

# Šokové stavy

infúzní léčba, zásady podpory krevního oběhu

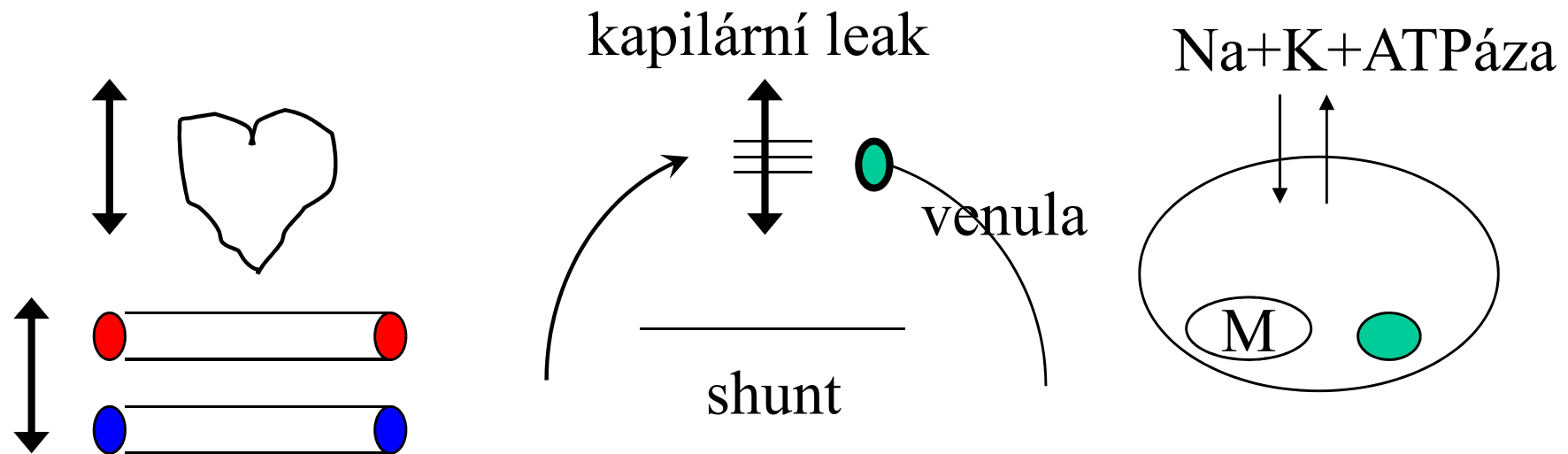
MUDr. Vladimír Šrámek, PhD

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**

**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 fosfátů – **ATP**.

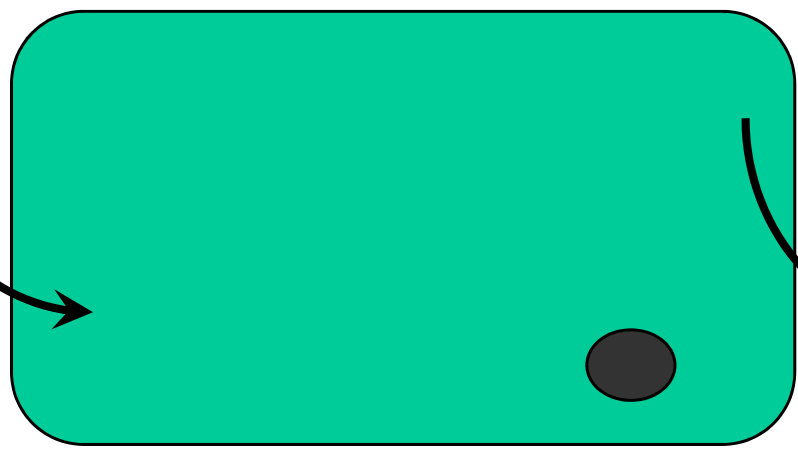
### **Nedostatek ATP způsobí:**

- 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**

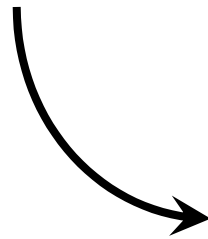
O<sub>2</sub>  
živiny



