

Šok – rozpoznání pacienta, iniciální zajištění a terapie, typy šoků a nejčastější příčiny

Kamil Vrbica

KARIM FN Brno

15/12/2022

Definice šoku

- Život ohrožující, generalizovaná forma oběhového selhání spojená s nedostatečnou utilizací kyslíku buňkami (tkáňovou dysoxií)
- Dynamický stav organismu, kdy dodávka kyslíku do tkání neodpovídá poptávce (energetickým nárokům)
- Vzniká kyslíkový dluh s rozvojem metabolické acidózy
- **Hypotenze** (SBP < 90 mmHg, pokles SBP o 40 mmHg nebo MAP < 65 mmHg), ačkoliv většinou přítomná, **není pro přítomnost šoku nezbytná !**

Patofyziologie

- **Dodávka kyslíku:**
 - $DO_2 = CO \times ((Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (PaO_2 \times 0,003))$
- **Srdeční výdej: $CO = SV \times HR$**
 - **Cardiac Output, Stroke Volume, Heart Rate**
- **Tepový objem**
 - Preload, afterload, inotropie

Patofyziologie

Kompenzační mechanismy

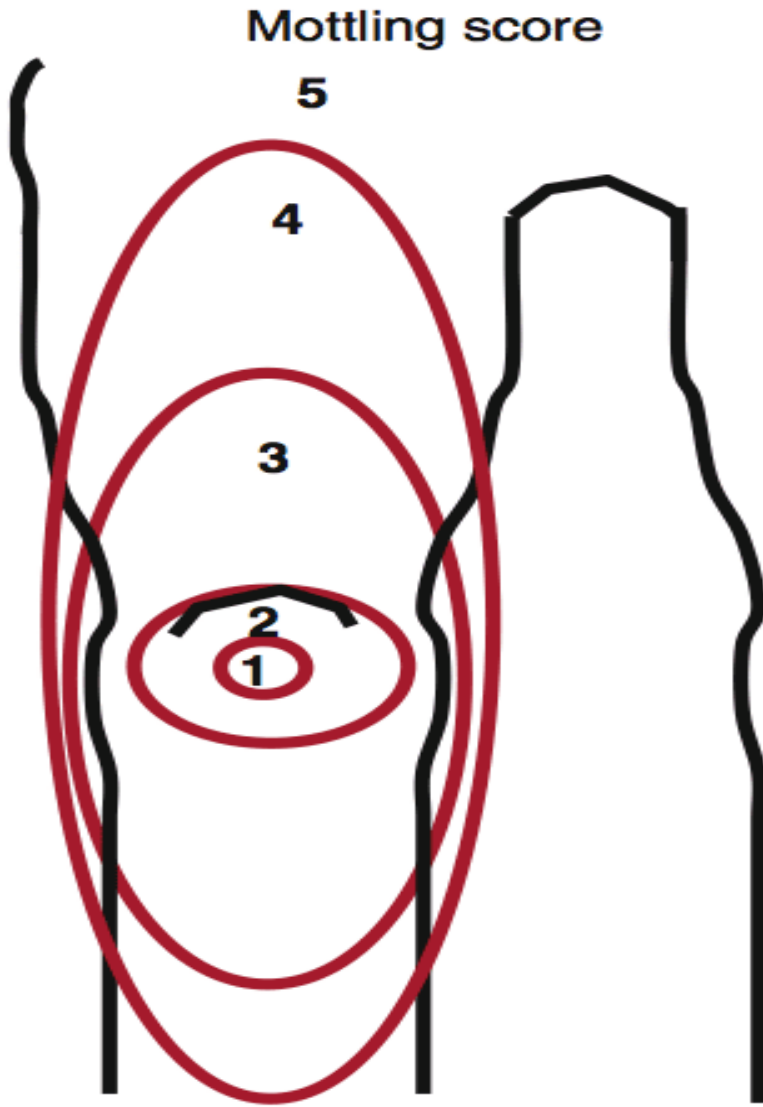
- Maximalizace výdeje zvýšením „výkonu“ nepostižených determinant dodávky
- **CO** – zvýšení kontraktility a tepové frekvence
- **SaO₂** – zvýšení ventilace
- **SvO₂** – zvýšení utilizace O₂ tkáňemi
- Redistribuce krevního toku s preferencí životně důležitých orgánů (mozek, srdce)

Diagnostika

Objektivní nález:

