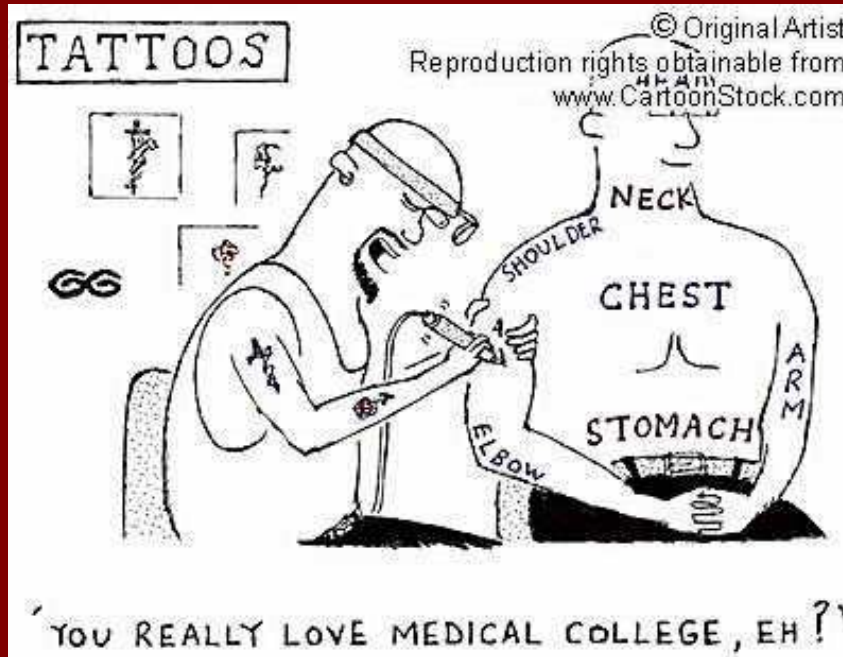


WSTRZAŚ

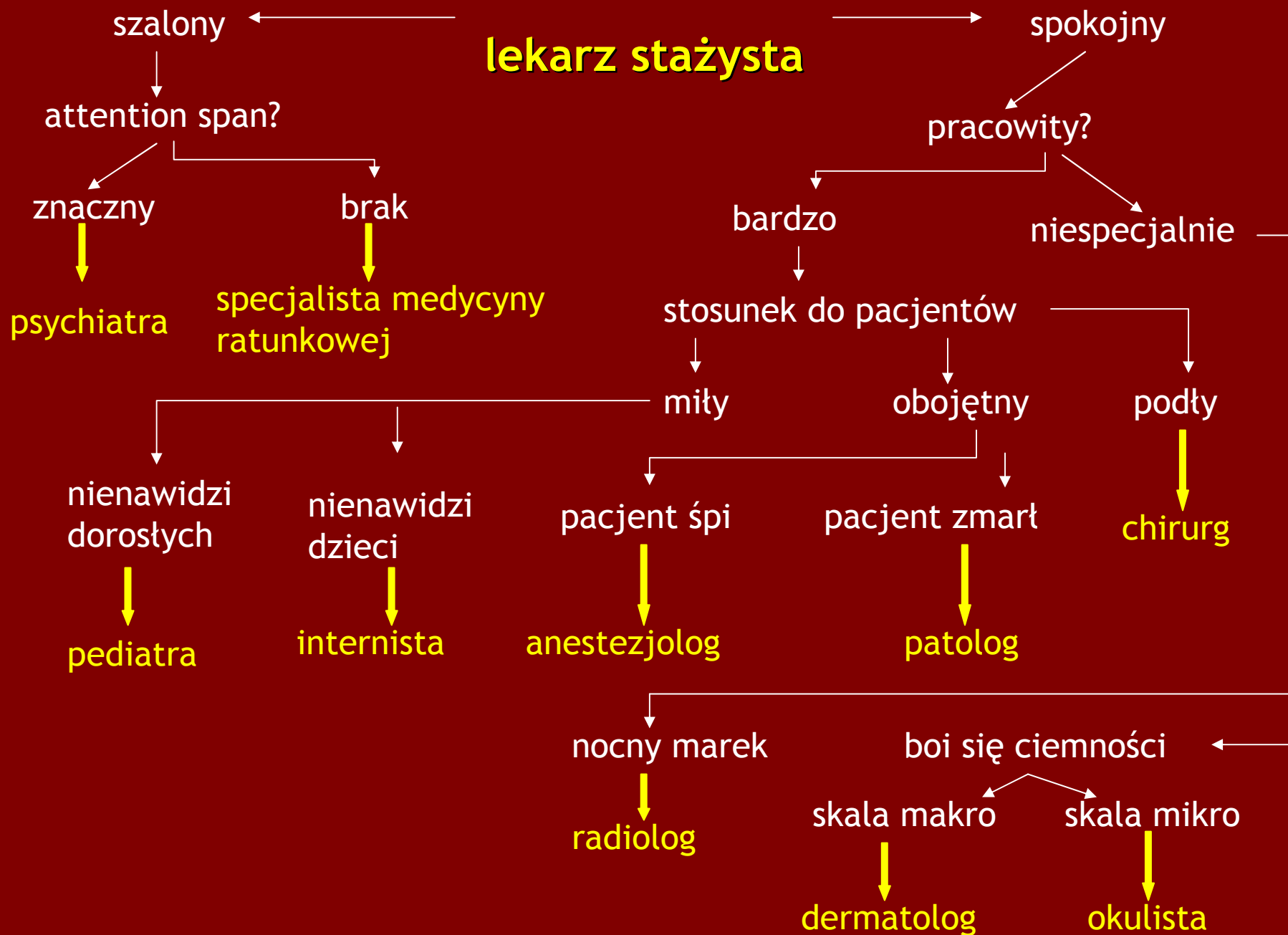
Monika Panek-Rosak

А-В-Г-Д-Е-Ж-З-И-Й-К-Л-М-Н-О-П-Р-С-Т-У-Ф-Х-Ц-Ч-Ш-Щ-Ъ-Ы-Ь-Э-Ю-Я



student medycyny

lekarz stażysta



DEFINICJA WSTRZĄSU

Krytyczne zmniejszenie mikrokrazenia z
hipoksją tkanek i zaburzeniami
metabolicznymi

