

1. hypovolemie, hypovolemický šok
2. plicni embolie
3. akutní infarkt myokardu

Ivan Čundrle, Pavel Suk, Jan Hruda

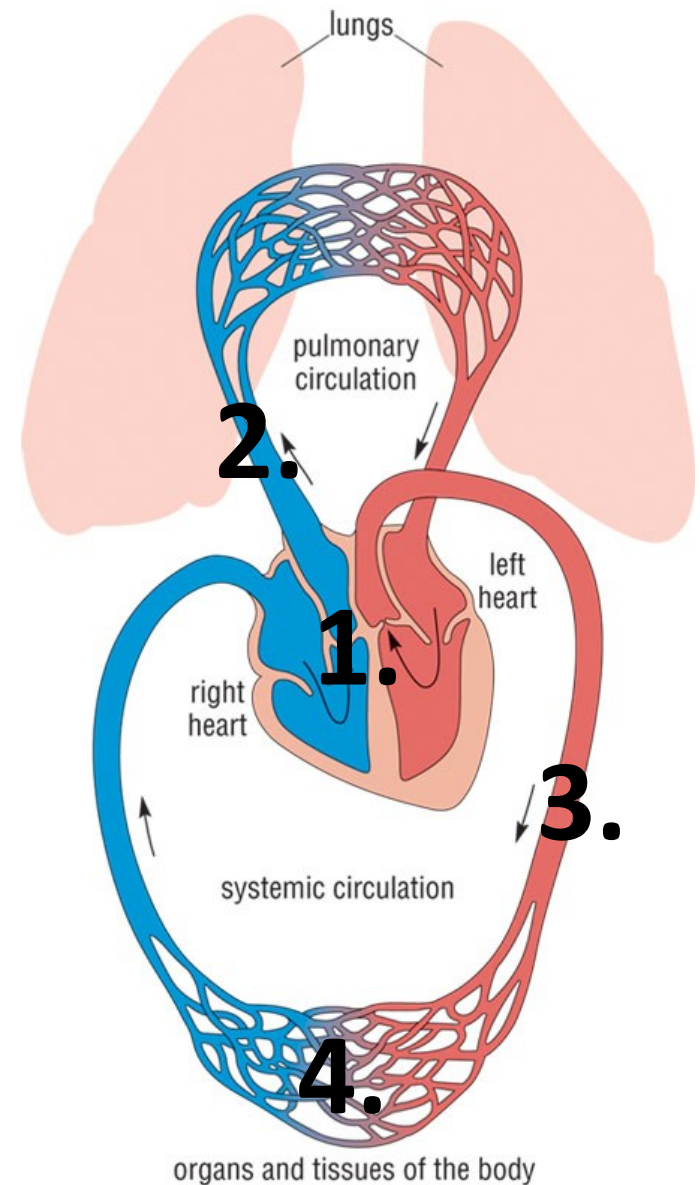
ARK, FNUSA

2016

**Šok obecně**

# Šok

- Oběhové selhání – nabídka není schopna pokrýt dodávku
- Energetické selhání buňky
- **1. kardiogenní – pumpa**
- **2. obstrukční – PE**
- **3. hypovolemický – náplň**
- 4. distribuční - zkraty



# Fáze šoku

1. Kompenzace
2. Dekompenzace
3. Refrakterita

- indukce 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 „vše skončí distribučním šokem“

# Patofyziologie

- hlavním problémem nedostatečná dodávka kyslíku do tkání – **hypoxie**
- **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

## 1. makrocirkulace

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

## 2. mikrocirkulace

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

## 3. koagulace

- aktivace poškozením tkání a inflamací
- intravaskulární mikrotromby

## 4. metabolismus

- zvýšená glukoneogeneze a proteolýza
- laktátová acidóza

# MODS

## 1. oběh

- vasoplegie,  
kardiomyopatie

## 2. plíce

- ARDS

## 3. ledviny

- AKI

## 4. koagulace

- DIC

## 5. CNS

- kvalitativní a kvantitativní  
změny vědomí

## 6. GIT

- porucha barierové funkce  
střeva, GALT

# Jak bude nemocný vypadat?

- Nespecifické
- Variabilní
- Nespolehlivé

## Hypotenze a tachykardie:

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

## Oligurie:

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

## Tachypnoe

- > 30 dechů/min, dyspnoe

## Kůže:

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

## Změna mentálního stavu:

- neklid, zmatenost
- koma



# Diagnostika

## 1. základní lab

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

## 2. arteriální Astrup

- hodnocení ventilace a oxygenace (dostatečná  $DO_2$ )
- Lac, SvO<sub>2</sub>, ScvO<sub>2</sub>

# Astrup

## Lac

- 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

## ScvO<sub>2</sub>

- $O_2ER = (SaO_2 - SvO_2) / SaO_2$ , 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

# Rozšířená hemodynamika

## Shock Hemodynamics

	<b>CO</b>	<b>SVR</b>	<b>PAOP</b>	<b>EDV</b>
Hypovolemic	↓	↑	↓	↓
Cardiogenic	↓	↑	↑	↑
Obstructive				
afterload	↓	↑↑	↑	↑
preload	↓	↑	↑	↓
Distributive				
pre-resusc	↓	↑	↓	↓
post-resusc	↑	↓	↑	↑

# Léčba: 1. Resuscitace Hemodynamiky

- 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)
- koriguj enormně vysoký **afterload** levé komory (hypertenzní krize)

# Léčba: 2. Kauzální léčba

## 1. Kardiogenní šok:

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

## 2. Hypovolemický šok:

- tekutiny
- zastav krvácení/hemoterapie
- damage control surgery/damage control resuscitation