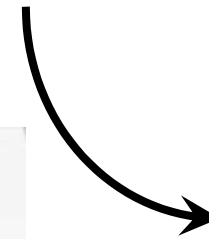
CO<sub>2</sub>  
zplodiny

# Čtvrtohory

Plíce  
Střevo



Plíce  
Ledviny  
Játra – žluč – střevo  
Střevo  
Kůže



**A**

makro

**hemodynamika**

makro

**B**

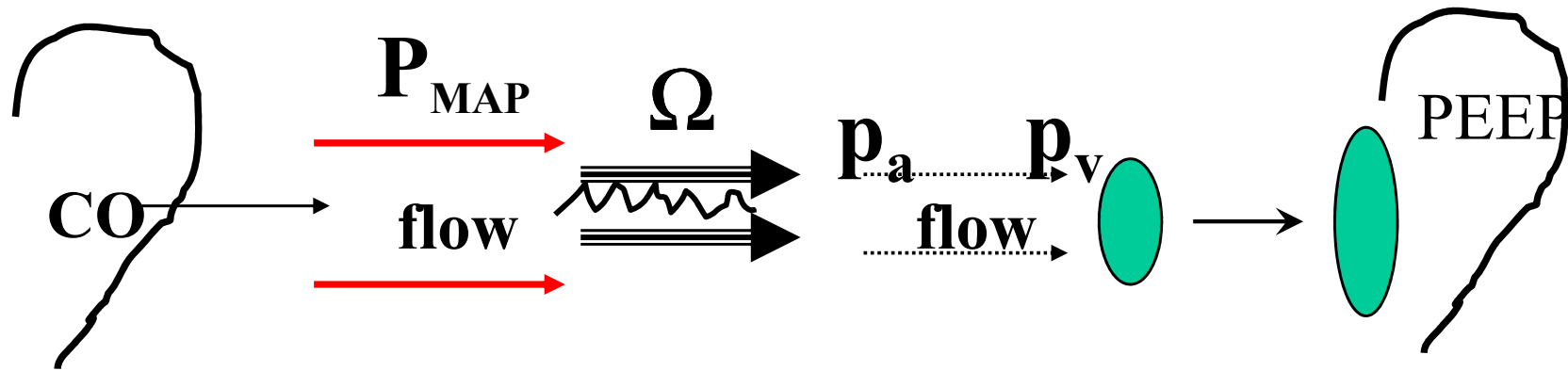
**Mikro (< 50µm resp 20µm )**

**Resuscitace organismu:**

**plíce – makrohemodynamika – mikrocirkulace - mitochondrie**

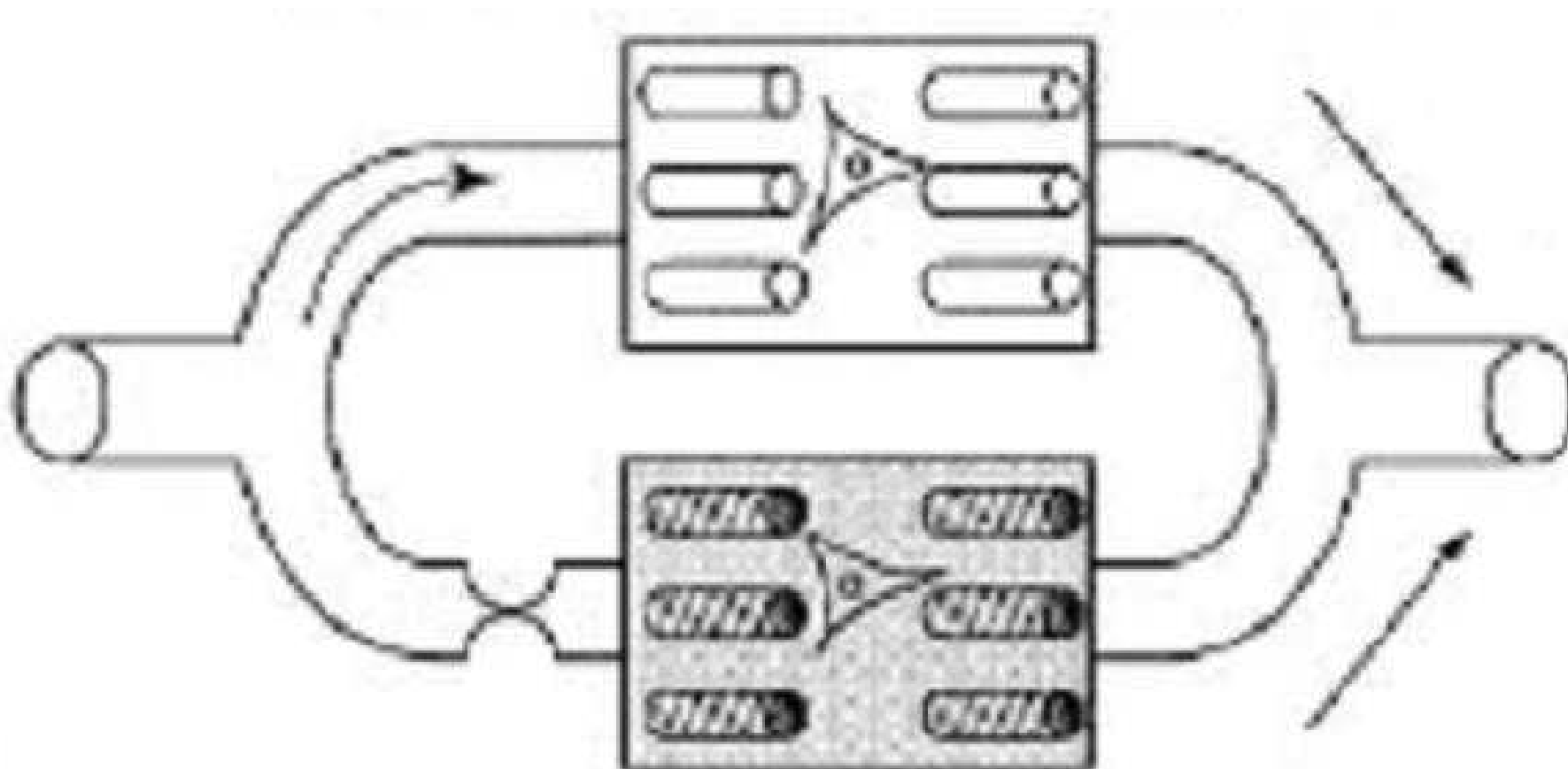
# Makro-Mikrohodynamika

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