(Herold 2004)

Stan patologiczny, wiodący do załamania przepływu tkankowego, prowadzący do niewystarczającego odżywienia komórek, dostarczania tlenu i usuwania produktów przemiany materii.

Jest to patologia na poziomie mikrokążenia i komórki

Ostra uogólniona niewydolność krążenia obwodowego, prowadząca do zaburzeń przemiany materii i niedokrwienia tkanek i narządów.

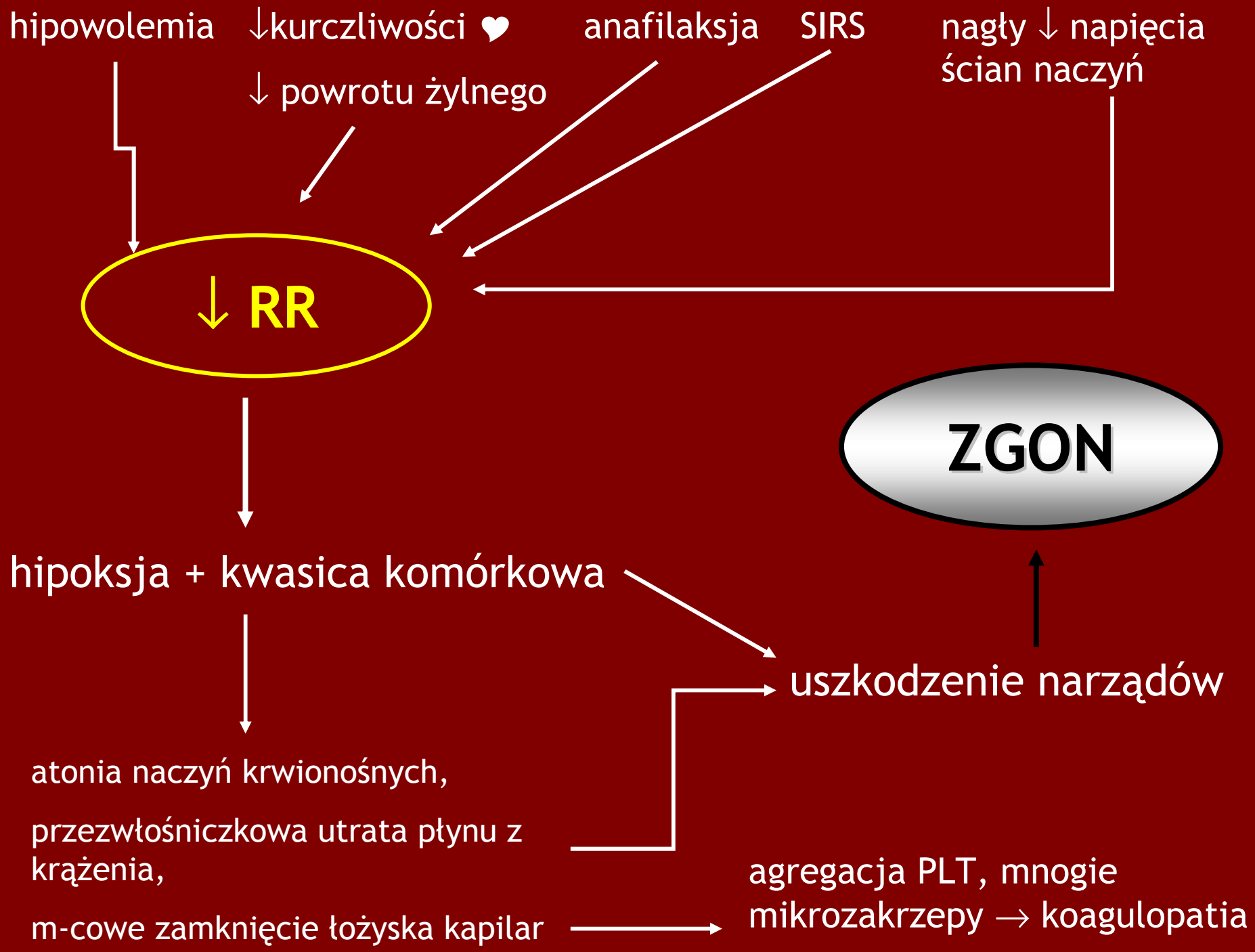
PATOFIZJOLOGIA WSTRZAŚSU

Czynniki hemodynamiczne warunkujące wydolność krążenia:

- ❑ pojemność minutowa serca
- ❑ obwodowy opór naczyniowy
- ❑ objętość krwi krążącej

Czynniki metaboliczne :