## 3. Obstruktivní šok:

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

# 1. Hypovolemický šok

# Příčiny Hypovolémie

## 1. krvácení

- GIT, gynekologie, aneurysma aorty
- trauma (vnitřní – vnější)

## 2. popáleniny

3. ztráty ledvinami: osmotická diuréza (DM), polyurické selhání, diabetes insipidus, diuretika

4. poruchy CNS (CSWS, SIADH, centrální DI)

5. nedostatečný příjem tekutin/pocení (úpal)

6. anafylaxe, sepse (relativní hypovolémie - distribuční šok)

7. ztráta tekutiny do 3 prostoru

- peritonitida, pankreatitida, ileus

8. ztráty GIT

- zvracení, průjem (hlavně děti)

# Léčba

## 1. Resuscitace hemodynamiky

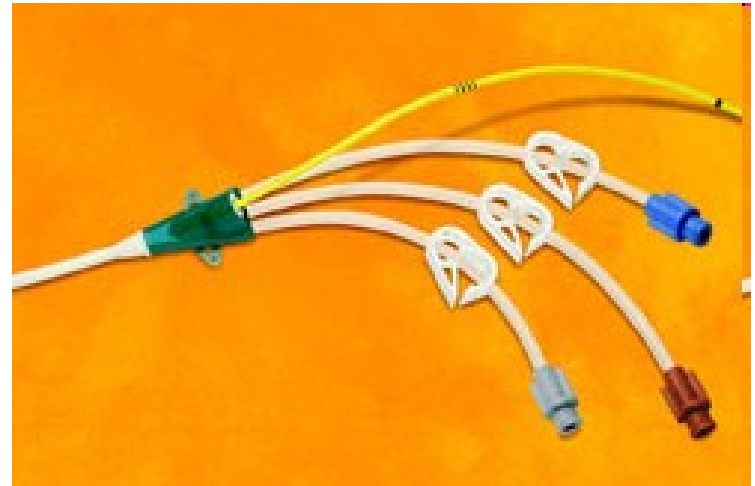
## 2. Kauzální léčba

- cílem je obnovení perfúze orgánů a dodávky  $O_2$
- časné zahájení
- rychlá obnova intravaskulárního objemu
- až sekundárně udržení transportní kapacity krve  $O_2$  (hemoglobin)



# Žilní přístup

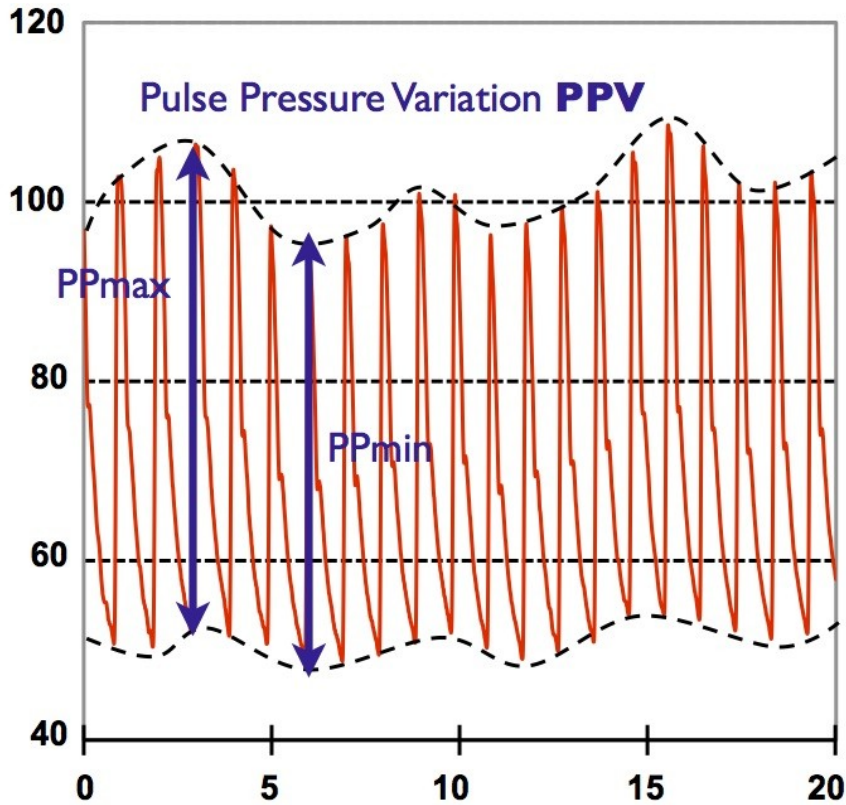
- standard: 2-3 široké periferní kanyly
- CŽK není ihned nutná (vhodná pro NA)
- pokud nelze perif. žíly, pak vhodný širší průsvit katétru (např. Edwards AVA 9F)



