

MUNI
MED

FAKULTNÍ
NEMOCNICE
BRNO

ŠOKOVÉ STAVY

MUDr. Roman Svatoň, Chirurgická klinika LF MU a FN Brno

ŠOK

Akutní oběhové selhání s neadekvátní distribucí a perfúzí ve vztahu k metabolickým požadavkům tkání vedoucí ke generalizované buněčné hypoxii

PATOFYZIOLOGIE ŠOKU

Šok - soubor příznaků /syndrom/ vyznačující se ve všech svých typech společným rysem :

(společný patofyziologický vývoj velkého množství klinických událostí)

- snížené prokrvení /hypoperfuze/ životně důležitých tkání
- nedostatečný přívod kyslíku a živin do tkání a hromadění produktů buněčného metabolismu kyselé povahy /CO₂, laktát/
- následkem toho vznikají buněčné změny postižených orgánů - zprvu snížená funkce - následně i strukturální změny

KLASIFIKACE ŠOKU

Podle příčiny a kardiovaskulární patofyziologie:

- Hypovolemický
- Kardiogenní
- Obstrukční
- Distribuční

HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

Ztráta cirkulujícího intravasálního objemu tekutin - krve, plasmy, elektrolytů

Snížení cirkulujícího objemu



Snížení plicích tlaků srdce



Snížení CO



Snížení MAP



ŠOK

HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

Akutní ztráta

- **10%** objemu - dobře tolerována

tachykardie, vzestup SVR, normotenze

- **20-25%** - začínají selhávat kompenzační mechanismy

snížený CO i TK, zvýšené SVR, nárůst laktátu

- **40%** - těžká hypotenze, hypoperfuze orgánů, trvá-li déle než 2 hod - nevratné poškození tkání

výrazný pokles CO i TK

Chronická ztráta - lépe tolerována - více se uplatní kompenzační mechanismy

CAVE - přidružené chor. /ICHS, ateroskleróza/ zhoršují průběh a prognózu

HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

Příčiny :

- **Hemorragický** - krvácení do GIT, ruptura AAA, bodná poranění velkých cév
- **Traumatický** - rozsáhlé poškození tkání, polytrauma
- **Popáleninový** - ztráta plazmy z popálených ploch, únik z krevního řečiště do ECT
- **Dehydratační** - ztráta pocením, zvracením, průjmy

KARDIOGENNÍ ŠOK

Těžká porucha srdeční funkce - selhání srdce jako pumpy

Klesají tepový objem i CO



Stoupají plnicí tlaky a objemy srdečních dutin, stoupá TF a SVR



Pokles MAP



Orgánová hypoperfuze



ŠOK

KARDIOGENNÍ ŠOK

Příčiny:

- poškození myokardu** - *AIM, kontuze myokardu*
- mechanické abnormality srdce** část tepového objemu se nedostává do oběhu - *chlopenní vady, ruptura mezikomorové přepážky*
- poruchy rytmu**

OBSTRUKČNÍ ŠOK

Mechanická překážka - obstrukce - krevního toku kardiovaskulárním řečištěm

- Překážka je vně řečiště** - omezení plnění pumpy - perikardiální tamponáda, konstrikivní perikarditis
- Překážka je v řečišti** - masivní plicní embolie

DISTRIBUČNÍ ŠOK

Relativní hypovolémie způsobená vasodilatací

Pokles SVR



V první fázi kompenzatorně zvýšená TF a CO, jen mírný pokles MAP



Při progresi výrazný pokles plicních tlaků /preloadu/, pokles CO a MAP



Hypoperfuze



ŠOK

DISTRIBUČNÍ ŠOK

- **Anafylaxe** - reakce antigen-protilátka uvolňující mediátory typu histaminu, bradykininu
- **Předávkování léky s vasodilatačními účinky**
- **Neurogenní** - úrazy míchy - ztráta periferního cévního tonu
- **Addisonská krize** - akutní insuficience nadledvin, nedostatek kortizolu
- **Sepse** - endotoxin G-neg bakterií je stimulem spouštějícím uvolňování mediátorů způsobujících generalizovanou vasodilataci a patologickou distribuci krevní perfuze na úrovni mikrocirkulace