- ❑ zdolność krwi do transportu O_2
- ❑ zapotrzebowanie tkanek na O_2



FAZY WSTRZĄSU

I faza - kompensacja

zmniejszenie
dopływu krwi



spadek RR



wyrzut amin
katecholowych



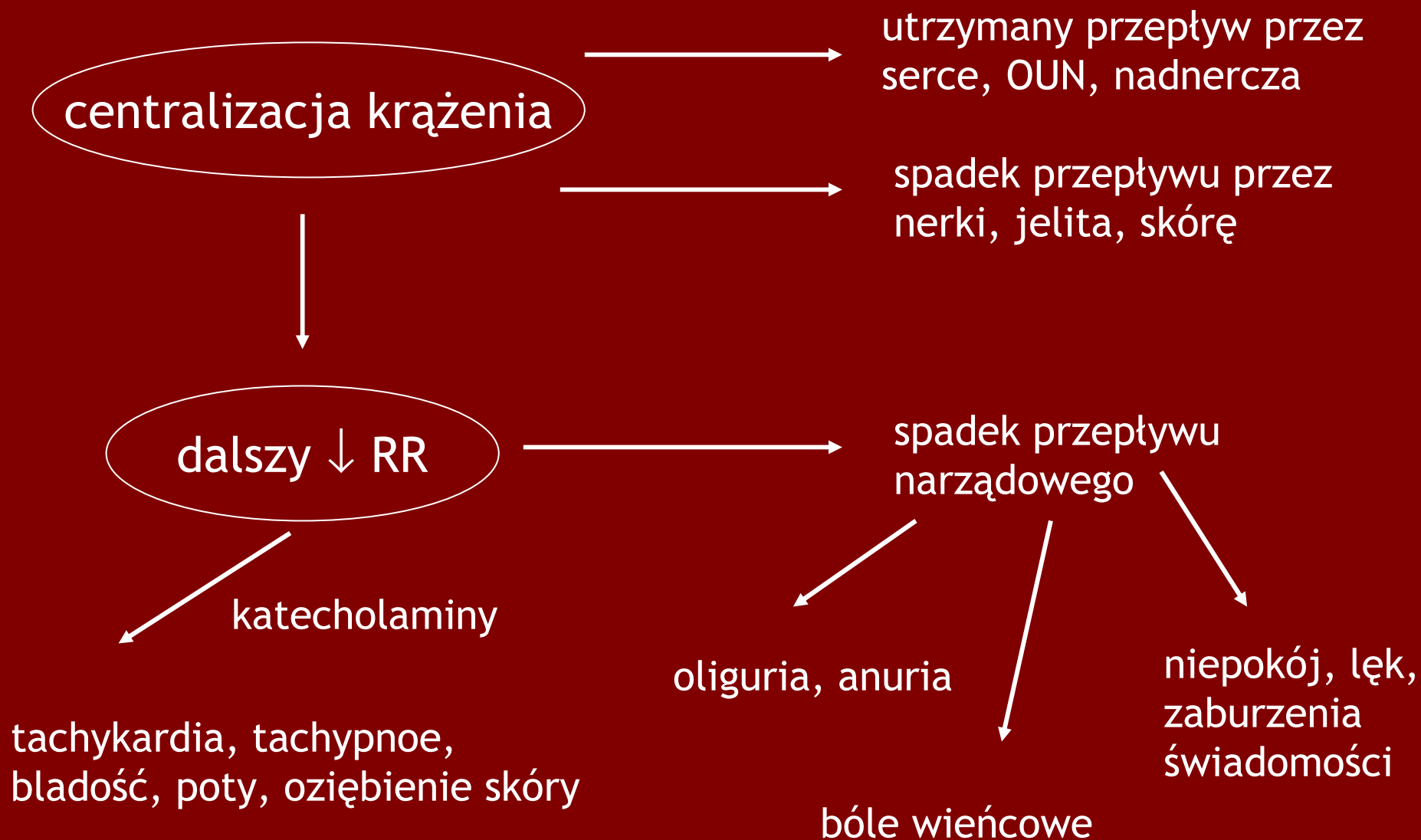
↑oporu
obwodowego,
↑HR, ↑RAA, ↑ADH



utrzymanie
prawidłowych wartości
RR i pojemności
wyrzutowej serca

FAZY WSTRZAŚSU

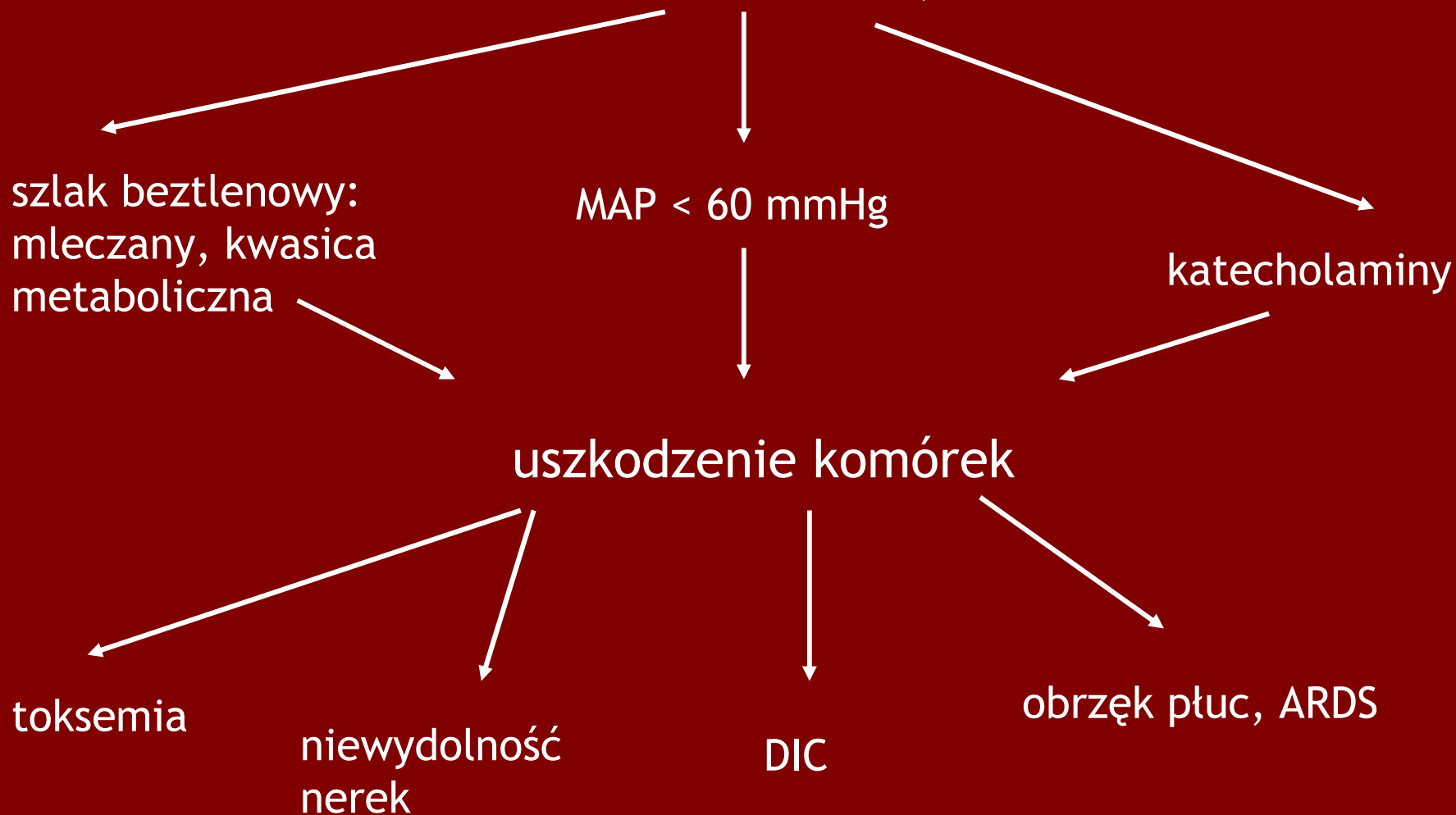
II faza - dekompensacja



FAZY WSTRZAŚSU

III i IV faza - uszkodzenia narządowe, wstrząs utrwalony

niedokrwienie i niedotlenienie tkanek, zaburzenia metaboliczne



OBJAWY KLINICZNE

- ✓ niepokój, lęk → apatia, zaburzenia świadomości
- ✓ skóra blada i zimna, potem spocona
- ✓ postępujący spadek ciśnienia tętniczego do nieoznaczalnego
- ✓ przyspieszenie tętna i oddechu
- ✓ oliguria → anuria

MODS

(multiorgan dysfunction syndrome)

- ✓ obrzęk płuc i ARDS
- ✓ ostra niewydolność nerek
- ✓ encefalopatia septyczna
- ✓ niewydolność serca (we wstrząsie niekardiogenym)
- ✓ niedrożność jelit, toksemia
- ✓ niedokrwienne zapalenie wątroby, cholestaza w/wątrobowa
- ✓ zapalenie trzustki
- ✓ DIC → skaza krwotoczna ze zużycia
- ✓ ...

RODZAJE WSTRZĄSU

w zależności od przyczyny

hipowolemiczny

kardiogeny

anafilaktyczny

neurogeny

septyczny

PODZIAŁ WSTRZĄSU

za prof. Kruszyńskim

Wstrząs kardiogeny

- zawał mięśnia sercowego
- zespół małego rzutu serca
- zaburzenia rytmu