# Arteriální katetr

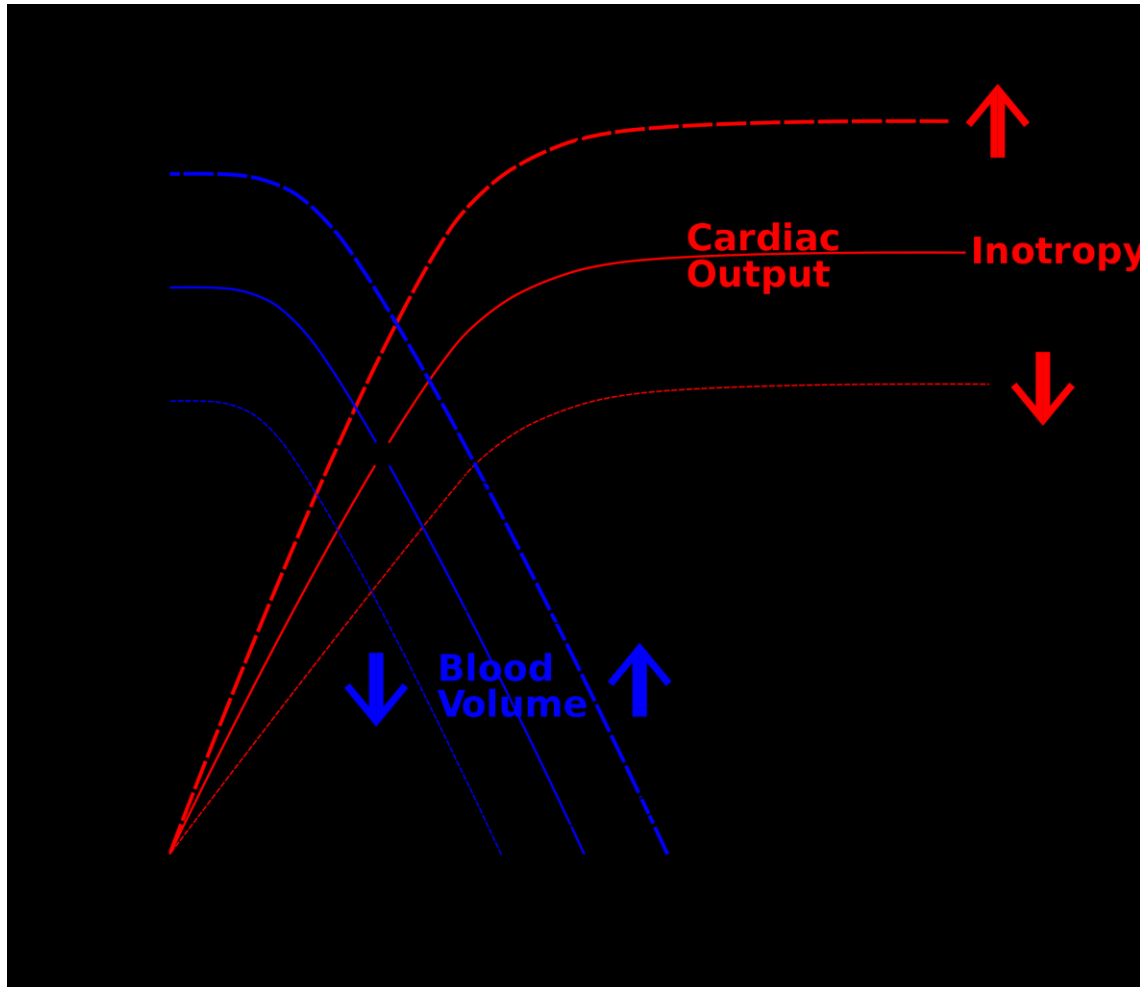
- časně, ale nesmí zdržet resuscitaci
- kontinuální arteriální tlak
- výpočet/odhad SPV / PPV
- odběry (hodnocení oxygenace)

# SPV / PPV



$$: 100 \times \left\{ \frac{(PP_{\max} - PP_{\min})}{\left[ \frac{1}{2} (PP_{\max} + PP_{\min}) \right]} \right\}$$

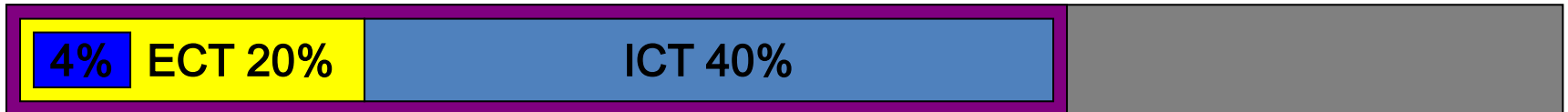
# SPV / PPV



Šikmá nebo plochá část  
Snížení návratu, snížení  
CO, snížení MAP

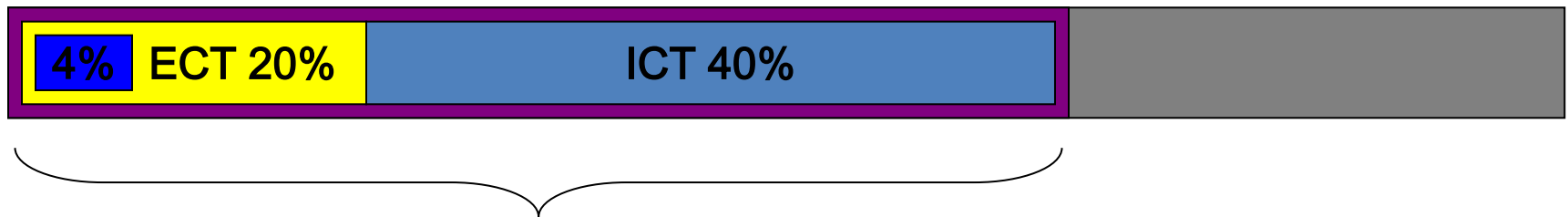
# Který roztok použít?