SEPTICKÝ ŠOK

Někdy uváděn jako samostatná jednotka **MIXED SHOCK**

- v první fázi vasodilatace s vysokým CO
- v dalších fázích vlivem i kardiodepresivních působků snížení systolické funkce myokardu a snížení CO - kardiogenní podíl
- nejčastější šokový stav

STADIA ŠOKU

Podle dynamiky patofyziologických změn dělíme šok do 3 fází - stadií :

fáze kompenzace

fáze dekompenzace

fáze refrakterní /ireverzibilní/

Pro průběh šoku hraje významnou úlohu čas zahájení a intenzita léčebných kroků

- nesmí dojít k nezvratným změnám

STADIA ŠOKU - fáze kompenzace

Aktivovány reflexní kompenzační mechanismy

Perfuze životně důležitých orgánů je zachována

Reflexní mechanismy:

- Sympatiko-adrenergní - uvolnění katecholaminů
- Renin angiotenzinová osa - uvolnění ADH

Účinky :

- Tachykardie, vzestup SVR, snížení vylučování tekutin ledvinami
- Centralizace oběhu - preference prokrvení mozku a myokardu na úkor splanchniku, ledvin, kůže
 - je dána rozdílným zastoupením alfa receptorů v orgánech

STADIA ŠOKU - fáze kompenzace

Klinické příznaky fáze kompenzace : „studená normotonní tachykardie“

- bledost**
- vlhká studená pokožka**
- tachykardie**
- TK nezměněný nebo lehce snížený**
- snížený CVP**
- neklid**
- pocit žízně**
- snížená diuréza**

Je-li zahájena rychlá a účinná léčba obnoví se normální oběhový stav

STADIA ŠOKU - fáze kompenzace

Septický a anafylaktický šok - v první fázi se klinický obraz odlišuje

První fáze je „**hyperkinetická**“

- Je snížený periferní cévní odpor kompenzatorně se zvyšuje srdeční výdej - hyperkinetická cirkulace
- Suchá, teplá a prokrvená pokožka
- Hyperventilace, respirační alkalóza

Klinika dalších stadií již je shodná

STADIA ŠOKU - fáze dekompenzace

- nedošlo ke korekci /šok neléčený, nebo pozdě léčený/
- kompenzační mechanismy již nestačí udržet perfuzi >> tkáňová hypoxie >> anaerobní metabolismus >> laktátová acidóza >> dilatace arteriol >> prohloubení hypotenze >> snížení srdečního výdeje
- extravasace tekutin do intersticia
- decentralizace oběhu

STADIA ŠOKU - fáze dekompenzace

Klinické příznaky fáze dekompenzace: „studená hypotonní tachykardie“

- šedá až mramorovaná pokožka
- pokles periferní teploty
- měkký špatně plněný tep
- tachykardie - nad 120/min
- **výrazný pokles TK**
- pokles CVP
- anurie
- apatie, somnolence až ztráta vědomí

STADIA ŠOKU - fáze refrakterní

- morfologické změny ve vitálně důležitých orgánech
- buňky překročí „point of no return“ - směrem k nekróze - dochází k uvolňování lysosomálních enzymů s cytotoxickými účinky
- i při úpravě hemodynamických parametrů již takové tkáňové změny vedoucí k buněčné smrti

V klinice nejsou ukazatelé definující ireverzibilitu šoku - vždy na základě **letálního zakončení při správné terapii**