Wstrząs obturacyjny

- tamponada serca
- masywny zator płucny
- ostre nadciśnienie płucne

Wstrząs oligowolemiczny

- krwotok
- utrata płynów ustrojowych

Wstrząs dystrybucyjny

- septyczny
- anafilaktyczny
- neurogeny

WSTRZAŚ HIPOWOLEMICZNY

Zmniejszenie wypełnienia naczyń krwionośnych wskutek nagłego ubytku krwi pełnej lub osocza z przestrzeni wewnątrznaczyniowej.

Przyczyny:

- ✓ krwotok
- ✓ utrata osocza i płynów pozakomórkowych, np. oparzenia, zmiżdżenia
- ✓ nadmierna utrata wody i elektrolitów, np. uporczywa biegunka i wymioty, niedrożność jelit, moczówka
- ✓ gromadzenie się płynu w tzw. trzeciej przestrzeni - zapalenie otrzewnej

1. Faza krwotoku kompensowanego (utrata <20%):

- ✓ tachykardia
- ✓ wzrost systemowego oporu naczyniowego
- ✓ skurczowe i średnie ciśnienie tętnicze bez zmian

2. Faza dekompensacji (utrata krwi >20%):

- ✓ bradykardia
- ✓ spadek systemowego oporu naczyniowego
- ✓ spadek ciśnienia tętniczego

Mechanizmy wyrównawcze w krwotoku

1. Przesunięcie płynów ustrojowych

- ✓ uruchomienie płynu pozanaczyniowego - mechanizm hydrostatyczny (około 500 ml)
- ✓ uruchomienie płynu wewnątrzkomórkowego
- ✓ poprzez mechanizm glukozy-osmotyczny (500 ml)

2. Redystrybucja perfuzji (centralizacja)

- ✓ utrzymanie za wszelką cenę perfuzji serca, OUN i nadnerczy
- ✓ spadek przepływu trzewnego (jelita, wątroba, nerki)