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



# Glukóza

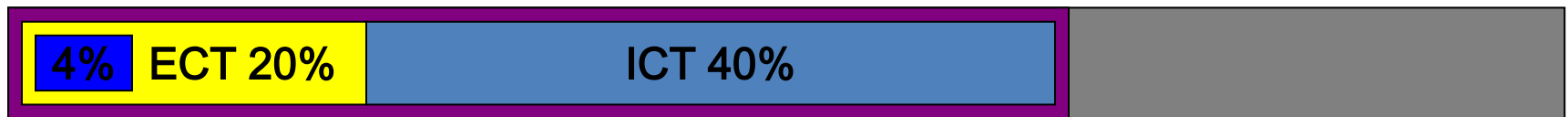
- **nevhodná** pro doplnění intravaskulárního objemu
- hrazení deficitu celkové tělesné vody
- korekce hypernatrémie



distribuční objem je celková tělesná voda

# Krystaloidy

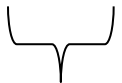
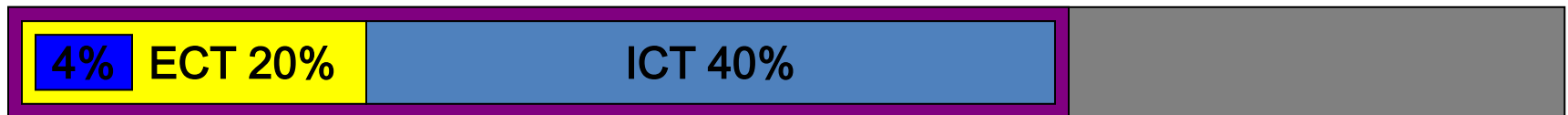
- rychle opouští cévy do extracelulární tekutiny
- substituce cca 4x větší než deficit (nyní zpochybněno) → **otoky**
- nevhodné hyperchloremické roztoky (AKI) → laktát nebo acetát místo Cl<sup>-</sup>



distribuční objem je ECT

# Koloidy (želatina, škrob)

- zůstávají intravaskulárně (alespoň hodiny)
- stačí podat objem rovný deficitu
- moderní přípravky – málo NÚ, ale pozor sepse
- zřejmě vhodné pouze na hrazení akutní intravaskulární hypovolemie



distribuční objem je plasma



# 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)

# Krevní deriváty

- nevhodné pro korekci hypovolémie, jen u krvácení
- rezervované pro specifické indikace
- 5% albumin – isoonkotický roztok
  - účinek podobný syntetickým koloidům
  - drahý

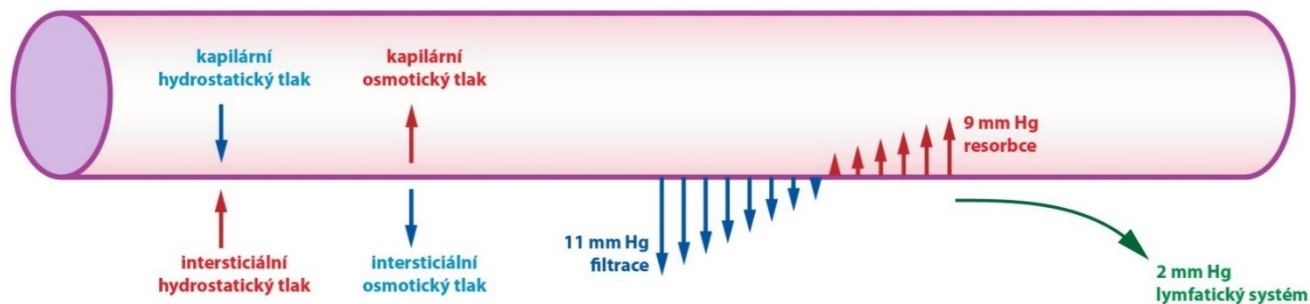
# Cíle tekutinové resuscitace

- normalizace TK a TF (případně pokles dávky vasopresoru)
- ústup centralizace oběhu
- obnovení diurézy
- pokles PPV / SVV
- normalizace Sc(v)O<sub>2</sub> a laktátu
  
- plnicí tlaky (CVP, PAOP) nejsou vhodný cíl

# Kontext sensitivní interval

- 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/hypovolémie

## tlaky na kapiláře



# Akutní krvácení

## Velikost ztráty

- ztráta do **15%** (750 ml) dobře **kompensována**
- 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**

## Zlomeniny

- pánev (5000ml)
- femur (2000ml)
- bérec (1000 ml)
- humerus (800 ml)
- předloktí (400ml)

# Krvácení - léčba

1. základní životní funkce (ABC)
2. ošetření zdroje krvácení
3. tekutiny (krystaloidy, koloidy), vasopresory (permissivní hypotenze)
4. krev O Rh- (4 stále ihned dostupné), dále dle krevní skupiny a křížového pokusu
5. mražená plasma 1:1 s erymasou
6. cílový Hb 70-90 g/l, u CNS 100g/l
7. trombocyty min. 50 – 100 tis/ul
8. fibrinogen min. 1,5 g/l
9. prevence hypotermie a acidózy
10. NovoSeven (faktor VIIa) – spíše ne

## **2. Kardiogenní šok / AIM**

# AIM

- **ischémie (tj. nepoměr mezi potřebou a dodávkou kyslíku) myokardu**

## **Příčiny ischémie**

1. zvýšená potřeba kyslíku myokardem – tachykardie při zvýšené tělesné námaze
  2. snížení obsahu kyslíku v krvi – cyanotické VSV (s pravo-levým zkratem), těžké anémie, otrava CO, hypotenze (šok), těžké plicní choroby
  3. snížený průtok krve koronárními arteriemi
- Ve více jak 90 % případů ICHS se uplatňuje snížený průtok krve koronárními arteriemi, nejčastěji na podkladě koronární aterosklerózy vzácně pak embolie do hlavních větví koronárních tepen.
  - transmurální – postihuje více jak 3/4 stěny,
  - laminární – postihuje určitou vrstvu svaloviny v rozsahu 1/3 až 1/2 stěny, nejčastěji má podobu subendokardiální. Vzniká při těžké stenozující skleróze většinou všech tří koronárních cév, tvoří buď jedno souvislé ložisko nebo více drobných ložisek.