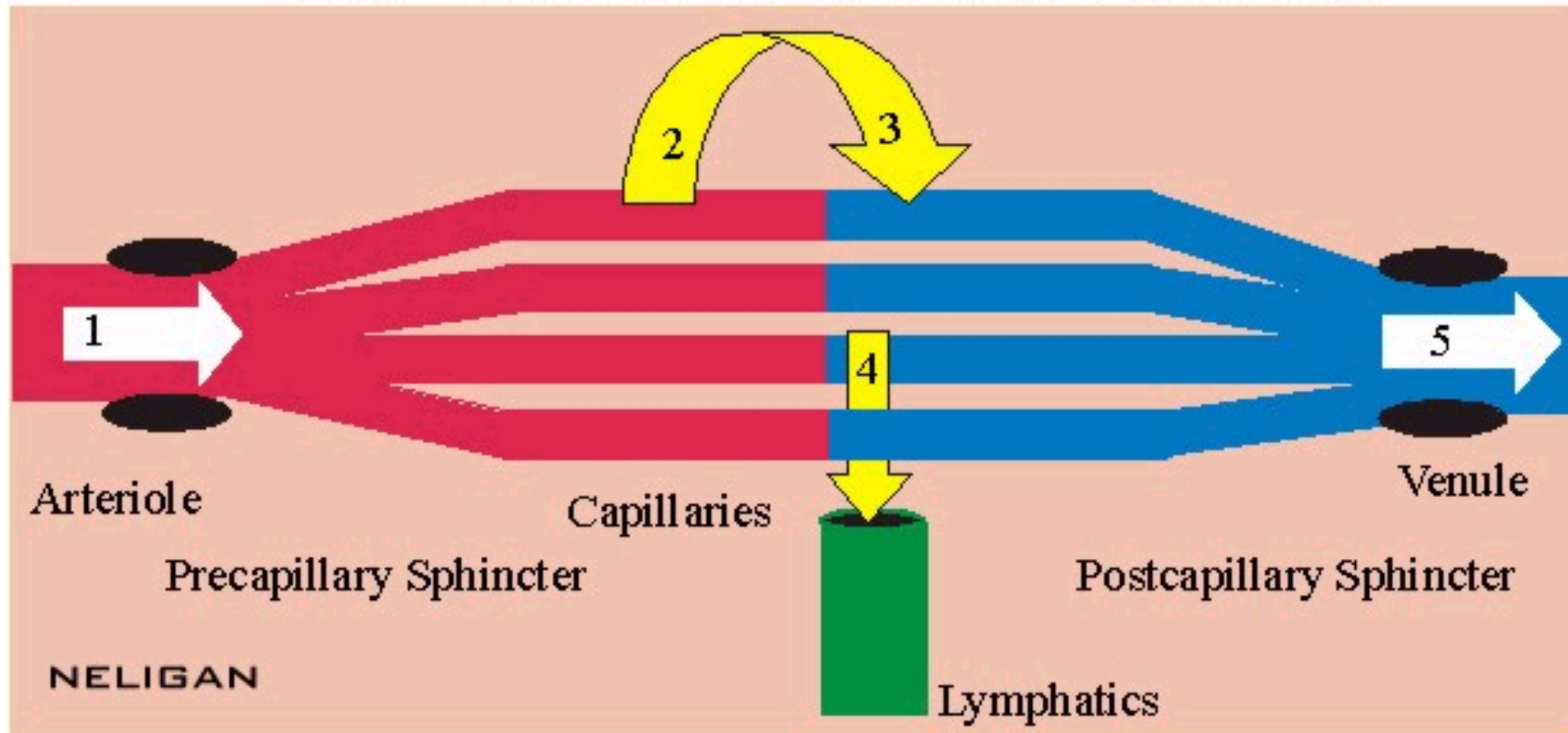
PATOFYZIOLOGIE ŠOKU

na úrovni

MIKROCIRKULACE

- Hlavní úlohu mají prekapilární arterioly, postkapilární venuly a jejich sfinktery.
- Na úrovni mikrocirkulace se odehrávají hlavní děje v patogenezi šoku

NORMÁLNÍ MIKROCIRKULACE



1. Precapillary Sphincters are relaxed, and blood flows into the capillary bed
2. Fluid is filtered on the arterial side & returns
3. On the venous side or
4. Thru Lymphatics
5. Blood Returns thru the postcapillary sphincters to the venous system