Monitorowanie - ocena głębokości wstrząsu

Parametry życiowe: HR, RR, liczba oddechów, diureza, OCŻ, Ht

Wskaźnik wstrząsowy Allgovera : tętno/ciśnienie skurczowe

	Wskaźnik	Utrata objętości (%)
Warunki prawidłowe	0,5	0
Wstrząs zagrażający	1,0	20-30
Wstrząs rozwinięty	1,5	30-50

Utrata krwi > 50% - duże ryzyko zgonu

Intensywne postępowanie we wstrząsie:

1. Usunięcie przyczyny wstrząsu
2. Uzupelnienie objętości krwi krążącej
3. Zapobieganie / leczenie niewydolności oddechowej
4. Poprawa rzutu serca, przepływu nerkowego
5. Leczenie bólu
6. Antybiotykoterapia
7. Leczenie zaburzeń krzepnięcia

Uzupełnianie objętości krwi krążącej:

- ✓ krystaloidy - 0,9% NaCl, PWE, Ringer
- ✓ roztwory koloidowe - albumina ludzka, Dekstran, HAES, żelatyna
- ✓ preparaty krwiopochodne - KKCz, FFP
- ✓ hipertoniczne roztwory NaCl (7,5%)

Krystaloidy czy koloidy ???

krystaloidy

wstępne wyrówn. niedoborów
samodzielnie do 20% utraty
nie przenoszą tlenu

szybko uciekają z krążenia
nie wiążą wody - obrzęki
przetoczyć objętość 4x utrata

koloidy - duża masa cz.

wiążą wodę
długo pozostają w łożysku nacz.
korzystne działanie na
mikrokrążenie
ryzyko reakcji anafilaktycznych
wyższa cena
nie ↓ śmiertelności w
porównaniu z krystaloidami

Preparaty krwi

- ✓ gdy utrata > 25% krystaloidy + koloidy nie wystarczą
- ✓ utrata > 1500 - 2000ml - krwiopochodne/płyny 1:1
- ✓ toczyć krew gdy Hg < 6 mg%, u pacjentów obciążonych, starszych rozważać indywidualnie konieczność toczenia do Hg 10 mg%
- ✓ zawsze KKCz z FFP - uzupełnienie czynników krzepnięcia

WSTRZĄS KARDIOGENNY

stan niewydolności mięśnia sercowego wywołany upośledzeniem funkcji wyrzutowej serca

Najczęstsza przyczyna: zawał mięśnia sercowego.

Inne (m.in.)

- zapalenia m. sercowego
- kardiomiopatia przerostowa
- wady zastawkowe
- zator t. płucnej
- zaburzenia rytmu serca

OBJAWY:

- ✓ spadek skurczowego ciśnienia tętniczego < 90 mmHg
- ✓ spadek MAP o 30 mmHg
- ✓ diureza $< 0,5$ ml/kg/godz
- ✓ HR > 60 /min
- ✓ zaburzenia świadomości
- ✓ indeks sercowy < 2 l/m²/min
- ✓ ciśnienie późnorozkurczowe LK > 20 mmHg

ŚMIERTELNOŚĆ: 55 - 77%

Wyższe ryzyko zgonu:

- ✓ wiek > 65 lat
- ✓ obniżona EF < 35%
- ✓ poziom CK-MB > 160 iu
- ✓ cukrzyca
- ✓ stan po zawale m. sercowego

LECZENIE:

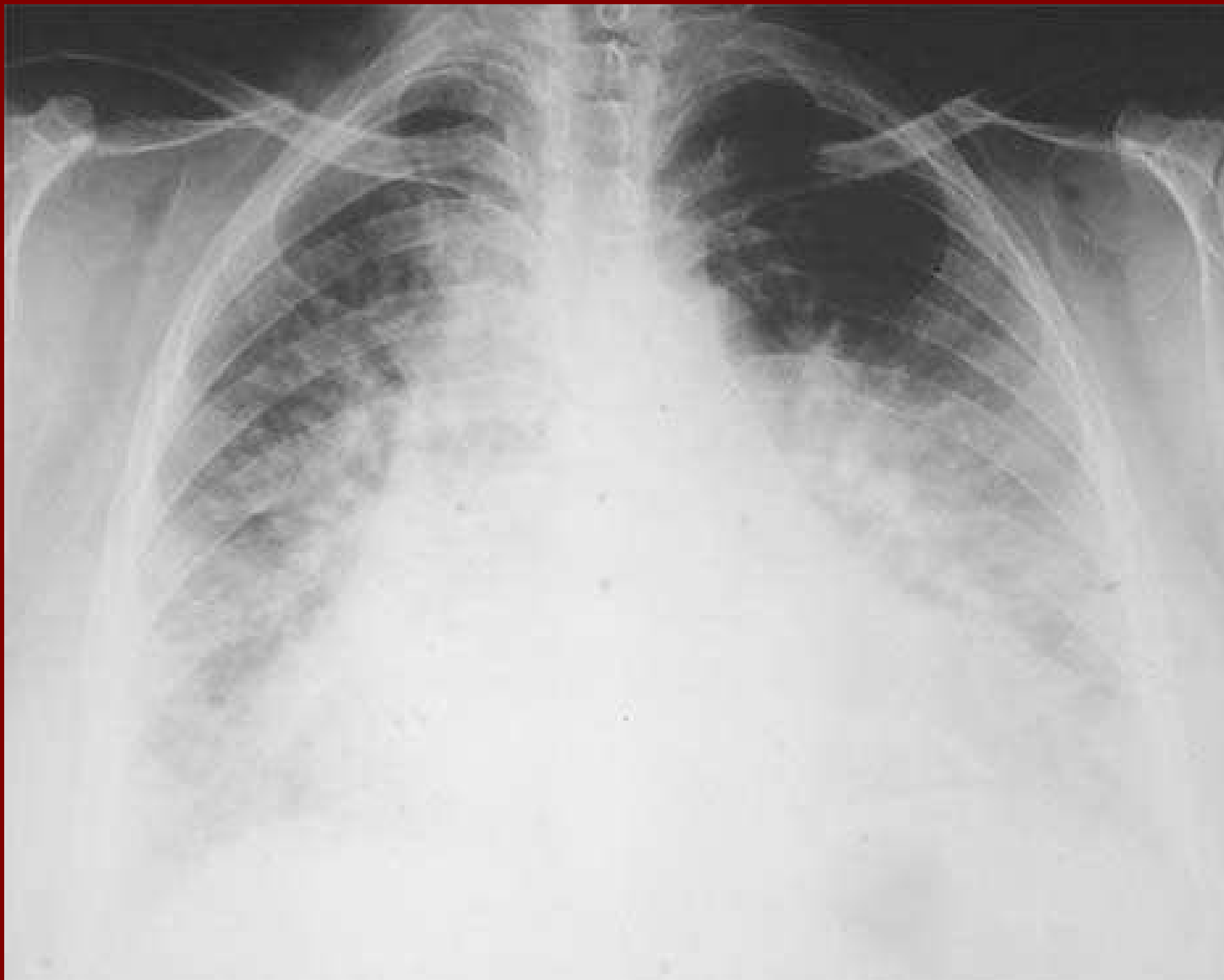
1. Przyczynowe:

