

UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDÍÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2011

Jindřich Horných

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

Příčiny šokových stavů v přednemocniční péči

Jindřich Horných

Bakalářská práce

2011

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Jindřich HORNYCH**
Osobní číslo: **Z08049**
Studijní program: **B5345 Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**
Název tématu: **Příčiny šokových stavů v přednemocniční péči**
Zadávací katedra: **Katedra ošetřovatelství**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Sběr informací a studium literatury na téma příčiny šokových stavů.
2. Stanovení cílů práce.
3. Stanovení výzkumných záměrů.
4. Výběr metody výzkumu.
5. Konzultace vybrané metody výzkumu a skupiny respondentů s vedoucím bakalářské práce.
6. Provedení výzkumu, sběr dat.
7. Analýza a interpretace získaných výsledků.
8. Zhodnocení práce.

Rozsah grafických prací: **dle doporučení vedoucího**
Rozsah pracovní zprávy: **35 stran**
Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**

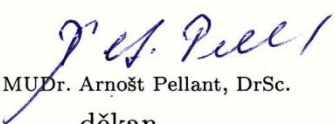
Seznam odborné literatury:

1. BYDŽOVSKÝ, J. Akutní stavy v kontextu. 1. vyd. Praha : Triton, 2008. ISBN 978-80-7254-815-6.
2. DRÁBKOVÁ, J. Polytrauma v intenzivní medicíně. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2002. ISBN 80-247-0419-6.
3. PACHL, J.; ROUBÍK, K. Základy anesteziologie a resuscitační péče dospělých i dětí. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2005. ISBN 80-246-0479-5.
4. POKORNÝ, J. Lékařská první pomoc. 1. vyd. Praha : Galén, 2005. ISBN 80-7262-214-51.
5. POKORNÝ, J. Urgentní medicína. 1. vyd. Praha : Galén, 2004. ISBN 80-7262-259-5.


Vedoucí bakalářské práce: **MUDr. Ladislav Záveský**
Fakulta zdravotnických studií

Datum zadání bakalářské práce: **30. listopadu 2010**

Termín odevzdání bakalářské práce: **2. května 2011**


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková, Ph.D.
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 28. února 2011

Čestné prohlášení:

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracoval samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využil, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byl jsem seznámena s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména ze skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou, nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Trutnově 7.4. 2011.....

Jindřich Hornych

Poděkování

Chtěl bych poděkovat všem, kteří mi byli nápomocni při zpracování mé bakalářské práce.

Děkuji vedoucímu práce MUDr. Ladislavu Záveskému za rady, připomínky a konzultace v průběhu zpracování mé bakalářské práce.

Dále děkuji Zdravotnické záchranné službě za poskytnutí výjezdové dokumentace potřebné k vypracování výzkumné části.

Jindřich Hornych, 2011

ANOTACE

Bakalářská práce je zaměřena na příčiny šokových stavů v přednemocniční péči. V teoretické části je popsána patofyziologie jednotlivých typů šoků, jejich diagnostika, příčiny a léčba. Ve výzkumné části, která byla vytvořena pomocí retrospektivní studie, se zabývám výskytem jednotlivých typů šoků a jejich nejčastějšími příčinami.

KLÍČOVÁ SLOVA

Šok, patofyziologie, klinický obraz, diagnostika, léčba, příčina, tekutiny

TITLE

Causes of shock states in the prehospital care

ANNOTATION

Bachelor thesis is focused on the causes of shock states in the prehospital care. The theoretical part describes the pathophysiology of various types of shocks, their diagnosis, causes and treatment. The research section, which was created from a retrospective study to describe the occurrence of various types of shocks and their most common causes.

Key words

Shock, pathophysiology, clinical picture, diagnostics, treatment, cause, fluid

OBSAH

Úvod.....	8
1.Cíl závěrečné práce	9
1.1 Cíl teoretické části	9
1.2 Cíle výzkumné části.....	9
2. TEORETICKÁ ČÁST.....	10
2.1 Šok.....	10
2.1.1 Patofyziologie šoku.....	11
2.1.1.1 Makrohemodynamické změny.....	11
2.1.1.2 Mikrohemodynamické změny	12
2.1.1.2.1 Fáze kompenzace	12
2.1.1.2.2 Fáze dekompenzace a selhání	12
2.2 Klasifikace šoku	13
2.2.1 Šok hypovolemický	13
2.2.2 Šok hypovolemicko- hemoragický	14
2.2.3 Šok hypovolemicko – nehemoragický.....	14
2.2.4 Šok traumatický	14
2.3 Diagnostika šoku	15
2.4 Orgánové změny	16
2.4.1 Plíce	16
2.4.2 Ledviny	16
2.4.3 Trávicí ústrojí.....	16
2.4.4 Nervová soustava.....	17
2.5. Léčba šoku	18
2.5.1 Tekutiny	19
2.5.2 Farmakologická léčba	20
2.6 Kardiogenní šok	21

2.6.1 Akutní srdeční selhání.....	21
2.6.1.1 Levostranné srdeční selhání.....	21
2.6.1.2 Pravostranné srdeční selhání.....	22
2. 6.1.3 Léčba akutního srdečního selhání.....	22
2.7 Distribuční šok	23
2.7.1 Anafylaktický šok	23
2.7.1.1 Klinický obraz šoku.....	23
2.7.1.2 Diagnostika šoku.....	24
2.7.1.3 Léčba anafylaxe	24
2.7.2 Septický šok.....	25
2.7.2.1 Příznaky septického šoku.....	25
2.7.2.2 Léčba septického šoku	25
2.8 Obstrukční šok	26
2.8.1 Plicní embolie	26
2.8.1.1 Klinický obraz.....	26
2.8.1.2 Terapie.....	27
2.8.2 Tamponáda srdeční	27
3. Výzkumná část	28
3.1 Výzkumné otázky	28
3.2 Metodika výzkumu	28
3.3 Prezentace výsledků.....	29
4. Diskuze	41
5. Závěr	43
Soupis bibliografických citací	44
Seznam zkratk	45
Seznam tabulek	46
Seznam obrázků.....	47

ÚVOD

Šok patří mezi stavy, který může bezprostředně ohrozit život. V přednemocniční péči vše závisí na čase, tento čas je zkrácený ještě dojezdem k místě zásahu a na místě už nám může zbývat málo času. Mluví se o tzv. platinové čtvrthodince, nebo o zlaté hodině, ve které je důležité vykonat všechny postupy, které odvrátí jistou smrt. Proto je důležité, abychom věděli, jak se jednotlivé typy šoků projevují, jak je správně diagnostikovat a jakou nevhodnější léčbu máme zahájit. To vše nám umožní správně a rychle uvažovat a pracovat.

V časně fázi šoku, nemusíme šok pozorovat, přitom se může skrytě vyvíjet, proto je důležité pacienta neustále sledovat a hodnotit jeho fyziologické funkce a jeho stav nepodceňovat. Ke správné diagnostice nám také může pomoci, když známe anamnézu pacienta a popřípadě vyhledat hlavní příčinu, která současný stav vyvolala.

Patofyziologie šokového stavu je složitá, do jisté míry dokáže organismus tento stav kompenzovat, ale nic netrvá věčně. Jestliže se nedostaví rychlá pomoc, která odvrátí stav, kdy už organismus není schopen kompenzovat děje, nastane fáze, kterou už neovlivníme a rychle následuje smrt.

1. Cíl závěrečné práce

1.1 Cíl teoretické části

Cílem teoretické části bakalářské práce je seznámit s problematikou šokových stavů v přednemocniční péči, jejich diagnostikou a léčbou.

1.2 Cíle výzkumné části

- Zjistit, jaké jsou nejčastější příčiny šokových stavů.
- Zjistit, jaký typ šoku se vyskytuje nejčastěji.
- Zjistit, jaká je letalita v přednemocniční péči.

2. Teoretická část

2.1 Šok

Šok je jedním z nejdramatičtějších stavů, se kterým se setkáváme v neodkladné zdravotní péči. Je nejzávažnější akutní hemodynamickou poruchou. Možným rychlým ohrožením života má důležité místo mezi stavy bezprostředně ohrožujícími život. Pojmeme šok se označuje celková reakce organismu na náhlé a nefyziologické podněty z vnějšího nebo vnitřního prostředí se zhroucením účinné cirkulace na buněčné úrovni. (Valenta, 2007)

Šok lze definovat jako akutní periferní oběhové selhání s nedostatečným tkáňovým prokrvením s následkem generalizované buněčné hypoxie vedoucí nejprve k reverzibilnímu, později irreverzibilnímu poškození buněk. Šok je podmíněn akutním, různě dynamickým, nestejným snížením průtoku krve tkáněmi, zejména životně důležitých orgánů. Vzniká nepoměr mezi nabídkou a poptávkou v zásobování orgánů kyslíkem a životně důležitými živinami. Současně je šok charakterizován hromaděním produktů látkové přeměny. (Pokorný, 2004).

V časně fázi šoku mohou být jeho prvotní příznaky často nepřesvědčivě vyjádřeny. Pro diagnózu šoku a předpoklad jeho možného rozvoje má podpůrný význam zjištění mechanismu vzniku poranění, fyzikálních sil působících na organismus nebo průběh akutního onemocnění. Důkladná znalost klinických známek šoku v počátečním i pokročilém stadiu má mimořádný význam pro posouzení dynamiky jeho rozvoje. Důležité je nepřehlédnout příčiny a okolnosti vedoucí k rozvoji šoku a nepodcenit údaje o předchorobí. Údaje svědků, rodinných příslušníků atp., jsou často cenným zdrojem informací, na jejichž základě může být diagnóza upřesněna a zahájena včasná a účinná léčba.

Faktory určující efektivitu tkáňové perfúze mohou vyvolat šok v případě, že dojde izolovaně k jejich závažnému postižení. Ve většině případů, především v pozdějších formách šoku, jde jednoznačně o projevy vyvolané více faktory.

Determinanty efektivní tkáňové perfúze je možné řadit do tří hlavních kategorií. Jsou to veličiny ovlivňující výkonnost kardiovaskulární (funkce myokardu, venózní návrat), faktory ovlivňující distribuci cirkulujícího objemu krve (srdeční výdej) a faktory ovlivňující využitelnost kyslíku na buněčné úrovni. (Pachl; Roubík, 2005)

2.1.1 Patofyziologie šoku

2.1.1.1 Makrohemodynamické změny

Snížení cirkulujícího objemu vede k rozvoji syndromu nízkého minutového výdeje a k hypotenzii. Následkem je pokles žilního návratu k srdci. Hypotenze stimuluje baroreceptory a částečně chemoreceptory, které vyvolají následnou sympatickou aktivitu s vyplavením katecholaminů (noradrenalin a adrenalin) během několika minut. Následná vazokonstrikce společně s pozitivně inotropním a chronotropním účinkem katecholaminů pomáhá obnovit a udržet krevní tlak a srdeční výdej. Klinickým projevem je tachykardie, může být přechodná mírná hypertenze trvající několik minut. Záhy dochází k omezení prokrvení tkání, nejdříve v oblasti kůže a podkoží, kosterního svalstva a splanchniku, nazývanému centralizace krevního oběhu. Později je snižováno prokrvení ledvin, žláz z vnitřní sekrecí, jater, mozku a ve fázi dekompenzace šoku ještě plic a srdce.

