

# ŠOK

Porucha mezi potřebou a nabídkou kyslíku tkáním organismu vznikající jako následek nedostatečné perfúze vitálně důležitých orgánů

# Základní mechanismy

- ▶ Snížení minutového srdečního výdeje
- ▶ Snížení intravazálního objemu tekutiny
- ▶ Poruchy regulace ve smyslu makro a mikrocirkulace

# Příčiny fatálního průběhu ŠOKU při adekvátní léčbě

- ▶ No-reflow fenomén – snížená perfúze v hladké svalovině cév s trvajícím vazokonstrikcí
- ▶ Reperfuzní syndrom – poruchy orgánů toxickými metabolity – buněčné membrány
- ▶ Kyslíkový deficit – vede k trvale snížené perfúzi tkání

# Dělení šoku

- ▶ Šok z poruchy objemu tekutin
  - Hemoragický šok
  - Popáleninový šok
  - Traumatický šok
  - Dehydratace
- ▶ Kardiogenní šok
  - Příčiny kardiální
  - Příčiny extrakardiální
- ▶ Septický šok
  - hyperdynamický
  - hypodynamický
- ▶ Anafylaktický šok
- ▶ Neurogenní šok

# Hemoragický šok

- ▶ Vnější krvácení
- ▶ Vnitřní krvácení – fraktury dlouhých kostí, lacerace parenchymatosních orgánů, aneurysmata, popáleniny
- ▶ Ztráta krve – kompenzatorní mechanismy:
- ▶ Zvýšení tepové frekvence – při nezměněném TK = fáze **hypovolemické normotenze**
- ▶ Pokles tlaku = fáze **hypovolemické hypotenze**
  - ▶ kompenzovaný 100-120/min,  $\uparrow$ 100mmHg, oligurie
  - ▶ dekompenzovaný 120-140/min,  $\downarrow$ 100mmHg, anurie
  - ▶ Ireverzibilní – nehmatný puls, tlak minimální, anurie
  - ▶ MODS

# Traumatický šok

- ▶ Krevní ztráty
- ▶ Poškození tkání úrazem s poškozením vitality
- ▶ Aktivace substancí a enzymů prohlubující poruchu mikrocirkulace ve tkáních
- ▶ Aktivace komplementu a kalikrein-kininového systému
- ▶ Aktivace řady renin – angiotenzin - aldosteron
- ▶ Rozvoj dehydratace poruchou renální a trávicí funkce

# Popáleninový šok

- ▶ Šokové období trvá 24 hod až 14 dní
- ▶ Ztráta tekutin z popálených ploch díky zvýšené permeabilitě kapilár – hemokoncentrace se ztrátou plazmy
- ▶ Hypoxie tkání – vasokonstrikce –vzrůstající edém – hypovolemie
- ▶ Generalizovaný edém – 20% povrchu –zvýšená cévní permeabilita –únik plazmatických proteinů – zvýšená extravaskulární osmotická aktivita
- ▶ Lokální edém – pod 20% -podmíněn vazodilatací a zvýšenou propustností kapilár – v důsledku histamin.látek

# Popáleninový šok

- ▶ Expanze intersticiální (extracelulární) tekutiny na úkor objemu cirkulující plazmy až o polovinu (norma 20% těl. hmotnosti)
- ▶ Cirkulační selhání – oligo-anurie
- ▶ Akutní období – resorpce toxinů – poruchy metabolismu, ztráty bílkovin a ery, infekce, sepse
- ▶ Odstranění nekroz, transplantace
- ▶ Tlumení bolesti a náhrada tekutin



# Dehydratační šok

- ▶ Nebývá typickým akutním stavem
- ▶ Následek GIT nebo ledvinových onemocnění
  - Zvracení, průjmy, ztráta drény
- ▶ Ztráta tekutin – rozvoj hypovolemie a šokového stavu
- ▶ Většinou negativní faktor při šoku jiných typů

# Kardiogenní šok

- ▶ Kardiální příčina
  - Nejčastěji AIM a selhání srdeční činnosti
- ▶ Extrakardiální příčina
  - Tamponáda perikardu
  - Tenzní pneumothorax
  - Plicní embolie
- ▶ Snížení SMO – sympatikoadrenergní reakce

