



# Diferenciální diagnostika šoku

Martin Balík

KARIM VFN a 1.LF UK

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny  
1. lékařské fakulty UK a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze

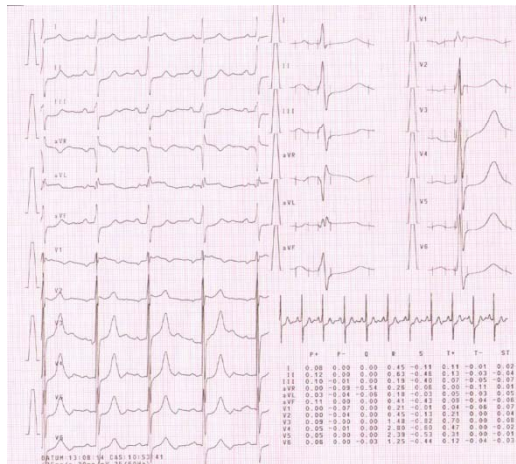
Adresa: U nemocnice 2; 128 08 Praha 2  
[www.karim-vfn.cz](http://www.karim-vfn.cz)

# Jak postupně vylučovací metodou udělat dg. ?

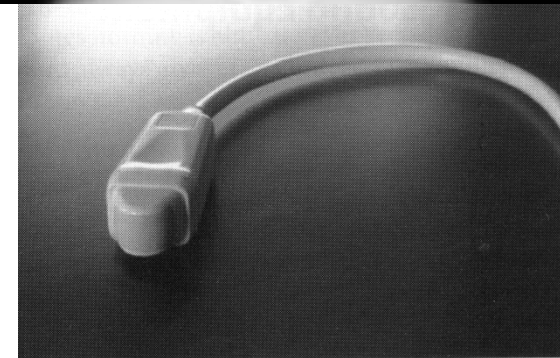
TKs < 90 mmHg, nebo -30 mmHg u hypertonika,

porucha vědomí, Vu < 0.5 ml/kg.hod, nepoměr DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub>,  
hyperlaktatémie

- Intenzivistická propedeutika
- 12 sv. EKG
- RTG
- Základní echokardiografie: FATE



[www.karim-vfn.cz](http://www.karim-vfn.cz)



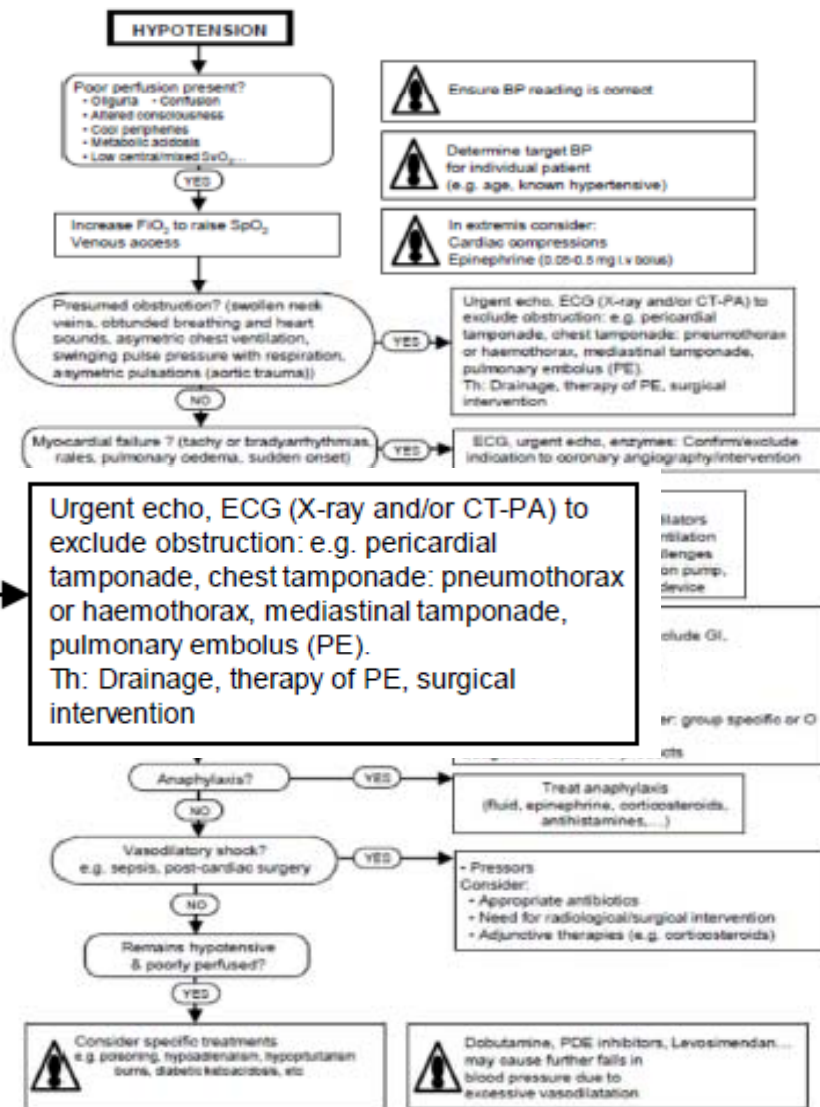
# Hypotension

## Clinical problems

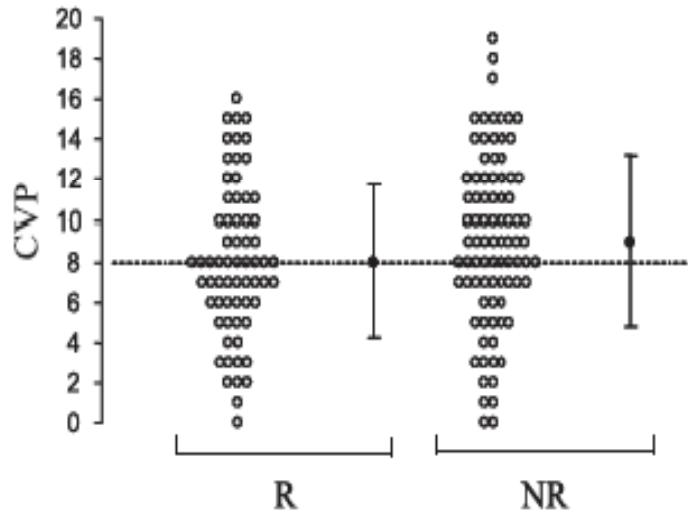
Update 2012

**Primární terapii obstrukčního šoku je drenáž !!!**

### Clinical management algorithm



## Role CVP (tlak a hodnocení křivky)



Preload staticky:

- CVP pos. predictive value of 47% (61% in low SVI)
- PAWP pos. predictive value of 54% (69% in low SVI)

(Osman D, et al: Crit Care Med 2007)

1.) Diagnostika obstrukčního šoku

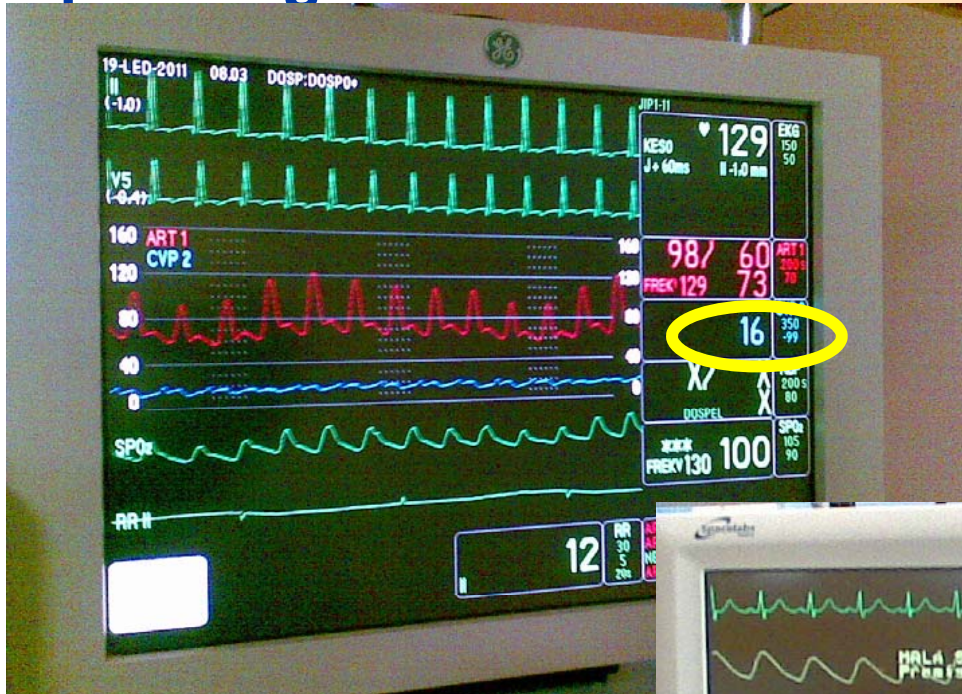
2.) Pravé srdce:

- Signif. TR
- Funkce PK a odpověď PK na tekutiny a ventilaci

3.) Dynamický monitoring tekut. výzvy

4.) ScvO<sub>2</sub> a cvpO<sub>2</sub> (cvpO<sub>2</sub> koreluje lépe se smíš. žilním pO<sub>2</sub> než ScvO<sub>2</sub> a SvO<sub>2</sub> (Kazda A et al, 1998)