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

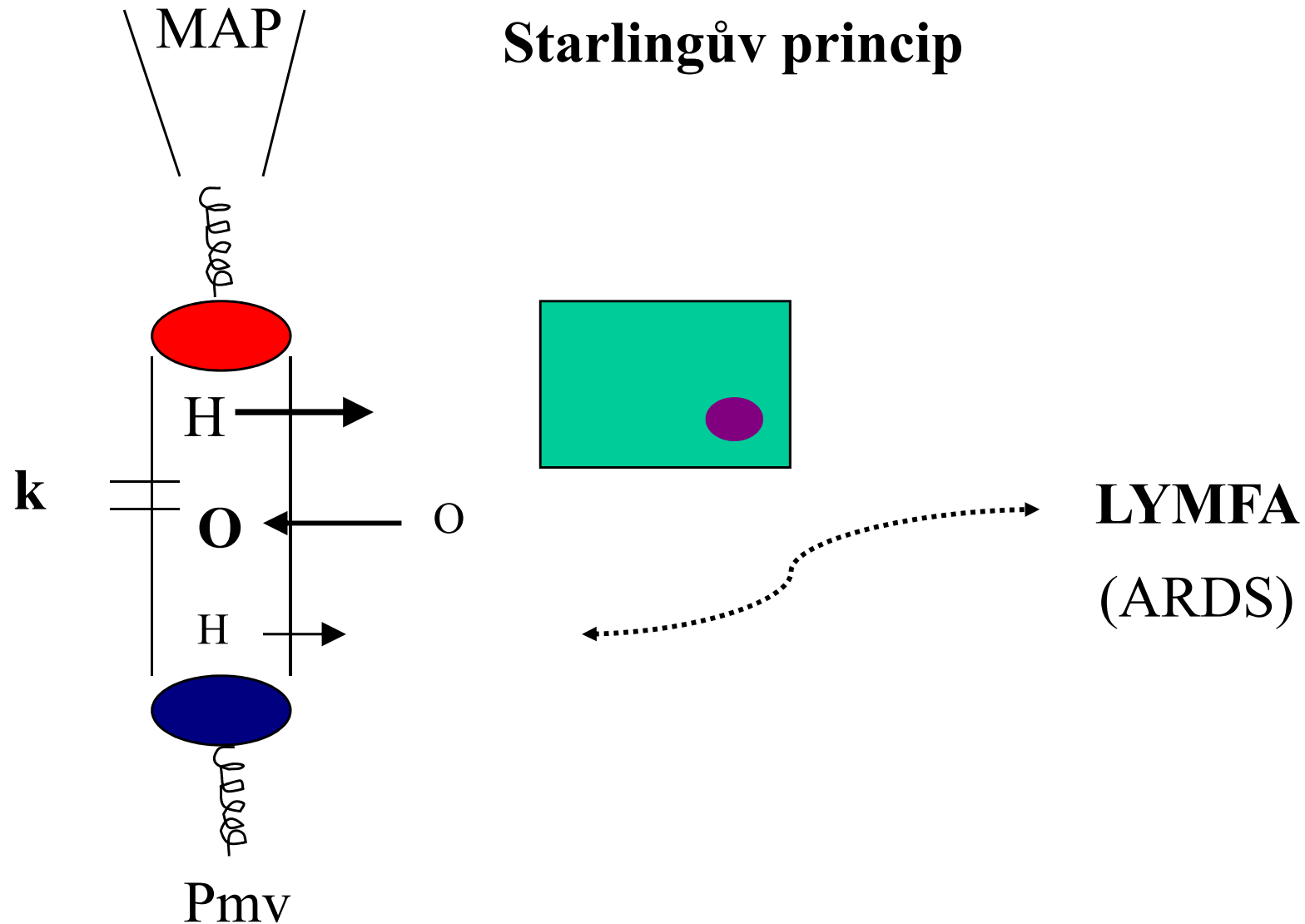
# mikrocirkulace - shunting



*Critical Care*

# Intersticiální otok - patofyziologie

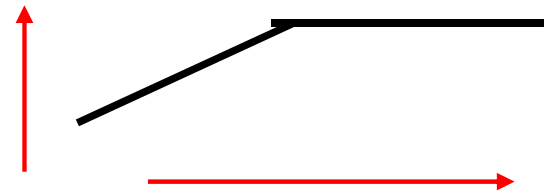
## Starlingův princip



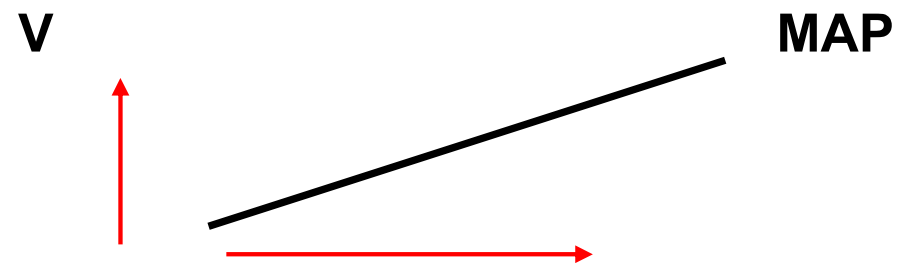


# Makro-Mikrohemodynamika

**Autoregulace průtoku orgány  
(fyziologie)**

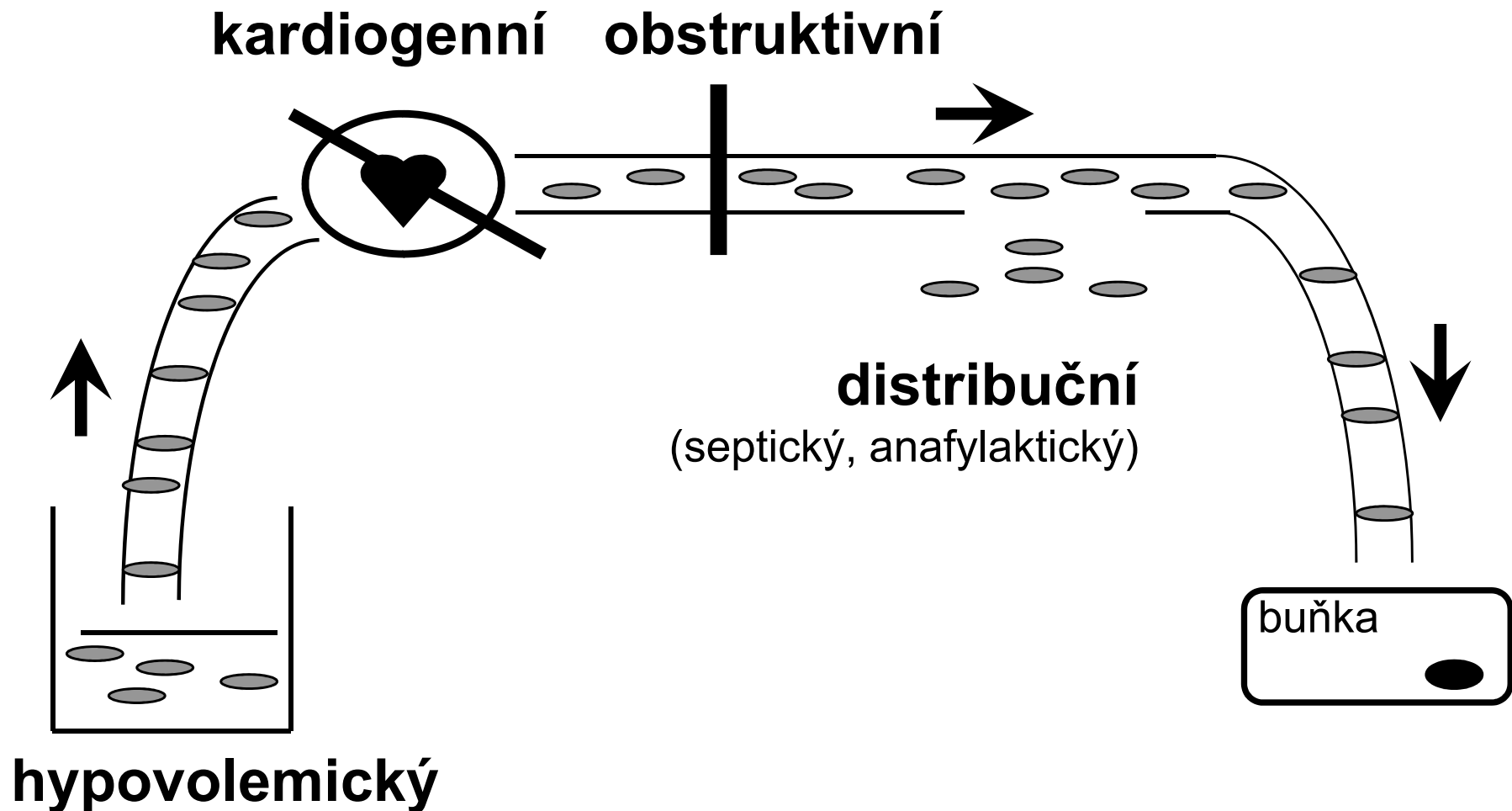


**Autoregulace průtoku orgány  
(patologie)**



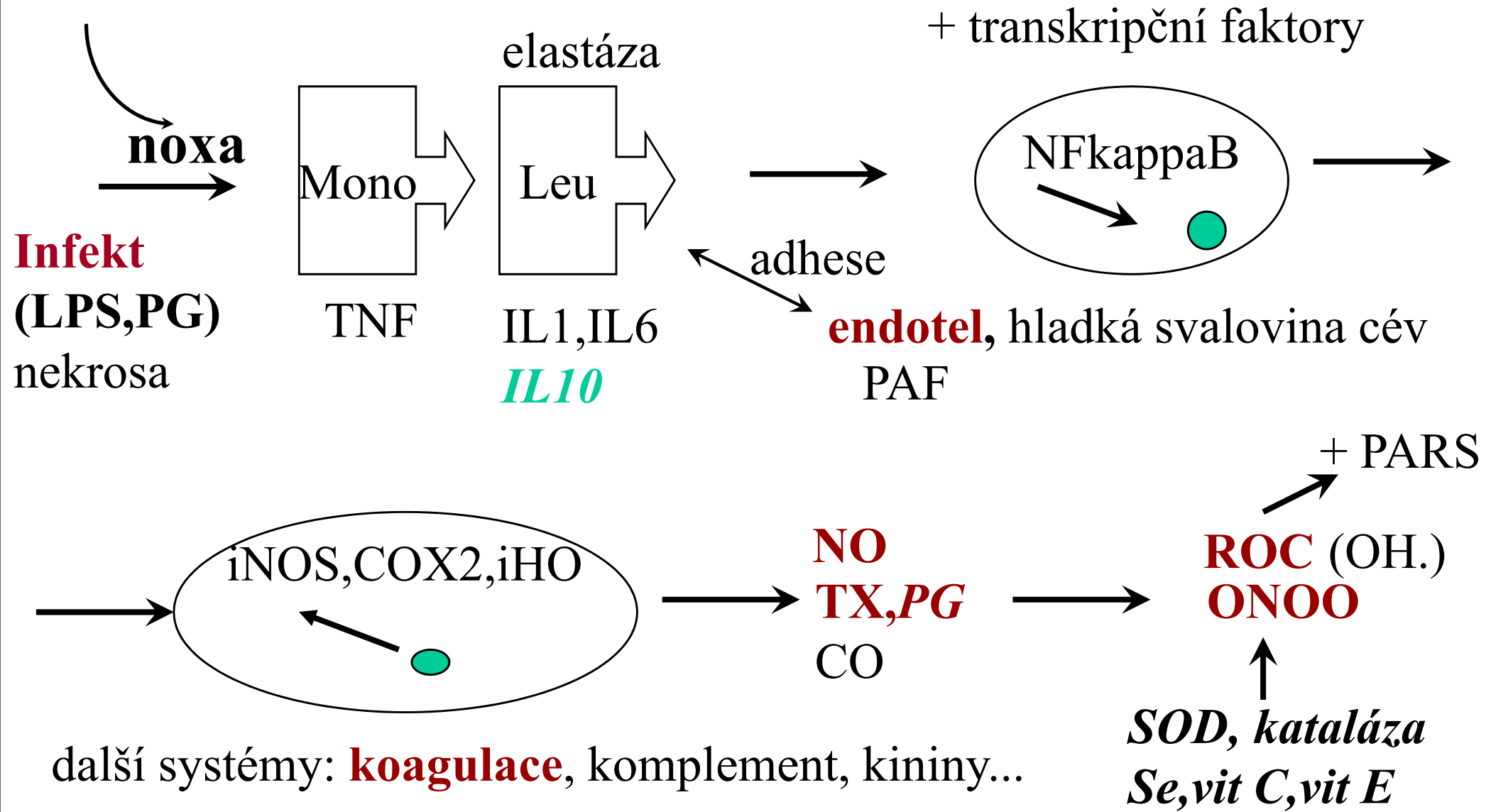
# Dělení šoků (Weil a Shubin 1972)

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



# 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 $\alpha$ , IL1, IL6) i antiinflamačních (IL10) cytokinů
- změněné spektrum metabolitů kyseliny arachidonové. Primární vazokonstrikce způsobená tromboxanem (TXB2) je vystřídána vazodilatací, způsobené prostaglandiny (P $gI_2$ ).
- nadměrná produkce kysličníku 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...)