Pokles prokrvení kůry ledvin, zapříčiní to, že je aktivován angiotenzin II- účinný vazokonstriktor v plicích. Angiotenzin II stimuluje sekreci aldosteronu kůry nadledvin s následnou retencí vody a sodíku. Jedná se o mechanismus směřující k udržení a obnově cirkulujícího krevního objemu. Centralizace oběhu je obranným mechanismem. Úkolem centralizace je snaha organismu udržet prokrvení životně důležitých orgánů do nejzazší možné doby na úkor „méně důležitých orgánů“.

Klinickými projevy centralizace krevního oběhu jsou bledá, chladná, mramorovaná až cyanoticky zbarvená kůže zejména končetin s periferní vazokonstrikcí. Snížení cirkulujícího objemu vede k rozvoji syndromu nízkého minutového výdeje a vymizelým kapilárním návratem, snížená náplň až kolaps krčních žil, tachykardie s hypotenzí, oligurie až anurie, tachypnoe, různě rychlé zmírnění patologických příznaků šoku po podání náhradních roztoků.

Šok, jehož projevem jsou zpočátku zejména makrohemodynamické změny, je včasnou a komplexní účinnou léčbou zpravidla reverzibilní. Neléčený rychle progreduje a postupně přechází do irreverzibilní fáze. (Pokorný, 2004)

2.1.1.2 Mikrohemodynamické změny

2.1.1.2.1 Fáze kompenzace

Kompenzační fáze mikrocirkulace je spojena s vazokonstrikcí. Snižuje se tlak a průtok v kapilárním řečišti. Extravaskulární tekutina je mobilizována do cévního řečiště působením onkotického tlaku plazmatických bílkovin při sníženém hydrostatickém tlaku, za účelem kompenzačního udržení cirkulujícího objemu.

2.1.1.2.2 Fáze dekompenzace a selhání

V této fázi dochází převažujícím hydrostatickým tlakem k extravazaci tekutin a tvorbě intersticiálních edémů. Na úniku tekutin se spolupodílí zvýšení permeability stěny kapilár poškozených hypoxií, acidózou a toxickými tkáňovými působky. (Pokorný, 2004)

Vazokonstrikce arteriol a venul vlivem metabolických změn přechází až do fáze generalizované vazoparalýzy. Dochází ke zpomalování krevního průtoku až k postupné stagnaci krve v cévách a extravazálnímu úniku tekutin. Nastupují anaerobní procesy. Kyslík, glukóza, aminokyseliny atp. nemohou být přesouvány do buněk z důvodu selhání buněčných transportních mechanismů (sodíková pumpa a jiné). Draslík uniká z buněk, sodík a voda přestupují do buněk. Zvyšuje se propustnost membrán. Leukocyty adherují k endotelu cévní stěny a opouštějí cévní lumen, po vstupu do tkání se kromě svých přirozených funkcí mohou podílet na závažném poškození vlastních tkání. Ty se pak samy stávají zdrojem zánětlivého dráždění a další aktivace obranných mechanismů. Rozvíjí se autolýza. Tento stav je již stavem nezvratným. Příznaky této fáze jsou narušená mikrocirkulace, koagulopatie, orgánové poruchy a jejich selhávání. Srdeční sval je poškozen hypoxií, patologickými změnami látkové přeměny, následná myolýza. Ta je nejprve ohraničena pouze na určité vrstvy myokardu. Podíl těžce ischemizovaných, hemodynamicky nevykonných a později autolizovaných částí myokardu se postupně zvětšuje. Dále se snižuje účinnost selhávajícího srdce jako pumpy, až posléze dochází k jeho selhání a náhlé zástavě oběhu. (Pokorný, 2004)

2.2 Klasifikace šoku

Popisuje mnohdy vlastní příčinu šokového stavu, tj. krvácení, trauma, sepsi atd. Pomocí vytypovaných kritérií je možné určit šokové stavy 4 hlavních kategorií a rozlišit šok hypovolemický, šok distribuční, šok obstrukční a šok kardiogenní. V klinickém obraze však většinou rozlišujeme šok smíšený. Ten je kombinací dvou, někdy i tří základních typů. Jeden typ v tomto smíšeném obraze zpravidla převažuje. (Pachl, Roubík, 2005)

2.2.1 Šok hypovolemický

Hypovolemický šok se rozvíjí v důsledku ztráty cirkulujícího objemu krve. Tato kategorie může mít charakter hemoragického- hypovolemického a nehemoragického- hypovolemického šoku. Ztrátou objemu krve se snižuje žilní návrat a klesá ejekční frakce a krevní tlak. Nejčastější příčinou hypovolémie je ztráta krevní nebo tkáňové tekutiny při úrazech při zevním nebo vnitřním krvácení, při popáleninách, dále při prostupu tekutin do intersticiálního prostoru (např. popálením kůže a podkoží při zvýšené propustnosti kapilár).

Závažnost šoku závisí nejenom na objemu a rychlosti krevní ztráty, ale také na věku a zdravotním stavu postiženého před vznikem šoku. Velikost objemu krevní ztráty je kritickým faktorem v kompenzační odpovědi. Objemová ztráta v delším časovém úseku, zejména u starších lidí i vážněji zraněných, je lépe tolerována než rychlá ztráta stejného objemu. V praxi je hypovolemický šok klasifikován podle ztráty objemu a klinických příznaků na něm závislých jako lehký, středně těžký a těžký. (Pokorný, 2004)

Nepřevyší-li ztráta objemu cirkulující krve 20 % (tj. asi 750- 1000 ml), většinou dobrá tolerance s mobilizací vlastních rezerv, nemocný reaguje jen vazokonstrikcí v kůži a svalech. Kůže je bledá, opocená, puls lehce urychlený, krevní tlak (dále jen TK) je nad 100mm Hg, může se objevit psychomotorický neklid až agresivita (lehký šok). Při ztrátě 20-40 % (1000- 1500 ml) již vážně prokrvení tzv. šokových orgánů – ledvin, jater, gastrointestinálního systému (dále jen GIT), plic s poruchou jejich funkce, mělké dýchání se zvyšující se frekvencí, tachypnoe, výrazná tachykardie s nízkým systolickým i diastolickým tlakem a s nitkovitým tepem (střední šok). Při těžkém šoku se ztrátou volumu nad 40 % (více jak 2000 ml) již vážně i prokrvení srdce a mozku. TK klesá pod 80mm Hg, pulz je slabý, nitkovitý až nehmatný tep, tachykardie. Může se objevit arytmie i známky infarktu myokardu. Neklid nemocného přechází v útlum až kóma. (Valenta, 2007; Drábková, 2002)

2.2.2 Šok hypovolemicko- hemoragický

Hemoragický šok vzniká ztrátou cirkulujícího objemu mimo krevní řečiště. Diagnóza hemoragického šoku je lehká. Spočívá na zjištění zřejmé krevní ztráty. Zevní krvácení může být manifestováno krvácením z kůže, lacerovaných měkkých tkání, krevní ztrátou při chirurgických výkonech, krvácením z trávicího ústrojí nebo při gynekologickém krvácení. Se zavřeným krvácením se setkáváme u tupých a ostrých poranění tělních dutin (ruptury a pronikající poranění velkých cév a parenchymatózních orgánů). Typickou příčinou vyvolávající vznik a rozvoj hemoragického šoku jsou poranění tepenného a žilního systému s následkem rychlé a velké ztráty krevního objemu. (Pokorný, 2004)

2.2.3 Šok hypovolemicko- nehemoragický

Pokles cirkulujícího objemu může být důsledkem ztráty tkáňové tekutiny nebo vody do extravaskulárního prostoru při výrazné dehydrataci (ztráty vody při infekčních průjmech, popálení, akutní pankreatitidě atp.). (Pokorný, 2004)

2.2.4 Šok traumatický

Je nejčastějším typem šoku v bezprostředním pourazovém období po polytraumatu, tento šok zahrnuje ještě navíc toxickou traumatickou složku. Traumatický šok vzniká v důsledku působení zevního násilí na organismus s následkem poškození až devastace tkáňových struktur (orgánových systémů), a krvácení z nich. Je kategorií hemoragického šoku. Traumatický šok, i jiné formy šoku, je kromě progresivní hypovolémie a primárního poškození tkání nebezpečný pro zraněného možným vznikem monoorgánového a multiorgánového postižení v časně i pozdní fázi šoku. (Pokorný, 2004)

2.3 Diagnostika šoku

Zřejmé klinické známky šoku jsou snadno rozpoznatelné, ale objevují se pozdě, zřetelně se objeví až ve fázi dekompenzace při ztrátách přesahujících 30 % intravazálního objemu. Diagnostika může být problematická při chybějících známkách zřejmých zevních poškození v bezprostřední fázi po poranění. U zraněných v časné fázi můžeme podcenit potíže a příznaky rozvíjejícího se šoku. Proto je důležité co nejdříve vyhodnotit mechanismus poranění, jeho možné následky a pravděpodobná poranění vnitřních orgánů. Ke klinickým symptomům patří: snížení krevního tlaku (někdy může být na několik minut přechodně vyšší), nitkovitý pulz, hůře hmatný pulz na velkých tepnách, regionální vazokonstrikce s chladnou, bledou až cyanotickou kůží, zpomalený až nepřítomný kapilární návrat, změny v chování, snížená až neměřitelná saturace kapilární krve, tachykardie, tachypnoe. V podmínkách přednemocniční péče je pro první orientaci o stavu pacienta důležité posouzení základních životních funkcí. Pro přednemocniční péči je důležité praktické pravidlo, podle kterého zvýšení frekvence srdce nad 100/min a pokles systolického krevního tlaku pod 100 mm Hg zpravidla znamená intravaskulární deficit kolem asi 1500ml. Při nehmatné pulsaci na radiálních tepnách horních končetin a hmatné pulsaci na femorální tepně lze předpokládat systolický tlak přibližně 80 mm Hg. Pulzace hmatná na arterie karotis znamená systolický tlak přibližně vyšší než 60 mm Hg. Normální hodnoty krevního tlaku můžeme naměřit u pacientů s již přítomnými známkami šoku. Pokles krevního tlaku znamená relativně pozdní manifestaci prohlubujícího se šoku. Normalizace krevního tlaku na druhé straně neznamena zvládnutí šoku. Léčebně- ošetrovatelská péče o šokové stavy v přednemocniční péči nespočívá pouze v léčbě krevního tlaku. Znamená obnovení hemodynamické stability a rovnováhy, udržení dostatečné přeměny dýchacích plynů, zlepšení zásobení životně důležitých orgánů kyslíkem a prevenci rozvoje orgánového poškození. (Pokorný, 2004). Ke zhodnocení závažnosti šoku nám může pomoci stanovení šokového indexu. Je to matematicky vyjádřený vztah mezi pulzovou frekvencí a systolickým krevním tlakem podle vzorce: **Pulzová frekvence za 1 min**

