

Šokové stavy

Jiří Žurek

Klinika dětské anesteziologie a resuscitace, LF MU, FN Brno

Šok je definován jako jako akutní oběhové selhání s neadekvátní distribucí a perfúzí ve vztahu k metabolickým požadavkům tkání vedoucí ke generalizované buněčné hypoxii.

Jinak definováno je tedy oběhová nedostatečnost a šok stavem insuficientní perfuze ve vztahu k požadavkům tkání, nebo nepoměrem mezi dodávkou a poptávkou kyslíku v tkáních. Šok definovala řada autorů, kteří preferovali různá kritéria a tím vznikla řada různých klasifikací. Snad nejvhodnější pro klinickou praxi je definice dle Kumara a Parilly (1), vzniklá kombinací obou hledisek - šok je stavem vyvolaným těžkým a rozsáhlým snížením efektivní tkáňové perfuze vedoucí nejprve k reverzibilnímu, později k irverzibilnímu poškození buněk. Efektivní tkáňová perfuze může být snížena globálně tj. snížením minutového srdečního výdeje nebo zvýšením neefektivní regionální perfuze na základě poruch distribuce krevního průtoku či poruchou utilizace substrátů na buněčné úrovni.

Selhání oběhu z jakékoliv příčiny vede v konečném důsledku ke změnám v oblasti mikrocirkulace, kde rozsah poškození je přímo úměrný rozsahu tkáňové hypoxie a orgánového selhání. Dle příčiny a kardiovaskulárních parametrů klasifikovali v roce 1972 Weil a Shubin šokové stavy na šok hypovolemický, kardiogenní, obstrukční a distribuční (distributivní) (2).

Podle příčiny dělíme šokové stavy na 4 základní typy:

1. šok hypovolemický
2. šok distribuční
3. šok kardiogenní
4. šok obstrukční

Šok je třeba chápat jako dynamickou záležitost, kdy v průběhu doby jeden typ šoku může přecházet v jiný, popřípadě se jednotlivé typy mohou kombinovat jako šok smíšený.

Definice jednotlivých typů šoku

1. Hypovolemický šok je definován akutní ztrátou cirkulujícího intravasálního objemu tekutin, tedy krve, plasmy a elektrolytů.

2. Distribuční šok definujeme jako nepoměr mezi náplní a kapacitou krevního řečiště. Tedy jde o relativní hypovolemii způsobenou vasodilatací. V další fázi šoku dochází v důsledku zvýšené permeability kapilár k úniku tekutin extravasálně a dochází navíc k absolutní hypovolemii. K distribučnímu šoku řadíme: šok toxický, anafylaktický, neurogenní (spinalní),

šok z endokrinních příčin (adrenální krize, hyperfunkce štítné žlázy), traumatický, septický a šokový stav vzniklý jako důsledek předávkování některými léčivými (nitroprusid sodný).

3. Kardiogenní šok je způsoben selháním srdce jako pumpy

4. Obstrukční šok je způsoben mechanickou překážkou v oběhu

Patofyziologie šokových stavů

Reakce organismu na inzult je spojena s aktivací rozsáhlého systému biologických dějů, které mají primárně protektivní charakter a jsou zcela nezbytné pro přežití organismu a hojení poškozených tkání. Udržení dostatečného krevního průtoku tkáněmi je podmíněno udržením arteriálního perfúzního tlaku, jehož hlavními determinanty jsou srdeční výdej a systémová cévní rezistence. Organismus reaguje na inzult nespecifickou kompenzační patofyziologickou neuroendokrinní reakcí, jejímž cílem je udržení perfúze životně důležitých orgánů (především myokardu a mozku) pomocí aktivace sympatického nervového systému a humorální odezvy. Současně je iniciována zánětlivá imunologická odpověď, jejímž primárním úkolem je z fylogenetického hlediska ochrana organismu s eliminací příčinné noxy a následná reparace poškozených tkání. Systémová forma zánětlivé reakce je označována jako syndrom systémové zánětlivé odpovědi (systemic inflammatory response syndrome – SIRS), během které je produkována řada biologicky aktivních látek (mediátorů) s prozánětlivými i protizánětlivými účinky, jejichž vzájemný poměr je udržován řadou regulačních mechanismů s cílem omezení působení reakce pouze v oblasti poškozených tkání (3).

