

Šokové stavy, systémový zánět, sepse

Jaroslav Pekara

Upraveno dle
přednášky MUDr.
Závady, 1.LF UK

- akutní oběhové selhání s neadekvátní periferních tkání vedoucí ke generalizované buněčné hypoxii, anaerobnímu metabolismu a hromadění kyselých metabolitů v periferii.
- nepoměr mezi aktuální potřebou kyslíku a živin pro metabolismus ve tkáních a jejich skutečnou nabídkou. Trvá-li tento nepoměr po určitou dobu – rozvíjí se **šok**.

Příčiny snížení tkáňové perfuze

- 1/ selhání srdeční pumpy
 - 2/ mechanické překážky toku krve
 - 3/ ztráta cirkulujícího objemu
 - 4/ porucha v periferní cirkulaci
- *dilatace cév*
 - *maldistribuce průtoku: A-V zkraty*
 - 5/kombinací těchto faktorů **/septický šok/**

Druhy šoku podle příčiny

1/ kardiogenní

2/ obstruktivní:

PE, tamponáda, přetlakový PNO

3/ hypovolemický - z krevních ztrát

hemorrhagický, traumatický

- dehydratace

4/ distribuční - anafylaktický

septický (komplexní mech.:)

Patofyziologie šokových stavů

Hemodynamické změny

tachykardie, redistribuce krevního průtoku, centralizace oběhu, hypoperfuze splanchniku.

- *Srd. výdej:* je snížený u šoku kardiogenního, obstruktivního, hypovolemického při současné periferní vazokonstrikci (zvýšená periferní cévní rezistence)
- U **septického šoku** je srdeční výdej často zprvu zvýšený (při periferní vazodilataci), v pozdějších stadiích převládne hypovolemie, selhávání myokardu a obraz se podobá kombinaci kardiogenního a hypovolemického šoku (periferní vazokonstrikce)

Patofyziologie šokových stavů

Změny v mikrocirkulaci

- otevření AV zkratů (*septický šok*)
- zvýšení permeability cévní stěny – únik tekutiny do intersticia (typické pro *septický*, v pozdějších stadiích u všech forem)

Kyslíkový metabolismus

(nepoměrná dodávka/potřeba kyslíku vede k buněčné hypoxii a to k anaerobnímu metabolismu ...vznik laktátu)

Kompenzační mechanismy

1. Sympatoadrenální reakce- hypotenze stimuluje baroreceptory i chemoreceptory-dochází k uvolnění noradrenalinu, později adrenalinu-výsledkem je vasokonstrikce a zlepšení hodnot TK a srdečního výdeje. Dále se uvolňují enkefaliny ze sympatiku a stimuluje hypoperfuzí ledvin renin a angiotensin II (... aldosteron)

2. Neuroendokrinní reakce

(aldosteron, ACTH - kortikosteroidy, antidiuretický hormon – retence tekutin)

Kompenzační mechanismy

3. Mediátory a buňky zánětu:

- (cytokiny, faktor aktivující destičky, neutrofilní granulocyty, monocyty a makrofágy)
- aktivace výše uvedených systémů je jednou z příčin **orgánových „šokových“ změn (systémový zánět: SIRS – systemic inflammatory response syndrome).**
- Při *septickém šoku* je spouštěčem endotoxin G- bakterií, exotoxiny a peptidoglykan G + bakterií, manany plísní atd., při *jiném typu šoku* je to hlavně fenomen hypoxie-hypoperfuze/reoxygenace - reperfuze, přidružuje se vstřebávání bakteriálních toxinů porušenou *střevní bariérou*.

Kompenzační mechanismy

Orgánové změny:

po protražovaném šoku vzniká „šoková plíce“ /**ARDS = acute respiratory distress syndrome**/, „šoková ledvina“, postižení GIT, jater, slinivky, hemokoagulační rozvrat /DIC !! - **multiorgánové selhání**.

Latence hodiny až dny.

Klinické příznaky šoku:

Hypovolemický, kardiogenní, pozdní stadia septického:

Bledost, pot, špatný návrat kapilární perfuse po anemizaci nehtového lůžka
nízký kožní turgor/stojící kožní řasa/, akrální cyanoza...