TK systolický (torr)

Čím vyšší je hodnota šokového indexu nad číslo 1, tím je šokový stav závažnější. Hodnota menší než 1 je považována za normální. Při lehké závažnosti šoku je index 1,2, při středním 1,5 a při těžkém 2. (Štětina, 2000)

2.4 Orgánové změny při šoku

Nejdůležitějšími orgány, jako je srdce a mozek, jsou schopny v mezích určitých limitů systémového arteriálního tlaku udržovat po nějakou dobu svůj krevní průtok na poměrně konstantní úrovni autoregulačními mechanismy. Tyto mechanismy jsou zajišťovány neurohumorálními podněty. Zajištění dostatečné orgánové perfúze může být nedostačující při některých chorobných stavech, jako je snížená cévní poddajnost při hypertenzi, mechanické překážky v koronární cirkulaci při ischemické chorobě srdeční apod. Dekompensace makrohemodynamiky a mikrocirkulace je příčinou vzniku funkčních a také morfologických orgánových změn. V počátečních fázích šoku jsou patrné reverzibilní orgánové změny způsobené nedostatečným perfúzním tlakem. Přetrvávající oběhová nedostatečnost ve svých důsledcích navozuje rozvoj tzv. šokových orgánů, který predisponuje k multiorgánové nedostatečnosti až selhání. (Pokorný, 2004)

2.4.1 Plíce

V první fázi šoku je ventilace obvykle zvýšená. Jakmile dojde k poklesu minutového srdečního objemu, sníží se prokrvení plic, je narušen poměr ventilace/perfúze, a tím výměna plynů v plicích. Klinicky se porucha výměny plynů projevuje jako hypoxie, zpočátku společně s hypokapnií (kompenzatorní hypoventilace). Nejdůležitější příčinou hypoxie jsou mikroatektázy a arteriovenózní zkraty. Již v časně fázi dochází v plicích k funkčním a morfologickým změnám, které mohou vést v dalším průběhu k akutnímu plicnímu selhání.

2.4.2 Ledviny

Akutní pokles krevního tlaku vede ke konstrikcí ledvinových cév, takže perfúze ledvin a glomerulární filtrace klesají. Dochází k oligurii až anurii, která zpočátku slouží k udržení intravazálního objemu. Ledviny jsou ischemizovány a po určité době (15-90 minut) se k funkčním poruchám přidávají i morfologické změny.

2.4.3 Trávicí ústrojí

V počáteční fázi dochází vlivem vazokonstrikce v splachnické oblasti k redistribuci krevního objemu ve prospěch životně důležitých orgánů. Doplněním objemu náhradními roztoky je prokrvení splachniku v této fázi šoku obnoveno. Při částečném snížení střevního perfúzního tlaku dochází vlivem autoregulace k poškození mukózy. Další snížení prokrvení zvyšuje kapilární propustnost, jestli se trvání hypoperfúze prohlubuje, dochází k většímu

ischemickému poškození povrchových vrstev mukózy. Transmukózní nekrózy vznikají již po 4 hodinách, transmurální infarkty v rozpětí od 8 do 16 hodin. Ztráta integrity stěny umožňuje přemísťování bakterií a prostup endotoxinů do portálního řečiště, který má za následek systémovou zánětlivou odpověď přispívající k rozvoji sepse a multiorgánového selhání (Pokorný, 2004)

2.4.4 Nervová soustava

Dysfunkce centrálního nervového systému jsou průvodním projevem šoku. Mozkové řečiště má ochranné autoregulační mechanismy působící proti hypotenzi a hypoxii. Autoregulace udržuje perfúzi poměrně dlouho konstantní. Hraniční systolický tlak pro prokrvení mozku je 70 mm Hg. Při poklesu krevního tlaku pod tuto hodnotu může být ztráta vědomí náhlá. Příznaky dysfunkce jsou: neklid, podrážděnost, agitovanost, dezorientace, somnolence, sopor a kóma.

2.5 Léčba šoku

Cílem léčby je zabránit časnému úmrtí. Smysluplná léčba musí být zahájena co nejdříve, hovoříme o intervalu tzv. „zlaté hodiny“, nebo tzv. „platinové čtvrt hodiny“. Diagnóza šoku musí být okamžitě následována adekvátní terapií směřující k obnově efektivní tkáňové perfúze. U hemoragického šoku však obnova cirkulujícího objemu nenahrazuje definitivní chirurgické ošetření. Je tedy nutno nejen hradit objem, ale musí být léčena i možná příčina šoku (alespoň provizorně, přiložením tlakového obvazu a zástavy krvácení). Primární léčba je zaměřena na zastavení masivního krvácení, zhodnocení dýchacích cest a krevního oběhu (postupy A, B, C). Hodnocení vitálních známek je důležité pro zhodnocení příčiny šoku a okamžité léčby. Okamžitá resuscitační opatření- zajištění průchodnosti dýchacích cest a obnovení dýchání. U pacientů s rozvinutým šokem je nutné zohlednit snížené prokrvení kosterního svalstva a v důsledku toho sníženou výkonnost dýchacích svalů. Nedostatek energie, acidóza, zvýšená dechová práce na překonání snížené poddajnosti plic (u kardiogenního šoku) nebo stěny hrudníku (při popáleninách hrudníku) jsou důvodem pro okamžitou endotracheální intubaci a mechanickou podporu ventilace. Proto zpravidla nevystačíme se vzduchovodem při udržování průchodnosti dýchacích cest a se spontánním dýcháním. Po zajištění dýchacích cest obracíme pozornost na zástavu vnějšího mírnějšího krvácení. (Pokorný, 2010).

U pacientů v šokovém stavu mobilizujeme krevní objem deponovaný v cévách končetin za účelem dosažení potřebného perfúzního tlaku. Uložením končetin do tzv. autotransfúzní polohy získáme přibližně 500- 1000 ml krve. Sklon nemá být větší než 15 stupňů hlavou níže, jinak může dojít k negativnímu ovlivnění dýchání zvýšeným nitrobřišním tlakem pod bránicí. Autotransfúzní efekt se po chvíli projeví spíše u relativní hypovolémie nebo menších krevních ztrát. Uložením pacienta se sníženou polohou hlavy může mít nežádoucí účinky jako gastroezofageální regurgitací, zvýšení nitrolebečního tlaku, zhoršení mechaniky dýchání. Pro udržení spontánní dechové výkonnosti dáme končetiny do drenážní polohy tak, aby svíraly s podložkou úhel maximálně 30 stupňů. Patogenetická léčba směřuje k přerušení patologických dějů, které vedou k šoku, jeho udržování nebo progresi, bez ohledu na vyvolávající příčinu. Základní poruchou v šoku je hypoperfúze a hypoxie tkání. Proto jsou základem léčby postupy vedoucí k zajištění adekvátní perfúze a oxygenace všech tkání. To je zajištěno v první řadě doplněním deficitu intravaskulární i extravaskulární tekutiny a udržování perfúzního tlaku ve tkáních a potřebného srdečního výdeje. (Pokorný, 2004)

2.5.1 Tekutiny

Strategie přívodu tekutin je základem patogenetických postupů u šokovaného pacienta. Výchozím bodem je hemodynamické zhodnocení stavu nemocného. Zavedeme pokud možno 2 kanyly o co nejširším průsvitu do jakékoliv volně přístupné žíly. Intraoseální aplikace, či punkce centrální žíly je metodou 2. volby. Náhradní roztoky mají v léčbě šoku mimořádný význam. Jejich úlohou je doplnění cirkulujícího objemu. Roztoky určené pro použití v přednemocniční neodkladné péči jsou nejčastěji krystaloidní roztoky (fyziologický, Hartmannův, Riengrův) jsou levné a vhodné pro použití pro absenci vedlejších účinků. Přispívají ke zlepšení mikrocirkulace a brání shluku erytrocytů. Krystaloidy rychle prostupují do intersticiálního prostoru (1-2 hod.). K dosažení ekvivalentní hemodynamické odpovědi je potřeba 2-4krát větší množství krystaloidů než koloidních roztoků. Koloidní roztoky způsobují výraznější zvýšení cirkulujícího objemu spolu se zlepšením kardiovaskulárních funkcí, přenosu a spotřeby kyslíku. Při včasné náhradě cirkulujícího objemu koloidy zabráňují rychlé ztrátě tekutin z intravaskulárního prostoru. Hyperosmolární roztoky (Dextran, Rhodextran) naopak způsobují přesun tkáňové tekutiny do krevního řečiště. Při zvýšené kapilární propustnosti (např. septický šok) mohou unikat do intersticiálního prostoru a zvyšovat jeho onkotický tlak. Mohou tak přispívat ke zvyšování intersticiálního edému. Koloidní roztoky setrvávají v cévním řečišti 6-8 hodin. V oblasti mikrocirkulace mají antitrombotické účinky. Jejich nevýhodou je možná alergická reakce a znesnadnění vyšetření na krevní skupiny. (Pokorný, 2004; Zadák; Havel, 2007)

2.5.2 Farmakologická léčba

Silné bolesti potencují šokovou reakci. Analgetická léčba je v těchto případech nezbytností. Z důvodu sníženého prokrvení svalů podáváme analgetika nitrožilně, nejlépe frakcionovaně aby byla dávka analgetika individualizována a byl dosažen požadovaný analgetický účinek. Z analgetik opiátového typu používáme nejčastěji Fentanyl či Sufentu, nebo Morfin jedná se o silná opioidní analgetika. Analgetický účinek nastupuje rychle po nitrožilní aplikaci. Při vyšších dávkách mohou mít tlumivý účinek na dechové centrum. Rychlé podání může vyvolat nauzeu až zvracení, či mírný pokles krevního tlaku. Podání opioidních analgetik je také indikováno i při tupých poraněních břicha. U těchto poraněních je preferováno podávání krátkodobě působících analgetik, jako je např. Fentanyl. U popálenin a končetinových poranění je vhodné použití Ketaminu – celkového anestetika, jeho největší výhodou je jeho účinek na kardiovaskulární systém, neboť nepůsobí hypotenzi, naopak krevní tlak zvyšuje i při lehkém a středním stupni šoku. Vhodná je kombinace opioidů či Ketaminu se sedativy- benzodiazepiny Diazepam či Midazolam. Katecholaminy se nejčastěji užívají k udržení perfúzního tlaku nebo srdečního výdeje v případech, kdy nebylo dosaženo terapeutických cílů tekutinovou strategií – adrenalin a noradrenalin. Mezi inotropní léky také - patří dobutamin, dopamin. (Štětina, 2000; Pokorný, 2004), (W.F. Dick; F.W. Ahnefeld; P. Knuth; 2002)

