

Šokové stavy

infúzní léčba, zásady podpory krevního oběhu

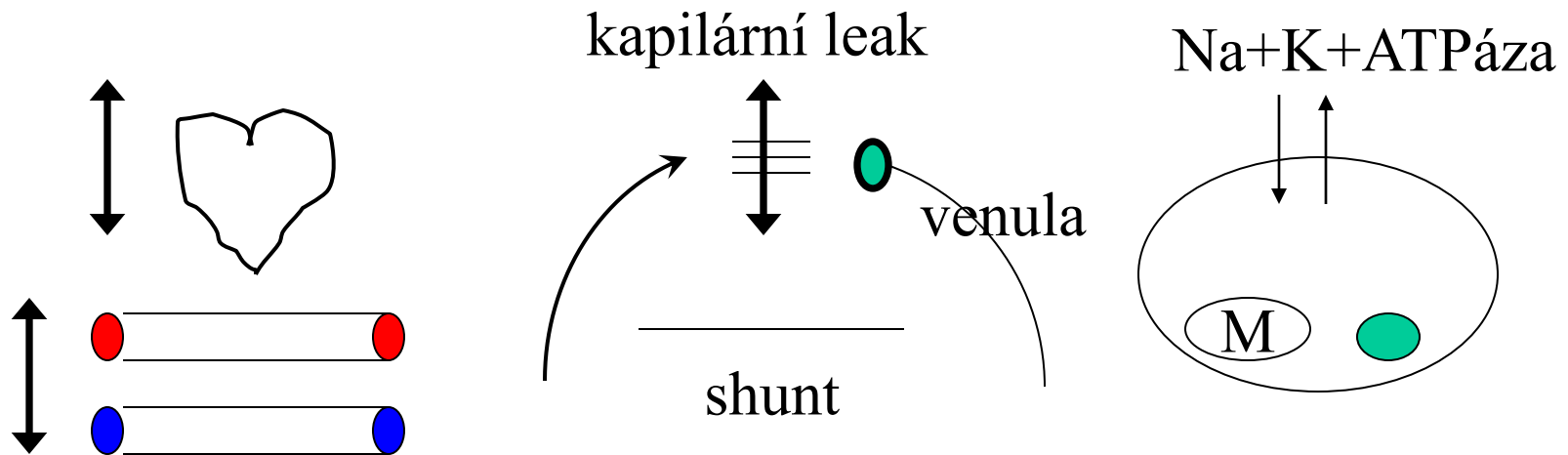
Doc. MUDr. Vladimír Šrámek, Ph.D.

ARK, FN u svaté Anny v Brně

Šok

situace, kdy krevní oběh není schopen zajistit dodávku nutných látek pro metabolismus buňky. To vede k **energetickému** (\Rightarrow **funkčnímu** \Rightarrow **morfologickému**) selhání buňky.

Porucha **mikro** (makro) cirkulace



PORUCHA HEMODYNAMIKY

Nepoměr spotřeby (VO_2) a dodávky (DO_2) kyslíku

Marko i mikrohemodynamika slouží k přívodu kyslíku a ostatních živin k buňkám a odplavení zplodin metabolismu (CO₂ atd.). Pokud toto není splněno, dochází k energetickému kolapsu buňky porušením oxidativní fosforylace v mitochondriích, která je jediná efektivní v tvorbě makroergních fostátů – **ATP**.

Nedostatek ATP způsobí:

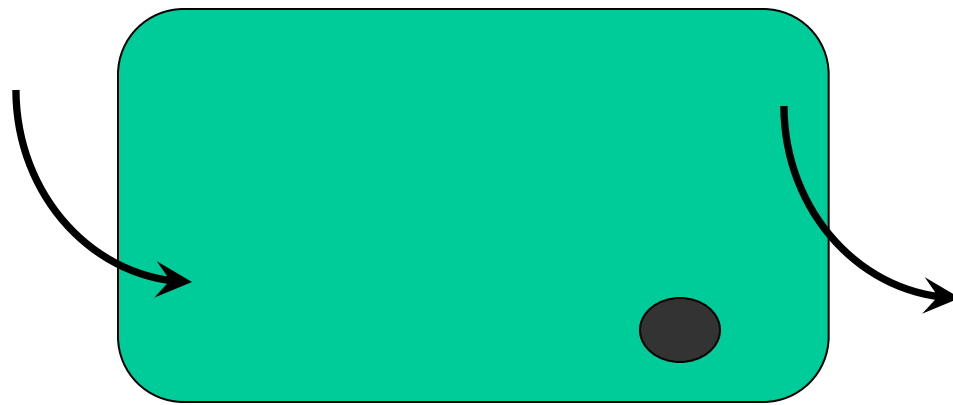
- porušení funkce membránových pump se ztrátou membránového potenciálu
- poruchu regulace nitrobuněčné koncentrace vápníku
- porušení regulace nitrobuněčného pH

To vede k porušení **funkce buňky**, jejím **strukturálním změnám** (otok, zvýšení propustnosti) a v konečné fázi k buněčné smrti buď nekoordinovaným (**nekróza**) nebo koordinovaným (**apoptóza**) způsobem.

Prvohory

SLANÉ MOŘE

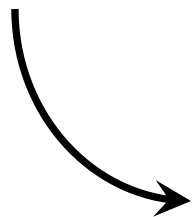
O₂
živiny



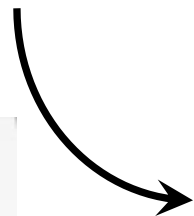
CO₂
zplodiny

Čtvrtohory

Plíce
Střevo



Plíce
Ledviny
Játra – žluč – střevo
Střevo
Kůže



A

makro

hemodynamika

makro

B

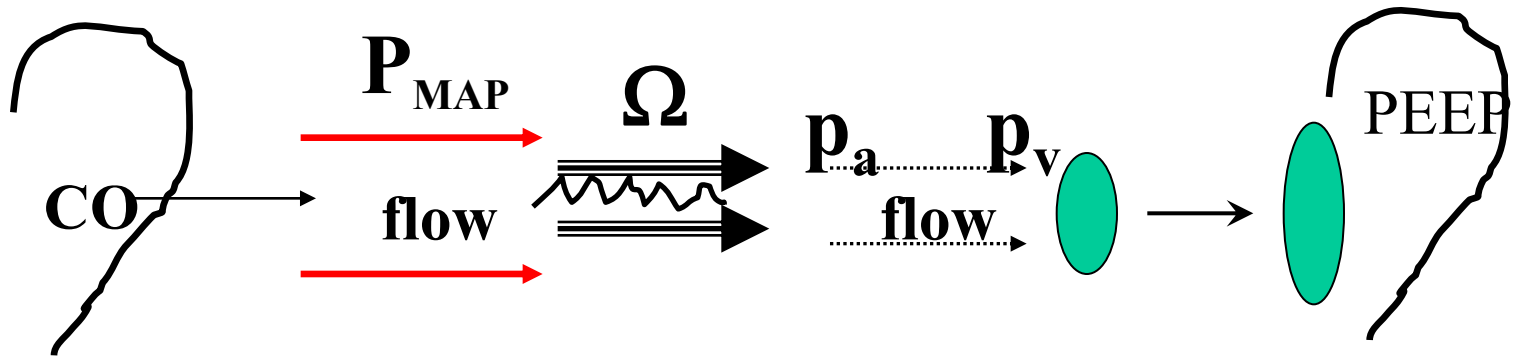
Mikro (< 50µm resp 20µm)

