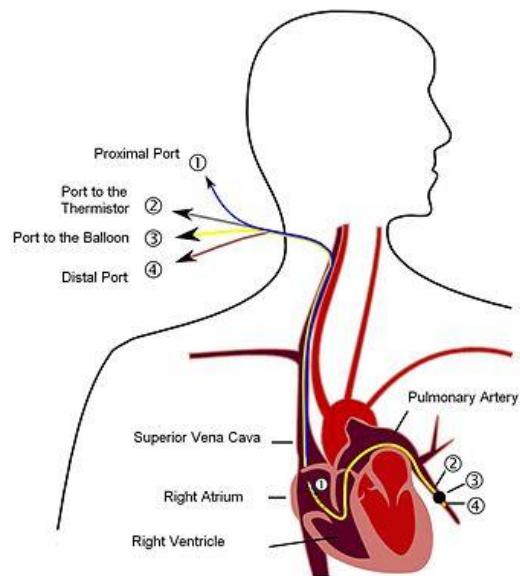
3.1.3. Termodilucijski (Schwan-Ganzov) plućni kateter

Zlatni standard u mjerenju CO i danas ostaje primjena protokom usmjerenog termodilucijskog plućnog katetera. Plućni arterijski kateter (Swan-Ganz) je višelumenski kateter debljine 7-8 Frencha i 110 cm duljine. Broj lumena varira od dva do pet. Distalni lumen završava na vrhu katetera, a neposredno iznad njega nalazi se balon obujma 1.5 ml koji se napuhuje zrakom. Funkcija balončića je da olakša usmjeravanje katetera protokom krvi, smanji učestalost srčanih aritmija te okludira protok plućnom arterijom tijekom mjerenja okluzivnog tlaka plućne arterije. Proksimalni lumen završava 30 cm proksimalnije od vrha katetera i nakon uvođenja njegov se kraj nalazi blizu desne pretklijetke te je pogodan za mjerenje središnjeg venskog tlaka. Obvezatni dio Swan-Ganz katetera je mjerač temperature koji se nalazi 3.5- 4.0 cm iznad (proksimalno) od vrha katetera, a koristi se za određivanje CO termodilucijskom metodom.



Slika 9. Shemtski prikaz plućnog arterijskog katetera

Izvor: <http://coursewareobjects.elsevier.com/objects/elr/Urden/criticalcare6e/IC/jpg/Chapter18/018017.jpg>

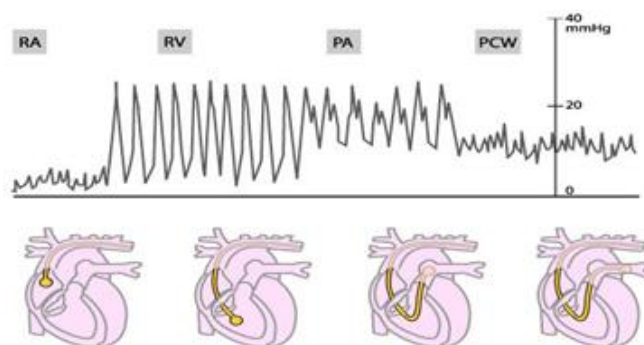


Slika 10. Postavljanje PA katetera

Izvor:

https://0901.static.prezi.com/preview/3jnp6pzijdgx4f4lnjx3jfr6readw6rhlm5vs2oll757hbaoxlq_0_0.png

Plućni arterijski kateter uvodi se u srce kanilacijom jedne od središnjih vena, najčešće desne vene jugularis interne. Kateter se ispunjava hepariniziranom fiziološkom otopinom, a distalni lumen se spaja na sustav sa nulovanim tlačnim pretvaračem. Na taj način je na ekranu monitora omogućeno praćenje promjena tlačne krivulje pri napredovanju katetera (Slika 11.). Za potvrdu dobrog položaja vrha katetera bitno je nestajanje krivulje tlaka u plućnoj arteriji (PAP) sa napuhivanjem balončića i njeno vraćanje sa njegovim ispuhivanjem (6).



