Jak nebýt v šoku z šoku

Jan Beneš

KARIM a Simulační centrum

Lékařská fakulta v Plzni Univerzita Karlova a FN Plzeň

COI

- Řada výzkumných grantů k problematice hemodynamiky a monitorace kardiovaskulárního systému
- Spolupráce s výrobci
  - Edwards Lifesciences Inc.
  - Pulsion Getinge
  - CNSystems

DISCLAIMER

Jakákoli shoda s určitými společenskými událostmi nebo politickými subjekty je čistě náhodná…

HOREČKA ZAČÍNÁ…

DEN 1	4:36

SITUATION	• 84let muž (175cm / 80 kg)
	• UROSEPSE (blokáda pravé ledviny)
	• HKK nabrány, AMP+Sulb
	• Při přijetí
	  • Airway – OK
	  • RR 32/min, SpO2 (oxy) 90%
	  • NIBP 85/45 (58) mmHg HR 110/min (SR)
	  • Studená akra, CRT 5-6s
	  • GCS e3v4m6
	  • TT 38,5 C
	  • Diuréza 60 ml (celkem)

BACKGROUND	Hypertenze, CKD 3rd grade DM 2 (PAD)
ACTION TAKEN	krystaloidy - 2000ml (cca 25 ml/kg), kyslík 4l/min JJ stent v CA, paracetamol analg.
RECOMENDATION	??? FAKT NEVYPADÁ DOBŘE …



BUDE ZASE RÁNO PŘI PŘEDÁNÍ ZVEDNUTÝCH OBOČÍ…

PROČ ZAS JÁ…
…SE VŮBEC NEVYSPÍM
!!!

JAK TO ŘÍKAL TEN BENEŠ NA PŘEDNÁŠCE?



MÁ INFEKCI ?
MÁ LAKTÁT?
MÁ ŠOK ?

2 LITRY, NORÁČ A CEFTRIAXON BY TO MOHLY ZVLÁDNOUT, NE?

TOHLE NEDÁ…

JAK TO ŘÍKAL TEN BENEŠ NA PŘEDNÁŠCE?



#1
JE V ŠOKU ?
A CO TO VLASTNĚ JE ?

JAK TO ŘÍKAL TEN BENEŠ NA PŘEDNÁŠCE?



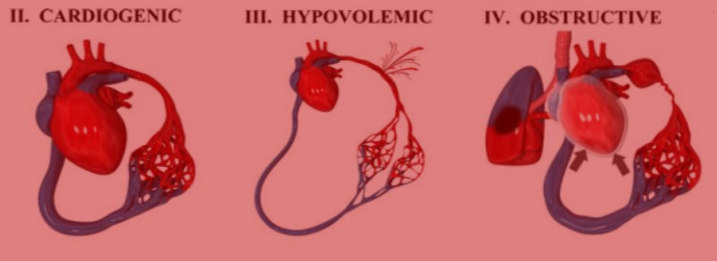


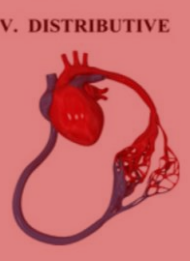
"a momentary pause in the act of death"
J.H.Warren 1895

Monnet et al. 2025

Shock is a life-threatening acute circulatory failure characterized by decreased tissue perfusion, leading to inadequate oxygen delivery and/or oxygen utilization to meet cellular metabolic demands

vot ohrožující stav
káňové hypoperfuze a
nedostatečné kyslíkové dodávky (či metabolismu)
způsobený akutním selháním srdce, oběhu
nebo obojího…





Nízký tepový objem

Nízký srdeční výdej

$CO = SV \times SF$

Tachykardie

$Perfuzní\ tlak = CO \times SVR$

Vysoká systémová rezistence

Porucha orgánové perfuze

Hypotenze

Nízká s

Poruch

$Perfuzní\ tlak = CO \times SVR$

Hypotenze

Snaha o navýšení srdečního výdeje

$CO = SV \times SF$

Tachykardie

OBĚHOVÁ ALETARCE

- Hypotenze
- Tachykardie

+

VĚDOMÍ
- Kvantitativní (VPU)
- Kvalitativní (zmatenost, agitovanost)

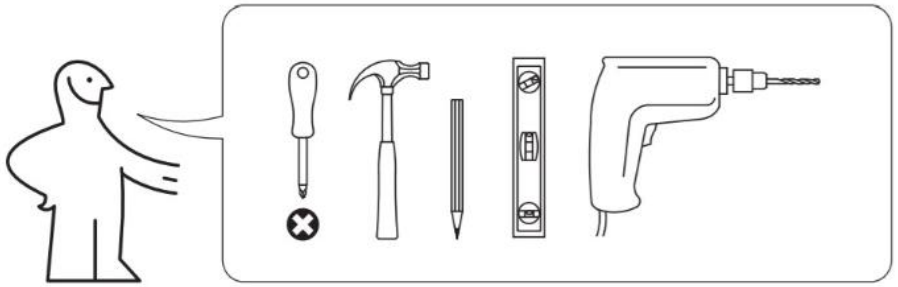
KŮŽE
- Mramoráž (mottling)
- Kapilární návrat (CRT)
Rozdíl teploty

