

Šok (pediatrie)

Šok je definován jako nepoměr mezi potřebou a dodávkou kyslíku tkáním. Jde o poruchu mikro i/nebo makrocirkulace, která vede k selhání perfúze tkání, spotřeby kyslíku a energetického metabolismu buněk. Nedostatečná dodávka kyslíku vede k shiftu aerobního metabolismu na méně efektivní anaerobní metabolismus, dochází ke vzniku laktátové acidózy. Mozek nemá schopnost anaerobního metabolismu, a proto při nedostatku kyslíku dochází k jeho závažnému poškození.

Nejčastější formou **šoku u dětí** je šok hypovolemický a septický.

Jak již bylo řečeno výše, mírou šoku je porucha perfúze. Následující tabulka dává odpověď na otázku, který klinický stav již lze považovat za šokový.

Symptomatologie snížené perfúze (Heart Diseases in Infants, Children and Adolescents 1994)

	Snížená perfúze	Významně snížená perfúze (prešokový stav)	Těžce snížená perfúze (šokový stav)
CNS	0	neklid, anxieta nebo apatie	agitovanost/zmatenost, těžká porucha vědomí až kóma
Respirace	0	mírná tachypnoe	výrazná tachypnoe
Metabolismus	0	kompensovaná MAC	dekompensovaná MAC
GIT	0	snížená motilita	ileus
Ledviny	zvýšená osmolalita moče	oligurie	anurie
Kůže	zpomalený kapilární návrat	chladná akra	chladná, mramorovaná až cyanotická akra
Kardiovaskulární systém	tachykardie	výrazná tachykardie, snížené periferní pulzace	výrazná tachykardie, hypotenze, hmatné jenom pulzace nad velkými arteriemi

Dodávka kyslíku (oxygen delivery, DO_2)

Dodávka kyslíku (oxygen delivery, DO_2) je přímo úměrná srdečnímu výdeji a obsahu kyslíku v arteriální krvi (arterial oxygen content, CaO_2). Pro pediatrii vždy volíme indexované hodnoty, tj. hodnoty vztažené k tělesnému povrchu.

- $DO_2 \text{ (index)} = CI \times CaO_2 \times 10$
- $CI = HR \times SV$
- $CaO_2 = (Hb \times 1,34 \times SaO_2) + (0,003 \times PaO_2)$
- $CvO_2 = (Hb \times 1,34 \times SvO_2) + (0,003 \times PvO_2)$
- $a - v DO_2 = CaO_2 - CvO_2$

- DO_2 = oxygen delivery, představuje kyslík dodávaný tkáním za minutu, referenční hodnoty $DO_2 = 550\text{--}650 \text{ ml/min/m}^2$
- SV = stroke volume = tepový objem
- HR = heart rate = srdeční frekvence
- CI = cardiac index = srdeční index (jde o srdeční výdej vztažený na jednotku povrchu těla)
- CaO_2 = obsah kyslíku v arteriální krvi, referenční hodnoty $CaO_2 = 17\text{--}20 \text{ ml}$.
- CvO_2 = obsah kyslíku ve smíšené venózní krvi, referenční hodnoty $CvO_2 = 12\text{--}15 \text{ ml}$
- SaO_2 = saturace arteriální krve O_2 , je uváděna jako $SaO_2/100$
- SvO_2 = saturace smíšené žilní krve, je uváděna jako $SvO_2/100$
- PaO_2 = parciální tlak kyslíku v arteriální krvi, je uváděn v torrech
- PvO_2 = parciální tlak kyslíku ve smíšené žilní krvi, je uváděn v torrech
- $a-v DO_2$ = arteriovenózní rozdíl kyslíku (oxygen content difference), referenční hodnoty $a-v DO_2 = 3\text{--}5 \text{ ml/dl}$
- Hb = hemoglobin, je uváděn v množství g/dl

Spotřeba kyslíku (oxygen consumption, oxygen uptake, VO_2)

Mírou spotřeby O_2 je VO_2 (oxygen consumption, oxygen uptake), referenční hodnoty $VO_2 \text{ (index)} = 120\text{--}200 \text{ ml/min/m}^2$

$$VO_2 \text{ (index)} = CI \times (CaO_2 - CvO_2) \times 10$$

Základním úkolem kardiopulmonální jednotky je zabezpečit rovnováhu mezi DO_2 a VO_2 . **Rovnováhu určuje:**

- obsah kyslíku ve smíšené venózní krvi CvO_2
- extrakce O_2 (oxygen extraction, O_2ER), tj. podíl mezi množstvím spotřebovaného a dodaného kyslíku VO_2 / DO_2 , které se vyjadřuje v procentech. Normální jsou hodnoty extrakce kolem 25 %, ale při výrazně zvýšené potřebě tkání nebo snížené perfúzi může extrakce O_2 stoupnout k 50 %. V rámci šokových stavů se snažíme udržovat extrakci kyslíku pod 30 %.

$O_2ER = VO_2 / DO_2$

CO/CI i O_2ER závisí na hodnotách saturace smíšené žilní krve SvO_2 a srdečním výdeji CO . CO/CI závisí na hodnotě srdeční frekvence a tepovém objemu (ten je určen preloadem, afterloadem a kontraktilitou). Zvýšení srdeční frekvence, zlepšení kontraktility a relaxace myokardu v diastole, optimalizace preloadu a afterloadu zvyšují CO/CI . Kapacita přenášeného kyslíku může být zlepšena optimalizací hematokritu. U kriticky nemocných dětí, ale ve stabilním stavu jako hraniční pro transfúzi považujeme hodnotu hemoglobinu 70 g/l. Zlepšením všech těchto parametrů může být navýšena DO_2 . V některých specifických situacích (horečka, high flow stadium sepse, trauma, thyreotoxikosa) mohou metabolické potřeby převýšit i normální DO_2 .

Základní fyziologické výpočty ventilace

	jednotka	norma
C_aO_2	ml	17–20
C_vO_2	ml	12–15
$a-vDO_2$	ml/dl	3–5
DO_2 (index)	ml/min/m ²	550–650
VO_2 (index)	ml/min/m ²	120–200
O_2ER	%	20–35

Při nedostatečném přívodu O_2 mohou některé buňky krýt svou potřebu energie anaerobní glykolýzou, tj. přeměnou glukózy na kyselinu mléčnou. Přitom ale energetická účinnost je nepatrná (2 ATP na glukózu ve srovnání s 36 ATP při oxidativním spalování). Disociace mléčné kyseliny na H^+ a laktát potom vede k rozvoji MAC. Nedostatek energie působí nejprve omezení funkce buněk a nakonec jejich irreverzibilní poškození. Stejně tak šok je stavem vyvolaným těžkou a rozsáhlou redukcí efektivní tkáňové perfúze vedoucí nejprve k reverzibilnímu, později k irreverzibilnímu poškození buněk. Efektivní tkáňová perfúze může být redukována globálně, tj. snížením minutového srdečního výdeje nebo zvýšením neefektivní regionální perfúze na základě poruch distribuce krevního průtoku či poruchou utilizace substrátů na buněčné úrovni.

Faktory, které určují efektivitu tkáňové perfúze, mohou pochopitelně vyvolat šok i v případě, že dojde izolovaně k jejich závažnému poškození. Ve většině případů, především v pozdějších formách šoku, jde o projevy multifaktoriálního poškození. **Determinanty efektivní tkáňové perfúze** je možné řadit do 4 hlavních kategorií:

1. veličiny ovlivňující výkonnost srdečního svalu;
2. efektivní krevní volem;
3. faktory ovlivňující vaskulární rezistenci a permeabilitu (a tím pádem distribuci cirkulujícího objemu krve);
4. faktory ovlivňující využitelnost kyslíku na úrovni buněčné.

Z praktického hlediska je třeba si uvědomit, že šok může být přítomen při normálním, sníženém nebo zvýšeném srdečním výdeji, při normálním, sníženém či zvýšeném TK.

U dětí jde zpočátku často o šok hypodynamický = low flow se sníženým CO/CI a naopak vysokou periferní systémovou rezistencí (výjimku představuje iniciální fáze septického šoku, jaterní selhání, thyreotoxická krize apod.).

Fyziologické a patofyziologické poznámky

Kontrola cévního tonu

Vazomotorický tonus cév ovlivňuje několik mechanismů: nervové a humorální faktory, složení krevních plynů, místní metabolická regulace, funkce endotelu a hladké svaloviny cévní medie.

Mechanismus, který reguluje vaskulární rezistenci v jednom regionu, může být zcela bez efektu v regionu jiném. Např. v rámci hypovolemického šoku je zachována perfúze srdce a mozku a naopak redukována ve svalech, kůži a splachniku.

Neuromodulace cévního tonu

Receptory, na které se váže noradrenalin, acetylcholin nebo neuropeptidy, jsou zastoupeny v celé cirkulaci. Nicméně distribuce receptorů je orgánově specifická, což dovoluje rychlou a koordinovanou redistribuci průtoku krve v reakci na hypoxii, změny postury a krvácení. Ve všech orgánech nervová zakončení eferentních nervů obsahují i nonadrenergní a noncholinergní peptidy, např. neuropeptid Y, VIP (vasoactive intestinal peptide), substance P, calcitonin gene-related peptide (CGRP). Většina těchto peptidů, vyjma neuropeptidu Y, vedou k vazodilataci a pomáhají regulovat regionální perfúzi

Humorální regulace cévního tonu

Humorální faktory, které regulují tonus cév zahrnují renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS), ADH, bradykinin, histamin, serotonin, thyroxin, natriuretické peptidy a řadu dalších. Tyto faktory ovlivňují cévní tonus přímým i nepřímým způsobem. Tyto faktory mají tendenci snížit svou koncentraci během hypertenze,

kongestivního srdečního selhání nebo šoku a jejich antagonisté jsou často užívány v terapii těchto stavů. Některé faktory jako histamin, serotonin, thyroxin pravděpodobně ovlivňují cévní rezistence jen v patologických stavech a za fyziologického stavu se neuplatňují.

Angiotenzin hraje speciální roli v homeostáze krevního tlaku. Hypovolémie vede ke zvýšené produkci reninu v ledvinách a ten přeměňuje angiotenzinogen na angiotenzin I. Angiotenzin I se konvertuje na aktivní angiotenzin II prostřednictvím angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE) v endotelu, zejm. v plicním řečišti. Nicméně angiotenzin II může být produkován přímo z reninu lokálně v srdci a stěně cév. Angiotenzin II způsobuje generalizovanou vazokonstrikci v systémové i plicní cirkulaci, lokálně však stimuluje v ledvinách a plicích uvolňování vazodilatačních prostaglandinů.

Aldosteron byl známý především svým účinkem na bilanci sodíku a draslíku. Jeho koncentrace vzrůstá při uvolňování reninu. U pacientů s kongestivním srdečním selháním nacházíme jeho vysoké koncentrace jak z důvodu dlučinné hyponatremie, tak při snížené degradaci v játrech. Vysoké koncentrace, které jsou známkou přestřelení původně kompenzační reakce organismu, jsou pro kardiovaskulární systém škodlivé. Inhibice aldosteronu spironolaktonem se zdá být velkým přínosem v terapii srdečního selhání.

ADH (antidiuretický hormon, vazopressin) má antidiuretický účinek a zároveň způsobuje vazokonstrikci, nízké koncentrace ADH vedou k vazodilataci v koronárním, cerebrálním a pulmonálním řečišti. Koncentrace ADH klesá v rámci septického šoku, naopak vzrůstá při hypovolémii, kongestivním srdečním selháním a jaterní cirhóze. Selektivní antagonisté ADH umožňují vylučování volné vody bez exkrece iontů a jsou užitečné v léčbě hypervolémie u pacientů s kongestivním srdečním selháním, cirhózou nebo SIADH. Bradykinin **je potentní vazodilatátor v plicním i systémovém řečišti. Uvolňuje se lokálně z kallikreinu působením proteolytických enzymů v důsledku tkáňového poškození.**

Histamin je uvolňován z mastocytů rovněž jako odpověď na tkáňové poškození. Je potentním vazodilatátorem v systémovém řečišti, ale v plicní cirkulaci vede k vazokonstrikci. Rovněž zvyšuje cévní permeabilitu.

Natriuretické peptidy jsou uvolňovány ze srdce při jeho distenzi v rámci kongestivního selhání. Způsobují vazodilataci a zvyšují natriurézu. ANP (atriální natriuretický peptid) se uvolňuje zejm. v oblasti síní, BNP (brain natriuretic peptide) z oblasti komor a C-natriopeptid ze srdečního endotelu. Rekombinantní BNP (nesiritide) je více účinný než dobutamin v léčbě akutního těžkého kongestivního srdečního selhání.

Serotonin způsobuje vazodilataci nebo vazokonstrikci v závislosti na ovlivnění typu serotoninového receptoru.

Vliv krevních plynů na cévní tonus

Hodnoty pO_2 a pCO_2 jsou závislé na kvalitě perfúze tkání. Hypoxie a hyperkapnie, které provází hypoperfúzi jsou spojeny s vazodilatačním efektem.

Lokální metabolická regulace cévního tonu

Lokální metabolická regulace vazomotorického tonu představuje ideální homeostatický mechanismus. S jeho pomocí metabolické potřeby tkání přímo ovlivňují místní perfúzi. Např. adenosin, který se lokálně hromadí při vysokém tkáňovém metabolismu a hraniční tkáňové oxygenaci, vede k vazodilataci v koronárním řečišti, v příčné pruhovaném svalstvu, splachniku a cerebrální cirkulaci.

Regulace cévního tonu prostřednictvím endotelu

Endotel cév hraje prominentní roli v regulaci vaskulárního tonu. Vedle ovlivnění vazoaktivních eikosanoidů a roli v metabolismu angiotenzinu, produkuje endotel řadu vazoaktivních substancí. Mezi nejvýznamnější potom patří **oxid dusnatý** (NO; potentní vazodilatátor) a **endotheliny**. Endotheliny (ET-1, ET-2, ET-3) představují rodinu vazoaktivních látek. ET-1 je potentní vazokonstriktor, jinak účinek endotelinů závisí od působení na dvou typech receptorů: ET-A receptory lokalizované v hladké svalovině cév zprostředkují vazokonstrikci, ET-B na endotheliálních buňkách zprostředkují vazodilataci. Léčebně se začínají využívat antagonisté endothelinu, jako např. bosentan.

Regulace cévního tonu prostřednictvím hladké svaloviny cévní medie

Změny v napětí hladké svaloviny cév jsou odpovědí na rozepětí nebo zvýšení transmurálního tlaku. Zvýšení vaskulárního průtoku vede k lokální vazokonstrikci. Opačnou reakci vyvolá pokles vaskulárního průtoku.