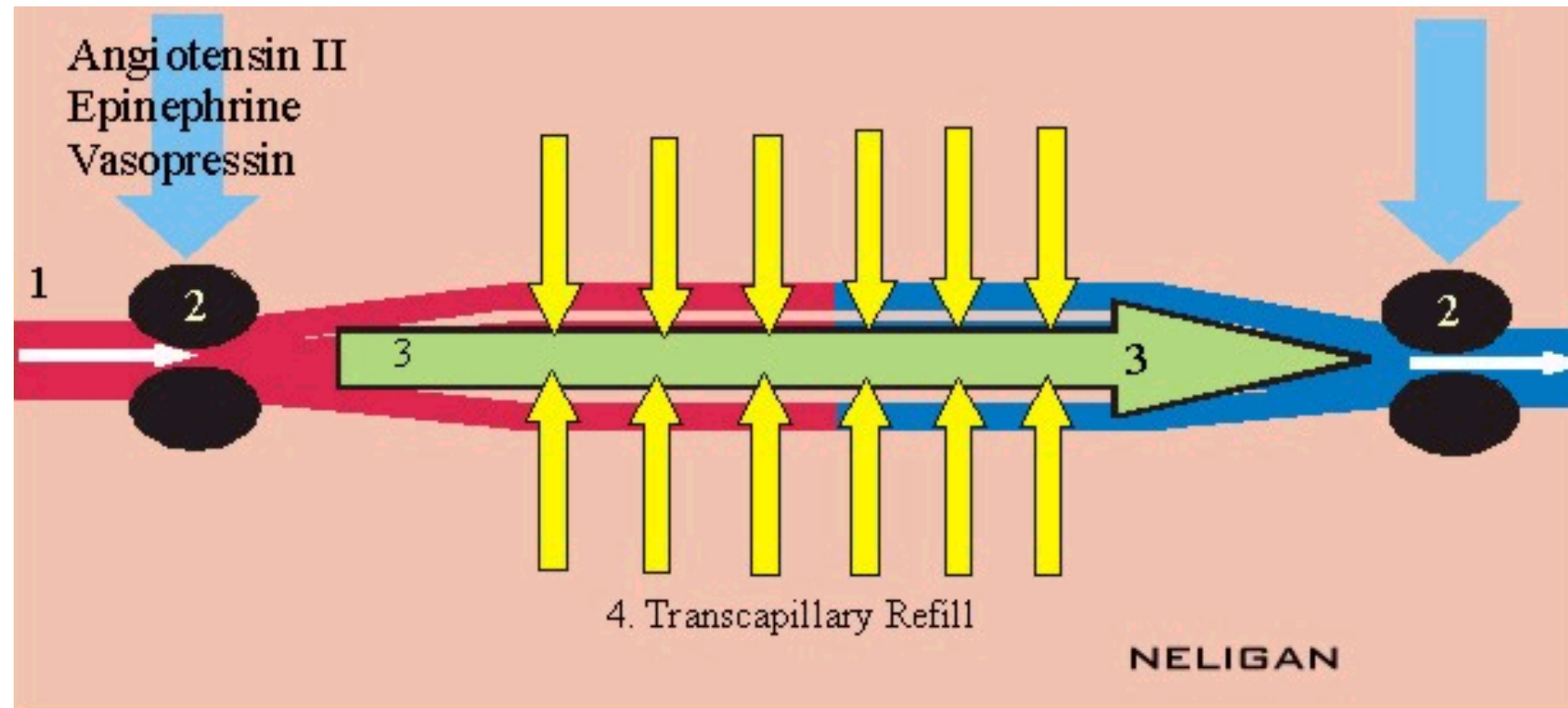
MIKROCIRKULACE PŘI ŠOKU

FÁZE KOMPENZACE

Sympato-adrenální kompenzační reakce má odezvu i na úrovni mikrocirkulace :

- generalizovaná pre i post kapilární konstrikce
- snížený hydrostatický tlak v kapilárách
- mobilizace tekutin z extra do intravazálního prostoru

FÁZE KOMPENZACE



1. The blood pressure falls, reflex vasoconstriction follows.
2. The pre-capillary and post-capillary sphincters contract.
3. This reduced the volume and increases the velocity of blood passing thru
4. Fluid is sucked back into the circulation by the flow of blood, this process is called "transcapillary refill, and allows remobilization of fluid