# Význam CVP a klin. zn. dilatace žilního systému pro diagnostiku obstrukce

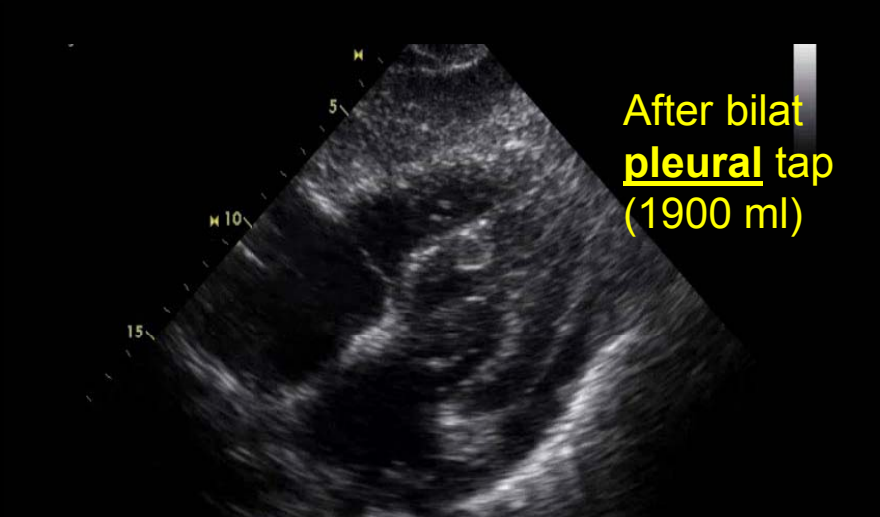
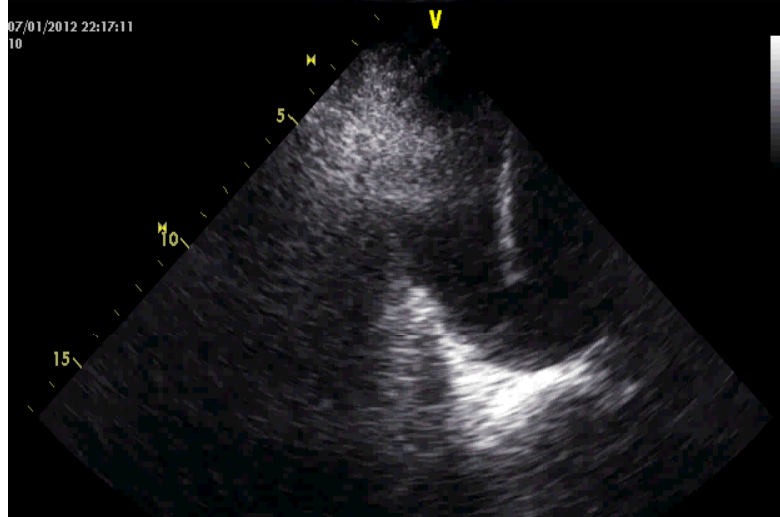
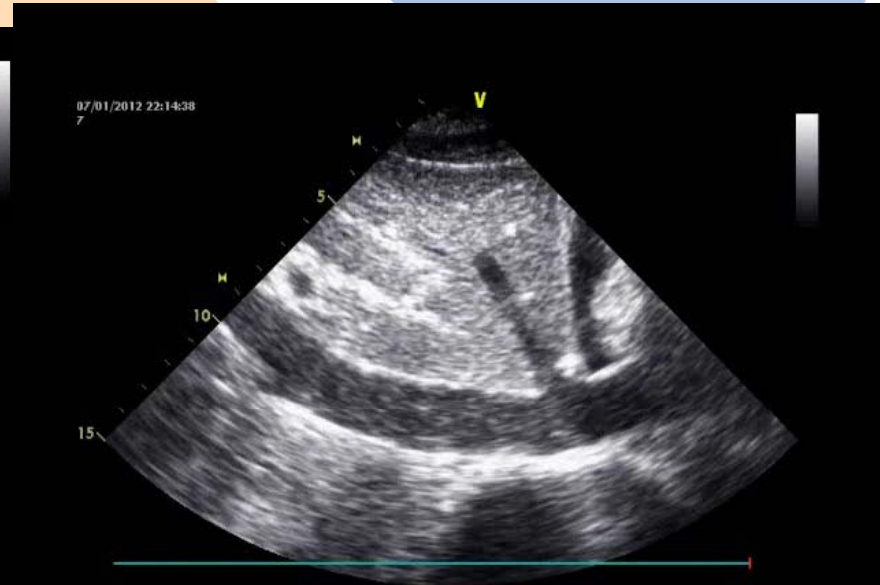
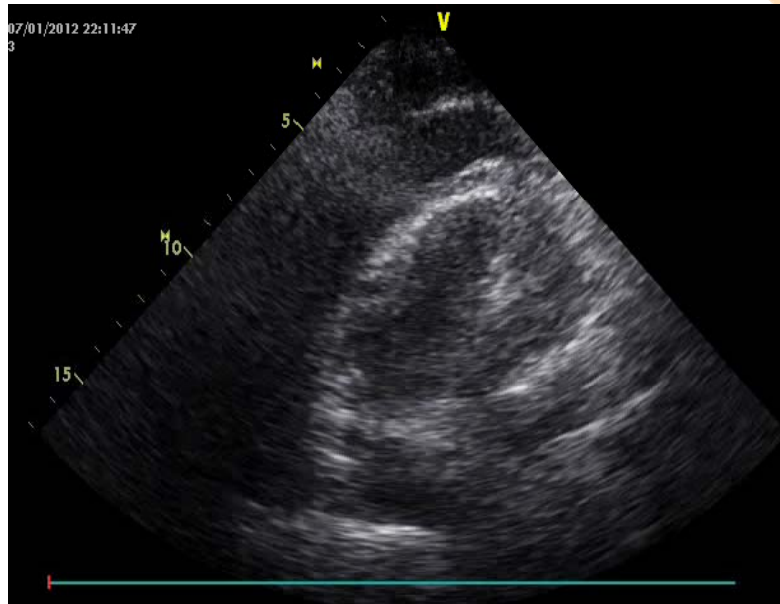


HL interakce u tamponády

HL interakce u hypovolémie



# Diff dg tamponády hrudníku x mediastina x perikardu



After bilat  
pleural tap  
(1900 ml)

# Hypotension

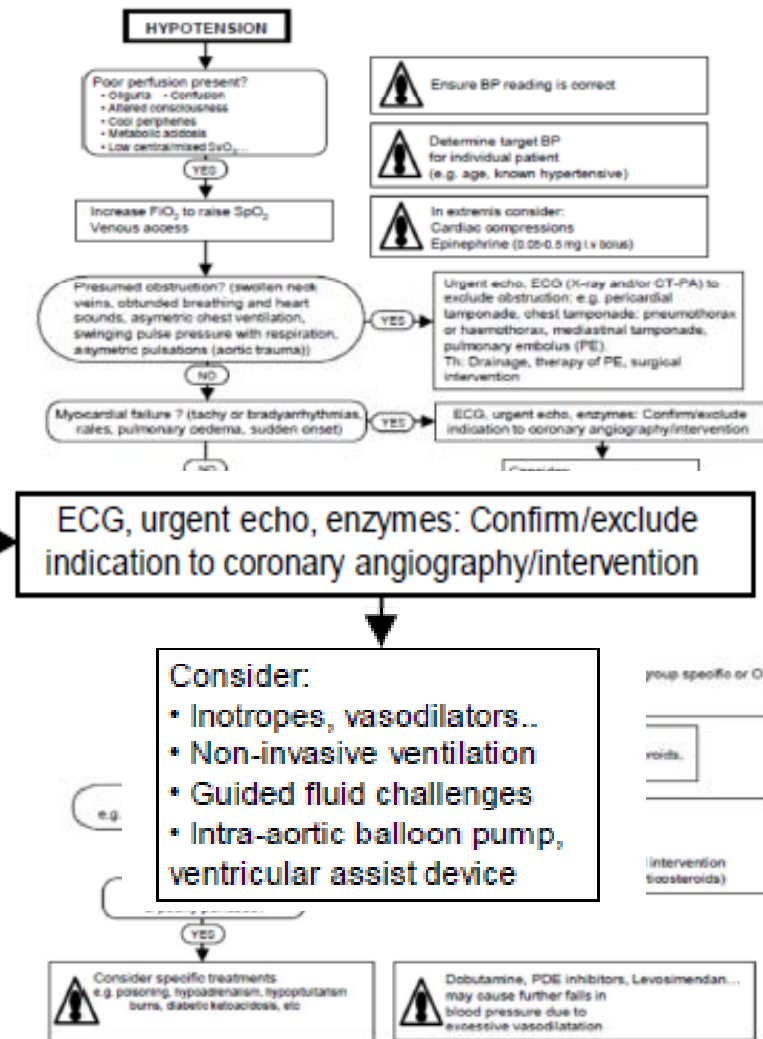
## Clinical problems

Update 2012

Myocardial failure ? (tachy or bradyarrhythmias, rales, pulmonary edema, sudden onset)

YES

### Clinical management algorithm



## Rozhodnutí o indikaci k SKG + PCI

# Kardiogenní šok

**LCO: CI < 1.8 l/m<sup>2</sup>.min, periferní vasokonstrikce**

**LAP zvýšený: dyspnea, cyanosa, plicní edém**

EFLK snižená: dilatace, těžká porucha kontraktility, výpadek min. 40% svaloviny myokardu (ICHS), myokarditida, KMP