Autoregulace

Ve všech orgánech platí, že pokud se náhle zvýší nebo poklesne perfúzní tlak při zachované konstantní konzumpci kyslíku, zvýší se nebo poklesne přechodně průtok, ale následně se vrátí k dřívější hodnotě. Tento fenomén se nazývá **autoregulace**.

Myogenní tonická odpověď částečně vysvětluje tento fenomén, ale není to jediný mechanismus. Někteří vědci se domnívají, že tkáň má kyslíkové senzory, které odpovídají na přechodné zvýšení nebo pokles dodávky kyslíku. Jiní vědci obhajují, že proces autoregulace je zprostředkován zvýšeným nebo sníženým uvolňováním oxidu dusnatého, který je přenášen do tkání prostřednictvím hemoglobinu jako S-nitrosohemoglobin nebo uvolňováním ATP z erytrocytů.

Některé autoregulační mechanismy jsou specifické pro individuální mikrocirkulace (např. renální). Autoregulační mechanismy se v jednotlivých orgánech liší.

Plicní cirkulace

U fétu má plicní cirkulace charakter cirkulace systémové, plicní arterie mají silně vyvinutou hladkou svalovinu medie. To je důvodem vysoké plicní rezistence u plodu i brzy postnatálně. Po narození během několika týdnů svalovina medie involuje a progresivně klesá rezistance plicního řečiště. Během prvních 24 hod. po narození klesá plicní arteriální tlak na hodnotu cca 50 % středního arteriálního tlaku, dále již plicní cirkulace zůstává nízkotlakou s nízkou vaskulární rezistencí. Vzhledem k intimnímu vztahu drobných plicních cév a alveolů, ovlivňuje intraalveolární tlak plicní průtok, zejm. u pacientů s umělou plicní ventilací.

Nejdůležitější faktory, které ovlivňují plicní cévní rezistence v postnatálním období jsou míra **oxygenace** a **hodnota pH**. Při poklesu tenze kyslíku v alveolech dochází v daném plicním segmentu k rozvoji hypoxické plicní vazokonstrikce. Cílem je redistribuce krevního průtoku do oblastí plic dobře ventilovaných a zachovat tak příznivý poměr ventilace/perfuze (V/Q). Tento fenomén je vysoce specifický pro plicní cirkulaci, neboť krevní řečiště ostatních orgánů (včetně CNS) reagují na hypoxii vazodilatací. Acidóza potencuje hypoxickou plicní vazokonstrikci, alkalóza ji redukuje. Skutečný mechanismus pH-mediované odpovědi plicního vaskulárního řečiště není zcela objasněn, ale objevuje se nezávisle na hodnotě pCO₂. Mechanismus alveolární hyperoxie a alkalózy je často využíván k navození plicní vazodilatace u pacientů s plicní hypertenzí. Hypokapnie a RAL zase vedou k vazokonstrikci v systémové cirkulaci, což může mít nepříznivé následky v perfúzi CNS a srdce.

Selektivními plicními vazodilatátory jsou kyslík a oxid dusnatý podávaný inhalačně (iNO).

Koronární cirkulace

Pravá a levá koronární arterie vychází z Valsalvova sinu a běží po povrchu srdce. Perfúze srdce se uskutečňuje během diastoly. Při tachykardii dochází zejm. ke zkrácení diastoly, klesá perfúze myokardu a může se objevit ischemie. Za normální situace probíhá perfúze pravé komory vzhledem k nízkým tlakům i během systoly. Rovněž koronární cirkulace vykazuje autoregulaci. Při vzestupu tlaku dochází vazokonstrikci, pokles tlaku vede k vazodilataci. Při poklesu tlaku < 40 torr je již mechanismus autoregulace neúčinný a dochází k rozvoji ischemie.

Renální cirkulace

Ledvinami protéká cca 20 % srdečního výdeje, přestože váha ledvin představuje cca 0,5 % celkové tělesné hmotnosti. Důvodem je podpora dostatečné glomerulární filtrace k udržení homeostázy vody a solutů. Na konci arteriálního řečiště nacházíme aferentní arterioly, které vyústí do kapilární sítě v rámci glomerulu. Glomerulární kapiláry se ve výtokové části formují do eferentní arterioly, která následně vytváří sekundární kapilární systém (peritubulární kapiláry). Zvýšený hydrostatický tlak uvnitř glomerulárních kapilár podporuje filtraci, zatímco mnohem nižší tlak uvnitř peritubulárních kapilár napomáhá zpětné reabsorpci. Změny rezistence aferentních a eferentních arteriol dovolují dynamické změny renálních funkcí v odpovědi na potřeby tekutin a solutů.

Renální průtok je určen rozdílem mezi renálním arteriálním tlakem (odpovídá systémovému arteriálnímu tlaku) a renálním venózním tlakem. Renální vazomotoriku ovlivňují jak vnější faktory (sympatoadrenální systém, natriuretické peptidy, RAAS), tak faktory vnitřní, které jsou odpovědné za autoregulaci renálního průtoku v odpovědi na změny renálního perfúzního tlaku (renal perfusion pressure, RPP). **Glomerulární filtrace** je dána glomerulárním filtračním tlakem (glomerular filtration pressure, GFP). GFP závisí na RPP a rovnováze mezi arteriálním tonem aferentních a eferentních arteriol. Konkrétně vazokonstrikce vas eferens zvyšuje glomerulární filtraci, vazokonstrikce vas aferens snižuje glomerulární filtraci.

Funkce endotelu

Endotel plní řadu funkcí:

- Endoteliální buňky hrají důležitou roli v obranyschopnosti organismu – umožňují adhezi a následnou extravazaci leukocytů prostřednictvím molekul – selektiny, adheriny, integriny.
- Endotel je intimně spojen s funkcí koagulačního systému. Má schopnost produkovat prokoagulační faktory (faktor aktivující destičky = PAF, von Willebrandův faktor, fibronektin, ff. V a X) a antikoagulační faktory (heparan, dermatan sulfát, thrombomodulin) a produkci NO a PGI₂ inhibuje agregaci a degranulaci trombocytů.
- Endotel reguluje kapilární permeabilitu produkcí endotelinu 1 (ET-1), který zvyšuje permeabilitu a produkci PGE₁, který snižuje permeabilitu.

Vztah průtoku, tlaku a cévní rezistence

Z pohledu diagnostiky syndromu šokového stavu je zcela zásadní parametr efektivity perfúze s následnými projevy orgánové dysfunkce.

Orgánová perfúze (průtok) je určena tlakem proudící krve a vaskulární rezistence. Za normální situace je přítomný dostatečný tlakový gradient a vazomotorická kontrola reguluje individuální orgánovou perfúzi podle metabolické potřeby. Za klidových podmínek je otevřena jenom část cévního systému. Vznik šokového syndromu je ve většině případů vázán na pokles tlaku a následně selhávání orgánové perfúze. Výška krevního tlaku však není jedinou determinantou perfúze. Při vysokém krevním tlaku, ale současně vysoké cévní rezistence není perfúze tkání rovněž dostatečná.

Závažnost šokového stavu tedy určuje primárně hloubka poruchy tkáňové perfúze. Dobrá perfúze tkání zabezpečuje adekvátní dodávku živin a kyslíku na buněčné úrovni. Tkáňovou perfuzi ale musíme vždy vztahovat k aktuálním potřebám organismu. U stavů s hyperkinetickým oběhem (thyreotoxikóza, high flow fáze sepse, jaterní selhání) může i "normální" perfúze být nedostatečná, neboť tkáň vykazuje vyšší potřebu kyslíku a energetických substrátů než je organismus schopen v dané chvíli zabezpečit. Zjednodušeně řečeno poptávka po O₂ převyšuje dodávku. **Parametry adekvátní dodávky kyslíku** představují:

- absence hypotenze,
- teplá periferie s dobrým kapilárním návratem,
- diuréza > 1 ml/kg/hod.,
- normální vědomí,
- laktát < 2 mmol/l,
- S_{vc}O₂ > 70 %.

Rozhodujícím parametrem určujícím regionální perfuzi Q je krevní průtok generující dynamický krevní tlak. Dle **Poiseuillova zákona** platí:

$$Q = (P_{in} - P_{out}) / R$$

kde Q je průtok tkání, P_{in} je vstupní tlak, P_{out} je výstupní tlak, R je rezistence. Ta je v případě jednoduché trubice určena průměrem trubice, její délkou, je nepřímo úměrná čtvrté mocnině poloměru a přímo úměrná hodnotě viskozity proudící tekutiny.

Závažnost šokového stavu určuje primárně hloubka poruchy tkáňové perfuze.

Regionální perfúze je tedy určena krevním tlakem a regionální rezistence. Rezistence různých oblastí systémového oběhu a minutový srdeční výdej určují hodnotu systémového arteriálního tlaku. Lokální faktory kontrolující regionální perfuzi mohou mít jiné účinky než kontrolní mechanismy regulující systémový arteriální tlak. Například hypoxie vede k vazokonstrikci aktivací centrálních baroreceptorů, na periferii však dochází k vazodilataci. Pokud vezmeme v úvahu celotělovou perfuzi Q_{co} a zanedbáme P_{out} (venózní tlak je v porovnání s hodnotou arteriálního tlaku malý), dostaneme rovnici:

$$P_a = Q_{co} \times R_{sv}$$

kde P_a je arteriální tlak, Q_{co} je minutový srdeční výdej, R_{sv} je systémová vaskulární rezistence. Pro přesnější určení perfuze tkání, však venózní tlak bereme v úvahu (P_{out} = CVP) a to v situaci, kdy chceme definovat parametr perfuzního tlaku = perfusion pressure PerP. Ten odpovídá rozdílu středního arteriálního tlaku MAP a centrálního žilního tlaku CVP. Tedy :

$$erP = MAP - CVP$$

Hraniční hodnoty perfúzního tlaku v cm H₂O
(mm Hg – zaokrouhlené hodnoty)

Dětský věk	Perfúzní tlak v cm H ₂ O (mm Hg)
novorozenci	55 (40)
kojenci	60 (45)
batolata	65 (50)
předškoláci	65 (50)
školáci	65 (50)

Perfúzní tlak však není jediný důležitý parametr, nutno současně udržet S_{vc}O₂ > 70 % i s pomocí transfúze nebo inotropní podpory, hladinu laktátu < 2 mmol/l, dobrou periferní perfúzi, diurézu > 1 ml/kg/hod.

U stavů s **nitrobřišní hypertenzí** (ascites, ileus) je perfúzní tlak roven rozdílu MAP - IAP (intraabdominal pressure). Vztah mezi průtokem, tlakem a rezistence lze aplikovat i na jednotlivé orgány. V ledvinách např. renální průtok Q = (střední renální arteriální tlak - střední renální venózní tlak) / renální vaskulární rezistence.

Některé orgány, jak už bylo řečeno výše mají schopnost **vazomotorické autoregulace**, která udržuje krevní průtok i při nízkém krevním tlaku. Toto funguje až do určitého kritického bodu, kdy perfuzní tlak je snížen pod hodnotu, kdy v daném orgánu lze dodržet ještě dostatečný průtok. Účelem léčby šoku je tedy udržet perfuzní tlak nad daným kritickým bodem (ale pozor - kritický bod není fixní hodnotou, je přísně individuální).

Ledviny jsou učebnicovým příkladem: ledviny potřebují druhý nejvyšší krevní průtok. Přesné určení diurézy a clearance kreatininu je přitom velmi snadné a umožňuje posoudit kvalitu renální perfúze. A právě kvalita renální perfúze poskytuje obraz o perfúzi i v ostatních viscerálních orgánech. Ledviny tak představují jakési "okno" do orgánové perfúze. Proto je přesné hodnocení diurézy u každého pacienta v kritickém stavu naprosto zásadní!

Pokud dochází k hypotenzi, je to výsledkem nízkého minutového srdečního výdeje nebo nízké vaskulární rezistence. Z tohoto pohledu je možné šokové stavy dělit pouze do dvou základních kategorií - **šok s nízkým minutovým srdečním výdejem** a **šok s nízkou systémovou vaskulární rezistencí**.

Věk	Srdeční frekvence (úderů za minutu)	Dechová frekvence (dechy za minutu)	Leukocyty (leu x 10 ³ v ml)	Systolický TK (mm Hg)
0 dní - 1 týden	> 180 x < 100	> 50	> 34	< 65
1 týden - 1 měsíc	> 180 x < 90	> 40	> 19,5 x < 5	< 75
1 měsíc - 1 rok	> 180 x < 90	> 35	> 17,5 x < 5	< 100
2 - 5 let	> 140	> 22	> 15,5 x < 6	< 94
6 - 12 let	> 130	> 18	> 13,5 x < 4,5	< 105
13 - 18 let	> 110	> 14	> 11 x < 4,5	< 117

Pozn.: uvedené hodnoty prezentují 5. nebo 95. percentil pro danou věkovou skupinu. Vyústěním každého šokového stavu může být systémová zánětlivá reakce (SIRS). Netlumené kaskády cytokinů, komplementu a koagulace vedou k poruše integrity cévní stěny a zvýšení adhezivity endotelu. Výsledkem je potom extravazace, vazodilatace, trombóza, tkáňová hypoxie. Laktátová acidóza je výrazem mitochondriální hypoxie.

Klasifikace šoku

Klasifikace šoku popisuje mnohdy vlastní příčinu šokového stavu, tj. krvácení, trauma, sepsi apod. Tuto terminologii vázanou na vyvolávající příčinu je pochopitelně možné akceptovat. Pomocí vytipovaných kritérií je však možné určit šokové stavy 5 hlavních kategorií a rozlišit:

- šok hypovolemický
- šok distribuční
- šok obstrukční
- šok kardiogenní
- šok dissociační

Dle *Nelson Textbook of Pediatrics 2007* se ze skupiny distribučního šoku vylučuje jako samostatný **septický šok**. Je to dáno jeho smíšenou povahou patogeneze, kde vedle poruchy distribuce nacházíme hypovolémii ("third spacing" = ztráty do třetího prostoru) a kardiogenní depresi (vliv endotoxinu, cytokinů aj.). I mimo výše uvedené dělení to jen dokazuje, že v klinickém obraze často rozlišujeme **šok smíšený**. Ten je kombinací dvou, někdy i tří základních typů. Jeden typ v tomto smíšeném obraze zpravidla převažuje. Typickým příkladem je šok traumatický, který je nejčastěji kombinací hypovolemického a distribučního šoku, ale dle charakteru úrazu může být i šokem kardiogenním nebo obstrukčním.

