

ABC om

Chock på akuten

ARASH MOKHTARI, ST-läkare, medicinsk akutvårdsavdelning (MAVA), VO internmedicin
ERIC DRYVER, överläkare, VO akutsjukvård; Practicum

Clinical Skills Centre
 e_dryver@hotmail.com
 båda Skånes universitetssjukhus, Lund

Chock kan definieras som ett tillstånd av akut cirkulationspåverkan som medför att tillförseln av syre till vävnaderna understiger efterfrågan, vilket leder till vävnadshypoxi. Obehandlad chock leder till multiorgansvikt med hög dödlighet. Tidigt igenkännande av chock och riktad behandling minskar morbiditet och mortalitet [1]. Vi presenterar här ett förhållningssätt till patienten med chock på akuten.

STEG 1: IGENKÄNNANDE AV CHOCK

Patienter med avancerad chock kan vara bleka och kallsvettiga, ha hög andningsfrekvens, hypotoni, takykardi, kalla extremiteter, marmorerad hudkostym, medvetandepåverkan, laktatstegring, lågt basöverskott och tecken på organdysfunktion.

Igenkännandet av tidig chock kan dock vara problematiskt. Sökorsaken kan variera beroende på chockens genes och är i en del fall väldigt ospecifik, t ex nedsatt allmäntillstånd eller fall i hemmet. Hypotoni är inte ett obligat fynd och kan saknas i tidigt stadium [2]. Takykardi kan också saknas, framför allt vid blödning [3, 4]. Det är dessutom inte ovanligt att patienter medicinerar med betablockerare, vilket hämmar pulsstegringen.

Analys av laktat och basöverskott kan vara till hjälp, eftersom patologiska värden kan föreligga redan före utveckling av hypotoni [5]. Igenkännandet baseras därmed inte på något enskilt statusfynd eller provsvar, utan på en sammanvägning av informationen som inhämtas enligt steg 2 nedan.

STEG 2: INITIALT OMHÄNDERTAGANDE

Syftet med det initiala omhändertagandet är att inhämta den information som behövs för att diagnostisera chock, identifiera dess genes och initiera behandling.

Vi rekommenderar ett systematiskt initialt omhändertagande enligt ABCDE, blodprovstagning inklusive blodgasanalys, EKG och bedside ultraljudsundersökning samt riktad anamnes.

Initiering av behandling sker samtidigt som den diagnostiska genomgången och ska inte fördröjas till efteråt. Detta gäller såväl allmänna åtgärder som att ordinera syrgas och vätska som specifika åtgärder som att ordinera adrenalin till en patient som man redan tidigt noterar har urtikaria eller angioödem och därmed högst troligt har anafylaktisk chock.

Vid icke-traumatisk chock är den misstänkta initiala chockorsaken korrekt i 80 procent av fallen när ultraljudsundersökning gjorts på akuten, jämfört med 50 procent utan ultraljudsundersökning, varför detta är ett viktigt verktyg [6]. Vi rekommenderar att man i sin ultraljudsundersökning fokuserar på hjärta, vena cava inferior, buk, pleura och lungor [7]. Om genesen till patientens chock redan är fastställd, t ex

CHOCKSYNDROM

Initialt omhändertagande enligt ABCDE bidrar med information som behövs för att känna igen chock och dess genes

A: Luftvägar (airway)

- Angioödem talar för anafylaktisk chock

B: Andning (breathing)

- Takypné förekommer ofta vid chock men är ospecifikt
- Ensidigt nedsatta andningsljud kan vara förenliga med pleuravätska eller pneumotorax, rassel kan vara förenlig med pneumoni eller lungödem

C: Cirkulation

- Sinustakykardi är vanligt vid chock. En taky- eller bradyarytmi kan i sin tur vara orsaken till chock. Bradykardi kan också föreligga vid neurogen chock
- Halsvenstas kan förekomma vid högerkammarpåverkan, tamponad eller övertrycks-pneumotorax, men saknas vid samtidig hypovolemi
- Kapillärl återfyllnad har ett begränsat diagnostiskt värde hos vuxna [59]

D: Neurologi (disability)

- Konfusion och påverkan på medvetandegrad kan förekomma sekundärt till hypoperfusion och hypoxi

E: Kroppsundersökning (exposure)

- Feber talar för infektion men kan förekomma även vid tex lungemboli
- Ensidig bensvullnad kan tala för djup ventrombos och därmed lungemboli som genes till chock
- Hypotermi kan förekomma vid tex svår sepsis eller blödningschock
- Blek kallsvettig hud talar för sympatikuspådrag och perifer vasokonstriktion och ses vid kardiogen, obstruktiv och hypovolemisk chock samt ibland vid septisk chock

- Varm hud förekommer vid distributiv chock såsom anafylaktisk chock
- Utslag kan förekomma vid infektion, urtikaria ses ofta vid anafylaxi, hyperpigmentering kan ses vid primär binjurebarksvikt

Patientnära blodprov

- Laktat >4 mmol/l och basöverskott <-6 mmol/l talar för chock [60]. Patologiska värden kan föreligga redan före utveckling av hypotoni [5]. Grad och duration av laktatstegring är korrelerade till prognos [2]
- Anemi kan tala för blödningschock, men Hb-värdet kan vara normalt i tidigt skede [61]
- Hyponatremi, hyperkalemi och hypoglykemi kan förekomma vid binjurebarksvikt
- Hyperglykemi kan förekomma vid stresspådrag, ketoacidos eller hyperglykemiskt hyperosmolärt syndrom
- Hypernatremi talar för dehydrering

EKG

- Arytmier kan orsaka chock eller vara en konsekvens av t ex ischemiutlöst kardiogen chock, svår sepsis eller lungemboli
- Nyttillkomna ST-höjningar talar för hjärtinfarkt och kardiogen chock
- Sinustakykardi, T-negativisering V1-V4 och nyttillkommet högersidigt grenblock är några av de fynd som kan ses vid lungemboli
- Elektrisk alterans, låg spänning och förändringar som vid perikardit kan ibland ses vid tamponad

MEDICINENS ABC

Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingar som en nybliven specialist ska kunna handlägga självstän-

digt. Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.

Ta kontakt med Anne Brynolf (anne.brynolf@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

KLINIK & VETENSKAP MEDICINENS ABC

klar anafylaxi, kan man på akuten avstå från ultraljudsundersökning.

STEG 3: GENES OCH RIKTAD BEHANDLING

Det är viktigt att tidigt diagnostisera genesen för att fortast möjligt initiera riktad behandling. Chock klassificeras oftast enligt fyra patofysiologiska kategorier [8]:

- hypovolemisk
- obstruktiv
- kardiogen
- distributiv.

Nedan följer en beskrivning av genesen till olika typer av chock och hur de kan diagnostiseras.

Hypovolemisk chock

Blödningschock. Två av de vanligaste orsakerna till blödningschock är trauma och gastrointestinal blödning, och dessa bör således misstänkas hos patienter i chock med melena, hematochezi, hematemes och trauma. Andra orsaker är bla rupturerad aorta och rupturerad ektopisk graviditet.

Graviditetstest ska tas hos alla fertila kvinnor, och rupturerad ektopisk graviditet bör misstänkas vid chock och positivt graviditetstest.

Ultraljudsundersökning kan användas för att diagnostisera vätska i buken med 79–88 procents sensitivitet och 95–100 procents specificitet [7, 9-11], men undersökningen kan däremot inte upptäcka retroperitoneal vätska [12, 13]. Med ultraljud kan man med god säkerhet även identifiera pleuravätska [7], och vid chock efter trauma ska vätska i buk eller pleura primärt tolkas som blod. Ultraljudsundersökning kan också med 99 procents sensitivitet och 98 procents specificitet påvisa ett abdominellt aortaaneurysm [14], och vid samtidig chock bör ruptur misstänkas.