- wczesna reperfuzja m. sercowego
- leczenie antyarytmiczne
- leczenie fibrynolityczne w zatorze t. płucnej

2. Objawowe:

- tlenoterapia, wentylacja mechaniczna
- płynoterapia
- leki inotropowo (+), np. dopamina, dobutamina
- inhibitory fosfodiesterazy - milrinon
- leki obniżające obciążenie następcze, np. nitrogliceryna, nirtoprusydek sodu

Kardiogeny obrzęk płuc



WSTRZAŚ ANAFILAKTYCZNY

ANAFILAKSJA -

nagła, potencjalnie śmiertelna, ogólnoustrojowa reakcja nadwrażliwości typu I (natychmiastowego) w odpowiedzi na dany antygen.

MEDIATORY ANAFILAKSJI:

- ✓ histamina,
- ✓ czynnik aktywujący płytki
- ✓ leukotrieny i prostaglandyny (D2)

... i wiele innych

Najczęstsze czynniki wywołujące:

- ✓ leki - antybiotyki, ASA, NLPZ,
- ✓ środki cieniujące
- ✓ pokarmy
- ✓ jad owadów błonkoskrzydłych
- ✓ lateks
- ✓ szczepionki i surowice



Czynniki nasilające:

- ✓ ciepło/ zimno
- ✓ wysiłek fizyczny

Objawy kliniczne:

Skóra: wzmożona potliwość, uczucie gorąca, zaczerwienienie, rumień, pokrzywka, świąd, obrzęk naczyńioruchowy

Oczy i nos: obrzęk śluzówek, przekrwienie spojówek, łzawienie, świąd, wodnisty wyciek z nosa

Układ pokarmowy: obrzęk języka, nudności, wymioty, kurczowe bóle brzucha, biegunka

Układ oddechowy: chrypka, stridor, duszność, tachypnoe, kaszel, skurcz oskrzeli, sinica, bezdech

Układ krążenia: tachykardia, zaburzenia rytmu serca, hipotensja, bradykardia, asystolia

OUN: bóle i zawroty głowy, zab. świadomości, drgawki, utrata przytomności

Rokowanie:

zależy od dynamiki objawów klinicznych

I^o - objawy skórne

II^o - objawy niezagrożające życiu

III^o - objawy zagrażające życiu

IV^o - ostra niewydolność krążeniowo-oddechowa

V^o - śmierć

Objawy wstrząsu - efekt niedomogi regulacji krążenia obwodowego (rzekoma hipowolemia)

LECZENIE:

1. Ocena świadomości, oddychania i krążenia.
2. Przerwać ekspozycję na antygen wywołujący
3. Monitorowanie parametrów życiowych, dostęp i.v., tlen
4. Leki:
 - adrenalina 0,1 mg i.v. co 1-3 min
 - β -mimetyki wziewnie, np. salbutamol
 - leki wazopresyjne
 - glikokortykosteroidy
 - leki antyhistaminowe
5. Wypełnienie łóżyska naczyniowego - 2000 ml

ALERGIA NA JAD OWADÓW BŁONKOSKRZYDŁYCH

wytyczne European Academy of Allergology and Clinical Immunology 2005

Zestaw I pomocy (dla uczulonych)

- ✓ adrenalina do samodzielnego wstrzyknięcia i.m.
 - Anapen (0,15 lub 0,3 mg)
 - Fastjekt (0,3 mg adrenaliny)
- ✓ szybko działający lek antyhistaminowy
 - cetyryzyna 10 mg (2 tabl.)
- ✓ glikokortykosteroid
 - prednizon tabl. 50 mg (2 szt.)

WSTRZAŚ SEPTYCZNY



Mimo że miliony ludzi na całym świecie
giną z powodu sepsy,
nadal stanowi ona jedno z najmniej rozumianych
pojęć, także wśród lekarzy...

Prof. Graham Ramsay

Sepsa:

zespół określonych objawów chorobowych, spowodowany gwałtowną reakcją organizmu na infekcję lub uraz, prowadzący do postępującej niewydolności wielu narządów i śmierci.