# Diagnostika

1. Anamnéza / klinika
2. EKG a biochemie
3. ECHO, SKG

Akutní koronární syndrom (AKS)			
	STEMI	NSTEMI	Nestabilní AP
Anamnéza	bolest na hrudi	bolest na hrudi	bolest na hrudi
EKG	ST elevace alespoň 2 mm ve svodech V1–V3 nebo alespoň 1 mm ve V4–V6, I, aVL, II, III, aVF. ST elevace musí být patrné alespoň ve dvou sousedních svodech. Čerstvě zjištěný LBBB nebo bifascikulární blok (RBBB + LAH, RBBB + LPH).	ST deprese alespoň 1 mm a/nebo změny T vln (inverze, oploštění) na EKG. Velmi rizikové jsou ST deprese pod 2 mm.	ST deprese a/nebo změny T vln na EKG
Biochemie	pozitivní troponiny	pozitivní troponiny	negativní troponiny

# Lokalizace

Lokalizace AIM dle EKG změn.			
Lokalizace	ST elevace	Zrcadlová (reciproká) ST deprese	koronární tepna
Přední (anteroseptální) IM	V1-V4	Ne	RIA
Anteroextenzivní (anterolaterální) IM	V1-V6	Ne/II, III, aVF	RIA
Laterální (boční) IM	I, aVL, V5, V6	II, III, aVF	RCx, RD, RMS, RPLD
Spodní (diafragmatický) IM	II, III, aVF	I, aVL, V1–V4	ACD (85 %), RCx (15 %)
IM zadní stěny	V7, V8, V9	vysoké R ve V1-V3 s ST depresemi ve V1-V3 > 2mm („zrcadlový pohled“)	RCx
IM pravé komory	V1, V4R	I, aVL	ACD

# Iniciální léčba

kontinuální monitoring vitálních funkcí a EKG

zavedení i.v. kanyly

podání kyslíku 4–8 l/min

natočení 12-ti svodového EKG

odběr krve pro stanovení markerů myokardiální nekrózy

analgesedace (opiáty)

ASA 500 mg i.v./200–400 mg p.o.

heparin 5000 j i.v./enoxaparin 1 mg/kg s.c./i.v.

klopidogrel 300 nebo 600 mg i.v. (zvážit inhibitory IIb/IIIa)

metoprolol i.v. dle klinického stavu

# Kardiogenní šok

- Těžká a přetrvávající arteriální hypotense
- Velmi nízký minutový srdeční výdej/index
- Značně zvýšený plnicí tlaky CVP/PAOP
- Poruchy vědomí, oligurie, nedostatečné prokrvení periferie, chladné končetiny, opocení, cyanosa

# Léčba

- Pro udržení či zlepšení srdeční stažlivosti je klíčová rovnováha mezi spotřebou a dodávkou kyslíku v ischemií postiženém myokardu
- Optimalizace preload - je objemová léčba/diuretika
- Optimalizace afterload – vasodilatace, ale ne za cenu poklesu koronární perfuze
- Inotropie – dobutamin
- Kauzální léčba – PCI/trombolýza

# Nežádoucí

- **Tachykardie** – krátká diastola, zvýšená práce (někdy ale jediná kompenzační možnost)
- **Těžká hypotenze, hypovolémie, vazodilatace**
  - snížení koronárního perfuzního tlaku (Ao tlak – EDP LK)
- **Vysoký preload** – zvýšené napětí stěny, práce

# Léčba

- **Kyslík** – oxygenace, zvýšení dodávky
- **NIV, UPV** – oxygenace, snížení preloadu a afterloadu
- **Diuretika/tekutiny** – snížení preloadu, v pozdější fázi spíše optimalizace tekutinovou výzvou (bolus iv/PLR)
- **Katecholaminy** – NA k udržení perfuzního tlaku, dobutamin (milrinon, levosimendan) k zvýšení inotropie
- **Vasodilatancia** – hl. nitráty, jak koronární řečiště tak systémové (žíly – pooling krve, snížení preloadu; arteriální – snížení afterloadu)
- **Morphin** – snížení dušnosti, euforizující efekt

## **3. Obstrukční šok / PE**



# Plicní Embolie

- náhlá trombembolická příčina
- obstrukce plicního řečiště embolem - krevní sraženina, tuk, vzduch, nádorové hmoty, plodová voda, cití těleso (odlomený katetr)

## **Etiologie:**

- 85% DVT DKK, pánevních žil, DDŽ

# Rizikové faktory

- **Virchovova trias** - venostáza, hyperkoagulační stav, poškození cévní stěny
- velké chirurgické výkony, ortopedické operace, břišní a pánevní operace, aktivace prokoagulačních faktorů, poškození endotelu, snížená fibrinolýza
- Zlomeniny DKK a pánve, imobilizace, stáza krve
- TEN v anamneze, porucha koagulace (AFS, m- Leiden)
- Srdeční selhání - stáza
- Sepse - aktivace koagulace
- Věk nad 70 let- stáza, snížení fibrinolýzy
- CMP imobilizace
- Obezita
- Těhotenství- komprese žil, zvýšení estrogenů, tromboplastin
- Economy class syndrom
- Varixy DKK
- Léky - kotrikoidy, diuretika, HAK
- Deficit ATIII, proteinu C, S

# Vyšetření

## Anamnéza

- náhlá nebo zhoršená dušnost, bolest na hrudi, tachypnoe, kašel, synkopa, hemoptýza (pozdní),