EF zachována (>40%): diastolická dysfunkce, arytmie, chlopenní vady

**LAP normální: bez známek městnání v MO**

Selhání PK

18% později sekund. sepsy s leukocytozou a pozitivní kultivací v 74%, nízká SVR při SIRS častější (Kohsaka S, et al: SHOCK Investigators, Arch Intern Med 2005, 165: 1643–1650)



# Diastolická dysfunkce: relaxace, compliance, plnicí tlaky

- Téměř 50% srdečních selhání je diastolických, se „zachovanou“ EFLV (Saleh M, Intensive Care Med 2012)
- Dg. s preload a afterload
- LA velikost, stěna LV
- HR a rytmus dependentní parametry
- Nagueh SF, et al: Eur J Echocardiography 2009, 10: 165-193

## Causes and contributing factors

1. Stiff Myocardium

2. RV / PHT

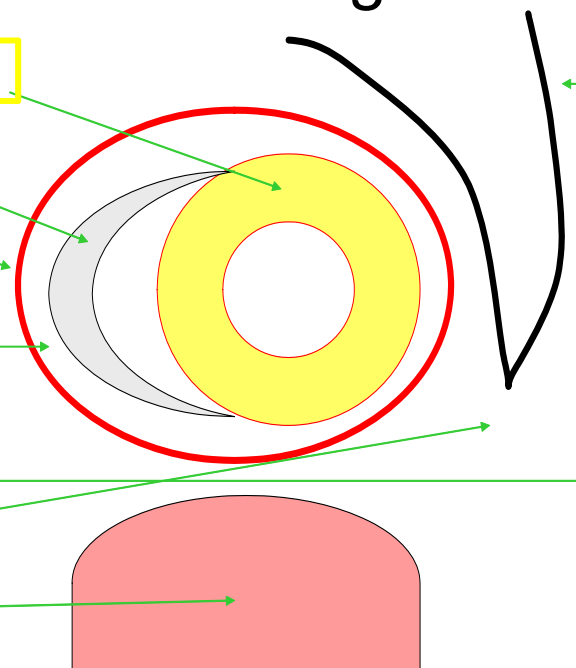
3. Constraint

4. Pericardial Effusion

5. Lung

6. Effusion

7. Large abdomen



## Table 3. ECG Manifestations of Acute Myocardial Ischemia (in Absence of LVH and LBBB)

### ST elevation

New ST elevation at the J point in two contiguous leads with the cut-points:

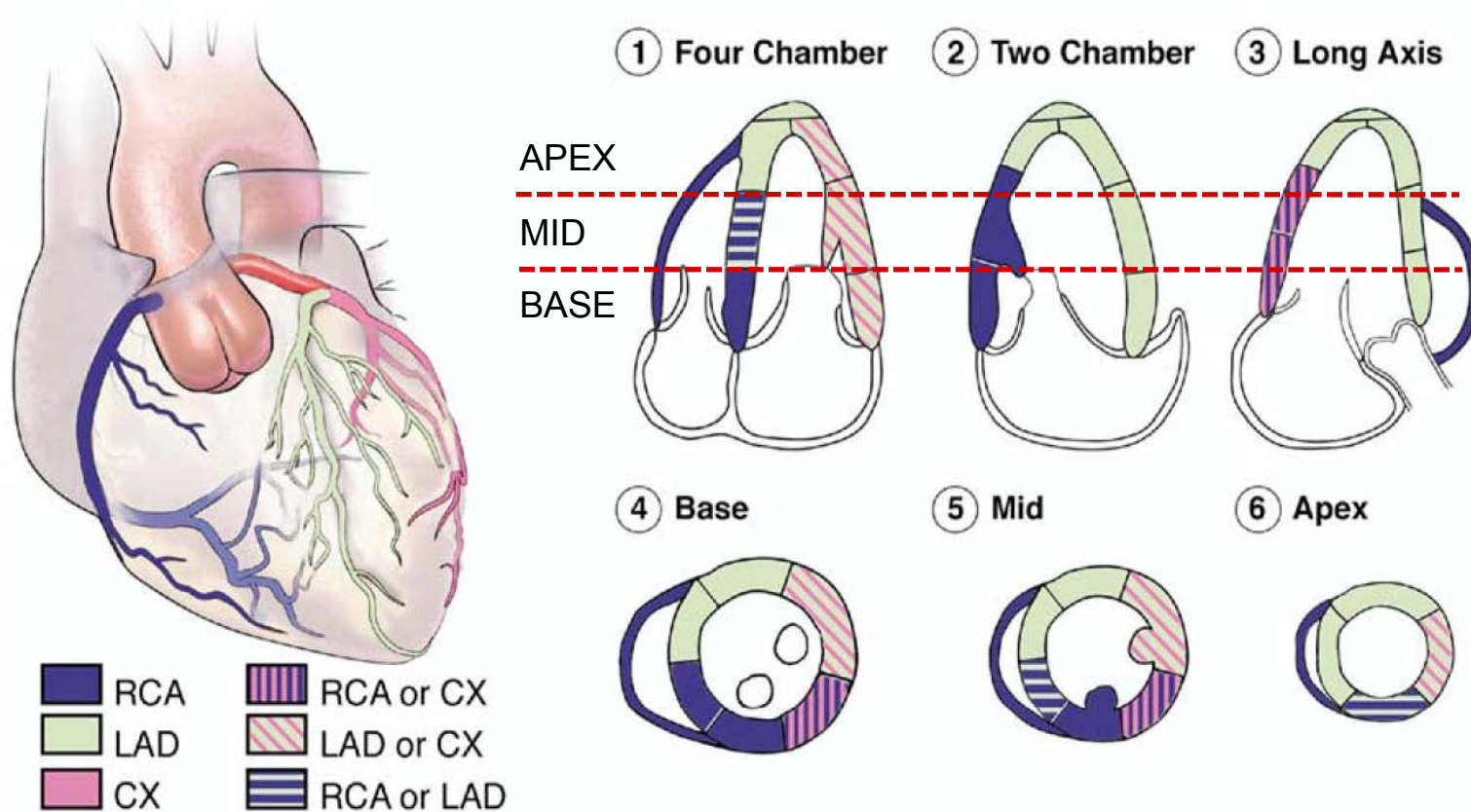
$\geq 0.1$  mV in leads V1-V4,  $\geq 2$  mm in leads V1-V3 and  $\geq 1$  mm in leads V4-V6 in patients  $\geq 40$  years, or  $\geq 0.15$  mV in leads V1-V4,  $\geq 1.5$  mm in leads V1-V3 and  $\geq 1$  mm in leads V4-V6 in patients  $< 40$  years.

### ST depression

New horizontal or downsloping ST depression  $\geq 1$  mm in two contiguous leads and/or a new or deeper Q wave in two contiguous leads.

prominent R wave or R/S ratio  $> 1$ .

# RWMA: 17 segment model



From: Lang R, et al, ASE, EAE Chamber Quantification Writing Group. JASE 2005

Shanewise J, et al: Anaesth Analgesia 1999, 89(4): 870-897

from WINFOCUS Echo Course

# RWMA: Inward myocardial displacement



# RWMA: Thickening of myocardium



# Segmentální systolická funkce a indikace ke koronarografii

Regionální WMA do 15s od redukce koronárního průtoku  
(sens 90%, spec.97% vs ECG sens. 52%, spec.84%)

20-80% norm. koronárního průtoku: RWMA do 15s, diastolická dysfunkce, SRI do 5s

Indikace k urgentní koronarografii – PCI (ideal do 40 min):