Resuscitace organismu:

plíce – makrohemodynamika – mikrocirkulace - mitochondrie

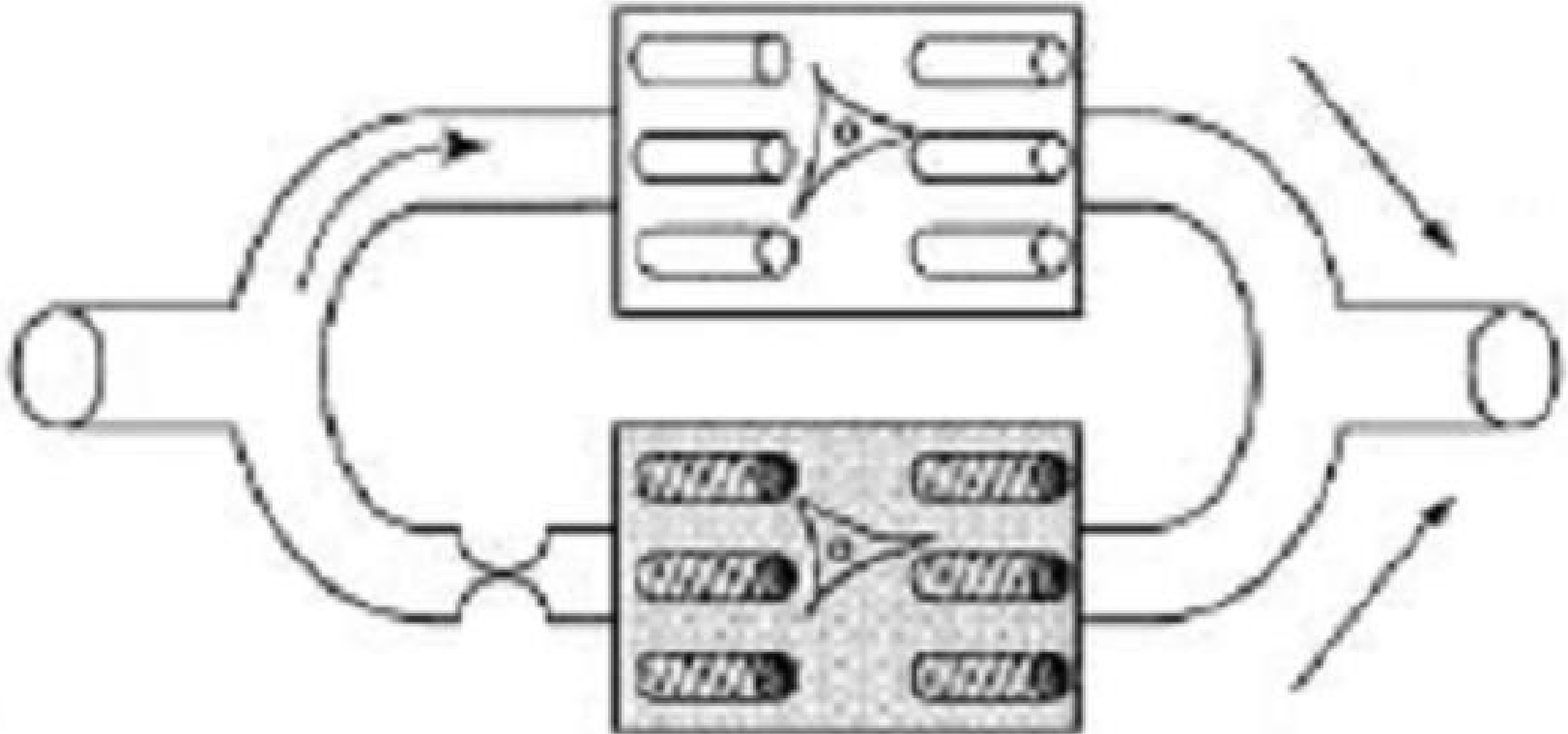
Makro-Mikrohodynamika

$$V(\text{flow}) = dP (P-p) / \Omega$$

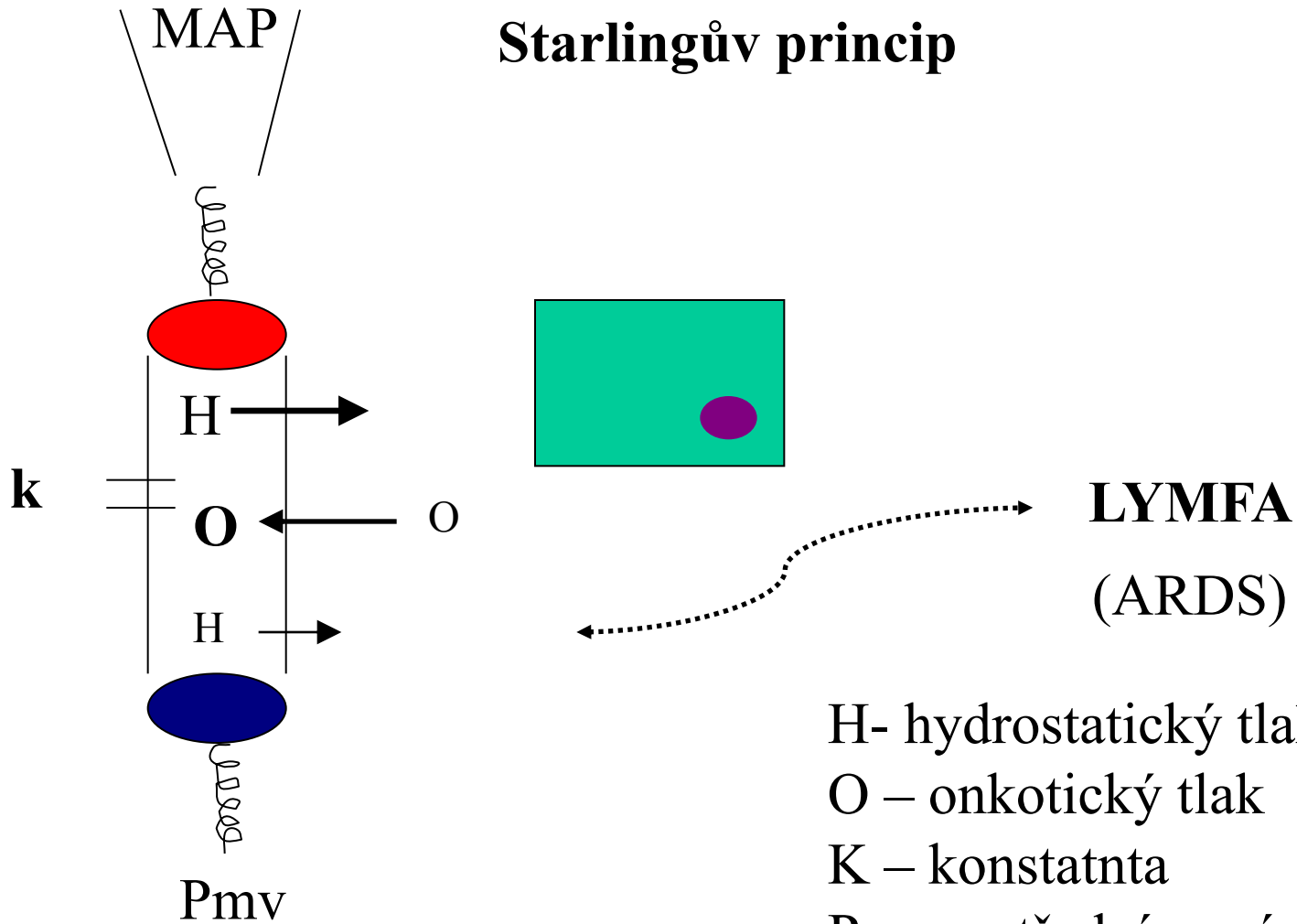


Poiselleův zákon:
$$\Omega = \frac{n \cdot l \cdot 8}{r^4 \cdot \gamma}$$

mikrocirkulace - shunting



Intersticiální otok - patofyziologie



H- hydrostatický tlak

O – onkotický tlak

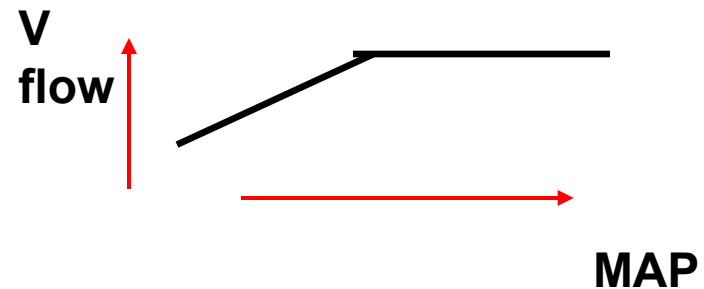