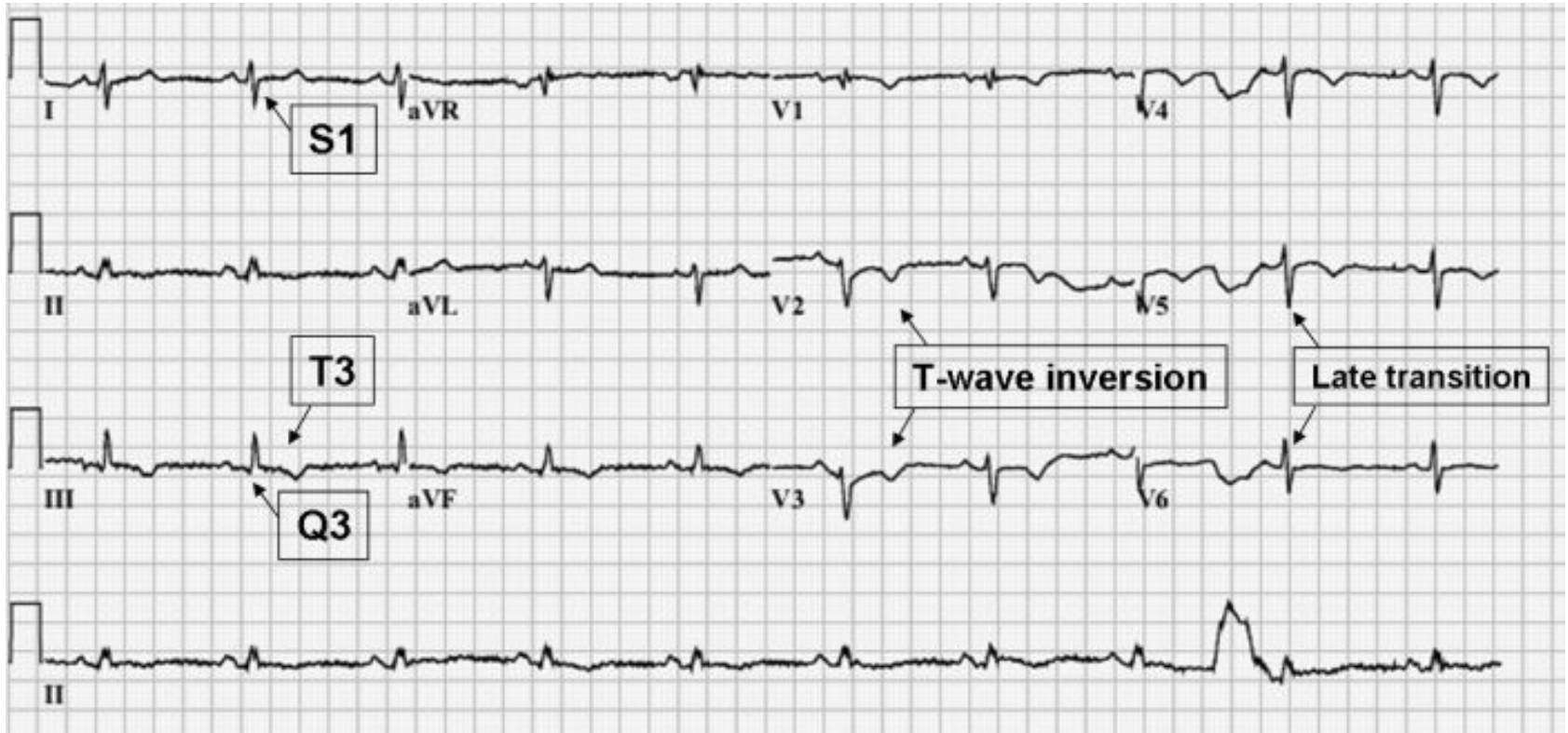
## Klinické vyšetření

- tachypnoe, cyanoza, hypotenze, šok, tachykardie, II ozva nad plicnicí, zvýšená náplň krčních žil

## Laboratoř

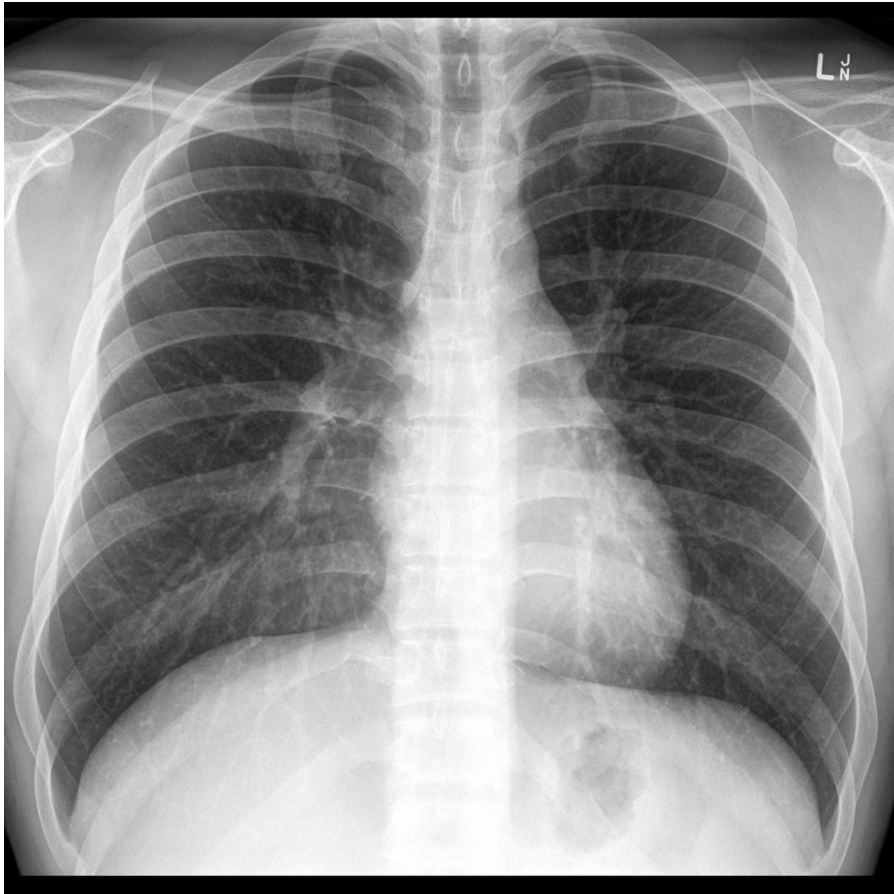
- Astrup- hypoxemie, hypokapnie, pokles saturace, Ralk
- DD- negativní výsledek- téměř vylučuje PE
- DD- pozitivní výsledky- nádory, záněty, poop. stavy, infekce, sepse