Główne czynniki ryzyka rozwoju zakażenia:

- ✓ wyniszczenie, niedożywienie
- ✓ uprzednie zakażenie bakteryjne i terapia wieloma antybiotykami
- ✓ immunosupresja, choroby nowotworowe
- ✓ wstrząs, oparzenie, uraz
- ✓ stan po zabiegach operacyjnych
- ✓ hemodializa
- ✓ sterydoterapia

Nazewnictwo:

Matot I et al. Definition of sepsis. Intensive Care Med 2001;27:S3-S9; Balk A et al. Sepsis Handbook Vanderbilt University Medical Center, NISE 2001

Zakażenie
potwierdzone
lub podejrzewane

Zakażenie
potwierdzone
lub podejrzewane

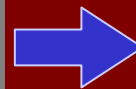
Zakażenie
potwierdzone
lub podejrzewane

Zakażenie
potwierdzone
lub podejrzewane

Ogólnoustrojowa
reakcja zapalna

Ogólnoustrojowa
reakcja zapalna

Ogólnoustrojowa
reakcja zapalna



SEPSA



Dysfunkcja
narządów

CIĘŻKA SEPSA

Dysfunkcja
Narządów + Hipotensja,
Hipoperfuzja
tkankowa



**WSTRZAŚ
SEPTYCZNY**

SEPSA = ZAKAŻENIE (potwierdzone lub podejrzewane) **ORAZ**

- ✓ Gorączka (centralna temperatura ciała powyżej 38,3°C)
- ✓ Hipotermia (podstawowa temperatura ciała poniżej 36°C)
- ✓ Częstość akcji serca > 90/ min lub > 2 odchylenia standardowe ponad prawidłową wartość dla danego wieku
- ✓ Przyspieszony oddech
- ✓ Zaburzenia stanu świadomości
- ✓ Znaczne obrzęki lub dodatni bilans płynów (> 20 ml/ kg/24h)
- ✓ Hiperglikemia (stężenie glukozy w surowicy krwi > 120 mg/dl przy nieobecności cukrzycy)

Ciężka sepsa - objawy niewydolności narządów:

- ✓ Niedotlenienie krwi tętniczej ($PaO_2/FiO_2 < 300$)
- ✓ Nagły spadek diurezy (wydalanie moczu $< 0,5 \text{ ml/kg/h}$ przez co najmniej 2 godziny)
- ✓ Stężenie kreatyniny $> 2,0 \text{ mg/dl}$
- ✓ Zaburzenia krzepnięcia (INR $> 1,5$ lub PTT $> 60 \text{ sek.}$)
- ✓ Trombocytopenia (liczba płytek krwi $< 100\,000/\mu\text{l}$)
- ✓ Hiperbilirubinemia (całkowite stężenie bilirubiny w surowicy $> 2,0 \text{ mg/dl}$ lub 35 mmol/l)

Wstrząs septyczny

Zaburzenie przepływu obwodowego prowadzące do niedostatecznego zaopatrzenia tkanek w tlen i nagromadzenia toksycznych metabolitów.

Nie odrębna choroba, a zespół objawów

Czynniki etiologiczne:

Bakterie Gram (+)



egzotoksyna

Bakterie Gram (-)
(E.coli, Klebsiella, Pseudomonas)



endotoksyna (LPS)

wirusy, riketsje, grzyby

Mediatory endogenne

- wytwarzane przez zaatakowany organizm:

cytokiny: TNF α , IL-1,6,8	→	hipotensja, gorączka, katabolizm mięśni
eikosanoidy (TxA2)	→	skurcz naczyń i oskrzeli, agregacja PLT
leukotrieny	→	skurcz naczyń i oskrzeli, wzrost przepuszczalności naczyń
proteazy (elastaza, kolagenaza, kalikreina)	→	destrukcja tkanek, DIC
tlenek azotu	→	wazodylatacja, działanie kardiodepresyjne

Niewystarczająca perfuzja tkankowa → ↑ mleczanów
(>2 mmol/l)

Hipotensja: skurczowe ciśnienie krwi < 90 mmHg,
średnie ciśnienie tętnicze < 70 mmHg lub
spadek skurczowego ciśnienia krwi o ponad
40 mmHg

Faza hiperdynamiczna:

niski opór obwodowy,
wysoki rzut serca.

↑CO, ↑HR, ↓BP

Faza hipodynamiczna:

wzrost oporu obwodowego,
spadek powrotu żylnego,
spadek rzutu serca.

jak wstrząs
hipowolemiczny

Układ krzepnięcia:

aktywacja krzepnięcia, hamowanie fibrynolizy (TNF α , IL-1,6)

trombina

dalsza stymulacja
szlaków zapalnych

złogi włóknika w świetle
włośniczek

hipoperfuzja tkankowa
dysfunkcja narządów

Wyhamowywanie aktywności prokoagulacyjnej
(mechanizmy fizjologiczne):

- antytrombina III
- inhibitory szlaku czynnika tkankowego
- aktywowane białko C

LECZENIE:

O przeżyciu pacjenta z ciężką sepsą decyduje
to,
jak szybko zostanie rozpoczęte prawidłowe
leczenie!

Nowe kierunki w leczeniu sepsy:

- ✓ Wczesne stosowanie wspomagania narządów, zwalczanie zakażeń, korygowanie zaburzeń krzepnięcia.
- ✓ Oddech w ARDS - niskie objętości oddechowe
- ✓ Aktywowane białko C (Xigris)
- ✓ Stosowanie kortykosteroidów w małych i średnich dawkach
- ✓ Stała, ścisła i częsta kontrola stężenia glukozy we krwi.

