

# 13. Šok

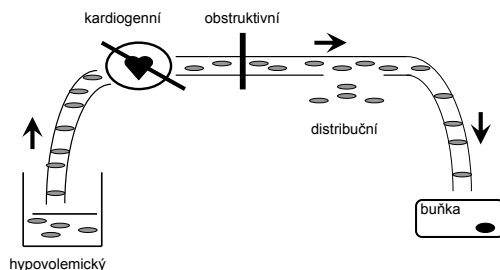
Vladimír Šrámek

## 13.1. Definice

Cirkulační šok je klinický syndrom, který je charakterizován nepoměrem mezi dodávkou kyslíku (a dalších „živin“) do tkání a potřebami buněčného metabolismu. Tento nepoměr – ať už primárně způsobený sníženým tokem krve (perfuzí) do tkání nebo zvýšením metabolických potřeb cílových orgánů nebo oběma faktory – vede ve svém důsledku k rozvoji buněčné hypoxie, poruše buněčných funkcí a nakonec ke smrti buňky.

## 13.2. Patofyziologie

Patofyziologické známky charakteristické v šoku byly již dobře známy a popsány během 2. světové války francouzskými chirurgy [1]. V roce 1972 Američané Weil a Shubin navrhli dělení šoku dle vyvolávající cirkulační příčiny, které je prakticky platné dodnes [2] – viz Obrázek 1.



### 13.2.1. Dělení šoku

- **hypovolemický šok** – nedostatek krve v krevním oběhu (= nízké předtížení, preload). Nejčastější příčinou je krvácení, těžká dehydratace atd. Jde o nejčastější šok u chirurgických a traumatizovaných nemocných.
- **kardiogenní šok** – selhání krevní pumpy. Nejčastější příčinou je akutní srdeční infarkt (AIM).
- **obstruktivní šok** – překážka v toku krve. Nejčastější příčinou je plicní embolie.
- **distribuční šok** – nadměrná vazodilatace a únik tekutiny do intersticia díky zvýšené propustnosti kapilární stěny („capillary leak“). Nejčastější příčinou je rozvinutá seps.

### 13.2.2. 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 splachnických orgánů s cílem zachovat dostatečnou perfuzi mozku a srdce.

- zvýšení srdečního výdeje jak zvýšením srdeční kontraktility, tak i frekvence
- zvýšení efektivního cirkulujícího objemu konstrikcí kapacitního venózního řečiště velkého oběhu a transkapilárním přesunem tekutin z extracelulárního a nitrobuňčného kompartmentu do cév

Kompenzační mechanismy jsou vyvolány aktivací neuronálních a humorálních obranných reakcí:

- aktivace sympatoadrenergního nervového systému
- aktivace osy renin– angiotenzin – aldosteron
- uvolnění vazopresinu
- aktivace osy hypofýzy – 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

### 13.3. Známky šoku

#### 13.3.1. Klinické a laboratorní známky šoku

Klinické projevy šoku jsou nekonstantní a rozmanité, přesto je třeba vždy pátrat a vyhodnotit následující symptomy:

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)

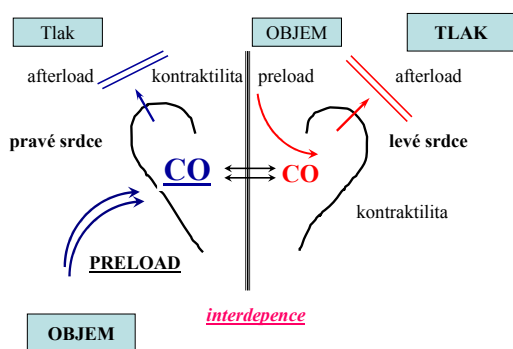
E) Změna mentálního stavu (neklid, zmatenost, koma)

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.

Přítomnost těchto symptomů je rozhodující k včasné identifikaci ohroženého nemocného, jeho překladu na JIP a zahájení **základních léčebných a doplňujících diagnostických opatření.**

#### 13.3.1.1. Doplňující diagnostická opatření

K nejdůležitějším patří zjištění hemodynamického profilu. Krevní oběh (makrohemodynamika) je sestaven z malého (nizkotlakého) a velkého (vysokotlakého) krevního oběhu. Krev je poháněna dvěma v sérii zapojenými srdečními oddíly („pravé“ a „levé“ srdce), které však spolu souvisejí (mezikomorové septum, perikardiální vak – hovoříme o tzv. kardiální interdependenci) – Obrázek 2.



Z hlediska periferních tkání je nejdůležitější výkonnost systému = flow, který v praxi nazýváme srdečním výdejem (cardiac output, CO). Abychom mohli porovnávat, uvádíme jej v jednotkách vztažených na povrch těla (body surface area, BSA) a hovoříme o srdečním indexu (cardiac index, CI). Je zřejmé, že výkonnost pravého i levého srdce musí být v perspektivě několika sekund stejná, jinak by docházelo ke hromadění krve v některém z oddílů krevního oběhu.