# 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 kontraktility, tak i frekvence
- zvýšení efektivního cirkulujícího objemu konstrikcí kapacitního venózního řečiště velkého oběhu a transkapilárním přesunem tekutin z extracelulárního a nitrobuněčného kompartmentu do cév

# obranné 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 katabolizmus 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:

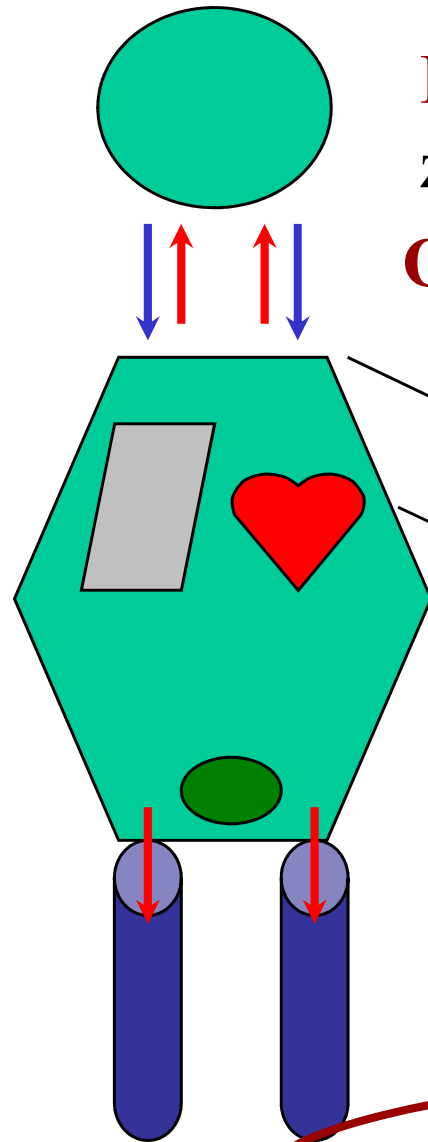
- pokles diurézy  $< 0,5$  ml/kg/hod po dobu 1 – 6 hodin dle různých autorů a schémat

## 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.

# Příznaky šoku



**Porucha vědomí:** bez poruchy,  
zmatenost, delirium, koma

**Oběh** - tep na velkých cévách (přítomnost, frekvence)  
náplň krčních žil

Oběh - tep na periférii (nitkovitý?)

Tlak ♥ Výkonnost  $\Rightarrow$  srdeční výdej

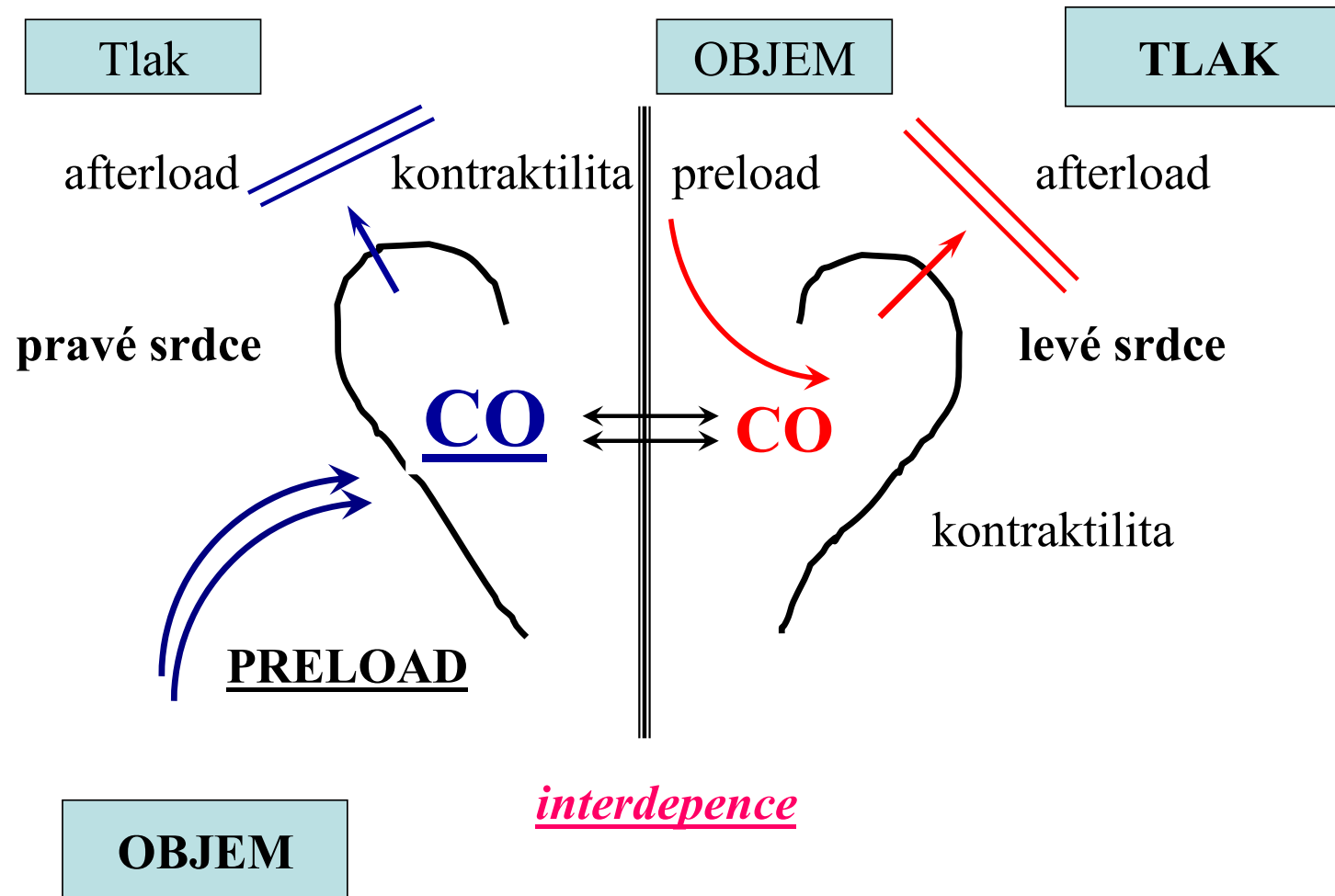
Dyspnoe, poly-tachy-brady-pnoe

Laboratorní analýza: krevní plyny ( $pO_2, pCO_2$ ),  
Diuresa ? BE (MAC), laktát  
(Ledviny - parenchymové orgány)

