

# **„Traumatický šok u dětí,,**

**J.Divák(KARIM FN Ostrava,LF OU)**



# „Traumatický šok u dětí,,

## „Traumatický šok,,

- není definován jako samostatná jednotka
- často se hovoří o **traumaticko-hemoragickém šoku**

Než o „traumatickém šoku,, lépe hovořit o **poúrazovém šokovém stavu** ,který stojí na pomezí reakce organismu na polytrauma a jeho časné komplikace( v rámci časové osy )

V rámci polytraumatu **klasické rozdělení šoku** lze modifikovat:

- dle příčiny a typu úrazu
- dle časové osy od úrazu

Často se pak jedná o **kombinaci jednotlivých typů šoku**.

**U dětí nejčastěji se jedná o hypovolemický šok.**

# Hypovolemický šok

## (v rámci polytraumatu)

### ➤ zevní krvácení:

- skalpace
- otevřené fraktury dlouhých kostí
- kombinace s řeznými ranami

### ➤ vnitřní krvácení:

- hemoperitoneum
- hemothorax
- hemoretroperitoneum
- vnitřní krvácení do kompartmentu (např. fr. femoru nebo pánve)

# Hypovolemický šok

## (v rámci polytraumatu)

### ➤ **extravazace:**

- při sy po stlačení a zhmoždění
- kompartmentový sy
- decollement sy

### ➤ **sy MODS:** přesun tekutin

- do třetího prostoru trávicí trubice
- do intersticia plic
- do akrálních podkožních tkání

(POZ:sy MODS je spíše „hodně pozdní komplikace šoku)

### ➤ **krevní ztráty při DIC**

# Distribuční šok

(v rámci polytraumatu)

## ➤ septický šok:

- reakce na mikrobiální a další toxiny

## ➤ neurogenní šok:

- následek spinálního traumatu s míšní lézí
- je blokována sympatická inervace zajišťující cévní tonus

# Obstruktivní šok

## ( v rámci polytraumatu)

- **tenzní pneumotorax:** zabraňuje:
    - žilnímu návratu
    - dostatečnému výdeji pravé komory
  - **tamponáda perikardu při hemoperikardu:** zabraňuje vyprazdňování srdce po proudu, krev, která by měla proudit do srdečních síní stagnuje v plicním a systémovém řečišti
  - **masivní plicní embolizace:** způsobená:
    - trombem
    - tukem
    - vzduchem
- (např.: masivní hemoperitoneum s útlakem DDŽ)

# Kardiogenní šok

## ( v rámci polytraumatu)

### ➤ kontuze myokardu:

- stlačení hrudníku
- silový náraz na hrudník
- sy akcelpace-decelpace

### ➤ dysrytmie:tachyarytmie/bradyarytmie:

- vliv drog:kokain,amfetaminy
- dysregulace kalémie

# Šok

Akutní stav **cirkulační dysfunkce**, který vede k selhání dodávky dostatečného množství kyslíku a dalších substrátů nezbytných pro metabolické potřeby tkání.

Je charakterizován **relativní nerovnováhou** mezi

- **dodávkou** kyslíku a metabolických substrátů  
a
- metabolickými **požadavky** buněk a tkání těla.



# Šok

K rozvoji šokového stavu zpravidla dochází :

- v kontextu **snížené dodávky kyslíku**  
nebo
- i **nadměrné metabolické požadavky** mohou vyvolat podobný patologický stav.

**Kompenzační mechanismy těla** jsou však schopny přizpůsobit se i neuvěřitelně vysokým metabolickým požadavkům, k rozvoji šokového stavu tak obvykle dochází pouze **při snížené dodávce kyslíku a substrátu.**

# Šok

V klidovém stavu, s normální distribucí srdečního vývoje, je **dodávka kyslíku ( $\text{DO}_2$ )** více než dostatečná pro splnění celkových nároků tkání na kyslík nezbytných pro udržení **aerobního metabolismu**, což je stav označovaný jako **spotřeba kyslíku ( $\text{VO}_2$ )**

## **Nadměrná dodávka(rezerva kyslíku):**

slouží jako nárazník, aby drobné snížení dodávky kyslíku bylo ve více než dostatečné míře kompenzováno **zvýšenou extrakcí doručeného kyslíku**, bez výrazného snížení spotřeby kyslíku.

# Šok

V průběhu stresu spotřeba kyslíku značně narůstá, stejně tak jako jeho dodávka.

