

Tachycardia Algorithm (with pulse)

- Assess using the ABCDE approach
- Ensure oxygen given and obtain IV access
- Monitor ECG, BP, SpO₂, record 12 lead ECG
- Identify and treat reversible causes (e.g. electrolyte abnormalities)

Synchronised DC Shock*
Up to 3 attempts

Unstable

- Assess for evidence of adverse signs
1. Shock
 2. Syncope
 3. Myocardial ischaemia
 4. Heart failure

Stable

Is QRS narrow (< 0.12 sec)?

- Amiodarone 300 mg IV over 10-20 min and repeat shock; followed by:
- Amiodarone 900 mg over 24 h

Broad

Narrow

Irregular

Broad QRS
Is QRS regular?

Regular

Regular

Narrow QRS
Is rhythm regular?

Irregular

Seek expert help



- Possibilities include:
- **AF with bundle branch block** treat as for narrow complex
 - **Pre-excited AF** consider amiodarone
 - **Polymorphic VT** (e.g. torsades de pointes - give magnesium 2 g over 10 min)

- If Ventricular Tachycardia** (or uncertain rhythm):
- Amiodarone 300 mg IV over 20-60 min; then 900 mg over 24 h
- If previously confirmed **SVT with bundle branch block**:
- Give adenosine as for regular narrow complex tachycardia

- Use vagal manoeuvres
- Adenosine 6 mg rapid IV bolus; if unsuccessful give 12 mg; if unsuccessful give further 12 mg.
- Monitor ECG continuously

Normal sinus rhythm restored?

Yes

- Probable re-entry PSVT:
- Record 12-lead ECG in sinus rhythm
 - If recurs, give adenosine again & consider choice of anti-arrhythmic prophylaxis

- Irregular Narrow Complex Tachycardia**
Probable atrial fibrillation
Control rate with:
- β -Blocker or diltiazem
 - Consider digoxin or amiodarone if evidence of heart failure
 - Anticoagulate if duration > 48h

No



- Possible **atrial flutter**
- Control rate (e.g. β -Blocker)

*Attempted electrical cardioversion is always undertaken under sedation or general anaesthesia

Bradycardia Algorithm

- Assess using the ABCDE approach
- Ensure oxygen given and obtain IV access
- Monitor ECG, BP, SpO₂, record 12 lead ECG
- Identify and treat reversible causes (e.g. electrolyte abnormalities)

- Assess for evidence of adverse signs:
- 1 Shock
 - 2 Syncope
 - 3 Myocardial ischaemia
 - 4 Heart failure

Yes

No

Atropine
500 mcg IV

Satisfactory
Response?

Yes

No

- Risk of asystole?
- Recent asystole
 - Möbitz II AV block
 - Complete heart block with broad QRS
 - Ventricular pause > 3s

Yes

No

- Interim measures:
- Atropine 500 mcg IV
 - repeat to maximum of 3 mg
 - Isoprenaline 5 mcg min⁻¹
 - Adrenaline 2-10 mcg min⁻¹
 - Alternative drugs*
- OR
- Transcutaneous pacing

! Seek expert help
Arrange transvenous pacing

- * Alternatives include:
- Aminophylline
 - Dopamine
 - Glucagon (if beta-blocker or calcium channel blocker overdose)
 - Glycopyrrolate can be used instead of atropine

Observe



ŠOKOVÉ STAVY

Jan Hruďa, Pavel Suk
ARK, FN u sv. Anny v Brně

ŠOK

- ⊙ je situace, kdy krevní oběh není schopen zajistit dodávku látek nutných pro metabolismus buňky
- ⊙ porucha makro a/nebo mikro cirkulace
- ⊙ následkem je energetické selhání buňky



FORMY ŠOKU

◎ HYPOVOLEMICKÝ

- pokles cirkulujícího objemu
- krvácení, dehydratace....

◎ DISTRIBUČNÍ

- nepoměr mezi objemem a náplní
- sepse, anafylaxe, míšní trauma...

◎ KARDIOGENNÍ

- selhání srdce jako pumpy
- IM, akutní chlopenní vady...

◎ OBSTRUKČNÍ

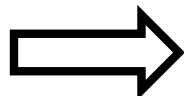
- překážka v řečišti
- PE, tamponáda....