ECG STEMI a non-STEMI: ST změny nebo nový BBB a klinika do 6h od nástupu potíží

ECHO: RWMA a klinika do 6h

ECHO + EKG: Biochemie spíše konfirmační efekt

## PRACTICE GUIDELINE

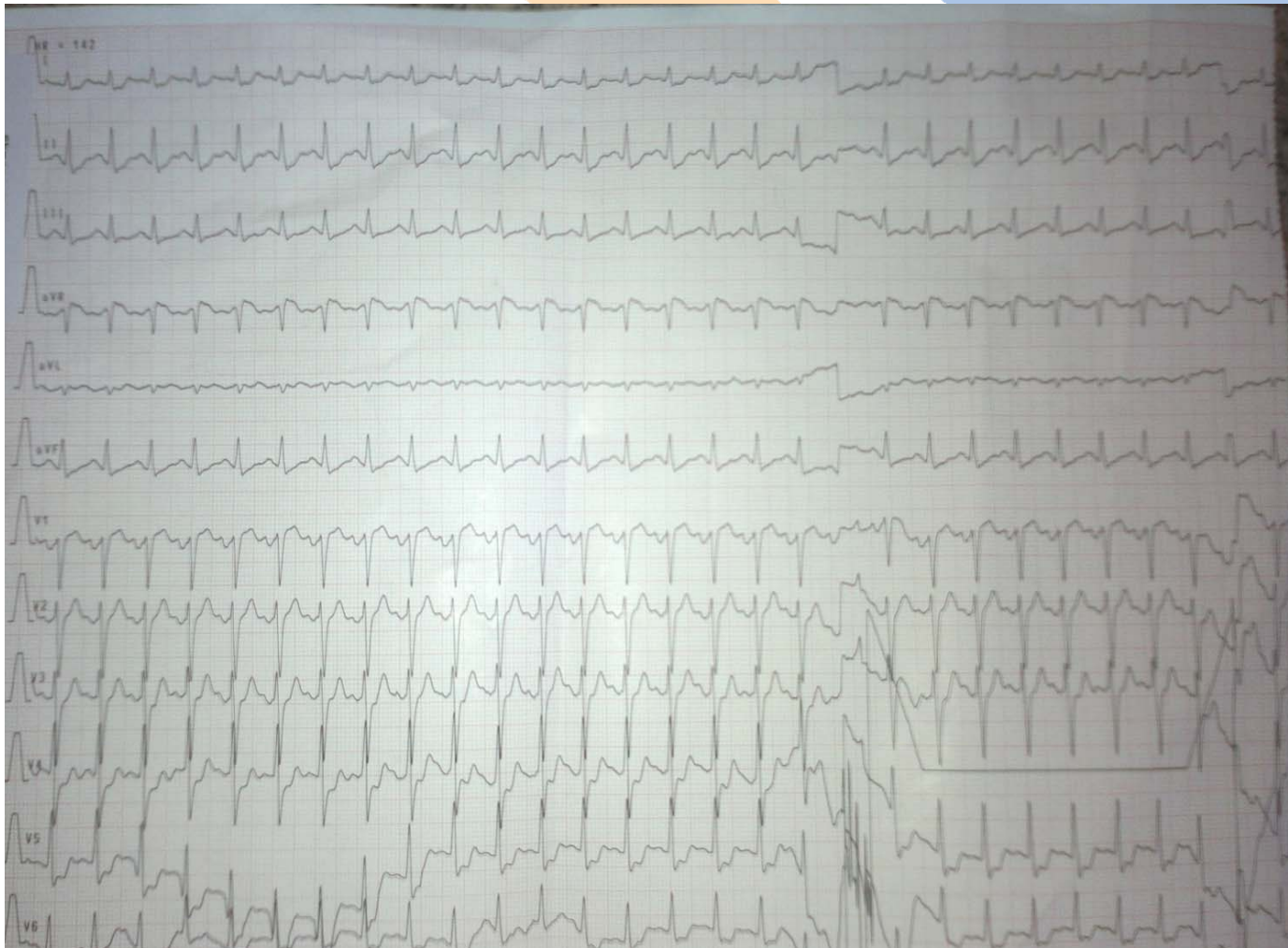
### 2011 ACCF/AHA/SCAI Guideline for Percutaneous Coronary Intervention

# Algoritmus pro dg. myokardiální ischemie u kriticky nemocných

- 1.) Není RWMA+EKG neg: Negativní, zvážit opak. EKG
- 2.) RWMA+EKG neg: Susp. angina, kontakt cathlab
- 3.) RWMA+EKG pos. nebo nedg.(arytmie,BBB): AMI, cathlab
- 4.) RWMA+EKG se starou ischemií, jizvy: Biochemie k vyloučení subakutního AMI, kontakt cathlab, opakovat vyšetření
- 5.) Bez jasné RWMA (dilatace po CPR)+EKG negat: Biochemie, opakovat vyšetření, zvaž jiné příčiny CPR
- 6.) Bez jasné RWMA (dilatace po CPR)+EKG pozit.: cathlab, myokard. biochemie

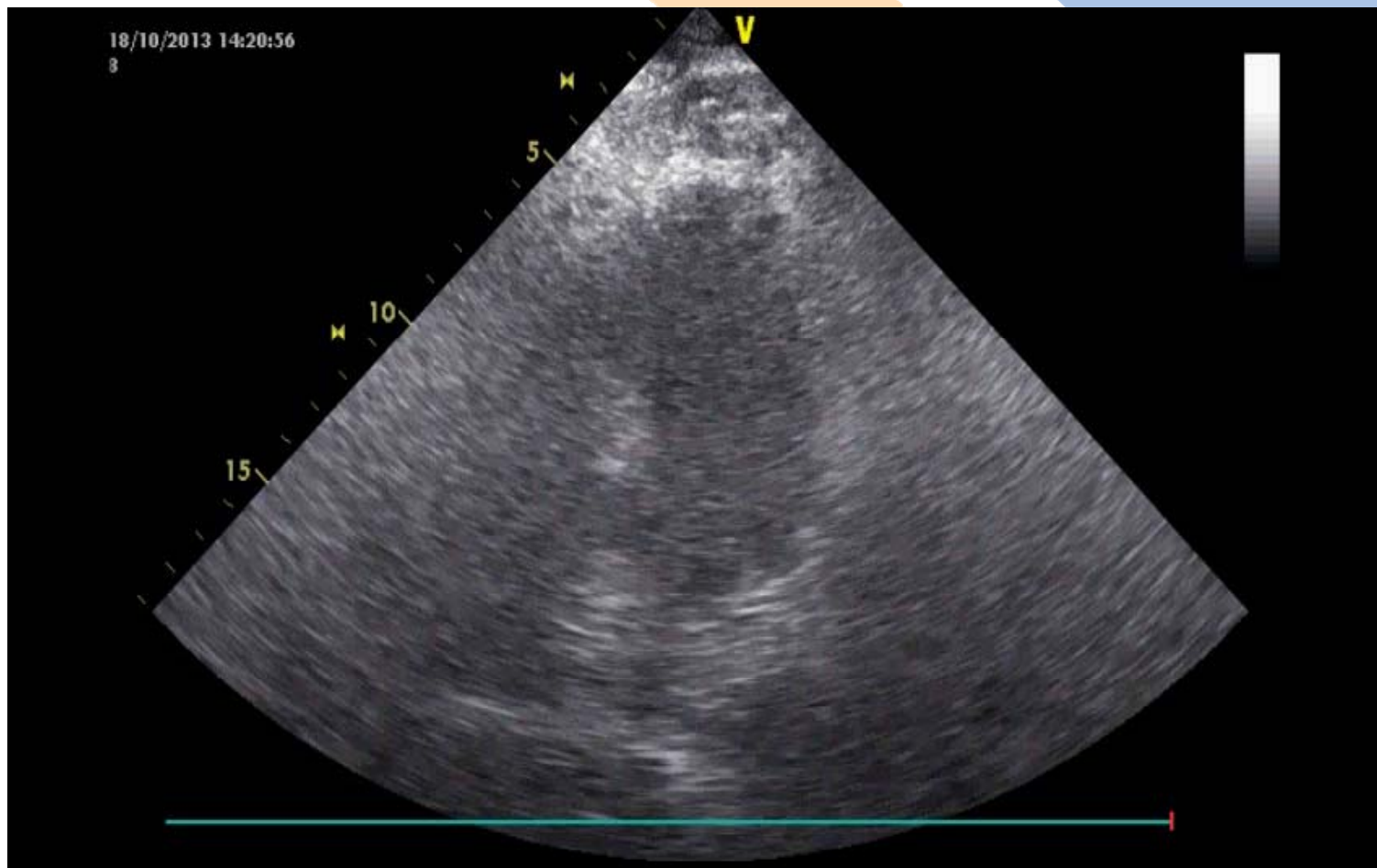
**EKG + echo = 10 min  
Na cath lab raději ihned a  
na „dvou periferkách“ !!!**

## St.p.KPCR, RZP „bez známek ischemie na EKG“

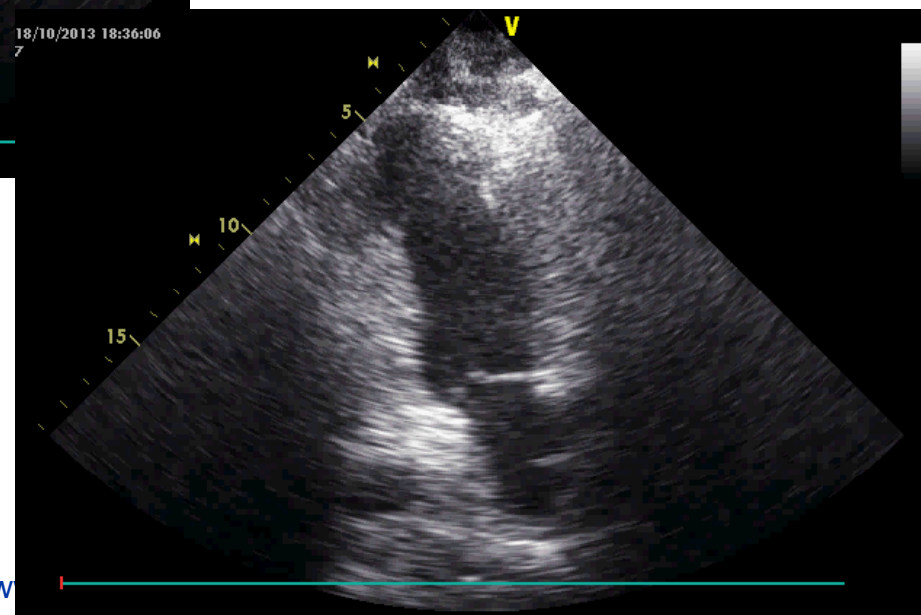
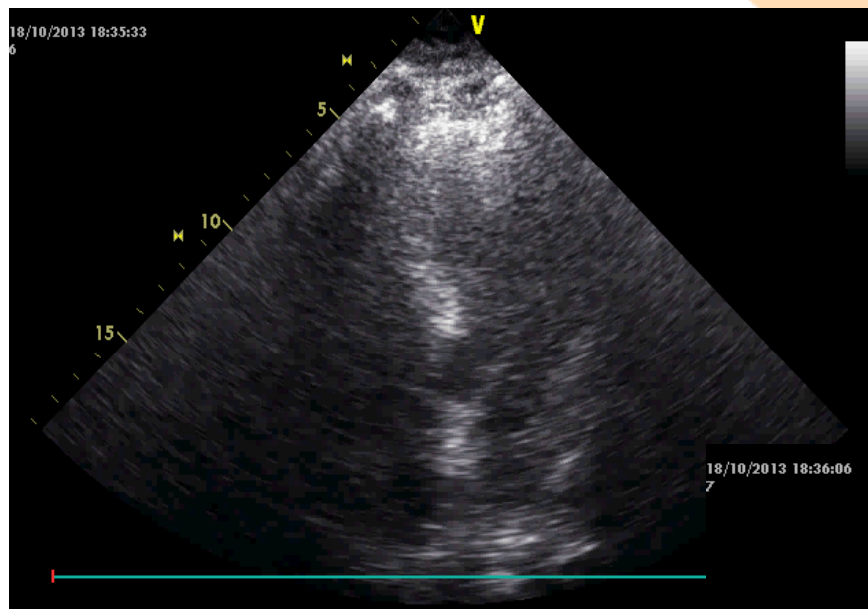