Pro interpretaci aktuální makrohemodynamické situace je ideální znát nejen CI, ale i parametry, jejichž produktem CI je. To platí pro pravé i levé srdce. Jde o:

- množství krve vracející se k srdci (tzv. předtížení, preload). V praxi nejčastěji orientačně měřen jako tlak před srdečními oddíly (centrální žilní tlak u pravého a tlak v zaklínění, tzv. „wedge pressure“, u levého srdce).
- srdeční kontraktilitu. V praxi nejčastěji posuzována pomocí echokardiografie.
- překážku, proti které srdeční komora pracuje (tzv. dotížení, afterload). V praxi nejčastěji zjednodušeně měřen jako tlak v plicnici nebo aortě či jejích větvích (tzv. systémový tlak).

Tabulka 1 – Hemodynamický a metabolický profil základních šokových stavů.

ŠOK / PARAMETR	PAOP/CVP	CO	SVR	SvO2
<b>hypovolemický</b>	↓	↓	↑	↓
<b>kardiogenní</b>	↑	↓	↑	↓
<b>obstruktivní</b>	=↑	↓	↑	↓
<b>distribuční</b>	=↓	↑	↓	=↑

Legenda k Tabulce 1:

*PAOP = pulmonary artery occlusion pressure = plnicí tlak levé srdeční komory na konci diastoly; CVP = central venous pressure = plnicí tlak pravé srdeční komory na konci diastoly; CO = cardiac output; SVR = systemic vascular resistance; SvO2 = saturace hemoglobinu ve smíšené venózní krvi (= v krvi odebrané z a. pulmonalis);*

Získání těchto dat vyžaduje zavedení invazivní monitorace. V poslední době je standardní způsob měření hemodynamiky v kritických stavech (artriální linka + plicnicový katetr) nahrazována méně invazivními systémy (arteriální linka + centrální nebo periferní žilní katetr). Obrázek 3 shrnuje použití současných monitorovacích systémů a jejich vhodnost k monitoraci jednotlivých parametrů hemodynamiky.

Obrázek 3.

PARAMETR	CI	Preload	Odpověď na tekutinu	Plicní voda	Obsluha
<b>MONITOR</b>					
PiCCO	😊	😊 <sub>GEDV, ITBV</sub>	😊 <sub>PPV, SVV</sub>	😊 <sub>EVLW</sub>	😊
ECHO	😊	😊 <sub>EDA</sub>	😊 <sub>SVV</sub>	😞	😞
Volumetric-PAC	😊	😊 <sub>RVEDV</sub>	😞	😞	😊
LiDCO	😊	😞	😊 <sub>PPV, SVV</sub>	😞	😊
Standard-PAC	😊	😊 <sub>CVP, PAOP</sub>	😞	😞	😊
E <sub>sof.</sub> Doppler	😊 <sub>ABF</sub>	😊 <sub>FTc</sub>	😞	😞	😊
NiCO	😊 <sub>PCBF</sub>	😞	😞	😞	😊

Legenda k Obrázku 3:

*ABF – aortic blood flow; PCBF – pulmonary capillary blood flow; GEDV – global end-diastolic volume; ITBV – intrathoracic blood volume; EDA – end-diastolic area; RVEDV – right ventricle end-diastolic volume; CVP – central venous pressure; PAOP – pulmonary artery occlusion pressure; FTc – flow time corrected; PPV – pulse pressure variation; SVV – stroke volume variation; EVLW – extravascular lung water;*

Základní **dělení šoků** podle hemodynamického profilu umožní **měření CI a systémové vaskulární rezistence** ( $SVR = \text{tlak}/\text{flow}$ ; pro vaskulární rezistenci velkého oběhu platí  $SVRI = 80 * (\text{MAP} - \text{CVP}) / \text{CI}$ ; jednotky =  $\text{dyn}/\text{sec}/\text{cm}^3$ ).

- šoky s nízkým CI a vysokou SVR: hypovolemický, kardiogenní, obstruktivní
- šok s vysokým CI a nízkou SVR: rozvinutý septický šok

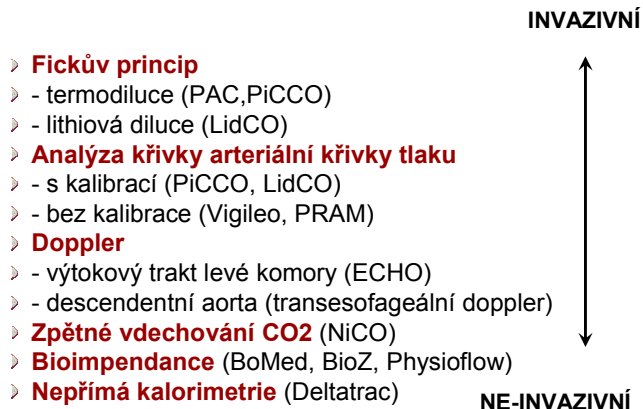
Hodnota CVP celkový výpočet ovlivňuje nejméně, a proto to v praxi znamená, že pro zhodnocení hemodynamiky musíme mít k dispozici hlavně správnou hodnotu CI a MAP.

### Měření MAP.

- neinvazivní měření na a. brachialis pomocí automatických systémů je nespolehlivé a navíc neumožňuje náběr arteriální krve k biochemické analýze.
- arteriální linka v a. radialis (zřídka a. brachialis nebo a. dorsalis pedis). Jde o nejčastější formu invazivního měření, která však v případě vystupňované konstriktce odporových arterií může významně podhodnocovat hodnoty centrálního systémového tlaku.
- arteriální linka v a. femoralis (zřídka a. axilaris). Nejpresnější měření systémového arteriálního tlaku. Často nelze použít u nemocných s těžkou formou ischemické choroby dolních končetin (ICHDK) a je kontraindikováno v případě operačního řešení ICHDK.