Dehydrering. Chock i samband med diarré, kräkningar eller hyperglykemi talar för dehydrering, men symtom som kräkningar och diarré kan även förekomma vid sepsis [15] och njurebarkssvikt [16]. Status har ett begränsat värde för att diagnostisera dehydrering [17].

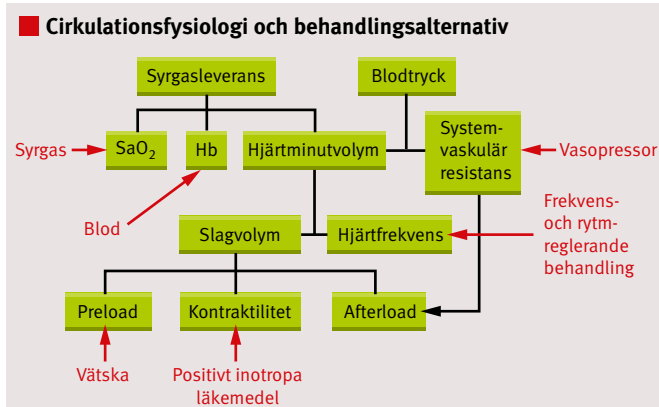
Obstruktiv chock

Massiv lungemboli. Massiv lungembolisering kan leda till akut andnöd, bröstsmärta, synkope, hypoxi, hypotoni och hjärtstopp. EKG kan vara normalt men kan också uppvisa fynd såsom sinustakykardi, arytmier och/eller tecken på högerkammarpåverkan. Negativa T-vågor både anteroseptalt och inferiort talar för lungemboli [18]. Ultraljud kan visa tecken på högerkammarpåverkan såsom att höger kammare är lika stor som eller större än vänster kammare [6]. Avsaknad av fynd av högerkammarpåverkan vid ultraljudsundersökning hos en patient i chock utesluter lungemboli som orsak [19, 20].

Datortomografi av torax är förstahandsundersökning för diagnostik, men vid hjärtstopp är tecken på högerkammarpåverkan vid ultraljudsundersökning tillräckligt för att initiera reperfusionsterapi [20, 21].

Övertryckspneumotorax. Genesen vid övertryckspneumotorax kan vara bla penetrerande eller trubbigt våld eller ingrepp såsom inläggning av central venkateter [22]. Kliniskt förekommer ensidiga symtom såsom nedsatta andningsljud, nedsatta bröstkorgrörelser och hypersonor perkussionston. Trakeadeviation är ett sent kliniskt tecken. Halsvenstas kan förekomma men kan också saknas om patienten samtidigt är hypovolemisk.

Vid chock talar avsaknad av glidningstecken (sliding sign) och kometsvans (comet tails) på ultraljudsundersökning för ventilpneumotorax [7]. ▶



Cirkulationsfysiologi (gröna rutor) och behandlingsalternativ (röd text). Syrgasleveransen till vävnaderna är beroende av hemoglobin (Hb), hemoglobinetts syremättning arteriellt (SaO₂) och hjärtminutvolym. Hjärtminutvolymen är i sin tur en produkt av slagvolym och hjärtfrekvens, där slagvolymen påverkas av preload, kontraktilitet och afterload. Vid chock understiger syrgasleveransen vävnadernas efterfrågan, vilket leder till vävnadshypoxi och organsdysfunktion. Efter Smith B, 2010 [58]; återges med tillstånd.

ULTRALJUDSDIAGNOSTIK AV GENES TILL CHOCK [7]

Fynd vid ultraljudsundersökning	Genes till chock
Hjärta	
Perikardvätska och höger förmaks-/kammarkollaps	Misstänk tamponad
Nedsatt vänsterkammarekontraktilitet	Misstänk kardiogen chock
Högerkammarebelastning	Misstänk lungembolisering
Vena cava inferior	
Storlek <2 cm, kollapsgrad >50 procent	Talar för hypovolemisk eller distributiv chock
Storlek >2 cm, kollapsgrad <50 procent	Talar för obstruktiv eller kardiogen chock
Buk och pleura	
Intraperitoneal- eller pleuravätska	Vid trauma, misstänk blödning
Aortaaneurysm	Vid chock, misstänk ruptur
Lungor	
Avsaknad av glidningstecken (sliding sign) och kometsvans (comet tails)	Misstänk ventilpneumotorax
Rikligt med B-linjer i samtliga lungfält	Misstänk lungödem och kardiogen chock



Foto: Tek Image/SPL/BL

»Hypotoni är inte ett obligat fynd och kan saknas i tidigt stadium...«

KLINIK & VETENSKAP MEDICINENS ABC

Tamponad. Orsaken till tamponad kan vara bl a perikardit, malignitet eller blödning, som i sin tur kan bero på trauma, kirurgiska ingrepp, komplikation till hjärtinfarkt eller aortadissektion [23]. Dyspné är det vanligaste symtomet vid tamponad [24]. Kliniska fynd som takypné, takykardi, feber, halsvenstas, nedsatta hjärtljud, gnidningsljud och pulsus paradoxus kan föreligga [24]. EKG kan påvisa förändringar som elektrisk alternans, låg spänning eller perikarditförändringar.

Vid ultraljudsundersökning kan man förutom perikardvätska se fynd som talar för tamponad, såsom kollaps av höger förmak/kammare och dilaterad vena cava inferior som inte kollaberar vid inandning [7, 25].

Kardiogen chock

Utlöst av rytmrubbningar. Både taky- och bradyarytmier kan orsaka chock. Arytmier kan i sin tur vara sekundära till bl a ischemisk hjärtsjukdom, elektrolytrubbning, läkemedel, lungemboli och tamponad [26]. Sinustakykardi är däremot en fysiologisk reaktion vid chock, och den bakomliggande orsaken bör behandlas snarare än takykardin i sig. Vid regelbunden takyarytmi med breda QRS-komplex (≥ 120 ms) är differentialdiagnoserna framför allt ventrikulär takykardi, supra-ventrikulär takykardi med grenblockering eller preexcitation [27]. Anamnes på ischemisk hjärtsjukdom eller hjärtsvikt och/eller EKG-fynd såsom AV-dissociation, erövringsslag, fusionsslag eller positiv/negativ konkordans i prekordialavledning talar starkt för ventrikeltakykardi [28-30].

Utgångspunkten bör vara att regelbunden bred QRS-takykardi är ventrikeltakykardi till dess motsatsen bevisas [29], men hyperkalemi och intoxicationer bör övervägas när hjärtfrekvensen är < 130 slag/min [31].

Vid oregelbunden takyarytmi med breda QRS-komplex och hjärtfrekvens > 220 bör preexciterat förmaksflimmer misstänkas [29].

Utlöst av nedsatt myokardkontraktilitet. Nedsatt myokardkontraktilitet kan förekomma vid bl a myokardischemi, takotsubo-kardiomyopati, myokardit och vissa intoxicationer. Den vanligaste orsaken är hjärtinfarkt, oftast med extensiv vänsterkammerinfarcering, men även högerkammerinfarkt kan ge upphov till kardiogen chock [32]. Klinisk undersökning med lungauskultation kan avslöja rassel vid vänsterkammersvikt, men vid isolerad högerkammersvikt kan andningsljuden vara normala [33]. Halsvenstas kan tala för högerkammersvikt [34].

EKG kan visa ST-lyft, ST-sänkningar och/eller T-vågsinverteringar vid myokardischemi, myokardit eller takotsubo-kardiomyopati och breda QRS-komplex vid intoxicationsutlöst membranstabilisering [35] samt arytmier. Vid inferior ST-höjningsinfarkt rekommenderas V4R-elektroddplacering för att avslöja eventuell högerkammerinfarkt [36].

Blodprov visar förhöjt troponinvärde. Ultraljudsundersökning kan påvisa nedsatt kontraktilitet, men i det akuta skedet är ultraljudsundersökning viktig framför allt för att utesluta strukturella problem.