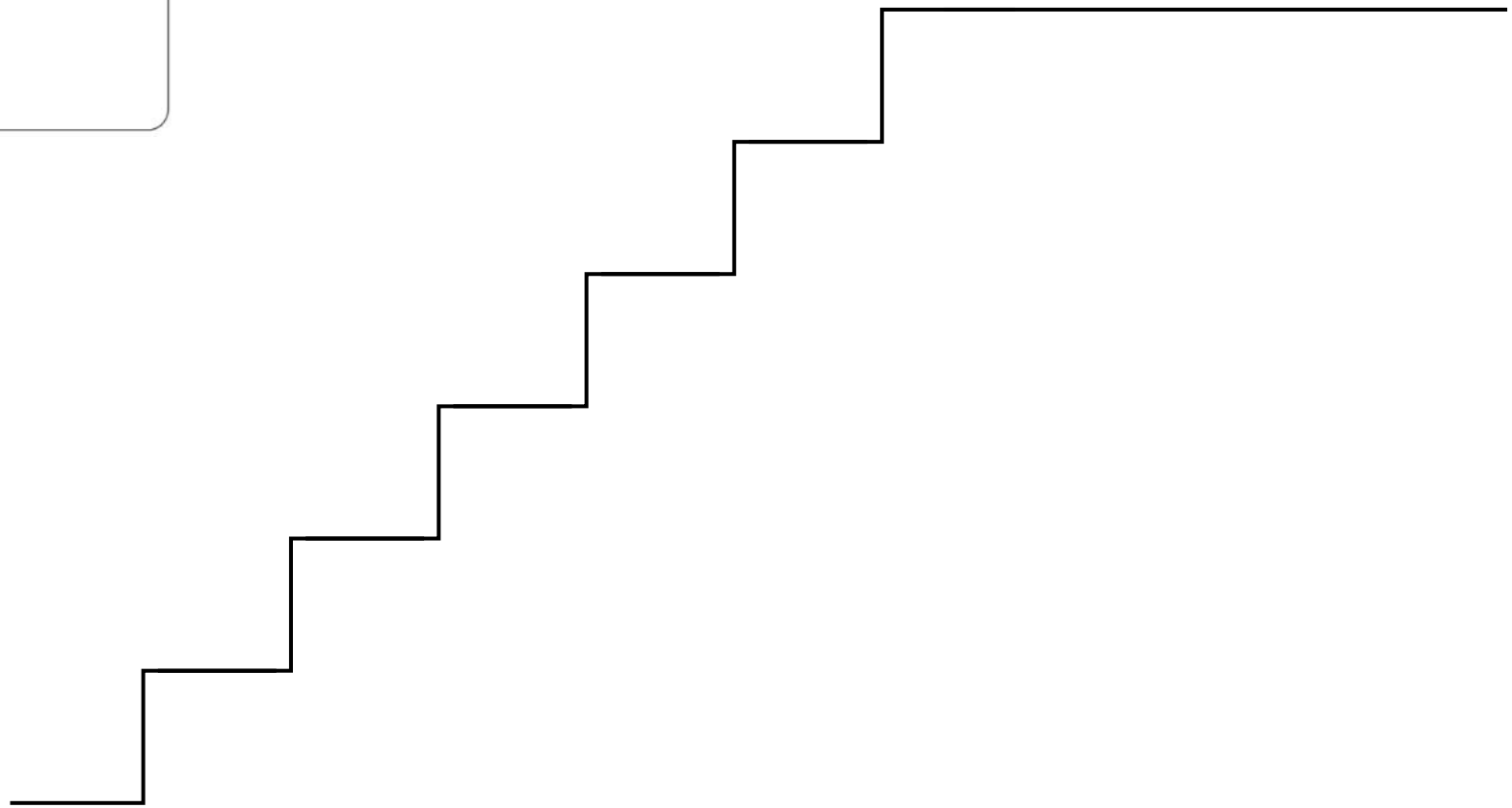
DIURÉZA
- Oligurie / anurie

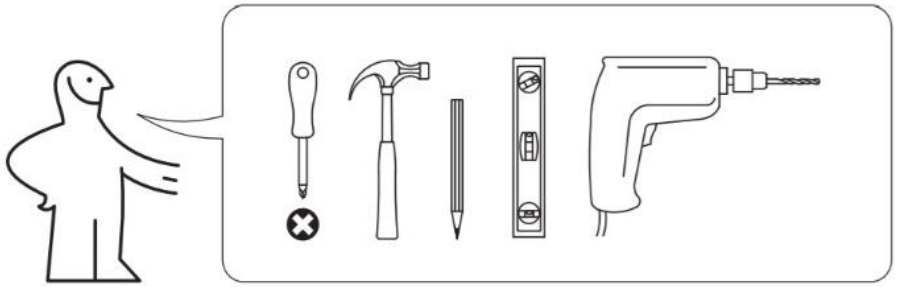
+

LABORATOŘ
- LAKTÁT

Pojďme pěkně krok po kroku…



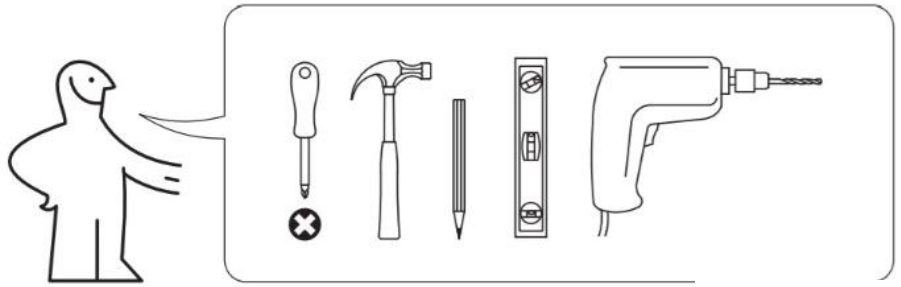




1



OBĚHOVÁ ALTERACE
HYPOTENZE /
TACHYKARDIE



1



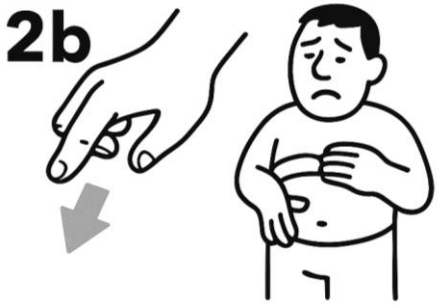
2a



2c ?



2b



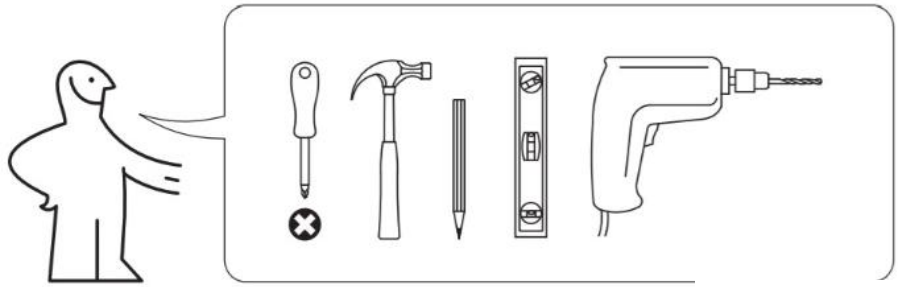
2d ?