### Měření CI.

Obrázek 4 zobrazuje t.č. klinicky dostupné metody měření CI a názvy příslušných monitorů.



Pro správné zhodnocení hemodynamického profilu a jeho změn je velice důležité, aby hodnoty CI byly spolehlivé, kontinuálně měřené a získané neinvazivně (tj. bez kanylace). Žádná ze současných metod tento „ideál“ nespĺňuje, a proto je měření vždy kompromisem mezi přesností a invazivitou. Vždy je třeba mít na paměti limity použité metody (např. insuficience srdečních chlopní u termodilučních metod, technika provedení u bolusového stanovení CI, srdeční arytmie u některých kontinuálních metod atd.)

### 13.3.2. Tkáně a buňka v šoku

Normální hodnoty makrohemodynamiky a laboratorních parametrů (SvO<sub>2</sub>, BE, laktát) na celotělové úrovni nevyklučují, že v některých částech lidského organismu existuje nepoměr mezi perfuzí a metabolismem (= šokový stav). Jedním s orgánů, který během šoku trpí nejvíce, je splachnická oblast (střevo, játra, slezina, pankreas), protože může být jednak díky stresové reakci organismu hypoperfundovaná a zároveň zdrojem hypermetabolizmu – to platí hlavně u sepse [3]. Právě proto je velká většina nových metod, které postupně nalézají místo i v klinickém použití, používána k detekci „lokálního šoku“ právě ve splachnické oblasti či ve tkáních, které zdá se s perfuzí splachnicku mají společné rysy (mezenchymální tkáň pod jazykem) [4,5]. Proto se stále větší pozornost obrací jak k mikrocirkulaci (arterioly, kapiláry a venuly < 50 μm), tak i vlastnímu buněčnému metabolismu (oxidativní fosforylace v mitochondriích, tvorba kyslíkových a dusíkových radikálů atd.)

V současné době jsou v klinice alespoň potenciálně použitelné následující metody měření lokální perfuze/metabolizmu:

**přímé měření saturace hemoglobinu v lokálním cévním řečišti** – např. ve vena hepatica  
**lokální tonometrie** – měření pCO<sub>2</sub> v oblasti zájmu (gastrická a sublinguální tonometrie)  
**venózní okluzní plethysmografie** – měření lokálního průtoku a kapilární permeability - např. svaly dolní končetiny

**laser doppler flowmetrie (+ remisní spektrofotometrie)** – měření prokrvení (a saturace hemoglobinu) v malém vzorku tkáně (např. žaludeční sliznice)

**měření tkáňového pO<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub> (Clarkovy elektrody nebo tzv. optody)** – např. ve stěně břišní, intraperitonálně atd.

**přímé zobrazení mikrocirkulace studeným světlem**, tzv. ortogonální polarizační spektroskopie (OPS či nová varianta tzv. „dark side imaging, DSI) – např. v ileostomatu nebo sublinguálně

**mikrodialýza** – měření lokálních metabolitů (laktát, pyruvát...) – např. intraperitoneálně

**near infrared spectroscopy (NIRS)** – neinvazivní měření saturace hemoglobinu v malém vzorku tkáně a dále redoxního stavu cytochromu aa3 v mitochondriích – např. mozková tkáň, svaly

### 13.3.3. Buňka v šoku

Marko i mikrohemodynamika slouží k přívodu kyslíku a ostatních živin k buňkám a odplavení zplodin metabolismu (CO<sub>2</sub> atd.). Pokud toto není splněno, dochází k energetickému kolapsu buňky porušením oxidativní fosforylace v mitochondriích, která je jediná efektivní v tvorbě makroergních fostátů – ATP. U některých typů šoku může jít i o primární poruchu nitrobuněčného metabolismu (seps, otrava kyanidy, thyreotoxikóza). 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.

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, neutrofilů) imunity s produkcí nadměrného množství pro (TNF $\alpha$ , IL1, IL6) i antiinflamačních (IL10) cytokinů
- změněné spektrum metabolitů kyseliny arachidonové. Primární vazokonstrikce způsobená tromboxanem (TXB2) je vystřídána vazodilatací, způsobené prostaglandiny (PgI2).
- nadměrná produkce kyslíčnicku dusnatého (NO)
- 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, endotelin...)

Výsledkem je obraz periferní cévní vazoplegie, endoteliálního poškození a zvýšené interakce endotelu s krevními buněčnými elementy, aktivace koagulace s rozvojem diseminované intravaskulární koagulopatie (DIC).

Opožděné terapeutické intervence – např. obnovení krevní perfuze po vzniku hypoxického poškození tkání (tzv. reperfuční syndrom) - mohou situaci paradoxně nadále zhoršovat nekontrolovanou produkcí toxických kyslíkových (superoxid, peroxid vodíku, hydroxylový radikál) a kyslíko-dusíkových (peroxynitrit) reaktivních substancí.

### 13.4. Zásady léčby šokových stavů

Šokový stav je akutní stav, který během několika málo hodin může vést k ireverzibilním buněčným změnám, které vyústí v buněčnou smrt. Na celotělové úrovni se rozvíjí syndrom multiorganového selhávání (multiple organ dysfunction syndrome, MODS).