Utlöst av strukturella problem. Strukturella problem som kan leda till kardiogen chock är bl a akut klaffinsufficiens på grund av tex endokardit och hjärtinfarktsrelaterade komplikationer såsom papillarmuskelruptur med mitralisinsufficiens alternativt ruptur av kammarseptum eller fri kammarevägg [37, 38]. De sistnämnda bör misstänkas hos patienter som i nära anslutning till en hjärtinfarkt utvecklar hemodynamisk påverkan. Mekaniska komplikationer står för ca 12 procent av fallen av kardiogen chock vid hjärtinfarkt [39].

Nyttillkommet systoliskt blåsljud kan tala för mitralisinsufficiens utlöst av papillarmuskelruptur eller kammarseptum-



Foto: tek Image/SPL/IBL

»Det är viktigt att tidigt diagnostisera genesen för att fortast möjligt initiera riktad behandling.«

KLINISKT SAMMANHANG OCH ANAMNES

Patienter i chock kan inte alltid själva uppgge en anamnes, varför det är viktigt att utnyttja även andra källor, tex anhöriga, ambulanspersonal och tidigare journalanteckningar

- Trauma med allvarlig skademekanism ökar risken för blödningschock, tamponad och övertryckspneumotorax
- Förekomst av tomma läkemedelsförpackningar eller avskedsbrev indikerar intoxication
- Buksmärta, ålder > 50 år och aterosklerotiska riskfaktorer ökar risken för rupturerat bukaortaaneurysm
- Bröstmärta i samband med chock talar för myokardischemi, lungemboli eller

aortadissektion med tamponad

- Anamnes på hematemes, melena eller hematochezi talar för hypovolemisk chock
- Om patienten nyligen genomgått hjärtkirurgi bör tamponad övervägas
- Alkoholmissbruk är en riskfaktor för dehydrering, gastrointestinal blödning och pankreatit
- Nedsatt immunförsvar ökar risken för infektion
- Fokala infektionssymtom för att lokalisera fokus bör efterfrågas vid misstänkt svår sepsis
- Kronisk kortikosteroidbehandling ökar risken för bi-njurebarksvikt

ORSAKER TILL CHOCK

Det kan finnas en överlappning mellan de olika grupperna. Patienter med distributiv chock har tex ofta även hypovolemi, och patienter med sepsis kan även ha hjärtpåverkan

Hypovolemisk chock

- Blödning: gastrointestinalt, intraperitonealt, retroperitonealt, intrapleuralt, i låren
- Icke-blödning: kräkning, diarré, hyperglykemi, ileus, alkoholmissbruk, brännskador, vätskedrivande läkemedel

Obstruktiv chock

- Massiv lungemboli
- Övertryckspneumotorax
- Tamponad

Kardiogen chock

- Nedsatt kontraktilitet på

grund av tex akut myokardischemi, myokardit, takotsubo-kardiomyopati eller hjärtkontusion

- Strukturella problem, tex papillarmuskelruptur, ruptur av kammarseptum eller fri kammarevägg eller akut klaffinsufficiens, tex på grund av infektiös endokardit
- Taky- och bradyarytmier
- Intoxicationer med membranstabiliserande ämnen, betablockerare m m

Distributiv chock

- Septisk chock
- Anafylaktisk chock
- Neurogen chock
- Adrenal kris
- Intoxicaktion med vasodilaterande läkemedel

■ BLÖDNINGSCHOCK

Åtgärder att överväga vid blödningschock*Mekaniska hemostatiska åtgärder*

På akutmottagningen:

- Tryckkompresser, tourniquet vid svår extremitetsblödning [62, 63]
- Bäckengördel vid bäckenringfraktur [64]
- Grov reponering av lårbensfraktur [65]

Vidare vård:

- Torakotomi eller laparotomi vid livshotande pågående blödning [66]
- Endovaskulära åtgärder vid bäckenblödning [64] eller rupturerat bukaortaaneurysm [67]
- Endoskopi vid allvarlig övre gastrointestinal blödning

Vätskor och blodprodukter (varma)

- Systoliskt blodtryck 80–90 mm Hg är målet vid blödningschock innan hemostas är etablerad [64]
- Systoliskt blodtryck >100 mm Hg är målet vid traumatisk hjärn- eller spinalskada [64]
- Ringer-acetat 250–500 ml bolus iv till dess att blod är tillgängligt. Mängden kristalloider bör hållas till ett minimum, eftersom de späder ut koagulationsfaktorer [68] och saknar syrebärande kapacitet
- Erytrocytkoncentrat ges för att uppnå blodtrycksmålet eller om Hb <70 g/l [64, 69, 70]
- Massiv transfusion med erytrocytkoncentrat/färskrusen plasma/trombocyt-koncentrat enligt kvoten 4/4/1 (för att efterlikna helblod) ges vid misstanke om massiv/kritisk blödning¹ [64, 71, 72] eller vid ≥2 av följande faktorer: systoliskt blodtryck <90 mm Hg, hjärtfrekvens >120, penetrerande våld, fri vätska i buken vid ultraljud [73]
- Trombocyt-koncentrat kan, förutom som del i massiv transfusion, även ges för att reversera effekten av trom-

bocythämmande läkemedel samt vid trombocytopeni enligt värden nedan [71]

Farmakologiska åtgärder

- Tranexamsyra 1 g iv under 10 min följt av ytterligare 1 g iv givet som infusion under 8 h [64, 74]. Minskar blödningsorsakad mortalitet om det ges inom 3 h men verkar öka mortalitet om behandlingen ges >3 h efter traumat [75]
- Kalcium (9 mg/ml) 10 ml iv om joniserat kalcium <1,0 mmol/l [64, 71]
- Fibrinogenkoncentrat 2–4 g iv vid massiv/kritisk blödning¹ [71]
- Protrombinkomplexkoncentrat 10–30 IE/kg för att reversera warfarineffekt [76]. Kan också ges vid användning av perorala faktor Xa-hämmare i dosen 15–25 IE/kg (ring koagulationsjour) [71, 77]
- Vitamin K, 10 mg iv vid warfarinreversering [71]
- Desmopressin 0,3 µg/kg iv om behandling med trombocythämmande läkemedel [64, 71]. Ges företrädesvis efter trombocyttransfusion [71]
- Esomeprazol 80 mg iv följt av infusion 8 mg/h kan ges vid övre gastrointestinal blödning. Minskar enbart behovet av endoskopisk behandling [78]
- Terlipressin 2 mg iv och cefotaxim 1 g iv vid misstänkt varixblödning [79]

Behandla och förebygg den dödliga triaden

- Hypotermi: Eftersträva temperatur >36,5 °C
- Koagulopati: Eftersträva trombocyt >50 × 10⁹/l eller >100 × 10⁹/l om pågående blödning och/eller traumatisk hjärnskada, PK <1,5; normaliserad APTT, fibrinogen >2,0 g/l, joniserat kalcium >1,0 mmol/l
- Acidosis: Eftersträva pH >7,2 och normalisering av laktat och basöverskott

¹ Transfusionsbehov >10 enheter erytrocytkoncentrat/24 h [71].