Hemodynamické determinanty šokových stavů (Fuhrman, Zimmerman – Pediatric Critical Care, 1998)

TYP ŠOKU	Cardiac index	SVRI	MAP	Tlak v zaklínění	CVP
Hypovolemický	↓	↑	↔ nebo ↓	↓↓↓	↓↓↓
Kardiogenní - systolická dysfunkce	↓↓	↑↑↑	↔ nebo ↓	↑↑	↑↑
Kardiogenní - diastolická dysfunkce	↔	↑↑	↔	↑↑	↑
Obstrukční	↓	↑	↔ nebo ↓	↑↑	↑↑
Distribuční	↑↑	↓↓↓	↔ nebo ↓	↔ nebo ↓	↔ nebo ↓
Sepse - časná fáze	↑↑↑	↓↓↓	↔ nebo ↓	↓	↓
Sepse - pozdní fáze	↓↓	↑↑	↓↓	↑	↔ nebo ↓

Šok hypovolemický

Patogeneze a charakteristika

Hypovolemický šok je vůbec *nejčastějším šokovým stavem u dětí*. U hypovolemického šoku jde o absolutní ztrátu efektivního cirkulujícího objemu. Hypovolemie vede ke snížení preloadu, následně tepového objemu a srdečního výdeje. Aktivací periferních a centrálních baroreceptorů dochází k uvolnění katecholaminů, dochází k vazokonstrikci a tachykardii. Tyto kompenzační mechanismy jsou účinné při akutní ztrátě 10–15 % krevního volumu. Pokud ztráta přesáhne 20–25 %, přestávají být tyto mechanismy účinné, dochází k poklesu CO/CI. Krevní tlak je často normální v důsledku extenzivního zvýšení periferní cévní rezistence. Zvyšuje se extrakce kyslíku ve tkáních, tj. rozšiřuje se arteriovenózní diference. Při selhání kompenzačních mechanismů se rozvíjí tkáňová hypoxie a laktátová MAC. Dostavuje se hypotenze, porucha vědomí, oligoanurie. Terminální fáze je charakterizována myokardiální dysfunkcí a buněčnou smrtí.

Z praktického hlediska je důležité zdůraznit, že krevní tlak klesá až v preterminální fázi, po vyčerpání všech kompenzačních mechanismů, v žádném případě tedy není hypotenze časným markerem závažnosti stavu. Naopak, pozornost je od počátku třeba věnovat klinickým známkám jako jsou tachykardie, chladná akra s oslabenými pulzacemi a prodlouženým kapilárním návratem, snížená diuréza.

Nekomplikovaný a včas léčený hypovolemický šok nevede k rozvoji capillary leak syndromu. Riziko však představují pacienti s popáleninami, s traumaty měkkých tkání. Rovněž těžký a prolongovaný hypovolemický šok vede k poškození kapilární stěny.

Hypovolemický šok charakterizuje: vysoký index systémové cévní rezistence (SVRI), pokles CVP a CI, rozšíření AV difference a pozdně nastupující hypotenze. Tachykardie, nízká hodnota systolického tlaku a jeho zvýšení při kompresi jater predikují dobrou odpověď na volumexpanzi.

Etiologie

- dehydratace
- krvácení
- sekvestrace ECT: paralytický ileus, popáleniny

Terapie

Primárním cílem je doplnění tekutin – krystaloidů, koloidů nebo krve. Celkové množství podávaných tekutin většinou převyšuje absolutní ztrátu volumu, neboť dochází k navýšení kapacity vaskulárního prostoru a k dysfunkci buněčných membrán. V rámci léčby hemoragického šoku je opět v popředí zájmu podávání většího podílu koloidů vůči krystaloidům, zejm. plazmy a dostatečná substituce erymasou. Recentním doporučením, které se objevuje již i pro dětské pacienty je taktika permissivní hypotenze, neboli podávat právě jen tolik tekutin, abychom zabezpečili dostatečnou tkáňovou perfúzi, ne více.

Šok distribuční

Patogeneze a charakteristika

Distribuční šok znamená zpočátku relativní nedostatek/ztrátu intravaskulárního volumu náhlou periferní vazodilatací. Při excesivně zvýšené cévní permeabilitě dochází k rozvoji **capillary leak syndromu**, který potom vede k absolutní hypovolémii ztrátou tekutin extravaskulárně.

Vzhledem k tomu, že orgánová perfúze je ovlivňována tlakovým gradientem a rezistencí cév, selhání vazomotorického tonu a/nebo ztráta kontroly distribuce cirkulujícího objemu může vést ke vzniku šokového syndromu, a to i v případě, že srdeční index je zcela normální nebo dokonce zvýšen. Klasickým klinickým obrazem je iniciální stadium sepse (high flow fáze). Selektivní arteriolární dilatace u šokových stavů způsobuje přímé celulární poškození a masivní transsudaci tekutin do extracelulárního prostoru. V případě transsudace tekutin z intravaskulární oblasti do intersticia se k poruše distribuční přiřazuje porucha hypovolemického typu. V této souvislosti si připomeňme klasické fyziologické dělení poruchy mikrocirkulace na fázi "přlivu a odlivu". V první fázi distribuční poruchy oběhu řešíme stav doplněním cirkulujícího objemu, teprve při přetrvávající hypotenzi indikujeme titrační dávky inokonstriktorů, případně v kombinaci s inodilatátory.

Distribuční šok charakterizuje hypotenze, normální nebo zvýšený CO/CI, pokles SVRI, pokles CVP, AV difference je nižší.

Etiologie

- seps
- anafylaxe
- intoxikace
- capillary leak syndrome
- traumatický šok
- spinální šok
- adrenální krize

Traumatický šok

Traumatický šok je kombinací distribučního a hypovolemického šoku, nejčastěji pro současné krevní ztráty. Nicméně traumatický šok může vzniknout i bez přítomnosti hypovolémie. V případě, že nejsou krevní ztráty a klinický obraz je ovlivněn pouze uvolněním tkáňových mediátorů (pokud přehlédneme aktivaci sympatoadrenální osy), je řazen k šoku distribučnímu. Traumatický šok však může být i kardiogenního nebo obstrukčního původu (tenzní pneumotorax, kontuze myokardu). Oběhovou situaci je možné charakterizovat hypotenzí se zvýšením CO/CI. Systémová vaskulární rezistence je nízká, transport kyslíku je zvýšen a arteriovenózní kyslíková difference je menší. Konzumpce kyslíku je většinou stejná. V léčbě hemoragického šoku jsou preferovány koloidy (hydroxyethylškroby a plazma) spolu s erymasou před krystaloidy.

Septický šok

Septický šok je zpravidla kombinací patofyziologických stavů. Na septickém šoku participuje hypovolémie, deprese myokardu s převládajícím vlivem distribuční poruchy. V iniciálních fázích z hlediska cirkulačních parametrů je popisován jako **hyperdynamický** stav s vysokým minutovým srdečním výdejem a sníženou systémovou vaskulární rezistencí. Stejný hemodynamický obraz nacházíme u jaterního selhání, hyperthyreoidismu a

traumatického šoku bez významné hypovolémie. U septického šoku je abnormální situace v oblasti **periferní perfúze**. Zpočátku jsou děti dobře prokrvené, mají rozšířený pulse pressure, PuP (rozdíl mezi sTK a dTK) a zvýšený CI. Nicméně zvýšení CO/CI zpravidla nekompensuje významný pokles SVRI, tudíž dochází k systémové hypotenzi. S postupem času je navíc postižena i funkce myokardu (snížení tepového objemu a snížení ejekční frakce) a dochází k poklesu CI. V učebnicovém případě další vývoj septického stavu směřuje k vystupňování periferní vaskulární rezistence a k obrazu low flow. V konečné fázi dochází k postižení funkce myokardu, obraz se blíží symptomatologii šoku kardiogenního a k rozvoji MODS.

 [Podrobnější informace naleznete na stránce Seps.](#)

 [Podrobnější informace naleznete na stránce Seps u novorozence.](#)

Anafylaktický šok

Při extrémní vazodilataci dochází k hypotenzi, tachykardii a snížení plicních tlaků srdečních komor. Je snížený i tepový objem. Z klinického hlediska je důležitý nález pacienta s teplou, růžovou periferií při nitkovitém pulsu, tachykardii a systémové hypotenzi.

 [Podrobnější informace naleznete na stránce Anafylaxe.](#)

Terapie

Standardní kombinací současných farmakologických schemat v léčbě distribučního šoku je noradrenalin a titrační léčba náhradními roztoky.

Šok obstrukční

Patogeneze a charakteristika

Obstrukční šok je charakterizován obstrukcí odtoku krve ze srdce (pravá komora, levá komora, biventrikulární obstrukce). Je způsoben neschopností vytvořit adekvátní CO/CI navzdory normálnímu intravaskulárnímu volumu a myokardiální funkci. Plicní tlaky jsou zvýšeny, srdeční výdej je snížen. S obstrukčním šokem v resuscitační péči se nejčastěji setkáváme při pneumothoraxu, agresivní umělé plicní ventilaci, embolizaci a. pulmonalis, astmatickém statu, srdeční tamponádě a plicní nebo systémové hypertenzi. UPV má stejný efekt na preload a následně kontraktilitu jako hypovolémie a vede k posunu Frank-Starlingovy křivky doleva.

Obstrukční šok charakterizuje hypotenze/hypertenze, snížený CO/CI, vzestup CVP a PAWP, zvýšení SVRI.

Etiologie

- žilní obstrukce
- tenzní pneumothorax
- umělá plicní ventilace
- asthma bronchiale
- konstriční perikarditida
- srdeční tamponáda
- koarktace aorty
- plicní embolie
- plicní hypertenze
- aortální disekce

Srdeční tamponáda

Srdeční tamponáda je definována jako *hemodynamicky signifikantní komprese srdce v perikardiálním obalu*. Příčinou jsou transsudát nebo exsudát (*hydroperikard*), krev (*hemoperikard*) nebo plyn v perikardu (*pneumoperikard*).

Klinická manifestace tamponády je zákeřná, zvláště když se objevuje na pozadí základní příčiny jako jsou malignity, kolagenózy, renální selhání nebo perikarditida.

V počáteční fázi je symptomatologie nespecifická. Při poklesu CO/CI je symptomatologie podobná kongestivnímu srdečnímu selhání, nicméně na RTG plic nejsou známky městnání. Fyzikální nálezy, které svědčí pro tamponádu jsou pulsus paradoxus, zúžení pulse pressure, třecí šelest nad perikardem nebo oslabení ozev a distenze jugulárních žil. Metodou volby v diagnostice je echokardiografie.

Symptomatologie srdeční tamponády je podobná kongestivnímu srdečnímu selhání, nicméně na RTG plic nejsou známky městnání.

Perakutní průběh tamponády probíhá pod obrazem šoku s typickou triádou: **hypotenze, tachykardie, cyanóza**.

Pokud nedojde ihned k řešení (perikardiocentéza) dochází k elektromechanické disociaci a smrti pacienta. Perikardiocentézu provádíme pod echokardiografickou kontrolou, jen v krajním případě naslepo. Definitivním řešením, je-li ho třeba, je chirurgická drenáž perikardu.

Medikamentózní léčba nemůže nahradit drenáž, ale může nám pomoci získat více času, pokud perikardiocentéza nebo chirurgická drenáž nejsou ihned k dispozici. Volíme volumexpanzi, která udržuje venoatriální gradiety, podáváme inotropika, ale ty mají malý efekt. Léky jako diuretika nebo digoxin jsou kontraindikovány. Pokud je pacient na UPV nutno snížit PIP a PEEP.

Koarktace aorty

Novorozenci a kojenci s koarktací aorty nebo interrupcí aortálního oblouku jsou dependentní na průchodném ductus arteriosus. Při jeho uzávěru po porodu dochází k těžkému srdečnímu selhání s poruchou orgánové perfúze a rozvojem těžké MAC. Symptomatologie je často obtížně odlišitelná od šokových stavů jiné etiologie. Na možnost koarktace musíme myslet u rozvoje šokového stavu u dětí < 4 měsíce věku. Zachraňující je infúze PGE1 (alprostadil).

Na možnost koarktace musíme myslet u rozvoje šokového stavu u dětí mladších 4 měsíců. U těchto dětí vždy nutno vyšetřit pulzace aa. femorales!

Terapie

Léčba primární příčiny je mnohdy neodkladná, prioritní a specifická podle vyvolávající příčiny (drenáž pneumothoraxu, snížení agresivity umělé plicní ventilace, punkce perikardu). U některých postižení můžeme výhodně ovlivnit tlak v a. pulmonalis podáním inhalačního oxidu dusnatého (iNO) či jiných dilatátorů plicního řečiště. Výhodným diagnostickým pomocníkem je echokardiografie.

Šok kardiogenní

Patogeneze a charakteristika

Kardiogenní šok je selháním srdce různé etiologie, nejčastěji s poklesem systolického volumu. Hemodynamický obraz kardiogenního šoku je v podstatě stejný jako u šoku hypovolemického s jednou velmi důležitou výjimkou: *Plnicí tlaky komor srdečních jsou zvýšeny* (obdobně jako u šoku obstrukčního).

Klinicky nejnapadnější známkou levostranného selhání je plicní edém a studená periferie s poruchou perfúze (porucha vědomí, oligurie), při selhání pravé komory v dětském věku dominuje hepatomegalie a mohou se tvořit otoky, zejm. periorbitálně. U dětí jde nejčastěji o *selhávání oboustranné*.

Nejvýznamnější **diagnostickou** metodou, která pomůže správně určit závažnost kardiogenního selhání, je echokardiografie s dopplerovským zobrazením a pochopitelně elektrokardiografické vyšetření (u dětí prakticky nezbytně 12ti svodové kvůli odlišení možných artefaktů). Na základě uvedených vyšetření je možné stanovit optimální terapii a podmínky dalšího monitorování. K nim patří i rozhodnutí o indikaci zavedení invazivního monitorování minutového srdečního výdeje, sledování oxymetrických parametrů a tlaků v plicním řečišti. Stabilizace oběhové situace je i klíčovým předpokladem úspěšné terapie základního onemocnění v případě, že kardiogenní selhání je jeho komplikací.

V podmínkách resuscitační péče je kardiogenní šokový stav nejčastěji vyvolán vznikem tachyarytmíí nebo sekundárním postižením srdečních funkcí (sepsy, hypoxie, prolongovaná hypovolémie, stp. kardiopulmonální resuscitaci). Srdeční selhání je terminální fází šokových stavů jakékoli etiologie. Příčiny nejsou zcela objasněny, ale předpokládá se vliv specifických toxických substancí s přímým kardiodepresivním účinkem, edém myokardu, dysfunkce adrenergických receptorů, alterovaný pohyb kalcia v sarkomemě, zhoršený koronární průtok při poškození systolické a diastolické srdeční funkce.