OBĚHOVÁ ALTERACE
HYPOTENZE /
TACHYKARDIE

⇔

KLINIKA HYPOPERFUZE
(MOZEK, KŮŽE, LEDVINY)



1



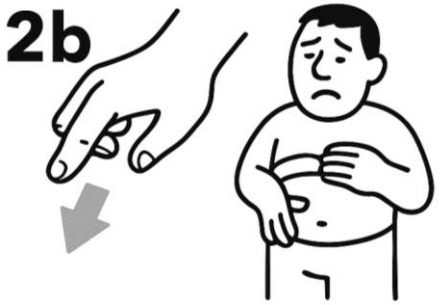
2a



2c ?



2b



2d ?



3



OBĚHOVÁ ALTERACE
HYPOTENZE /
TACHYKARDIE

⇔

KLINIKA HYPOPERFUZE
(MOZEK, KŮŽE, LEDVINY)

+

LAKTÁT

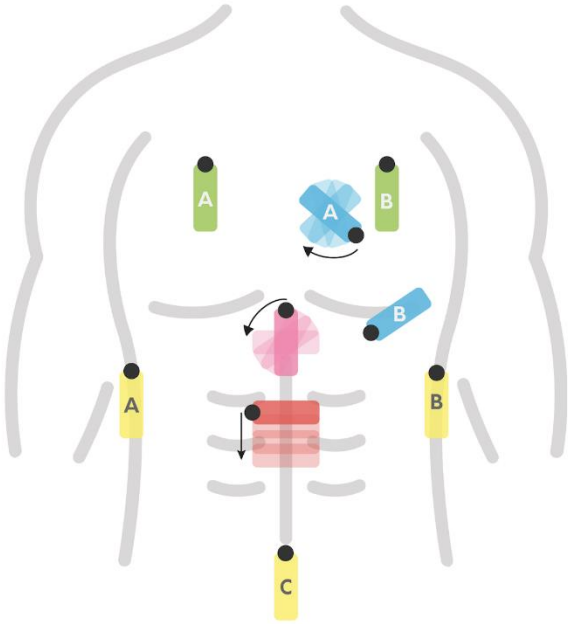
#1
JE V ŠOKU ?
A CO TO VLASTNĚ JE ?

JAK TO ŘÍKAL TEN
BENEŠ NA
PŘEDNÁŠCE?



#2
A PROČ ?





The RUSH Protocol
Scan Locations

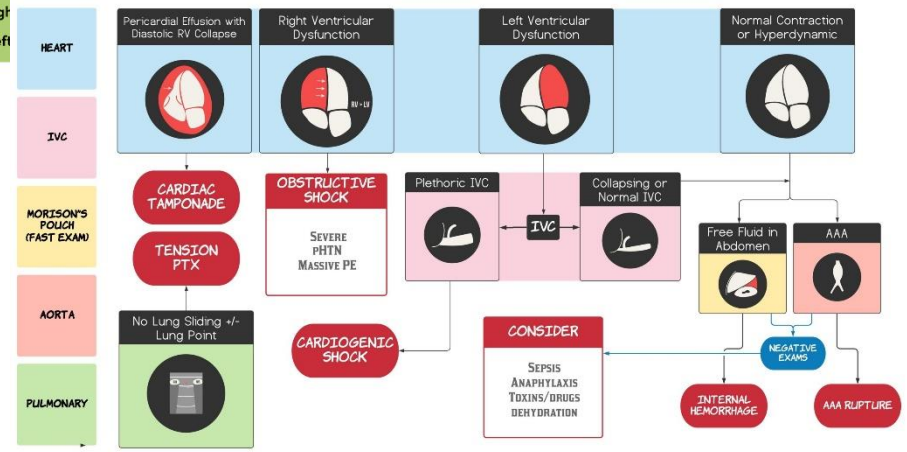
Heart
- A PSLA/PSSA
- B Apical 4 Chamber

IVC
- IVC/Subcostal

Morison's
- A Right Upper Quadrant
- B Left Upper Quadrant
- C Suprapubic

Aorta
- Aortic Slide View

Pulmonary
- A Righ
- B Left



POCUS
(eFAST / RUSH)

1) TAMPONÁDA / PNO / OBSTRUKCE
2) PRAVOSTRANNÁ DYSFUNKCE
3) LEVOSTRANNÁ PORUCHA KINETIKY
4) MASIVNÍ HYPOVOLÉMIE

#1
JE V ŠOKU ?
A CO TO VLASTNĚ JE ?

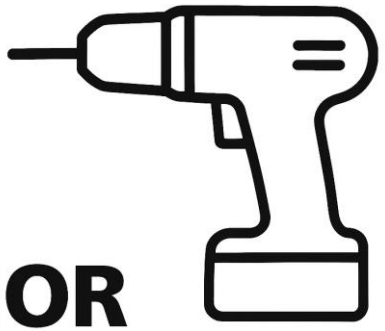
JAK TO ŘÍKAL TEN
BENEŠ NA
PŘEDNÁŠCE?



#2
A PROČ ?