■ OBSTRUKTIV CHOCK

Åtgärder att överväga vid obstruktiv chock*Lungembolisering*

- Vätska ges med försiktighet, kraftfull behandling kan ge försämrad hjärtminutvolym [20]
- Heparin ≥80 E/kg iv som bolus följt av infusion 18 E/kg/h [20] i väntan på att diagnos fastställs
- Vid avsaknad av kontraindikation ges trombolys i form av t ex alteplas 10 mg bolus följt av 90 mg som infusion över 2 h. Indikationen är chock och/eller ihållande hypotoni (systoliskt blodtryck <90 mm Hg eller sänkning av systoliskt blodtryck med ≥40 mm Hg) under åtminstone 15 min orsakat av lungemboli kan alteplas 50 mg ges som bolus [82–84]
- Vasoaktiva läkemedel, t ex noradrenalin eller dobutamin, kan behöva ges för stabilisering av patienten [19]
- Kateterburen behandling, kirurgisk embolektomi, kan övervägas vid otillräcklig effekt av systemisk trombolys eller om trombolys be-

döms kontraindicerad [85]

- ECMO (extrakorporeal membranoxygnering) kan ibland användas hos instabila patienter som brygga till annan behandling och återhämtning [85]

Övertrycks-pneumotorax

- Nåltorakotomi görs traditionellt i mittaxillär linje, 2:a interkostalutrymmet, precis kranialt om tredje revbenet [86]. Alternativa stickställen i 4:e eller 5:e främre axillarlinjen kan dock vara att föredra, eftersom avståndet till pleurarummet är mindre [87–90]

- Pleuradrän läggs därefter

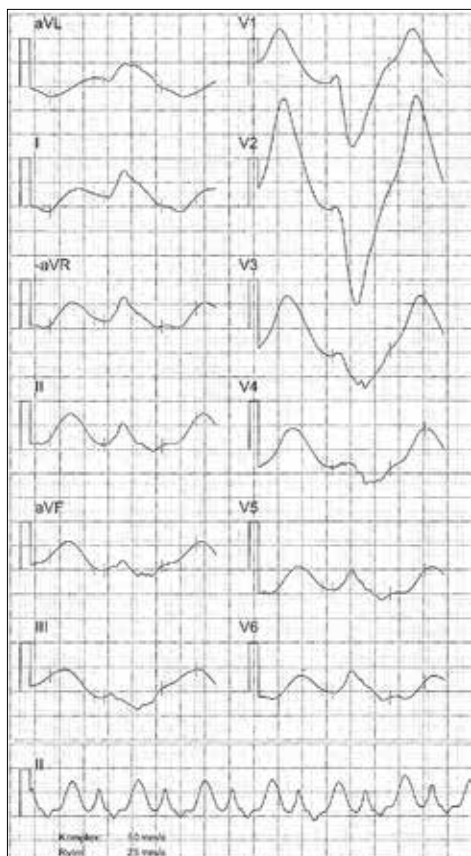
Tamponad

- Vätskebehandling förefaller vara av värde endast om patienten samtidigt är hypovolemisk [25, 91]
- Kirurgisk dränering är förstahandsbehandling vid akut blödningsorsakad tamponad till följd av t ex trauma, aortadissektion eller hjärtmuskelruptur samt då perikardio-centes misslyckats [25, 92]
- Akut perikardio-centes, företrädesvis ultraljudsledd eller med hjälp av genomlysning, är indicerad i övriga situationer där tamponad föreligger [25] och kan även behöva användas som brygga till kirurgisk dränering



En 79-årig man sökte akuten på grund av bröstsmärta och yrsel ett dygn efter påbörjad behandling med lågmolekylärt heparin för subsegmentell lungemboli. Det systoliska blodtrycket var 70 mm Hg. Ultraljudsundersökning på akutmottagningen visade perikardvätska (långa pilar) och högerkammarskollaps (kort pil) under diastole, talande för tamponad. Perikarddrän sattes, och 200 ml blod tömdes omedelbart (totalt 600 ml). Datortomografiundersökning visade inga tecken på aortadissektion. Vid operation hittades trolig blödningskälla: en hemangiomliknande förändring i perikardiet i anslutning till höger förmak.

»Systoliskt blodtryck 80–90 mm Hg är målet vid blödningschock innan hemostas är etablerad...«



En 54-årig man kom till akuten medvetandesänkt med systoliskt blodtryck 90 mm Hg. EKG visade breda QRS-komplex och regelbunden takykardi. Hjärtfrekvensen på <math><130/\text{min}</math> talade emot ventrikulär takykardi [31], och kaliumvärdet var normalt. Intoxikation med membranstabiliserande ämne (i detta fall amitriptylin) misstänktes, och patienten behandlades med natriumbikarbonat.

»Septisk chock är den vanligaste orsaken till chock på en akutmottagning...«

■ ANAFYLAKTISK CHOCK

Åtgärder att överväga vid anafylaktisk chock

Första linjens behandling

- Om anafylaxi utlösts av läkemedelsinfusion, ska infusionen omedelbart avbrytas
- Adrenalin (1 mg/ml) 0,3–0,5 mg intramuskulärt i låret anterolateralt är den viktigaste behandlingen och ska ges så snart som möjligt; upprepas var 5:e min vid behov [49]
- Vid övre luftvägspåverkan tillkalla även öron-, näs- och halsjournen eller narkosläkare
- Ringer-acetat ges som bolus för att understödja blodtrycket och främja tillförsel av adrenalin till påverkade organ [99]. Flera liter kan behövas

Om otillräcklig effekt av ovanstående

- Adrenalin kan ges intravenöst vid otillräcklig effekt av upprepade intramuskulära injektioner [111]: späd 1 ml adrenalin (0,1 mg/ml) med 9 ml 0,9-procentig natriumklorid i en 10 ml spruta, vilket ger koncentrationen 0,01 mg/ml, och ge 1–2 ml iv bolus under EKG-övervakning. Detta kan upprepas med ett par minuters mellanrum vid behov. Se till att koncentrationen av adrenalin

är rätt. Överdoser av adrenalin intravenöst kan leda till allvarliga biverkningar såsom intrakraniell blödning, myokardischemi och hjärtarytmier [99, 112]

- Glukagon (1 mg/ml) 1–5 mg iv följt av eventuell infusion hos patienter som behandlas med betablockerare och som inte svarar på adrenalin [49, 113]
- Atropin vid bradykardi [114], som paradoxalt nog kan förekomma [115]
- Salbutamol 5 mg i nebulisator vid nedre luftvägspåverkan och otillräcklig effekt av initial adrenalinbehandling [48]

Vidare behandling

- Betametason 8 mg iv för att minska risken för recidiv. Tar flera timmar för att uppnå effekt [49]
- Antihistamin i dubbel dos, t ex munlöslig desloratadin 10 mg. Effekt inom 30–60 min, men minskar enbart kutana symtom och påverkar inte respirations-/cirkulationssymtom [48, 116]
- S-tryptas kontrolleras om osäkerhet kring diagnos; provet bör helst tas <math><3</math> h efter symtomdebut [111, 117]
- Inläggning för observation i >math>>12</math> h, eftersom risk för återfall föreligger [118]
- Varningsmärkt journal

■ BINJUREBARKSSVIKT

Åtgärder att överväga vid akut binjurebarkssvikt [53, 122]

- Provtagning för kortisol och ACTH innan glukokortikoidbehandling initieras
- Glukokortikoider, t ex hydrokortison 100 mg iv, ges vid misstanke om akut binjurebarkssvikt utan att invänta provsvar. Dosen upprepas därefter var 6:e timme

- Vätska i form av natriumkloriddropp, initialt i snabb takt. Oftast krävs flera liter första dygnet. Kompletteras med glukosdropp vid hypoglykemi
- Utlösande faktor såsom infektion ska eftersökas och behandlas

■ KARDIOGEN CHOCK

Åtgärder att överväga vid tillstånd som orsakar kardiogen chock

Allmänna åtgärder

- Ringer-acetat ges med försiktighet; vätskebehandling vid sviktande vänsterkammare förvärrar lungödem utan att förbättra hjärtminutvolym [93]. Vid högerkammarsinfarkt kan försiktig vätsketillförsel ofta förbättra preload och hjärtminutvolym [94], men överdriven behandling kan ge försämrad hemodynamik [95]
- Vasoaktiva läkemedel som noradrenalin och dobutamin kan behövas för stabilisering av patienten [34]. Lägsta möjliga dos ska eftersträvas [38]