2.6 Kardiogenní šok

Kardiogenní šok je nejtěžší formou akutního srdečního selhání. Akutní srdeční selhání se často vyskytuje v přednemocniční péči. Často nasedá na chronickou srdeční nedostatečnost, může však být i první manifestací onemocnění. Jako kardiogenní šok označujeme šok akutně vzniklého kritického poklesu minutového srdečního výdeje se vznikem orgánové perfúze. K poklesu minutového srdečního výdeje může vést porucha funkce myokardu při akutním infarktu myokardu s postižením více jak 40 % myokardu levé komory. Poškození více jak 70 % levé komory je zpravidla neslučitelné se životem. Dále při masivní plicní embolii, disekujícím aneurysmatu aorty, perikardialní tamponádě, ruptuře papilárního svalu, perforaci mezikomorového septa aj. Příčiny kardiogenního šoku jsou stejné jako při akutním srdečním selhání. (Zadák; Havel, 2007)

2.6.1 Akutní srdeční selhání

Z patofyziologického hlediska je srdeční selhání komplikující a často konečný stav srdečních chorob, při kterém porucha srdeční funkce vede k neschopnosti srdce přečerpávat krev v množství, které je důležité pro tkáň, nebo je schopno srdce zajistit potřebnou dodávku krve tkáním jen při zvýšeném plicním tlaku. Srdce není tedy schopno zajistit adekvátní přívod kyslíku a živin do tkání a orgánů ani odstraňovat oxid uhličitý a metabolické zplodiny, které v orgánech a ve tkáních vznikají. Akutní srdeční selhání můžeme rozdělit na pravostranné a levostranné srdeční selhání. (Hradec; Spáčil, 2001)

2.6.1.1 Levostranné srdeční selhání

Akutní levostranné srdeční selhání znamená neschopnost levé komory přečerpat dostatečné množství okysličené krve do tkání. Vzniká při náhlé poruše funkce levé komory srdeční, která je porušena buď v důsledku porušení její struktury (např. akutní infarkt myokardu, akutní myokarditida), nebo v důsledku jejího akutního tlakového přetížení (např. hypertenzní krize, trombóza chlopní náhrady), nebo objemového (např. ruptura mezikomorové přepážky, ruptura nebo ischemie papilárního svalu). U nemocných s chronickým postižením levé srdeční komory může vést k akutní srdeční nedostatečnosti náhlý provokující podnět (např. vznik tachyfibrilace síní u nemocného s dilatační kardiomyopatií). Vedle těchto uvedených příčin může vyvolat srdeční selhání i provokující mechanismy. U nemocných s dosud tolerovaným významným organickým srdečním postižením může řada okolností, jako např.

horečka, arytmie, abnormální tělesná zátěž, vynechání léků a mnohé jiné vést k selhání srdce. Akutní levostranné srdeční selhání se projevuje náhle vzniklou dušností. Dušnost vzniká často v noci, proto se někdy označuje jako paroxysmální noční dušnost, po ulehnutí, vzniká ortopnoe, nemocný netoleruje polohu v leže. Zpočátku může někdy dušnost po posazení odeznít, většinou pak stav pokračuje do vývoje plicního edému. (Hradec; Spáčil, 2001)

2.6.1.2 Pravostranné srdeční selhání

Akutní pravostranné srdeční selhání je náhlé selhání čerpací funkce pravé srdeční komory v důsledku tlakového nebo objemového přetížení, poruchy plnění, nebo porušení integrity myokardu. Při akutním selhání dochází ke vzestupu plnicího tlaku a objemu, které se projeví dilatací a vzestupem tlaku v pravé síni. Při klinickém vyšetření je patrna zvýšená náplň krčních žil, které mohou pulzovat. Vyskytuje se hepatomegalie, někdy s výraznou bolestivostí akutně rozepjatého pouzdra jater, poruchy renálních funkcí, periferní otoky na dolních končetinách. (Hradec; Spáčil, 2001)

2.6.1.3 Léčba akutního srdečního selhání

Nemocný s akutním srdečním selháním jakékoliv etiologie má být hospitalizován na koronární jednotce. Léčbu je nutné zahájit okamžitě, jakmile je potvrzena diagnóza akutního selhání. Nejprve medikamentózní léčba má za účelem stabilizovat nemocného, současně je však bezpodmínečně nutné identifikovat a odstranit vyvolávající příčinu srdečního selhání a dále je k definitivnímu zvládnutí selhání nutné, pokud to jde, ovlivnit základní srdeční onemocnění. Mezi nemedikamentózní opatření patří poloha nemocného, podvazy končetin, aplikace kyslíku a při dechovém vyčerpání řízená ventilace. Ve farmakologické léčbě levostranného srdečního selhání s hyper či normotenzí podáváme nitráty (vedou k žilní vazodilataci např. nitroglycerin, nebo nitroprusid), opiáty (odstraňují pocit dušnosti a event. bolest např. fentanyl) a diuretika (zvyšují diurézu a odvodňují organismus např. furosemid). U levostranného srdečního selhání s hypotenzí podáváme Noradrenalin s Dobutaminem. U pravostranného srdečního selhání podáváme krystaloidy dle odezvy. (Hradec; Spáčil, 2001)

2.7 Distribuční šok

Do skupiny distribučního šoku můžeme zařadit šok anafylaktický a šok septický. Pro tyto šoky je charakteristický pokles periferní cévní rezistence, tedy generalizované vazodilatace. V dalším průběhu se v důsledku zvýšené permeability kapilár připojuje i absolutní hypovolémie.

2.7.1 Anafylaktický šok

Anafylaxe je náhle vzniklý stav ohrožující život, jehož je příčinou ve většině případů prudká reakce organismu na kontakt s látkou vyvolávající alergickou reakci. Rozvíjí se bezprostředně po kontaktu s touto látkou. Nejčastější příčinou anafylaxe jsou potraviny, z kterých to jsou nejčastěji ořechy, luštěniny, mořské plody, barviva, konzervační látky, aj. Jako druhou nejčastější příčinou jsou léky, třeba antibiotika (penicilin), léky proti bolesti, aspirin, hormony aj. Ze zvířecí říše jsou to nejčastěji hmyzí jedy, v našich podmínkách např. vosí, nebo včelí bodnutí.

V organismu alergika se vyskytuje větší počet alergických protilátek, tzv. imunoglobulinů IgE, které čekají na to, aby se mohly navázat na látku (alergen). Pokud jedinec, s touto schopností alergicky reagovat, je např. bodnut včelou, sní nějakou pro něho nebezpečnou potravu, dostane injekci léku apod., vznikne reakce mezi touto „škodlivinou“ a protilátkami IgE. Výsledkem je složitý děj, vedoucí k uvolnění látek, které označujeme jako mediátory (patří sem např. histamin). Ty jsou příčinou rychle se rozvíjejících a často dramaticky vyhlížejících klinických projevů. Způsobí rozšíření cév, pokles krevního tlaku, zrychlení srdeční činnosti, zúžení průdušek, zrychlení pohyblivosti střev a další děje. K reakci dochází obvykle do 30 minut, v případě parenterálního podání alergenu, vzniká reakce do několika minut. Alergická reakce může spontánně odeznít, nebo může mít fatální průběh.

2.7.1.1 Klinický obraz šoku

Známky šoku závisí na typu alergenu, na způsobu a na místě vstupu alergenu do organismu. Nejčastějším projevem je generalizovaná vazodilatace s hypotenzí a tachykardií. Průvodním jevem v počáteční fázi může být nevolnost, nauzea, zvracení, dušnost, bronchospasmus. Kombinace vazodilatace a hypovolemie se zvýšenou kapilární propustností vede ke snížení komorového plnicího tlaku a poklesu srdečního výdeje.

Hemodynamické změny mohou být vyjádřeny samostatně, nebo společně s kožními příznaky, jako je zarudnutí kůže, kopřivka, cyanoza. Mohou vznikat edémy, obvykle se vyvíjejí v obličeji a na krku v oblasti laryngu. Mohou vzniknout i bolesti břicha, průjem, pocit tepla, bezvědomí ale i také zástava oběhu s bezdeším.

2.7.1.2 Diagnostika šoku

Diagnostika je poměrně jednoduchá tehdy, je-li známa příčina vzniklé reakce a existuje anamnéza o přecitlivělosti na určitou látku. Obtížnější je diagnóza při prvním výskytu anafylaxe. Rozpoznání nemoci v akutní fázi se děje pouze dle projevů. V některých případech lze potvrdit diagnózu přítomností zvýšené hladiny IgE protilátek kožními testy.

2.7.1.3 Léčba anafylaxe

Z hlediska léčby je důležité rozčlenit anafylaktickou reakci na čtyři stádia. Stadium I. je charakteristický svěděním, neklidem, pocitem na zvracení a tepla. Toto stadium vyřešíme obvykle antihistaminiky. Stadium II. je charakteristické hypotenzí, tachykardií, zvracením, bolestmi břicha. Toto stadium vyřešíme obvykle podáním kyslíku (2-4 l/min.), antihistaminiky a kortikosteroidy- methylprednisolon 25-100 mg i.v. Stadium III. je charakterizováno vyznačením příznaků anafylaktického šoku. V této fázi podáme adrenalin 0,05- 0,1 mg i.v. a náhradním roztoky 500-1000 ml, antihistaminika, kortikosteroidy- methylprednisolon 500-1500 mg i.v. Při bronchospasmu podáme aminofilin v dávce 5 mg/kg, a betadvamimetika inhalačně. Stadium IV. je spojeno s bezvědomím a zástavou krevního oběhu, řešíme podle postupů neodkladné resuscitace. Léčivem první volby u vyznačeného anafylaktického šoku je adrenalin. Zvyšuje kontraktilitu myokardu a periferní napětí cév a uvolňuje napětí bronchiálního svalstva. Současně podáváme náhradní roztoky, nejlépe krystaloidy, abychom se vyhnuli možným alergickým reakcím. (Pokorný, 2004)

2.7.2 Septický šok

Septický šok je systémovou zánětlivou reakcí na přítomnost infekce. Jedná se o oběhovou nedostatečnost vznikající v důsledku zánětlivých procesů. Typickým hemodynamickým projevem je periferní vaskulární selhání, špatně ovlivnitelná až perzistující vazodilatace nereagující na podání vazokonstriktorů. Propustnost kapilár je zvýšena, dochází ke ztrátám tekutin a proteinů z cévního řečiště. Srdeční výdej je obvykle vysoký i při snížené ejekční frakci vlivem tachykardie. Srdeční výdej je obvykle málo ovlivnitelný objemovou náhradou. Systolický objem je udržován dilatací komory zřejmě v důsledku zvýšené poddajnosti tkáně myokardu.