Aplikace UPV pozitivním tlakem významně ovlivňuje srdeční výdej. V rámci levé komory snižuje UPV preload i afterload. UPV tak může mít nepříznivý hemodynamický dopad u pacientů s hypovolemií, kdy se potence snižení srdečního výdeje. Naopak u pacientů přetížených tekutinami nebo s levostranným srdečním selháváním má UPV díky snížení preloadu i afterloadu příznivý hemodynamický efekt. V rámci pravé komory je situace složitější. UPV rovněž snižuje preload pravé komory, ale ovlivnění afterloadu je funkcí plicní cévní rezistence. Ta může být vlivem UPV snížena nebo zvýšena, tj. afterload pravé komory při UPV může být snížen nebo zvýšen.

Při volbě ventilačního režimu vždy zohledňujeme jeho potenciálně negativní účinky na oběh, včetně poruch regionální perfúze. K dějům, které významně ovlivňují kontraktilitu myokardu, patří i celý komplex mediátorů systémové zánětlivé reakce organismu na zátěž.

 *Podrobnější informace naleznete na stránce Srdeční selhání (pediatrie).*

Kardiogenní šok charakterizuje: hypotenze, snížený CO/CI, vzestup CVP a PAWP, zvýšení SVRI.

Anamnéza	Fyzikální nález	RTG hrudníku
<ul style="list-style-type: none"> vysoké dechové úsilí dlouhá doba krmení neprospívání výrazné pocení časté respirační infekty 	<ul style="list-style-type: none"> tachykardie, tachypnoe nepravidelný srdeční rytmus chladná akra, slabý periferní pulz fyzikální nález na plicích: wheezing, chrůpky dyspnoe kašel cyanóza pocení hepatomegalie distenze krčních žil periferní edémy hypotenze 	<ul style="list-style-type: none"> kardiomegalie plicní venózní kongesce hyperinflace

Etiologie

Při dělení podle etiologie je možné zohlednit tři základní kategorie:

myopatie

- infekční myokarditida
- kardiomyopatie
 - idiopatická x familiární dilatační kardiomyopatie
 - antracykliny
 - neuromuskulární choroby (m. Duchenne, spinální muskulární atrofie, Friedreichova ataxie)
- hypoxicko-ischemická příčina
- deprese funkce vyvolaná např. sepsí, hypoglykemií, hypokalcemií, hypotermií, acidózou, hyperthyreózou
- farmakologická deprese (blokátory kalciových kanálů, anestetika)
- u dětí vzácně infarkt myokardu (abnormální odstup koronárních tepen, m. Kawasaki)

mechanické postižení myokardu

- selhání funkce chlopní (febris rheumatica)
- hypertrofická kardiomyopatie
- VVV srdeční

arytmie

- AV blokády
- tachyarytmie: supraventrikulární, ventrikulární

Kardiomyopatie

Pacienti s **dilatační kardiomyopatií** mohou být v šokovém stavu.

- Myokarditida** je jedna z nejběžnějších příčin dilatační kardiomyopatie u dříve zdravých dětí.

Klinické projevy myokarditidy jsou mnohotvárné.

- V popředí může být
 - myokardiální dysfunkce,
 - dysrytmie
 - nebo mohou být i klinicky "němé" případy.

Nejčastějšími symptomy jsou

- tachykardie a
- tachypnoe,

nejčastější život ohrožující dysrytmie jsou

- supraventrikulární a
- ventrikulární tachykardie.

Vzácněji se můžeme setkat s poruchami vedení rytmu – AV bloky,

- kteřé vedou k bradykardii a hypotenzi a jsou rovněž nesmírně závažné.

Přístup k pacientovi s myokarditidou nebo jinou formou dilatační kardiomyopatie je stejný jako u pacientů v kardiogenním šoku, ale odpověď na tradiční inotropní terapii nemusí být dostatečná. Navíc infúze katecholaminů v těchto případech může vést k rozvoji závažných dysrytmií.

- Při stanovené diagnóze myokarditidy je doporučena

- terapie kortikoidy nebo lépe HDIVIG v celkové dávce 2 g/kg (1 g/kg/den po dobu 2 dní).
 - Tyto léky mohou modulovat zánětlivou odpověď.
- Jako léčbou poslední volby (rescue therapy) je ECMO.

Hypoxicko-ischemické postižení

Šok následující po těžké hypoxicko-ischemické příhodě (tonutí, ALTE, prolongovaná KPR) je nejčastěji kardiogenní. Šok je charakterizován nízkým CO/CI, elevací plicích tlaků pravé i levé komory (zvýšení CVP a PAWP), zvýšení SVR i PVR a zvýšeným indexem extrakce kyslíku. U většiny pacientů je zvýšený arteriální tlak v důsledku vystupňované periferní vaskulární rezistence. Studie dobře dokumentují rozvoj systolické i diastolické myokardiální dysfunkce po úspěšné kardiopulmonární resuscitaci.

Terapie

V terapii srdečních arytmií je třeba volit antiarytmika s nejmenším kardiodepresivním účinkem, snížit metabolické požadavky organismu i myokardu účinnou analgosedací a terapií horečnatých stavů. Základní podmínkou úpravy funkce myokardu je i péče o vnitřní prostředí, zvláště acidobazickou rovnováhu, krevní plyny a rovnováhu elektrolytovou se zaměřením na prevenci poruch hladin draslíku, vápníku a hořčíku. Terapie inodilatátory a inokonstriktory musí být vždy vedena titračním způsobem a flexibilně. Dostatečnost srdečního výdeje je veličinou relativní a musí být vždy vztažena ke konkrétní metabolické situaci a typu onemocnění.

Při rozvoji šokového stavu u nejmenších dětí (novorozenci, kojenci < 4 měsíce) musíme v první řadě myslet na sepsi nebo srdeční selhání (nepoznaná VVV nebo prolongovaná tachydysrytmie)!

Šok dissociační

Patogeneze a charakteristika

Dissociační šok v některých klasifikacích není vůbec zahrnut mezi šokové stavy. Patofyziologicky jde o blokádu oxygenace hemoglobinu a tudíž poruchu předávky kyslíku na buněčné úrovni.

Při **intoxikaci oxidem uhelnatým** vzniká karboxyhemoglobin (COHb). Standardní oxymetry udávají v přítomnosti COHb ignorují patologické molekuly COHb a dávají tak falešně normální hodnotu S_aO_2 .

Při **methemoglobinémii** detegujeme falešnou hodnotu S_aO_2 85 %, neboť methemoglobin má stejný absorpční koeficient pro červené i infračervené světlo. Methemoglobinémie tedy vede k falešně nízké hodnotě S_aO_2 , je-li její skutečná hodnota vyšší než 85 %, a k falešně vysoké hodnotě, je-li její skutečná hodnota nižší než 85 %.

Etiologie

- otrava CO
- methemoglobinémie

Terapie

Při methemoglobinémii je terapeutickou intervencí oxygenoterapie, ev. ventilační podpora. Specifickou terapií je podání 1% methylenové modři v dávce 2 mg/kg i.v.

Při karboxyhemoglobinémii je základem oxygenoterapie 100% kyslíkem, ev. oxygenace v hyperbarické komoře.



Podrobnější informace naleznete na stránce Otravy (pediatrie).

Monitoring/diagnostický management

Oběh a ventilace

Nutno monitorovat srdeční frekvenci, tlak krve invazivně – IBP (sledovat hodnoty MAP a perfusion pressure), prostřednictvím CVK potom CVP a $S_{vc}O_2$, kontinuální monitoring EKG a pulzní oxymetrie.

Indikace k zavedení Swan-Ganzova katétru jsou v pediatrii extrémně vzácné (těžká forma ARDS s použitím PEEP > 10 cmH₂O, monitoring pacientů po některých korekcích VVV srdce). Swan-Ganz katetr je též zvažován u pacientů, kteří zůstávají v šoku navzdory léčbě upravující perfuzní tlak, ale $S_{vc}O_2$ je < 70 %. Vzhledem k invazivitě a riziku zavedení plicnicového katétru se dnes jednoznačně preferují semiinvazivní možnosti měření srdečního výdeje, např. metoda PiCCO, která umožňuje i stanovení a výpočty dalších hemodynamicky důležitých parametrů.

Intermitentně kontrolujeme krevní plyny a ABR z arteriální krve (arteriální linka). Výhodou je monitoring etCO₂ při UPV, který dovoluje snížit frekvenci krevních odběrů.

V rámci ventilace potom sledujeme dechovou frekvenci a při aplikaci UPV řadu parametrů v závislosti na použití tlakové či objemové ventilace. Vždy ale sledujeme $PFI = pO_2 / FiO_2$, oxygenační index $= (FiO_2 \times P_{maw}) / pO_2$, compliance plic a rezistence, parametr V_d/V_t .

Standardním vyšetřením bývá RTG hrudníku, echokardiografie a EKG (12ti svodový záznam). V prostředí intenzivní péče se jedná o tzv. **bed-side monitoring**.

Neinvazivní monitoring krevního tlaku (NIBP)

V rámci **neinvazivního monitoringu tlaku krve** máme k dispozici klasickou auskultační metodu s rtuťovým tonometrem, Dopplerovskou techniku a oscilometrické stanovení.

Auskultační metoda přináší nevýhodu u nejmenších dětí, u nespolupracujících a v případě nutnosti frekventního měření.

Dopplerovská technika je vhodná u malých dětí a u stavů se zhoršenou perfúzí. Malá dopplerovská sonda je umístěna nad radiální nebo brachiální arterii. Pohyb krve je výborně snímán senzitivním ultrazvukem. Manžeta umístěna na horní část paže je nafukována, dokud dopplerovský signál zcela nevymizí. Následně je pomalu vypouštěna. Systolický tlak je odečten ve chvíli, kdy se objeví první dopplerovský signál, diastolický tlak je odečten ve chvíli, kdy délka a kvalita signálu klesá. Korelace s tlakem měřeným přímo intraarteriálně je dobrá, ale metoda není vhodná ke kontinuálnímu měření.

Oscilometrická metoda je snadno proveditelná. Principem je, že při nafouknuté manžetě proud krve v arterii vyvolává oscilace. Pokud tlak v manžetě začne klesat, přístroj registruje hodnotu sTK, dTK a MAP.

Vždy záleží na adekvátní šíři manžety: příliš úzká manžeta vede k naměření falešně vysokých hodnot, příliš široká manžeta k naměření falešně nízkých hodnot TK (v tomto případě je ale významnost chyby pouze malá). Všechny techniky mají omezení u stavů s významným poklesem srdečního výdeje, při těžké hypotenzi nebo systémové vazokonstrikci, u stavů s generalizovanými edémy, u extrémní obezity.

Pulse pressure (PulP)

Tlaková amplituda (neboli **pulzový tlak** či **pulse pressure**) vyjadřuje **rozdíl mezi hodnotou systolického a diastolického TK**. Orientačně jeho snížení či zvýšení lze posoudit ze záznamu arteriální křivky při IBP měření. U stavů se *sníženým srdečním výdejem* (např. srdeční insuficience, hypovolémie) nacházíme **snížené hodnoty**, naopak u stavů s *hyperkinetickou cirkulací* (např. high flow fáze sepse, horečka, anémie) vidíme **rozšíření amplitudy**. Zvláštními případy rozšíření pulse pressure jsou **některé srdeční vady** charakterizované zrychleným poklesem tlaku krve v diastole (normální pokles tlaku v diastole se připisuje úniku krve do arteriálního řečiště – tzv. aortální run-off) – významná aortální insuficience, ductus arteriosus patens, velké AV malformace, truncus arteriosus communis nebo aortopulmonální okno.

Invazivní monitoring tlaku krve (IBP)

Kanylace arteriálního řečiště kromě výhody kontinuálního monitorování krevního tlaku může být užitečná při hodnocení tlaku krve. Normální arteriální pulzová křivka má ostrý vzestup v průběhu rychlé ejekční fáze. Po ní následuje fáze pomalé ejekce, což se zobrazuje jako plateau s následným poklesem arteriálního tlaku. Dikrotický nález značí konec ejekce a zavření aortální chlopně. Následující pokles arteriálního tlaku v průběhu diastoly se přičítá aortálnímu run-off (viz pulse pressure). Snížení pulzové amplitudy (podobně jako u pulse pressure) vidíme u pacientů se sníženým srdečním výdejem. Pro poruchu kontraktility svědčí plochý nástup tvaru křivky v průběhu rychlé ejekční fáze. Zvětšení pulzové amplitudy vidíme u stavů s hyperkinetickou cirkulací.

Hemodynamika

Vedle rutinních metod jako je měření CVP nebo IBP umožňují moderní termodiluční metody a možnost **analýzy pulzové křivky arteriálního tlaku** (např. metoda PiCCO) určit podrobnější hemodynamické parametry. Termodiluční metody se ukazují jako přesnější než UZV stanovení srdečního výdeje (údaje EBM). Pro potřebu pediatrie jsou nejdůležitější indexované hodnoty jednotlivých parametrů, které jsou vztaženy na povrch těla a dovolují tak srovnání mezi hodnotami pacientů různých věkových skupin.

Parametry definující preload

Vedle CVP (tlakový parametr definující preload pravé komory), který je nejčastěji užívaným markerem preloadu, můžeme v rámci podrobnějších hemodynamických měření sledovat řadu dalších parametrů:

- *global enddiastolic volume* (GEDVI) udává objem krve obsažený ve všech 4 dutinách srdce na konci diastoly,
- *intrathoracic blood volume* (ITBVI) udává objem krve obsažený ve všech 4 dutinách srdce na konci diastoly + objem krve v plicních cévách ($ITBVI = 1,25 \times GEDVI$).

ITBVI a GEDVI vykazují větší senzitivitu a specifitu k určení srdečního preloadu než standardní plnicí tlaky CVP a PAWP, ale také než enddiastolický objem pravé komory vypočtený echokardiografií. Další výhodou ITBVI a GEDVI je, že neinterferují s umělou plicní ventilací. U dětí je nutno využívat indexované hodnoty.

U pacientů na UPV můžeme využít dalšího parametru hemodynamiky – variace tepového objemu (*stroke volume variation*, SVV – parametr dynamický). SVV odráží změny srdečního preloadu v závislosti na cyklech UPV. Vzestup hodnoty SVV predikuje potřebu volumexpanze.