Fyziologické důsledky neuroendokrinní sympatoadrenální reakce (3)

- vazokonstrikce, centralizace oběhu (cíl je udržení/zvýšení tkáňového perfúzního tlaku)
- tachykardie (s cílem udržení/zvýšení srdečního výdeje)
- zvýšení kontraktility
- přesun tekutin z intersticia intravaskulárně
- aktivace renin-angiotenzin-aldosteron
- kostní dřeň, játra, slezina (zvýšená tvorba a vyplavení zásob erytrocytů a leukocytů)
- hyperventilace (zvýšený přívod kyslíku)

Hemodynamické změny u jednotlivých typů šoku

Klinické známky a hemodynamické parametry jsou společné jednotlivým typům šoku, v některých případech dochází k jejich kombinaci.

Hypovolemický šok je charakterizován snížením venózního návratu (preload) s aktivací neuroendokrinní sympatoadrenální reakce, jejímž důsledkem je tachykardie, zvýšení inotropie s cílem udržení či zvýšení tepového objemu. Tachykardie a hypotenze jsou provázeny vazokonstrikcí (zvýšení periferní cévní rezistence – SVR) a centralizací oběhu s cílem udržení perfúze mozku a myokardu, plnicí tlaky srdce jsou nízké. Hypotenze se rozvíjí až při ztrátách 20–25 % krevního objemu (3).

Kardiogenní šok je stav charakterizovaný hypoperfuzí orgánů v důsledku nízkého srdečního výdeje přes adekvátní náplň vaskulárního řečiště. Pacienty v kardiogenním šoku lze rozdělit na skupinu s počínajícím nebo krátce trvajícím šokovým stavem a na skupinu s plně rozvinutým kardiogenním šokem se známkami multiorgánového selhání. Hemodynamicky je kardiogenní šok charakterizován hypotenzí (systolický tlak TKs < 90 mmHg nebo střední tlak nižší o 30 mmHg než obvyklý), nízkým srdečním výdejem (často je srdeční index CI < 2,2–1,8 l/min/m²) a většinou tachykardií. Za kardiogenní šok se považuje i stav, kdy k udržení TKs > 90 mmHg nebo indexovaného srdečního výdeje CI > 1,8–2 l/min/m² je nutné podání vazopresorů a/nebo zavedení intraaortální balonkové kontrapulzace (intraortic balloon pump counterpulsation – IABP). Tento stav by měl trvat alespoň 30 min a musí být adekvátní plnění levé komory (orientačně lze užít tlak v zaklínění PCWP > 15–18 mmHg nebo při postižení pravé komory end-diastolický tlak pravé komory > 10 mmHg). Zároveň jsou přítomny klinické známky systémové hypoperfúze, která se projevuje oligurií < 20 ml/hod, alterací vědomí provázenou neklidem, u části pacientů jsou známky periferní vazokonstrikce s chladnými končetinami a mramorovanou kůží. Nejčastější příčinou rozvoje kardiogenního šoku je akutní infarkt myokardu (> 75 %), dále to může být akutní mitrální nebo aortální insuficience, akutní myokarditida, intoxikace léky s negativně inotropním účinkem, akutní dekompenzace chronického srdečního selhání, akutní dekompenzace hypertrofické kardiomyopatie, myxom levé síně, tako-tsubo kardiomyopatie nebo postkardiotomický syndrom (4-7).

Obstrukční šok má téměř identický hemodynamický profil jako šok kardiogenní, dle příčiny stavu lze rozlišovat především rozdílné plnicí tlaky. U plicní embolizace dochází ke snížení srdečního výdeje, může být zvýšen centrální žilní tlak, tlak v zaklínění bývá obvykle nízký, je přítomna prekapilární plicní hypertenze. U pacientů se srdeční tamponádou dochází k vzestupu žilního tlaku, progresi známek tkáňové hypoperfúze a sympatoadrenální odpovědi (3). Často se s obstrukčním šokem setkáváme také při pneumotoraxu, agresivní umělé plicní ventilace a astmatu.