# Septický šok

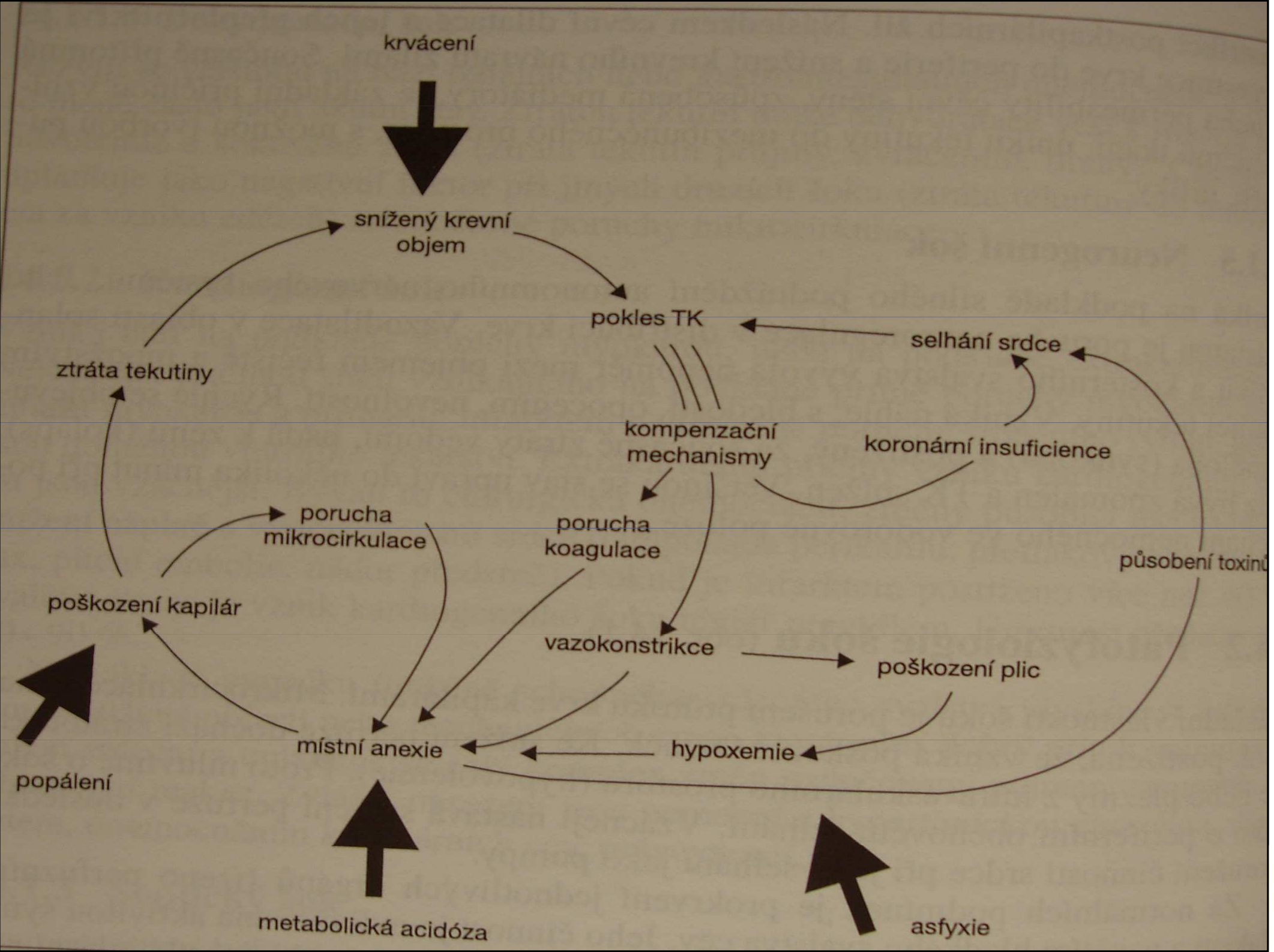
- ▶ Působení toxinů bakterií (20% G- a 5% G+) na membrány a zvýšení permeability cév
- ▶ Nejčastěji (E.coli, Pseudomonády, Proteus, Staphylococcus aureus)
  - záněty močových cest
  - Cholangitidy
  - Peritonitidy