Z tohoto důvodu, za většiny okolností, **metabolické požadavky buněk a tkání těla** diktují míru dodávky kyslíku.

# Šok

Uložené zásoby v buňkách a tkáních těla jsou **velmi malé**:

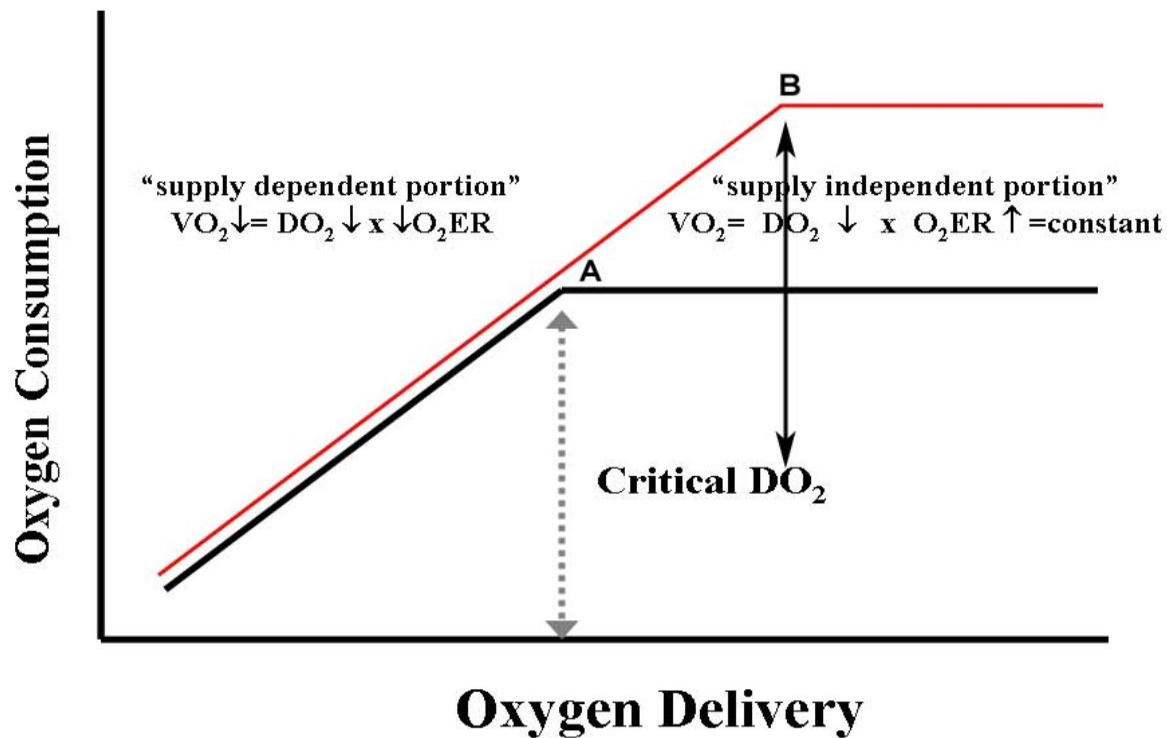
**proto:**

když dochází k selhání dodávky kyslíku v souvislosti s rozvojem šokového stavu, je nezbytné **navýšit extrakci kyslíku** pro splnění metabolických požadavků a spotřeba kyslíku zůstává relativně konstantní (tj. **tzv. spotřeba kyslíku nezávislá na dodávce**)

# Šok

- existuje však **kritická úroveň dodávky kyslíku** při níž již kompenzační mechanismy těla nadále nejsou schopny udržet krok s metabolickými potřebami (tj. bod, při němž je extrakce kyslíku minimální)
- tento bod je často nazýván jako **anaerobní práh**.
- jakmile dojde k poklesu dodávky kyslíku **pod tuto kritickou úroveň dodávky kyslíku**, již není možné zvýšit extrakci, musí dojít rovněž k poklesu spotřeby kyslíku a tato se stává *nezávislá na dodávce*.
- je důležité si uvědomit, že za tímto kritickým bodem dochází ke **zvýšení produkce laktátu**, který je často možno detekovat v periferní krvi.