- Bledá až šedomodrá kůže (snížené krevní zásobení při centralizaci oběhu), mramorovaná kůže
- Kůže bývá chladná, pokrytá lepkavým potem
- Zrychlení tepu, tep je mělký, špatně hmatný
- Dýchání je urychleno (tachypnoe)
- Kvalitativní a při progresi kvantitativní poruchy vědomí
 - Úzkost, neklid, pocit slabosti, zmatenost, závratě, poruchy vidění, později somnolence-sopor-koma

Mramorování kůže



SCORE 2



SCORE 4

Diagnostika

Známky oběhové nedostatečnosti:

- Tachykardie
 - Porucha vědomí
 - Tachypnoe
 - Hypotenze
-
- Oligurie
 - Obleněný kapilární návrat
 - GIT dysfunkce
 - Variace tělesné teploty

Diagnostika

„Okna do organismu“ – klinické známky cirkulačního šoku:

Kůže – chladná, bledá, cyanotická či mramorovaná, zpomalený CRT

CNS – kvantitativní či kvalitativní porucha vědomí

Ledviny – oligurie – méně než 0,5ml/kg/hod po dobu více než 6h

Laboratorní nález

- Markery tkáňové hypoxie
 - Laktát
 - Deficit bazí
 - Saturace smíšené / centrální žilní krve

Laboratorní náález

- Projevy orgánové dysfunkce
 - Ledviny – kreatinin, urea
 - Játra – hyperbilirubinemie, koagulopatie, hyperamonemie
 - Koagulace – trombocytopenie

Monitorace

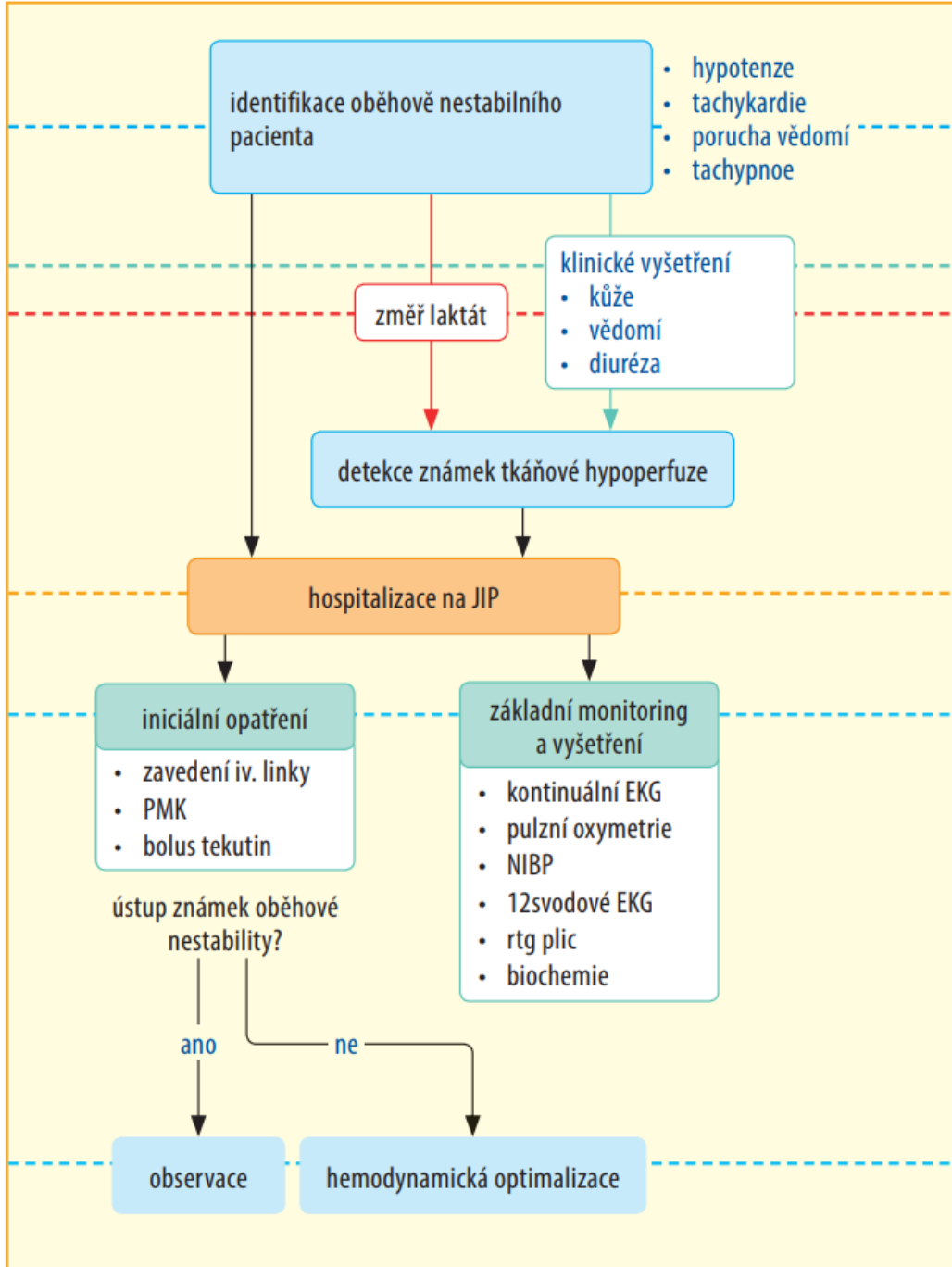
- **Vědomí**
 - GCS, screening delirantních stavů
- **Dýchání**
 - Df, SpO₂, mechanika dýchání
 - Laboratorně arteriální a venozní ABR
 - Sledování agresivity UPV
- **Oběh**
 - Invazivní monitoring
 - IBP, CO, dynamické parametry preloadu (SVV, PPV...), CVP
 - EKG, ultrazvuk