2.7.2.1 Příznaky septického šoku

U rozvoje septického šoku jsou důležité anamnestické údaje o průběhu a délce bakteriálního onemocnění (pocení, třesavky, nauzea, zvracení, normo nebo hypotermie nebo i hyperpyrexie). Zajímáme se o hodnoty životních funkcí a jejich odchylky od normy. Dochází ke změnám kvality vědomí a psychických projevů. Pozorujeme agitovanost, sopor či koma). Z hlediska krevního oběhu pozorujeme růžovou periferii, normální kapilární návrat. Součástí stavu je hypoxie, oligurie až anurie, normotenze či pokles systolického tlaku pod 90 mm Hg s centralizací oběhu a tachykardií.

2.7.2.2 Léčba septického šoku

Léčba šoku vyžaduje rychlý a agresivní zásah. Zajistíme základní životní funkce, zabezpečení dostatečného dýchání, zajištění nitrožilního vstupu, objemovou léčbu, podáním dopaminu, podáním noradrenalinu v případě, že podání dopaminu nevede ke stabilizaci krevního oběhu. (Hradec; Spáčil, 2001)

2.8 Obstrukční šok

Příčinou obstrukčního šoku je náhlá překážka v krevním oběhu, nejčastěji při plicní embolii, nebo snížené plnění komor při srdeční tamponádě. V obou případech dochází k poklesu srdečního výdeje a následně vzniká i těžká hypotenze.

2.8.1 Plicní embolie

Plicní embolie je život ohrožující stav, při kterém dochází k náhlé obstrukci arterie pulmonalis, nebo jejích větví, krevní sraženinou. Tato sraženina je sem zanesena krevním proudem z místa jejího vzniku, obvykle ze žilního systému dolních končetin. Vedle trombů může obstrukci způsobit i jiný materiál např.: tukové kapénky, vzduchové bubliny, nádorové hmoty, nebo cizí tělesa (odlomená část katetru). (Hradec; Spáčil, 2001)

2.8.1.1 Klinický obraz

Klinické projevy plicní embolie závisí na velikosti embolie. Můžeme rozlišit jednotlivá stádia embolie. Při akutní masivní plicní embolii, která je způsobena okluzí hlavní větve arterie pulmonalis, vyvolá velmi rychle šokový stav, bezvědomí, fibrilaci pravé komory, která se následně rozšíří na celé srdce. Vede k akutnímu pravostrannému srdečnímu selhání (akutní cor pulmonale) s nízkým srdečním výdejem a zvýšením žilního tlaku. Klinicky se manifestuje náhle vzniklou těžkou dušností, často s tlakovou bolestí na hrudi, tachykardií a centrální cyanózou. Pokles srdečního výdeje je příčinou hypotenze až kardiogenního šoku. Masivní embolus, který obturuje kmen, nebo pravou či levou plicní tepnu, vede k náhlé smrti. Při submisivní plicní embolii dochází k obturaci segmentální větve plicní tepny a vzniku plicního infarktu. V klinickém obrazu dominuje náhle vzniklá dušnost, která vzniká při námaze a tachypnoe. Může se objevit ostrá, na dýchání závislá pleurální bolest, způsobená drážděním pohrudnice. Také se může objevit kašel a hemoptýza. Při opakované (sukcesivní) plicní embolii, která může probíhat řadu týdnů a měsíců pod obrazem opakovaných epizod klinicky asymptomatických nebo symptomatických akutních embolizací, vzniká pozvolna nebo drobnými skoky narůstající dušnost a postupný rozvoj pravostranného srdečního selhání. Stanovení diagnózy plicní embolie v přednemocniční péči je obtížná. (Hradec; Spáčil, 2001), (Pokorný, 2004)

2.8.1.2 Terapie

Pokud je přítomen rizikový faktor (imobilizace, nedávné operace, žilní trombóza či plicní embolie v anamnéze) a klinický obraz je typický pro embolii, je vhodné podání heparinu 10 000 j. i.v. a 500 ml náhradního objemu již v předhospitalizační fázi. Při selhávání můžeme podat noradrenalin. Během transportu musí pacient dostávat kyslík. Bolest či strach je vhodné tlumit opioidy např.: fentanyl 25- 100 ug. (W.F. Dick; F.W. Ahnefeld; P. Knuth; 2002)

2.8.2 Tamponáda srdeční

Tamponáda srdeční je charakterizována dušností, hypotenzí, zvýšenou náplní krčních žil a pulsus paradoxus. Příčinou je obvykle akutní exsudativní perikarditida nebo ruptura stěny levé komory při infarktu myokardu. Léčí se punkcí perikardu pod kontrolou ultrazvukem v nemocnici a zcela výjimečně při urgentní indikaci i v přednemocniční etapě. (Pokorný, 2004)

3. Výzkumná část

3.1 Výzkumné otázky

1. Budou nejčastějšími příčinami šokových stavů v přednemocniční péči dopravní nehody, akutní koronární syndromy a bodnutí hmyzem?
2. Bude se v přednemocniční péči vyskytovat nejčastěji hypovolemický šok?
3. Bude letalita v přednemocniční péči u hypovolemického šoku více jak 30 %, jak uvádí odborná literatura.

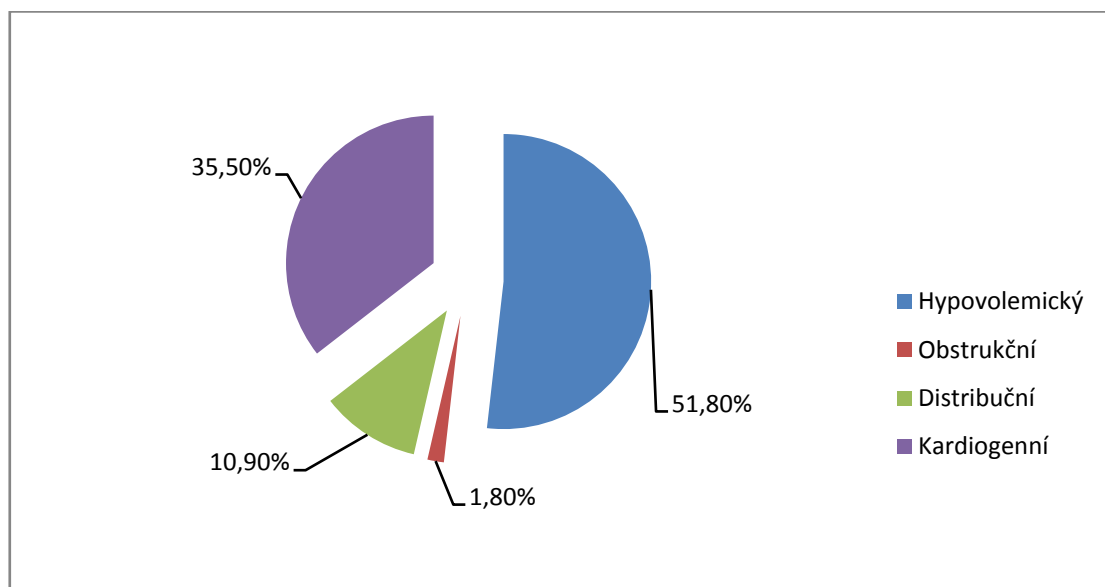
3.2 Metodika výzkumu

Výzkum je vytvořen pomocí retrospektivní studie. Z výjezdové dokumentace krajské zdravotnické záchranné služby jsem náhodně vybral 110 výjezdových karet, týkajících se šokových stavů. Použitá data byla z let 2009- 2010. Výzkumné šetření probíhalo v měsících únor až duben.

3.3 Prezentace výsledků

Tabulka 1: Počet šoků v přednemocniční péči

Šok	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Hypovolemický	57	51,8
Obstrukční	2	1,8
Distribuční	12	10,9
Kardiogenní	39	35,5

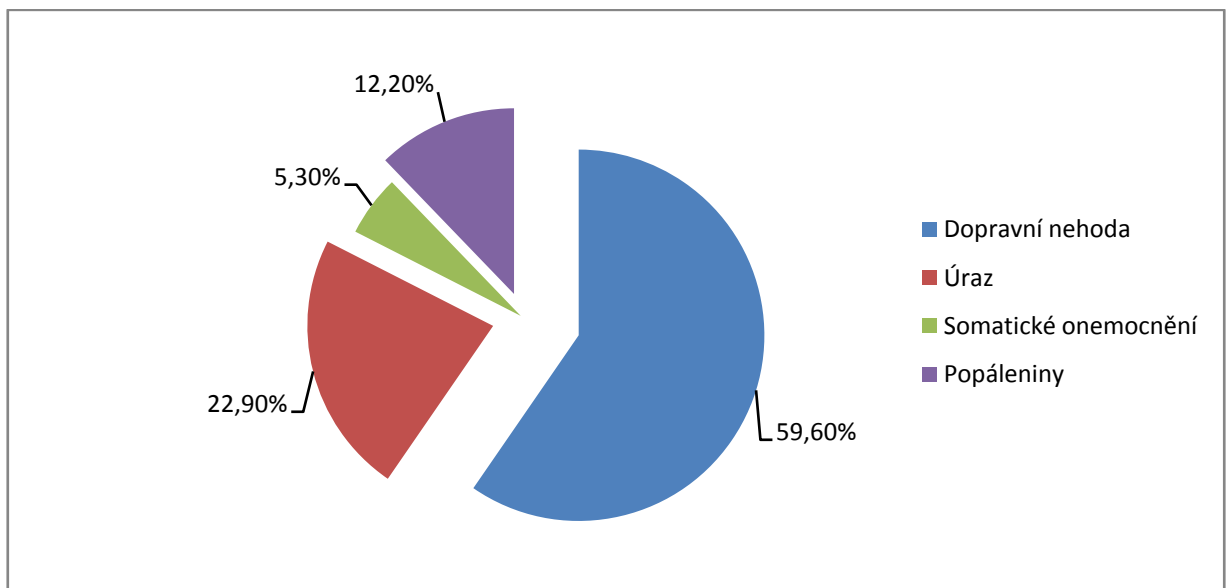


Obrázek 1: Počet šoků v přednemocniční péči

Z výjezdové dokumentace vyplynulo, že hypovolemický šok se vykytuje v 51,8 %. Druhým nejčastějším typem šoku je šok kardiogenní, ten se vyskytuje v 35,5 %, poté šok distribuční 10,9 % a nakonec šok obstrukční 1,8 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 2: Nejčastější příčiny hypovolemického šoku

Příčina	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Dopravní nehoda	34	59,6
Úraz	13	22,9
Popáleniny	3	12,2
Somatické onemocnění	7	5,3