Akra: chladná, zavřená periferie x dilatace,  
rychlost plnění



# hlavní determinanty hemodynamiky



# KV selhání

měření hemodynamiky - parametry

**preload, afterload a srdeční kontraktilita**

(CVP)  
0-20  
mmHg

(MAP) ↓  
55-100  
mmHg

(ECHO)  
EF      tepový objem (SI)  
>35 % > 30-50 ml/m<sup>2</sup>

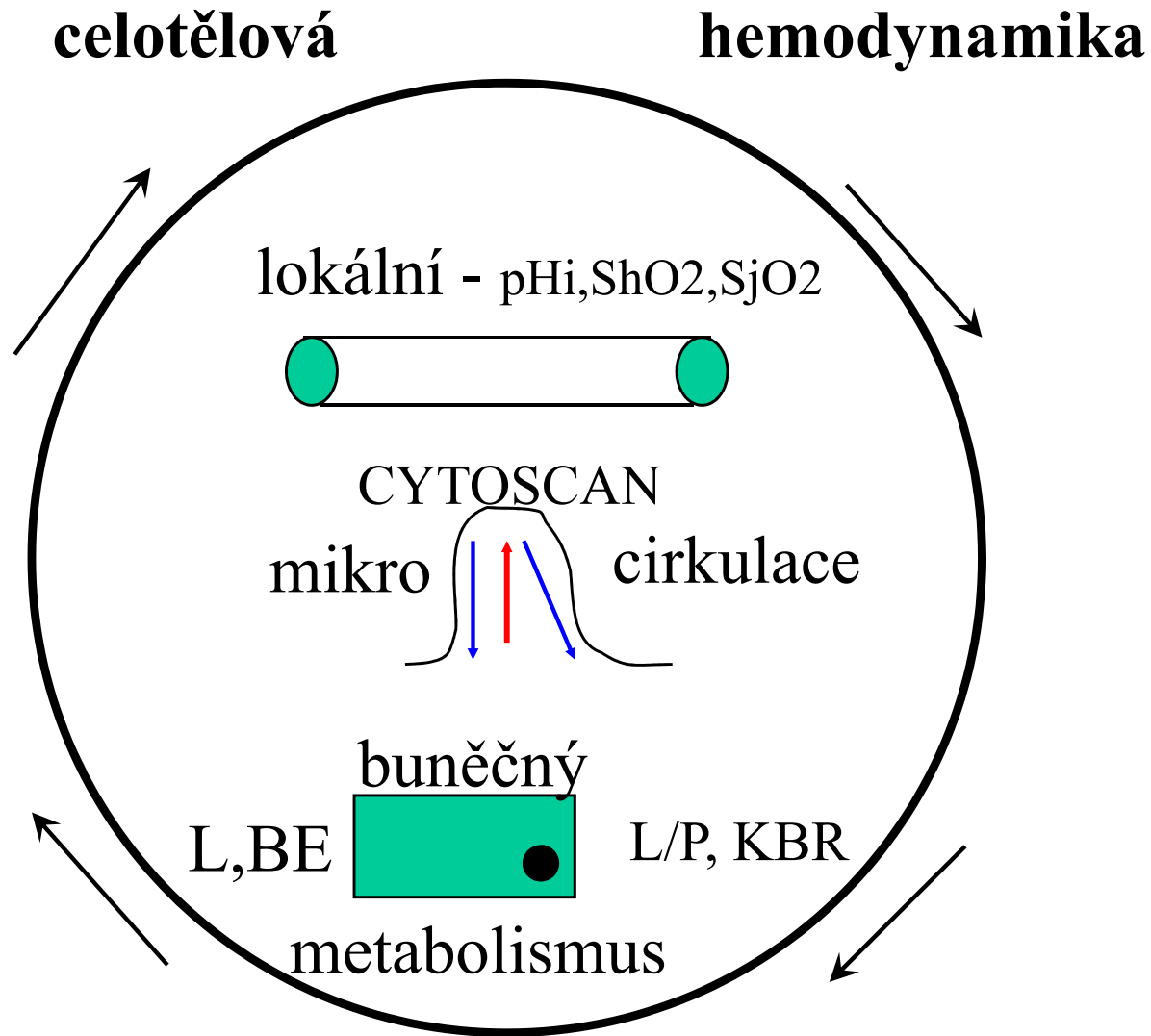
**FLOW (srdeční výdej/index)**

$$CI = SI \times HR$$

$$< 1.5 = 2.5 - 4.0 > \text{l/min/m}^2$$

**Data: spolehlivá, kontinuální (trendy)  
neinvazivně získaná**

# úrovně monitorace



# srdeční výdej (cardiac output; CO)

- **Fickův princip**
- - termodiluce (PAC, PiCCO)
- - lithiová diluce (LidCO)
- **Analýza křivky arteriální křivky tlaku**
- - s kalibrací (PiCCO, LidCO)
- - bez kalibrace (Vigileo, PRAM)
- **Doppler**
- - výtokový trakt levé komory (ECHO)
- - descendentní aorta (transesofageální doppler)
- **Zpětné vdechování CO<sub>2</sub>** (NiCO)
- **Bioimpedance** (BoMed, BioZ, Physioflow)
- **Nepřímá kalorimetrie** (Deltatrac)

INVAZIVNÍ



NE-INVAZIVNÍ

# 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

## Tekutinová bilance:

CRYCO study: + tekutinová bilance je riziko mortality

## SOAP

NA: <0.15   0.15-0.6   0.6-1.0   > 1.0  
(60% mortalita)

## Katecholaminy u SS:

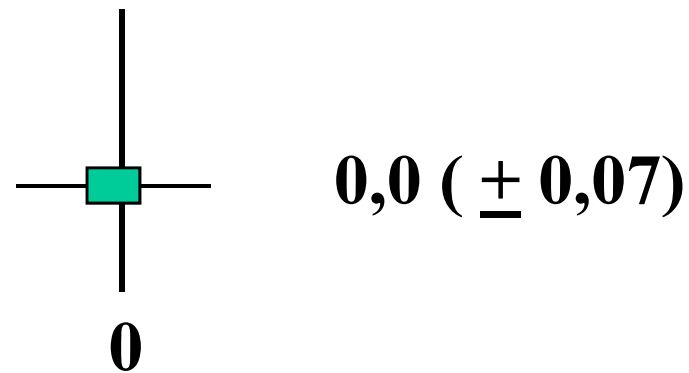
CATS: adrenalin/noradrenalin+ dobu  
(400 nemocných, stejné výsledky  
SOAP II   dopamin/NA+dopamin

