

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 trvající 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
 - ▶ Irreverzibilní – 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

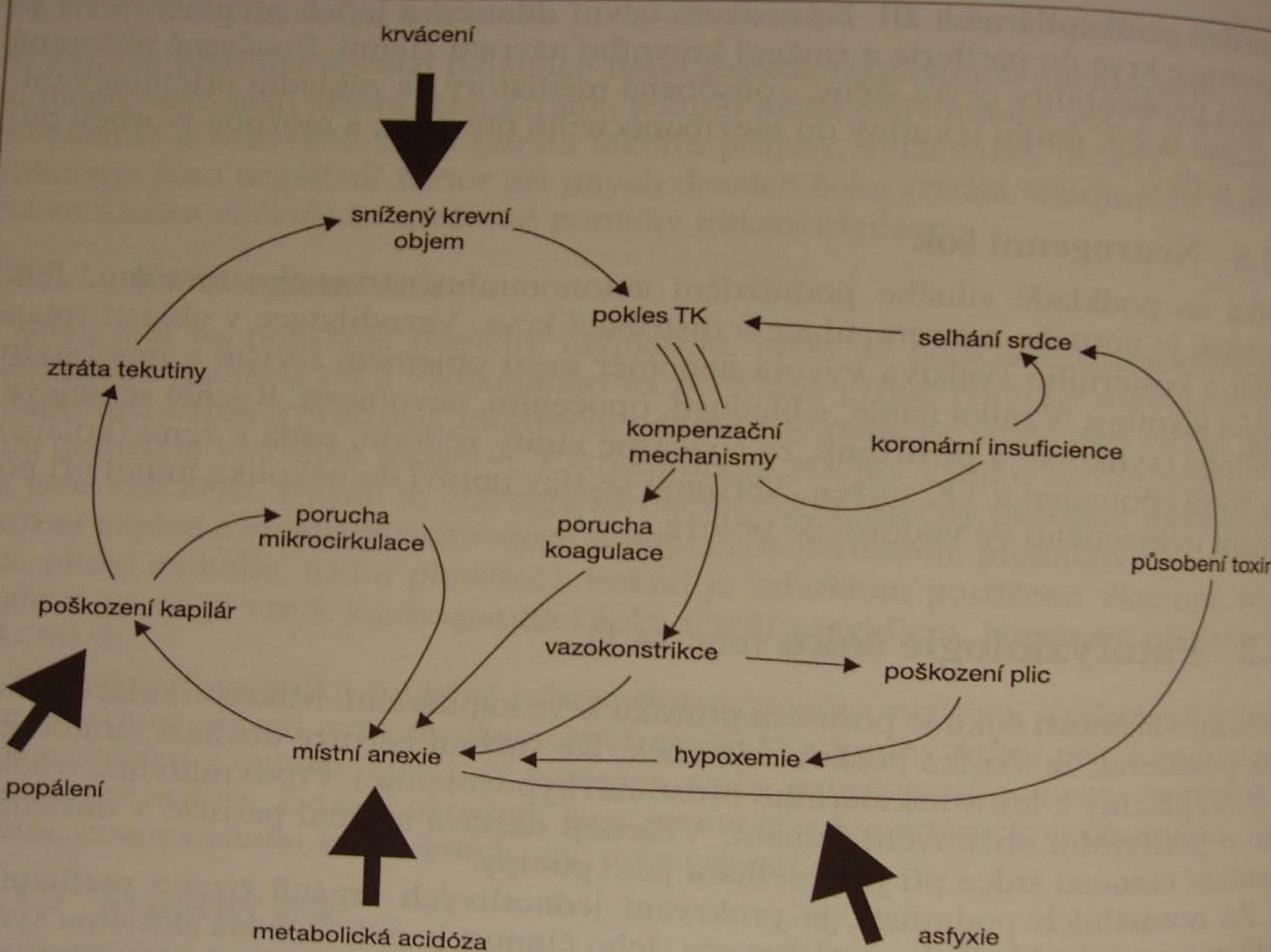
- ▶ Působení toxinů bakterií (20% G- a 5% G+) na membrány a zvýšení permeability cév
- ▶ Nejčastěji (E.coli, Pseudomonády, Proteus, Staphylococcus aureus)
 - záněty močových cest
 - Cholangitidy
 - Peritonitidy