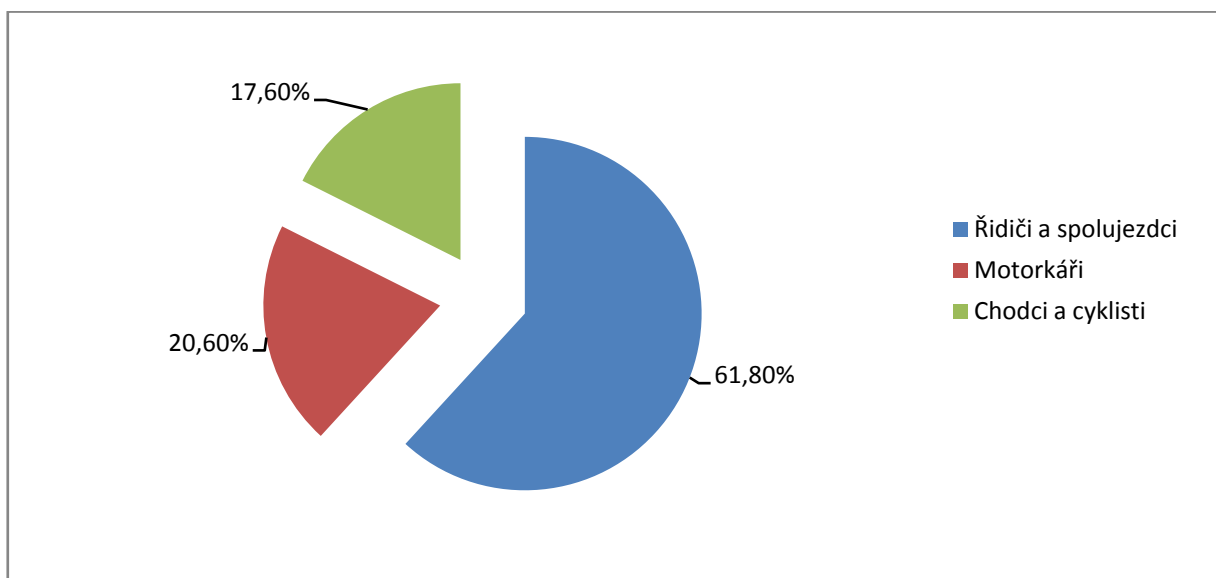


Obrázek 2: Nejčastější příčiny hypovolemického šoku

Mezi nejčastějšími příčinami hypovolemického šoku dominují dopravní nehody, které tvoří 59,6 %, úrazy tvoří 22,9 %, poté popáleniny s 12,2 % a v malé míře i somatická onemocnění s 5,3 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 3: Účastníci dopravní nehody

Účastníci	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Řidiči + spolujezdci	21	61,8
Motorkáři	7	20,6
Chodci + Cyklisti	6	17,6

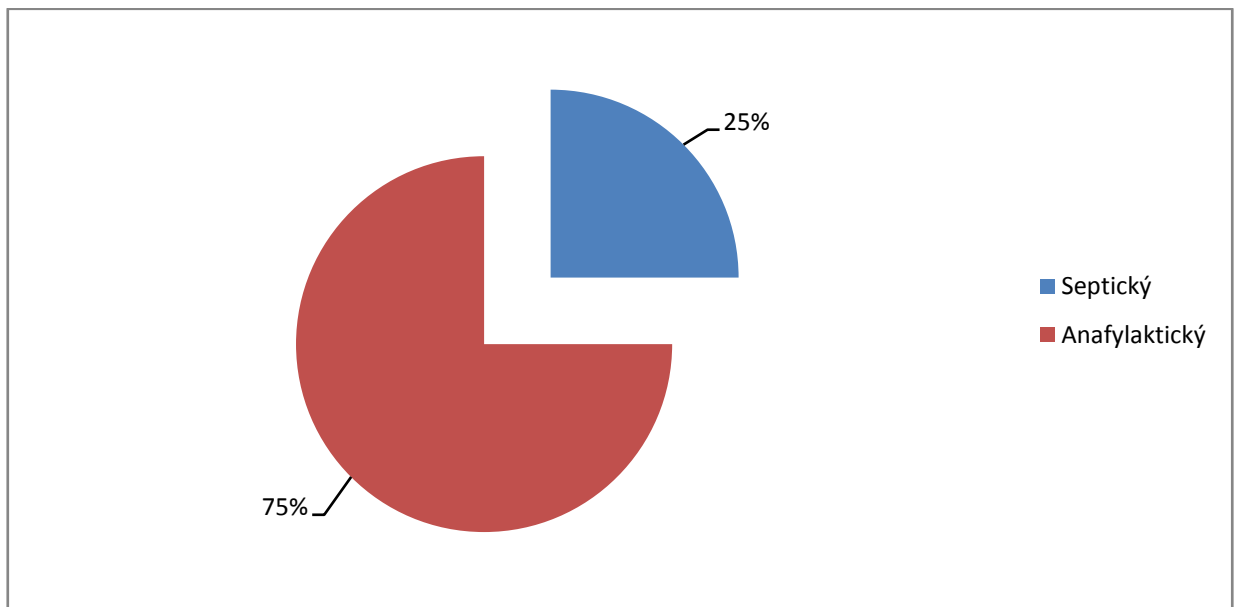


Obrázek 3: Účastníci dopravní nehody

Hypovolemickým šokem nejčastěji při dopravních nehodách trpí řidiči a spolujezdci, ti tvoří 64,8 % ze všech dopravních nehod. Motorkáři 20,6 %, chodci a cyklisti 17,6 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 4: Typy distribučního šoku

Šok	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Septický	3	25
Anafylaktický	9	75

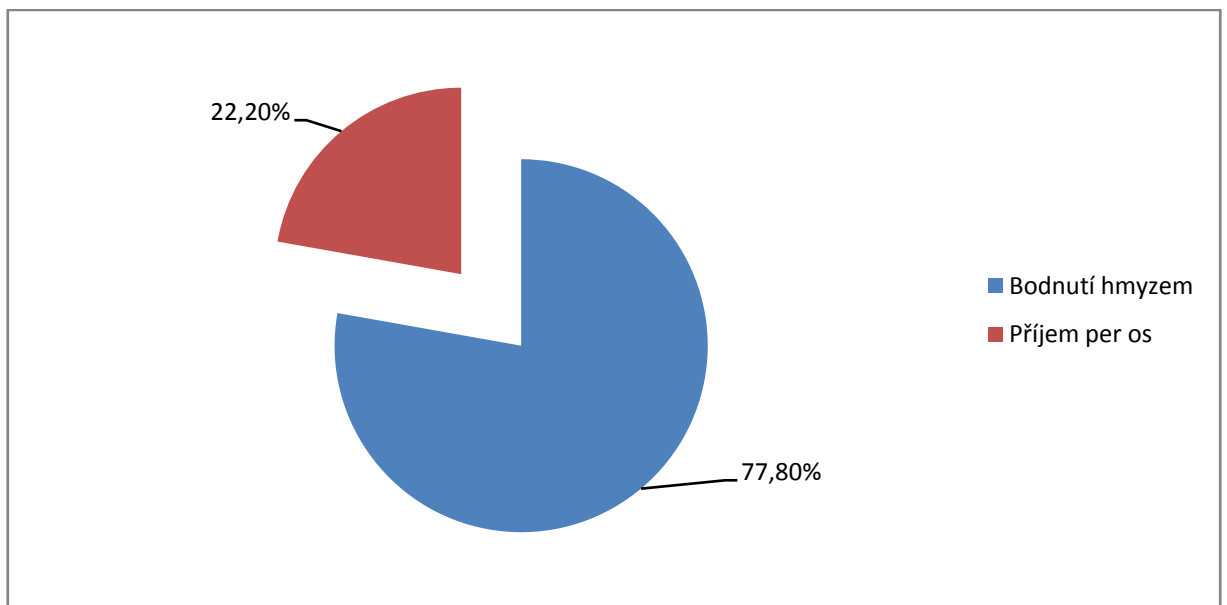


Obrázek 4: Typy distribučního šoku

Anafylaktický šok tvoří většinu, je to celých 75 %. Se septickým šokem se setkáváme pouze v 25 %.(vlastní výzkum)

Tabulka 5: Nejčastější příčiny anafylaktického šoku

Příčiny	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Bodnutí hmyzem	7	77,8
Příjem per os	2	22,2

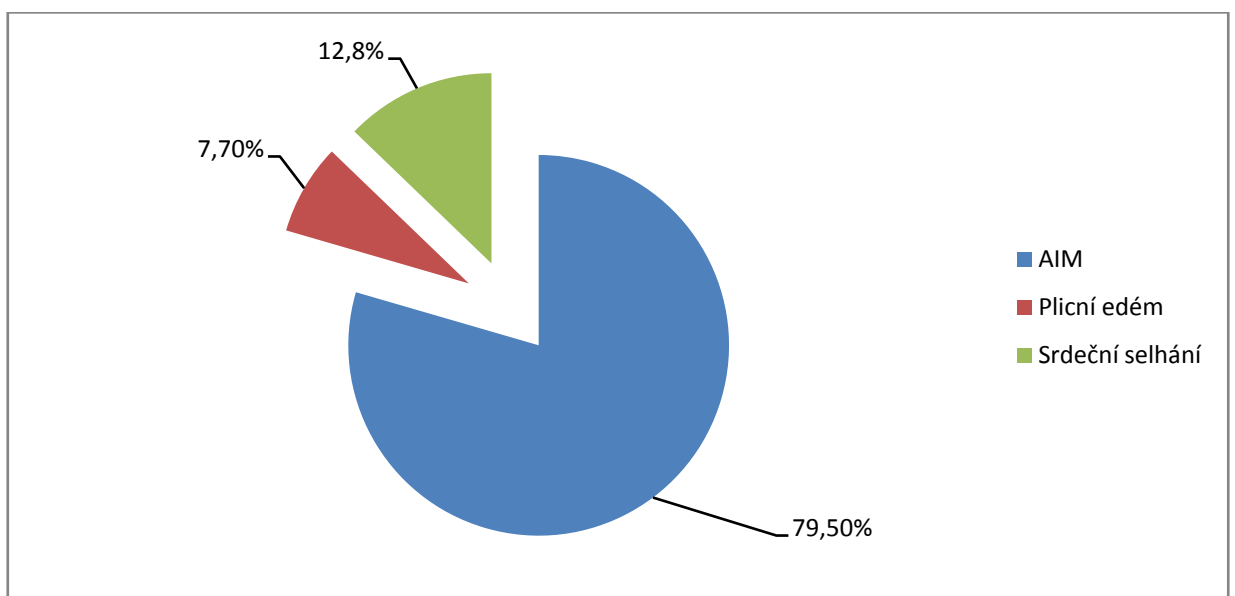


Obrázek 5: Nejčastější příčiny anafylaktického šoku

Většinu případů v přednemocniční péči tvoří výjezdy klidem, kteří byli bodnuti hmyzem a to v 77,8 %, Výjezdy k lidem, kterým byla způsobena alergická reakce příjmem per os, tvoří 22,2 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 6: Nejčastější příčiny kardiogenního šoku

Příčina	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Akutní infarkt myokardu	31	79,5
Plicní edém	3	7,7
Srdeční selhání	5	12,8



Obrázek 6: Nejčastější příčiny kardiogenního šoku

Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je akutní infarkt myokardu se 79,5 %, druhou nejčastější příčinou je srdeční selhání, které tvoří 12,8 %, plicní edém tvoří 7,7 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 7: Letalita v přednemocniční péči