V řadě nemocnic je nyní organizován systém (tzv. MET call nebo „outreach team“), který je aktivován v případě varovných známek (např. hypotenze nebo desaturace) a vede ke zhodnocení stavu nemocného odborníky (nejčastěji jde o tým složený z intenzivisty a

internisty). Právě časné zahájení diagnostických a léčebných opatření, často spojený s překladem na lůžko JIP, které má odpovídající technické a personální zázemí, je předpokladem ke zvládnutí stavu před vznikem ireverzibilních změn.

Časové hledisko je důležité jak v případě zahájení kauzální léčby (např. rekanalizace trombotizované koronární cévy u AMI), tak i u podpůrných opatření (např. adekvátní resuscitace septického šoku v průběhu prvních 6 hodin vede k významnému snížení mortality [6].

#### 13.4.1. **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) [7,8].

13.4.2. **Resuscitace perfuze orgánů** (tzv. VIP princip, V = ventilace; I = infuze; P = pumpa – definovaný Weilem a Shubinem roce 1969) [9].

##### 13.4.2.1. **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.

##### 13.4.2.2. **Infuze**

Hypovolémie je nejčastější hemodynamickou abnormalitou v šokových stavech. U hypovolemického a septického šoku je pravidlem, často ji však nacházíme i u kardiogenního a obstruktivního šoku. Tekutinová léčba tvoří základ léčebné strategie k obnovení perfuze zvýšením objemu plasmy a zvýšení srdeční výkonnosti (Frank – Starlingův princip). Základním postupem ke korekci hypovolémie je tzv. „fluid challenge“ – tzn. rychlá infuze definovaného množství krystaloidu nebo koloidu se stanovením hemodynamické odpovědi, nejlépe zhodnocenou změnou tepového objemu (stroke volume index, SVI). Za pozitivní odpověď je považován vzestup  $SVI > 10 - 15 \%$ . V praxi používáme např. infuzi 250 ml koloidního nebo 500 ml krystaloidního roztoku během 15 – 30 minut. Pokud nemáme možnost tepový index měřit, řídíme se méně přesnými známkami jako je např. pokles tachykardie, vzestup MAP (SAP), trvalý vzestup CVP, obnovení diurézy či úprava dalších klinických známek šoku (viz výše – 13.3.1.).

##### 13.4.2.3. **Pumpa (Pressure)**

Těžké šokové stavy část vyžadují použití vazopresorů k dosažení adekvátních hodnot MAP (SAP). Nejčastěji používanými léky jsou deriváty **katecholaminů**, lékem volby je **noradrenalin**, který má vystupňovaný účinek na  $\alpha$ -sympatoadrenergní receptory (vazokonstrikce v odporových arteriích i kapacitních vénách). Alternativou je **dopamin**, který ve stoupajících dávkách postupně stimuluje  $\gamma$  (1 – 3 mcg/kg/min; vazodilatace renálních cév, diuretický efekt, vazodilatace i vazokonstrikce splanchniku dle lokalizace),  $\beta$  (3 – 10

mcg/kg/min; pozitivně chrono a inotropní efekt, mírná periferní vazodilatace) a  $\alpha$  (10 – 20 mcg/kg/min) receptory. Přesné dávkování je však díky nepředvídatelnému metabolismu dopaminu v praxi nemožné, navíc podání dopaminu negativně zasahuje do neurohormonální osy hypotalamus – hypofýza. V případě přetrvávajícího nízkého CI i po adekvátní tekutinové resuscitaci je indikováno zvýšení srdeční výkonnosti (inotropie) – nejčastěji používaným lékem je syntetický katecholamin **dobutamin** (1 – 20 mcg/kg/min).

#### 13.4.3. Cílem iniciální resuscitace by mělo být:

- MAP > 65 mm Hg (vyšší hodnoty jsou sporně indikované u hypertoniků a nemocných, u kterých se neobnoví diuréza)
- SvO<sub>2</sub> > 65 % (nebo ScvO<sub>2</sub> > 70 %). (SvO<sub>2</sub> = saturace hemoglobinu ve smíšené venózní krvi; ScvO<sub>2</sub> = saturace hemoglobinu z krve odebrané z horní duté žíly).
- diuréza > 1 ml/kg/hod
- BE > - 2,5 mmol/l
- laktát < 2 mmol/l
- SaO<sub>2</sub> > 90 %
- dosažení adekvátního preloadu: pokles PPV < 13 % nebo SVV < 10 % u nemocných na řízené ventilaci, ITBVI > 750 ml\*m<sup>-2</sup>; 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 hypoperfuze.

#### Koncept dodávky kyslíku (oxygen delivery, DO<sub>2</sub>)

Dodávka kyslíku do tkání může být limitující pro adekvátní metabolismus (reprezentovaný spotřebou kyslíku, VO<sub>2</sub>) – hovoříme o tzv. DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> dependenci. Pro praxi je důležité si uvědomit nejen na jakých parametrech je DO<sub>2</sub> závislé, ale i jejich relativní důležitost.

$$DO_2I = CI * Hb * SaO_2 + \text{konstanta} (= \text{frakce } O_2 \text{ rozpuštěná v plasmě})$$

>> > >

V současné době je upuštěno od generalizovaného doporučení dosažení tzv. „supranormálních hodnot“ dodávky kyslíku do tkání, propagovaných v 90 letech minulého století [10]. Jejich včasné dosažení (např. perioperačně) za použití jednoduchých léčebných opatření (tektiny + bezpečné dávky katecholaminů) však vede ke snížení mortality [11].