Anafylaktický šok

- ▶ Následek imunitní reakce
- ▶ Imunogeny – **antigeny** – proteiny, cizí sérum, hmyz..,
 - **hapteny** – penicilin , kontrastní látky
- ▶ Komplexy antigen protilátka uvolňují aktivní mediátory (His, Ser, Bra)
- ▶ Dilatace arteriolen – 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 nepoměr objemu řečiště a jeho náplní
- ▶ Náhlý vznik, nauzea, bledost, opocení, snížení TK a pulsu
- ▶ Synkopa a kolaps



krváčení

snížený krevní objem

pokles TK

selhání srdce

ztráta tekutiny

kompenzační mechanismy

koronární insuficience

porucha mikrocirkulace

porucha koagulace

působení toxinů

poškození kapilár

vazokonstrikce

poškození plic

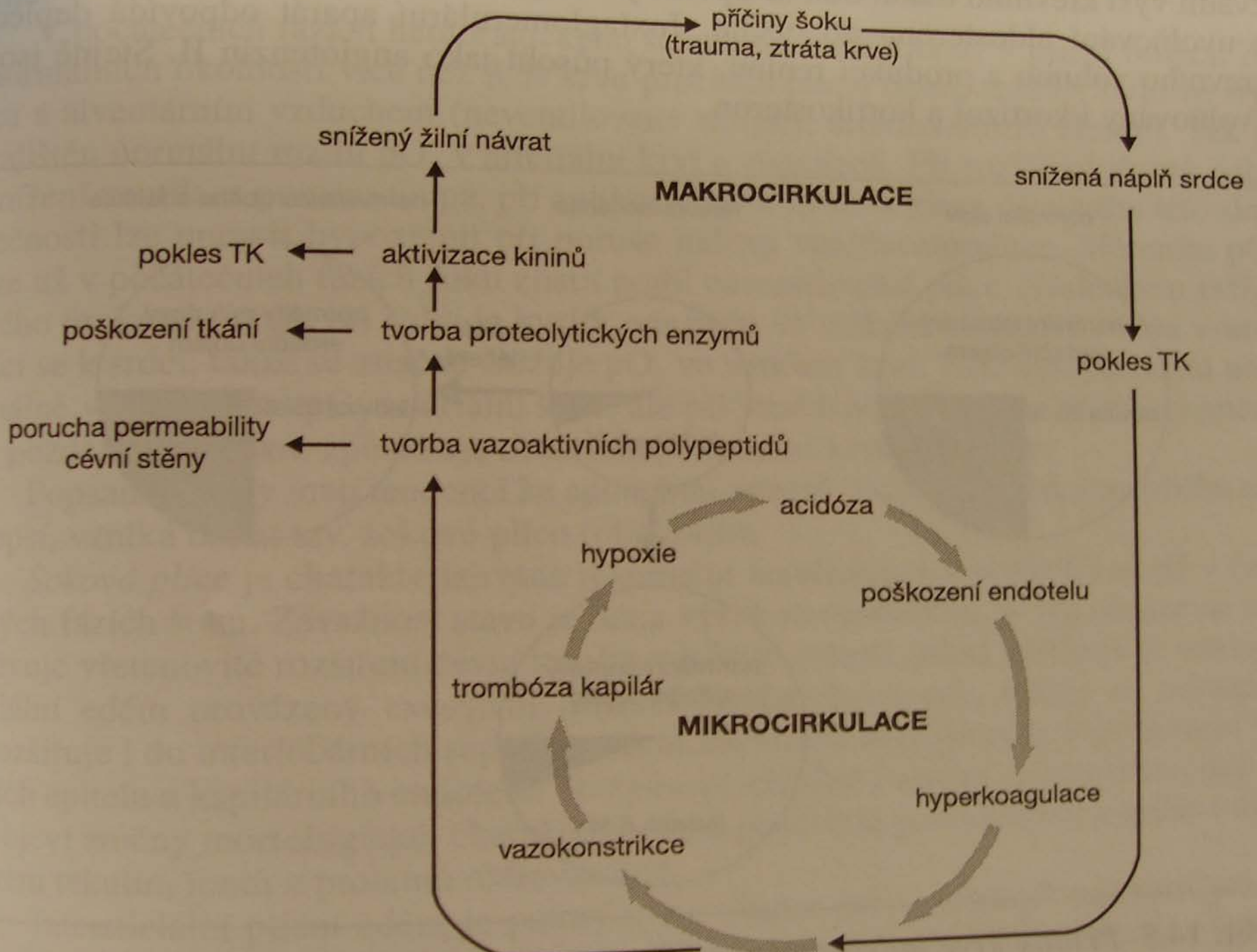
popálení

místní anoxie

hypoxemie

metabolická acidóza

asfyxie



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^+ a K^+ 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
- ▶ pCO₂, pO₂
- ▶ 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