## do 6 hodin:

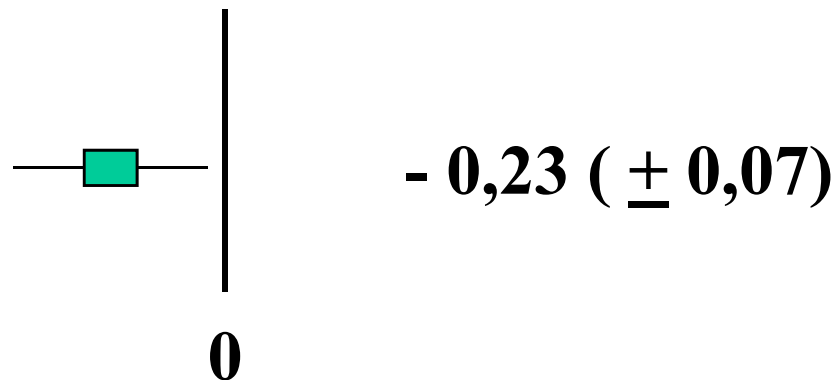
oběh bez katecholaminů

# optimalizace hemodynamiky

Po vzniku orgánové dysfunkce:



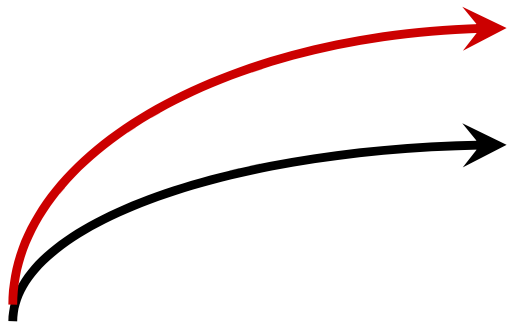
Před vznikem orgánové dysfunkce:



(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 schéma resuscitace hemodynamiky

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

## snížení afterloadu levé komory:

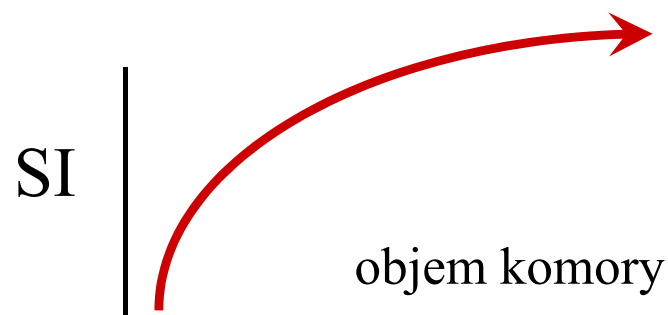
- donátory NO (nitroprussid, nitroglycerin)
- další vasodilatancia (Ca<sup>++</sup> blokátory, alfa lytika....)

## snížení afterloadu pravé komory:

- selektivně: inhalace NO, nebulizovaný PGI<sub>2</sub>
- oxygenace (hypoxická vasokontrikce)
- donátory NO – ale zvýšení V/Q mismatch

# terapeutické schema 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)**

# Korekce hypovolémie - typ tekutiny

**Krystaloidy:** (FR, vyvážené roztoky = Ringer laktát)  
experimentálně (etylpyruvát - M.Fink)

**výhody:**

cena

**nevýhody:**

větší objemy (2-4x), hyperchloremická acidosa (FR),  
trombogenní efekt

~~FYZIOLOGICKÝ ROZTOK~~ →

# Korekce hypovolémie - typ tekutiny

**Koloidy:** (škroby, želatina, dextransy)

**výhody:**

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

**nevýhody:**

cena, alergie, další vedl. účinky (hemostáza, selhání ledvin),  
hyperchloremická acidosa



# resuscitace hemodynamiky tekutina

## **Cochran review (2/2000): doporučení**

t.č. nelze preferenčně doporučit resuscitaci hemodynamiky koloidy u traumat, popálenin a chirurgických nemocných

-----

koloidy:krystaloidy:albumin (18 RT, no cross over, n= 641)

koloidy : krystaloidy - RR 1,52 (1,08 - 2,13) po korekci 1,34 (0,95-1,89)

albumin : krystaloid - riziko smrti o 6% vyšší (1-11%)

hydroxyetylškorb : krystaloid - 7 RT, 197 nemocných, RR 1,16 (0,68-1,96)

želatina : krystaloid - 4 RT, 95 nemocných, RR 0.50 (0,08-3,03)

dextran : krystaloid - 8T, 668 nemocných, RR 1,24 (0,94 - 1,65)

navíc:

koloidy s hypeton. krystaloidem : krystaloid - 8RT, 1283 nemocných, RR 0,88 (0,74 - 1,05)

# resuscitace hemodynamiky tekutina

## Doporučení C:

resuscitace hemodynamiky 6% škrobem (200 kDa, 0,60-0,66 substituce) je ve srovnání s želatinou (3%) spojena s vyšším rizikem renálního selhávání u nemocných s těžkou sepsí. (n = 129 nemocných)

Schortgen F, et al. (2001) Effects of hydroxyethylstarch and gelatin on renal function in severe sepsis: a multicentre randomised study. Lancet. 24;357:911-6. - **úroveň I- II**

# **WISEP trial (Haes 10% vs RL)**

## **Germany 2006**

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

# resuscitace hemodynamiky albumin - metaanalýza I

**Cochran review (1998 - 11/2001):** doporučení

není důkazu, že podání albuminu kriticky nemocným snižuje riziko úmrtí; podezření, že jej může zvyšovat

**albumin (31 RT, n = 1519)**

- celkově: RR 1,52 (1,17-1,99) -- 14% vs 9%; o 5% (2-8%) zvyšuje riziko úmrtí; 1 úmrtí navíc na 20 nemocných léčených albuminem