#3
MEANWHILE / MEZITÍM

5



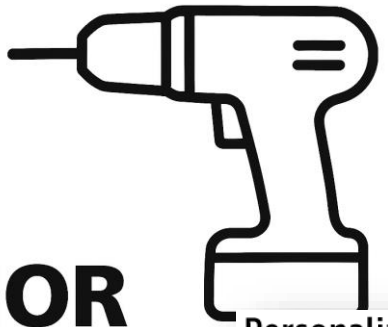
NOR
0,25-0,5
µg/kg/min



INTERVENCE
PŘÍČINY

TEKUTINY
&
NOR < 0,25-0,5 ug/kg/min

5



NOR

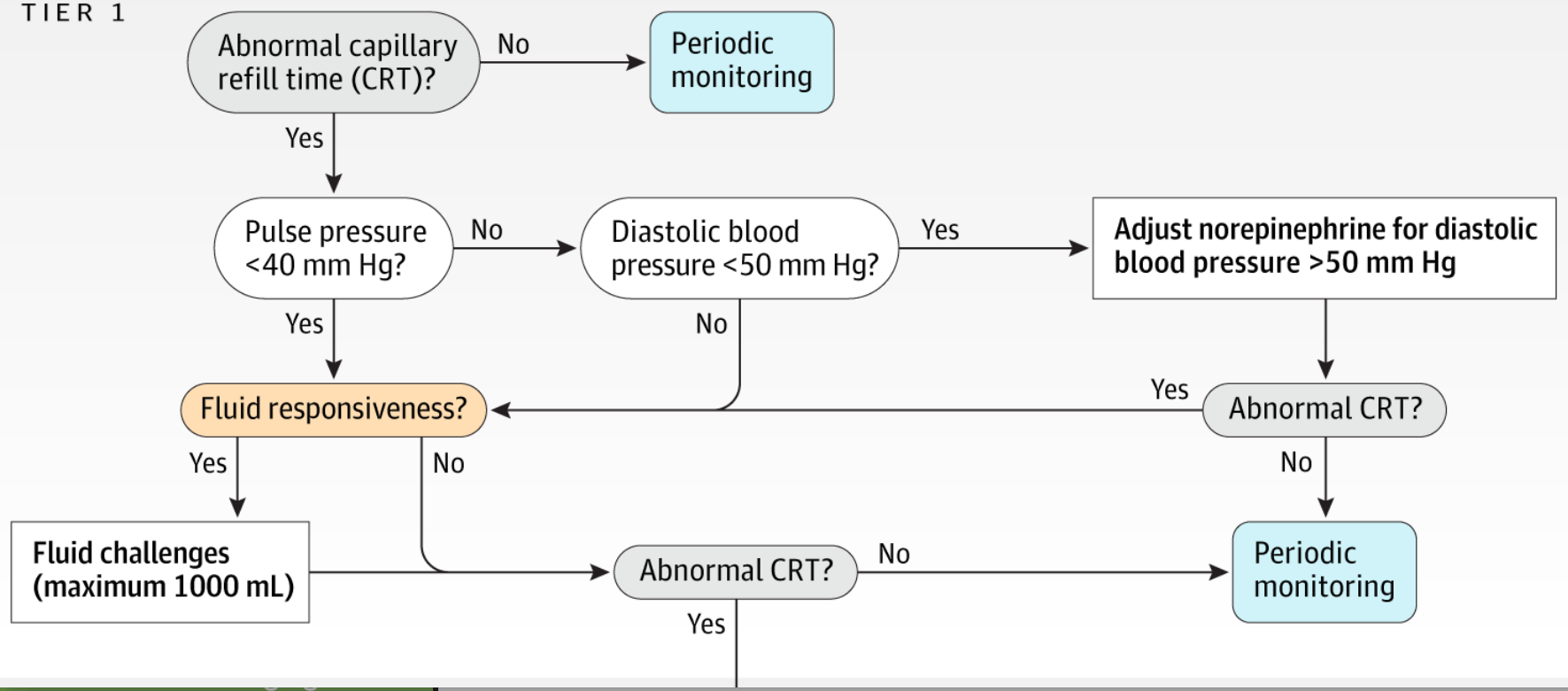
0,25-0,5

µg/kg/mi

The ANDROMEDA-SHOCK-2 Investigators. Personalized hemodynamic resuscitation targeting capillary refill time in early septic shock. *JAMA*. Published online October 29, 2025. doi:10.1001/jama.2025.20402

Personalized hemodynamic resuscitation protocol targeting capillary refill time (CRT-PHR)

TIER 1





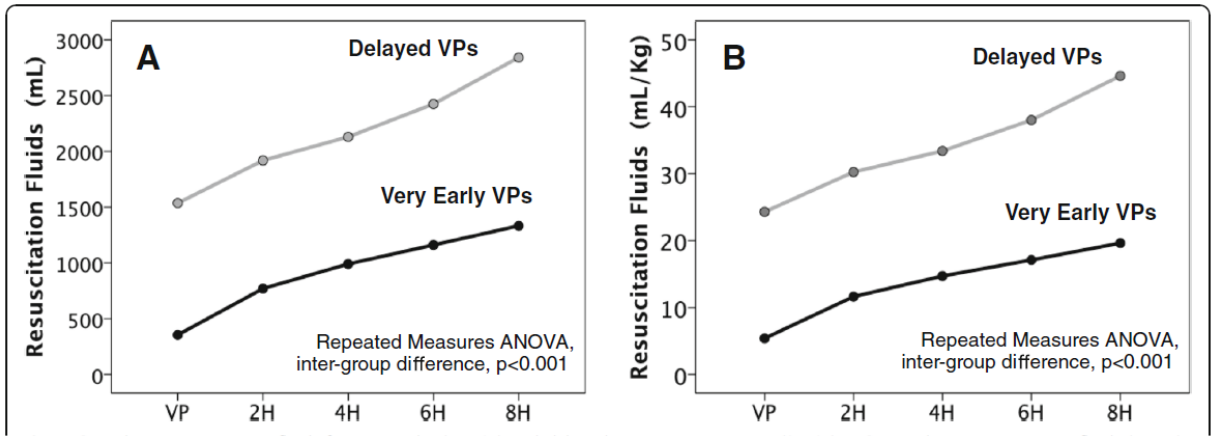
(PULSE) PRESSURE

Ospina-Tascón et al. Critical Care (2020) 24:52
https://doi.org/10.1186/s13054-020-2756-3

Critical Care

RESEARCH Open Access

Effects of very early start of norepinephrine in patients with septic shock: a propensity score-based analysis