K – konstatnta

Pmv – střední venózní tlak

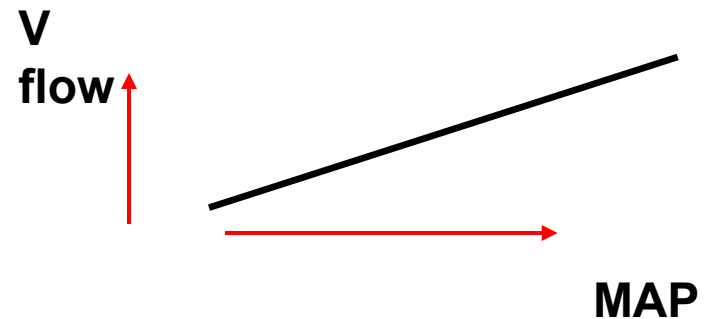
MAP – střední arteriální tlak

Makro-Mikrohodynamika

Autoregulace průtoku orgány
(fyziologie)

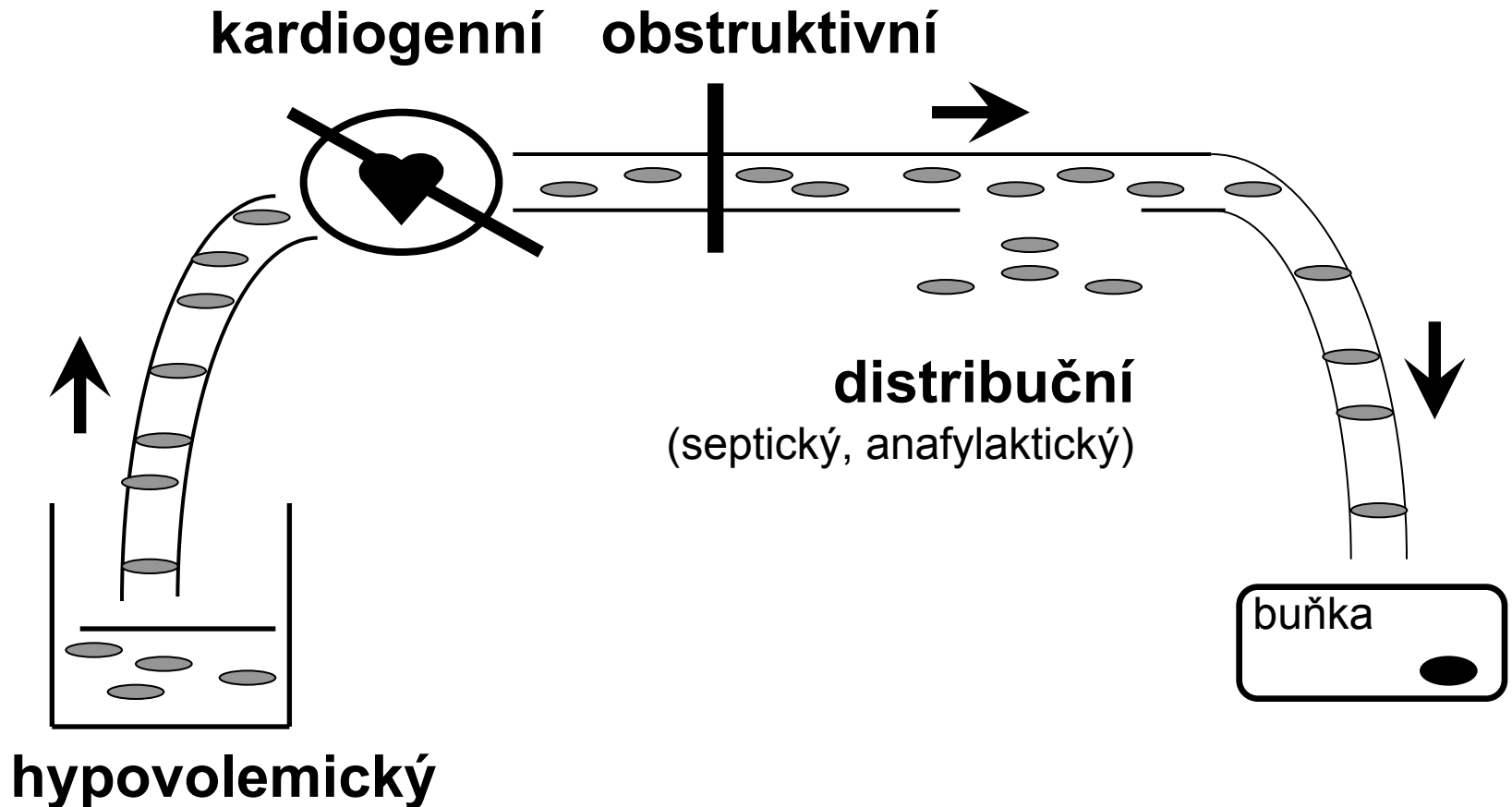


Autoregulace průtoku orgány
(patologie)



Dělení šoků (Weil a Shubin 1972)

šokové stavy se liší v počátku, rozvinuté formy mají podobnou symptomatologii ⇒ **dojde k indukci inflamační kaskády**