Slika 11. Pozicioniranje PA katetera praćenjem krivulje tlaka preko distalnog lumena

Izvor:

http://ee.ce.img.s3.amazonaws.com/cache/ce_img/media/remote/ce_img/https_ee_channel_images.s3.amazonaws.com/article-figures/13289/article-g01_400_289.jpg

3.1.4. Intervencije medicinske sestre/tehničara kod uvođenja arterijske kanile/katetera:

1. pripremiti prostor (osigurati aseptične uvjete, pripremiti monitor s modulom za invazivno mjerenje tlaka)
2. pripremiti bolesnika (psihička-ovisno o stanju svijesti bolesnika objašnjavanje postupka i postizanje bolesnikovog povjerenja; fizička-kupanje bolesnika, promjena posteljnog rublja, pravilan položaj bolesnika-na leđima)
3. pripremiti pribor (sterilni zaštitni ogrtač dugih rukava, sterilne rukavice, kape, maske, sterilne komprese, sterilni tupferi, otopine za dezinfekciju mjesta uboda; klorheksidinsulfat, pjenušavi i alkoholni klorheksidin-glukonat, lokalni anestetik, hvataljka po Peanu, štrcaljke od

2 i 5 ml i iglice, arterijska kanila, prozirna folija za fiksaciju kanile, 500 ml fiziološke otopine u stlačnoj vrećici s dodatkom heparina 500-1000 i.j., sustav cijevi za ispiranje ispunjen sterilnom fiziološkom otopinom sa dodatkom heparina, pretvarač s izlaznim kabelom, manžeta s manometrom, bubrežasta zdjelica)

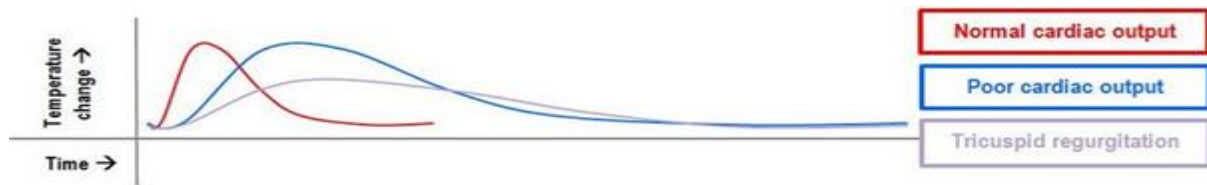
4. brinuti da sustav za mjerenje bude dobro postavljen i priključen, a da pretvarač bude u razini srednje aksilarne linije
5. znati prepoznati normalne arterijske valove, patološke promjene i otkloniti eventualne tehničke pogreške
6. pravilno uzimati uzorke krvi iz arterijskog katetera
7. dokumentirati vrijednosti arterijskog tlaka
8. prepoznati komplikacije

Najčešće komplikacije kanilacije arterija su:

- začepljenje arterije s posljedičnom ishemijom odgovarajućeg dijela tijela
- infekcija na mjestu uboda
- krvarenje na mjestu uboda i stvaranje hematoma
- diskonekcija zatvorenog sustava i iskrvarenje
- krivo mjesto primjene lijekova koji oštećuju arterije (zamjena za iv.liniju)
- povreda n.medijanusa pri punkciji a.brahialis (6).

3.1.6. Mjerenje CO pomoću PA katetera

Postoji više načina mjerenja minutnog volumena (CO), ali je uvođenjem Swan-Ganz katetera sa temperaturnom sondom termodilucijska metoda postala najraširenija. Ona se temelji na injiciranju određenog obujma hladne IV otopine kroz proksimalni lumen u desnu pretkljetku. Iz pretkljetke krv kroz desnu kljetku ulazi u plućnu arteriju gdje temperaturna sonda s vrha katetera bilježi promjenu temperature krvi. Ta se promjena prikazuje kao termodilucijska krivulja iz koje monitor izračunava CO srca. Naime, veći se CO karakterizira bržim protokom krvi te kraćom i strmijom termodilucijskom krivuljom (Slika11).



Slika11. Termodilucijska krivulja i minutni obujam srca (CO)

Izvor: <https://seattleclouds.com/myapplications/dukeg/ican/COtd.png>

Termodilucijska metoda je vrlo jednostavna, sigurna i može se ponoviti više puta u kratkom vremenu. Kao tekućina za injiciranje (injektat) najčešće se rabi otopina glukoze (5 %), najčešće u količini od 10 ml. Injektat treba davati brzo kako se ne bi grijao u rukama, a poželjna brzina injiciranja je 2.5-5ml/s, iako ponekad brzo injiciranje injektata može prouzročiti srčane aritmije i bradikardiju. Poželjno je učiniti nekoliko mjerenja jer se tako povećava sigurnost rezultata, a injektat bi uvijek trebalo davati u istoj fazi respiracijskog ciklusa (kraj ekspirija). Istodobno ne smije teći hladna infuzija ili transfuzija krvi. Isto tako, istodobno brzo davanje infuzijskih otopina kroz periferne venske putove može smanjiti i vrijednost očitnog CO.