## St.p.KPCR, RZP „bez známek ischemie na EKG“



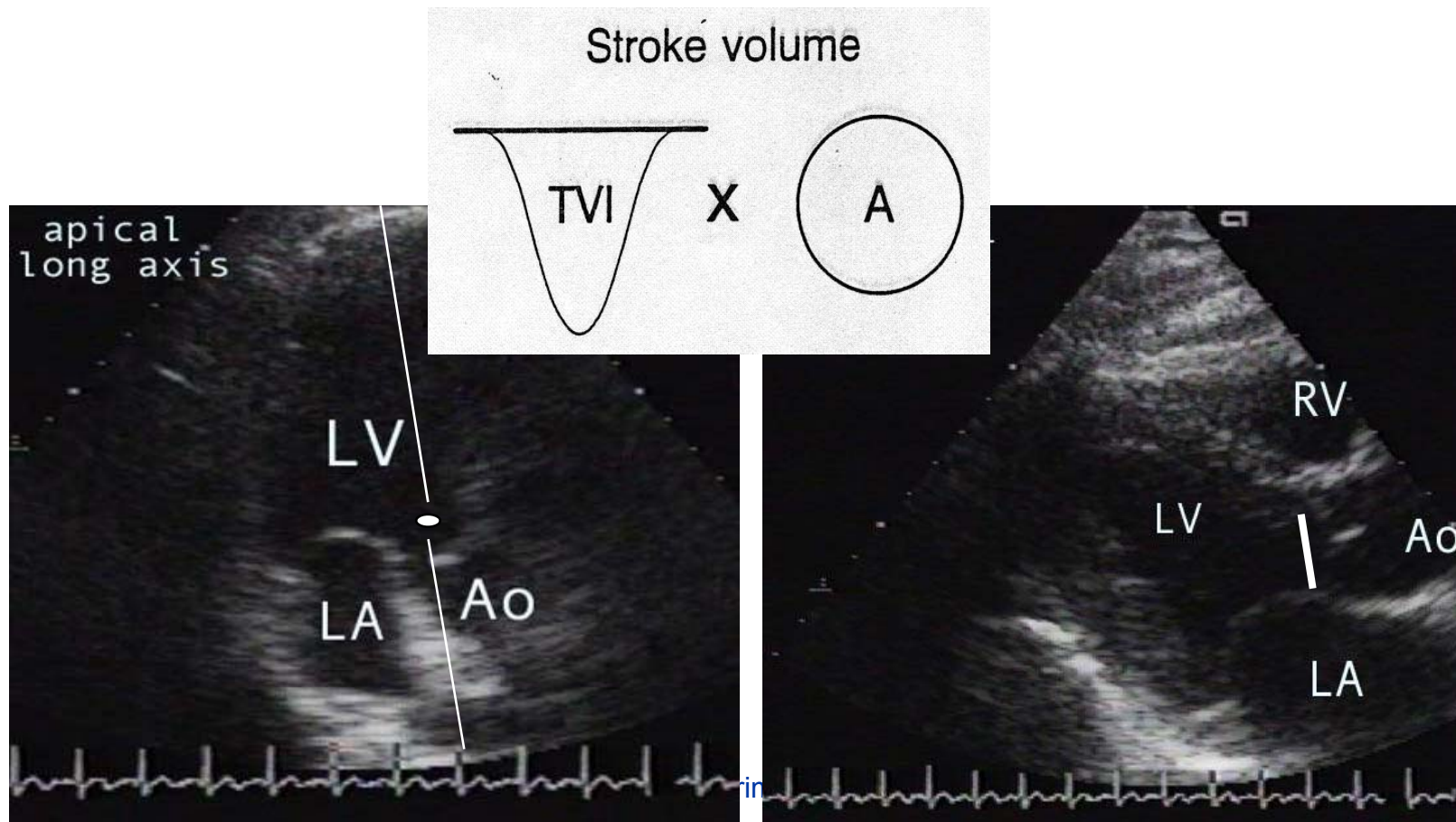
# St.p.KPCR, RZP „bez známek ischemie na EKG“ = stent RIA + 4h



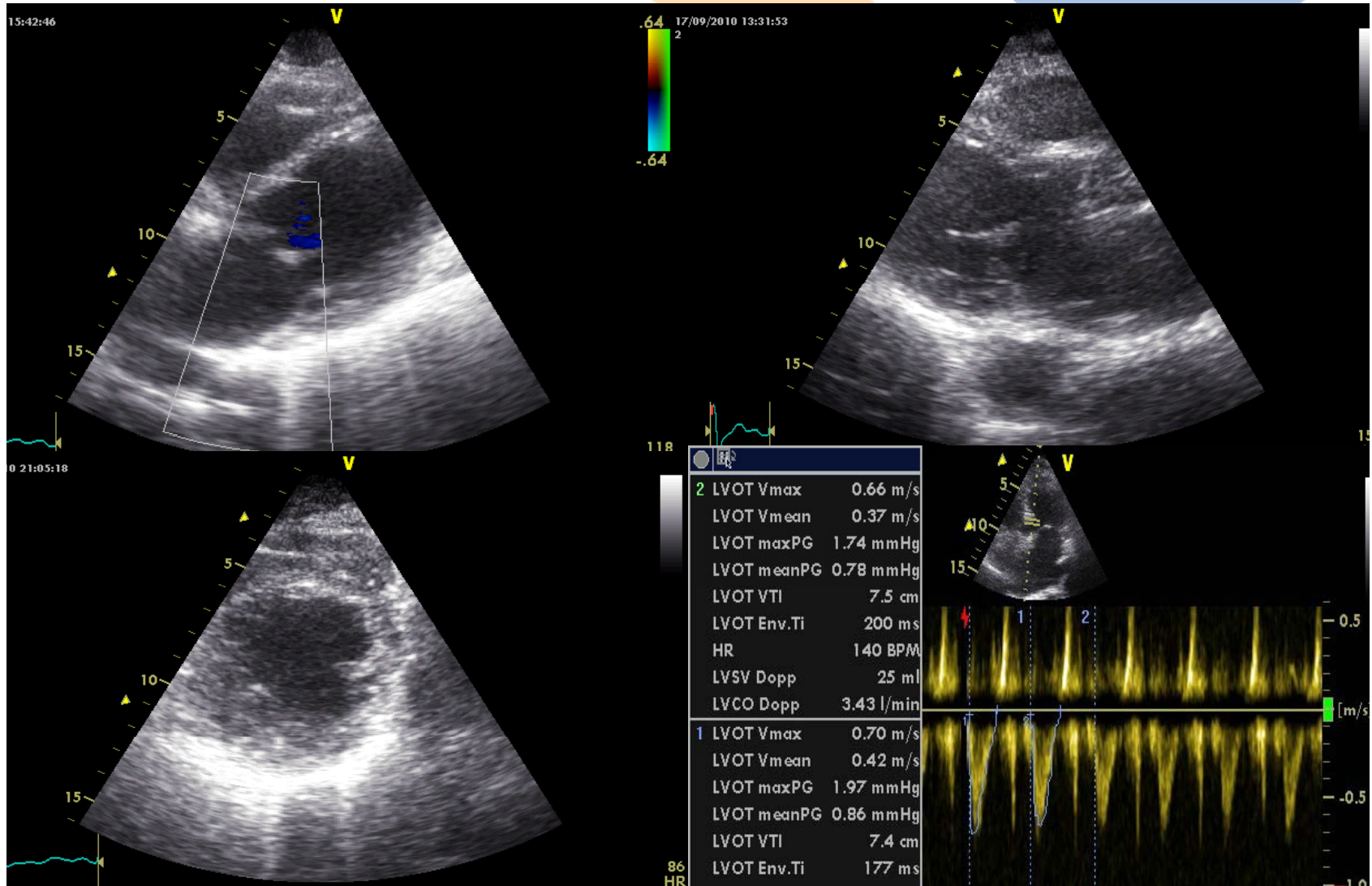
**CO = SV x HR** (Harvey W 1628)

**SV (ml) = VTI (cm)\*CSA(cm<sup>2</sup>)\*cos&**

(Darmon 1994; McLean, Huang 1997, Poelaert 1999)