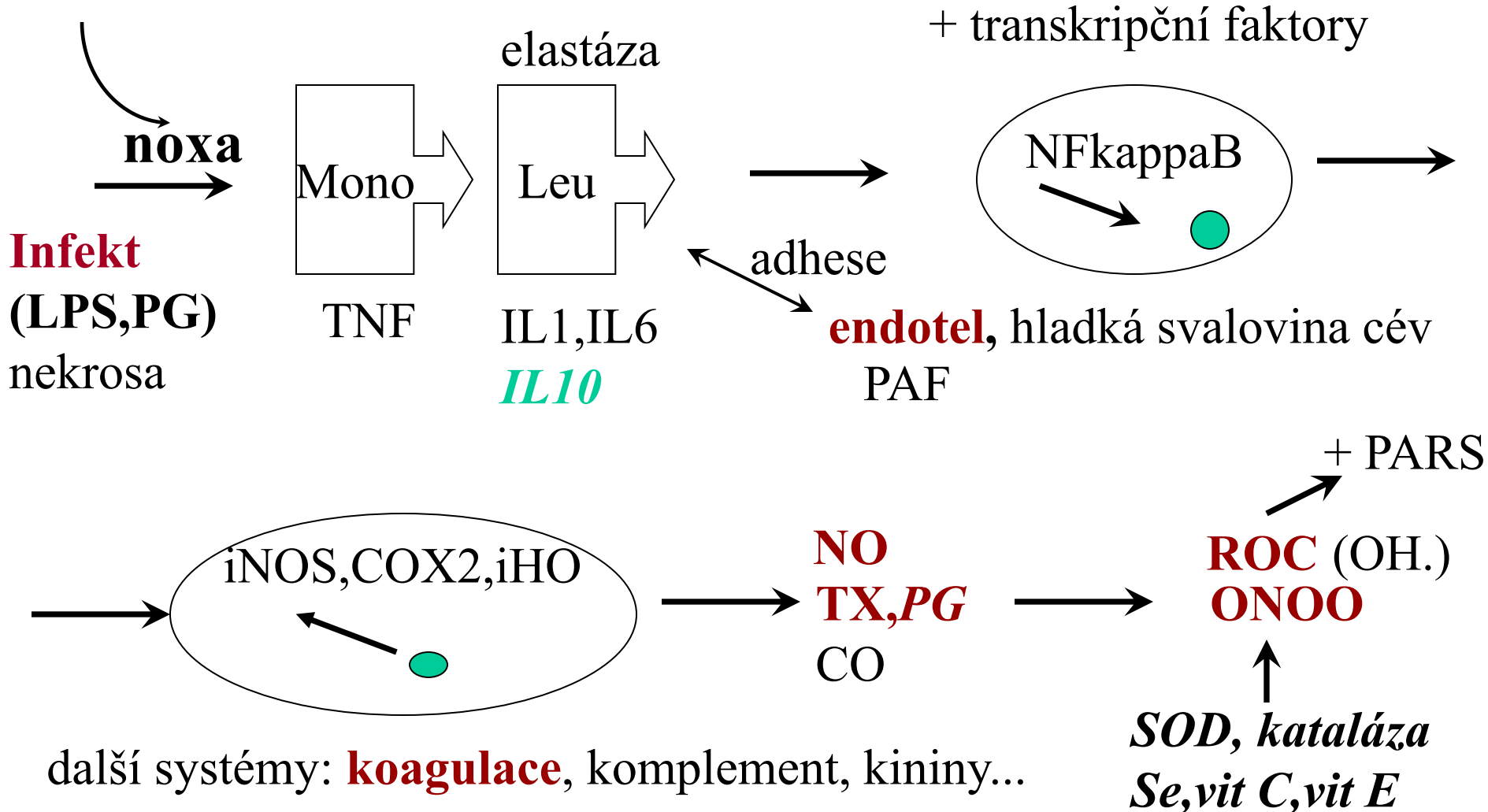
reakce organismu na šok

Celkový obraz šokového stavu je **výsledkem vyvolávající příčiny a kompenzační reakce organismu**. S výjimkou septického šoku je **základní obrannou reakcí organismu**

- redistribuce krve z kůže, svalů, ledvin a splanchnických orgánů s cílem zachovat dostatečnou perfuzi mozku a srdce.
- zvýšení srdečního výdeje jak zvýšením srdeční kontrakility, tak i frekvence
- zvýšení efektivního cirkulujícího objemu konstrikcí kapacitního venózního řečiště velkého oběhu a transkapilárním přesunem tekutin z extracelulárního a nitrobuněčného kompartmentu do cév

patofyziologie (septického) šoku

hypoxie
I/R



Rozvinutý šokový stav je složitý proces, na jehož obraze se významně podílí **přehnaná celotělová aktivace obranné inflamační odpovědi**.

Mezi **hlavní patofyziologické mechanismy** patří:

- aktivace vrozené humorální (komplement) a buněčné (makrofágy, neutrofily) imunity s produkcí nadměrného množství **pro** (TNF α , IL1, IL6) i **anti-inflamačních** (IL10) cytokinů
- změněné spektrum metabolitů kyseliny arachidonové. Primární vazokonstrikce způsobená tromboxanem (TXB2) je vystřídána vazodilatací, způsobené prostaglandiny (PgI2).
- nadměrná produkce kyslíčnicku dusnatého (NO) a uhelnatého (CO)
- relativní nedostatek kortizolu a vazopresinu
- aktivace ATP-senzitivních draslíkových kanálů na hladkém svalstvu cév
- exprese tkáňového faktoru (TF) na endotelu a monocytech
- exprese adhezivních molekul na endotelu a neutrofilních granulocytech
- aktivace dalších systémů a látek (bradykinin – kalikrein, endothelin...)

obránné reakce a změny metabolismu

Kompenzační mechanismy jsou vyvolány **aktivací neuronálních a humorálních obranných reakcí:**

- - aktivace sympatoadrenergního nervového systému
- - aktivace osy renin– angiotenzin – aldosteron
- - uvolnění vazopresinu
- - aktivace osy hypofýza – kora nadlečin (ACTH – kortizol)

Hormonální změny vedou společně s inzulínorezistencí a anaerobním metabolismem k **typickým změnám metabolismu:**

- - hyperglykémie
- - hyperlaktatémie (zvýšený poměr laktát:pyruvát)
- - hypertriglyceridémie
- - zvýšený katabolismus bílkovin

klinické projevy šoku jsou nekonstantní a rozmanité

A) Hypotenze:

- a) systolický arteriální tlak (systolic arterial pressure, SAP) < 90 mm Hg nebo jeho náhlý pokles o 30-40 mmHg nebo
- b) střední arteriální tlak (mean arterial pressure, MAP) < 60 mm Hg.
- **CAVE:** šokový stav může být přítomen i bez hypotenze (tzv. „kompenzovaný šok“) a případné nerozpoznání kritické situace u normotenzního nemocného může mít fatální důsledky.

B) Tachykardie – srdeční frekvence > 100 /min.

- **CAVE:** tachykardie nemusí být přítomna u nemocných chronicky užívajících betalytika.

C) Oligurie:

- pokles diurézy $< 0,5$ ml/kg/hod po dobu 1 – 6 hodin dle různých autorů a schémat

D) Studená, vlhká kůže a snížení kapilárního návratu (> 2 s na nehtovém lůžku horních končetin)

E) Změna mentálního stavu (neklid, zmatenost, koma)

F) Laboratorní změny: metabolická acidóza (base excess $< - 2,5$ mmol/l) a vzestup laktátu $> 1,5$ x normy dané laboratoře. Za kritické považujeme zvýšení hladiny > 4 mmol/l.

Léčba šoku

- **kauzální**
- **podpůrná (princip VIP)**
- **dle patofyziologie (ovlivnění imunitní odpovědi)**

Kauzální léčba šoku – příklady:

- hypovolemický šok: zástava zevního i vnitřního krvácení.
- kardiogenní šok: zprůchodnění infarktové tepny (direct coronary interventon, DCI nebo trombolýza); vyřešení závažné poruchy srdečního rytmu (akutní AV blok III. stupně, komorová tachykardie).
- obstruktivní šok: trombolýza embolu v arteria pulmonalis; punkce perikardu u srdeční tamponády.
- septický šok: odstranění septického fokusu (operace, drenáž), včasné podání antibiotik (do 1 hodny u septického šoku)

Resuscitace perfuze orgánů (tzv. VIP princip,

V = ventilace; I = infuze; P = pumpa)

Podpůrná:

plíce – makrohemodynamika – mikrocirkulace - mitochondrie

ventilace

U všech šokových stavů je indikována **oxygenoterapie**, která zvyšuje dodávku kyslíku periferním tkáním (i když minoritně ve srovnání s CI a hladinou hemoglobinu, pokud nedojde k závažné desaturaci hemoglobinu – v praxi obvykle hodnoceno jako $SaO_2 < 85 - 90 \%$). Často je indikována i **umělá plicní ventilace**, která vede ke snížení spotřeby kyslíku snížením práce respiračních svalů.

resuscitace hemodynamiky

čas běží – 6 hodin

Doporučení B:

včasná resuscitace oběhu u nemocných s těžkou sepsí a septickým šokem snižuje mortalitu

Rivers E, et al. (2001) Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345:1368-77 - **úroveň I**

**RT, n=263, mortalita 30,5% vs 46,5% (p=0,009),
známky nižšího MODS během prvních 3 dnů.**

resuscitace (septický šok)

do 1 hodiny:

- MAP > 65-75 mmHg
- odebrání biologického materiálu
- ATB

+ Tekutiny

+ Noradrenalin v mcg/kg/min

<0.15 0.15-0.6 0.6-1.0 > 1.0

(60% mortalita)

do 6 hodin:

oběh bez katecholaminů

čas

včasná (**6-8 hodin**) celkové hemodynamiky
je nutným - ne však jediným - předpokladem ke stabilizaci