Plućnim se kateterom mjeri nekoliko tlakova, a monitor iz njih matematički izračunava više hemodinamskih parametara važnih za procjenu hemodinamskog statusa bolesnika i njegovo liječenja (8).

Tablica 3. Izmjerene i izvedene vrijednosti hemodinamskih pokazatelja pri uporabi PA katetera.

IZMJERENE VRIJEDNOSTI	IZVEDENE VRIJEDNOSTI
Arterial Blood Pressure (BP) <ul style="list-style-type: none"> • Systolic (SBP) • Diastolic (DBP) 	Mean Arterial Pressure (MAP) Mean Pulmonary Artery Pressure (MPAP) Cardiac Index (CI)
Right Atrial Pressure (RAP) / Central Venous Pressure (CVP)	Stroke Volume (SV)
Right Ventricular Pressure (RVP) <ul style="list-style-type: none"> • Systolic (RVSP) • Diastolic (RVDP) 	Stroke Volume Index (SVI) Systemic Vascular Resistance (SVR) Systemic Vascular Resistance Index (SVRI) Pulmonary Vascular Resistance (PVR)
Pulmonary Artery Pressure (PAP) <ul style="list-style-type: none"> • Systolic (PASP) • Diastolic (PADP) 	Pulmonary Vascular Resistance Index (PVRI) Left Ventricular Stroke Work (LVSW) Left Ventricular Stroke Work Index (LVSWI)
Pulmonary Artery Occlusion Pressure (PAOP)	Right Ventricular Stroke Work (RVSW)
Cardiac Output (CO)	Right Ventricular Stroke Work Index (RVSWI)

3.2. Liječenje hemodinamskog poremećaja

Kada znamo hemodinamske pokazatelje bolesnika, donošenje odluka u načinu njegova liječenja su lakše. To se jasno vidi iz tablice 4.

Tablica 4. Rješavanje hemodinamskih problema prema hemodinamskim pokazateljima

KRVNI TLAK	PAOP	CO	SVR	PLAN LIJEČENJA
↓	↓	↓	↓	Tekućina
N	↑	N	↑	Venodilatator ili diuretik
↓	↑	↓	↑	Inotrop
↑	↑	↓	↑	Vazodilatator
↑ ↓	↑	↓	↑	Inotrop / vazodilatator/ IABP
↓	N	N ↑	↓	Vasokonstriktor

Izvor : Lojpur M. Nastavni tekstovi, Anesteziologija i intenzivna medicina, Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet Split, Split 2015.

3.2.1. Lijekovi za kontrolu volumena tjelesnih tekućina

Diuretici su neophodni u mnogih bolesnika sa zatajivanjem srca, jer je ono često popraćeno i znacima kongestije pluća, te oticanjem udova, jetre i nakupljanjem slobodne tekućine u seroznim šupljinama. Oni pomažu bubrezima u otklanjanju suviška soli i vode (naime, zbog srčane slabosti perfuzija bubrega je smanjena, pa posljedično i glomerulska filtracija odnosno tubulska ekskrecija).

Pozitivni inotropni lijekovi povećavaju kontraktilnost miokarda. Djelovanje im se temelji na povećavanju koncentracije kalcijevih iona unutar mišićne stanice. Koriste se kod: zatajenja

srca, kardiogenog šoka, septičkog šoka, infarkta miokarda, kardiomiopatije itd. Neki od inotropnih lijekova su: glikozidi digitalisa, dopamin, dobutamin, izoproterenol.

Vazokonstriktori podižu krvni tlak tako što povećavaju sistemski vaskularni otpor. U vazokonstriktore ubrajamo: adrenalin, noradrenalin.