Anafylaktický, septický (časná fáze):

dilatovaná teplá periferie

- arteriální hypotenze, tachykardie (100/100)
- centrální žilní tlak nižší (*u hypovolemického*), naopak vyšší (*u kardiogenního, obstrukčního*)
- diureza menší než 1ml/kg/hod
- tachypnoe nad 40 dechů/min+hyperpnoe/ u metabolické acidosisy
- neklid, poruchy vědomí kvalit/kvantit, křeče, mydriasa

U dětí:

- 1.zapadlé oči a nízký turgor očních bulbů
- 2.chybění slz při pláči
- 3.vpadlá fontanela u kojenců
- 4.nehmatná játra u kojenců (*u hypovolemického*)

Laboratorně:

1. metabolická acidosa
2. lehce zvýšená glykemie
3. hustota moči přes 1000mosmol/l
4. nízká natriurie v moči, K více než Na v moči
5. zvýšený laktát v krvi
6. anemizace (hemorrhag. s odstupem !)
7. leukocytosa (event. CRP, FW, prokalcitonin)
8. hemokoag. rozvrat (diluce, DIC..)

Monitorování:

- MAP (mean arterial pressure) invazivně (a. radialis)
CVP (central venous pressure) (HDŽ), event. PCWP, SvO₂ (vigilance...), PiCCO
- Teplota centrální (moč. měchýř – cévka s čidlem), periferní
- EKG, pulsní oxymetr (při centralizaci měří nepřesně).
- Diuresa (hodinová) a hustota moči, bilance tekutin,-
Na,K,urea v moči po 6-12hod
- Laboratorní vyšetření opakovaně (KO, bioch., hemok...)

Terapie šoku obecně:

- základním požadavkem léčby u všech forem šoku je znovuoobnovení dodávky kyslíku tkáním při současné snaze o odstranění příčin šoku. Prodleva nebo nedostatečně intenzivní terapie vede k rozvoji orgánových selhání.

I. Terapie vyvolávající příčiny /krvácení, průjem.../

II. Symptomatická péče

A/ Airway - ???

B/ Breathing

C/Circulation:

- doplnit chybějící krevní objem
- koloidy (déle a ve větším procentu zůstávají intravaskulárně, ale při zvýšené permeabilitě kapilár současně unikají a pak jsou hůře mobilizovatelné)
- krystaloidy (unikají extravaskulárně vždy, ve větších kvantech proto způsobují edém intersticiální tkáně a zhoršují tak perfuzi a difuzi kyslíku, jsou však snáze mobilizovatelné) při ztrátě objemu nad 30% je vhodné koloidy použít
- *odstranit patologii v cévním průsvitu /vasokonstrikci, vasodilataci/*
- *podpořit funkci selhávajícího myokardu*
- *tlumení bolesti, neklidu, strachu /trauma, popáleniny/ - u neklidu až po vyloučení, že jeho příčinou není hypoxie a hyperkapnie*
- **NIKDY i.m., s.c. - zhoršené vstřebávání**

D/Další protišoková léčba:

- snaha o udržení homeostázy
- Prevence a terapie DIC (miniheparinizace, antitrombin, mražená plazma, trombokoncentráty, NE antifibrinolytika, pouze z vit. indikace /antilysin/)
- Ošetrovatelská péče (polohování, odsávání, péče o vstupy...)

Hypovolemický šok:

příčina: ztráta tělesných tekutin-snížen objem cirkulující krve

1/ ze zevních ztrát/krvácení,popáleniny

2/ z vnitřních ztrát /při úniku tekutin do intersticia při poruše permeability

extremní hypovolemie je spojena s bradykardií, hypotenze nemusí být v počátku šoku vyznačena / u ležícího pacienta zachován i při ztrátě 25%cirkulujícího objemu/

Terapie: 1.zastavení ztrát + doplnění objemu

2. infuze náhradních roztoků (přetlak..)

3. krevní deriváty

cíl HTC 25 /Hb 70- 80/, ICHS HTK 30/ Hb100/

plasma, trombocyty

Permisivní hypotenze: do zástavy vnitř. krvácení operací ne nutně normotenze, náhradní roztoky event. katecholaminy (NAD) titrované

Kardiogenní šok:

- pokles srdečního výdeje v důsledku poškození srdeční pumpy /při poškození 40% svaloviny –šok, při 70% smrt/.
- Terapie:
 1. *odstranění příčiny* (stent, úprava rytmu...)
 2. *podpořit činnost myokardu:*

dopamin, dobutamin, levosimendan, při těžké hypotenzi
vazokonstribencia: noradrenalin, *mechanická podpora* (IABK...)
 3. *při retenci tekutin* - otoky, nízká diureza, CVP vysoké, MAP přes 10kPa - furosemid /nesmí být dehydratace/
 4. *při vasokonstrikci v periférii* a známkách dehydratace
titrovaně náhradní roztoky
 5. *vazodilatancia (nitráty...)* ke snížení periferního odporu
a prokrvení koronárních cév

Anafylaktický šok:

- Prudká alergická reakce na látku, se kterou se nemocný již setkal (event. s podobnou – zkřížená alergie) - léky /ATB, náhradní roztoky, krevní deriváty, kontrast. látky, prokain/, včelí jed, potraviny. Může být krátká latence, zpravidla kratší než 30min.