Distribuční šok se na rozdíl od předešlých typů šoku vyznačuje převahou vazodilatace s tzv. teplou periferií, v případě korekce hypovolémie a při dobré funkci myokardu je charakteristický vysokým srdečním výdejem. Produkce látek s kardiodepresivním účinkem vede k myokardiální dysfunkci, která je potencována nadměrnou zátěží myokardu a sekundárními inzulty, jako jsou acidóza, hypoxémie, buněčná hypoxie při difúzní ischemii. Hemodynamický a klinický obraz hypodynamické fáze distribučního šoku je podobný obrazu kardiogenního šoku, srdeční výdej většinou klesá do normálních hodnot, tento pokles je při progresi klinických a/nebo laboratorních známek tkáňové hypoperfúze jednoznačně nepříznivý (3).

Anafylaktický šok vzniká jako odpověď organismu na antigenní podnět, který předtím postiženého jedince senzibilizoval. Jedná se o projev okamžité přecitlivělosti, kdy protilátkami typu IgE navozená imunitní reakce vede k rychlé degranulaci žírných buněk a bazofilů a k uvolnění jejich mediátorů do tkání a oběhu. Ty jsou příčinou vazodilatace, tvorby

edému, spasmů hladké svaloviny a hypersekrece hlenu se všemi jejich dalšími důsledky (hypotenze, bronchospasmus, oběhové selhání). Příčinou anafylaktické reakce jsou alergeny potravinové, lékové, hmyzí, alergenové extrakty, latex. Spouštěcím mechanismem může být i fyzická zátěž. Pokud podstatou obtíží není imunologická reakce zprostředkovaná protilátkami IgE, ale jiným typem protilátek (např. IgG), imunokomplexy či anafylatoxiny, nebo se vůbec nejedná o imunitní mechanismus, mluvíme o reakci anafylaktoidní. Klinický obraz i léčebný postup však bývá obdobný.

Neurogenní šok se manifestuje triádou hypotenze, bradykardie a hypotermie. Má tendenci se vyskytovat častěji při transverzální lézi míšni nad Th6 (v důsledku přerušení výstupu sympatiku Th1 až L2), čímž vzniká nevyvážená vagotonie, která má za následek snížení cévní rezistence a vazodilataci (8).

Kyslíkový (oxidativní) metabolismus

Primární metabolický problém u pacientů v šoku je porucha oxidativního metabolismu, který je způsoben především nedostatečnou dodávkou kyslíku tkáním v důsledku sníženého průtoku krve a maldistribucí tkáňové perfúze. Hlavními determinantami dodávky kyslíku tkáním (DO_2) jsou srdeční výdej a obsah kyslíku v arteriální krvi (CaO_2). Obsah kyslíku v krvi ovlivňuje především hladina hemoglobinu a jeho saturace kyslíkem, rozpuštěný kyslík v krvi určený hodnotou parciálního tlaku (PaO_2) má podíl na dodávce kyslíku do tkání zcela minimální. Za fyziologických okolností je dodávka a spotřeba kyslíku (VO_2) udržována autoregulačními mechanismy s ohledem na aktuální metabolické požadavky tkání (3).

Při nedostatku kyslíku pro aerobní metabolismus dochází k zastavení oxidativní fosforylace v mitochondriích, dochází ke kumulaci pyruvátu, který nepřechází do mitochondrií, pyruvát je v cytosolu měněn na laktát za tvorby výrazně menšího množství energie ve formě ATP (2 mol vs. 38 mol). Při poklesu vstupu pyruvátu do Krebsova cyklu v mitochondriích dochází k navýšení anaerobního metabolismu, hromadění laktátu, tvorbě vodíkových iontů při hydrolýze ATP s rozvojem metabolické laktátové acidózy. Všechny tyto pochody vedou k energetickému selhání buňky s jejím funkčním, a následně i organickým poškozením. Oxidativní metabolismus může být v šokových stavech poškozen i v důsledku nadprodukce proinflamatorních mediátorů (NO, endotoxin, kyslíkové radikály, kalcium, TNF-alfa), které vedou k poškození mitochondriálních funkcí (3).