### 13.5. Jednotlivé typy šoku

#### 13.5.1. Hypovolemický (hemoragický) šok

##### 13.5.1.1. Příčiny

Ztráty krve

- trauma (zevní, vnitřní, iatrogenní po diagnostických či léčebných výkonech – např. biopsie jater, drenáž hemithoraxu atd.)
- spontánní
- GIT (ruptura jícnových varixů, gastroduodenální vřed, AV malformace, tumor, hemeroidy atd.)
- vaskulární (ruptura aneurysmatu, disekce velké arterie, AV malformace)
- těhotenské komplikace (mimoděložní těhotenství, placenta praevia, poporodní atonie dělohy aj.)



Ztráty plasmy při popáleninách  
Ztráty vody – průjemové onemocnění, polyurie

### 13.5.1.2. **Klinika**

Klasifikace a klinické zhodnocení hypovolemického (hemoragického) šoku - modifikované dle American College of Surgeons – obsahuje Tabulka 2.

<b>Parametr</b>	<b>I.stupeň</b>	<b>II.stupeň</b>	<b>III.stupeň</b>	<b>IV.stupeň</b>
<b>Krevní ztráta (ml;%)</b>	<750;<15%	<1500;<30%	<2000;<40%	>2000;>40%
<b>Tep (min<sup>-1</sup>)</b>	<100	>100	>120	>140
<b>Krevní tlak (mmHg)</b>	normální	normální/snížený	snížený	snížený
<b>Kapilární plnění (s)</b>	<2	>2	>2	nelze zjistit
<b>Dechy (min<sup>-1</sup>)</b>	14-20	20-30	30-40	>35
<b>Diuréza (ml*<sup>hod</sup><sup>-1</sup>)</b>	>30	20-30	10-20	<10
<b>Vědomí</b>	anxieta	agitovanost	zmatenost	letargie

U vybraných poranění můžeme krevní ztráty odhadovat následovně:

- pánev (5000ml)
- femur (2000ml)
- břec (1000 ml)
- humerus (800 ml)
- předloží (400ml)

### 13.5.1.3. **Zvláštnosti diagnostiky:**

- hodnocení krevní ztráty dle hladiny hemoglobinu a hematokritu (Hct) je nespolehlivé (ztráta krve nevede k poklesu Hb/Hct, ta je způsobena až léčbou (podání náhradních roztoků) a kompenzačními mechanismy (přesun tekutin do intravazálního kompartmentu).
- hypotenze se vyvíjí až při významné krevní ztrátě (> 30 % krevního objemu)
- kompenzatorní tachykardie nemusí být přítomna u nemocných chronicky léčených beta-blokátory.
- nález na ECHO: hyperkontraktilní malé srdeční oddíly

### 13.5.1.4. **Zvláštnosti terapie:**

V začátku léčby musí být odebrán vzorek krve na křížovou zkoušku. Náhrada objemu má přednost před doplněním erytrocytů. Koloidy (želatina, hydroxyethylškrob, v minulosti dextransy) a krystaloidy (iontově vyvážené náhradní roztoky mají přednost před „fyziologickým roztokem“) si jsou rovnocenné, krystaloidy však musí být podány v objemu 2 – 4x větším (únik do intersticiálního prostoru). Při těžkých formách hemoragického šoku používáme oba typy roztoků kombinovaně. V případě masivních ztrát (> 30 % krevního objemu) se neobejdeme bez podání erytrocytárních mas (obvykle 4 – 6 TU). V případě život ohrožujícího krvácení podáme okamžitě 0 RH negativní krev bez křížového pokusu a erytrocytární resuspenze doplňujeme podáním čerstvě mražené plasmy (fresh frozen plasma, FFR) v dostatečné dávce. V případě krvácení spojeného s koagulopatií (např. NTP > 1,5 normy) podáme 4 – 6 TU FFP. V případě pokračujícího podávání erytrocytárních resuspenzí podáváme 1 FFP na 3 – 6 erytrocytárních resuspenzí. Trombocyty podáváme, pokud jejich hladina poklesne < 50 \* 10<sup>9</sup>/l nebo u nemocných chronicky léčených antiagregancii (kyselina acetylosalicylová, clopidogrel atd.). V případě hypokalcémie (Ca<sup>2+</sup> < 0,8 mmol/l) kalcium hradíme (např. CaCl<sub>2</sub> 10% 10ml), dbáme o prevenci hypotermie a acidémie.

V případě život ohrožujícího krvácení, které nelze zvládnout „klasickými prostředky“, lze podat rekombinovaný faktor rVIIa (NovoSeven v dávce 90 – 140 µg/kg; bližší informace na [www.csarim.cz](http://www.csarim.cz)).