Åtgärder vid hjärtinfarkt [36]

- Acetylsalicylsyra 300 mg po
- ADP-hämmare såsom tikagrelor 180 mg
- Heparin 5 000 E iv
- Omedelbar koronarangiografi med efter-

följande primär perkutan koronarintervention (PCI) eller akut kranskärlskirurgi (CABG)

- Trombolys endast vid ST-höjningsinfarkt om möjlighet till PCI inte finns [40]

Åtgärder vid takyarytmi

- Akut elektrokonvertering är indicerad vid hemodynamisk påverkan [96]
- Adenosin kan ges som alternativ förstahandsbehandling till hypotensiva patienter med paroxysmal supraventrikulär takykardi [97]

Åtgärder vid bradykardi

- Atropin 0,5 mg hos vuxna; kan upprepas var 3:e–5:e min, max 3 mg totalt; kan vara ineffektivt vid AV-block III [98]
- Isoprenalin eller transkutan pacing som brygga till tranvenös och permanent pacemakerinsättning eller wash-out av läkemedel [98]

Åtgärder vid arytmier och svår hyperkalemi

- Kalcium 9 mg/ml 10 ml iv under 2–3 min [99, 100]
- Insulin 10 E i 500 ml 5-procentig glukos iv under 15–30 min [99]
- Salbutamol 5–10 mg i nebulisator [99]

Åtgärder med membranstabiliserande läkemedel vid intoxikation

- Ring Giftinformationscentralen
- Natriumbikarbonat (50 mg/ml) 200 ml iv är första linjens behandling vid påtagligt breddökade QRS-komplex [101]; dosen kan upprepas efter blodgaskontroll om basöverskott är <math><+5</math> mmol/l [102]

Åtgärder vid strukturella problem

- Toraxkirurgi vid papillarmuskel-, septum- eller väggruptur [94] eller akut klaffinsufficiens på organisk bas [37]

■ SVÅR SEPSIS OCH SEPTISK CHOCK

Åtgärder att överväga vid svår sepsis och septisk chock

Vätskebehandling

- Ringer-acetat som bolus 30 ml/kg ges till alla med hypotoni eller laktat ≥ 4 mmol/l [42]. Patienter med septisk chock eller laktat ≥ 4 mmol/l behöver oftast ca 3–4 l dropp under de första 6 timmarna [103, 104]
- Kolloider: Hydroxietylsterkelse ökar mortaliteten jämfört med kristalloider [105]. Ingen kolloid har visat sig vara bättre än kristalloider [106, 107]
- Erytrocytkoncentrat ges vid Hb < 70 g/l [108]

Odlingar

- Blododlingar (aerobt och anaerobt) $\times 2$ från två olika ställen [42]
- Överväg odlingar från urin, nasofarynx, sår, likvor etc

Antibiotika

- Val av antibiotika: se Vårdprogram svår sepsis och septisk chock [43]
- Tid till antibiotika: Första antibiotikadosen ska ges inom 1 h från diagnos oavsett om odlingar säkrats [42]. Vid septisk chock ökar mortaliteten med ca 8 procent för varje timme som antibiotikabehandling fördröjs [109]
- Extrados: Vid septisk chock är distributionsvolymen ökad, vilket bidrar till att normal antibiotikadosering kan medföra för låg vävnadskoncentration. Vid behandling med betalaktamantibiotika rekommenderas därför att man ger en extra dos efter halva dosintervallet mellan första och andra dosen [43]

Infektionskällan

- Identifiering av infektionskällan så tidigt som möjligt
- Åtgärdande av infektionsfokus (s k »source control«) innebär att man om möjligt åtgärdar infektionsfokus genom exempelvis dränering av abscess, nefrostomi om avstängd pyelit m m [42]

Fortsatt vård

- IVA-kontakt rekommenderas om patienten trots initial vätskebolus har systoliskt blodtryck ≤ 90 mm Hg, medelartärtryck < 65 mm Hg, laktat > 1 mmol/l över övre normalgränsen eller basöverskott ≤ -5 mmol/l, vid $SpO_2 \leq 90$ procent eller andningsfrekvens ≥ 30 /min trots 15 l/min O_2 via mask med reservoar, vid anuri/oliguri trots vätskebehandling eller vid allvarlig organdysfunktion, tex medvetandesänkning [43]
- Noradrenalin om patienten är fortsatt hypotensiv efter adekvat vätskebehandling [42]
- Kortikosteroider ska inte ges rutinmässigt. De ska ges vid meningit [110] och till patienter med septisk chock där man har svårigheter att uppnå hemodynamisk stabilitet trots behandling med vätska och noradrenalin [42]. Patienter med kronisk kortisonbehandling ska ha dubblad dos vid feber $> 38^\circ C$ och tredubblad vid feber $> 39^\circ C$, och dessa patienter kan i akutskedet behandlas med en initial dos hydrokortison 50–100 mg [43]

kan användas för att behandla bradykardi [120]

Övriga åtgärder

- Neurokirurg ska kontaktas
- Förebygg hypotermi; patienter med neurogen chock blir lätt hypoterma [51]
- Rutinmässig kortikosteroidbehandling rekommenderas inte [121]
- KAD eftersom urinretention kan förekomma och för att följa diures [120]
- Undvik hypoxi eftersom det kan förvärra ryggmärgs-ischemi

■ NEUROGEN CHOCK

Åtgärder att överväga vid neurogen chock

Farmakologisk behandling

- Systoliskt blodtryck > 100 mm Hg för att tillgodose adekvat perfusion till ryggmärgen [119]
- Om behandling med kristalloider inte räcker initieras vasopressorbehandling. Behandling med vasopressorer med kronotrop effekt är fördelaktig hos patienter som även drabbas av bradykardi [51]
- Atropin och eventuell pacing

■ KONSENSUS

De flesta är ense om att

- systematiskt initialt omhändertagande gagnar patienten med chock
- ultraljud spelar en viktig roll vid bedömning av oklar chock på akuten

Åsikterna går isär om

- blodtrycksmål vid blödningschock
- initialt vätskeval vid blödningschock

- ▶ ruptur, men blåsljud kan också saknas [34]. Tamponad som uppkommer dagar efter en hjärtinfarkt talar för ruptur av fri kammarrvägg [34].

Ekokardiografi görs för diagnostik [40].

Distributiv chock

Svår sepsis. Sepsis är en infektionsutlöst systemisk inflammatorisk reaktion [41]. Svår sepsis föreligger vid samtidig hypotoni (systoliskt blodtryck < 90 mm Hg), hypoperfusion (laktat > 1 mmol/l över övre normalgränsen eller basöverskott ≤ -5 mmol/l) eller organdysfunktion [42].

Septisk chock föreligger då patienten är fortsatt hypotensiv och har tecken på hypoperfusion och/eller organdysfunktion trots behandling med adekvat vätskemängd [43]. Sepsis är den vanligaste orsaken till chock på en akutmottagning [6]. Insjuknandet kan vara plötsligt med frossa, feber och allmänsymtom, men feber behöver inte föreligga.

Förhöjt CRP-värde kan stärka misstanken men utesluter inte icke-infektiosa tillstånd [44–46] samtidigt som lågt CRP-värde i tidigt skede inte utesluter infektion. Graden av laktatstegring är korrelerad till mortalitet [47].

Status kan ibland avslöja infektionskällan, tex kan rassel tala för pneumoni, peritonit för bukfokus etc.

Anafylaktisk chock. En förenklad definition av anafylaxi är att det är en akut insättande svår systemisk överkänslighetsreaktion med respiratorisk och/eller cirkulationspåverkan [48]. Om patienten samtidigt är i chock kallas detta för anafylaktisk chock.