# EKG



EKG - u 30% embolií- P2,3 pulmonale, pravotyp, SI,Q3,T3, neg T V1-V3, fisi, tachykardie, AVB, RBBB, STE nad 1 mm ve V1

# RTG

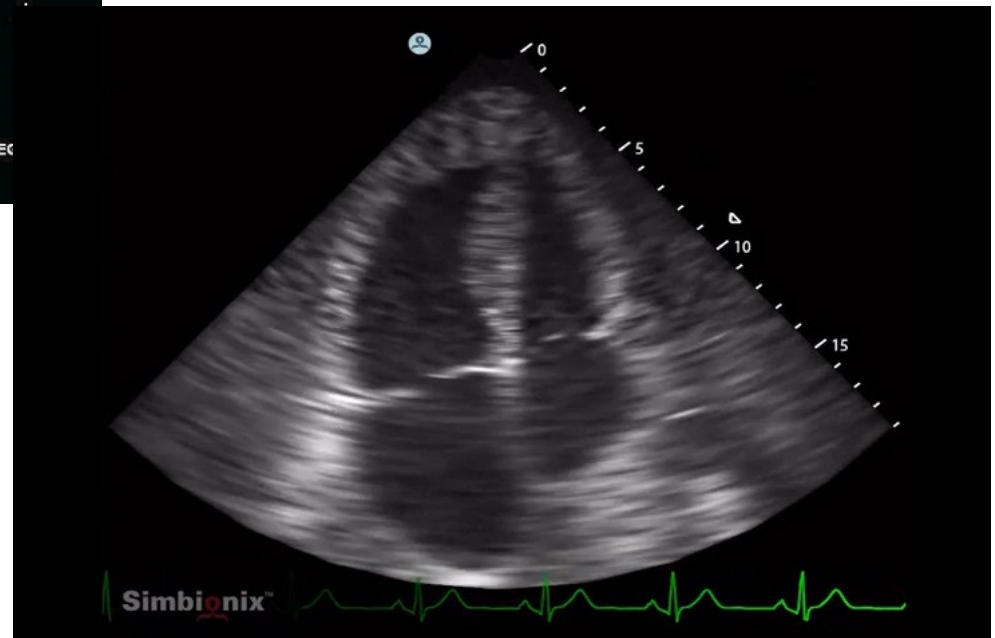


RTG S+P- vyloučí jiné příčiny dušnosti, může být plicní infarkt, Fleischmanovo znamení-ploténkové atelektazy, dilatace PS, Westermanovo znamení- prořídnutí plicní kresby