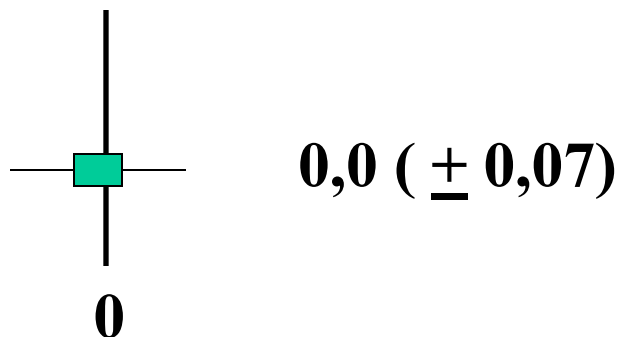
- **mikrocirkulace**
- **funkce orgánů/tkání/buněk (=prevenci/léčbě MODS)**

stabilizace před nastartováním:

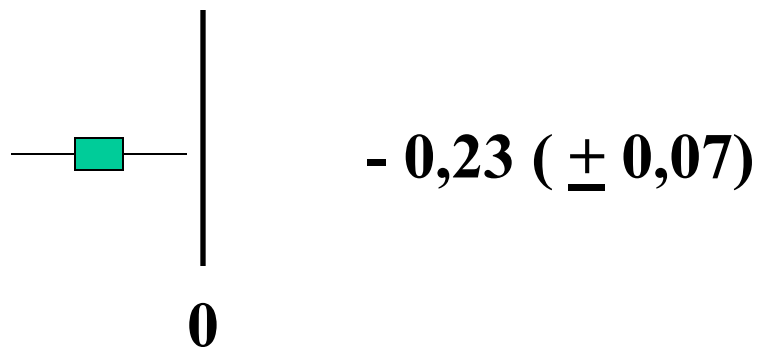
- **inflamační odpovědi**
- **cytopatické hypoxie**

optimalizace hemodynamiky

Po vzniku orgánové dysfunkce:



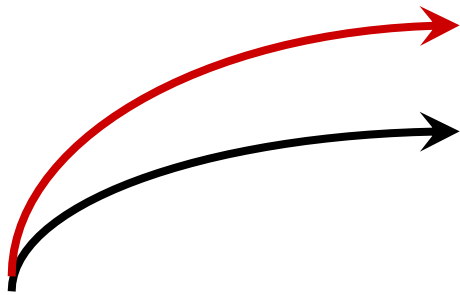
Před vznikem orgánové dysfunkce:



(Kern JW CCM 2002)

terapeutické schema resuscitace hemodynamiky

- koriguj enormně vysoký afterload levé (hypertenzní krize) či pravé komory (embolie a. pulmonalis)
- optimalizuj preload (pravého srdce) tak, abys dosáhl maximálního CO (bolusy koloidu) - Starlingův zákon



- přetrvávající hypotenzi koriguj vasopresory (noradrenalin)
- pokud jsi optimalizací preloadu nedosáhl dostatečného CO, přidej inotropika (dobutamin)

terapeutické schema resuscitace hemodynamiky

**I - koriguj enormně vysoký afterload levé (hypertenzní krize)
či pravé komory (embolie a. pulmonalis, ARDS...)**

snížení afterloadu levé komory:

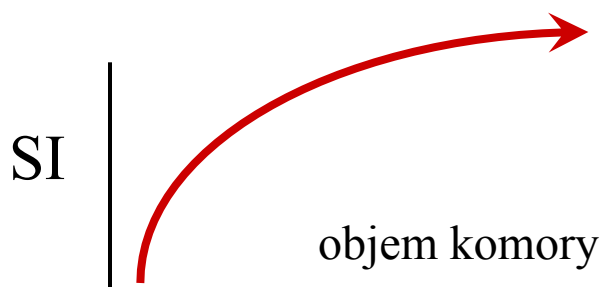
- donátory NO (nitroprussid, nitroglycerin)
- další vasodilatancia (Ca⁺⁺ blokátory, alfa lytika....)

snížení afterloadu pravé komory:

- selektivně: inhalace NO, nebulizovaný Pgl₂
- oxygenace (hypoxická vasokontrikce)
- donátory NO celkově – ale zvýšení V/Q mismatch
- snížení PEEP

terapeutické schéma resuscitace hemodynamiky

II - optimalizuj preload (pravého srdce) tak, abys dosáhl maximálního CO (bolusy koloidu) – Frank-Starlingův zákon



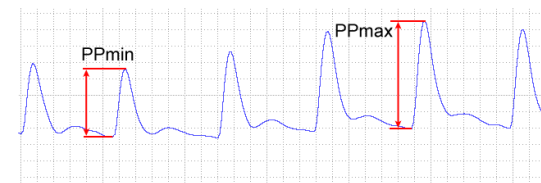
**reakce tepového indexu (> 10% limit) na bolus tekutiny
(100- 300 - 500 ml koloidu) během 2 - 20 minut**

lze predikovat pozitivní odpověď? - částečně

plnicí tlaky (CVP,PAOP)

objemové parametry (ITBVI – PiCCO)

dynamické parametry (pulse pressure variation)



co je fluid challenge ?

| Fluid Infused | Volume Infused, mL | Speed of FC, min | Definition of Response |
|---------------|--------------------|------------------|-----------------------------|
| 5% Alb | 250 | 20–30 | $\Delta SV > 0\%$ |
| FFP | 500 | 30 | $\Delta SV > 0\%$ |
| 4.5% Alb | 300 | 30 | $\Delta CO > 0\%$ |
| 9% NaCl | 100–950 | | $\Delta CO > 250$ mL/min |
| R. lactate | 300–500 | | $\Delta CO > 10\%$ |
| Colloids | 500 | | |
| R. lactate | 300–500 | | $\Delta CO > 20\%$ |
| 9% NaCl | 938 ± 480 | 7–120 | $\Delta SV > 10\%$ |
| 5% Alb, FFP | 574 ± 187 | | |
| HES | 500 | 30 | $\Delta SV > 15\%$ |
| 25% Alb | 100 | 15 | $\Delta CO > 250$ mL/min |
| 9% NaCl | 150–400 | | |
| HES | 500 | 15 | $\Delta SV > 20\%$ |
| HES | 500 | 30 | $\Delta CO > 15\%$ |
| HES | 8 mL/kg | 30 | $\Delta CO > 15\%$ |

St. Thomas Hospital:

250 – 500 ml krystaloidu/2 min

Michard F, Teboul JL. Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. 2002. Chest. 121: 6; 2000-8

Korekce hypovolémie - typ tekutiny

Krystaloidy: (FR, vyvážené roztoky = Ringer laktát)

výhody:

Cena, jsou bezpečné (studie SAFE)

nevýhody:

větší objemy (**1:1,2 – 1:2**) u **kritických stavů**,

hyperchloremická acidosa (FR),

trombogenní efekt?

FYZIOLOGICKÝ ROZTOK →

(Na 154 mmol/L a Cl 154 ml/L)

složení roztoků

| Roztok | Na | K | Mg | Ca | Cl | Acetát | Malát | Glukonát | Osmol | Cena Kč |
|------------------|-----------|----------|-----------|-----------|-----------|---------------|--------------|-----------------|--------------|--------------------|
| RF | 145 | 4 | 1 | 2,5 | 127 | 24 | 5 | | 309 | 27 |
| PL | 140 | 5 | 1,5 | | 98 | 27 | | 23 | 295 | 30 |
| Gelofusin | 154 | | | | 120 | | | | 274 | 127 |
| Voluven | 154 | | | | 154 | | | | 308 | 311 |
| Tetraspan | 140 | 4 | 1 | 2,5 | 118 | 24 | 5 | | 296 | 220 |