FÁZE ŠOKU

- ◎ kompenzace
- ◎ dekompenzace
- ◎ refrakterita

dojde k indukci inflamační kaskády a orgánového poškození - „secondary-hit model“

prohlubující se poškození tkání dále indukuje inflamační odpověď - bludný kruh



rozvinuté formy šoku mají podobný průběh a symptomatologii, liší se spíše v počátku

PATOFYZIOLOGIE

- ◎ hlavním problémem nedostatečná dodávka kyslíku do tkání - hypoxie

$$DO_2 = CO \times 1,34 \times Hb \times SaO_2$$

- ◎ **aktivace stresové odpovědi**
 - katecholaminy, RAAS, kortizol, glukagon, insulinová rezistence
- ◎ **systemová zánětlivá odpověď**
 - aktivace nespecifické imunity, řada mediátorů
 - lokálně výhodná reakce se v generalizované přemrštěné formě stává nevýhodnou
 - SIRS vs. CARS

PATOFYZIOLOGIE

◎ makrocirkulace

- „centralizace oběhu“
- vyjimečně (u distribučních) „teplý šok“

◎ mikrocirkulace

- změny endotelu a jeho poškození
- zvýšení propustnosti, adherence leukocytů....
- zásadní role v patofyziologii šoku

◎ koagulace

- aktivace poškozením tkání a inflamací
- intravaskulární mikrotromby

◎ metabolismus

- zvýšená glukoneogeneze a proteolýza
- laktátová acidóza

PATOFYZIOLOGIE

následkem je poškození orgánů - i nezasažených primárním infarktem

◎ **oběh**

- vasoplegie, kardiomyopatie

◎ **pľíce**

- ARDS

◎ **ledviny**

- AKI

◎ **koagulace**

- DIC

◎ **CNS**

- kvalitativní a kvantitativní změny vědomí

◎ **GIT**

- porucha barierové funkce střeva, GALT

KLINIKA

**klinický obraz je nespecifický,
variabilní, nespolehlivý a pozdní**

Hypotenze a tachykardie:

- systolický arteriální tlak < 90 mm Hg
- střední arteriální tlak (MAP) < 60 mm Hg
- Tf > 100/min



šokový stav může být přítomen i bez hypotenze (tzv. „kompenzovaný šok“)



tachykardie nemocných betalytika nemusí být přítomna u chronicky užívajících

KLINIKA

Tachypnoe

- > 30 dechů/min, dyspnoe

Oligurie:

- diuréza < 0,5 ml/kg/hod po dobu 1 - 6h

Kůže:

- studená, vlhká kůže
- snížení kapilárního návratu (> 2 s na nehtovém lůžku horních končetin)

Změna mentálního stavu:

- neklid, zmatenost
- koma

LABORATOŘ

◎ základní

- KO, koagulace (Q/INR, aPTT, fib)
- ionty, glykémie
- urea, kreatin
- CRP (podezření na podíl sepse)

◎ arteriální Astrup

- hodnocení ventilace a oxygenace (dostatečná DO_2)

LABORATOŘ - LAKTÁT

- ◉ vzniká následkem anaerobní glykolýzy při deficitu O_2 ve tkáních
- ◉ není toxický, „palivo“ pro srdce, ...
- ◉ norma < 2 mmol/l
- ◉ nezávislý prediktor mortality
- ◉ odpovídá O_2 dluhu při hemoragii
- ◉ časný varovný signál

LABORATOŘ - S(C)VO₂

- ⊙ $O_2ER = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$, normálně 25%
- ⊙ odpovídající SvO_2 je cca 75%
- ⊙ pokles **$SvO_2 < 70%$ = porucha dodávky O_2**
(hodnoceno relativně ke spotřebě)
- ⊙ v šoku bývá $ScvO_2$ o 5% (-10 až 20%) vyšší

RESUSCITACE HEMODYNAMIKY

- ◉ koriguj enormně vysoký afterload levé komory (hypertenzní krize)
- ◉ optimalizuj preload (pravého srdce) tak, abys dosáhl maximálního CO (Starlingův zákon) - podání tekutin - „volume challenge“
- ◉ přetrvávající hypotenzi koriguj vasopresory (noradrenalin)
- ◉ pokud jsi optimalizací preloadu nedosáhl dostatečného CO, přidej inotropika (dobutamin)

VENTILACE

U všech šokových stavů je indikována oxygenoterapie, která zvyšuje dodávku kyslíku periferním tkáním (menší efekt, zásadní je udržení srdečního výdeje).