Diagnostika, klinický obraz

Časná diagnostika a včasná razantní léčba šokového stavu jsou zcela zásadní pro klinický výsledek pacienta, diagnostika musí probíhat současně s resuscitací oběhu ve snaze co nejdříve zvrátit klinické a laboratorní známky tkáňové hypoperfúze. Fáze charakterizovaná tachykardií a hypotenzí je celkem snadná pro diagnostiku a terapii, nicméně z patofyziologického hlediska znamená již fázi tkáňové hypoperfúze při selhání výše uvedených kompenzačních mechanismů. Pozdní rozpoznání a oddálená léčba šokového stavu jsou spojeny se zhoršením klinického výsledku. Klinický obraz se odvíjí od typu šoku, příčiny a případně kombinace šokových stavů. Šok hypovolemický, kardiogenní a obstrukční jsou podle svého klinického podobného obrazu nazývány jako šoky „studené“, naopak distribuční formy šoku ve své hyperdynamické fázi, kdy dominuje vazodilace látek, jako šoky „teplé“. V

diagnostice šokového stavu se uplatňuje anamnéza, klinický obraz, fyzikální vyšetření, laboratorní a event. zobrazovací techniky. Současně již od počátku je nutná agresivní terapie zaměřená na dosažení/ udržení adekvátní tkáňové perfúze spolu s léčbou základní příčiny stavu, viz dále u jednotlivých typů šoků.

Typická klinická symptomatologie šoku zahrnuje obvykle následující nálezy:

- Hypotenze – vyskytuje se u naprosté většiny pacientů se šokem. Aktuální hodnota tlaku musí být vždy posuzována v klinickém kontextu a zejména, zda jsou přítomny klinické a/nebo laboratorní známky tkáňové hypoperfúze nebo nikoliv.
- Oligurie – nejčastěji způsobena hypovolémií, snížením renální perfúze nebo kombinací obojího.
- Změna mentálního stavu – obvykle se projevuje buď agitovaností, nebo naopak útlumem vědomí až bezvědomím.
- Chladná vlhká kůže – hlavním mechanismem je vazokonstrikce jako projev centralizace oběhu. Metabolická acidóza.

Diagnostika

- Anamnéza – je zaměřena na zjištění příčiny šokového stavu (vnitřní krvácení, bolesti břicha, hrudníku, onemocnění v anamnéze – kardiální aj.)
- Klinický obraz
- Fyzikální vyšetření
- Laboratorní vyšetření
 - KO, koagulace, mineralogram, biochemické známky zánětu
 - parametry tkáňové perfúze (SvO₂, laktát, acidobazická rovnováha)
 - biochemické ukazatele orgánově specifické
- EKG
- Zobrazovací a jiné metody podle stavu pacienta (UZ břicha a hrudníku, cév dolních končetin, rtg, CT břicha, hrudníku aj.)

Léčba

Rozpoznání/diagnostika šokového syndromu a určení jeho etiologie jsou klíčovými faktory při formulaci léčebného plánu (3).

- hypovolemický šok

Základním požadavkem na terapii hypovolemického šoku je doplnění cirkulujícího objemu zprvu náhradními roztoky, v další fázi pak takovým typem tekutiny, která byla ztracena. Prvořadým úkolem je zástava event. krvácení a doplnění cirkulujícího volumu. Zpravidla je

snaha o doplnění takového typu tekutiny, který byl z oběhu ztracen. V iniciální fázi můžeme použít resuscitaci krystaloidním roztokem v kombinaci s roztokem koloidním (plazmaexpandivní efekt), v praxi zahajujeme objemovou resuscitaci aplikací elektrolytových roztoků následovanou podáváním roztoků koloidních. Otázka preference jednotlivých typů roztoků není v současné době jednoznačně vyřešena, není tedy chybou volit aplikaci obou typů roztoků. Mražená lidská plazma je indikována u velkých krevních ztrát či popálenin, kdy dochází ke ztrátám plazmatických bílkovin a koagulačních faktorů. Erytrocytární masa je indikována u rozsáhlých krevních ztrát spojených se ztrátou hemoglobinu – vazebné kapacity krve pro kyslík.