Korekce hypovolémie - typ tekutiny

Koloidy: (škroby, želatina, dextransy)

výhody:

celkově menší objem, zachování onkotického tlaku,
omezení zvýšené propustnosti kapilár (sealing effect) - teorie
resuscitace mikrocirkulace - sporné

nevýhody:

cena, alergie (dextransy, želatina)

další vedl. účinky (hemostáza, selhání ledvin – škroby, želatina)

hyperchloremická acidosa, pokud jako základ FR

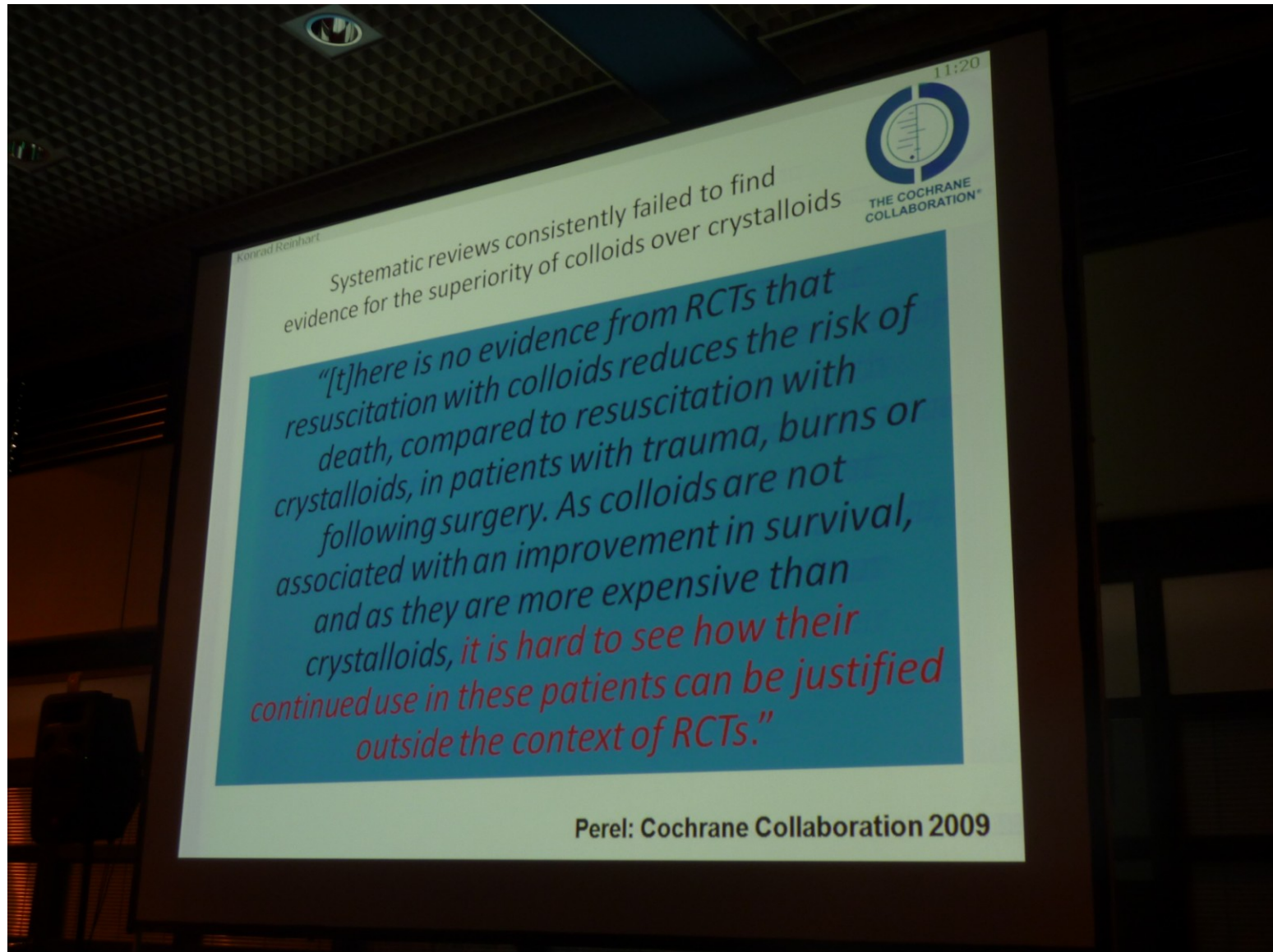
VISEP trial (HES 10% 200/0.5 vs RL)

Germany 2006

- volumová resuscitace s HES 10% vede k rychlejší hemodynamické stabilizaci
- ARF a potřeba RRT častější u HES group
- D28 mortality je stejná, trend ke zvýšené D90 mortalitě v HES group
- vyšší dávky HES 10% (> 22 ml/kg/den) jsou spojeny s vyšší D90 mortalitou a vyšší frekvencí ARF (i RRT) nezávisle na výchozím kreatininu

dnes používány škroby o nižší molekulové váze a snížené substituci
6% 130/0.4 – k dispozici jak ve FR, tak ve vyvážených roztocích

Cochrane Collaboration 2009



Konrad Reinhart

11:20



Systematic reviews consistently failed to find evidence for the superiority of colloids over crystalloids

"[t]here is no evidence from RCTs that resuscitation with colloids reduces the risk of death, compared to resuscitation with crystalloids, in patients with trauma, burns or following surgery. As colloids are not associated with an improvement in survival, and as they are more expensive than crystalloids, it is hard to see how their continued use in these patients can be justified outside the context of RCTs."

Perel: Cochrane Collaboration 2009

resuscitace hemodynamiky albumin

SAFE study

SAFE study (Austrálie)

albumin x krystaloidy pro objemovou resuscitaci

(+) efekt u sepsí

(0) efekt ostatní

(-) efekt NCH

**CRYCO study: Pozor na hyperonkotické koloidy obecně!
(včetně 20% albuminu)**

albumin u sepsse - past

The role of albumin as a resuscitation fluid for patients with sepsis: A systematic review and meta-analysis*

Anthony P. Delaney, MD, FCICM; Arina Dan, MD, FCICM; John McCaffrey, MD, FCICM; Simon Finfer, MD, FCICM

Objective: albumin-containing solutions compared with other fluid resuscitation solutions in a subgroup of patients with sepsis. *Data Sources:* Cochrane Register of Controlled Trials, Cochrane Register, and other sources. *Study Selection:* Randomized controlled trials comparing albumin-containing solutions with other fluid resuscitation solutions in a subgroup of patients with sepsis. *Data Extraction:* Abstracts and data were extracted by two authors.

Data Synthesis: For the primary analysis, the effect of albumin-containing solutions on all-cause mortality was assessed by using a fixed-effect meta-analysis.

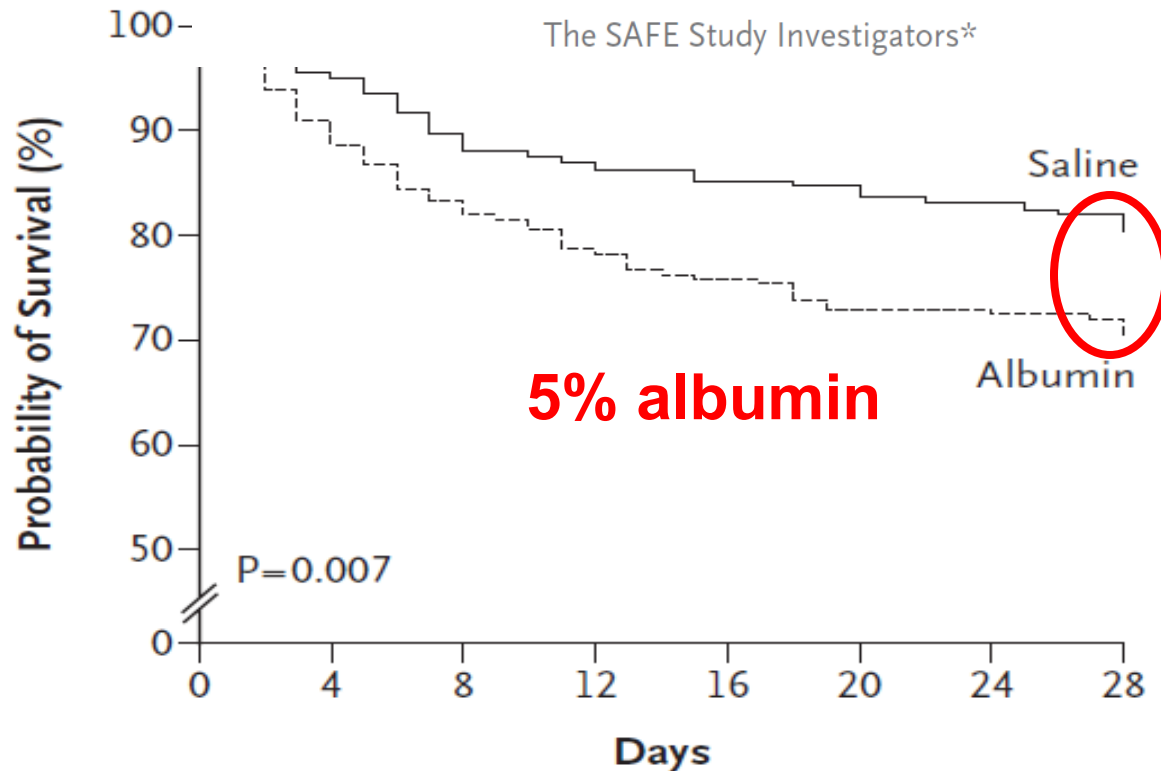
**17 randomizovaných studií
1977 pacientů
Závěr: Podání albuminu u pacientů
v sepsi vede k poklesu mortality**