Často je indikována i umělá plicní ventilace, která vede i ke snížení spotřeby kyslíku snížením práce respiračních svalů.



UPV prohloubí hypovolémii

vzestup nitrohrudního tlaku – zhoršení žilního návratu, PEEP? (traumatický šok – NE)

KAUZÁLNÍ LÉČBA ŠOKU - PŘÍKLADY:

◎ kardiogenní šok:

- zprůchodnění infarktové tepny
- vyřešení závažné poruchy srdečního rytmu (akutní AV blok III. stupně, komorová tachykardie).

◎ septický šok:

- tekutiny
- odstranění septického fokusu (operace, drenáž)
- včasné podání antibiotik (do 1 hodny u septického šoku)

◎ obstruktivní šok:

- trombolýza nebo operační odstranění embolu v arteria pulmonalis
- punkce perikardu u srdeční tamponády

ALERGICKÉ REAKCE

- ⊙ princip: přehnaná reakce na Ag s přítomností specifických IgE (anafylaktická) nebo bez IgE (anafylaktoidní)
- ⊙ uvolnění histaminu z makrofágů → vasodilatace a zvýšení permeability → otoky a hypotenze
- ⊙ lokální (kopřivka, edém, urtika, průjem, zvracení) → celková (bronchokonstrikce, plicní edém, šok)

ANAFYLAXE - LÉČBA

- ⊙ zajištění vitálních funkcí (O₂, intubace, UPV)
- ⊙ **Adrenalin**
 - 0,5 mg s.c.
 - 1 mg do 10 ml frakcionovaně i.v.
- ⊙ tekutiny i.v.
- ⊙ kortikoidy (metyl-prednisolon 125mg i.v.)
- ⊙ antihistaminika - blokátory H₁, H₂ receptorů
- ⊙ kalcium



nástup účinku kortikoidů je pomalý
= nemohou nahradit adrenalin

AKUTNÍ KRVÁCENÍ

- ⊙ ztráta do **15%** (750 ml) dobře kompenzována
- ⊙ ztráta do **30%** (1,5 l) - tachykardie, oligurie, chybí hypotenze - **kompenzovaný šok** - normální tlak, ale ↓perfúze orgánů!
- ⊙ ztráta nad **30%**: hypotenze, porucha vědomí, anurie, ... - **dekompenzovaný šok**
u pacientů s omezenou výkonností již dříve

AKUTNÍ KRVÁCENÍ

- ⊙ základní životní funkce (ABC)
- ⊙ ošetření zdroje krvácení
- ⊙ tekutiny (krystaloidy, koloidy), vasopresory (permisivní hypotenze)
- ⊙ krev O Rh- (4 stále ihned dostupné), dále dle krevní skupiny a křížového pokusu
- ⊙ mražená plasma 1:1 s erymasou
- ⊙ cílový Hb 70-90 g/l
- ⊙ trombocyty min. 50 - 100 tis/ul
- ⊙ fibrinogen min. 1,5 g/l
- ⊙ prevence hypotermie a acidózy
- ⊙ NovoSeven (faktor VIIa)

PLICNÍ EMBOLIE

- ◉ pravděpodobně často proběhne subklinicky
- ◉ až 50% nerozeznáno
- ◉ masivní = uzávěr >50%
- ◉ náhlá smrt nebo šok, letalita 20%

- ◉ dušnost, bolesti na hrudi, kašel
- ◉ často horečka, hemoptýza vzácněji (10%)
- ◉ náplň krčních žil
- ◉ poslechově chrůpky
- ◉ známky DVT

PLICNÍ EMBOLIE

- ⊙ EKG: S-I, Q-III, T-III, P pulmonale, neg. T V1-3
- ⊙ ECHO: dilatace P komory
- ⊙ RTG akutně často bez patol. nálezu
- ⊙ CTAG plicnice
- ⊙ D-dimery senzitivní, ale nespecifické

TERAPIE:

- ⊙ podpora oběhu/KPR
- ⊙ antikoagulace
 - UFH/LMWH
 - nejsou-li KI, podat již při podezření
- ⊙ trombolýza
 - Actilyse (tkáňový aktivátor plazminogenu)
 - riziko krvácení!
- ⊙ chirurgická embolektomie (vysoká letalita)