-

Klin.obraz- zrudnutí v obličeji, generalizovaná urtika, konjunktivitis, otoky, bronchospasmus, rýma, nauzea, zvracení, křeče v břiše, průjem, bolesti kloubů, parestezie, poruchy vědomí, hypotenze až zástava oběhu

1. **Adrenalin** /po naředění titrovaně/ i.v. !
2. Doplnit a udržovat krevní objem jako u hypovolemického
3. **Calcium gluconicum** 10% i.v., 4. kortikoidy
5. Infuse **noradrenalinu** 0,1-1ug/kg/min (ev. adrenalin kontinuálně)
6. **Bisulepin/Dithiaden/** 1mg i.v., lze opakovat během 1hod.

Systemový zánět, sepse

DG kritéria systémového zánětu (SIRS), resp. sepse:

- T nad 38 či pod 36 st. C
- HR nad 90 /min
- DF nad 20/ min či hyperventilace s pCO_2 pod 32 mmHg
- leukocyty nad 12×10^9 či pod 4×10^9

Sepse = SIRS v důsledku prokázané infekce

Infekce = přítomnost mikroorganismů v normálně sterilní tkáni či vyvolávající zánětlivou reakci v napadeném systému (např. střevní)

Bakteriemie (viremie ...) = přítomnost životaschopných mikroorganismů v krvi (není podmínkou rozvoje sepse, stačí signální molekuly či mediátory uvolňované z infekčního ložiska)

Stadia sepse/SIRS

„Prostá“ sepse – viz výše

Těžká sepse – „severe sepsis“/ těžký (neinfekční) SIRS

Sepse (SIRS) spojená s orgánovou dysfunkcí, hypoperfuzí nebo *hypotenzí* (syst. TK pod 90 mmHg, či pokles o více než 40 mmHg či střední TK pod 70 mmHg při vyloučení jiných příčin /krevní ztráta, srdeční selhání atd./)

Septický šok / SIRS šok

Závažná sepse s hypotenzí, která nereaguje na *adekvátní* náhradu cirkulujícího objemu. Při farmakologické podpoře (např. noradrenalinem) nemusí hypotenze být, ale trvají projevy orgánové hypoperfuze a dysfunkce (např. alterace vědomí, renální selhávání atd.)

Septický šok:

Patogeneze:

- **(systémový zánět: SIRS – systemic inflammatory response syndrome)**. Při *septickém šoku* je spouštěčem endotoxin G- bakterií, exotoxiny a peptidoglykan G + bakterií, manany plísni atd.. při tzv *SIRS šoku* je to hlavně fenomen hypoxie- hypoperfuze / reoxygenace- reperfuze,
- přidružuje se vstřebávání bakteriálních toxinů porušenou *střevní bariérou*. (střevní hypotéza)

Stadia:

A: kompenzované: vyšší srdeční výdej

B: srdeční výdej dostatečný, ale vazodilatace, počínající orgánová hypoperfuze selhávání

C: kapilární únikhypovolemie

D: selhávání myokardu („studený šok“)

Terapie septického šoku:

1. doplnit volum: až 60ml-120ml/kg/4hod.,
2. podpora oběhu noradrenalin (dávky až 3 ug/kg/min)
3. ATB – po odběrech empiricky nasadit, pak úprava citlivosti
4. kortikoidy – stressové dávky: hydrocortison 3 x 100 mg i.v. g/24hod
při podezření na akutní insuficienci nadledvin, u refrakterního šoku
neragujícího na katecholaminy (k blokádě oxidu dusnatého),
5. Prevence a léčba DIC (miniheparinizace..)
6. Péče o vnitřní prostředí (kontrola glykemie inzulinem !), výživa
7. další podpůrná péče (UPV eliminační metody...)
8. Imunomodulace – Xigris – extrémně drahý, snížení mortality o 6 %