# Dodávka kyslíku – vztah ke spotřebě kyslíku



# Dodávka kyslíku(DO<sub>2</sub>)

Dodávka kyslíku(DO<sub>2</sub>) do tkání je definována:

- obsahem kyslíku v jednotce arteriální krve: **CaO<sub>2</sub>**
- minutovým srdečním výdejem: **CO**

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$DO_2 = (SV \times AS) \times ((HB \times 1.34 \times \text{sat.O}_2) + (0.03 \times paO_2))$$

norma u dětí 620 ml/min/m<sup>2</sup>

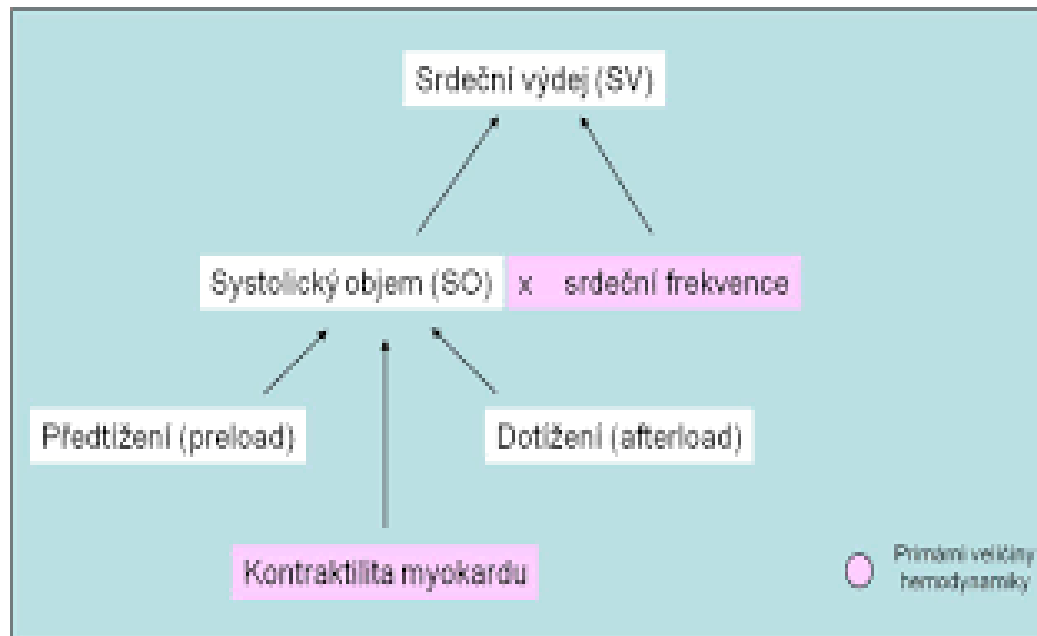
# Srdeční výdej(cardiac output)

množství krve, které komora přečerpá za jednotku času (minutu)

$$CO = AS \times SV$$

AS: akce srdeční

SV: stroke volume(tepový objem)





# Obsah kyslíku v arteriální krvi( $\text{CaO}_2$ )

$$\text{CaO}_2: \text{HGB} \times 1.34 \times \text{sat.O}_2 + 0.03 \times \text{paO}_2$$

## ➤ kyslík navázaný na HGB:

HGB.... koncentrace HGB v krvi (g/l)

1.34.....1 g HGB váže 1.34 ml kyslíku

Sat.O<sub>2</sub>: .....saturace kyslíku v krvi

## ➤ fyzikálně rozpuštěný kyslík v krvi

0.03 :.....procento fyzikálně rozpuštěného kyslíku v krvi

PaO<sub>2</sub>:.....parciální tlak kyslíku v arteriální krvi

# Spotřeba kyslíku( $\dot{V}O_2$ )

periferními tkáněmi je ovlivněna:

➤ **tvarem a sklonem disociační křivky HGB**

- vliv pH
- vliv 2-3 difosfoglycerátu
- hodnotou  $p_{50}$

➤ **stavem periferní cirkulace**

- délkou difuzní dráhy(prodlužuje se při otocích)
- stavem mitochondrií

$$\dot{V}O_2 = (CO \times CaO_2) - (CO \times CvO_2)$$

**Norma u dětí 120-200 ml/min/m<sup>2</sup>**

# Kyslíková extrakce (O<sub>2</sub>ER-oxygen extration ratio)

$$O_2 ER = V_{O2} / DO_2 \times 100$$

u dětí: 25%

➤ využití kyslíku:

- 80 % v mitochondriích na tvorbu ATB
- 20% jiné funkce

➤ **v průběhu šoku klesá DO<sub>2</sub> v důsledku změny:**

- CO(srdeční výdej)
- hodnoty HGB
- hodnoty paO<sub>2</sub>

# $DO_2$ ..... $VO_2$

Výpočty  $DO_2$  a  $VO_2$

oba obsahují měření :

- srdečního výdeje (CO)
- obsahu kyslíku v arteriální krvi ( $CaO_2$ ) ,žilní krvi( $CvO_2$ )

Potenciál pro výpočetní chybu se zvyšuje, jelikož měření těchto proměnných pro výpočet  $DO_2$  a  $VO_2$  má za následek matematické párování chyb při měření sdílených proměnných, což má za následek falešnou korelaci mezi dodávkou a spotřebou kyslíku.