### **13.5.2 Kardiogenní šok**

#### **13.5.2.1. Příčiny**

- akutní infarkt myokardu (AIM)
- hypertenzní krize
- chlopenní vady (akutně vzniklé – např. AIM nebo bakteriální endokarditida - nebo akutně zhoršené – např. progresivní mitrální insuficience u dilatace levé komory srdeční)
- myokarditis
- terminální kardiální selhání (ICHS, dilatační kardiomyopatie aj.)
- hemodynamicky závažné brady (AV blok III. stupně a vyšší stupně AV bloku II. stupně) a tachyarytmie (např. komorová tachykardie)
- hypertrofická kardiomyopatie

#### **13.5.2.2. Klinika**

- typický „low flow state“ s centralizací oběhu
- hypotenze nemusí být zpočátku přítomna díky kompenzatorně zvýšené SVR
- často (až 70 %) nalézáme známky plicní kongesce

#### **13.5.2.3. Zvláštnosti diagnostiky:**

- ekg a laboratorní diagnostika (troponin I; kinetika CK, CK-MB)
- invazivní hemodynamika:  $CI < 2 \text{ l/min/m}^2$
- rtg plic (velký srdeční stín, městnání v malém oběhu - nespolehlivé)
- nález na ECHO dle příčiny

#### **13.5.2.4. Zvláštnosti terapie:**

- kauzální léčba
- podpora inotropie blokátory phosphodiesterázy III (amrinon, milrinon). Používány jako „bridging“ k srdeční transplantaci.
- podání kalciových senzitivizérů (levosimendan). Z dlouhodobého hlediska sporné.
- mechanická podpora srdce (intraaortální balónková kontrapulzace, IABC; jednostranné nebo bilaterální mechanické podpory srdečního oběhu)
- akutní kardiokirurgický zákrok nebo transplantace srdce dle vyvolávající příčiny

### **13.5.3. Obstruktivní šok**

#### **13.5.3.1. Příčiny**

- plicní embolizace (PE)
- perikardiální tamponáda
- tenzní pneumotorax
- nitrosrdeční útvar (myxom)

#### **13.5.3.2. Klinika**

- neklid, strach, dušnost
- známky pravostranného srdečního selhávání (distenze zevních jugulárních žil atd.), diferenciálně diagnosticky však málo spolehlivé
- fyzikální poslech na plicích může připomínat astma bronchiale (v plicích dochází sekundárně k uvolnění mediátorů – bradykinin aj.)

- hemoptýza může být přítomna až po rozvoji plicního infarktu (řádově dny).

#### 13.5.3.3. Zvláštnosti diagnostiky:

- echo (dilatace pravostranných srdečních oddílů, známky plicní hypertenze)
- radiodiagnostické metody (angioCT, případně plicní angiografie). Prostý snímek plic jen nespecifické změny, plicní infarkt se vyvíjí až odloženě.
- radionuklidové metody (perfuzní plicní scan, lépe ve spojení s ventilačním scanem).
- ekg (známky přetížení pravého srdce, akutně vzniklá fibrilace síní atd.)
- stanovení D-dimerů. Výpovědní hodnotu má negativní hodnota, která embolizaci vylučuje. Pozitivní hodnota neumožňuje odlišit PE od ostatních stavů spojených s aktivací koagulace (sepsy, operace atd.)

#### 13.5.3.4. Zvláštnosti terapie:

- trombolýza při známkách šoku (hypotenze, použití katecholaminů)
- vyjimečně akutní odstranění embolu katetrizačními metodami nebo chirurgickým zákrokem v mimotělním oběhu

### 13.5.4 Distribuční šok

#### 13.5.4.1. Příčiny

- těžká forma sepse
- sepsi podobné stavy způsobené neinfekční aktivací inflamatorní reakce (pankreatitis, ischemicko-reperfuční syndrom – např. stav po KPR, protrahovaný šok jakékoli etiologie).
- anafylaktický šok
- insuficience nadledvin
- jaterní selhání
- neurogenní šok
- některé další stavy (hyperthyreóza, hyperkinetická cirkulace při nepoznané akutní anémii)

13.5.4.2. **Klinika sepse** (celkový přístup k nemocnému se sepsí je zpracován v tzv. Surviving Sepsis Campaign [7]).

- v počátečním stadiu (do 4 – 6 hodin): neklid, třesavka, vasokonstrikce (husí kůže, plicní a systémová hypertenze), hyperventilace, tachykardie, vzestup teplot
- později rozvoj typické „septické“ cirkulace (systémová hypotenze, pocení, teplá periferie, rychlý kapilární návrat, tachykardie, hyperventilace)
- tento klasický rozvinutý obraz nemusí být vždy vyjádřen, zvláště u starých a imunokompromitovaných nemocných. Nízká kardiální rezerva např. brání rozvoji hyperkinetické cirkulace, místo febrilií paradoxně pozorujeme hypotermie. Hlavní známkou může sepsé být jen změna psychického stavu.

#### 13.5.4.3 Zvláštnosti diagnostiky sepse:

Diagnostiska sepse a její tíže se opírá o následující kritéria:

Přítomnost **SIRS** (splnění alespoň alespoň 2 následujících kritérií)

- teplota (<36 nebo > 38 °C)
- tachykardie (> 90/min)
- dýchání (dechová frekvence > 20/min nebo  $\text{paCO}_2 < 4,2 \text{ kPa}$ )
- leukocyty (< 4 nebo >  $12 \cdot 10^9/\text{l}$  nebo > 10% nezralých forem)

**Sepsé** = SIRS způsobený prokázanou nebo velmi suspektní infekcí.

**Těžká sepsé** (severe sepsis) = sepsé spojená s hypotenzí a projevy orgánové dysfunkce.

**Septický šok** (septic shock) = sepse spojená s projevy orgánové dysfunkce a hypotenzí, která nereaguje na doplnění tekutin.