Vazodilatatori se primjenjuju u svrhu smanjenja tlačnog opterećanja (afterload) lijevog ventrikula, što smanjuje potrošnju kisika u miokardu. Primjena je tih lijekova ograničena zbog njihovog hipotenzivnog djelovanja. Predstavnici su: nitroprusid, nitroglicerol

3.2.2. Tekućine za liječenje hemodinamskih poremećaja

Idealna tekućina koja bi se koristila za liječenje hemodinamskih poremećaja trebala bi povećati cirkulirajući volumen i nosivi kapacitet krvi, bez potrebe za križnom probom ili rizikom prijenosa uzročnika bolesti. Idealna tekućina nije još pronađena.

Vrste infuzijskih otopina:

Kristaloidne (otopine elektrolita i šećera):

- Izotonične, sadrže jednaku količinu otopljenih kristala kao krvna plazma (0,9%-tna otopina NaCl, 5%-tna glukoze, Ringerova otopina)
- Hipotonične, sadrže manju količinu otopljenih kristala nego normalna krvna plazma (0,45%-tna otopina NaCl)
- Hipertonične, sadrže veću količinu otopljenih kristala nego normalna krvna plazma (10%-tna otopina glukoze, 3%-tna otopina NaCl)

Koloidne (otopine bjelančevina).

Tablica 5. Prosječna distribucija tekućina nakon intravenske primjene

Otopina (i.v)	Stanična tekućina	Izvanstanična tekućina	Plazma
NaCl (izotonična)	0%	80%	20%
Koloidi	0%	0%	100%
Otopina glukoze	67%	25%	8%

Tablica 6. Prednosti i nedostaci davanja koloida prema kristaloidnim otopinama u obliku intravenskih infuzija

Prednosti	Nedostaci
Koloidi <ul style="list-style-type: none">• Mali volumen• Produljeno djelovanje• Minimalni periferni edem• Smanjen intrakranijski tlak	<ul style="list-style-type: none">• Skuplji• Moguća koagulopatija• Moguć plućni edem
Kristaloidi <ul style="list-style-type: none">• Jeftini• Velik gubitak urinom	<ul style="list-style-type: none">• Kratko hemodinamičko djelovanje• Bijeg u intersticij• Periferni edem• Moguć plućni edem

Izvor : Jukić, Gašparović, Husedžinović, Majerić Kogler, Perić, Žunić / Intezivna medicina. Medicinska naklada Zagreb, 2008.

Izbor tekućine za nadoknadu ovisi o uzroku hemodinamskog poremećaja. Gubitak eritrocita smanjuje kapacitet prijenosa kisika. Zbog toga se tekućine koje nemaju sposobnost prijenosa kisika (npr. kristaloidi i koloidne otopine) mogu koristiti pri obnovi unutaržilne zapremine u blagim do umjerenim krvarenjima. No ipak, kad hemoglobin padne <8 g/dl, kapacitet prijenosa kisika se mora povratiti krvnim nadomjescima. Pacijenti s koronarnom ili cerebralnom vaskularnom bolesti trebaju primiti krv ako je Hb < 10 g/dl.

Otopina kristaloida za obnovu unutrašnje zapremine je u pravilu izotonična (npr. fiziološka otopina ili Ringerov laktat). H₂O slobodno prodire van žilja, tako da oko 10% izotonične tekućine ostane u intravenskom prostoru. Nadoknadom hipotoničnom otopinom (npr. 0,45% NaCl) još manje tekućine ostane unutar žilja i zbog toga se ne koristi pri nadoknadi intravenske tekućine. I fiziološka otopina i RL su podjednako učinkovite; RL se može dati prednost u hemoragičnom šoku jer donekle umanjuje acidozu. No kalcij u RL-u može biti otklon za zgrušavanje krvi od transfuzije osim ako je omjer krv:RL $> 2:1$. Bolesnicima s akutnom ozljedom mozga ili hemoragičnim šokom daje se 0,9% NaCl. Hipertonična fiziološka otopina (7,5%) također je učinkovita kristaloidna otopina; ona pomiče više tekućine iz ekstravaskularnog prostora u intravaskularni pa je za nadoknadu potreban manji volumen, što ima praktične prednosti u vanbolničkom okruženju.

Koloidne otopine (npr. hidroksietilni škrob, albumin, dekstrani) također učinkovito nadoknađuju volumena kod većeg krvarenja. Unatoč teoretskim prednostima pred kristaloidima, nije dokazana razlika u preživljavanju. Albumin je koloid izbora premda može imati negativan inotropni učinak. I dekstrani i hidroksietilni škrob različito utječu na koagulaciju kada se primjeni $>1,5$ L.