# $DO_2 \dots\dots VO_2$

- aby bylo možno vyhnout se potenciálnímu matematickému párování, **měly by spotřeba a dodávka kyslíku být určeny nezávisle na sobě.**
  - bez ohledu na výše uvedené:  
v průběhu šokového stavu jsou:
    - **kompenzační mechanismy organismu**
    - **terapeutické snahy**
- z velké části zaměřeny na **optimalizaci rovnováhy mezi dodávkou a spotřebou kyslíku.**

# Klinické příznaky šoku

**Časně stanovení dg. šoku ve fázi jeho kompenzace** nemusí být u dětí jednoduché.

Správně a včas stanovená dg. šoku je nezbytná pro zahájení agresivní léčby!

**Základem iniciálního vyšetření:** stav vědomí, AS, DF, periferní pulsace, kapilární návrat

**Hypotense: pozdní příznak:** dítě krevní ztrátu kompenzuje dlouhou dobu s normálním TK, a když už TK klesne, jedná se o kritický stav s hrozící zástavou

**Tachykardie:** může být nespecifický příznak (bolest, úzkost)

**CAVE: „nehemoragické,,příčiny šoku:** tenzní pneumotorax,...

# Klinické příznaky šoku

**Z hlediska průběhu jsou tyto fáze šoku:**

➤ **Kompenzovaný šok:**

- organismus je schopen svými vlastními regulačními mechanismy hodnoty TK ve fyziologickém rozmezí
- parametry systémové hemodynamiky nejsou alterovány, nicméně na buněčné úrovni již jsou vyjádřeny změny vyplývající z neadekvátní DO<sub>2</sub>"

➤ **Dekompenzovaný šok:**

- jsou překročeny kompenzační mechanismy kardiovaskulárního aparátu
- projevy dekompenzace na úrovni systémové hemodynamiky: tachykaradie, hypotenze"

- **Ireverzibilní šok** : stadium kdy jsou již metabolické změny nevratné, deteriorace buněčných funkcí se projevuje rozvojem MODS"

# Klinické příznaky šoku

Orgánový systém	Kompenzovaný šok	Dekompenzovaný šok	Irreverzibilní šok
<b>CNS</b>	Agitace, anxieta → Letargie, Somnolence	Alterace mentálních funkcí, Encephalopatie, Hypoxicko- ischemické postižení	Hypoxicko- ischemické poškození, nekróza buněk
<b>Srdce</b>	Tachykardie	Tachykardie → Bradykardie	Ischemie myokardu, Nekróza buněk
<b>Plíce</b>	Tachypnoe Vzestup WOB	Akutní respirační selhání	Akutní respirační selhání
<b>Ledviny</b>	Oligurie (AKI stadium I/F dle RIFL)"	AKI stadium I/F dle RIFLE	dtto



# Klinické příznaky šoku

Orgánový systém	Kompenzovaný šok	Dekompenzovaný šok	Ireverzibilní šok
<b>GIT</b>	Ileus Intolerance stravy Stresový ulcer	Pancreatitis, akalkulos nícholecystitis, GIT krvácení, Translokace bakterií	GIT krvácení Ischemie GIT
<b>Játra</b>	Centrilobulární poškození Elevace jaterních testů	Centrilobulární nekroza	Jaterní selhání
<b>Koagulace</b>	Aktivace endotelu Aktivace destiček (pro-koagulační stav, hypofibrinolýza)	DIC	DIC
<b>Metabolismus</b>	Glykogenolysis Glukoneogenesis Lipolýza Proteolýza	Deplece glykogenu Hypoglykémie	Hypoglykémie
<b>Imunitní systém</b>	Aktivace imunitního systému s převažující pro-zánětlivou reakcí	Aktivace imunitního systému s převažující pro-zánětlivou reakcí	Dysfunkce imunitního systému