Hudsymtom som urtikaria, klåda och/eller angioödem ses hos 80–90 procent av patienterna, och uppemot 45 procent har gastrointestinala symtom [49, 50]. Anafylaktisk chock bör misstänkas när chock förekommer efter exponering för vissa födoämnen, tex nötter, vissa läkemedel eller bi- eller getingstick, och när man finner urtikaria eller angioödem i status.

Neurogen chock. Neurogen chock beror på upphävd sympatikusaktivitet orsakad av en ryggmärgsskada ovanför Th4-nivå [51]. Neurogen chock bör misstänkas vid chock efter trauma mot halsryggen där övriga orsaker till chock har uteslutits. Vid undersökning kan man finna bl a bradykardi, para- eller tetrapares, sensorisk nivå, varm torr hud och priapism [52].

Akut binjurebarkssvikt. Genesen kan vara tex autoimmun sjukdom eller blödnings i binjurarna. Manifestationerna orsakas av brist på glukokortikoider och vid primär binjurebarkssvikt även av brist på aldosteron [53]. Vid akut binjurebarkssvikt kan symtom såsom buksmärta, kräkningar, feber och svår hypotoni föreligga [53]. Övriga fynd kan vara hyperpigmentering, hyponatremi, hyperkalemi och hypoglykemi [54–56]. Hypotonin kan vara refraktär till vätske- och vasopressorbehandling.

STEG 4: FORTSATT VÅRD

Efter stabiliserande åtgärder enligt ABCDE bör andra åtgär-

■ KLINIK & VETENSKAP MEDICINENS ABC

der, tex att sätta urinblåsekateter för att följa timdiures, genomföras. Artärnål är användbar för fortsatt övervakning och provtagning, men får inte fördröja övrig handläggning på akuten. Upprepade täta kontroller och provtagning ska ordinerars och förslag ges på åtgärd om något avviker från förväntat målvärde.

Vidare handläggning beror på chockorsaken. Datortomografi kan ge vägledning om genes men kräver att patienten är tillräckligt stabil för transport till röntgen. När orsaken till chock inte kan säkerställas på akuten, kan risk-nyttavärderingar motivera utredningar och behandlingar riktade mot flertalet potentiella chocktillstånd samtidigt [57].

Handläggning av och beslut om lämplig vårdnivå görs bäst i samråd med kollegor från berörda specialiteter.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

■ SUMMARY

Early recognition and management of shock decreases morbidity and mortality. The recognition of chock and identification of its causes is based on an integration of the clinical context, physical findings, history and bedside tests. Ultrasound plays an important role in elucidating the cause of chock in the emergency department (ED). This article presents a systematic approach to the patient presenting in shock to the ED and reviews the initial management of different causes of chock.

KLINIK & VETENSKAP MEDICINENS ABC

REFERENSER

- Sebat F, Musthafa AA, Johnson D, et al. Effect of a rapid response system for patients in shock on time to treatment and mortality during 5 years. *Crit Care Med*. 2007;35:2568-75.
- Antonelli M, Levy M, Andrews PJ, et al. Hemodynamic monitoring in shock and implications for management. International Consensus Conference, Paris, France, 27-28 April 2006. *Intensive Care Med*. 2007;33:575-90.
- Victorino GP, Battistella FD, Wisner DH. Does tachycardia correlate with hypotension after trauma? *J Am Coll Surg*. 2003;196:679-84.
- Brasel KJ, Guse C, Gentilello LM, et al. Heart rate: is it truly a vital sign? *J Trauma*. 2007;62:812-7.
- Parks JK, Elliott AC, Gentilello LM, et al. Systemic hypotension is a late marker of shock after trauma: a validation study of Advanced Trauma Life Support principles in a large national sample. *Am J Surg*. 2006;192:727-31.
- Jones AE, Tayal VS, Sullivan DM, et al. Randomized, controlled trial of immediate versus delayed goal-directed ultrasound to identify the cause of nontraumatic hypotension in emergency department patients. *Crit Care Med*. 2004;32:1703-8.
- Perera P, Mailhot T, Riley D, et al. The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28:29-56, vii.
- Vincent JL, De Backer D. Circulatory shock. *N Engl J Med*. 2013;369:1726-34.
- McKenney M, Lentz K, Nunez D, et al. Can ultrasound replace diagnostic peritoneal lavage in the assessment of blunt trauma? *J Trauma*. 1994;37:439-41.
- McKenney MG, Martin L, Lentz K, et al. 1,000 consecutive ultrasounds for blunt abdominal trauma. *J Trauma*. 1996;40:607-10; discussion 611-2.
- Lentz KA, McKenney MG, Nuñez DB Jr, et al. Evaluating blunt abdominal trauma: role for ultrasonography. *J Ultrasound Med*. 1996;15:447-51.
- Diercks DB, Mehrotra A, Nazarian DJ, et al. Clinical policy: critical issues in the evaluation of adult patients presenting to the emergency department with acute blunt abdominal trauma. *Ann Emerg Med*. 2011;57:387-404.
- Williams SR, Perera P, Gharabaghian L. The FAST and E-FAST in 2013: trauma ultrasonography: overview, practical techniques, controversies, and new frontiers. *Crit Care Clin*. 2014;30:119-50, vi.
- Rubano E, Mehta N, Caputo W, et al. Systematic review: emergency department bedside ultrasonography for diagnosing suspected abdominal aortic aneurysm. *Acad Emerg Med*. 2013;20:128-38.
- Gårdlund B, Cronqvist J, Follin P, et al. Svår sepsis och septisk chock kräver omedelbart omhändertagande. *Läkartidningen*.
- Tobin MV, Aldridge SA, Morris AI, et al. Gastrointestinal manifestations of Addison's disease. *Am J Gastroenterol*. 1989;84:1302-5.
- McGee S, Abernethy WB 3rd, Simel DL. The rational clinical examination. Is this patient hypovolemic? *JAMA*. 1999;281:1022-9.
- Kosuge M, Ebina T, Hibi K, et al. Differences in negative T waves among acute coronary syndrome, acute pulmonary embolism, and Takotsubo cardiomyopathy. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care*. 2012;1:349-57.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, et al; Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35(43):3033-69, 3069a-k.
- Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2008;29:2276-315.
- Konstantinides S. Clinical practice. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2008;359:2804-13.
- Weinblatt ME, Abbott GF, Koreishi AF. Case records of the Massachusetts General Hospital. Case 13-2009. A 54-year-old woman with respiratory failure and a cavitary lesion in the lung. *N Engl J Med*. 2009;360:1770-9.