MIKROCIRKULACE PŘI ŠOKU

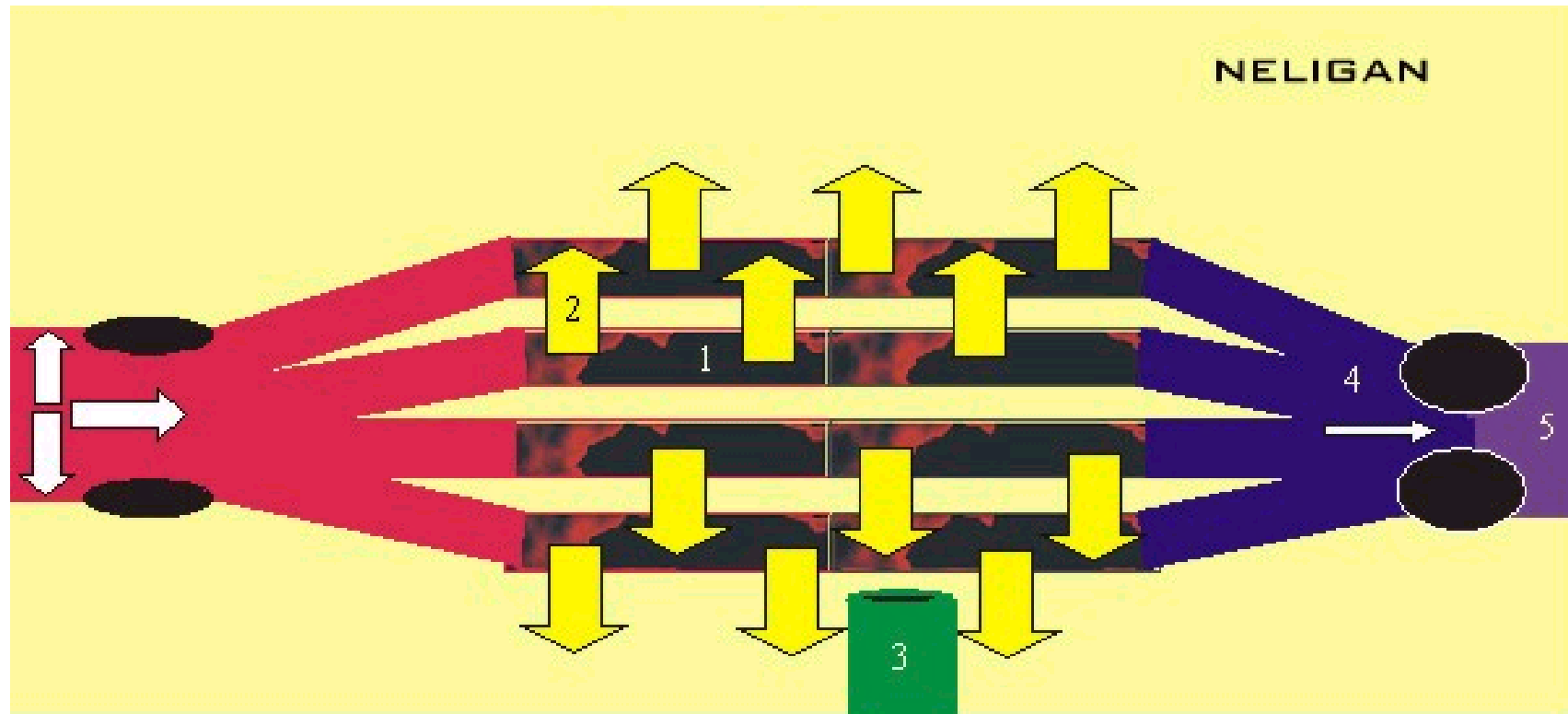
FÁZE DEKOMPENZACE :