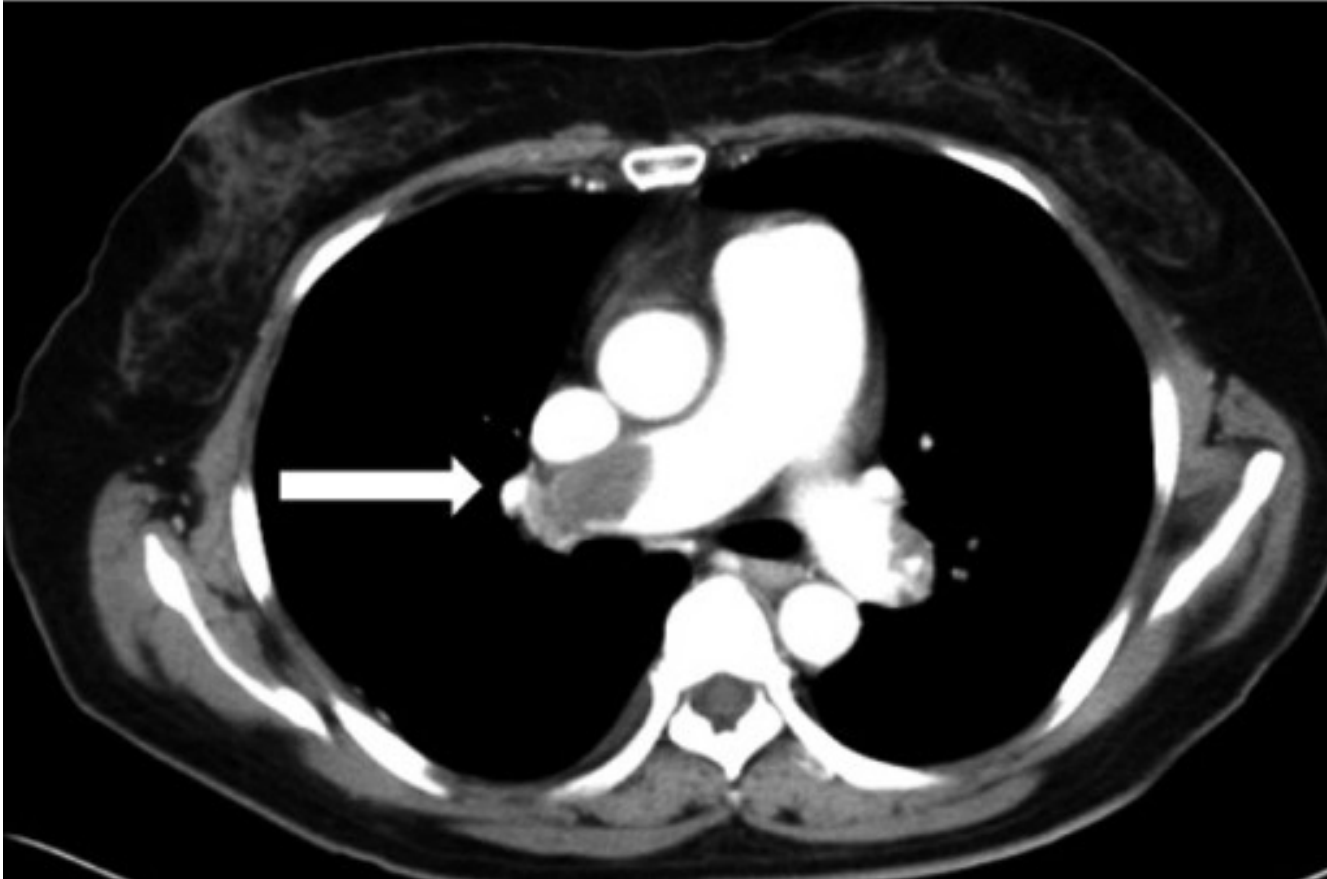
# ECHO



Echo srdce- dilatace PK, nízká náplň LSK, paradoxní pohyb septa, plicní hypertenze, dilatace PK, regurg jet na Tri



# CT - AG



CT angio plic- přesná lokalizace trombu, rozsah poškození

# Ostatní

- **Duplexní sono žil DKK-** femorální, popliteální-  
komprimovatelnost, tromby
- **TEE** - detekce trombu v plicnici
- **Swan-Ganz** - prekapilární PH, elevace CVP,  
tlaku v PK, elevace PAP, tlakový gradient-  
diast.p. v AP- PAOP nad 8-10 torr
- **Plicní perfusní ventilační scan** - nízká specifita



# Managment

- založen na posouzení klinické pravděpodobnosti, DD, echo srdce a CT angio

Známky DVT	3	Pravděpodobnost: <ul style="list-style-type: none"><li>- nízká 0-1 bod (3,4%PE)</li><li>- střední 2-6 b (20%)</li><li>- vysoká nad 7 bodů (PE v 63%)</li><li>- 0-4b PE nepravděpodobná</li><li>- Nad 4 body- PE pravděpodobná</li></ul>
Jiná dg než PE málo pravděpodobná	1,5	
Tachykardie nad 100	1,5	
Imobilizace nad 3 dny, operace poslední 4 týdny	1,5	
DVT, PE v anamneze	1,5	
Hemoptýza	1	
Maligní onemocnění+ léčba	1	

# 1. podezření na **vysoce rizikovou** PE (šok, hypotenze, STK pod 90 torr)

- CT angio pokud dostupné a přípustné pro pacienta
- ECHO pokud nedostupné, nebo nepřípustné pro pacienta
- Pozitivní CT/ECHO - trombolýza

## 2. Podezření na **nerizikovou** PE (bez šoku nebo hypotenze)

- Klinické podezření vysoké – CT angio
- Klinické podezření nízké – DD
- Negativní DD téměř vylučují PE (jen u nízkého podezření)
- TNT, NT pro BNP, dysfce pravé komory – zvážit trombolýzu, jinak antikoagulace

# Masivní PE – hemodynamicky významná/dysfckcePK, TNT, NTproBNP

- **Trombolýza** - opt do 48 hodin  
altepláza (0,9mg/kg)—10 mg bolus iv. + 90 mg kont iv.v po 2 hodiny  
+ heparin min 72 hodiny- UHF ihned 80 IU/kg bolus + 18 IU/kg/hod

(Actilyse) - má vysokou afinitu k fibrinu, váže se na koagulum, v přítomnosti fibrinu aktivuje plasminogen na plasmin, který štěpí fibrin, poločas 5min, jaterní clearance

# Kontraindikace k trombolýze

**Tab. 5** Absolutní a relativní kontraindikace trombolytické léčby

## **Absolutní**

floridní vnitřní krvácení

hemoragická mozková příhoda nebo mozková příhoda nejasného původu v anamnéze

ischemická cévní mozková příhoda v posledních 6 měsících

poškození CNS nebo mozkový nádor

recentní rozsáhlé trauma nebo chirurgický zákrok (především neurochirurgický) v minulých 3 týdnech

gastrointestinální krvácení během posledního měsíce

## **Relativní**

TIA v posledních 6 měsících

perorální antikoagulační léčba

těhotenství nebo stav po porodu během prvního týdne

nekomprimovatelné punkce

traumatická resuscitace

nekontrovaná hypertenze (systolický tlak > 180 mmHg; diastolický tlak > 120 mmHg)

pokročilé jaterní onemocnění

infekční endokarditida

aktivní vředová choroba

# Malá PE

- **UF heparin** – bolus 80IU/kg + 18IU/kg/hod—  
aPTT 1,5-2,5 násobek normy
- doba 6-10 dní, poté warfarinizace
- **LMWH**- stejně účinný jako UHF, s.c. á 12 hod
- 6-10 dní, poté warfarinizace
- Cave - renální dysfce, dávky dle hladin antiXa  
(terap. 0,6-1,0 U/ml) 3 hod po podání