Krv se u pravilu daje kao pripravak koncentriranih podudarnih eritrocita, ali je u hitnim stanjima prikladna alternativa 1–2 jedinice Rh–negativne krvi grupe 0. Kada se vrši transfuzija >1 do 2 jedinice (npr. u većoj traumi), krv se ugrije do 37 °C. Bolesnicima koji primaju >8 do 10 jedinica krvi treba nadoknaditi i faktore zgrušavanja infuzijom svježije smrznute plazme ili krioprecipitata i transfuzijom trombocita. Krvni nadomjesci su tekućine sa sposobnošću prijenosa kisika, koje mogu biti bazirane na hemoglobinu ili perfluorouglicima. Tekućine bazirane na hemoglobinu mogu sadržavati slobodni hemoglobin koji je inkapsuliran u liposomu ili modificiran (npr. modifikacijom površine ili povezivanjem s drugim molekulama) radi

ograničenja izlučivanja bubregom ili toksičnosti. Budući da nema membrane eritrocita koja nosi antigen, ove tvari ne zahtijevaju podudarnost. One se mogu čuvati preko godinu dana, što ih čini stabilnijim izvorom nego što je pohranjena krv. Perfluorouglijci su emulzije ugljika i fluora za IV upotrebu a mogu transportirati velike količine O₂. Međutim, nije dokazano da povećavaju preživljavanje i ne mogu se primijeniti u dovoljno velikoj količini da bi kompenzirale veliki gubitak eritrocita.

Izotoničke otopine kristaloida se u pravilu daju za nadoknadu intravaskularnog volumena za vrijeme šoka i hipovolemije. Koloidne se otopine općenito ne koriste. Dehidrirani bolesnici s dovoljnom krvotočnom zapreminom imaju manjak slobodne vode, stoga se koriste hipotonične otopine (npr. 0,45% NaCl).

3.2.3. Način i brzina primjene:

Standardni, široki (npr. kalibar 14–16) periferni IV kateteri su adekvatni za većinu nadoknada tekućine. Njima se, pomoću infuzijske pumpe, može kroz 10–15 minuta infundirati 1 L otopine kristaloida te 1 jedinica eritrocita za 20 min. Široki centralni venski kateter (npr. 8,5 French) omogućuje veću brzinu davanja infuzije kod bolesnika kojima prijeti iskrvarenje; infuzijski uređaj pod pritiskom može infundirati 1 jedinicu eritrocita u <5 minuta. Bolesnici u šoku u pravilu zahtijevaju i podnose infuziju najveće brzine. Odraslima se daje 1 L kristaloida (djeci 20 ml/kg) ili, u hemoragičnom šoku, 5–10 ml/kg koloida ili koncentrirani eritrociti te se ponovno procijeni stanje bolesnika. Iznimku čine bolesnici s kardiogenim šokom kojima u pravilu nije potrebna velika infuzija. Bolesnici sa smanjenjem unutaržilnog volumena bez znakova šoka mogu primiti infuziju kontrolirane brzine, u pravilu 500 ml/h. Kod djece treba izračunati manjak tekućine te izvršiti nadoknadu kroz 24 sata (polovicu od toga u prvih 8 sati). Infuzijske pumpe se koriste za infuziju tekućina, lijekova i nutrijenata. Uglavnom se koriste za intravensku nadoknadu, iako je moguća subkutana, arterijska i epiduralna infuzija. Pomoću infuzijskih pumpi je moguće bolesniku dati tekućine na način koji bi bio nepraktičan, skup i nepouzdan da bi se provodio ručno.

3.2.4. Komplikacije intravenske nadoknade tekućine

Pretjerano brza infuzija bilo koje vrste tekućine može prouzrokovati plućni edem. Hemodilucija zbog otopine kristaloida nije sama po sebi škodljiva, premda se mora nadzirati hematokrit radi uočavanja donje granice pri kojoj je potrebna transfuzija krvi. Transfuzija eritrocita nosi malen rizik direktnog prijenosa infekcije, no čini se da kod teških bolesnika uzrokuje lagano povišenu stopu bolničkih infekcija. To se može svesti na najmanju mjeru korištenjem krvi stare <12 dana; takvi su eritrociti savitljiviji i manja je vjerojatnost začepljenja mikrožilja.