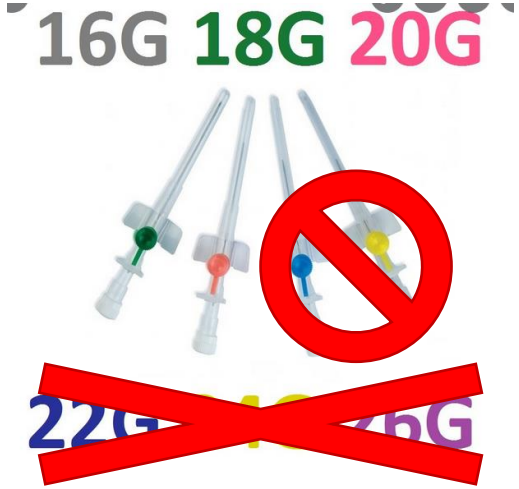
NÍZKÝ ARTERIÁLNÍ TONUS

VYSOKÝ ARTERIÁLNÍ TONUS

(STROKE) VOLUME

If central access is not yet available

Consider initiating vasopressors peripherally.*

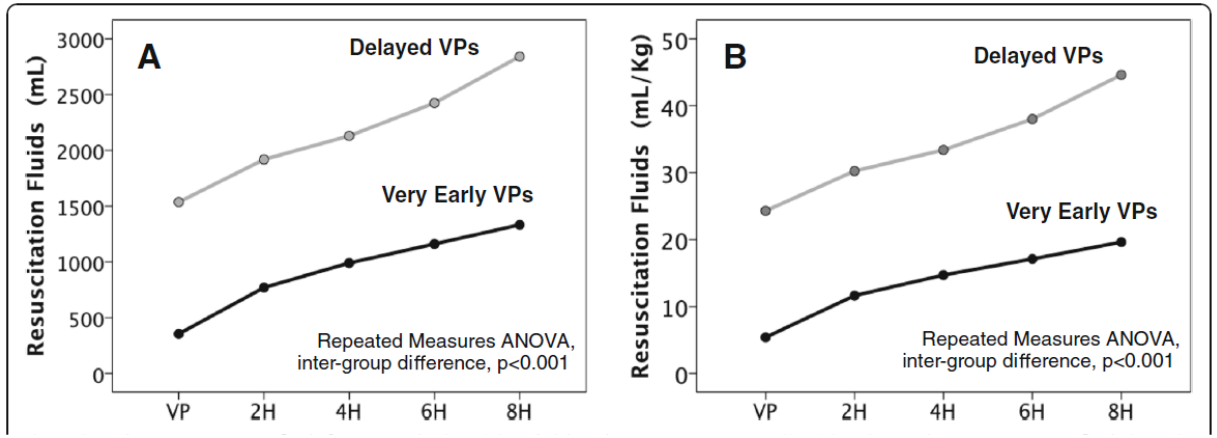


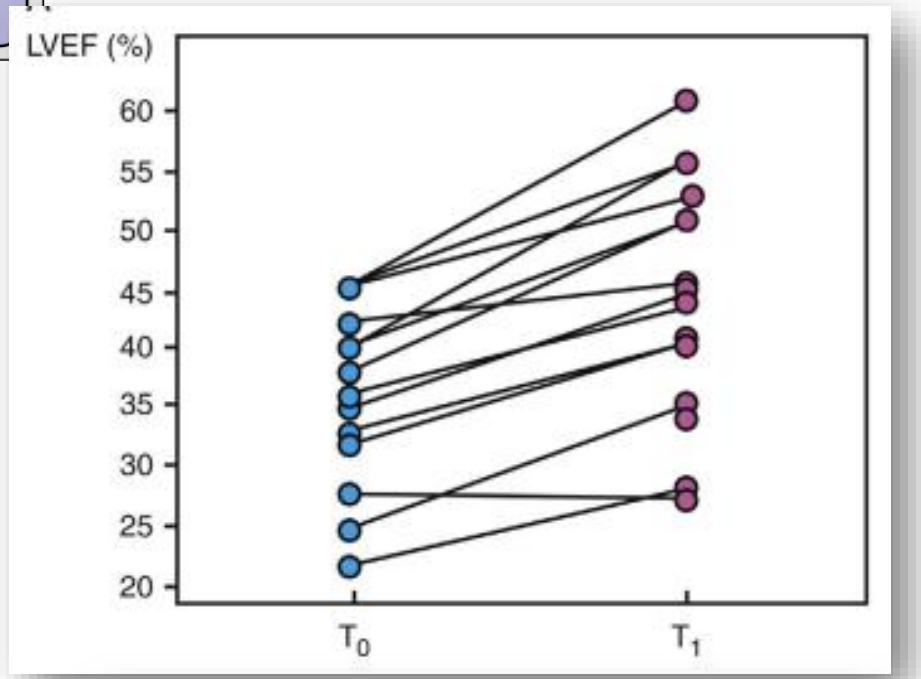
Norepinephrine
0.02 mg/mL

= INOPRESSOR

=

1mg / 50 ml





Norepinephrine exerts an inotropic effect during the early phase of human septic shock

O. Hamzaoui[1,*], M. Jozwiak[2], T. Geffriaud[2], B. Sztrymf[1], D. Prat[1], F. Jacobs[1], X. Monnet[2], P. Trouiller[1], C. Richard[2] and J.L. Teboul[2]