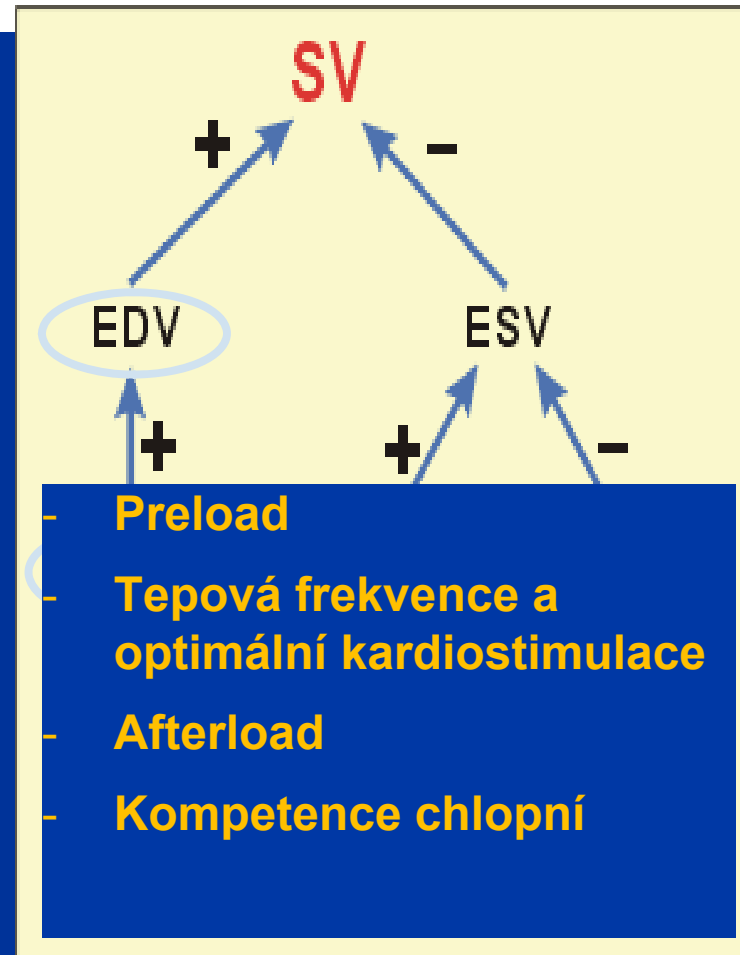
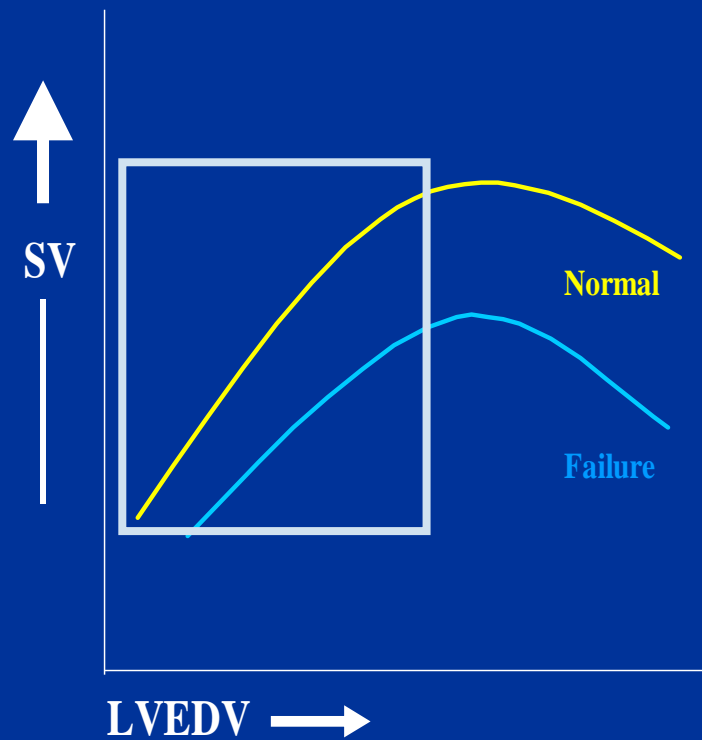


# SV jako endpoint resuscitace oběhu (pacienta): VTI 7.5, SV 25 ml, CI 1.8 l/min.m<sup>2</sup>



# CO/SV endpoint: LCO jako kauzální faktor rozvoje MODS

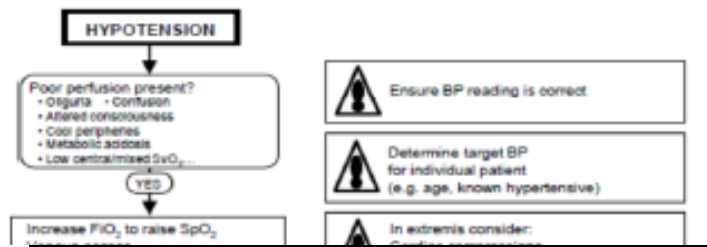
Optimizace preload jako základní krok v terapii „LCO“ !!!



# Hypovolemický šok: Stanovení preload

- **Statické parametry**
    - LVEDA
    - CVP, PAWP
  - **Dynamické parametry:**
    - SVV v LVOT (PW)
    - změna IVC/SVC diametru
    - pozice IA septa
- jsou stanoveny během
- dechového cyklu
  - pasivní elevace DK
  - tekutinové výzvy

## Clinical management algorithm



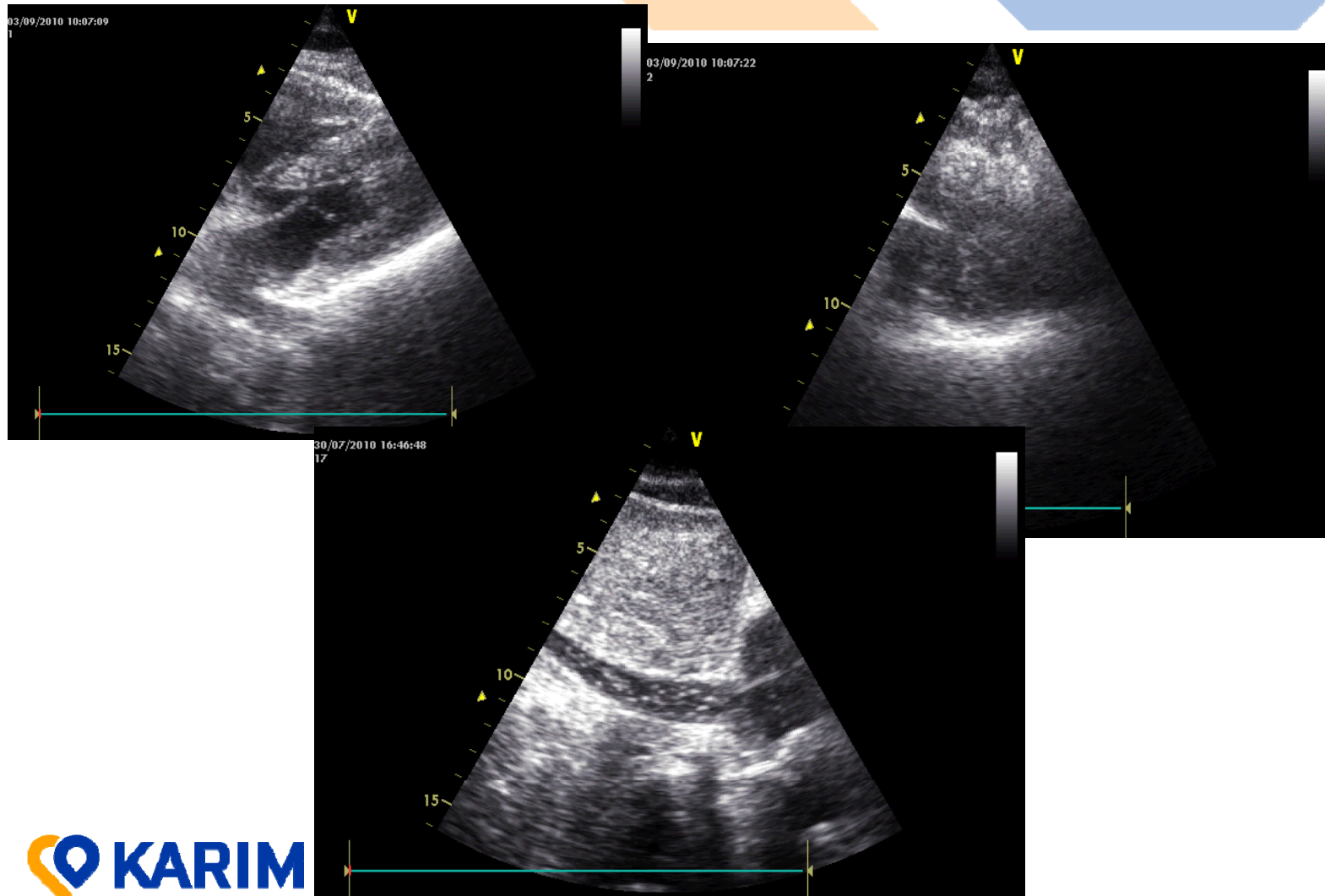
	Correlation (r)	AUC
PPV	.78 (.74-.82)	0.94 (0.93-0.95)
SPV	.72 (.65-.77)	0.86 (0.82-0.90)
SVV	.72 (.66-.78)	0.84 (0.78-0.88)
LVEDAI	—	0.64 (0.53-0.74)
GEDVI	—	0.56 (0.37-0.67)
CVP	.13 (-.01-.28)	0.55 (0.48-0.62)