Aktivnosti medicinske sestre pri davanju intravenske infuzije:

1. pripremiti bolesnika
2. pripremiti pribor
3. pripremiti infuzijsku otopinu
4. provesti postupak
5. kontrolirati bolesnika i otjecanje infuzije
6. dokumentirati primjenjenu otopinu / lijek.

Tijekom primjene iv. Infuzije sestra mora obilaziti i promatrati bolesnika. Učestalost obilazaka ovisi o vrsti infuzije, lijeku, stupnju bolesnikove svijesti (obično svakih 10 do 15 minuta). Sestra će promatrati bolesnikovo opće stanje i mjesto uboda te pravodobno prepoznati komplikacije. Komplikacije su rijetke i većinom se mogu izbjeći pravilnim provođenjem postupka. Moguće komplikacije su:

- Paravenski infiltrat nastaje kada se otopina uštrcava izvan vene. Sestra će prekinuti davanje infuzije, odmah obavijestiti liječnika, primjeniti infuziju na drugome mjestu, na mjesto infiltrata staviti oblog i primjeniti terapiju prema odredbi liječnika (npr. infiltrirati redestiliranu vodu, kortizon) kako bi se spriječila nekroza.
- Hematom na mjestu uboda posljedica je oštećenja vene (nepravilno uvođenje igle ili iv. kanile, predebela igla ili iv. kanila). Sestra će područje hematoma namazati heparin kremom i staviti oblog.
- Preopterećenje cirkulacije posljedica je prebrzog davanja prevelikih količina tekućine, a očituje se ubrzanim pulsom i/ili aritmijom, ortopnejim, padom tlaka, nabreklih venama na

vratu, cijanozom. Zadaće sestre su: odmah zaustaviti infuziju (iglu ostaviti u veni), obavijestiti liječnika, staviti bolesnika u povišeni položaj, primjeniti ordiniranu terapiju, kontrolirati disanje, puls i tlak.

- Zračna embolija nastaje ulaskom zraka u krvnu žilu i krvotokom do plućne arterije, gdje uzrokuje njezino začepljenje. Simptomi su: kašalj, bol u prsima, dispnoja, tahikardija i pad tlaka. Zadaće sestre su prekinuti infuziju (iglu ostaviti u veni), obavijestiti liječnika, davati propisanu terapiju, kontrolirati disanje, puls i tlak.
- Alergija na primljenu otopinu ili lijek može se očitovati anafilaktički šok (bolesnik je blijed, oznojen, hladne kože, miran, krvni mu je tlak nizak ili nemjerljiv) ili kao lokalizirana reakcija (oteklina kože i/ili sluznica, urtikarija). Zadaća sestre su prekinuti infuziju (ostaviti iglu u veni, odmah obavijestiti liječnika, primjeniti propisanu antišok terapiju koju sestra u sastavu seta za hitne intervencije mora imati pripremljene na kolicima za iv. primjenu lijekova, promatrati bolesnika.

Aktivnosti medicinske sestre pri davanju transfuzije krvi i krvnih komponenata:

1. pripremiti bolesnika.
2. izvaditi uzorak krvi za određivanje krvne grupe i interreakciju.
3. pripremiti krvi i pribora za davanje transfuzije.
4. provjeriti podatke o bolesniku i davatelju (usporedba podataka na naljepnici vrećice ili staklenke s podacima o krvnoj grupi i inerreakciji u dokumentaciji bolesnika).
5. asistirati liječniku pri spajanju transfuzije. Transfuzija 500ml krvi se daje kroz 1 do 2 sata, brzinom od 80 do 100 kapi u minuti, ako nije drugačije određeno.
6. promatrati bolesnika tijekom prvih 10 min davanja transfuzije.
7. nalijepiti naljepnicu vrećice s krvi na temperaturnu listu ili uložiti u povijest bolesti.
8. vratiti u Zavod (odjel) za transfuziologiju vrećicu u kojoj se nalazila krv.