**analýza podskupin:**

- hypovolémie: RR 1,46 (0,97-2,22)
- popáleniny: RR 2,40 (1,11-5,19)
- hypoalbuminémie: RR 1,38 (0,94-2,03)

# resuscitace hemodynamiky albumin - metaanalýza II

**Wilkie MM & Navickis RJ (Ann Intern Med 2001):**

(navíc 18 studií, n=2958)

**doporučení:** o vhodnosti podávání albuminu by měl rozhodnout RTC

**albumin**

celkově: bez efektu - RR 1,11 (0,95-1,28), ani v podskupinách (navíc ascites, novorozenci a „ostatní“)

studie s dobrou metodologií (slepé, velké, mortalita endpoint, no cross over): RR 0,73 (0,48 - 1,12)

velké studie: RR 0,94 (0,77-1,14)

# **resuscitace hemodynamiky albumin**

## **SAFE study**

**SAFE study ( Austrálie) (prezentace Brusel 2004)**  
**albumin x krystaloidy pro objemovou resuscitaci**

- (+)** ..... **efekt u sepsí**
- (0)** ..... **efekt ostatní**
- (-)** ..... **efekt NCH**

# Objemové náhrady

**Koloidy**

>

Krystaloidy

Škroby (130,170/0.4)

Želatina

*Albumin ?*

fyziologický Cl

RL.....

.....

*etylpyruvát*

**Koloidy – rychlá stabilizace hemodynamiky (6 hodin)**

**Krystaloidy – následné pokračování doplnění tekutin**

# 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 schéma 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 u rezistentních šoků

agonisté V receptorů – vasopresin, terlipresin

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

# terapeutické schema resuscitace hemodynamiky

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



beta1 mimetika – **dobutamin**, dopamin

blokátory PDE (degradace cAMP)– amrinon, milrinon

Ca sensitizers – levosimendan

(blok Na-K ATP ázy, vyšší intracell  $Ca^{++}$  – digoxin)

# Resuscitace hemodynamiky vasoaktivní látky

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

**noradrenalin > dobutamin >** dopamin > adrenalin > 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.

# **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 - broncholysin, pentoxyphilyn)

blokátory PARS (nikotinamid)

TXA1 - PgE2

**koagulace: AT III, aktivovaná protein C**

komplement: inhibitor C1 esterázy

- **hydrokortison, vasopresin**
- **mimotělní eliminační metody („dialýza“, „plasmaferéza“)**

# Aktivovaný protein C (APC)

## **Doporučení B:**

APC snižuje mortalitu kriticky nemocných s těžkou sepsí.  
Hlavní profit mají ti více nemocní (APACHE II, MODS)

Bernard GR, et al. Recombinant human protein C Worldwide Evaluation in Severe Sepsis (PROWESS) study group (2001) Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. N Engl J Med 344:699-709 -  
**úroveň I**

n=1690, mortalita (D28) – 24.7% vs 30.8%. Absolutní redukce mortality 6%  
relativní 19%, počet léčených na 1 zachráněný život n=16

Snížení mortality patrné i po 12 měsících (Angus DC, ACCP Congress, 2002)

Studie ENHANCE

Studie ADDRESS (> 11 000 nemocných)

# Antitrombin III

## **Doporučení B:**

Vysoké dávky AT III nesnižují mortalitu kriticky nemocných se sepsí.

Warren BL, et al. KyberSept Trial Study Group (2001) Caring for the critically ill patient. High-dose antithrombin III in severe sepsis: a randomized controlled trial. JAMA 286:1869-78 - **úroveň I**

(n=2314; mortalita 38,9 vs 38,7%; X výsledek 3 phase II trials (122 nemocných); Nedostatky KyberSept: kriteria zařazení (bez sepse vs MODS)

# cíle iniciální resuscitace

- - MAP > 65 mm Hg (vyšší hodnoty jsou sporně indikovány u hypertoniků a nemocných, u kterých se neobnoví diuréza)
- - SvO<sub>2</sub> > 65 % (nebo ScvO<sub>2</sub> > 70 %).
- - 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 hypoperfúze.

# Závěr

- Neurologie – „time is brain“
- Kardiologie – time is muscle“

Šok (intenzivní medicína)

**TIME IS LIFE**



# Příznaky šoku - obecně

## **Vědomí**

(kvalitativní ↔ kvantitativní)

## **Respirační selhání**

(polytachybradypnoe, dyspnoe)

## **Kardiovaskulární selhání**

(  ↑ MAP       ↑ CO )

# Klinický odhad selhává - invazivní měření nutné

klasické neinvazivní (klinický odhad,  
NIBP, RTG, +- CVP)

- Mimoz M (CCM, 1994)  
klinika, laboratoř, rtg, NIBP, CVP...) - >  
50% chyb
- Jonas M (Southampton, UK 2003)  
zavedení systémi LiDCO  
odhad CO - 60% chyb

# DO2 - komponenty

$$\text{DO2I} = \text{CI} * \text{hemoglobin} * \text{SaO2} * k$$

>>

>

**Supranormální DO2 - retrospektivní analýza  
rizikových chirurgických nemocných**

<b>Operace</b>	<b>DO2I 600</b>	<b>CI 4.5</b>
<b>Polytrauma</b>	<b>800</b>	<b>5.0</b>
<b>Sept.šok</b>	<b>1000</b>	<b>5.5</b>
<b>AIM</b>	<b>400</b>	<b>2.5</b>

# Léky

noradrenalin:

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

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

dobutamin:

(250  $\mu\text{g}$  do 20ml, rychlost 1-10 ml/hod)

(dávka: 3-20  $\mu\text{g/kg/min}$ )

dopamin:

200  $\mu\text{g}$  do 20ml, rychlost 1-10 ml/hod)

(dávka: 1-20  $\mu\text{g/kg/min}$ )

adrenalin jako noradrenalin:

isoprenalin: (beta2 stimulace, dočasná léčba bradykardie)

Nanitroprussid:

50mg do 50 ml - rychlost dle tlaku

Isoket:

20mg - 20ml - rychlost dle tlaku