TEKUTINOVÁ RESUSCITACE

Jan Hruďa, Pavel Suk
ARK, FN u sv. Anny, Brno

PŘÍČINY HYPOVOLEMIE

- ⊙ krvácení
 - GIT, gynekologie, aneurysma aorty
 - trauma (vnitřní - vnější)
- ⊙ popáleniny
- ⊙ ztráty ledvinami: osmotická diuréza (DM), polyurické selhání, diabetes insipidus, diuretika
- ⊙ poruchy CNS (CSWS, SIADH, centrální DI)
- ⊙ nedostatečný příjem tekutin/pocení (úpal)
- ⊙ perioperační: krvácení + extravasace
- ⊙ anafylaxe, sepse (distribuční šok)
- ⊙ ztráta tekutiny do 3 prostoru
 - peritonitida, pankreatitida, ileus
- ⊙ ztráty GIT
 - zvracení, průjem (hlavně děti)

RESUSCITACE OBĚHU

**cílem je obnovení perfúze orgánů a
dodávky O₂**

- ⦿ časné zahájení
- ⦿ rychlá obnova intravaskulárního objemu
- ⦿ až sekundárně udržení transportní kapacity krve O₂ (hemoglobin)

ŽILNÍ PŘÍSTUP

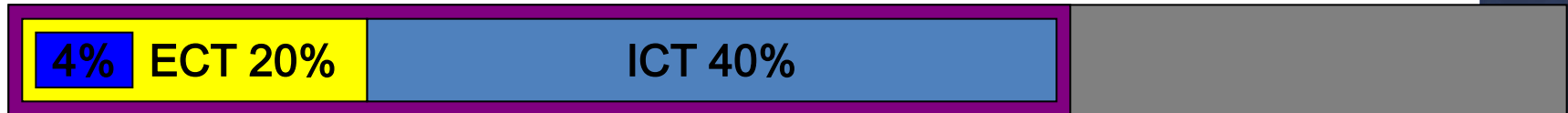
- ◎ standard: 2-3 široké periferní kanyly
- ◎ CŽK není ihned nutná (vhodná pro NA)
- ◎ pokud nelze perif. žíly, pak vhodný širší průsvit katétru (např. Edwards AVA 9F)



ARTERIÁLNÍ KATÉTR

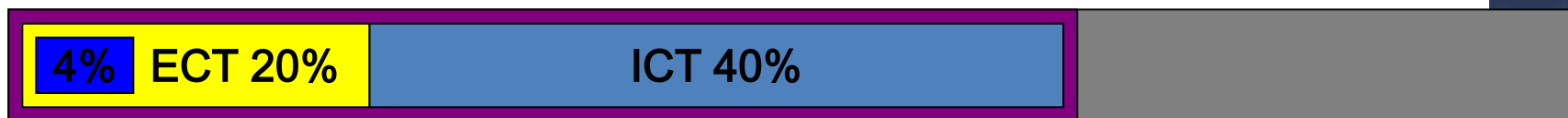
- ⦿ časně, ale nesmí zdržet resuscitaci
- ⦿ kontinuální arteriální tlak
- ⦿ výpočet/odhad SPV / PPV
- ⦿ odběry (hodnocení oxygenace)

DISTRIBUCE VODY V TĚLE



- ⊙ o distribuci ICT/ECT rozhodují ionty - Na^+ a K^+
- ⊙ distribuci plasma/ECT ovlivňuje onkotický tlak
 - plasma 28 mmHg / ECT 8 mmHg
 - pokud chybí onkotická složka v roztoku → $\text{VD} = \text{ECT}$

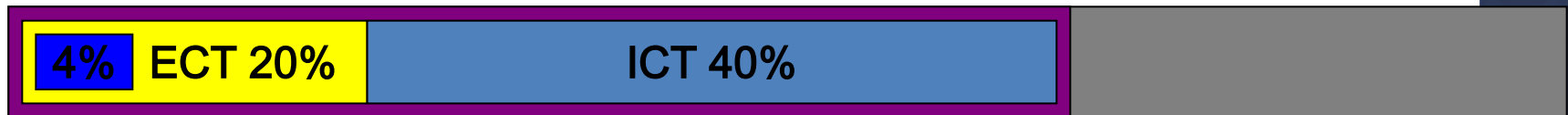
ROZTOK GLUKÓZY



distribuční objem je celková tělesná voda

- ⦿ **nevhodná** pro doplnění intravaskulárního objemu
- ⦿ hrazení deficitu celkové tělesné vody
- ⦿ korekce hypernatrémie