Monitorace

- Orgánové funkce
 - Ledviny
 - Diuresa, bilance tekutin
 - Urea, kreatinin
 - Játra
 - Krvácivé projevy, ikterus
 - Bilirubin, koagulace, amonemie

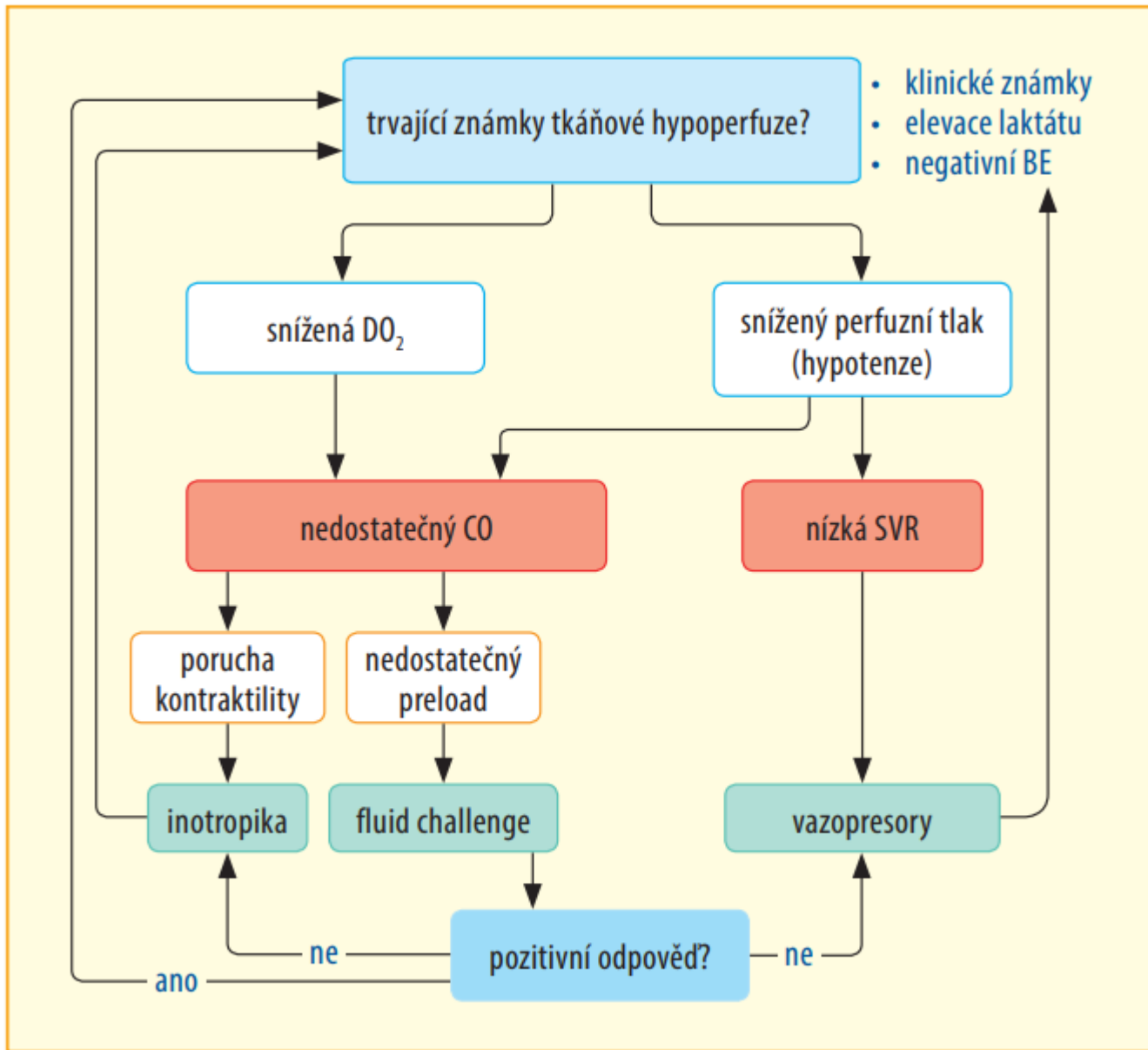
Iniciální opatření

- Zavedení i.v. vstupu
 - Tekutinový bolus (známky hypovolemie + absence známek srdeční insuficience)
 - Zavedení PMK
-