Posttransfuzijske komplikacije:

Ljudske pogreške:

- u indentifikaciji bolesnika
- u zamjeni uzoraka krvi
- u pogrešnom prepisivanju podataka

- u zamjeni krvi
- u neadekvatnoj pripremi krvi i krvnih komponenata
- u pregrijavanju krvi
- u davanju pothlađene krvi
- u davanju lijekova transfuzijom
- u prebrzom davanju transfuzije
- u nepravilnom rukovanju priborom za transfuziju krvi (kontaminacija pribora, zrak u sistemu)

Rane komplikacije (javljaju se tijekom transfuzije ili neposredno poslije):

- hemolitička reakcije
- pseudohemolitička reakcije
- alergijsko-anafilaktičke reakcije
- febrilne reakcije
- pirogene reakcije
- preopterećenje kardiovaskularnog sustava
- zračna embolija.

Kasne komplikacije (prijenos bolesti transfuzijom) posljedica su neadekvatne provjere davatelja krvi, a manifestiraju se poslije nekoliko dana, mjeseci ili godina (AIDS):

- hepatitis B i C
- sifilis
- AIDS.

Pri svakoj transfuzijskoj reakciji u pacijenta medicinska sestra:

1. zaustavlja transfuziju krvi
2. obavještava liječnika o transfuzijskoj reakciji. (10)

3.3.1. Sestrinske dijagnoze i sestrinsko-medincinski problemi kod bolesnika sa hemodinamskim poremećajem

Sestrinske dijagnoze i sestrinsko-medicinski problemi kod hemodinamskih poremećaja proizlaze iz osnovnih bolesti, invazivnog monitoringa i terapija koje se primjenjuju. Najčešće sestrinske dijagnoze koje se javljaju kod ovih bolesnika su:

- Visok rizik za dehidraciju
- Visok rizik za volumno preopterećenje
- Smanjeno podnošenje napora
- Smanjena mogućnost brige za sebe
- Visok rizik za nastajanje edema
- Visok rizik za infekciju
- Visok rizik za krvarenje
- Visok rizik za oštećenje integriteta kože i sluznica
- Visok rizik za pad

4. Zaključak

Hemodinamskim poremećajima smo svi podložni i prevencijom možemo neke od njih suzbiti ili ublažiti. Tu veliku ulogu imaju medicinske setre koje rade u primarnoj zdravstvenoj zaštiti, koje educiraju stanovništvo o važnosti ispravne prehrane, redovitih pregleda i zdravom načinu života.

Kada do premećaja ipak dođe, s obzirom na stupanj zahvaćenosti, medicinska sestra provodi zdravstvenu njegu, educira bolesnika i njegovu obitelj o bolesti i provodi terapiju propisanu od strane liječnika

Bolesnici sa teškim hemodinamskim poremećajima koji mogu biti izazavani bolešću ili traumom, se liječe na odjelima intenzivne njege gdje je uloga medicinske sestre specifična zbog praćenja većeg broja vitalnih funkcija bolesnika i veće dinamike primjene lijekova. Kako je riječ uglavnom o bolesnicima koji su vezani za krevet, i samo provođenje zdravstvene njege je kompliciranije.

5. Literatura

1. Stjepan Gamulin / Patofiziologija za visoke medicinske škole. Medicinska naklada Zagreb, 2005.
2. Jukić, Gašparović, Husedžinović, Majerić Kogler, Perić, Žunić / Intenzivna medicina. Medicinska naklada Zagreb, 2008.
3. European Resuscitation Council / Napredno održavanje života. Medicinska naklada Zagreb, 2013.
4. Andrew N. Pollak / Emergency-Care and Transport of the Sick and Injured. American Academy of Orthopaedic Surgeons. Ninth Edition
5. Cannesson, Pearse / Prioperative Hemodynamic Monitoring and Goal Directed Therapy . Cambridge Medicine

https://books.google.hr/books?id=4l03BAAAQBAJ&pg=PA167&lpg=PA167&dq=EEO+test&source=bl&ots=fVwHq48UvG&sig=Gy94pONT_PTQStBQBSkbAtOpZSQ&hl=hr&sa=X&ved=0CF0Q6AEwCGoVChMI2vqJ6_7NwIVSEAUCh0B7gw9#v=onepage&q=EEO%20test&f=false
6. vms Katjana Lončar, vms Rahela Orlandini, vms Mirjana Stojić, dr. Nikola Delić, dr Toni Kljaković-Gašpić, dr. Dubravka Kocen i doc. dr. sc. Nenad Karanović / KLINIČKE VJEŠTINE MODUL „E“ Cirkulacija – temeljne vještine. Katedra za anesteziologiju i intenzivnu medicinu, Medicinskog fakulteta Sveučilišta u Splitu