Šok	Počet šoků	Absolutní četnost úmrtí	Relativní četnost úmrtí v %
Hypovolemický	57	17	30
Obstrukční	2	1	50
Distribuční	12	0	0
Kardiogenní	39	17	44

Největší letalita se vyskytuje u šoku kardiogenního, letalita se vyskytuje v 44 %. U šoku hypovolemického se vyskytuje letalita v 30 %. S 50 % letalitou u distribučního šoku nemůžeme počítat, distribuční šok se vyskytoval pouze ve dvou případech. (vlastní výzkum)

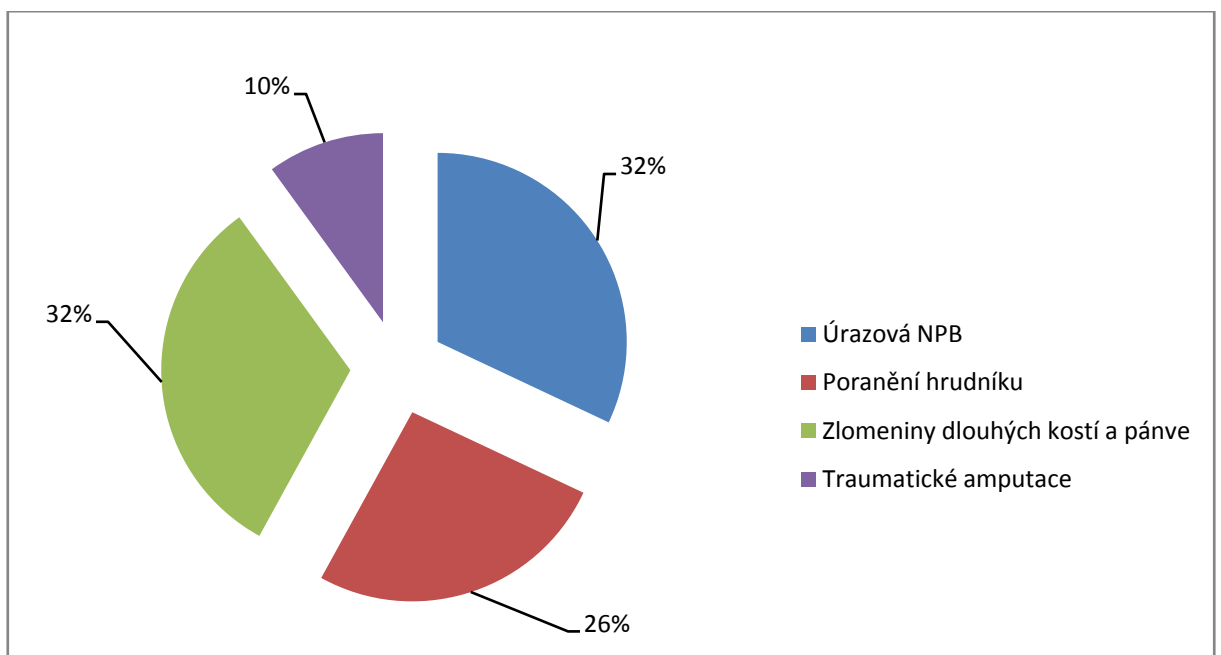
Tabulka 8: Úspěšnost resuscitace

Šok	Počet úmrtí	Absolutní četnost úspěšné resuscitace	Relativní četnost úspěšné resuscitace v %
Hypovolemický	17	2	1
Obstrukční	1	0	0
Kardiogenní	17	8	47

Největší úspěšnost resuscitace se vyskytuje u kardiogenního šoku, úspěšnost je 47 %. U hypovolemického šoku je úspěšnost pouze 1 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 9: Nejčastější poranění u hypovolemického šoku

Poranění	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Úrazová NPB	16	32
Poranění hrudníku	13	26
Zlomeniny dlouhých kostí a hrudníku	16	32
Traumatické amputace	5	10

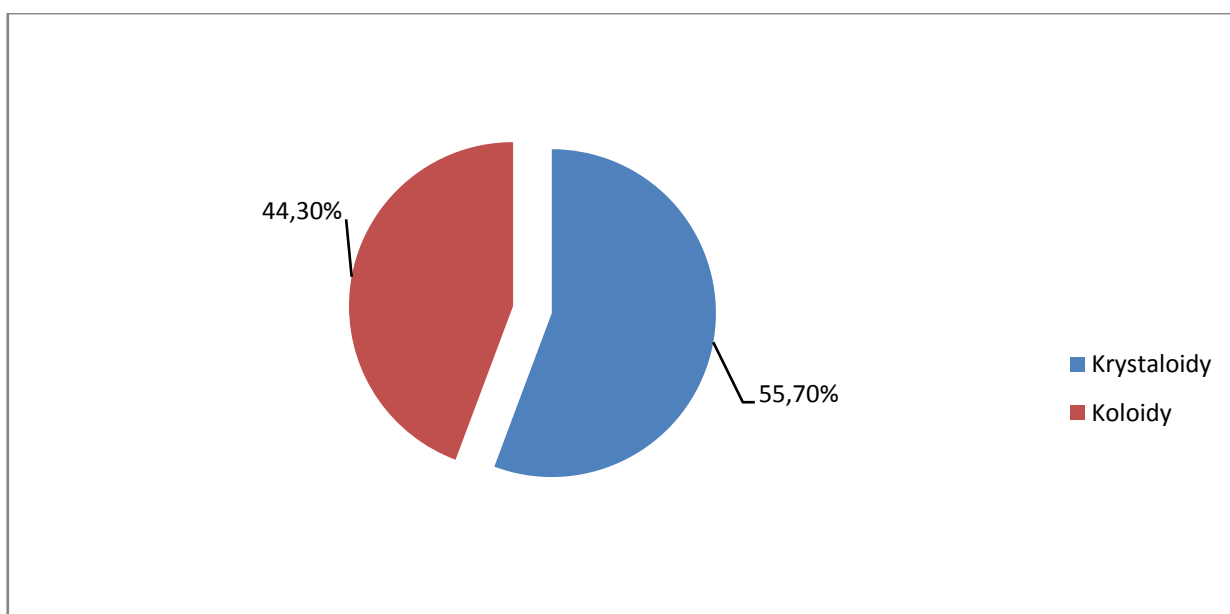


Obrázek 7: Nejčastější poranění u hypovolemického šoku

Nejčastějšími poraněními u hypovolemického šoku jsou zlomeniny dlouhých kostí a pánve, a úrazové NPB ty tvoří 32 %. Poranění hrudníku se vyskytuje v 26 % a traumatické amputace v 10 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 10: Využití krystaloidů a koloidů u hypovolemického šoku

Roztoky	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Krystaloidy	34	55,7
Koloidy	27	44,3

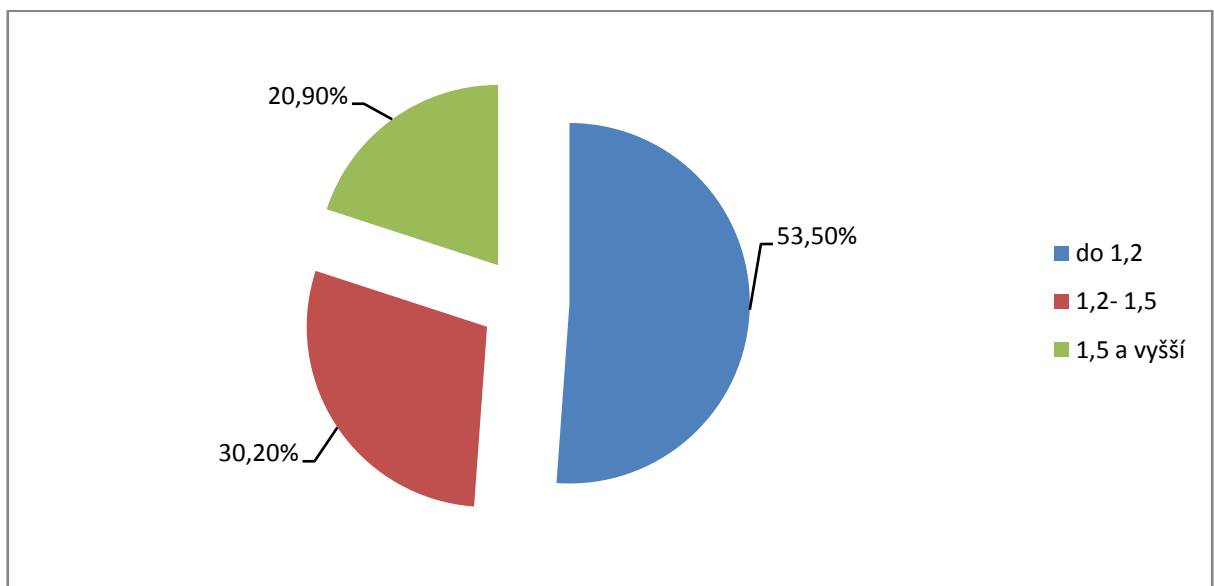


Obrázek 8: Využití krystaloidů a koloidů u hypovolemického šoku

Z grafu můžeme vidět, že využití krystaloidů a koloidů u hypovolemického šoku je poměrně vyvážený, ale krystaloidy tvoří většinu a to 55,7 %, koloidy tvoří 44,3 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 11: Závažnost hypovolemického šoku dle šokového indexu

Index	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Do 1,2	23	53,5
1,2- 1,5	13	30,2
1,5 a vyšší	9	20,9

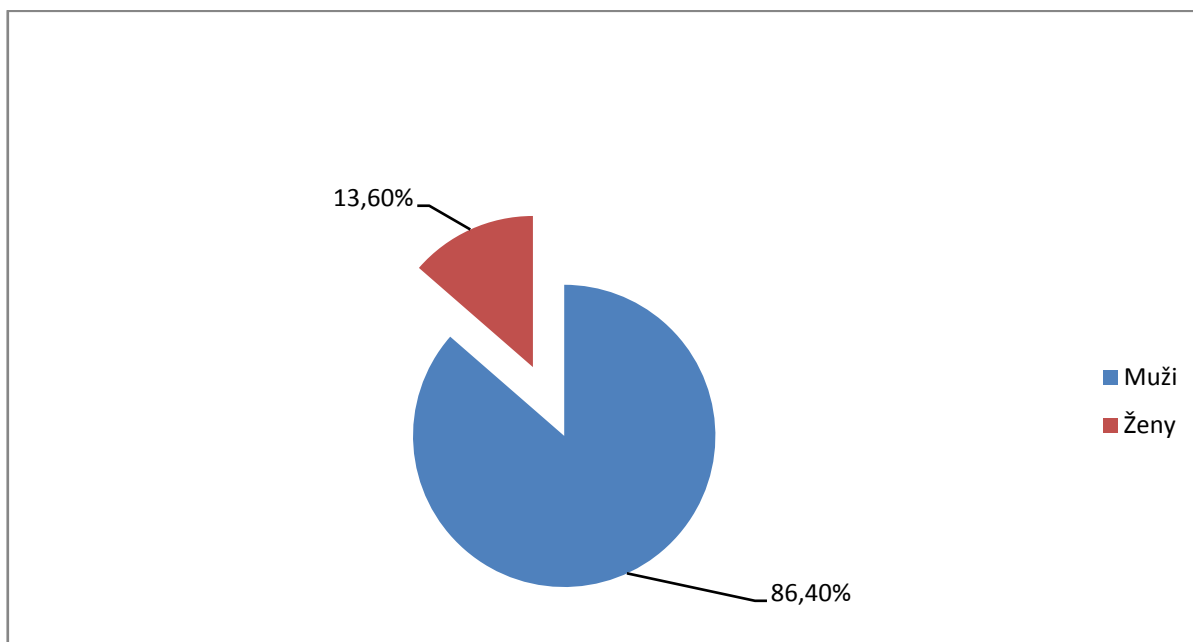


Obrázek 9: Závažnost hypovolemického šoku dle šokového indexu

Z grafu je vidět, že většina jsou šoky lehké závažnosti a to v 53,5 %. Šoky střední závažnosti tvoří 30,2 % a šoky těžké závažnosti tvoří 20,9 %. (vlastní výzkum)