- Cílem – obnovit dostatečnou orgánovou perfuzi – **perfuzní tlak (MAP nad 65mmHg)**



Intenzivní medicína v praxi
[Kratochvíl, Milan](#), [Maláska, Jan](#),
[Štašek, Jan](#), [Zvoníček, Václav](#) a kol.,
[Maxdorf](#)

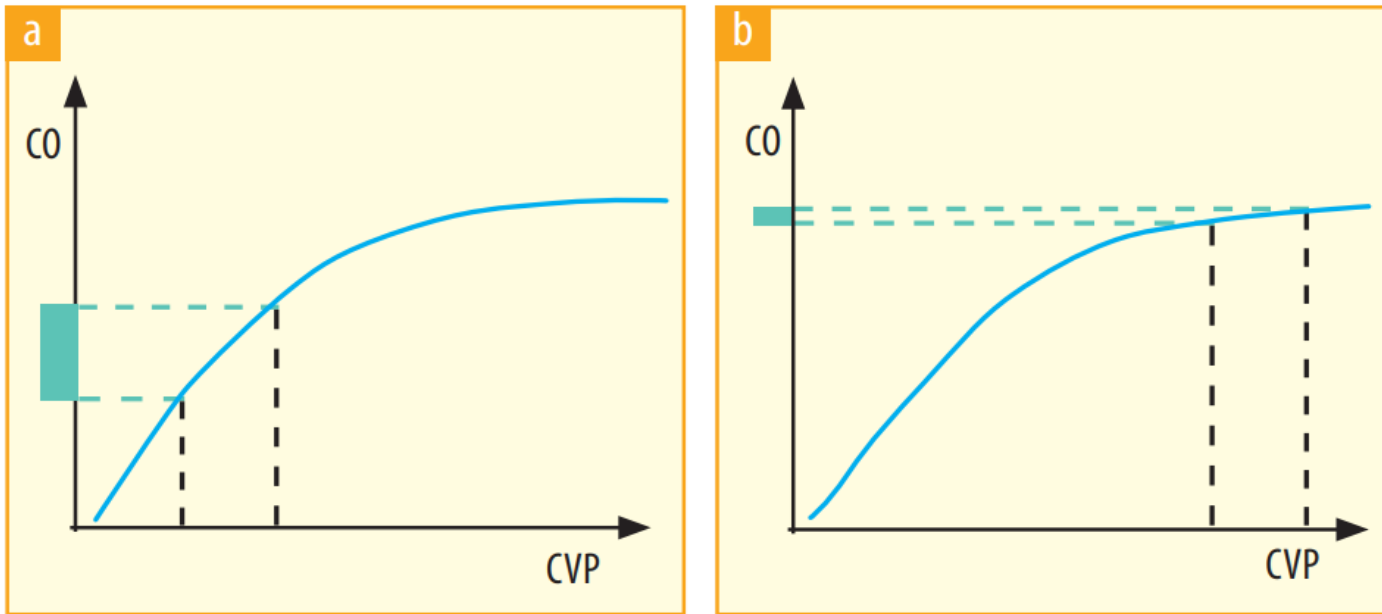
- Základní monitoring
- IABP
- Odhad preloadu a predikce odpovědi na tekutiny, vyšetření srdeční funkce
- Měření srdečního výdeje