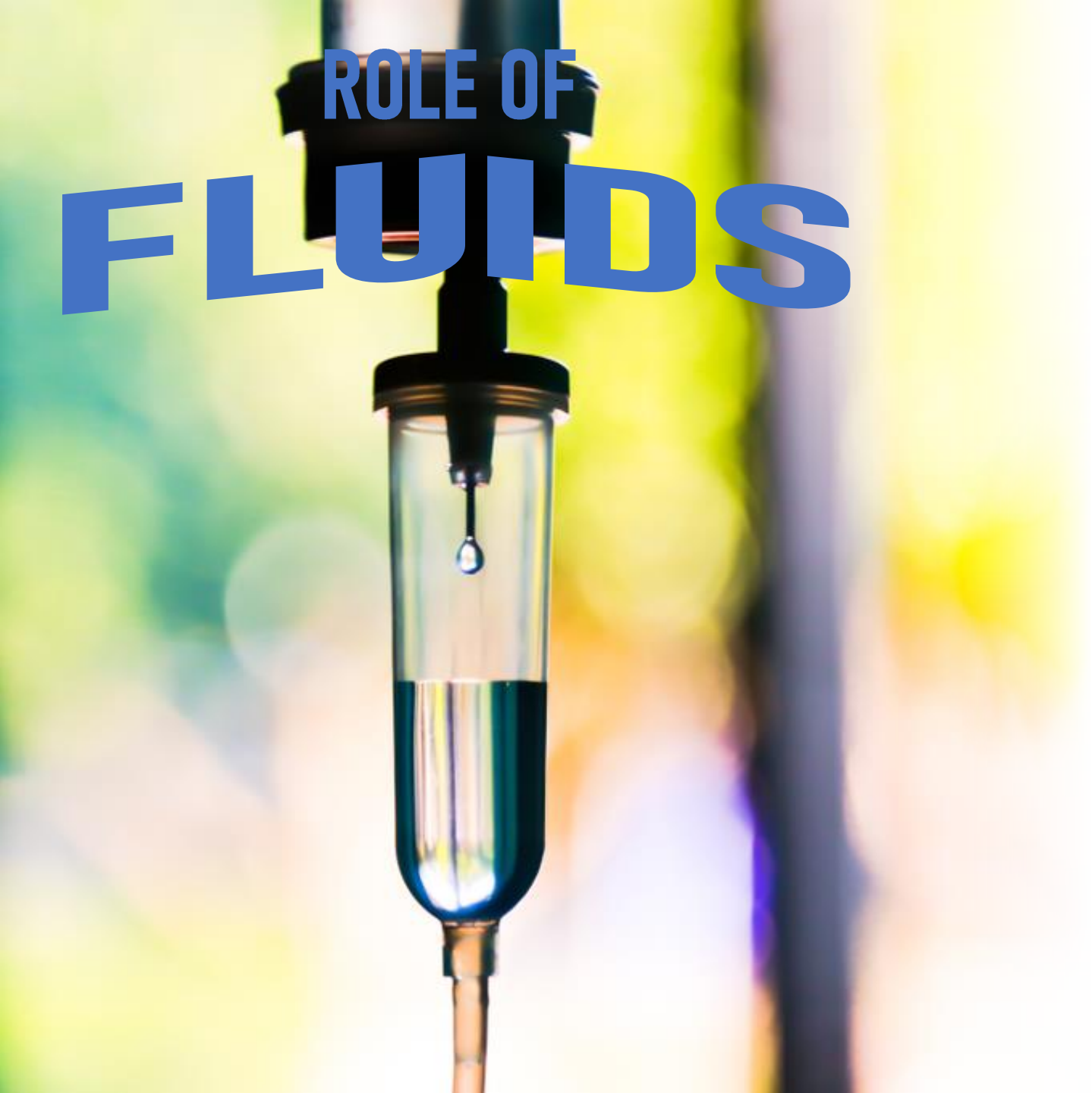
KDYŽ NEVÍŠ …

-

HYPOTENZE

-

NORADRENALIN JE TVŮJ LÉK…



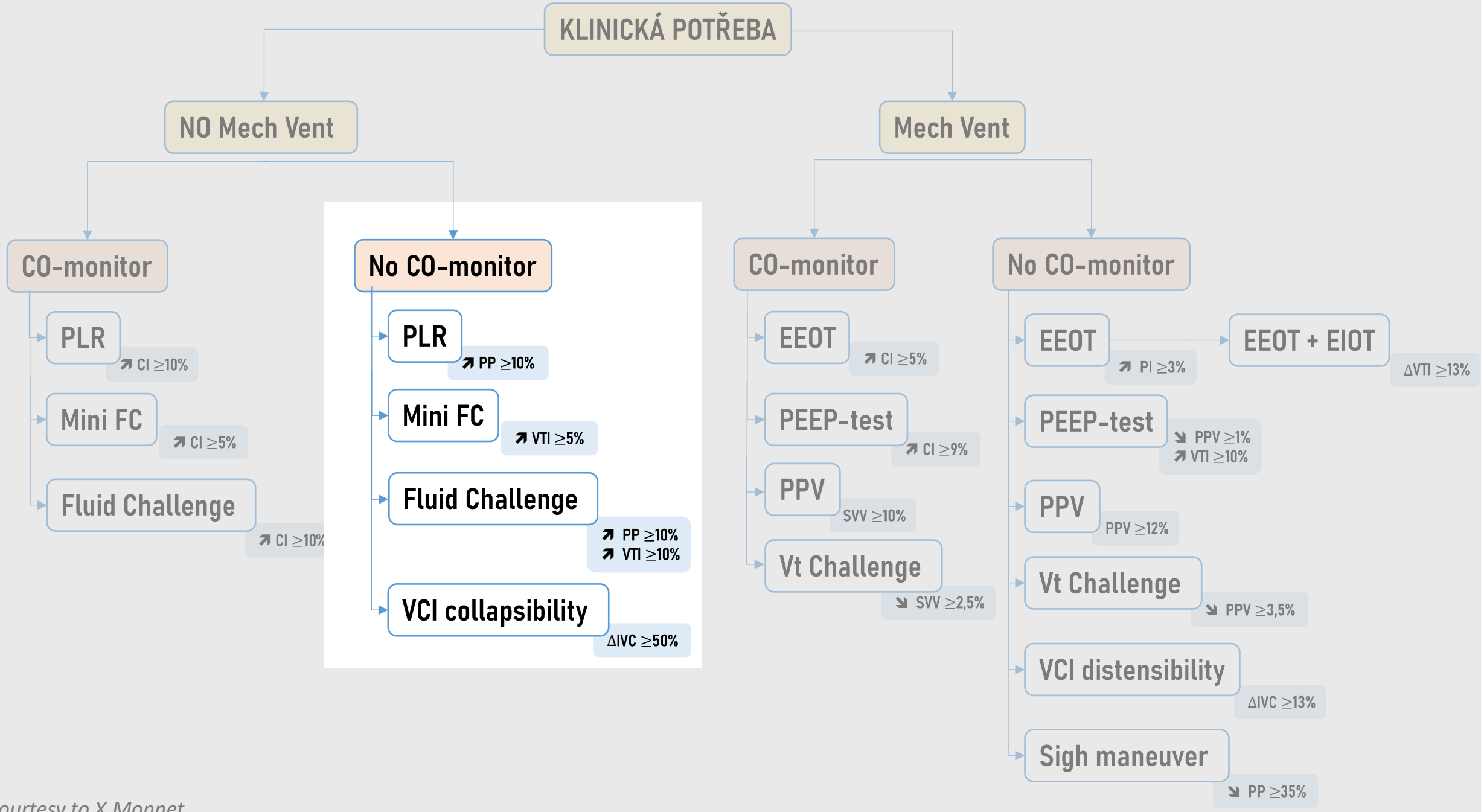
KDYŽ NEVÍŠ …

-

HYPOTENZE

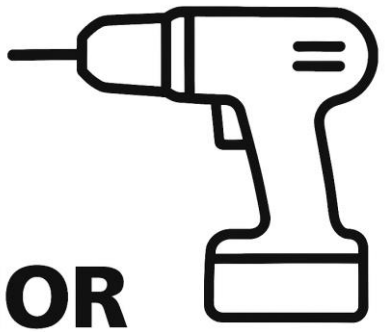
-

USG …
VYZKOUŠEJ …
ROZMYSLI …



Courtesy to X.Monnet

5

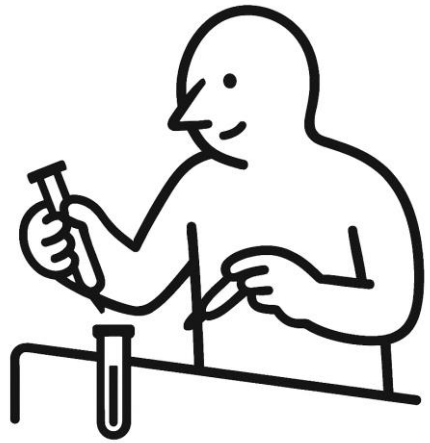


NOR
0,25-0,5
µg/kg/min



6





+

TEKUTINY
&
NOR < 0,25-0,5 ug/kg/min

+

- LÉČBA PŘÍČINY
- KANYLACE CŽK + ART
- ScvO2 + CO2 gap + LAKTÁT

#1
JE V ŠOKU ?
A CO TO VLASTNĚ JE ?