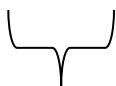
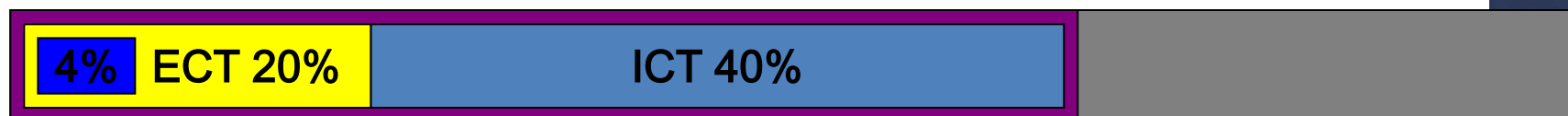
KRYSTALOIDNÍ ROZTOKY



distribuční objem je ECT

- rychle opouští cévy do extracelulární tekutiny
- substituce cca 4x větší než deficit → **otoky**
- nevhodné hyperchloremické roztoky → laktát nebo acetát místo Cl^-
- levné, bez specifických NÚ

KOLOIDNÍ ROZTOKY



distribuční objem je plasma

- ⊙ zůstávají intravaskulárně (alespoň hodiny)
- ⊙ stačí podat objem rovný deficitu
- ⊙ moderní přípravky - minimum NÚ
- ⊙ zřejmě vhodné pouze na hrazení akutní intravaskulární hypovolemie

MODERNÍ KOLOIDY

složka	6 % HES 130/0,4	4% želatina
název	Voluven, Tetraspan	Gelofusine, Gelafundin
účinek	4 - 6 hodin	3 - 4 hodiny
max.dávka	50 ml/kg/den	není stanovena
onkotický t.	28 mmHg	33 mmHg
cena		170,- Kč / 500 ml
NÚ	anafylaxe selhání ledvin porucha koagulace interference s amylázou	anafylaxe porucha koagulace

HYPERTONICKÉ ROZTOKY

- ⊙ hyperosmolární roztoky - přesun tekutiny z ICT
- **objemový efekt > podané množství**
- ⊙ pozitivně inotropní účinek, snížení otoků (i plic)
- ⊙ hyperchloremické (metabolická acidóza)
- ⊙ přechodný objemový efekt (x přidavek onkotické složky)
- ⊙ indikovány u TBI (redukce otoku mozku)
- ⊙ hypertonický laktát sodný

KREVNÍ DERIVÁTY

- ⊙ nevhodné pro korekci hypovolémie
- ⊙ rezervované pro specifické indikace

- ⊙ 5% albumin - isoonkotický roztok
 - účinek podobný syntetickým koloidům
 - drahý

OBJEM TEKUTIN - CÍLE

- ⊙ normalizace TK a TF (případně pokles dávky vasopresoru)
- ⊙ ústup centralizace oběhu
- ⊙ obnovení diurézy
- ⊙ pokles PPV / SVV
- ⊙ normalizace Sc(v)O₂ a laktátu
- ⊙ plnicí tlaky (CVP, PAOP) nejsou vhodný cíl

KONTEXT-SENZITIVITA TEKUTIN

- ◎ účinek podaného roztoku závisí na klinické situaci, ve které je roztok podán
 - objemový efekt koloidů 100% při normovolemii vs. 60% při hypervolemii
 - větší objemový efekt krystaloidů během vasodilatace navozené spinální anestezii než při jejich podání předem
 - pomalejší únik krystaloidů během vasodilatace navozené anestezii než u vigilních dobrovolníků

POZITIVNÍ BILANCE

- ⊙ agresivní volumsubstituce ke zvládnutí akutního stavu
- ⊙ poté snaha o dosažení vyrovnané či **negativní bilance** (mobilizaci retinovaných tekutin)
- ⊙ pozitivní kumulativní bilance má signifikantní negativní efekt na přežití u pacientů v intenzivní péči (studie na sepsi, AKI, ARDS...)

Děkuji za pozornost....