Parametry definující afterload

V praxi jako determinantu afterloadu vyhodnocujeme systémovou a plicní vaskulární rezistenci (na principu Ohmova zákona). Při znalosti hodnot srdečního výdeje (cardiac output, CO) můžeme vypočítat hodnotu *systémové vaskulární rezistence* (systemic vascular resistance, SVR) :

$$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{CVP}) \times 80 / \text{CO}$$

$$\text{PerP} = \text{MAP} - \text{CVP}$$

$$\text{SVR} = (\text{MAP} - \text{CVP}) \times 80 / \text{CO} = \text{PerP} \times 80 / \text{CO}$$

Kde PerP = *perfusion pressure*, je rozdílem středního arteriálního tlaku a centrálního žilního tlaku. Indexovanou hodnotu SVR vztaženou na plochu těla je SVRI :

$$\text{SVRI} = (\text{MAP} - \text{CVP}) \times 80 / \text{CI} = \text{PerP} \times 80 / \text{CI}$$

Na základě těchto vztahů je tedy možné snížením vaskulární rezistence zvýšit srdeční výdej. Zároveň z toho ovšem vyplývá, že dobrý krevní tlak nemusí značit dobrý srdeční výdej (vaskulární rezistence může stoupat při současně klesajícím srdečním výdeji).

Analogicky pro plicní vaskulární rezistenci platí :

$$\text{PVR} = (\text{MPAP} - \text{PAOP}) \times 80 / \text{CO}, \text{ resp. } \text{PVRI} = (\text{MPAP} - \text{PAOP}) \times 80 / \text{CI}$$

MPAP je *střední tlak v plicnici* (mean pulmonary artery pressure) a PAOP je *zaklíněný tlak v a. pulmonalis* (pulmonary artery opening pressure; Cave!: nezaměňovat s tlakem v zaklínění a. pulmonalis PAWP, pulmonary artery wedge pressure).

Extravaskulární plicní voda

Extravascular lung water (EVLW) udává objem volné vody v plicích a umožňuje bedside kvantifikaci závažnosti plicního edému. Vedle plicního edému koreluje se závažností ARDS nebo s délkou UPV. Je lepším indikátorem plicního edému než RTG hrudníku.

Kontraktilita

Kontraktilita je vlastní inotropní aktivita myokardu nezávislá na preloadu a afterloadu. Její exaktní stanovení je velmi obtížné. Je ovlivněna ionizovaným kalcie, poddajností a dodávkou energetických substrátů myokardu. Ukazatelem kontraktility je schopnost vyvinout tlak za časovou jednotku, v praxi se užívá:

- index maximální ventrikulární elastance dle Sugi a Sagawi,
- hodnot tepové práce levé resp. pravé komory: LVSW resp. RVSW (left/right ventriculus stroke work),

$$\text{LVSW} = 0,0136 \times \text{SV} \times (\text{MAP} - \text{PAOP})$$

$$\text{RVSW} = 0,0136 \times \text{SV} \times (\text{MPAP} - \text{CVP})$$

- globální ejekční frakce (GEF) a indexu srdeční funkce (CFI, cardiac function index) odvozených z parametrů měřených systémem PiCCO,
- úroveň kontraktility myokardu lze nejjednodušším způsobem též odhadnout ze strmosti vzestupu pulzové křivky během přímého měření arteriálního tlaku.

Srdeční výdej

V rámci možností podrobnější hemodynamiky jsme schopni určit tepový objem (stroke volume, SV). Na základě této hodnoty můžeme vypočítat **srdeční výdej** (cardiac output, CO), který je součinem tepového objemu a srdeční minutové frekvence (heart rate) :

$$\text{CO} = \text{HR} \times \text{SV}$$

Přepočtem na povrch těla získáváme cardiac index = CI.


Výpočet CO využitím Fickova vzorce :

$$\text{CO} = [\text{VO}_2 / (\text{C}_a\text{O}_2 - \text{C}_v\text{O}_2)] \times 10$$

Měření tlaku krve v zaklínění plicnice (PAWP)

Hodnotu PAWP (pulmonal artery wedge pressure) měříme **Swan-Ganzovým katetrem**. Je výslednicí rezistence plicního řečiště a funkce levého srdce. Jeho hodnoty se blíží tlaku v levé síni. Používá se na exaktní určení CI (srdeční index). V pediatrii má raritní uplatnění.

referenční hodnoty: 6–16 cm H₂O (ideálně 7–15 cm H₂O)

 Podrobnější informace naleznete na stránce Pravostranná srdeční katetrizace.

	parametr	jednotka	norma
srdeční výdej	CI (cardiac index)	l/min/m ²	3,0–4,5 (5,5)
preload	CVP (central venous pressure)	mm Hg	3–10
plíce	EVLW (extravascular lung water)	ml/kg	3,0–7,0
afterload	SVRI (systemic vascular resistance index)	dyne.s.cm/5.m/2	800–1600
kontraktilita	EF (ejekční frakce)	%	55–75

Vědomí

V rámci šokového stavu může být *porucha vědomí* vyjádřena velmi rozmanitě, jak z hlediska kvalitativního, tak kvantitativního. Pro objektivizaci slouží klasifikační škály: Benešovo skóre a především Glasgow coma scale (GCS).

Sledujeme stav zornic, kmenových reflexů (nazopalpebrální, korneální), stav svalového tonu, ev. dle potřeby kompletní neurologické sledování. Pokud stav vyžaduje "absolutní" monitoring funkce CNS, využíváme kontinuálního EEG, intraparenchymatозního měření intrakraniálního tlaku (ICP), multimodální intraparenchymatозní senzory (monitorují pH, pCO₂ a pO₂), monitoring saturace krve v jugulárním bulbu S_{vj}O₂, transkraniální dopplerovskou ultrasonografií, spektroskopii pomocí blízkého infračerveného záření (near infrared spectroscopy = NIRS), ev. mikrodialýzu. Jsou-li indikovány zobrazovací metody, upřednostňujeme CT a MRI.

Laboratoř

V rámci **biochemického monitoringu** vyšetřujeme: KO + diff. (ev. i krevní skupinu), kreatinin, ureu, iontoqram, jaterní testy, S-amylázu, glykémii, albumin, laktát, S-osmolalitu a hemokoagulace.

Z **vyšetření moče** nás zajímá chemismus a sediment, močová osmolalita, odpady iontů, kreatininu a urey. Hyperosmolární moč s nízkou natriurézou prokazujeme při deficitu efektivně obíhajícího volumu nebo naopak hypoosmolární moč s vysokou natriurézou při akutním renálním selhání (shock kidney). Markerem poškození endotelu je průkaz mikroalbuminurie. Zásadním vyšetřením před započítím ev. antibiotické terapie je odběr kultivací (hemokultura, moč, likvor, hnisavé kolekce – pleurální exsudát, kloubní výpotek, punkce abscesu aj.). Z obecného hlediska prokazujeme laktátovou MAC, kdy laktát je > 2 mmol/l, rozšíření anion gapu a pokles bikarbonátu. Specificita hyperlaktacidémie bohužel není vysoká, prostá hodnota laktátu neodhalí regionální poruchy perfúze, hladina laktátu je závislá i na hepatální produkci. S ohledem na tyto aspekty se jako výhodnější pro posouzení orgánové perfúze jeví moderní metoda gastrické tonometrie.

Hodnota **glykémie** může být zvýšená (častěji) nebo snižená. Hyperglykémie je způsobena rezistencí inzulinových receptorů na inzulin.

Změny osmolality séra a biochemismu krve jsou v závislosti od vyvolávající příčiny šokového stavu. Náhlý pokles leukocytů může svědčit o poruše integrity cévní stěny. Nález hypofosfatémie svědčí o velké poruše intracelulárního metabolismu, neboť fosfor je cenný intracelulární iont.

Nezbytné je sledovat **diurézu**, u šokového stavu vždy hodinovou diurézu s 6ti hodinovou bilancí tekutin. To znamená bezpodmínečné zavedení močového katétru. Dobrá diuréza je vynikajícím odrazem dostatečnosti orgánové perfúze. Ale pozor – dostatečná diuréza může být zavádějící u polyurického typu akutního renálního selhání. Dále sledujeme periferní a centrální tělesnou teplotu, v rámci komplexní diagnostiky i zánětlivé markery (zejm. CRP a prokalcitonin).

Gastrointestinální trakt

Vždy zavádíme nasogastrickou sondu (NGS). Zprvu ji využíváme k dekompresi GIT a odsávání žaludečního obsahu jako prevenci možné aspirace. Zavedení NGS je zcela zásadní u pacientů s podezřením na náhlou příhodu břišní, kde nesmíme podávat nic p. o. nebo u pacientů po tonutí, kde je vysoké riziko aspirace.

Postupně je NGS využívána jako cesta enterální výživy. Při žaludeční atonii je nutné realizovat enterální výživu cestou nazojejunální sondy (v tomto případě již nelze využít bolusové podávání stravy, ale kontinuální krmení – zpravidla 21 hodin s tříhodinovou pauzou).

Základem je sledování peristaltiky, hodnocení zbytků v sondě, registrace počtu a charakteru stolic. Vyšetření stolice využíváme na kultivaci, průkaz okultního krvácení nebo průkaz clostridiového antigenu a toxinu (*Clostridium difficile*). Zobrazovacím vyšetřením největšího významu je beze sporu sonografie.

V rámci funkce jater monitorujeme kompletní jaterní testy (bilirubin přímý i nepřímý, transaminázy, GMT, ALP, LDH, cholinesterázu), amoniak, koagulace (zejm. Quick a fibrinogen), albumin, glykémii a ureu.

K posouzení orgánové perfúze je vhodná moderní metoda gastrické tonometrie. Její výhodou je odhalení regionální hypoperfúze postihující trávicí trakt (jako prototyp splanchnické cirkulace), výhodou je též kontinuální měření. Tato metoda však předpokládá, že hypoperfúze splanchnické oblasti bude předcházet systémové perfúzi. Nevýhodou této metody je její relativní invazivita.

Metody monitorující regionální perfúzi

Hodnoty sérového laktátu či hodnoty definující MAC jsou odrazem globální situace a navíc jejich výsledky jsou limitovány většinou odběrem venózní krve. V popředí zájmu jsou metody definující regionální perfúzi a zároveň minimálně invazivní: gastrická tonometrie, NIRS (near-infrared spectroscopy), rektální tonometrie, sublinguální kapnometrie. Všechny tyto metody jsou ve stadiu výzkumu a jejich rutinní použití není t.č. doporučeno.

Hlavní principy péče o pacienty v šoku

Šok je definován jako syndrom s neadekvátní oxygenací tkání. Terapeutické úsilí proto znamená navodit rovnováhu mezi dodávkou a aktuální potřebou kyslíku. Konsumpci kyslíku snižuje intubace, mechanická ventilace, sedace, myorelaxace, kontrola hyperpyrexie. Dodávku kyslíku zvyšuje oxygenoterapie s neinvazivním nebo invazivním zajištěním dýchacích cest.

- CVP 5 až 10 cm H₂O
- PAWP 7 až 15 cm H₂O
- hodnoty MAP a PerP přiměřené věku
- CI 3 až 6 l/min/m²
- SvcO₂ > 70 %
- O₂ER < 30 %
- minimalizace myokardiálního poškození – fyziologické normy AST, troponinu, CK-MB, EKG, echokardiografie
- přiměřená vzdušnost plic
- laktát < 2 mmol/l

Kritéria orgánové dysfunkce

Kardiovaskulární systém	Respirační systém	CNS
<p>snížený TK < 5. percentil pro věk nebo sTK < 2 SD navzdory bolusu volumexpanze > 40 ml/kg/1 hod.</p> <p>nebo</p> <p>potřeba inotropní podpory k udržení TK ve fyziologickém rozmezí</p> <p>nebo</p> <p>dvě z následujících kritérií: jinak nevysvětlená MAC s BE -5 mmol/l; zvýšení laktátu > 4 mmol/l; kapilární návrat > 5 sekund; rozdíl periferní a centrální teploty o > 3 st. C.</p>	<p>PFi < 300 při absenci cyanotické srdeční vady nebo preexistujícího plicního onemocnění</p> <p>nebo</p> <p>pCO₂ > 65 torr nebo > 20 torr oproti běžné hodnotě daného pacienta</p> <p>nebo</p> <p>potřeba FiO₂ > 0,50 pro udržení SaO₂ > 92 %</p> <p>nebo</p> <p>potřeba neelektivní neinvazivní nebo invazivní ventilace</p>	<p>GCS < 11 b.</p> <p>nebo</p> <p>akutní snížení GCS > 3 b.</p>

Kritéria orgánové dysfunkce II.

Hematopoeza	Ledviny	Játra
<p>trombocyty < 80 000 nebo pokles o > 50 % oproti nejvyšší hodnotě zaznamenané v posledních 3 dnech (pro pacienty s chronickým hematologickým nebo onkologickým onemocněním)</p> <p>nebo</p> <p>INR > 2</p>	<p>zvýšení S-kreatininu > 2x nad horní limit nebo dvojnásobné zvýšení hodnoty oproti běžné hodnotě daného pacienta</p> <p>nebo</p> <p>oligoanurie < 0,5 ml/kg/hod.</p>	<p>celkový bilirubin > 4 mg/dl (neplatí u novorozenců)</p> <p>zvýšení ALT > 2x nad horní limit</p>

Nezbytné je myslet na možné **komplikace šokových stavů**:

- ARDS
- DIC
- akutní renální insuficience
- akutní jaterní insuficience
- ischemie myokardu
- edém CNS
- rabdomyolýza
- pankreatitida
- sepsa
- metabolické poruchy

Uvedené komplikace jsou známkou rozvoje MODS (multiple organ dysfunction syndrom) a výrazně zvyšují morbiditu a mortalitu pacientů.

preload pravé komory	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CVP ▪ velikost jater ▪ echokardiografie -> enddiastolický objem pravé komory
preload levé komory	<ul style="list-style-type: none"> ▪ PAWP ▪ plicní edém (RTG hrudníku, EVLWI = extravascular lung water index) ▪ echokardiografie -> enddiastolický objem levé komory
globální parametry preloadu	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GEDVI ▪ ITBVI
afterload	<ul style="list-style-type: none"> ▪ SVRI (index systémové vaskulární rezistance) ▪ PVRI (index plicní vaskulární rezistance) ▪ MPAP (mean pulmonary arterial pressure) ▪ MAP
kontraktilita	<ul style="list-style-type: none"> ▪ index maximální ventrikulární elastance dle Sugi a Sagawi ▪ ejekční frakce (echokardiografie) ▪ GEF ▪ CFI ▪ tepová práce levé (LVSW) a pravé (RVSW) komory ▪ strmost vzestupu pulzové křivky
tkáňová perfúze	<ul style="list-style-type: none"> ▪ diuréza ▪ perfusion pressure ▪ laktát ▪ gastrická tonometrie
srdeční výdej	<ul style="list-style-type: none"> ▪ CO/CI (PiCCO x Fickův princip) ▪ echokardiografie -> ejekční frakce ▪ SvcO₂

Symptomatologie šokových stavů

Charakteristická je klidová tachykardie (srdeční frekvenci třeba vždy posuzovat dle věku dítěte a tělesné teploty), špatně hmatný tep na malých arteriích nohy, ev. cyanóza. Tlak krve může být v určité fázi šoku i zvýšen, příčinou je výrazná α -mimetická reakce při centralizaci oběhu. Právě u dětí často šok probíhá pod obrazem *low flow*, tedy se zvýšenou SVRI a poklesem CI (toto je typické např. pro hypovolemický šok, popáleninové trauma). Hypotenzi registrujeme při poklesu efektivně obíhajícího volumu o 20–30 % náležité hodnoty. Fyzikálním vyšetřením prokazujeme chladnou mapovitou kůži a kapilární návrat (capillary refill time) > 3 sekundy. Cennou známkou kvality orgánové perfúze je už dříve zmiňované sledování hodinové diurézy, která při hypoperfúzi ledvin klesá do pásma oligoanurie.