- distribuční šok

V terapii má doplnění cirkulujícího volumu a korekce být relativní hypovolémie přednost před zahájením léčby vazokonstriktory. Použití vazoaktivních látek (nejčastěji dobutaminu a noradrenalinu) se často nelze vyhnout, vždy by však měly být podávány titračně až po (alespoň částečné) korekci hypovolémie. Vyhneme se tak poruše splachnické oblasti a akrálních tělesných partií. Zpravidla je v této fázi šoku indikováno invazivní oběhové monitorování. Nelze opomenout sanaci septických ložisek a antimikrobiální terapii.

- kardiogenní šok

Základní farmaka používaná v terapii kardiogenního šoku jsou látky s pozitivně inotropním účinkem (dobutamin), v případě závažné hypotenze způsobující nedostatečné zásobení koronárních arterií, doplněná o vazopresory (noradrenalin). Prospěšné bývá podání vazodilatancí (nitráty) a diuretik, výběrově i blokátorů fosfodiesterázy III (milrinon) nebo látky zvyšující citlivost myokardu k vápníku - levosimendanu. Kardiogenní šok je častou indikací k zavedení intraaortální balónkové kontrapulzace. Předpokladem racionální terapie je invazivní monitorování oběhových parametrů (plicnicový katétr). Kauzální léčbou akutního infarktu myokardu je neodkladné zprůchodnění postižené koronární artérie metodou PTCA (perkutánní transluminální koronární angioplastika) nebo chirurgická intervence – urgentní aortokoronární by-pass.

- obstrukční šok

Léčba primární příčiny je mnohdy neodkladná, prioritní a specifická podle vyvolávající příčiny (drenáž pneumothoraxu, snížení agresivity umělé plicní ventilace, punkce perikardu). U některých postiženích můžeme výhodně ovlivnit tlak v a. pulmonalis podáním inhalačního oxidu dusnatého (iNO) či jiných dilatátorů plicního řečiště. Výhodným diagnostickým pomocníkem je echokardiografie.

Závěr

Pacienti se známkami šoku představují vysoce rizikovou skupinu z pohledu progresu stavu do ireverzibilního orgánového selhání, bez ohledu na etiologii stavu a povahu základního onemocnění. Včasná a intenzivní terapeutická intervence musí být vždy. Hlavním cílem terapie je kromě identifikace a následné kontroly vyvolávající příčiny šoku především zvrát klinických a laboratorních známek periferní tkáňové hypoperfúze co nejdříve od přijetí jako klíčový předpoklad dosažení co nejlepšího klinického výsledku (3).

Literatura

1. Funk JD, Parrillo JE, Kumar A. Sepsis and Septic Shock: A History. *Critical Care Clinics*. 2009; 25: 83-101
2. Weil MH, Shubin H. Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects. *Adv Exp Med Biol*. 1971;23:13-23
3. Černý V. Oběhové selhání a šokové stavy. *Postgraduální medicína*. 2012;5:486-497
4. Pařenica J. Kardiogenní šok. *Kardiol Rev* 2011, 13: 20-23
5. Van der 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: 2909–2945.
6. Hamm CW, Mollmann H, Bassand JP et al. Acute complications of ST-elevation myocardial infarction. In: Camm J, Luscher TF, Serruys PW (eds). *The ESC Textbook of Cardiovascular Medicine*. 2 ed. Oxford: Oxford University Press 2009: 587–590.
7. Špinar J, Jansky P, Kettner J et al. Doporučení pro diagnostiku a léčbu akutního srdečního selhání. *Cor Vasa* 2006; 48: K3–K31.
8. Doležel J. Traumatická léze míšň. *Urolog. pro Praxi* 2004; 4: 146-155