# Anafylaktický šok

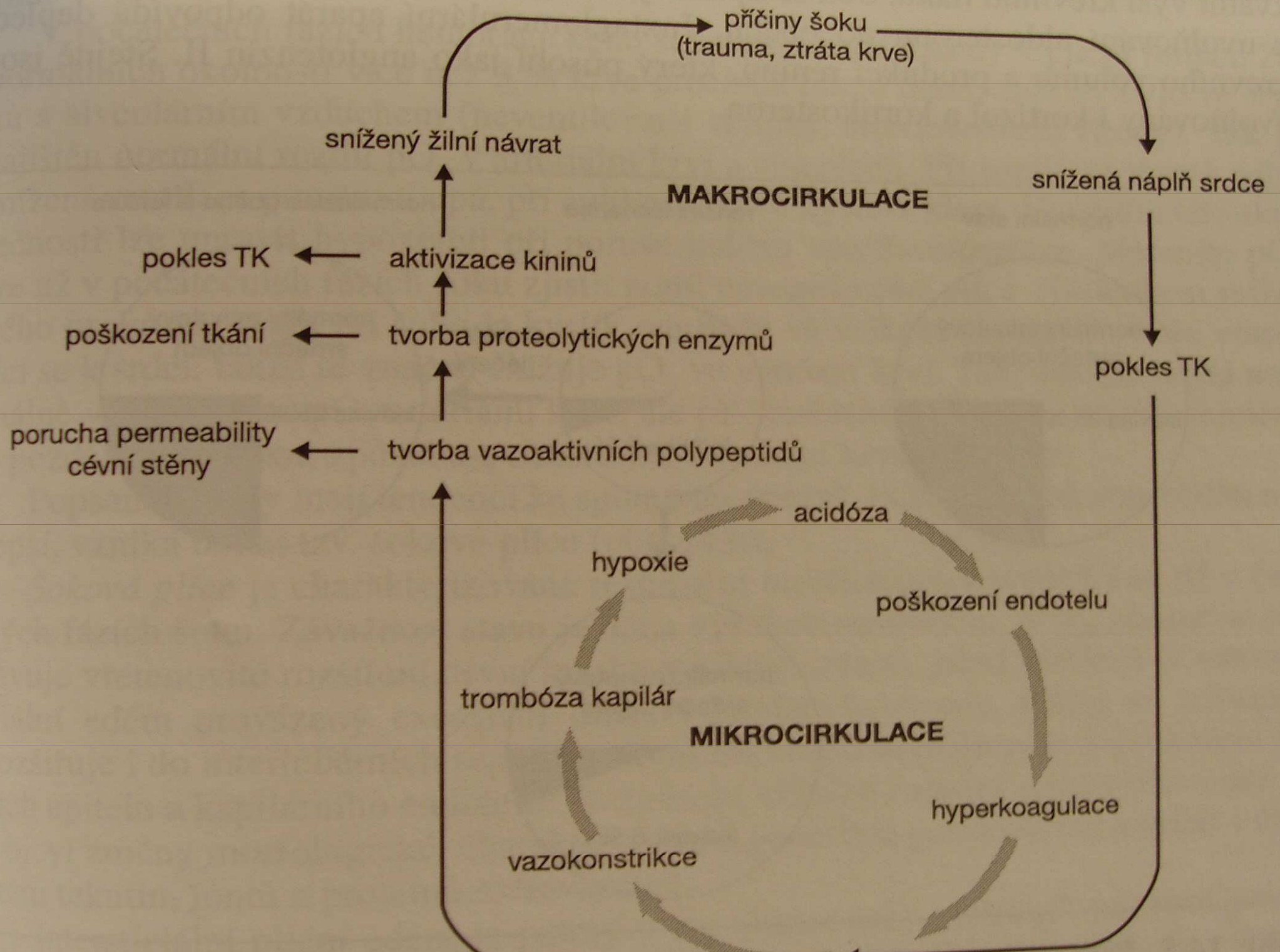
- ▶ Následek imunitní reakce
- ▶ Immunogeny – **antigeny** – proteiny, cizí sérum, hmyz...
  - **hapteny** – penicilin , kontrastní látky
- ▶ Komplexy antigen protilátka uvolňují aktivní mediátory (His, Ser, Bra)
- ▶ Dilatace arteriol – konstrikce venul – únik tekutiny do periferie
- ▶ Edémy, urtika, puchýře

# Neurogenní šok

- ▶ Podráždění autonomního nervového systému
- ▶ Porucha neuroregulace distribuce krve
- ▶ Dilatace v oblasti splanchniku a kosterního svalstva způsobí nepoměrně objemu řečiště a jeho náplní
- ▶ Náhlý vznik, nauzea, bledost, opocení, snížení TK a pulsu
- ▶ Synkopa a kolaps