# Hypovolemický šok

- ztráta efektivně cirkulujícího objemu s následnou tkáňovou hypoperfuzí
- nejčastější typ šoku u dětí
- objem krve u dětí: cca 8-9% hmotnosti ..... 80-90 ml/kg
- **ŽOK u dětí:** ztráta > 50% TBV /3 hod  
ztráta > 100% TBV/24 hod  
ztráty > 10% TBV/během několika minut  
(TBV-total blood volume)

# Patogeneze hypovolemického šoku



# Patogeneze hypovolemického šoku

**výsledkem:tachykardie + ↑ periferní vaskulární  
rezistence: snaha udržet TK v normě**

- ztráta cca 10-15% tekutiny: jsou dobře tolerovány  
ztráta cca > 25% : intenzivní terapie  
ztráta cca > 40 % :vysoké riziko smrti
- Trvající ztráty nebo nedostatečná substituce vede k  
**vyčerpání kompenzačních mechanismů**

# Patogeneze hypovolemického šoku

↓ CO + ↑ SVR : →

→ Ischemie a hypoxie:  
ve viscerálních orgánech  
ve svalech a kůži → rozvoj MODS →

→grese: metabolické acidozy  
hypotenze, poruchy vědomí  
oligoanurie, anurie →

# Patogeneze hypovolemického šoku



**Terminální stadium:  
rozvoj myokardiální dysfunkce+  
periferní vazoplegie**

# Kompenzační mechanismy

## A: K udržení efektivního objemu krve

**1. snížení kapacitance** (2/3 objemu krve: venózní řečiště, cestou venokonstrikce)

- vzestup sympatického tonu
- vzestup hladiny cirkulujícího adrenalinu (sekundárně uvolněného z dřeně nadledvin)
- vzestup hladiny cirkulujícího angiotensinu II (sekundárně aktivací osy renin-angiotensin-aldosteron)
- vzestup hladiny ADH (sekundárně ze zadního laloku hypofýzy)

# Kompenzační mechanismy

## A: K udržení efektivního objemu krve

### 2. Renální kompensace: snížení ztráty tekutin ledvinami

- snížení GFR
- vzestup hladiny cirkulujícího aldosteronu (sek. aktivací osy renin-angiotensin-aldosteron)
- vzestup hladiny cirkulujícího vazopresinu (antidiuretický hormon)

### 3. Tekutinová redistribuce do cévního řečítě

- **Starlingův efekt:** tekutinová redistribuce z intersticiálního prostoru
- **Efekt osmotický:** tekutinová redistribuce z intracelulárního prostoru



# Kompenzační mechanismy

## B: K optimalizaci srdečního výkonu

### 1. vzestup srdeční frekvence

- vzestup sympatického tonu
- vzestup hladin cirkulujícího adrenalinu

### 2.vzestup kontrakility

- vzestup sympatického tonu
- vzestup hodnot cirkulujících katecholaminů(sekundárně aktivací z dřeně nadledvin)

# Kompenzační mechanismy

## B: K optimalizaci srdečního výkonu

3. zvýšené uplatnění Frank-Starlingova mechanismu

( $\uparrow$ preloadu =  $\uparrow$  CO)

- pokles venózní kapacitance
- snížená ztráta tekutin ledvinami
- tekutinová redistribuce do cévního řečiště

# Kompenzační mechanismy

## C:k udržení preferenční perfuse vitální orgánů:

- vnější regulace systémového arteriálního tlaku
- auto-regulace na úrovni jednotlivých vitálních orgánů :mozek,srdce,ledviny

## D:k optimalizaci uvolňování kyslíku na úrovni tkání

ovlivnění disociační křivky:

- vzestup RBC 2-3DPG(**red blood cells**-erythrocyte 2,3-diphosphoglycerate)
- tkáňová acidosa(Bohrův efekt)
- pokles  $pO_2$  v tkáních

# Seznam literatury

- WHEELER, Derek S.; BASU, Rajit K. Pediatric shock: an overview. *The Open Pediatric Medicine Journal*, 2013, 7.1.
- THYAGARAJAN, Sujatha; EDMONDS, Naomi J. Hemorrhagic Shock in Pediatric Trauma.
- Pavel Ševčík: Intenzivní medicína
- Jarmila Drábková: Polytrauma v intenzivní medicíně

**Vážení milí posluchači,  
moc děkuji za Vaší pozornost a Vaší podporu v  
této ,pro konference, těžké době!**

**Těším se za rok 24.11.2021 v rámci  
V. ročníku konference Dětské polytrauma  
na snad již plnohodnotné setkání  
s Vámi v Ostravě.**