Přetrvávání šoku a hypoperfuze tkání

Šoková vasomoce

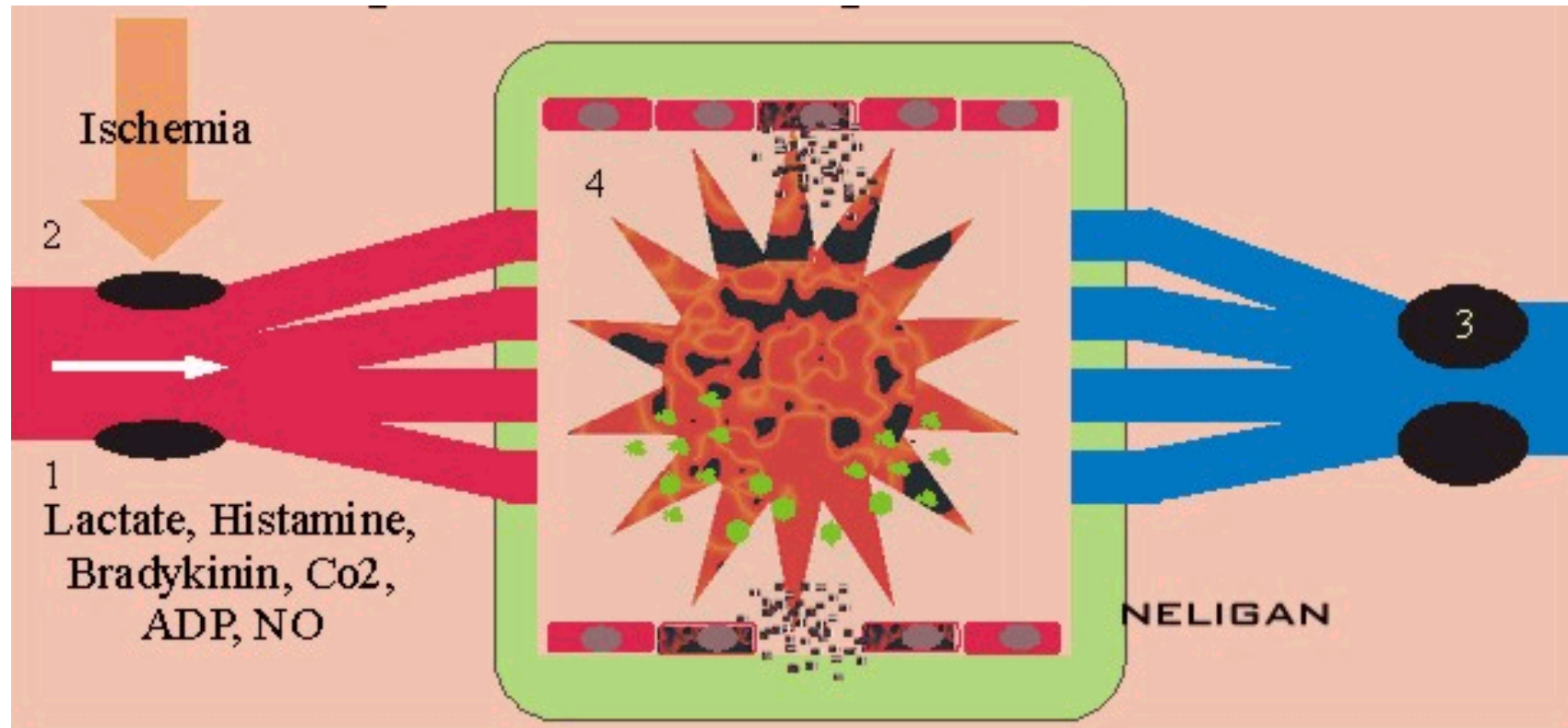
- akumulace laktátu, CO₂, pokles pH
- relaxace prekapilárních sfinkterů /přestávají být citlivé na katecholaminy/
- postkapilární venuly zůstávají sevřeny /méně senzitivní/
- sekvestrace krve do dilatovaných kapilár
- tekutina vytlačována z kapilár do intersticia - intersticiální edém
- zhoršení difuze O₂
- hemokoncentrace - zhoršení viskozity krve - agregace erytrocytů a trombocytů - tvorba mikrotrombů
- poškození endotelu
- diseminovaná intravaskulární koagulopatie

FÁZE DEKOMPENZACE I.



1. The endothelium has been damaged and it's permeability thus increases
2. Protein rich fluid leaks out into the extracellular space causing edema
3. Lymphatics are either overwhelmed or malfunctioning
4. Oxygen extraction is either very high or very low
5. Blood viscosity increases, this and the activation of the coagulation system leads to laying down of intravascular thrombus, and ischemia.

FÁZE DEKOMPENZACE II.