V počátečních stádiích šoku je přítomna RAL s hyperventilací, postupně přechod do laktátové MAC, kdy klinicky pozorujeme malinově červené sliznice a rovněž hyperventilaci = Kussmaulovo dýchání (pokud má pacient ještě dostatek energie), jako respirační kompenzaci metabolické poruchy.

- Těžká MAC s pH < 7,2 snižuje srdeční kontraktilitu, snižuje práh pro vznik arytmií a způsobuje dilataci arteriol a tím hypotenzi s kompenzační tachykardií.
- Při hypovolemickém šoku dominují známky dehydratace, tj. suché sliznice, chybějící slzy při pláči, snížený kožní turgor, halonované a zapadlé oči, vpadlá velká fontanela, nehmatná játra u novorozenců a kojenců.
- Při kardiálním selhání naopak můžeme zaznamenat periferní edémy a nejtypičtějším příznakem u dětí bývá hepatomegalie.
- V rámci funkce CNS zaznamenáváme neklid, změnu chování, poruchu vědomí, kterou objektivizujeme Glasgow coma scale.
- Významné je též stanovení a srovnání periferní teploty (měřené na dorzu nohy) a centrální teploty měřené v konečníku rektálním čidlem. Rozdíl mezi centrální a periferní teplotou > 8 °C je známkou šokové cirkulace. Rozdíl mezi centrální a periferní teplotou > 2 °C svědčí pro zvýšenou α -mimetickou aktivitu.

Terapeutické intervence

Zajištění pacienta

Základním krokem v přístupu k pacientovi v šokovém stavu je zabezpečit průchodnost dýchacích cest, podávat 100% kyslík, dle potřeby ventilovat maskou s ambuvakem nebo pacienta intubovat a dle možnosti co nejdříve zahájit UPV. Bez ohledu na etiologii šokového stavu je třeba se vždy rychle rozhodnout pro ventilační a oběhovou podporu. Zavedení UPV není u šokových stavů obecně uplatňováno jen na základě diagnózy globální respirační insuficience, ale hypermetabolismus, hyperkinetický oběh, rezistentní metabolická acidóza, porucha vědomí a

extrémní dechová práce mohou vést k rozhodnutí o adekvátním zajištění dítěte. Intubaci a UPV proto indikujeme časně (v obecné rovině raději dříve než později). Je nutno dítě neponechávat příliš dlouho v respiračním distressu. UPV dovoluje redistribuci srdečního výdeje z oblasti respiračního svalstva směrem k vitálním orgánům, navíc UPV s pozitivním tlakem redukuje afterload a může navýšit tepový objem. Nevýhodou přináší UPV u pacientů s hypovolémií, kdy při ventilaci pozitivním tlakem dále klesá preload a může se manifestovat hypotenze.

Svědčí-li anamnéza nebo klinické vyšetření pro pneumothorax či hemothorax, zvážíme urgentnost provedení pleurální punkce. Současně je nutno zabezpečit cirkulaci, tj. zajistit nitrožilní (ideální jsou 2 i.v. linky) nebo intraoseální vstup. U novorozenců preferujeme kanylaci v. umbilicalis. U dětí > 6 let je alternativou při nemožnosti zajistit i.v. vstup kanylace centrálního venózního řečiště, pokud je k dispozici zkušený lékař, který techniku ovládá a pacient je v prostředí, kde je možno urgentně řešit i komplikace vzniklé kanylací. Po základním zajištění vstupu do oběhu je stejně dalším krokem elektivní zajištění CVK a arteriální linky. Cílem je dosažení CI 3,3–6 l/min/m² a spotřeby kyslíku VO₂ (oxygen consumption) > 200 ml/min/m². Doporučená hodnota Hb pro šokové stavy je cca 100 g/l, Ht 0,30–0,40.

Volumoterapie

Vyjma kardiogenního, obstrukčního a disociativního šoku mají pacienti v rámci šokového stavu vždy absolutní nebo relativní hypovolémii. Dle typu deficitu doplňujeme volem krystaloidy, koloidy (hydroxyethylškroby, plazma) nebo erymasou. Množství podaných tekutin se řídí hodnocením klinické odpovědi na podání tekutin (tlak krve, srdeční frekvence, diuréza). Klinická kritéria jsou důležitější než absolutní hodnoty CVP a PAWP při komplexním monitoringu pacienta. Limitem volumexpanze je nárůst plicních tlaků bez dalšího zlepšení oběhové stránky, tj. navýšení CVP či PAWP bez zvýšení CO/CI. Klinickým markerem hypervolémie u dětí je progresse velikosti jater při palpaci břicha.

Objemová výzva (volume challenge)

Při nejasné diagnóze příčiny šoku je možné použít algoritmus objemové výzvy k určení reaktivity oběhu na doplnění intravaskulárního volumu. Cílem objemové výzvy je tedy diferenciální diagnostika příčiny hypotenze. Základem postupu je podání dostatečně velkého objemu krystaloidů v krátkém časovém úseku: 20 ml/kg i.v. během 10 minut. Pokud objemová výzva způsobí aspoň přechodný vzestup srdečního výdeje, středního arteriálního tlaku a současně pokles srdeční frekvence, další doplnění objemu je žádoucí. Při výrazném vzestupu CVP a přetrvávající hypotenzi je zřejmé, že příčinou je srdeční selhání nebo šok obstrukční. Objemová výzva není vhodná u pacientů s ARDS nebo intrakraniální hypertenzí.

Náhradní roztoky

Náhradní roztoky používané v léčbě hypovolémie je možné diferencovat na dva hlavní typy: elektrolytové roztoky = krystaloidy a roztoky koloidů.

Preferenci koloidních či elektrolytových roztoků v léčbě hypovolemického šoku nelze v současné době obhájit (v rámci hemoragického šoku některé práce poukazují na lepší efekt koloidů a plazmy). Provedené metaanalýzy současně dostupných informací neprokázaly při vyhodnocení parametrů mortality a morbidit statisticky významné difference. V současné době je možné pouze konstatovat, že volba krystaloidů vede k potřebě podání větších objemů, naopak podáním koloidů vystavujeme pacienta riziku anafylaktických reakcí.

Pacienti s velmi úzkým pulzním tlakem (pulse pressure, Pulp, tj. rozdíl mezi systolickým TK a diastolickým TK → sTK – dTK) mají větší profit z koloidů než krystaloidů při úpravě k normálním hodnotám pulzního tlaku.

Z pragmatického hlediska lze doporučit kombinaci obou typů roztoků, koloidů i elektrolytů. Podání koloidů je možné zdůvodnit jejich lepší retencí v intravaskulární oblasti. Roztokem volby mezi **krystaloidy** jsou 1/1 FR, 1/1 Ringer, nověji Plasmalyte (krystaloidní roztok, kde zastoupení iontů prakticky kopíruje složení v plazmě). Roztokem volby mezi **koloidy** jsou hydroxyethylškroby (6% Voluven®, 6% Tetraspan® - od roku 2013 při použití v ČR velmi omezeny, nesmí se používat při sepsích, u popálenin, při selhávání ledvin s oligurií nebo anurií, u pacientů s poškozením jater. Celkově zde hrozí riziko vyšší mortality do 90 dnů od podání). Želatinové preparáty mají vhodnější složení 4% Gelaspan.

Indikací k podání **čerstvé mražené plazmy** (fresh frozen plasma, FFP) je korekce koagulačních abnormit (prodloužení aPTT a Quick), neměla by být řešením pro volumexpanzi v rámci distribučních forem šoku (sepsy, anafylaxe), protože může mít hypotenzní účinek (pravděpodobně zprostředkovaný vazoaktivními kininy). Podání plazmy v indikaci hemoragického šoku je plně indikováno.

Krystaloidy

Podání krystaloidů vede k jejich rychlé redistribuci v celém extracelulárním prostoru. Při normovolémii vede podání krystaloidů k expanzi cirkulujícího objemu na hladině 1/3 podaného množství, za půl hodiny však zůstane v cirkulaci pouze 16 %. Pokud hradíme krevní ztrátu krystaloidy, je třeba aplikovat je v množství 3–4× větším, než je krevní ztráta. 1/1 FR nebo Ringerův roztok jsou považovány za optimální léčebné řešení.

Koloidy

Hydroxyetylované škroby (HES)

použití v České republice je omezené, budou dodávány pouze akreditovaným zdravotnickým zařízením (akreditace probíhá do 16. 4. 2019) viz. SÚKL

Jde o koloidy s různou hmotností (velikostí) molekuly. Jsou to polysacharidy podobné glykogenu. Polymery s

velikostí molekul pod 50 kDa jsou rychle eliminovány glomerulární filtrací, větší molekuly jsou hydrolyzovány. Velikost molekul se proto během několika hodin po infúzi podstatně zmenšuje. Jsou degradovány sérovou amylázou (pozorována bývá elevace S-amylázy během podávání HES), vylučovány ledvinami a vychytávány retikuloendoteliálním systémem. Protrahovaná aplikace může vést k jejich kumulaci ve fagocytujících buňkách. Anafylaktické reakce jsou extrémně vzácné. Vysoké dávky HES mohou vést k naředění koagulačních faktorů, zejm. ke snížení koncentrace komplexu f. VIII/vWF, prodloužené době krvácivosti a protrombinového času. Kontraindikace k podání HES představují stavy s hyperhydratací, srdeční selhání, plicní edém, nitrolební krvácení, hypernatrémie, hyperkalémie, akutní renální insuficience.

Studie s hydroxyetylovanými škroby o hmotnosti molekul 100–1000 kDa (tzv. pentafrakce) prokázaly snížení kapilárního úniku při rozvoji systémového zánětu u polytraumatizovaných a septických nemocných. V případě, že tyto vlastnosti povedou ke snížení morbidity či mortality v léčbě hemoragického šoku, bylo by možné považovat užití koloidních roztoků tohoto typu za nejvhodnější.

Aktuálně je nejrozšířenější Voluven® (6% HES 130/0,4), který byl zkoušen i na dětských pacientech a Tetraspan® (6% a 10% HES 130/042). Voluven® je roztok HES v 0,9% fyziologickém roztoku, obsah Na i Cl je 154 mmol/l, je lehce hyperosmolární – osmolalita 308 mOsm/l. Tetraspan® představuje HES v roztoku podobném svým složením krevní plazmě (fyziologické koncentrace Na, K, Ca, Mg, Cl jsou 118 mmol/l). Osmolalita 6%, resp. 10% roztoku je 296, resp. 297 mOsm/l.

Roztoky želatinové

Dalším typem koloidních roztoků jsou roztoky želatinové. Jsou odvozeny z hovězího kolagenu a modifikovány tak, aby došlo ke zvětšení hmotnosti molekuly. Hemodynamický efekt je krátkodobý (2 až 3 hodiny). Asi 80 % částic o hmotnosti menší < 20 kDa je rychle vylučováno ledvinami. Některé práce upozorňují na výskyt hyperkoagulačních stavů.

Albumin

Lidský albumin je polypeptid o molekulární hmotnosti 65–69 kDa. Podílí se cca v 80 % na onkotickém tlaku. Užití albuminu u kriticky nemocných nezvyšuje přežití. V současné době neexistuje žádný důvod k tomu, aby byl užíván v léčbě traumatického šoku. Albumin při hypovolemickém šoku podáváme bolusově: 5% albumin 20 ml/kg i.v. během 10 minut.

Inokonstrikční a inodilatační léčba

Základním cílem podání těchto látek je zvýšit tkáňovou perfúzi a udržet perfuzní gradienty, předpokladem jejich účinku je však dostatečná náplň cévního řečiště. Podání inodilatačních látek u hypovolemického pacienta může způsobit závažné komplikace vzniklou hypotenzí či tachyarytmií. Podání látek inokonstrikčních zase není v běžných dávkách účinné. Vazopresory by měly být titrovány podle perfuzního tlaku nebo systémové vaskulární rezistence tak, aby byla optimální diuréza a fyziologická clearance kreatininu.

Je třeba si uvědomit, že pokud je šok komplikován myokardiální dysfunkcí, potom preparáty s pozitivním inotropním účinkem (zvyšující kontraktilitu) mohou snížit preload i afterload, zlepšit dodávku kyslíku myokardu prostřednictvím zvýšení koronárního perfuzního tlaku. Koronární průtok se takélepší prodloužením diastolické fáze při snížení srdeční frekvence. Pokud ovšem farmaka s pozitivním inotropním účinkem podáme u pacienta s normální srdeční kontraktilitou, výsledkem může být zvýšená konzumpce kyslíku myokardem.

Normální reaktivitu myokardu i cévního systému zajistíme i tím, že udržujeme normální acidobazické poměry a hladiny elektrolytů, zvláště draslíku, hořčíku a vápníku. Inokonstriktory či inodilatátory podáváme zpravidla lineárním dávkovačem. Při řešení oběhových komplikací kriticky nemocných užíváme jedné nebo dvou látek, výjimečně většího počtu. Působení na jednotlivé receptory je v některých případech závislé na dávce (např. dopamin, adrenalin) a jejich přívod do systémového řečiště by měl být zcela oddělen od látek ostatních. S výhodou používáme pro tento účel vícecestných centrálních žilních katétrů. Roztoky katecholaminů je třeba chránit před světlem a při jejich podávání vyžadujeme intraarteriální měření TK. Podání do periferních žil způsobuje brzy reaktivní zánět. Do periferního řečiště lze podávat pouze dobutamin, ostatní katecholaminy jen krátkodobě a při maximálním naředění.