V poslední době je těžká sepse a septický šok často vnímána jako jedna jednotka, neboť použití vazopresorů může být závislé na individuálních terapeutických cílech (např. cílová hodnota MAP atd.).

Diagnostika sepse často vyžaduje komplexní přístup a vyplývá ze zhodnocení řady dalších parametrů (tzv. PIRO koncept):

- predisponující faktory: např. alkoholizmus, imunosuprese
- laboratorní parametry: např. C reaktivní protein (CRP), procalcitonin (PCT), trombocytopenie, vysoký laktát nejasné etiologie.
- hemodynamika: např. neobjasněná hyperkinetická cirkulace, hypotenze, zvýšený SvO<sub>2</sub>
- nevyjasněné známky orgánové dysfunkce dle hodnocení Sepsis Organ Failure Assessment skóre (SOFA): např. nejasná změna mentálního stavu

Za tzv. „velké známky“ případné sepse jsou pokládány: hypoxémie, hypotenze, zvýšený srdeční výdej.

Následující Obrázek 5 shrnuje diagnostická kritéria dle poslední konsenzuální konference konané v roce 2001 [12].

**Obrázek 5.** Diagnostická kritéria sepse u dospělých

<b>Infekce</b>
Prokázaná nebo suspektní
<b>A některý z dalších parametrů</b>
<b>Obecné parametry</b>
Horečka (teplota jádra >38,3°C) Hypotermie (teplota jádra <36°C) Srdeční frekvence >90 min <sup>-1</sup> nebo >2 SD průměru normálních hodnot Tachypnea Změněný mentální stav Signifikantní otok nebo pozitivní tekutinová bilance (>20 ml.kg <sup>-1</sup> během 24 hod) Hyperglykémie (> 7,7 mmol.l <sup>-1</sup> ) pokud není DG diabetes mellitus
<b>Inflamační márkry</b>
Leukocytóza (leukocyty >12 000 mm <sup>-3</sup> ) Leukopenie (leukocyty <4 000 mm <sup>-3</sup> ) Normální leukocyty s >10% nezralých forem C-reactive protein >2 SD průměru normálních hodnot procalcitonin >2 SD průměru normálních hodnot

<b>Hemodynamické parametry</b>
Arteriální hypotenze (systolický tlak <90 mm Hg, střední tlak <70, nebo pokles systolického tlaku >40 mm Hg) Saturace smíšené venózní krve (SvO <sub>2</sub> ) >70% Srdeční index (CI) >3,5 l.min <sup>-1</sup> .m <sup>-2</sup>
<b>Máarkry orgánového poškození</b>
Arteriální hypoxémie (PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> <300) Akutní oligurie (diuréza <0,5 ml <sup>-1</sup> .kg <sup>-1</sup> .h. <sup>-1</sup> po dobu aspoň 2 hod) Vzestup kreatininu >0,5 mg.dl <sup>-1</sup> (= 50 mmol/l) Abnormální koagulace (INR >1,5 nebo aPTT >60s) Ileus (neslyšitelná peristaltika) Trombocytopenie (trombocyty <100 000 mm <sup>-3</sup> ) Hyperbilirubinemie (celkový plasmatický bilirubin >4 mg.dl <sup>-1</sup> nebo 70 mmol.l <sup>-1</sup> )
<b>Hodnocení tkáňové perfuze</b>
Hyperlactatémie (>1 mmol.l <sup>-1</sup> ) Zpomalená kapilární návrat nebo „kožní mapy“

#### 13.5.4.4 Zvláštnosti terapie:

- rychlá identifikace a odstranění fokusu (do 6 hodin)
- odebrání biologického materiálu
- podání širokospektrých antibiotik (nejlépe do 1 hodiny od vzniku septického šoku [8].
- v počátku agresivní tekutinová resuscitace (potřeba až několik litrů tekutin v úvodních 6 hodinách septického šoku), později (za 36 – 48 hodin) tekutiny uvážlivě, jen při známkách hypoperfuzy [13]. K resuscitaci je možné použít koloidy i krystaloidy [14].
- adrenalin. Jeho kontinuální podání je indikováno u refrakterního septického šoku
- vazopresin. Podání nízkých dávek (< 0,04 IU/min) má sporný efekt na mortalitu [15]. V ČR je k dispozici pouze derivát terlipresin – chybí data z větších souborů nemocných.
- podání nižších dávek kortikoidů (např. hydrokortizon 4x50mg i.v., po dobu 7 dní). Podání je sporné, je spíše indikované v časně (6 -12 hodin) fázi těžkého septického šoku – dávka noradrenalinu > 0,8 – 1 mcg/kg/min) [16,17].
- podání antikoagulancií. Podání rekombinantního lidského aktivního proteinu C (rhAPC) snížilo mortalitu u dospělých nemocných s těžkými formami sepse, spojených s víceorgánovým sleháváním [18]. Finanční náročnost takové léčby spolu s ne definitivně prokázaným efektem však významně limitují možnost podání preparátu.
- podání antitrombinu III nesnížilo mortalitu nemocných s těžkou sepsí [19].
- podání nízkých dávek heparinu (nefrakcionovaného nebo nízkomolekulárního) je u kriticky nemocných indikováno k prevenci tromboembolické nemoci.
- blok nadměrné produkce NO. Neselektivní blok všech isoenzymů nitric oxide synthetázy u nemocných v sepsi zvýšil mortalitu. Podání selektivních inhibitorů je prozatím ve fázi experimentu.
- normoglykémie. Udržování normoglykémie (4,4 – 6,1 mmol/l) během pobytu na JIP je nyní zpochybňováno a čeká se na výsledky dalších studií [20]. Všeobecně je však přijato, že nekorigování závažné hyperglykémie (glykémie > 10 mmol/l) zvyšuje mortalitu kriticky nemocných.