17 randomized 1977 participants were included in eight studies that compared albumin with other fluid resuscitation. There was no significant difference in mortality with use of albumin for resuscitation compared with other fluid resuscitation (odds ratio of 0.97, 95% CI 0.77 to 1.21). The use of albumin-containing solutions for the resuscitation of patients with sepsis was associated with a relative reduction in mortality (odds ratio of 0.97, 95% CI 0.77 to 1.21). The use of albumin-containing solutions for the resuscitation of patients with sepsis was associated with a relative reduction in mortality (odds ratio of 0.97, 95% CI 0.77 to 1.21). The use of albumin-containing solutions for the resuscitation of patients with sepsis was associated with a relative reduction in mortality (odds ratio of 0.97, 95% CI 0.77 to 1.21).

albumin-containing solutions for the resuscitation of patients with sepsis. (Crit Care Med 2011; 39:386–391)

KEY WORDS: sepsis; resuscitation; albumin-containing solutions; meta-analysis

Saline or Albumin for Fluid Resuscitation in Patients with Traumatic Brain Injury



231 alb / 229 FI/I
160 GCS 3-8 alb
158 GCS 3-8 FI/I

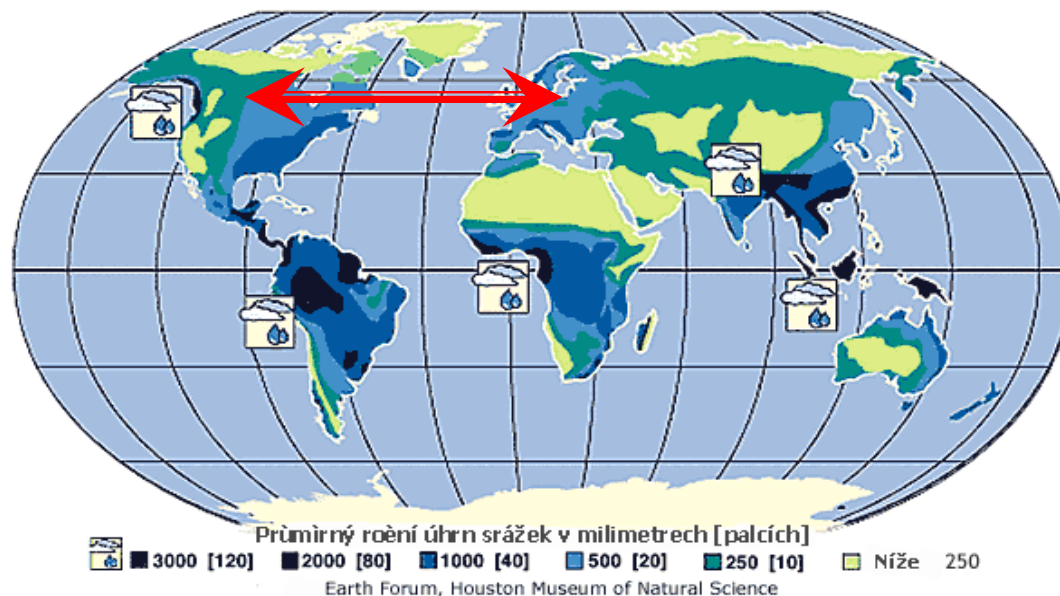
tekutiny - závěr

Dříve

US: krystaloidy /Evropa: koloidy (+krystaloidy)

Nyní

US: krystaloidy /Evropa: krystaloidy (+ koloidy)



RBC – krevní deriváty

Doporučení B:

pRBC podány při Hb < 70 g/l (a udržovány 70-90 g/l) nejsou spojeny s delší potřebou UPV ve srovnání s pRBC < 100 g/l (100-120 g/l) u heterogenní skupiny kriticky nemocných. (n=713)

Hebert PC, et al. (2001) The Transfusion Requirements in Critical Care Investigators for the Canadian Critical Care Trials Group. Do blood transfusions improve outcomes related to mechanical ventilation? Chest 119:1850-7 - **úroveň I (primárně jiné zaměření)**

Kontra:

Wu WC et al (NEJM 2001): retrospektivní 75.000 nemocných s AIM > 65 let
Hb > 30 (33) g/l I

terapeutické schema resuscitace hemodynamiky

III - přetrvávající hypotenzi koriguj vasopresory
dostatečný MAP – 50 ...60...70-75...více mmHg ?????

alfa1 mimetika – noradrenalin, dopamin (SOAP II study)

tíže šoku dle dávek NA

<0.1 mcg/kg/min – 0.3...0.6...> 1.0 mcg/kg/min

<30 mcg/min ---- > 60 mcg/min

NA 5mg/50ml....1ml/hod = 1.6 mcg/min

adrenalin – lék druhé volby (SSG 2012)

agonisté V receptorů – vasopresin, terlipresin (VASST study)

blokace NO – inhibitory (i)NOS – LMME – CAVE! **NE**

terapeutické schema resuscitace hemodynamiky

IV - pokud jsi optimalizací preloadu nedosáhl dostatečného CO,
přidej inotropika (+ mechanická podpora – IABC/ **náhrady srdce**)



beta1 mimetika – **dobutamin**, dopamin

blokátory PDE (degradace cAMP)– amrinon, milrinon

Ca sensitizers – levosimendan

(blok Na-K ATPázy, vyšší intracellulární Ca⁺⁺ – digoxin)

resuscitace hemodynamiky vazoaktivní látky

Doporučení D- E: (studie úrovně III - IV - V)

noradrenalin > dobutamin > adrenalin > dopamin > phenylephrin
vasopresin ?? dopexamin ?