Z klinického pohledu je možné rozdělovat skupinu inotropních látek na látky **inokonstrikční** (noradrenalin, adrenalin, dopamin) a látky **inodilatační** (dopexamin, dobutamin, izopreterenol). Specifickou skupinou inotropních látek jsou blokátory fosfodiesterázy III (PDE III) = inodilatátory v užším slova smyslu. Katecholaminy stimulují α -1, α -2, β -1, β -2 a dopaminergní = d-receptory a vedou ke zvýšení cAMP (cyklického adenosin monofosfátu), inhibitory PDE III zvyšují cAMP zabráněním jeho degradace uvnitř buněk.

Mechanismus účinku

Adrenergní receptory představuje 8 genových subtypů, z praktického hlediska však rozlišujeme α -1, α -2, β -1, β -2 a α -1 a α -2 receptory.

β -1 i β -2 receptory jsou umístěny ve svalovině komorového myokardu a svalovině síní. β -2 receptory jsou navíc umístěny na presynaptických zakončeních sympatických nervů a stimulují uvolnění neuromediátorů. V hladké svalovině cév vede aktivace β -2 receptorů k vazodilataci, v hladké svalovině bronchů k bronchodilataci (mechanismem relaxace hladké svaloviny). β -2 receptory v SA uzlu jsou zodpovědné za pozitivně chronotropní účinek. β -1 stimulací myokardu se nezvyšuje pouze inotropie (síla kontrakce), ale i v různém stupni chronotropie (zvýšení srdeční frekvence), dromotropie (zvýšení rychlosti převodu) a bathmotropie (zvýšení dráždivosti).

α -1 receptory nacházíme především v hladké svalovině cév, kde způsobují vazokonstrikci. α -1 receptory nalézáme však i ve svalovině myokardu. Jejich podráždění má pozitivně inotropní efekt, ale nemá vliv na srdeční frekvenci. α receptory byly původně diferencované s ohledem na jejich umístění na nervových zakončeních. Postsynaptický

receptor byl označen jako α -1 a presynaptický receptor jako α -2. Stimulace α -1 receptoru vede ke kontrakci hladké svaloviny, kdežto stimulace α -2 receptoru inhibuje uvolňování noradrenalinu z presynaptických granulí, podporuje tedy vazodilataci.

Dopaminergní (delta) receptory jsou rozděleny stejně jako ostatní na postsynaptické δ -1 a presynaptické δ -2. δ -1 receptory jsou umístěny v hladké svalovině renálních, splachnických, koronárních a cerebrálních cév. Jejich aktivace vede k vazodilataci. δ -2 receptory inhibují uvolňování noradrenalinu ze sympatických zakončení.

Mechanismus účinku **blokátorů fosfodiesterázy** je založen na tom, že normálně je cAMP inaktivován fosfodiesterázou, která způsobuje jeho konverzi na AMP. Inhibice fosfodiesterázy zvyšuje koncentraci cAMP a zvyšuje aktivitu zprostředkovanou β -receptory.

Poruchy funkce receptorů

V rámci poruchy receptorů je nejlépe popsán mechanismus snížení senzitivity receptorů na principu agonisty mediované desenzitizace. Během sekund až minut po navázání agonisty na receptor může dojít k rozpojení z důvodu fosforylace receptoru (na fosforylaci se podílí více mechanismů). Vedle agonisty mediované desenzitizace existují další faktory, které se podílejí na tzv. down-regulaci: endotoxin, TNF, kongestivní srdeční selhání. Dalším mechanismem down-regulace receptorů je jejich sekvestrace uvnitř cílových buněk a jejich následná degradace.

Inokonstriktory

Adrenalin

Adrenalin vzniká ve dřeni nadledvin (tyrozin \rightarrow DOPA \rightarrow dopamin \rightarrow noradrenalin \rightarrow adrenalin). Adrenalin je potentní, přímo působící agonista receptorů α -1, β -1 a β -2.

Adrenalin v nízkých koncentracích ovlivňuje nejprve β -2 receptory. Potencuje aktivitu SA uzlu, zvyšuje srdeční frekvenci, napomáhá vazodilataci, tedy poklesu SVRI a klesá diastolický tlak krve. Pokles SVRI dále zvyšuje přímý chronotropní efekt adrenalinu. Bohužel zvýšená spotřeba kyslíku myokardem je neúměrná zvýšení inotropie a tím klesá výkonnost myokardu. Se stoupající koncentrací rychle nastupuje složka α -1, β -1. Stimulací α -1 receptorů, dochází k vzestupu SVRI (významně v oblasti splachniku) a současně i plicní vaskulární rezistence. Vysoké dávky adrenalinu nebo jeho použití u pacientů s myokarditidou či infarktem mohou vést k rozvoji závažných síňových a ventrikulárních dysrytmií.

V praxi kombinace β -2 efektu, který snižuje diastolický tlak a α -1 efektu, který zvyšuje tlak systolický zvyšuje hodnotu pulse pressure.

Při stresu, kdy je vyplavováno velké množství adrenalinu, může velmi rychle dojít k desenzitizaci receptorů, ještě před zahájením podávání exogenního adrenalinu.

Adrenalin je určen k léčbě šoku ve spojení s myokardiální dysfunkcí, zejm. u pacientů po úspěšné kardiopulmonální resuscitaci nebo po hypoxicko-ischemickém inzultu. U septických pacientů, kde nedošlo ke zlepšení stavu po volumexpanzi, dopaminu či dobutaminu může mít kontinuální infuze adrenalinu profit. Adrenalin je nejužitečnější u stavů s hypotenzí, nízkým CI a vysokým SVRI (cold shock = low flow). V nízkých dávkách 0,005–0,1 μ g/kg/min mírně klesá SVRI, naopak stoupá srdeční frekvence, tlak krve a srdeční výdej. Ve středních dávkách 0,1–1,0 μ g/kg/min. začíná převládat α -1 adrenergní aktivita a další zvýšení CO balancuje s dosud přetrvávající vazodilatací (navozenou aktivací β -2 receptorů), která, jak již bylo uvedeno, vede k poklesu diastolického tlaku. Ve velmi vysokých dávkách (> 1–2 μ g/kg/min.) převažuje již vazokonstrikce aktivací α -1 receptorů, perfuze splachniku se významně snižuje, stoupá afterload a může se snižovat funkce myokardu s elevací sérového laktátu.

V rámci kardiopulmonální resuscitace, kdy podáváme bolusově vysoké dávky, využíváme právě α -1 aktivity, která přináší mohutnou vazokonstrikci všude, vyjma koronárního a cerebrálního řečiště, současně vede k vzestupu SF, TK a cévní rezistence. Adrenalin podáváme bolusově v dávce 0,01 mg/kg (10 μ g/kg). Dříve doporučené následné 10-ti násobně vyšší dávky (tzv. high dose epinephrine) již nejsou doporučovány. Intraoseálně podáváme stejnou dávku, intratracheálně podáváme 0,1 mg/kg. Adrenalin má řadu nežádoucích účinků. V rámci CNS vede k anxietě, nauze. Vysoké dávky mohou vyvolat ischemii myokardu, arytmiie. Ventrikulární tachykardie jsou sice v dětském věku vzácné, ale častěji se objevují při současné myokarditidě, hypokalémii a hypoxémii. Adrenalin se prezentuje i významnými metabolickými účinky: stimulace β -2 receptorů, které jsou spojeny s Na-K-ATPázou ve svalech vede k hypokalémii (infuze 0,1 μ g/kg/min. vede k poklesu kalemie o 0,8 mmol/l). Výsledkem β -adrenergně mediované suprese inulinu je hyperglykémie. Adrenalin je degradován monoaminoxidázou nebo katechol-o-methyltransferázou. Doporučené dávkování je 0,005–2,0 μ g/kg/min, v rámci kardiopulmonální resuscitace podáváme 10 μ g/kg i.v. jako bolus. Adrenalin je stabilní při ředění do 5 % glukózy nebo 1/1 FR.

Indikace

- šok ve spojení s myokardiální dysfunkcí, zejm. u pacientů po úspěšné kardiopulmonální resuscitaci nebo po hypoxicko-ischemickém inzultu.
- sepse, kde nedošlo ke zlepšení stavu po volumexpanzi, dopaminu či dobutaminu a přetrvává vysoká SVRI (low flow).
- stavy s hypotenzí, nízkým CI a vysokým SVRI.
- kardiopulmonální resuscitace

Noradrenalin

Noradrenalin je potentní inotropní látka s přímým účinkem na receptory β -1 a α -1. Má mocný vazokonstrikční účinek, neboť α -adrenergní stimulace není oponována β -2 efektem. Noradrenalin nezvyšuje srdeční frekvenci, neboť reflexně přes nervus vagus snižuje aktivitu SA uzlu a tím eliminuje očekávaný β -1 chronotropní efekt. Noradrenalin má i mocný inotropní účinek. Zvyšuje hlavně diastolický TK a diurézu. Zvýšení afterloadu má tendenci zvýšit konsumpci kyslíku v myokardu, nicméně noradrenalin reflexně snižuje srdeční frekvenci a tím redukuje spotřebu kyslíku v myokardu a zlepšuje koronární průtok v diastole. Nemá žádný β -2 agonistický efekt. Je jedním z nejvíce užívaných farmak v léčbě oběhové nedostatečnosti v resuscitační péči. Je dnes vazokonstriktoem první volby. Noradrenalin zlepšuje perfuzi u dětí s těžkou hypotenzí při nízkém SVRI a normálním nebo zvýšeném CI. Typickou volbou je septický nebo anafylaktický šok. Noradrenalin, tak jako i ostatní katecholaminy, by měl být podáván až po doplnění deplece volumu, ideálně u pacientů, kde lze hodnotit jak SVRI, tak CO/CI. U dětí je noradrenalin doporučován u high flow formy šoku, který je refrakterní na volumexpanzi a dopamin. Na druhé straně noradrenalin může zvýšit krevní tlak aniž by vedl ke zlepšení orgánové perfúze. Typickými případy jsou nízký CI, nedostatečná volumexpanze, zvýšení PAWP. Použití vysokých dávek noradrenalinu, které zvýší tlak, ale nezlepší orgánovou perfuzi může přispět k rozvoji MODS. Obecně ale platí, že limitací horních dávek noradrenalinu/adrenalinu je výskyt nežádoucích účinků, tj. ischemie myokardu, tachykardie a arytmií. Při extravazaci urychleně infiltrujeme postiženou tkáň fentolaminem (5 až 10 mg v 10 ml 1/1 FR). Doporučené dávkování je 0,01 až 1,0 μ g/kg/min. Velká šíře doporučení je dána potřebou titračního kontinuálního podávání noradrenalinu. Noradrenalin je stabilní při ředění do 5 % glukózy.

Indikace

- nejfrekventněji užívaný lék v léčbě oběhové nedostatečnosti v resuscitační péči, je dnes vazokonstriktoem první volby
- těžká hypotenze při nízkém SVRI a normálním nebo zvýšeném CI (septický nebo anafylaktický šok)
- high flow forma šoku, který je refrakterní na volumexpanzi a dopamin.

Dopamin

Dopamin je centrálním neurotransmiterem, nachází se také v zakončení sympatických nervů a ve dřeni nadledvin, kde je rychle použitelným prekurzorem pro vznik noradrenalinu. Dopamin ovlivňuje D1 a D2 receptory (dopa receptory), které jsou lokalizovány v mozku a cévním řečišti ledvin, splanchniku a srdce. Dle dávky rovněž stimuluje α + β receptory, ale afinita k těmto receptorům je nižší. Stimulace D-1 receptorů vede k vazodilataci, zvýšení perfúze, v ledvinách může zvyšovat exkreci solutů a vody. Nicméně metaanalytické studie potvrzují, že tzv. renální dávky dopaminu 2,5 až 5 μ g/kg/min. nejsou doporučovány, protože se nepotvrdil jejich protektivní efekt na zvýšení renální perfúze (*Intensive Care Med* 2002). Ovlivněním D-2 receptorů dopamin reguluje uvolňování aldosteronu a prolaktinu a rovněž ovlivňuje renální clearance solutů. Fakt, že novorozenci a kojenci vykazují nižší senzitivitu vůči dopaminu je tradován, ale není definitivně potvrzen. Dopamin je doporučen jako lék první volby u dětí v septickém šoku, kde selhala volumexpanze, dopamin je vhodný u dětí s lehkou myokardiální dysfunkcí a hypotenzí po kardiopulmonální resuscitaci. Těžká porucha kontraktility nebo vazomotoriky vyžaduje použití jiných katecholaminů. Děti s primární myokardiální dysfunkcí a při absenci hypotenze mají větší profit z podání dobutaminu nebo milrinonu. V dávce pod 5 μ g/kg/min převažují účinky ovlivněním D-1 receptorů, v dávce 5 až 10 μ g/kg/min vykazuje β -1 adrenergní účinky, v dávkách 10 až 15 μ g/kg/min má smíšený α + β účinek. Zvýšení dávky na > 15 μ g/kg/min. vede ke zvýšené stimulaci α -1 receptorů, zvyšování dávky > 22–25 μ g/kg/min. již nemá význam a nutno zvolit jiné inotropikum. U šokového stavu s hypotenzí zahajujeme podávání rychlostí 5 až 10 μ g/kg/min., rychlost infuze zvyšujeme v krocích o 2 až 5 μ g/kg/min. Efekt léčby posuzujeme dle rozdílu centrální a kožní teploty, kapilárního návratu, diurézy. Při potřebě dávek > 25 μ g/kg/min vzrůstá SVRI (převaha stimulace α -receptorů) významněji než srdeční výdej. Tento stav označujeme jako dopamin-rezistentní. Dalším krokem je pak použití noradrenalinu u high flow formy (warm shock) nebo adrenalinu u low flow (cold shock). Mezi nevýhody dopaminu patří jeho proarytmogenní efekt, tachykardie a zvýšená konsumpce kyslíku myokardem, hypertenze. S výjimkou bipyridinů, všechna inotropika zvyšují myokardiální spotřebu kyslíku, neboť zvyšují pracovní zatížení myokardu. Účinnost dopaminu je výrazně limitována u pacientů s vyčerpanou zásobou endogenních katecholaminů. Dopamin a další β -agonisté snižují PaO₂ interferencí s alveolární plicní vazokonstrikcí (prohloubení V/Q nepoměru). Při extravazaci urychleně infiltrujeme postiženou tkáň fentolaminem (5 až 10 mg v 10 ml 1/1 FR). Doporučené dávkování je 5 až 20 μ g/kg/min. Dopamin je stabilní při ředění do 5 % glukózy nebo 1/1 FR.