Tradycyjne leczenie ciężkiej sepsy:

1. Wspomaganie czynności organów, utrzymywanie homeostazy
2. Usunięcie źródła zakażenia, chemioterapia zakażenia

Nowa perspektywa leczenia:

Przerwane lub modulacja narastającej ogólnoustrojowej reakcji zapalnej

Uzasadnienie:

Główną przyczyną wysokiej śmiertelności w ciężkiej sepsie nie jest bezpośrednio, cytotoksyczne działanie czynnika zakaźnego ale wywołana tym procesem niekontrolowana systemowa reakcja zapalna

Rekombinowane aktywowane białko C (Xigris)

Dla kogo?

- stan bezpośredniego zagrożenia życia
- MODS
- ARDS

Rekombinowane aktywowane białko C (Xigris)

Przeciwwskazania bezwzględne:

- czynny krwotok wewnętrzny
- udar krwotoczny OUN w ostatnich 3 m-cach
- operacja mózgu/rdzenia kręgowego w ostatnich 2 m-cach
- ciężki uraz głowy w ostatnich 2 m-cach
- nowotwór w obrębie czaszki
- obecność cewnika ZO

Przeciwwskazania względne*:

- PLT < 30 tys.
- INR > 3.0
- stany kliniczne zagrażające krwotokiem

Pakiet resuscytacyjny

powinien być wdrożony w ciągu 6 godz i w 100% zrealizowany

- ✓ Stężenie mleczanów we krwi
- ✓ Pobranie krwi na posiew
- ✓ Podanie antybiotyków o szerokim spektrum
(w OIT w ciągu pierwszej godziny od postawienia rozpoznania, w innym oddziale w ciągu 3 godz.)
- ✓ Płynoterapia
- ✓ Aminy - przy hipotensji i poziomie mleczanów > 36mg%
- ✓ OCŻ > 8 mmHg
- ✓ Sat mieszanej krwi żyłnej >70 mmHg

Pakiet leczniczy

wdrożony w ciągu 24 godz. od rozpoznania ciężkiej sepsy

- ✓ Sterydy ?
- ✓ Xigris
- ✓ Objętość oddechowa 6 ml/kg
- ✓ Glikemia < 150 mg% i > 80 mg%

WYTYCZNE:

(Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock, Critical Care Medicine 2004)

MEDYCYNĄ PRAKTYCZNA -
WYDANIE SPECJALNE 1/2004

SKRÓT W MEDYCYNĄ
PRAKTYCZNA 6/2004

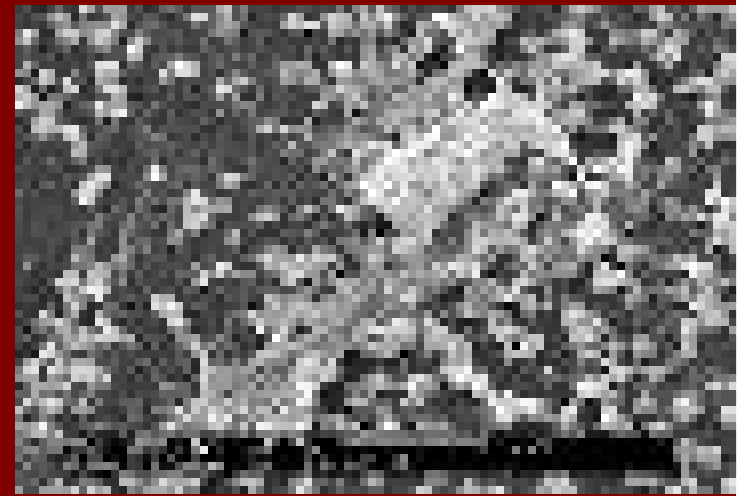
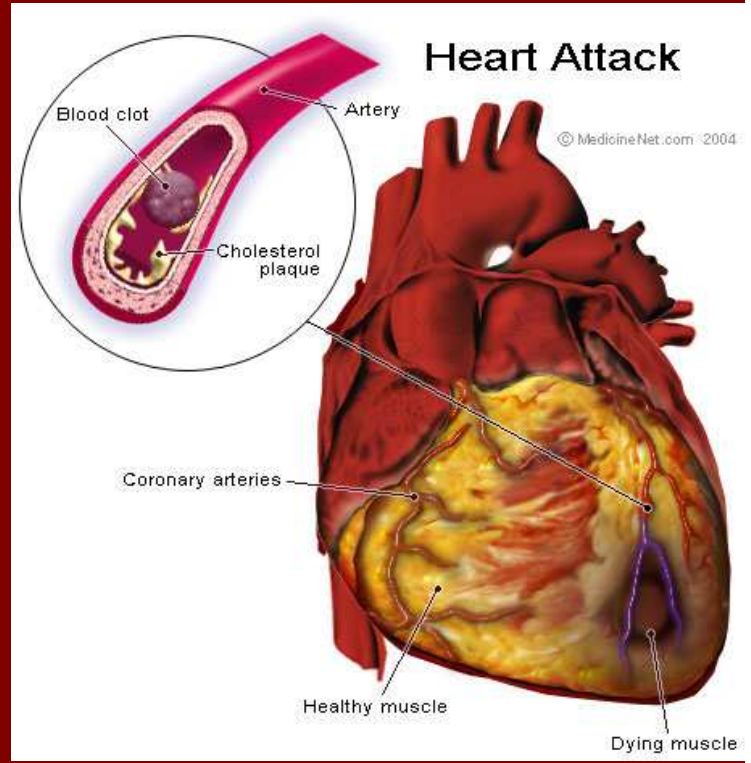


COPYRIGHT (C) BIURO RCS
WWW.DIGITALPHOTO.PL

?



FOTORESEARCH



DZIĘKUJĘ ZA UWAGĘ