#### 13.5.4.5 Zvláštnosti ostatních forem distribučního šoku:

„**Sepsis-like syndrom**“. Jde o stavy způsobené neinfekční aktivací inflamatorní reakce (pankreatitis, ischemicko-reperfuční syndrom – např. stav po KPR, protražený šok jakékoli etiologie). Problémem vždy zůstává diferenciální diagnostika a podání či nepodání antibiotik.

**Anafylaktický šok.** Jde o distribuční šok způsoben nejtěžší formou okamžité (30-60 minut) alergické reakce s generalizovaným uvolněním histaminu z mastocytů a bazofilů. Základním léčebným opatřením je podání objemových náhrad a adrenalinu i.v. titrovaně (např. 3-5 ml adrelinu v řešení 1:10000 – tzn. 1ml adrenalinu 1:1000 naředit v 10 ml FR) s případným navázáním formou kontinuální infuze. Ostatní léky (antihistaminika, kortikoidy atd.) jsou pouze pomocné.

**Neurogení šok.** Jde o distribuční šok způsobený ztrátou přirozené převahy sympatiku při těžkých neurotraumatech nebo poranění krční a horní hrudní míchy. Jistou modifikací je vysoká svodná anestézie. Základním opatřením je doplnění tekutin.

**Insuficience nadledvin.** Absolutní nadledvinková insuficience (metastázy, krvácení do nadledvin atd.) je spojena s vazoplegií a „septickou cirkulací“. V případě nejasné hypotenze je vhodné zkusmo podat 4 mg dexamethazonu i.v. a při pozitivní odezvě následně provést ACTH stimulační test.

**Jaterní selhání.** Je rovněž spojeno se syndromem vysokého srdečního výdeje, vazodilatací a relativní hypotenzí. Častým problémem je diagnostika komplikující sepse u těchto nemocných.

#### 13.6. Literatura

1)

COURNAND, A., et al. Studies of the circulation in clinical shock. *Surgery*, 1943; 13: 964-995.

2)

WEIL, MH., et al. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. In HINSHAW, L., COX, B. (Eds.) *The fundamental mechanism of shock*. New York: Plenum Press, 1972; 13-23.

3)

RUOKONEN, E., et al. Regional blood flow and oxygen transport in septic shock. *Crit Care Med*. 1993 Sep; 21(9): 1296-303.

4)

DANTZKER, DR., The gastrointestinal tract. The canary of the body? *JAMA*. 1993 Sep 8; 270(10): 1247-8.

5)

NAKAGAWA, Y., et al. Sublingual capnometry for diagnosis and quantitation of circulatory shock. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998 Jun; 157(6 Pt 1): 1838-43.

6)

RIVERS, E., et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001 Nov 8; 345(19): 1368-77.

7)

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med*. 2008 Jan; 36(1):296-327. Links

8)

KUMAR, A., et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med.* 2006 Jun; 34(6): 1589-96.

9)

WEIL, MH., et al. The "VIP" approach to the bedside management of shock. *JAMA.* 1969 Jan 13; 207(2): 337-40.

10)

SHOEMAKER, WC., et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest.* 1988 Dec; 94(6): 1176-86.

11)

KERN, JW., et al. Meta-analysis of hemodynamic optimization in high-risk patients. *Crit Care Med.* 2002 Aug; 30(8): 1686-92.

12)

LEVY, MM., et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003 Apr; 31(4): 1250-6.

13)

VINCENT, JL., et al. Sepsis in European intensive care units: results of the SOAP study. *Crit Care Med.* 2006 Feb; 34(2): 344-53.

14)

SAFE STUDY INVESTIGATORS. Effect of baseline serum albumin concentration on outcome of resuscitation with albumin or saline in patients in intensive care units: analysis of data from the saline versus albumin fluid evaluation (SAFE) study. *BMJ.* 2006 Nov 18; 333(7577): 1044. Epub 2006 Oct 13.

15)

RUSSELL, JA., et al. Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2008 Feb 28; 358(9): 877-87.

16)

ANNANE, D., et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA.* 2002 Aug 21; 288(7): 862-71.

17)

SPRUNG, CL., et al. Hydrocortisone therapy for patients with septic shock. *N Engl J Med.* 2008 Jan 10; 358(2): 111-24.

18)

BERNARD, GR., et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med.* 2001 Mar 8; 344(10): 699-709.

19)

WARREN, BL., et al. Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2001 Oct 17; 286(15): 1869-78.

20)

VAN DEN BERGHE G, et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med.* 2001 Nov 8; 345(19): 1359-67.