β -agonisté mají hypokalemický účinek (ovlivněním Na-K-ATPázy) a snižují PaO₂ (jimi navozená vazodilatace v plicním řečišti interferuje s mechanismem hypoxické alveolární vazokonstrikce => prohloubení V/Q nepoměru při navýšení P-L zkratu).

Indikace

- lék první volby u dětí v septickém šoku, kde selhala volumexpanze
- vhodný u dětí s lehkou myokardiální dysfunkcí a hypotenzí po kardiopulmonální resuscitaci

Inodilátory

Dobutamin

Dobutamin je syntetický analog dopaminu. Nemá žádnou dopaminergní aktivitu. Je potentním inodilátorem s inotropní β -1 a vazodilatační + chronotropní β -2 aktivitou postihující arteriální a venosní řečiště. Jeho velkou výhodou je, že nemá vlastní proarytmogenní účinek a prakticky nemá vlastní toxický efekt. V rámci septického šoku podáváme dobutamin, pokud převažuje myokardiální dysfunkce. Obvykle však hlavním problémem je regulace vaskulárního tonu a preferují se léky zvyšující SVRI. Při myokardiální dysfunkci samotný dobutamin nebo v kombinaci s dopaminem zvyšuje CO a následně i krevní tlak. Dobutamin je však nejčastěji kombinován s noradrenalinem u stavů s myokardiální dysfunkcí ve spojení s high flow formou šoku (seps) nebo ARDS.

Dobutamin s noradrenalinem jsou v současné době nejčastěji používanou kombinací vazoaktivních látek v resuscitační péči. U dětí s myokardiální dysfunkcí zvyšuje dobutamin systolický objem a CO, bez významného zvýšení srdeční frekvence. Dobutamin vede k poklesu SVR a PVR. Tyto mechanismy vysvětlují navýšení pulse pressure.

Indikacemi pro podávání dobutaminu v pediatrii jsou stavy kongestivního srdečního selhání s nízkým CI a normálním nebo lehce sníženým krevním tlakem (virové myokarditidy, polékové kardiomyopatie, infarkty myokardu – m. Kawasaki, abnormální odstup levé koronární arterie)

Při myokardiálním selhání začínáme dobutaminem a zabezpečujeme adekvátní intravaskulární objem dle hodnot CVP. Zde prostá volumexpanze není na místě. Dobutamin je dnes inodilatátorem první volby. Dobutamin lze podávat jako jediný katecholamin i do periferní žíly.

Mezi nežádoucí účinky patří výrazná tachykardie, která může navyšovat spotřebu kyslíku a vyžaduje redukci dávky nebo výměnu za jiné agens. Vzácně může vyvolat síňové nebo ventrikulární dysrytmie, zejm. u pacientů s myokarditidou, elektrolytovou dysbalancí nebo při podávání vysokých dávek. Dobutamin, stejně jako další inotropní látky, musí být podáván opatrně u pacientů s obstrukcí výtoku z levé komory (hypertrofická stenóza aorty).

Doporučené dávkování je 2–20 µg/kg/min. Děti < 1 rok mohou být méně responzivní na dobutamin nebo delta dávky dopaminu. Pokud dávky > 22 µg/kg/min. nevedou ke zlepšení stavu hemodynamiky, uvažujeme o změně za adrenalin. Dobutamin je stabilní při ředění do 5% glukózy nebo 1/1 FR.

Indikace

- septický šok, pokud převažuje myokardiální dysfunkce
- v kombinaci s noradrenalinem u stavů s myokardiální dysfunkcí ve spojení s high flow formou šoku (seps) nebo ARDS
- stavy kongestivního srdečního selhání s nízkým CI a normálním nebo lehce sníženým krevním tlakem (virové myokarditidy, polékové kardiomyopatie, infarkty myokardu – m. Kawasaki, abnormální odstup levé koronární arterie)
- při myokardiálním selhání začínáme dobutaminem a zabezpečujeme adekvátní intravaskulární objem dle hodnot CVP

Dopamin a dobutamin jsou léky zvyšující systolický volem.

Blokátory fosfodiesterázy III

Blokátory fosfodiesterázy III (PDE III) se dělí na preparáty bipyridinové (amrinon a milrinon) a imidazolové (enoximon a pyroximon). Nepatří mezi katecholaminy, jejich účinek jde cestou selektivní inhibice fosfodiesterázy III, nepůsobí na adrenergní receptory ani nevedou k inhibici Na-K-ATPázy. Svým účinkem se podobají dobutaminu, tj. zejm. β-2 efektem. Zvyšují kontraktilitu myokardu, mají vazodilatační efekt, zlepšují diastolickou funkci (lusitropní efekt). Nevýhodou je celá řada nežádoucích účinků v čele s vysokým proarytmogenním efektem, jehož výsledkem může být systémová hypotenze s ventrikulární tachykardií.

Při užití blokátorů fosfodiesterázy III většina odborníků doporučuje kontinuální infuzi k dosažení ustáleného stavu. Protože tyto léky mají dlouhý poločas rozpadu, měla by být jejich infuze přerušena již při prvních známkách tachyarytmie, hypotenze nebo při nadměrném poklesu SVR, zejm. pokud se současně vyskytuje jaterní nebo renální dysfunkce. Hypotenzní účinky blokátorů fosfodiesterázy III mohou být eliminovány výměnou současně podávaného adrenalinu za noradrenalin. Milrinon jako novější zástupce má méně nežádoucích účinků než amrinon, je více selektivní inhibitor PDE III.

Indikace amrinonu/milrinonu u dětí jsou

- normotenzní pacienti s nízkým CI, ale vysokou SVRI navzdory infuzi adrenalinu nebo nitrátů
- nízký srdeční výdej u dilatační formy kardiomyopatie při selhání jiné inotropní podpory
- pacienti s down-regulací β-1 a β-2 receptorů
- při toxických účincích nitrátů
- stavy s těžkou srdeční insuficiencí refrakterní na jinou léčbu
- pooperační stavy v kardiochirurgii

Farmaka ovlivňující venosní návrat (preload)

Podání léků snižujících preload = diuretik a venodilatátorů při srdečním selhání se sníženou kontraktilitou zlepší výkon srdce zmenšením velikosti komory a snížením napětí její stěny. Preload v prvé řadě redukuje restriktí tekutin a podáváním diuretik.

Diuretika

Diuretika zmírňují příznaky plicní kongesce a periferních edémů. Nejčastěji používáme *furosemid* v dávce 0,5–2 mg/kg i.v. jako bolus dle diurézy, nebo kontinuálně do maximální celkové dávky 10 mg/kg/den. Přířímým působením na Henleovu kličku působí exkreci iontů Na, K, Cl a tělesné vody. Má rychlý a krátkodobý účinek.

Při dlouhodobé diuretické léčbě, kdy hrozí rozvoj sekundárního hyperaldosteronismu a hypokalémie, je indikován *spironolakton* v dávce 1 – 3 mg/kg/den rozděleně do 3 dávek. Spironolakton je kompetitivní inhibitor aldosteronu v působení na distální ledvinový tubulus. Sám má velmi slabý diuretický účinek, ale potencuje účinek ostatních

diuretik. Částečně antagonizuje ztráty iontů K. V kombinaci s inhibitory ACE nebo nadměrnou substitucí kalia působí hyperkalémií.

Nepříznivé účinky má podání diuretik a venodilatátorů u pacientů se sníženou kontraktilitou myokardu a s deficitem cirkulujícího objemu nebo s nedostatečným plněním komory!

Farmaka ovlivňující preload i afterload

Společným jmenovatelem pro tuto skupinu léků je *snížení periferní cévní rezistence*. Mají kombinovaný účinek na žíly i tepny. Je třeba zdůraznit, že vysoká periferní cévní rezistence je častým příznakem během šokových stavů u dětí. Mluvíme o tom, že *pro děti je typický hypodynamický šok*. Ovlivnění rezistence a kapacity systémového cévního řečiště má vliv na srdeční výkonnost. Zvýšení periferní cévní rezistence při nezměněném preloadu a kontraktilitě snižuje srdeční výdej. Užitím vazodilatátorů a ostatních léků s relaxačním vlivem na hladkou svalovinu periferních cév lze modifikovat srdeční výkonnost při srdečním selhání. Periferní cévní vazodilatace snižuje afterload myokardu. Zvýšením kapacity systémového řečiště se sníží také preload myokardu a klesá plicní objem srdce. Snížení periferní rezistence však s sebou nese riziko systémové vazodilatace, která při subklinické nebo nepoznané hypovolemii může vést k život ohrožující hypotenzi. Zároveň s redukcí SVR jsou narušeny regulační mechanismy redistribuce tekutin. Při použití vazodilatační léčby je vhodné monitorovat plicní a systémové tlaky. Mezi léky snižující vysokou SVR patří nitroprussid sodný, nitroglycerin a ACE inhibitory, v menší míře i dehydrobenzperidol či chlorpromazin.

Nitroprussid sodný

Nitroprussid je rychle působící periferní vazodilatans. Má přímý vazodilatační účinek na arterioly a žíly. Snižuje především afterload a zvyšuje tak srdeční výdej. Výsledkem je snížené plnění levé komory, ústup plicního městnání, snížení objemu a tlaku v levé komoře, lepší vyprázdnění levé komory v systole, snížená konzumpce kyslíku myokardem. Jeho účinek je vázán na jeho bezprostřední podávání, tj. po zastavení infúze se účinek okamžitě ztrácí. Při jeho použití je naprosto nezbytný invazivní monitoring tlaku krve. Delší podávání může vést k vzestupu sérové hladiny kyanidů; nutná je jejich kontrola. Při intoxikaci se objevují poruchy vědomí, MAC. Doporučovanou dávkou je 0,5–10 µg/kg/min, dávku titrujeme dle účinku. Zpravidla začínáme nízkou dávkou a dle účinku zvyšujeme dávky cca o 0,5 µg/kg/min po 10 minutách. Nitroprussid můžeme kombinovat spolu s dopaminem nebo dobutaminem, protože mají synergický účinek na zvýšení minutového srdečního objemu. Vzhledem k jeho razantnímu účinku, který může být spojen i se závažnými komplikacemi, užíváme nitroprussid jen v nejtěžších případech.

Nitroglycerin

Venodilatátory jsou indikovány při zvýšeném enddiastolickém tlaku. Hlavním zástupcem je nitroglycerin. Má přímý venodilatační účinek, dilatuje hladké svalstvo cévní stěny, predominantně systémové žíly a koronární arterie. Snižuje žilní návrat a snižuje kongesci v systémovém i plicním řečišti. V nízkých dávkách vede k venodilataci a snížení preloadu. Vysoké dávky působí výraznější vazodilataci v plicním řečišti (cave: kongesce!), dilataci arteriol a snížení afterloadu. Farmakologické účinky jsou závislé především na stavu intravaskulárního objemu, méně na dávce (hypovolémie zvyšuje riziko hypotenze). Obvyklé dávky jsou 0,25–5 µg/kg/min kontinuálně i.v.

ACE inhibitory

ACE inhibitory vedou k vazodilataci a snížení sekrece aldosteronu. Výsledkem je zvýšená exkrece natria, která vede ke snížení systémové periferní rezistence, k poklesu EDP a vzestupu srdečního minutového objemu. Dalším pozitivním účinkem je schopnost remodelovat hypertrofický myokard komor. Zástupcem je např. enalapril, dávky p.o. 0,15–0,5 mg/kg/d v 1–2 dávkách, pro i.v. léčbu 5–10 µg/kg/dávku 1–3× během 24 hod.

Steroidy

Podávání hydrocortisonu by mělo být vyhrazeno pro stavy nereagující na adekvátní léčbu volumexpanzí a inotropiky či situace s předpokládanou nebo prokázanou nadledvinovou insuficiencí. Rizikovou skupinu představují děti se septickým šokem a purpurou, s předchozí chronickou terapií kortikoidy a s adrenálními nebo hypofyzárními abnormalitami. Přesná definice nadledvinové insuficience není formulována, při septickém šoku rezistentním na katecholaminy se za její známky považuje nález hladiny kortizolu < 500 nmol/l. Optimální dávkování steroidů u dětí není formulováno, nejčastěji doporučené dávky kolísají od 1 do 2 mg/kg hydrocortisonu jako stresové dávky, alternativně 200 mg/d rozděleně do 3–4 dávek bez ohledu na tělesnou hmotnost. Jedno z recentních doporučení pro podávání hydrocortisonu: 0,18 mg/kg/hod. kontinuálně. Recentní metaanalýzy potvrdily, že steroidy typu methylprednisolonu ve vysoké dávce, tj. 30 mg/kg jsou u šokových stavů neefektivní, nebo dokonce škodlivé.

Metabolická podpora

Při kardiogenním šoku podáváme tekutiny v dávce 80–100 % normální denní potřeby, přesněji podle hodnot CVP a PAWP. U ostatních typů šoku navyšujeme v úvodu denní potřebu tekutin na 150–200 % normálu a během prvního dne terapie není výjimečná výrazně pozitivní vodní bilance. Terapii bikarbonátem volíme v situaci těžké MAC (pH < 7,1, HCO₃ < 8) i přes adekvátní volumexpanzi.

Ostatní terapie

Nález hypokalcémie může vést k obrazu dysfunkce levé komory, která je zcela reverzibilní po úpravě kalcémie. Zejména u nejmenších dětí, kde jsou sníženy zásoby glykogenu můžeme nacházet hypoglykémii. Obecně poslední možností, tzv. rescue therapy je ECMO (extrakorporální membránová oxygenace).

Komplikace šokových stavů

V rámci šoku můžeme nacházet různé multisystémové dysfunkce. Jejich diagnostika je stejně důležitá jako jejich léčba. Možnými komplikacemi jakéhokoli šokového stavu jsou :

- akutní tubulární nekróza
- ischemie střeva: NEC, perforace
- ischemie myokardu
- poškození CNS: intrakraniální hypertenze, křeče
- pankreatitida
- DIC
- rabdomyolýza
- metabolické poruchy
- MODS

Odkazy

Zdroj

- HAVRÁNEK, Jiří: *Šok*. (upraveno)

Související články

- Šok



Rozděleníhodný článek

Tuto stať by bylo vhodné rozdělit na vícero samostatných článků.

Podrobnosti naleznete a o případných dalších změnách se můžete poradit v diskusi.