- Collins D. Aetiology and management of acute cardiac tamponade. *Crit Care Resusc*. 2004;6:54-8.
- Roy CL, Minor MA, Brookhart MA, et al. Does this patient with a pericardial effusion have cardiac tamponade? *JAMA*. 2007;297:1810-8.
- Spodick DH. Acute cardiac tamponade. *N Engl J Med*. 2003;349:684-90.
- Mottram AR, Svenson JE. Rhythm disturbances. *Emerg Med Clin North Am*. 2011;29:729-46, vi.
- Farouq M, Dryver E. ABC om takykardi på akuten. *Läkartidningen*. 2010;107:96-101.
- Brugada P, Brugada J, Mont L, et al. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex. *Circulation*. 1991;83:1649-59.
- Goldberger ZD, Rho RW, Page RL. Approach to the diagnosis and initial management of the stable adult patient with a wide complex tachycardia. *Am J Cardiol*. 2008;101:1456-66.
- Pellegrini CN, Scheinman MM. Clinical management of ventricular tachycardia. *Curr Probl Cardiol*. 2010;35:453-504.
- Mattu A. ECG PEARLS: Beware the slow mimics of ventricular tachycardia. *Emergency Physicians Monthly*. 24 aug 2010. <http://epmonthly.com/article/ecg-pearls-beware-the-slow-mimics-of-ventricular-tachycardia/> [citerat 1 jan 2015].
- Tharmaratnam D, Nolan J, Jain A. Management of cardiogenic shock complicating acute coronary syndromes. *Heart*. 2013;99:1614-23.
- Mebazaa A, Gheorghide M, Piña LL, et al. Practical recommendations for prehospital and early in-hospital management of patients presenting with acute heart failure syndromes. *Crit Care Med*. 2008;36:S129-39.
- Shah P, Cowger JA. Cardiogenic Shock. *Crit Care Clin*. 2014;30:391-412.
- Hollowell H, Mattu A, Perron AD, et al. Wide-complex tachycardia: beyond the traditional differential diagnosis of ventricular tachycardia vs supraventricular tachycardia with aberrant conduction. *Am J Emerg Med*. 2005;23:876-89.
- Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC); Steg PG, James SK, Atar D, et al. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J*. 2012;33:2569-619.
- Stout KK, Verrier ED. Acute valvular regurgitation. *Circulation*. 2009;119:3232-41.
- Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock: current concepts and improving outcomes. *Circulation*. 2008;117:686-97.
- Hochman JS, Buller CE, Sleeper LA, et al. Cardiogenic shock complicating acute myocardial infarction - etiologies, management and outcome: a report from the SHOCK Trial Registry. Should we emergently revascularize Occluded Coronaries for cardiogenic shock? *J Am Coll Cardiol*. 2000;36:1063-70.
- American College of Emergency Physicians, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; O'Gara PT, Kushner FG, Ascheim DD, et al. 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: executive summary: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:485-510.
- Ljungström LR, Steinum O, Brink M, et al. Diagnostik och diagnoskodning av svår sepsis och septisk chock. ICD-10 bör kompletteras med tilläggs-koder. *Läkartidningen*. 2011;108:276-8.
- Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, et al; Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41:580-637.
- Brink M, Cronqvist J, Furebring M, et al. Vårdprogram Svår sepsis och septisk chock - tidig identifiering och initial handläggning. Reviderat december 2013. Stockholm: Svenska infektionsläkarförbundet, Programgrupp Sepsis; 2013.
- Kofoed K, Andersen O, Kronborg G, et al. Use of plasma C-reactive protein, procalcitonin, neutrophils, macrophage migration inhibitory factor, soluble urokinase-type plasminogen activator receptor, and soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 in combination to diagnose infections: a prospective study. *Crit Care*. 2007;11:R38.
- Ventetuolo CE, Levy MM. Biomarkers: diagnosis and risk assessment in sepsis. *Clin Chest Med*. 2008;29:591-603, vii.
- Mitaka C. Clinical laboratory differentiation of infectious versus non-infectious systemic inflammatory response syndrome. *Clin Chim Acta*. 2005;351:17-29.
- Mikkelsen ME, Miltiades AN, Gaijeski DF, et al. Serum lactate is associated with mortality in severe sepsis independent of organ failure and shock. *Crit Care Med*. 2009;37:1670-7.
- Simons FE, Arduoso LR, Bilò MB, et al. World allergy organization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *World Allergy Organ J*. 2011;4:13-37.
- Sampson HA, Muñoz-Furlong A, Campbell RL, et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report - second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *Ann Emerg Med*. 2006;47:373-80.
- Simons FE, Arduoso LR, Bilò MB, et al; World Allergy Organization. 2012 Update: World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012;12:389-99.
- Pimentel L, Diegelmann L. Evaluation and management of acute cervical spine trauma. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28:719-38.
- Thumbikat P, McClelland MR. Acute injury to the spinal cord. *Surgery*. 2005; 2005:13-8.
- Charmandari E, Nicolaides NC, Chrousos GP. Adrenal insufficiency. *Lancet*. 2014;383:2152-67.
- Nerup J. Addison's disease - clinical studies. A report of 108 cases. *Acta Endocrinol (Copenh)*. 1974;76:127-41.
- Dunlop D. Eighty-six cases of Addison's disease. *Br Med J*. 1963;2:887-91.
- Oelkers W. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med*. 1996;335:1206-12.
- Sundblom E, Dryver E. Beslutsfattande på akuten. *Läkartidningen*. 2013;110:31-5.
- Smith B. Hemodynamics webcast. 10 jun 2010. [citerat 1 jan 2015]. <https://http://www.youtube.com/watch?v=nNpty2m-EXg%5D>
- Schriger DL, Baraff LJ. Capillary refill - is it a useful predictor of hypovolemic states? *Ann Emerg Med*. 1991;20:601-5.
- Strehlow MC. Early identification of shock in critically ill patients. *Emerg Med Clin North Am*. 2010;28:57-66, vii.
- Nishijima DK, Simel DL, Wisner DH, et al. Does this adult patient have a blunt intra-abdominal injury? *JAMA*. 2012;307:1517-27.
- Lee C, Porter KM, Hodgetts TJ. Tourniquet use in the civilian pre-hospital setting. *Emerg Med J*. 2007;24:584-7.
- Kragh JF Jr, Walters TJ, Baer DG, et al. Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma. *Ann Surg*. 2009;249:1-7.
- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Crit Care*. 2013;17:R76.