Doporučení B: (studie úrovně I)

perioperačně podávaný dopexamin nezlepšuje přežití vysoce rizikových chirurgických nemocných

Takala J, et al. (2000) Effect of dopexamine on outcome after major abdominal surgery: a prospective, randomized, controlled multicenter study. European Multicenter Study Group on Dopexamine in Major Abdominal Surgery. Crit Care Med. 28:3417-23.

dávky a ředění vazoaktivních léků

noradrenalin:

(2-16 mg do 20ml, rychlost perfusoru dle MAP)

(vysoká dávka: 0.1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

dobutamin:

(250 μg do 20ml, rychlost 1-10 ml/hod)

(dávka: 3-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

dopamin:

200 μg do 20ml, rychlost 1-10 ml/hod)

(dávka: 1-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

adrenalin jako noradrenalin:

isoprenalin: (beta2 stimulace, dočasná léčba bradykardie)

Na-nitroprusid:

50mg do 50 ml - rychlost dle tlaku

Isoket:

20mg - 20ml - rychlost dle tlaku

léčba šoku – pokračování (III)

Dle patofyziologie:

anticytokiny (antiTNF-alfa, TNF sol rec, IL-1ra, antiPAF.....

blokátory NOS (meth. Modř, L-NMMA), iNOS,

COX - ibuprofen, COX 2

antioxidační koktejly (NAC - broncholylin, pentoxyphilyn)

blokátory PARS (nikotinamid)

TXA1 - PgE2

koagulace: AT III, aktivovaný protein C – stažen z trhu

komplement: inhibitor C1 esterázy

- **hydrokortison (Annane D versus CORTICUS)**
– snad u „nejtěžších forem SŠ)
- **vasopresin (VASST study) – snad u méně závažného SŠ**
- **mimotělní eliminační metody – ne (D.Payen)**

cíle iniciální resuscitace

- - MAP > 65 mm Hg (vyšší hodnoty jsou sporně indikované u hypertoniků a nemocných, u kterých se neobnoví diuréza)
- - SvO₂ > 65 % (nebo ScvO₂ > 70 %).
- - diuréza > 1 ml/kg/hod
- - BE > - 2,5 mmol/l
- - laktát < 2 mmol/l
- - SaO₂ > 90 %
- - dosažení adekvátního preloadu: pokles PPV < 13 % nebo SVV < 10 % u nemocných na řízené ventilaci, ITBVI > 750 ml*m⁻²; CVP 6-10 mmHg u spontánně a 10 – 14 mmHg u přístrojově ventilovaných nemocných; PAOP > 8 - 12 mmHg.
- - Hb > 70 g/l, u nemocných kardiopulmonálně limitovaných > 80 g/l. Vyšší hodnoty (Hb > 100 g/l) pouze individuálně při některých diagnózách (AIM, mozkové poranění) či těžké fyziologické limitaci - např. přetrvávající nízký CI po iniciální resuscitaci s přetrvávajícími známkami tkáňové hypoperfúze.

SOAP study (2002)

epidemiologie sepse v Evropě

Faktory ovlivňující mortalitu: (multivariate analysis)

- tíže onemocnění APACHE (SOFA)
- + tekutinová bilance OR 1.40 (CI 1.24 – 1,60).... $p < 0,001$

Table 7. Multivariate, forward stepwise logistic regression analysis in sepsis patients (n = 1177), with intensive care unit mortality as the dependent factor

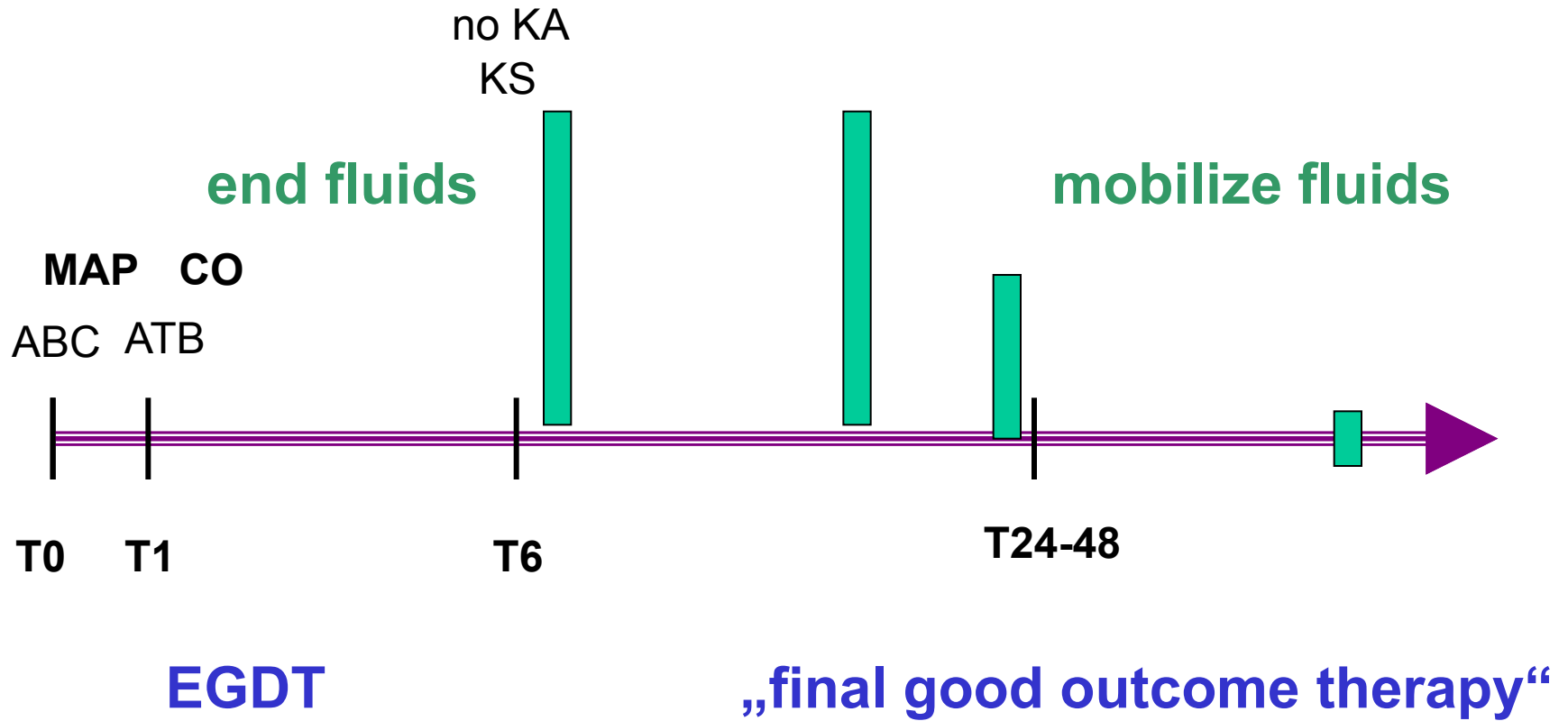
| | OR (95% CI) | p Value |
|--|---------------|---------|
| SAPS II score ^a (per point increase) | 1.0 (1.0–1.1) | < .001 |
| Cumulative fluid balance ^b (per liter increase) | 1.1 (1.0–1.1) | .001 |
| Age (per year increase) | 1.0 (1.0–1.0) | .001 |
| Initial SOFA score (per point increase) | 1.1 (1.0–1.1) | .002 |
| Blood stream infection | 1.7 (1.2–2.4) | .004 |
| Cirrhosis | 2.4 (1.3–4.5) | .008 |
| <i>Pseudomonas</i> infection | 1.6 (1.1–2.4) | .017 |
| Medical admission | 1.4 (1.0–1.8) | .049 |
| Female gender | 1.4 (1.0–1.8) | .044 |

OR, odds ratio; CI, confidence interval; SAPA, Simplified Acute Physiology Score; SOFA, Sequential Organ Failure Assessment.

^aAt admission; ^bwithin the first 72 hrs of onset of sepsis.

RESUSCITACE šoku JE ČASOVĚ OMEZENA

time course of critical illness



klinická kritéria pro aktivaci METcall:

- srdeční frekvence méně než 40/min či více než 140/min
- systolický tlak krve méně než 90mmHg či nasazení vazopresorů
- dechová frekvence méně než 6/min či více než 30/min
- pokles sat O₂ na pulsní oximetrii pod 90% po dobu 15min a více
- akutní pokles Glasgow Coma Score o dvě jednotky a více
- nově vzniklý neočekávaný vzestup teploty nad 38,5 °C
- akutní pokles hodinové diurezy pod 0.5ml/kg po dobu alespoň 4h
- jakékoli i blíže nespecifikované obavy o pacientův stav



Závěr

- Neurologie – „time is brain“
- Kardiologie – time is muscle“
- Intenzivní medicína – **TIME IS LIFE**

Společnost: Osvěta (sepse.....)

Nemocnice: Aktivní vyhledávání

ohrožených nemocných - RRT/METcall