JAK TO ŘÍKAL TEN
BENEŠ NA
PŘEDNÁŠCE?



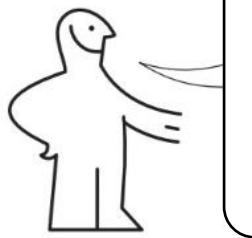
#2
A PROČ ?

#4
REAGUJE ?

#3
MEANWHILE / MEZITÍM

ANO

UŽ JE LÍP



- ✓ PŘÍČINA
- ✓ MAP 60-70 mmHg
- ✓ PP ≥ 40 / DAP ≥ 50 mmHg
- ✓ CRT < 4 s
- ✓ LAKTÁT ↓



Intensive Care Med (2026) 52:984–1000
https://doi.org/10.1007/s00134-026-08344-2

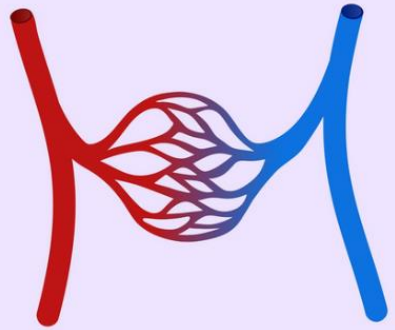
CONFERENCE REPORTS AND EXPERT PANEL

Clinical criteria for the definition of refractory septic shock: a joint Delphi consensus from the Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)

Marc Leone[1*], Sheila N. Myatra[2], Siddharth Dugar[3,4], Patrick M. Wieruszewski[5], Lene Russell[6,7], Laura Evans[8], Louis Delamarre[9], Sameer Sharif[10,11], Michelle S. Chew[12], Michelle Ng Gong[13],

MAJOR DOMAINS

Tissue perfusion



Persistently elevated serum lactate (no specific threshold)

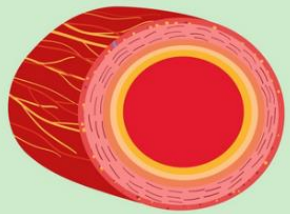
Capillary refill time (> 3 sec)

Fluid resuscitation



Additional fluids after initial resuscitation can be considered according to signals of hypoperfusion and fluid responsiveness tests

Vasoactive therapy



Norepinephrine base equivalent (NEE) is the preferred method to quantify vasopressor requirement

NEE base > 0.5 µg/kg/min

Diagnostic modality



POCUS is the preferred modality to assess for alternative causes of shock before confirming refractory septic shock

OTHER CRITERIA

THE CLINICAL CRITERIA OF REFRACTORY SEPTIC SHOCK SHOULD INCLUDE

1. Duration of shock and / or therapeutic interventions
2. Dosage of therapeutic agents

NOR >
0,25-0,5 ug/kg/min

DALŠÍ

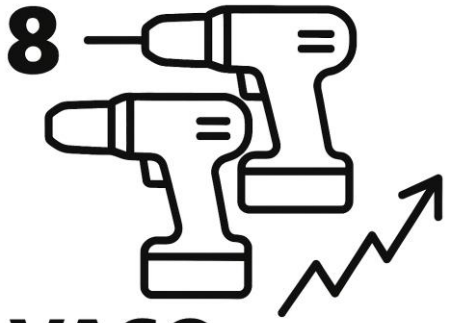
VASOPRESSIN
0,01-0,03 IU/min

1) MÁ SEPSI = DOSTAL KORTIKOID ?
2) NOR ROSTE RYCHLE ??
3) MÁME PODCHYCENOU PŘÍČINU ???

HEMODYNAMICKÁ MONITORACE + ECHO

Ev. UP-TITRACE
NOR ≤ 0,5-0,75







#5
POŘÁD NE…

#1
JE V ŠOKU ?
A CO TO VLASTNĚ JE ?

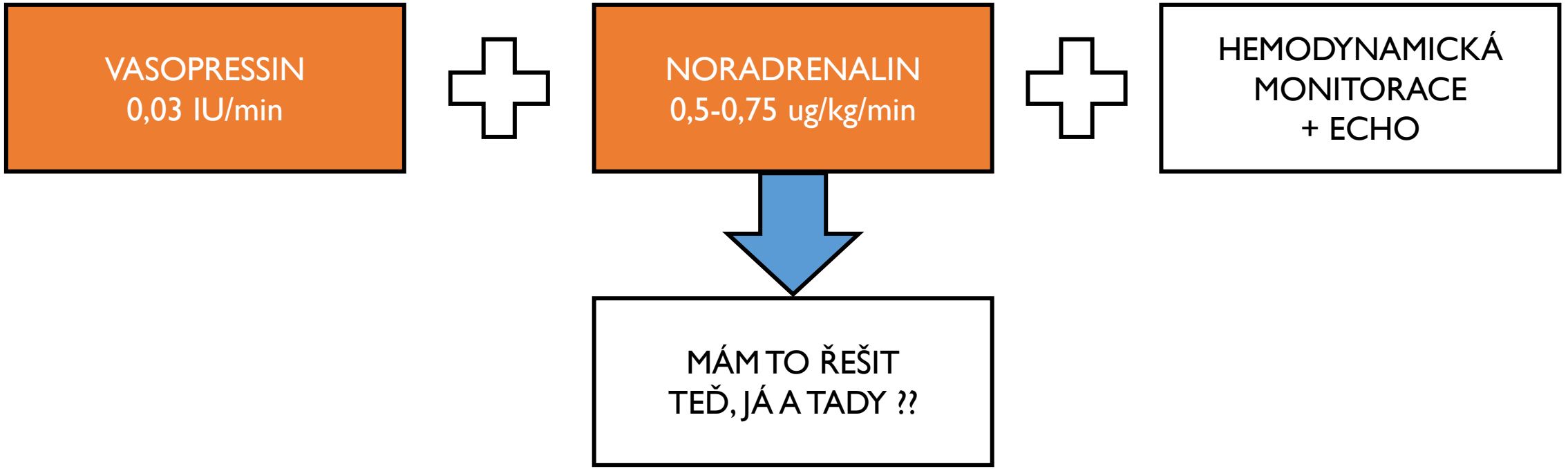
JAK TO ŘÍKAL TEN
BENEŠ NA
PŘEDNÁŠCE?