Marik PE, et al: Crit Care Med 2009  
29 studies, 685 pts

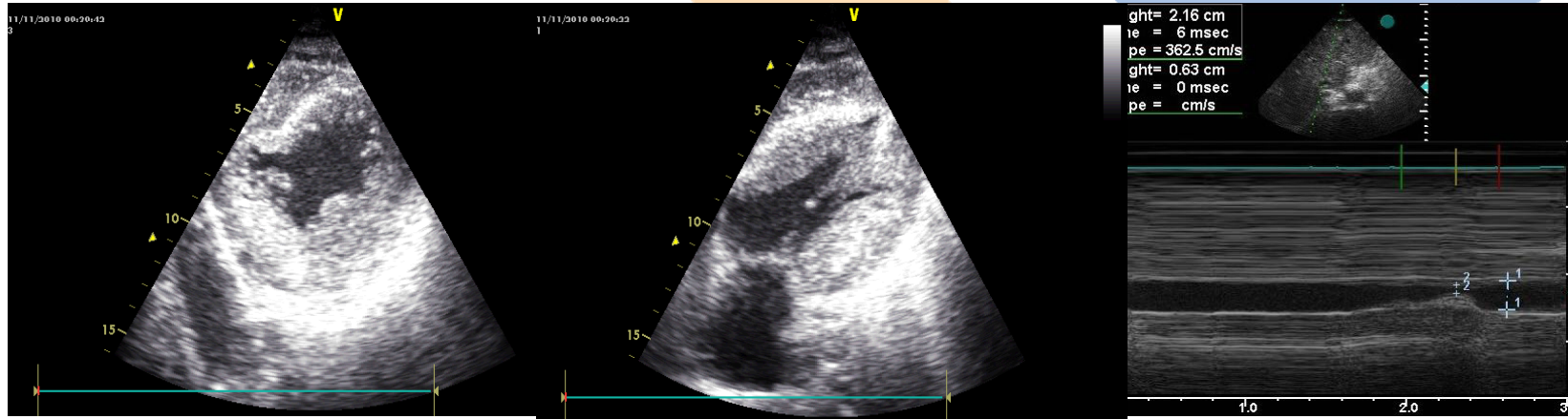
**56% response rate to fluid challenge**  
only 3 studies used echocardiography



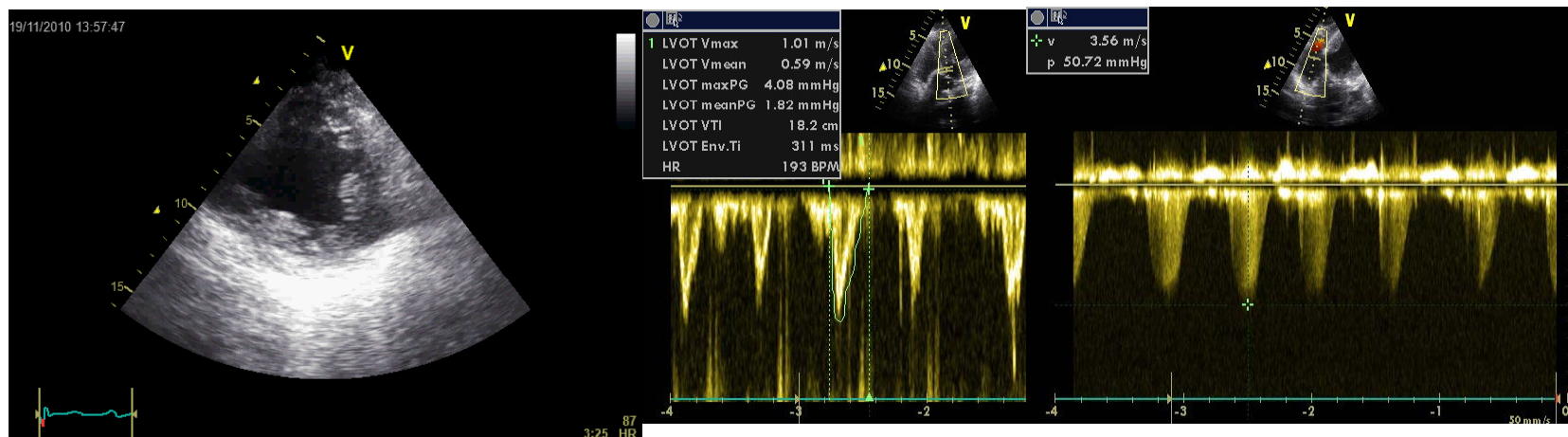
# 1 okno (subkostální), 30s: Pust'te ty infuze !



**OHCA**, 10h po SKG+PCI, sinus 100/min, NAD 0.5, Dobutamin 10.0 ug/kg.min, IABP 1:1, 100/60, laktát 5,4 mmol/l

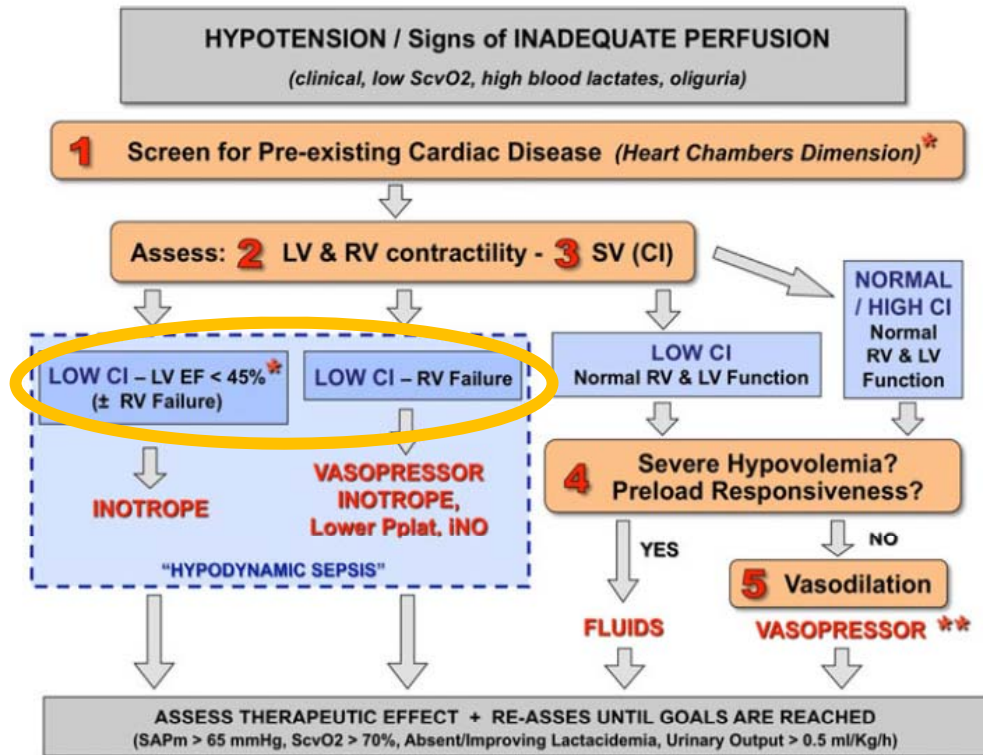


**Klíčový je odhad LVEDP/RVEDP: po +1500 ml: 150/70, sinus 90/min, PAWP 19, VTI 18, SV 60 ml, CI 2.6, IABP 1:1, NAD 0.05, Dobutamin 3.0 ug/kg.min, Laktát 1.9 mmol/l**





# Otázka rychlosti přísunu tekutin a funkce PK !



\* When LV Chronic/Acute Dysfunction is detected, **LV Filling Pressures assessment** is mandatory