Obr. 7.7 Oběhová optimalizace



Intenzivní medicína v praxi
[Kratochvíl, Milan](#), [Maláška, Jan](#),
[Štašek, Jan](#), [Zvoníček, Václav](#) a kol.,
[Maxdorf](#)



Obr. 7.8 Frankova-Starlingova křivka závislosti srdečního výdeje na preloadu; poznámka: vlevo je znázorněna křivka pacienta pozitivně odpovídajícího na tekutiny a vpravo křivka pacienta bez pozitivní odpovědi na tekutiny. Pacientovi, který pozitivně odpovídá na tekutiny (tedy fluid responder), při podávání tekutin stoupá preload a adekvátně se zvyšuje tepový objem. Při grafickém znázornění se oběhový systém tohoto pacienta nachází na vzestupné části Frankovy-Starlingovy křivky **(a)**. Pacient, který se nachází na stejné křivce na plató části, nebude reagovat na podávání tekutin dalším zvýšením tepového objemu **(b)**

Intenzivní medicína v praxi
[Kratochvíl, Milan](#), [Maláska, Jan](#),
[Stašek, Jan](#), [Zvoníček, Václav](#) a kol.,
[Maxdorf](#)

Tekutiny a léky používané k hemodynamické stabilizaci

- Krystaloidy
 - balancované
- Koloidy
 - ~~HES~~, želatina, albumin
- Noradrenalin
- Vasopressin
- Dobutamin
- Levosimendan

Tab. 1 Typy šoku

Hypovolemický

Hemoragický

- zevní, vnitřní krvácení (trauma, gastrointestinální, retroperitoneální krvácení)

Nehemoragický

- ztráta plazmy (popáleniny)
- ztráta tekutiny (dehydratace, zvracení, průjmy, píštěle, polyurie, tzv. „třetí prostor“)

Kardiogenní

Poškození myokardu

- infarkt, kontuze, myokarditida, kardiomyopatie, farmaka

Mechanické poškození

- chlopenní vady, defekt septa komor, defekty komorové stěny

Arytmie

Obstrukční

Porucha diastolického plnění

- srdeční tamponáda, tenzní pneumotorax, intratorakální a intrakardiální tumory,
- konstriktivní perikarditida

Porucha systolické kontrakce

- plicní embolie, akutní plicní hypertenze, tumory, aortální disekce, koarktace aorty

Distribuční

- septický, neurogenní (spinální), toxický, anafylaktický, intoxikace

Tab. 2 Hemodynamická charakteristika jednotlivých typů šoku

	PCWP	CVT	CO	SVR	SvO ₂	Cyanóza
Hypovolemický	↓↓	↓↓	↓↓	↑	↓	ano
Kardiogenní	N/↑	N/↑	↓↓	↑	↓	ano
Obstrukční	N/↑	↑↑	↓↓	↑	↓	ano
Distribuční						
hyperdynamický	N/↑	N/↑	↑	↓	↓/N/↑	ne/ano
hypodynamický	N	N	↓	↑	↓/↑	ano

PCWP – plicní kapilární tlak v zaklinění, CVT – centrální žilní tlak, CO – srdeční výdej,
SVR – periferní cévní rezistence, SvO₂ – saturace hemoglobinu ve smíšené žilní krvi, N – normální hodnota

Oběhové selhání a šokové stavy

01 Vlastimil Novák - 7.5.2012

Hypovolemický šok

- ✓ ztráta cirkulujícího objemu krve
- ✓ snížen žilní návrat,
- ✓ snížení systolického objemu
- ✓ snížen krevní tlak.