Tabulka 12: Výskyt šoků mezi muži a ženami

Pohlaví	Absolutní četnost	Relativní četnost v %
Muži	95	86,4
Ženy	15	13,6



Obrázek 10: Výskyt šoků mezi muži a ženami

Z grafu je vidět, že většinu pacientů tvoří muži a to v 86,4 %, ženy tvoří pouze 13,6 %. (vlastní výzkum).

4 Diskuze

Výzkumná otázka č. 1: Budou nejčastějšími příčinami šokových stavů v přednemocniční péči dopravní nehody, akutní koronární syndromy a bodnutí hmyzem?

Odpověď na tuto otázku najdeme v tabulce 2, 5 a 6. na straně 30, 33 a 34. Moje domněnka se mi potvrdila. Hypovolemický šok se vyskytl v 57 případech a jeho nejčastější příčinou byla dopravní nehoda, která se vyskytla ve 34 případech, které tvoří 59,6 %. Literatura uvádí, že 80 % příčin polytraumat tvoří dopravní nehody (Drábková, 2002). Z tabulky 9 na straně 37 můžeme vidět, že u hypovolemického šoku dochází nejčastěji k poranění dutiny břišní s následným krvácením. Podle odborné literatury se poranění břicha vyskytuje v 36% (Drábková, 2002) Stejně procento připadá i na poranění dlouhých kostí a pánve, nejzávažnější jsou kompletní zlomeniny pánve, které se vyskytují asi v 10 % a jsou zatíženy časnou letalitou 30- 60 % (Drábková, 2002) při těchto zlomeninách dochází k velké krevní ztrátě.

Kardiogenní šok se vyskytl v 39 případech, z toho 31 případů (79,5 %) tvoří akutní infarkt myokardu. Akutní koronární syndrom je nejčastější příčinou výzvy záchranné služby, protože k výskytu akutního infarktu myokardu dochází převážně mimo zdravotnické zařízení.

Nejčastější příčinou anafylaktického šoku je reakce na bodnutí hmyzem, v mém výzkumu šlo většinou o bodnutí vosou. Tato příčina se objevila v 77,8 %. Anafylaxe vyvolaná příjmem per os se vyskytla jen v malé míře, mé vysvětlení může být takové, že lidé dávají větší pozor na to, co konzumují. Naopak bodnutí, či kousnutí lidé ovlivnit nemohou. Bodnutí hmyzem uvádí jako nejčastější příčinu i odborná literatura (Christopher M. Ball, Robert S. Phillips; 2004)

Výzkumná otázka č. 2: Bude se v přednemocniční péči vyskytovat nejčastěji hypovolemický šok?

Jak vyplývá z tabulky 1 na straně 29, hypovolemický šok opravdu tvoří více jak polovinu všech případů. Hypovolemický šok se vyskytl celkem v 57 případech, které tvoří 51,8 %. Většina šoků byla způsobena dopravní nehodou spojenou s těžkým polytraumatem. Dále mezi příčiny patří úrazy, hlavně pád z výše a penetrující poranění. Také nemůžeme opomenout i popáleniny, sice v mém výzkumu tvoří pouze 12,2 %, ale v médiích stále slyšíme o případech těžkého popálení vniklé neopatrnou manipulací hořlavých látek, i o výskytu malých popálených dětí, které se nejčastěji opařily v kuchyni.

Výzkumná otázka č.3: Bude letalita v přednemocniční péči u hypovolemického šoku více jak 30 %, jak uvádí odborná literatura.

Tato otázka se mi částečně potvrdila. Jak je vidět z tabulky 7 na straně 35, letalita v přednemocniční péči je skoro stejná jak uvádí odborná literatura. Odhaduje se, že na místě nehody umírá až 20 % raněných, některým úmrtím by bylo možno zabránit včasnou adekvátní první pomocí (Pokorný, 2010). Podle odborné literatury (Drábková, 2002) úmrtnost závisí na závažnosti poranění. Jestliže mezi dominující poranění převládá poranění hrudníku, může se úmrtnost vyskytovat v 35 %. Poranění hrudníku je vážné, protože jsou ohroženy fyziologické funkce a to dostatečná ventilace a krevní oběh. Výsledky úmrtnosti uvedené v mém výzkumu se částečně shodují s odbornou literaturou.

5. Závěr

Tato práce se v teoretické části zaměřuje na typy šoků, jejich diagnostikou a léčbou. Jde o práci teoretickou- výzkumnou. V úvodu práce jsem si stanovil cíle, které se mi částečně potvrdily. Záměrem mé práce bylo přehledně a stručně popsat jednotlivé typy šoků a zjistit jejich hlavní příčiny.

Ve výzkumné části jsem zkoumal výskyt jednotlivých typů šoků a jejich závažnost. Mé výsledky výzkumné části potvrdily, že šokové stavy jsou časté a akutní. Je proto důležité mít o těchto stavech dobrý přehled. Na místě zásahu bychom neměli u pacienta na nic zapomenout a důkladně ho vyšetřit, abychom nepodcenili závažnost situace. Diferenciální diagnostika bezprostředně na místě je důležitá. Špatná diagnóza může fatálně ovlivnit další průběh situace. Jak uvádím, letalita v přednemocniční péči s rozvinutým šokovým stavem je opravdu vysoká. Organismus kompenzuje lépe děje, které nastupují pomaleji, naopak děje, které mají rychlý průběh mají často i rychlý konec. Dle literatury je důležitá první pomoc, která může zabránit úmrtí.

Při psaní bakalářské práce jsem pracoval s odbornými publikacemi známých autorů, který v odvětvích urgentní medicíny mají bohaté zkušenosti a bylo mi velkým přínosem psát o tomto tématu. V soupisu bibliografických citací uvádím pouze 10 publikací, jsem si vědom, že bych měl čerpat z více knih. Informace jsem sbíral hlavně od MUDr. Pokorného a MUDr. Drábkové, což jsou lékaři na pomyslné špičce urgentní medicíny, kteří mají v tomto směru vynikající zkušenosti.

Soupis bibliografických citací:

1. BYDŽOVSKÝ, J. *Akutní stavy v kontextu*. 1. vyd. Praha : Triton, 2008. ISBN: 978-80-7254-815-6.
2. DICK , W.F.; AHNEFELD, F.W.; KNUTH, P. *Průvodce urgentní medicínou, algoritmy a přehled postupů*. 1. vyd. Praha : Sdělovací technika, 2002. ISBN:80-901936-5-X.
3. DRÁBKOVÁ, J. *Polytrauma v intenzivní medicíně*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2002. ISBN:80-247-0419-6.
4. HRADEC, J.; SPÁČIL, J. *Kardiologie, angiologie*. 1. vyd. Praha : Galén, 2001. ISBN: 807262-106-8.
5. PACHL, J.; ROUBÍK, K. *Základy anesteziologie a resuscitací péče dospělých i dětí*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2005. ISBN: 80-246-0479-5.
6. POKORNÝ, J. *Lékařská první pomoc*. 1. vyd. Praha : Galén, 2005. ISBN: 80-7262-214-51.
7. POKORNÝ, J. *Urgentní medicína*. 1. vyd. Praha : Galén, 2004. ISBN: 80-7262-259-5.6.
8. POKORNÝ, J. *Lékařská první pomoc*. 2. vyd. Praha : Galén, 2010. ISBN: 978-80-7262-322-8.
8. ŠTĚTINA, J. *Medicína katastrof a hromadných neštěstí*. 1. vyd. Praha : Grada Publishing, 2000. ISBN: 80-7169-688-9.
9. VALENTA, J. et al. *Základy chirurgie*. 2. vyd. Praha : Galén, 2007. ISBN:978-80-7262-4.
10. ZADÁK, Z; HAVEL, E a kol. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. 1.vyd. Praha : Grada Publishng, 2007. ISBN:978-80-247-2099-9.

Seznam zkratk

A	Airway
B	Breathing
C	Cirkulation
GIT	Gastrointestinální systém
Hg	Chemická značka rtuti
IgE	Imunoglobulin E
i.v	intravenózně
TK	Krevní tlak

Seznam tabulek

Tabulka 1- Počet šoků v přednemocniční péči	29
Tabulka 2- Nejčastější příčiny hypovolemického šoku	30
Tabulka 3- Účastníci dopravní nehody	31
Tabulka 4- Typy distribučního šoku.....	32
Tabulka 5- Nejčastější příčiny anafylaktického šoku	33
Tabulka 6- Nejčastější příčiny kardiogenního šoku.....	34
Tabulka 7- Letalita v přednemocniční péči.....	35
Tabulka 8- Úspěšnost resuscitace	36
Tabulka 9- Nejčastější poranění u hypovolemického šoku.....	37
Tabulka 10- Využití krystaloidů a koloidů u hypovolemického šoku.....	38
Tabulka 11- Závažnost hypovolemického šoku dle šokového indexu.....	39
Tabulka 12- Výskyt šoků mezi muži a ženami	40

Seznam obrázků

Obrázek 1- Počet šoků v přednemocniční péči.....	29
Obrázek 2- Nejčastější příčiny hypovolemického šoku	30
Obrázek 3- Účastníci dopravní nehody	31
Obrázek 4- Typy distribučního šoku.....	32
Obrázek 5- Nejčastější příčiny anafylaktického šoku.....	33
Obrázek 6- Nejčastější příčiny kardiogenního šoku	34
Obrázek 7- Nejčastější poranění u hypovolemického šoku.....	37
Obrázek 8- Využití krystaloidů a koloidů u hypovolemického šoku.....	38
Obrázek 9- Závažnost hypovolemického šoku dle šokového indexu.....	39
Obrázek 10- Výskyt šoků mezi muži a ženami	40