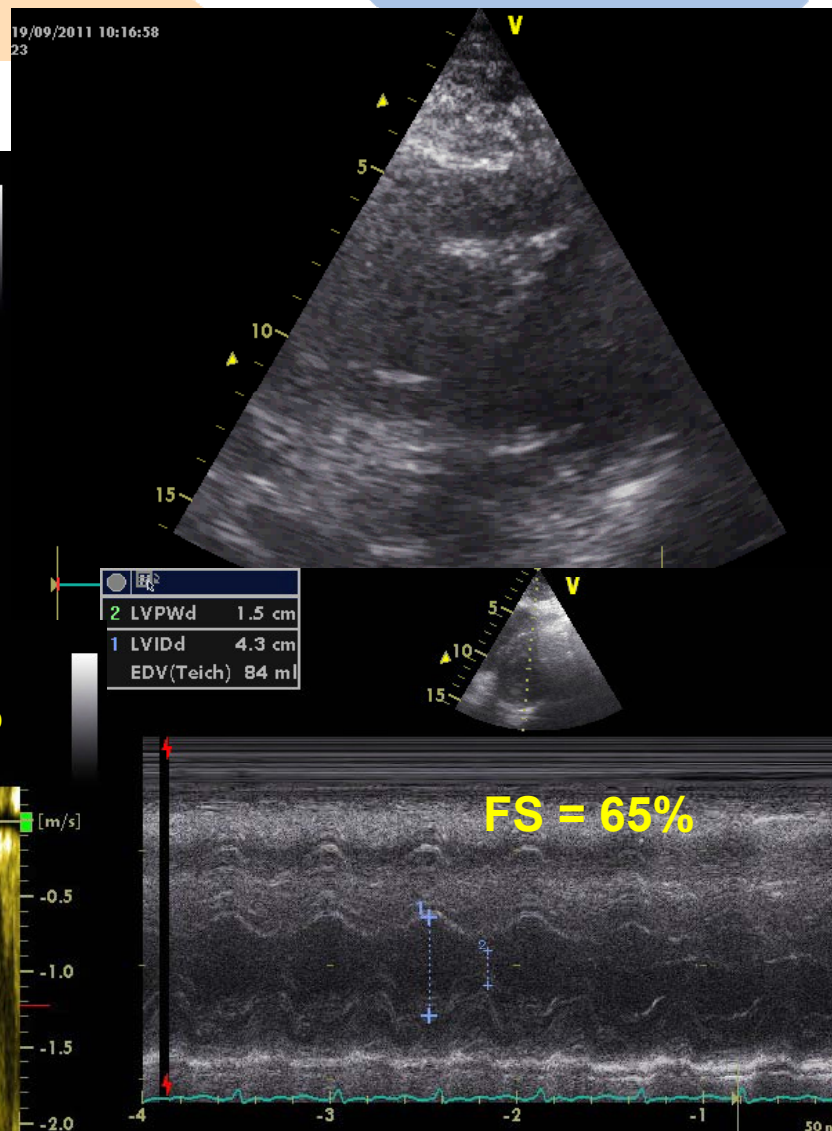
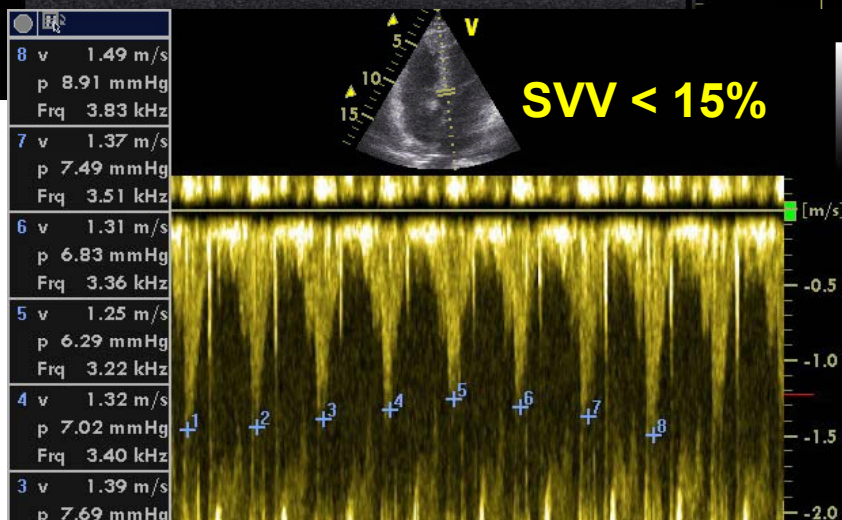
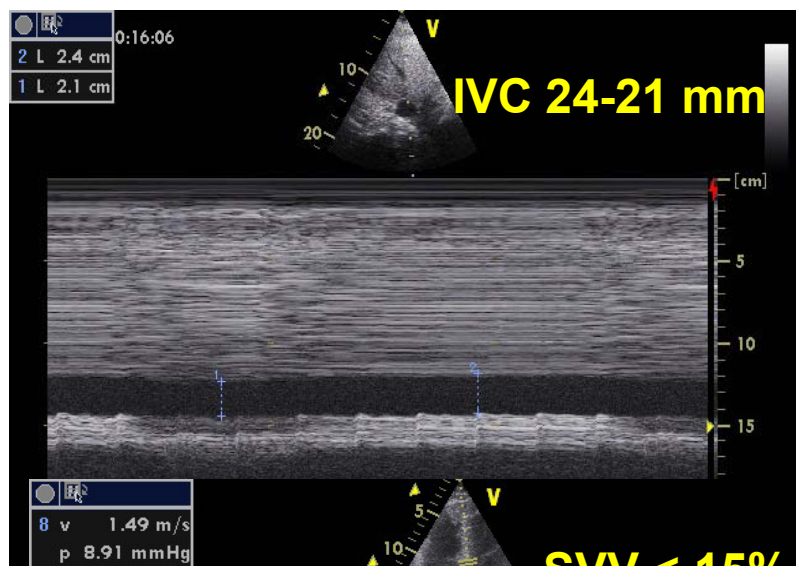
\*\* Upon institution/titration of Vasoconstrictors, always re-assess LV function

- CVP spíše jako parametr PK/PS než indikátor volemie
- Circulating stress volume  $30 \pm 17\%$ , mean  $1290 \pm 300$  ml (Bakker J, et al)
- Tachykardie a diast dysfunkce udržuje CVP i u těžké hypovolémie
- Nebezpečí dilatace PK při rychlém přísunu tekutin u preexistující dysf PK na IPPV

(Via G, Price S: Crit Ultrasound J, 2011)

# Septický šok: Vazodilace a nízký endsystolický tlak

- Low SVR, ESA  $\implies$  High FS,  $S_{tdi}$ , EFLV
- Vyšší transmitrální E

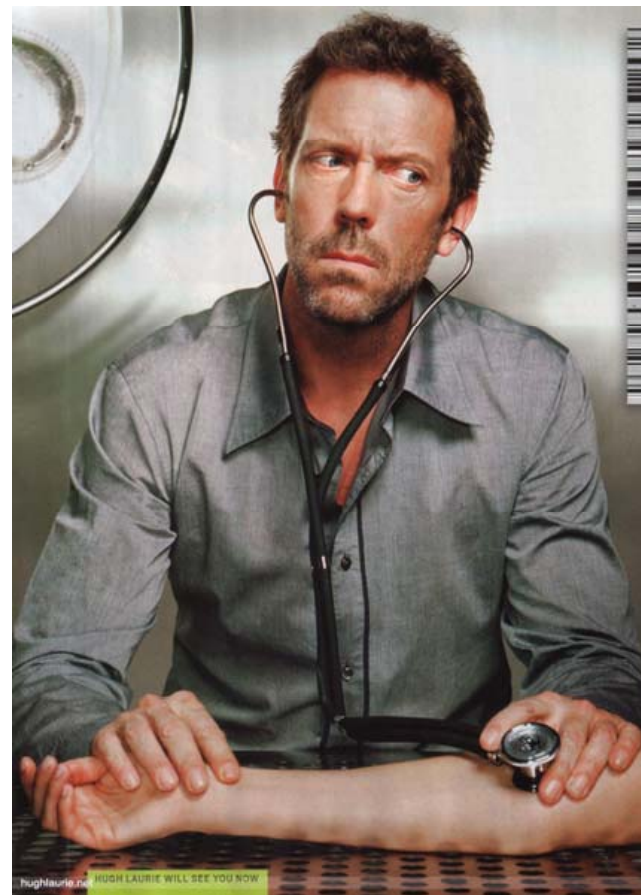


# Komplexní problematika septického šoku

<b>Nízká SVR, hypotenze</b>	Varon J, Marik PE (2008) Irwin and Rippe's intensive care medicine. In: Irwin RS, Rippe JM (eds). 6th edn. Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, pp 1855-1869
<b>Diastolická a systolická dysfunkce: -15 až 60% pacientů vyvine kardiomyopatii</b>	Rudiger A, Singer M (2007) Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. Crit Care Med 35 (6):1599-1608  Vieillard-Baron A, Caille V, Charron C, Belliard G, Page B, Jardin F (2008) Actual incidence of global left ventricular hypokinesia in adult septic shock. Crit Care Med 36 (6):1701-1706
<b>Autonomní dysfunkce - receptorová downregulace</b>	Cariou A, Pinsky MR, Monchi M, Laurent I, Vinsonneau C, Chiche JD, Charpentier J, Dhainaut JF (2008) Is myocardial adrenergic responsiveness depressed in human septic shock? Intensive Care Med 34 (5):917-922
<b>Chronotropní dysfunkce: - inadekvátně vysoká HR - nízká variabilita HR</b>	Annane D, Trabold F, Sharshar T, Jarrin I, Blanc AS, Raphael JC, Gajdos P (1999) Inappropriate sympathetic activation at onset of septic shock: a spectral analysis approach. Am J Respir Crit Care Med 160 (2):458-465  Schmidt HB, Werdan K, Muller-Werdan U (2001) Autonomic dysfunction in the ICU patient. Curr Opin Crit Care 7 (5):314-322

## Rozhodovací algoritmus (propedeutika, 12svEKG a základní TTE)...:Hypotenze, tachy/bradykardie, oligurie, MAC, laktátémie...

- 1.) Obstrukční šok – ANO  
NE
- 2.) Kardiogenní šok – ANO  
NE
- 3.) Hypovolemický šok – ANO  
NE
- 4.) Distribuční šok: sepse ?, - ANO  
anafylaxe ?, neurogenní ?  
NE
- 5.) Endokrinní (hypoadrenal.,  
hypothy., DKA), intoxikace



**Děkuji za pozornost !**

Klinika anesteziologie, resuscitace  
a intenzivní medicíny 1. lékařská fakulta UK  
a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

U nemocnice 2; 128 08 Praha 2

T: +420 224 963 366

F: +420 224 967 125

[martin.balik@vfn.cz](mailto:martin.balik@vfn.cz)

[www.karim-vfn.cz](http://www.karim-vfn.cz)