Hypovolemie :

- ✓ zevní ztráty tělesných tekutin - krvácení, popáleniny, průjmy, zvracení, profuzní pocení atd.
- ✓ vnitřní ztráty - do intersticia při poruše permeability kapilár,
- do tělesných dutin např. do střeva při střevní neprůchodnosti

Hypovolemický šok

Terapie:

- ✓ doplnění cirkulujícího objemu, podle toho, o ztrátu jaké tekutiny se jedná
- ✓ Balancované krystaloidy, příp. koloidy (želatina, albumin)
- ✓ Při hemoragickém šoku
 - ✓ Hemovolumosubstituce
 - ✓ Korekce koagulopatie
 - ✓ Zastavení krvácení

Distribuční šok

- ✓ maldistribuce krevního průtoku
- ✓ vznik relativní hypovolemie

Příčiny:

- ✓ snížení cévní rezistence
- ✓ arteriovenózní zkraty
- ✓ sekvestrace krve do kapacitních žil

V dalším průběhu se v důsledku zvýšené permeability kapilár připojuje i absolutní hypovolémie

Distribuční šok

Typy distribučního šoku:

- ✓ **septický šok,**
- ✓ **anafylaktický šok,**
- ✓ **neurogenní šok (spinální),**
- ✓ **šok z endokrinnologických příčin - adrenální krize, hyperfunkce štítnice**

Kardiogenní šok

Příznaky:

- ✓ pokles srdečního výdeje,
- ✓ pokles TK, sTK pod 90 mmHg,
- ✓ tachykardie , nitkovitý pulz
- ✓ vzestup systémové cévní resistance
- ✓ zvýšení CVP
- ✓ krepitace při bazích plic, pulsus alternans a cval
- ✓ možné známky rozvinutého plicního edému s těžkou dušností a centrální cyanózou.
- ✓ chladná, bledá, opocená kůže,
- ✓ důsledky poklesu tkáňové perfuze - oligurie, postižení mentálních funkcí

Kardiogenní šok

Selhání srdce jako pumpy.

Příčiny:

- ✓ **akutní infarkt myokardu (nekróza větší než 40%)**
- ✓ **akutní myokarditida, endokarditida**
- ✓ **akutní mitrální či aortální regurgitace**
- ✓ **kardiomyopatie (dilatační, restriktivní, ischemická)**
- ✓ **arytmie**
- ✓ **kardiochirurgické operace**
- ✓ **akutní zhoršení chronického srdečního selhání**
- ✓ **kontuze srdce**
- ✓ **myokardiální deprese při sepsi, poléková**

Obstrukční šok

Je způsoben mechanickou překážkou v oběhu, která vede ke snížení srdečního výdeje .

Příčiny:

1. extrakardiální obstruktivní šok

postižení diastolického plnění (snížený preload)

- **venózní obstrukce**
- **intrathorakální tumory**

zvýšení intrathorakálního tlaku

- **tenzní pneumothorax**
- **umělá plicní ventilace**
- **astma**

Obstrukční šok

2. kardiogenní obstruktivní šok

snížení srdeční poddajnosti

- **konstriktivní perikarditida**
- **akutní tamponáda např. při ruptuře stěny komory po infarktu, traumatická tamponáda, hemoragická (při antikoagulační léčbě)**
- **chronická srdeční tamponáda při maligních onemocněních, uremická či idiopatická**

postižení systolické kontrakce

- **pravá komora - plicní embolizace a akutní plicní hypertenze**

Septický šok

**Dysregulovaná odpověď organismu na infekci (SIRS)
Systémový účinek mediátorů zánětlivé reakce s jejich
maligními důsledky:**

- ✓ **generalizovaná vasodilatace**
- ✓ **tkáňová hypoxie při snížené dodávce O₂**
- ✓ **primární postižení buněčného metabolismu,
mitochondriální dysfunkce**
- ✓ **deprese myokardu indukovaná prozánětlivými cytokiny**
- ✓ **porucha mikrocirkulace**
- ✓ **rozvoj MODS, MOF**

- SOFA
 - Hodnocení 6 orgánových soustav
 - respirační, kardiovaskulární, játra (GIT), koagulace, renální, neurologický
- qSOFA
 - sTK pod 100mmHg
 - RR nad 22
 - GCS 14 a méně

Definice sepse

- Předpokládaná nebo prokázaná infekce s novou orgánovou dysfunkcí (náhlé zvýšení SOFA alespoň o 2 body).

Definice septického šoku

- Pacient se sepsí s persistující hypotenzí vyžadující nasazení vasopresoru k udržení MAP nad 65mmHg a mají zvýšený laktát nad 2mmol/L a to vše navzdory adekvátní tekutinové resuscitaci.

Děkuji za pozornost