# Hemodynamické změny

- ▶ Hypodynamický šok – pokles objemu(SMO) – podráždění baroreceptorů karotického sinu – sympatoadrenergní reakce=zvýšení tonu sympatiku, katecholaminů, sekrece kůry a dřeně nadledvin
  - stabilizace na úkor perfúze tkání kyslíkem
- ▶ Hyperdynamický šok – traumata, sepse(peritonitídy), cirhosa
  - hypertermie, tachykardie – zvýšená spotřeba kyslíku
  - poškození buněk – porucha utilizace kyslíku
  - zvýšení SMO i při tkáňové hypoxii – otevření AV zkratů v místě infekce, při poškození intersticia plic, svalů a kůže
  - zvýšení afinity kyslíku k hemoglobínu, arteriální hypoxemie = zhoršení utilizace ve zdravé tkáni



# Orgánové poškození

## ▶ Játra:

- Neodbourávají toxiny, utilizace glykogenu, snížení resistance vůči infekci, centrolobulární nekrózy

## ▶ Ledviny

- Akutní selhání ledvin s různě reverzibilními změnami
- Při TK pod 50mmHg selhávání autoregulace
- Aktivace renin – angiotenzin – aldosteron = regulace Na<sup>+</sup> a K<sup>+</sup> v extracelulární tekutině (retence tekutin) – ukazatel fce kůry nadledvin
- Uvolňování kortisolu a kortikosteronu = protizánětlivý účinek, ovlivnění glykémie, proteokatabolická reakce

## ▶ Srdce

- Hypoxie myokardu – arytmie, snížení výkonu
- Autoregulace koronární vazodilatací

# Orgánové poškození

## ► Plíce

- Diference mezi arteriálním  $p\text{CO}_2$  a vydechovaným  $p\text{CO}_2$
- Šoková plíce – respirační insuficience
- na rtg rozšíření plicní kresby v hilové obl. – intersticiální edém a dilatace lymfatik, rozšíření edému i do alveolů = poškození epitelu a kapilárního endotelu – porucha permeability, únik tekutiny, proteinů extravasálně, tvorba mikrotrombů
- Na rtg mléčně zastřená plicní kresba
- Redukce plicního parenchymu na úkor edému

# Metabolismus při šoku

- ▶ Metabolická acidosa – hromadí se kys. mléčná, kterou nelze odbourat pro nedostatek kyslíku – sek. vasokonstrikce
- ▶ Hyperglykémie
- ▶ Zvýšení AK a tuků v krvi
- ▶ Snížené množství ATP = selhává sodíková pumpa
- ▶ Snížení imunoproteinů

# Klinické známky šoku

- ▶ Tachykardie, pulz mělký
- ▶ Opocená bledá kůže/červená a teplá
- ▶ Pocit strachu, žízně
- ▶ Tachypnoe, hyperventilace
- ▶ Pokles tlaku krve
- ▶ Oligurie až anurie
- ▶ Snížení CVT

# Pulz a tlak

- ▶ Vzestup HR – při ztrátě 10%
- ▶ Pokles tlaku – při ztrátě 20 - 30%
- ▶ Hodnocení závažnosti šoku určujeme šokovým indexem

Index šoku =  $HR/SBP$ (v mm Hg)

Normální hodnota 0,5

Kompenzovaný šok 1,0

Dekompenzovaný šok 1,4

# Diuréza a CVT

- ▶ Pokles diurézy pod 30ml / hodinu signalizuje šok
- ▶ Normální CVT je 7 mmHg
  - při poklesu jde o známky šoku
  - při zvýšení o přetížení oběhu

# Terapie šoku

- ▶ Akutní péče
  - Zajistit přívod kyslíku
  - Doplnit cirkulující objem
- ▶ Následná péče
  - Řešení příčiny šoku

# Sledované parametry

- ▶ Hematokrit, hemoglobin
- ▶ Trombocyty
- ▶ pH krve, hydrogenkarbonáty
- ▶ pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub>
- ▶ Koncentrace moči



# Infúzní léčba

- ▶ Doplnění krevního oběhu
  - Krystaloidy
  - Koloidy – doplnění objemu
  - Krev a deriváty

# Medikamentózní léčba

- ▶ Nárazníkové roztoky
- ▶ Diuretika – při doplnění oběhu
- ▶ Kardiotonika
- ▶ Vazoaktivní léky
- ▶ Sedativa
- ▶ Kortikoidy – prevence poškození tkání
- ▶ Heparin – prevence DIK