KLINIK & VETENSKAP MEDICINENS ABC

65. Klimke A, Furin M. Prehospital immobilization. I: Custalow CB, Hedges JR, Roberts JR, et al, editors. *Roberts and Hedges' Clinical procedures in emergency medicine*. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. p. 893-922.
66. Riddez L, Falken M, Sundelöf M, et al. Första livräddande åtgärder vid svåra skador mot torax och buk. *Läkartidningen*. 2013;110:346-9.
67. Powell JT, Sweeting MJ, Thompson MM, et al. Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial. *BMJ*. 2014;348:f7661.
68. Maegele M, Lefering R, Yucel N, et al. Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury*. 2007;38:298-304.
69. Hébert PC, Wells G, Blajchman MA, et al. A multicenter, randomized, controlled clinical trial of transfusion requirements in critical care. *Transfusion Requirements in Critical Care Investigators, Canadian Critical Care Trials Group*. *N Engl J Med*. 1999;340:409-17.
70. Villanueva C, Colomo A, Bosch A, et al. Transfusion strategies for acute upper gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med*. 2013;368:11-21.
71. Hemostas vid allvarlig blödning. Vårdprogram utarbetat av arbetsgrupp inom Svenska sällskapet för trombos och hemostas (SSTH). Version 2. 30 jun 2014 [citerat 1 sep 2014]. www.ssth.se/documents/vp/vphemostas140630.pdf
72. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. *JAMA*. 2015;313:471-82.
73. Cotton BA, Dossett LA, Haut ER, et al. Multicenter validation of a simplified score to predict massive transfusion in trauma. *J Trauma*. 2010;69(Suppl 1):S33-9.
74. Shakur H, Roberts I, Bautista R, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376:23-32.
75. Roberts I, Shakur H, Afolabi A, et al. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377:1096-101, 1101.e1-2.
76. Läkemedelsverket. Profylax mot och reversering av blödning orsakad av antivitamin-K (AVK)-läkemedel - Behandlingsrekommendation. Information från Läkemedelsverket. 2006;1:1-5.
77. Heidebuchel H, Verhamme P, Alings M, et al; European Heart Rhythm Association. *European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation*. *Europace*. 2013;15:625-51.
78. Blödande magsår. En systematisk litteraturoversikt. Stockholm: Statens beredning för medicinsk utvärdering; 2011. SBU-rapport nr 206.
79. Thabut D, Bernard-Chabert B. Management of acute bleeding from portal hypertension. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2007;21:19-29.
80. Lankeit M, Konstantinides S. Thrombolysis for pulmonary embolism: past, present and future. *Thromb Haemost*. 2010;103:877-83.
81. Condliffe R, Elliot CA, Hughes RJ, et al. Management dilemmas in acute pulmonary embolism. *Thorax*. 2014;69:174-80.
82. British Thoracic Society Standards of Care Committee Pulmonary Embolism Guideline Development Group. *British Thoracic Society guidelines for the management of suspected acute pulmonary embolism*. *Thorax*. 2003;58:470-83.
83. Ruiz-Bailén M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Córcoles MC, et al. Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. *Resuscitation*. 2001;51:97-101.
84. Bottiger BW, Bode C, Kern S, et al. Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. *Lancet*. 2001;357:1583-5.
85. Svennerholm K, Lapidus L, Malm CJ, et al. Akut lungemboli med hemodynamisk påverkan. Handläggning och behandling. *Läkartidningen*. 2014;111:CRHW.
86. Light RW, Lee YC. Pneumothorax, Chylothorax, Hemothorax, and Fibrothorax. I: Mason RJ, Broadus VC, Martin T, et al (editors). *Murray and Nadel's Textbook of respiratory medicine*. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2010. p. 1764-91.
87. Inaba K, Ives C, McClure K, et al. Radiologic evaluation of alternative sites for needle decompression of tension pneumothorax. *Arch Surg*. 2012;147:813-8.
88. Inaba K, Branco BC, Eckstein M, et al. Optimal positioning for emergent needle thoracostomy: a cadaver-based study. *J Trauma*. 2011;71:1099-103; discussion 1103.
89. Sanchez LD, Straszewski S, Saghir A, et al. Anterior versus lateral needle decompression of tension pneumothorax: comparison by computed tomography chest wall measurement. *Acad Emerg Med*. 2011;18:1022-6.
90. Stevens RL, Rochester AA, Busko J, et al. Needle thoracostomy for tension pneumothorax: failure predicted by chest computed tomography. *Prehosp Emerg Care*. 2009;13:14-7.
91. Argulian E, Messerli F. Misconceptions and facts about pericardial effusion and tamponade. *Am J Med*. 2013;126:858-61.
92. Fitch MT, Nicks BA, Pariyadath M, et al. Videos in clinical medicine. Emergency pericardiocentesis. *N Engl J Med*. 2012;366:e17.
93. Graham CA, Parke TR. Critical care in the emergency department: shock and circulatory support. *Emerg Med J*. 2005;22:17-21.
94. Van de Werf F, Bax J, Betriu A, et al; ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation: the Task Force on the Management of ST-Segment Elevation Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2008;29:2909-45.
95. Haddad F, Doyle R, Murphy DJ, et al. Right ventricular function in cardiovascular disease, part II: pathophysiology, clinical importance, and management of right ventricular failure. *Circulation*. 2008;117:1717-31.
96. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, et al; American College of Cardiology/American Heart Association Task Force, European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines, European Heart Rhythm Association, Heart Rhythm Society. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death - executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death) developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Eur Heart J*. 2006;27:2099-140.
97. Gebril A, Hawes S. Towards evidence-based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: is intravenous adenosine effective and safe in patients presenting with unstable paroxysmal supraventricular tachycardia? *Emerg Med J*. 2012;29:251-4.
98. Deakin CD, Nolan JP, Soar J, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*. 2010;81:1305-52.
99. Soar J, Perkins GD, Abbas G, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. *Resuscitation*. 2010;81:1400-33.
100. Parham WA, Mehdirdad AA, Biermann KM, et al. Hyperkalemia revisited. *Tex Heart Inst J*. 2006;33:40-7.
101. Höjer J. Cirkulationssvikt vid akut förgiftning - nya behandlingsråd. *Läkartidningen*. 2002;99:276-82.
102. UpToDate. Salhanick SD. Tricyclic antidepressant poisoning. http://www.uptodate.com/contents/tricyclic-antidepressant-poisoning?source=search_result&search=Salhanick+SD.+Tricyclic+antidepressant+poisoning&selectedTitle=1%7E144
103. Yealy DM, Kellum JA, Huang DT, et al. A randomized trial of protocol-based care for early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370:1683-93.
104. ARISE Investigators, ANZICS Clinical Trials Group, Peake SL, Delaney A, Bailey M, et al. Goal-directed resuscitation for patients with early septic shock. *N Engl J Med*. 2014;371(16):1496-506.
105. Perner A, Haase N, Gutormsen AB, et al. Hydroxyethyl starch 130/0.42 versus Ringer's acetate in severe sepsis. *N Engl J Med*. 2012;367:124-34.
106. Perel P, Roberts I, Ker K. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(2):CD000567.
107. Caironi P, Tognoni G, Masson S, et al. Albumin replacement in patients with severe sepsis or septic shock. *N Engl J Med*. 2014;370:1412-21.
108. Holst LB, Haase N, Wetterslev J, et al. Lower versus higher hemoglobin threshold for transfusion in septic shock. *N Engl J Med*. 2014;371:1381-91.
109. Kumar A, Roberts D, Wood KE, et al. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006;34:1589-96.
110. Bläckberg J, Brink M, Ericsson M, et al. Vårdprogram Bakteriella CNS-infektioner. I: http://www.infektion.net/sites/default/files/pdf/Vardpr_CNS_100916.pdf; 16 sep 2010 [citerat 1 jan 2015].
111. UpToDate. Simons FER. Anaphylaxis: rapid recognition and treatment. http://www.uptodate.com/contents/anaphylaxis-rapid-recognition-and-treatment?source=search_result&search=Anaphylaxis%3A+rapid+recognition+and+treatment&selectedTitle=1%7E150
112. Anchor J, Settignano RA. Appropriate use of epinephrine in anaphylaxis. *Am J Emerg Med*. 2004;22:488-90.
113. Thomas M, Crawford I. Best evidence topic report. Glucagon infusion in refractory anaphylactic shock in patients on beta-blockers. *Emerg Med J*. 2005;22:272-3.
114. Gülen T, Gottberg L. Anafylaxi - en potentiellt livshotande systemisk reaktion. Tidig egenbehandling och akut adekvat sjukvårdsbehandling av stor betydelse. *Läkartidningen*. 2007;104:1982-6.
115. Goddet NS, Descatha A, Liberge O, et al. Paradoxical reaction to epinephrine induced by beta-blockers in an anaphylactic shock induced by penicillin. *Eur J Emerg Med*. 2006;13:358-60.
116. Anafylaxi. Rekommendationer för omhändertagande och behandling. Stockholm: Svenska föreningen för allergologi (SFFA); 2013. http://www.sffa.nu/wp-content/uploads/2015/07/2014_SFFA_Anafylaxi.pdf [citerat 1 jan 2015].

■ KLINIK & VETENSKAP MEDICINENS ABC

117. Davis JE. Allergies and anaphylaxis: analyzing the spectrum of clinical manifestations. *Emergency Medicine Practice*. 2005;7(10):1-24.
118. Brown SG, Stone SF, Fatoovich DM, et al. Anaphylaxis: clinical patterns, mediator release, and severity. *J Allergy Clin Immunol*. 2013;132:1141-9.e5.
119. Ryken TC, Hurlbert RJ, Hadley MN, et al. The acute cardiopulmonary management of patients with cervical spinal cord injuries. *Neurosurgery*. 2013;72(Suppl 2):84-92.
120. UpToDate. Hansebout RR, Kachur E. Acute traumatic spinal cord injury. http://www.uptodate.com/contents/acute-traumatic-spinal-cord-injury?source=search_result&search=Acute+traumatic+spinal+cord+injury&selectedTitle=1%7E150
121. Hurlbert RJ, Hadley MN, Walters BC, et al. Pharmacological therapy for acute spinal cord injury. *Neurosurgery*. 2013;72(Suppl 2):93-105.
122. UpToDate. Nieman LK. Clinical manifestations of adrenal insufficiency in adults. http://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-of-adrenal-insufficiency-in-adults?source=search_result&search=Clinical+manifestations+of+adrenal+insufficiency+in+adults.&selectedTitle=1%7E150