#2
A PROČ ?

#4
REAGUJE ?

#3
MEANWHILE / MEZITÍM


VASOPRESSIN
0,03 IU/min
NORADRENALIN
0,5-0,75 ug/kg/min
HEMODYNAMICKÁ
MONITORACE
+ ECHO
MÁM TO ŘEŠIT
TEĎ, JÁ A TADY ??

VASOPRESSIN
0,03 IU/min

NORADRENALIN
0,5-0,75 ug/kg/min

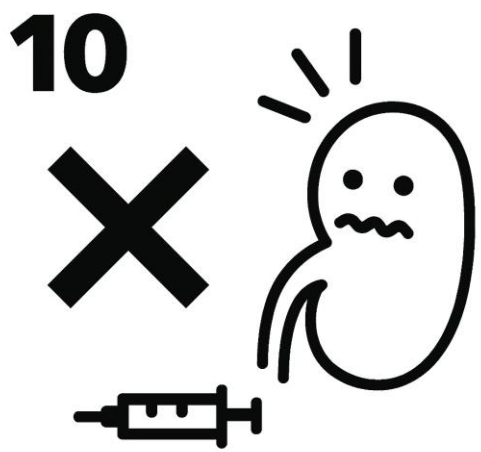
HEMODYNAMICKÁ
MONITORACE
+ ECHO

PŘEVLÁDAJÍCÍ FENOTYP

ORGÁNOVÉ
DYSFUNKCE
AKI

ZVAŽ ANGIOTENSIN-2
20 ng/kg/min (1,25-40)

2,5mg (1 ml amp)/500ml = 5000 ng/ml





VASOPRESSIN
0,03 IU/min

NORADRENALIN
0,5/0,75 ug/kg/min

HEMODYNAMICKÁ
MONITORACE
+ ECHO

PŘEVLÁDAJÍCÍ FENOTYP

NADPRODUKCE NO –
VYSOKÝ VÝDEJ, ScvO2
INFLAMACE, PYREXIE

ZVAŽ METH.MODŘ
100mg/6hod
3dny po sobě



VASOPRESSIN
0,03 IU/min

NORADRENALIN
0,5/0,75 ug/kg/min

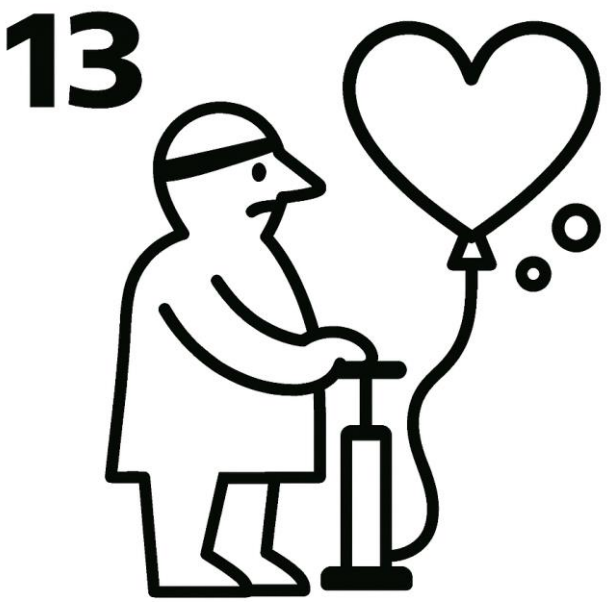
HEMODYNAMICKÁ
MONITORACE
+ ECHO

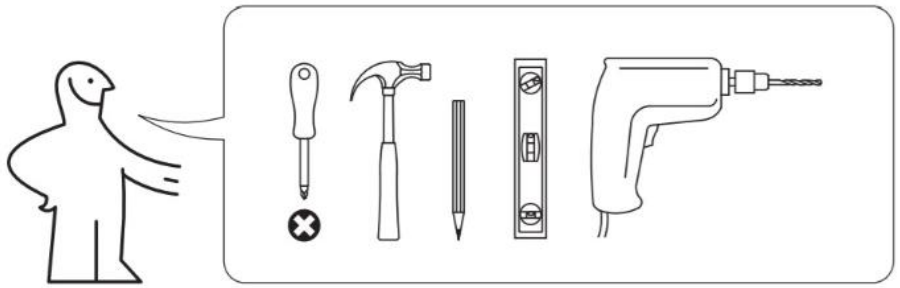
PŘEVLÁDAJÍCÍ FENOTYP

KLESAJÍCÍ VÝDEJ
KARDIOMYOPATIE

INOTROPIKUM
DOBUTAMIN/MILRINON/
LEVOSIMENDAN

MECHANICKÁ
PODPORA ??





1



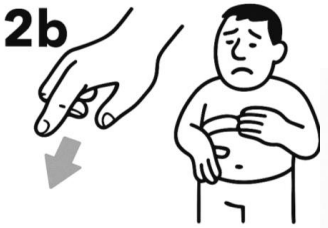
2a



2c



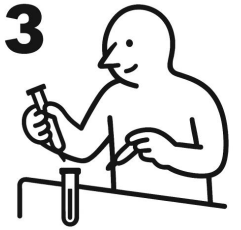
2b



2d



3



4



5

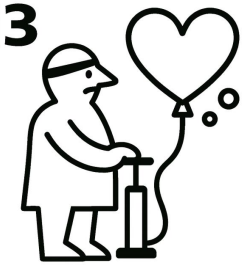
NOR
0,25-0,5
µg/kg/min



6



13



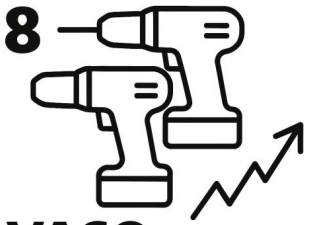
14



7



8

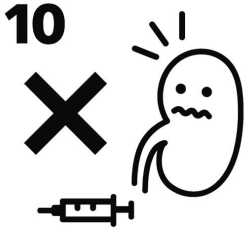


VASO
0,01-0,03
U/min

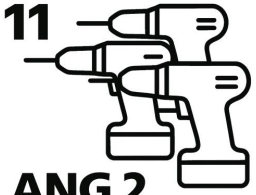
9



10



11



ANG 2
1,25-40
ng/kg/min

12



MET-MODŘ
100 mg / 6 hod