<http://neuron.mefst.hr/docs/katedre/anesteziologija/Cirkulacija%20Modul%20E,%20KV%20I,%20%20final.pdf>
7. MSD priručnik dijagnostike i terapije

<http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/kriticna-stanja/sok-i-nadoknada-volumena/intravenska-nadoknada-tekucine>
8. Mihajlo LOJPUR / Nastavni tekstovi, Anesteziologija i intenzivna medicina. Sveučilište u Splitu, Medicinski fakultet Split, Split 2015.
9. http://www.researchgate.net/publication/51066287_What_is_a_fluid_challenge
10. Nada Prlić / Zdravstvena njega. Školska knjiga, Zagreb 2009.
11. <http://sestrinstvo.kbcm.hr/sestrinska-dokumentacija-klinike-za-neurokirurgiju/>

6. Sažetak

Cilj

Cilj ovog rada je opisati hemodinamske poremećaje i postupke koje medicinske sestre/tehničari moraju provoditi kod ovakvih pacijenata. Postupci se tiču zdravstvene njege bolesnika, sudjelovanja u monitoringu i liječenju bolesnika.

Rasprava

Medicinske sestre i tehničari provode najviše vremena uz bolesnika, i oni su ti koji prvi primijete promjene na bolesniku, o tome obavijestavaju liječnika i provode ordiniranu terapiju. Od iznimne važnosti je dobro poznavanje znakova i simptoma hemodinamičkih poremećaja i tumačenja vrijednosti koje dobivamo monitoringom. Ispravnim provođenjem tehničkih postupaka smanjuje se mogućnost infekcije i drugih komplikacija koje su vrlo česte kod ovakvih bolesnika (npr. zbog invazivnog monitoringa, intravenske nadoknade tekućine...). Poznavanjem svojstava lijekova i tekućina za nadoknadu, medicinske sestre mogu efikasnije i brže reagirati i izvršiti liječničke naloge.

Zaključak

Bitno je da medicinske sestre/tehničari kroz cijeli radni vijek provode usavršavanje starih i usvajanje novih znanja i vještina. Medicinska tehnologija i procesi u zdravstvenoj njezi bolesnika se razvijaju iz dana u dan. To se možda najviše odnosi na odjele intenzivne njege. Medicinske sestre/tehničari koji su u toku sa najnovijim saznanjima u medicini i koji imaju razvijeno kritičko mišljenje su nezamjenjiv dio bolničkog tima.

7. Summary

Objective

The goal of this essay is to describe hemodynamic disorders and procedures that nurse must follow while taking care of these patients.

Discussion

Nurses and medical technicians typically spend the most time with patients. This allows the nurse or medical technician to actively observe the patient, notice any changes, and to inform the doctor these changes. The doctor will then evaluate the symptoms and advise the nurse the appropriate prescribed therapy to administer.

It is very important for nurses to know signs and symptoms of hemodynamic disorders. This will include practical knowledge on how to read the various parameters from monitoring devices. Through continuous review of technical procedures, it may be possible to reduce the number of common infections and other complications in patients with hemodynamic disorders. Knowing the properties of medications and fluids, nurses can be more efficient and react faster during emergencies.

Conclusion

Constant education and improvement of knowledge and skills are essential, especially for the nurses that work at the intensive care units. New medical technologies and health care processes are introduced into practice on the daily basis. Nurses that are well informed and have developed critical knowledge are irreplaceable members of the medical team.

8. Životopis

Branimir Kesić, rođen u Splitu 26.02.1978. godine.

Osnovnu školu je završio u Splitu 1992. godine.

Srednju Elektrotehničku školu je završio u Splitu 1996. i narednih deset mjeseci odrađuje vojni rok.

U periodu od 1998. do 2005. radi na poslovima koji se uglavnom tiču prodaje i komercijale.

2005.godine se seli u R. Irsku i tamo živi do 2011.

U tom priodu završava „Outdoor Recreation Course“ pri St. Kevin's College-u u Dublinu i postaje licencirani „Emergency Medical Technician“ pri Emergancy Services Training Institute-u, također u Dublinu.

2012. godine upisuje preddiplomski sveučilišni studij sestrinstva na Sveučilišnom odjelu zdravstvenih studija, Sveučilišta u Splitu.