1. Due to the presence of local and circulating vasodilator metabolites, vasoplegia occurs
2. The precapillary sphincters relax, due to ischemia and vasodilators.
3. The post-capillary sphincters are more resistant to ischemia, and remain contracted
4. Blood pools within the capillaries: simultaneously, massive cytokine release occurs - damaging the endothelium.

MIKROCIRKULACE PŘI ŠOKU

FÁZE REFRAKTERNÍ :

- prohloubení dějů ve fázi dekompenzace
- povoluje i postkapilární sfinkter
- generalizovaná vasodilatace
- stáza kapilárního obsahu**
- výrazná porucha permeability kapilár - ztráty makromolekul do intersticia**
- prohloubení edému intersticia, další zvýšení viskozity krve, více mikrotrombů**
- prohlubuje se hypoperfuze a ischemie tkáně**

Bludný kruh do něhož se mikrocirkulace propadá

TERAPIE ŠOKU

- cíl znovuoobnovení dodávky O₂ do tkání
- odstranění příčiny šoku

TERAPIE ŠOKU

Znovuobnovení dodávky O₂ :

Stabilizace krevního oběhu

- objemové náhrady – dostatečný přívod tekutin, agresivní tekutinová resuscitace
- vasoaktivní látky – katecholaminy /dopamin, noradrenalin/

Péče o dostatečnou oxygenaci

- oxygenoterapie, UPV

Péče o vnitřní prostředí

- acidóza, Hb, Htk, ionty, uremie

TERAPIE ŠOKU

Odstranění příčiny šoku :

- liší se dle jednotlivých typů šoku
- stavění krvácení, ošetření traumatu, náhrada ztráty tekutin (*hypovolemický*)
- hledání a odstranění ložiska infekce
- ATB terapie (*septický*)
- podpora inotropie myokardu
- mechanická podpora oběhu – IABK (*kardiogenní*)

MODS – multiorgánová dysfunkce

- přes adekvátní terapii šoku se u řady nemocných rozvine progresivní selhávání některých orgánů
- selhávání 3 a více orgánů – mortalita nad 80%
- velice nákladná terapie

MODS – multiorgánová dysfunkce

- následek změn v mikrocirkulaci v dekompenzované fázi šoku
- následek reperfučního poškození
- následek systémového rozšíření zánětlivé odpovědi - SIRS

SIRS – systémová zánětlivá reakce

- systemic inflammatory response
- systémová aktivace makrofágů a neutrofilů s uvolněním řady mediátorů
- zánětlivá reakce je přínosem je-li lokalizována a namířena proti ložisku infekce či nekrózy
- generalizace zánětlivé reakce vede k nežádoucím hemodynamickým změnám /vasodilatace, deprese myokardu /postižení mikrocirkulace /kapilární leak, otok intersticia, tvorbě mikrotrombů/

SIRS

Odpověď organismu na různé podněty infekční i neinfekční etiologie :

- bakteriální, kvasinkové, virové i parazitární infekce
(seps = SIRS infekční etiologie)
- těžké trauma
- akutní pankreatitida
- ischemie tkáně
- těžké krvácení

SIRS

Klinické známky - přítomnost 2 a nebo více příznaků z :

- teplota nad 38°C nebo pod 36°C
- tachykardie nad 90/min
- dechová frekvence nad 20/min nebo PaCO₂ pod 4,3kPa
- leukocyty nad 12×10^9 nebo pod 4×10^9

MODS - ORGÁNOVÉ PORUCHY

- **Plíce** - šoková plíce, ARDS - porucha oxgenace
- **Oběh** - nutnost podpory vasopresory, katecholaminy
- **GIT** - paralytický ileus, pankreatitis, translokace střevních bakterií s rozvojem sepse
- **Ledviny** - akutní renální selhání, ATN - oligo, anurie
- **Koagulace** - DIC
- **Játra** - ikterus, porucha syntetických i detoxikačních funkcí
- **CNS** - encefalopatie, dezorientace až koma

TERAPIE MODS

- **agresivní včasná léčba primární příčiny** – šoku, SIRS

- **podpůrná terapie** – podpora selhávajících orgánových systémů
 - podpora oběhu
 - UPV
 - náhrada fce ledvin
 - korekce koagulopatie
 - výživa