

Šok

2023/2024

Mgr. Martin Krause, Ph.D.

krause@vszdrav.cz

- ***syndrom vznikající v důsledku akutně vzniklé poruchy krevního oběhu a vedoucí ke tkáňové hypoperfuzi, hypoxii a následné dysfunkci vitálně důležitých orgánů***

podle mechanismu vzniku

hypovolemický

- snížení cirkulujícího objemu krve z důvodu akutní krevní ztráty, extravazace tekutin
- *ztráta tekutin*

kardiogenní

- selhání srdce jako pumpy
- *ztráta kontraktility*

distribuční

- důsledek poruchy distribuce krevního průtoku tkáněmi při působení vasodilatačních mechanismů
- *snížení systémové cévní rezistence*

obstrukční

- obstrukce krevního řečiště, např. plicní embolizace, srdeční tamponáda, tenzní pneumothorax
- *zábrana plnění*

Dělení dle etiologie

hemoragický šok

- *hypovolemický šok* z důvodu akutní krevní ztráty, pokles srdečního výdeje a systémová vazokonstrikce

traumatický šok

- **časná fáze** – *hypovolemického šoku* z důvodu traumatu
- **pozdější fáze** – *porucha cirkulace i distribuce – systémová zánětlivá odpověď – produkce vazodilatačních mechanismů*

popáleninový šok

- varianta *traumatického šoku*

septický šok

- šokový stav z důvodu systémové zánětlivé odpovědi organismu na přítomnost mikroorganismů nebo jejich produktů
- **počátek** – *vazodilatace a hypotenze + zvýšený srdeční výdej*
- **další fáze** – *deprese kontraktility myokardu + rozvoj kardiogenního šoku + vysoké plicní tlaky a nízký srdeční výdej*

Dělení dle etiologie

kardiogenní šok

- šokový stav vzniklý při poruše systolické nebo diastolické funkce srdce, závažných arytmiích nebo náhle vzniklých chlopenních vadách

neurogenní šok

- ztráta autonomního cévního tonu
- např. vysoká transverzální léze míšní – komponenta *hypovolemického a distribučního* šoku

anafylaktický šok

- anafylaktická nebo anafylaktoidní reakce
- kombinace *hypovolemického a distribučního* šoku
- terminální fáze – obraz kardiogenního šoku

Symptomy

- pokles srdečního výdeje s projevy aktivace sympatoadrenergní reakce
 - cílem je redistribuce průtoku krve a udržení perfúze vitálně důležitých orgánů – **srdce a mozku**
- **tachykardie**
- **hypotenze**
- **vazokonstrikce** – chladná akra, zpomalený kapilární návrat > 2 s, periferní cyanóza, pokles diurézy
- **tachypnoe** v důsledku acidózy mozkomíšního moku
- **hypoxemie** při nárůstu nepoměru ventilace a perfúze v plicích
- **projevy tkáňové hypoxie** (např. laboratorně ↑ laktátu v arteriální krvi)
- **aktivace koagulačního systému s rozvojem DIC**
- **alterace vědomí**

Diagnostika

klinické symptomy šoku

- hypotenze, tachykardie, oligurie, zpomalený čas kapilárního návratu (2 s) a další klinické známky nejsou podmínkou diagnózy šoku

laboratoř

- Hb ze žilní krve / CŽK
- hladina laktátu > 2 (4) mmol/l
- nutné vyloučení jiné příčiny metabolické acidózy, především ketaoacidózy
- vzestup gradientu PaCO_2
- hemodynamické parametry

- **obnova tkáňové perfuze + udržení mikrocirkulace**
- **tkáňová hypoperfuze – vznik kyslíkového dluhu v tkáních**
 - přechod na anaerobní metabolismus
 - aktivace generalizované zánětlivé odpovědi organismu (SIRS)
 - aktivace koagulačního systému
 - vzestup permeability kapilárního řečiště s únikem tekutiny extravazální
 - rozvoj syndromu multiorgánové dysfunkce (MODS)
- **zajistit dostatečný perfuzní tlak**
- **základ: udržení dostatečného minutového srdečního výdeje MSV**
 - ***MSV součin tepového objemu (TO) a srdeční frekvence (SF)***
 - velikost TO závisí na předtížení (preloadu), dotížení (afterloadu), kontraktilitě myokardu a synergii kontrakce a kompetenci chlopenního aparátu

Preload x afterload

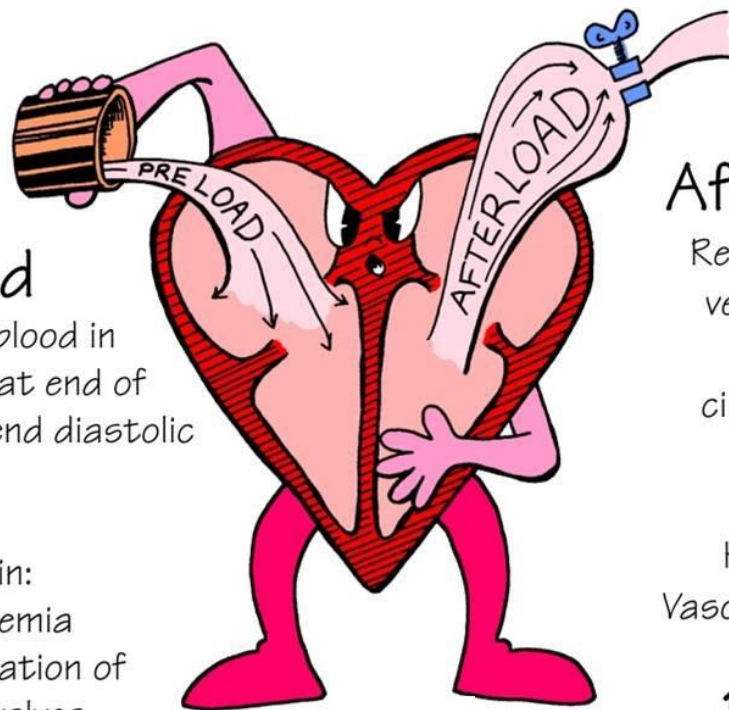
- **preload:** *síla napínající myokard před stahem* (zatížení před stahem)
- **afterload:** odpor, proti kterému je krev ze srdce vypuzována

PRELOAD AND AFTERLOAD

Preload

Volume of blood in ventricles at end of diastole (end diastolic pressure)

Increased in:
Hypervolemia
Regurgitation of cardiac valves
Heart Failure



Afterload

Resistance left ventricle must overcome to circulate blood

Increased in:
Hypertension
Vasoconstriction

↑ Afterload =
↑ Cardiac workload

Terapie – ovlivnění tepového objemu

preload

- předtížení je definováno jako napětí (délka) srdečního svalového vlákna na konci diastoly

zvýšení preloadu

- **krystaloidní roztoky** – F1/1, R1/1, H1/1
- **syntetické koloidní roztoky**
 - hydroxyetylškroby, želatina, dextransy
 - až po selhání objemové resuscitace krystaloidy
 - účinnější než krystaloidy
 - ev. nežádoucí účinky (anafylaktoidní reakce, antikoagulační efekt, riziko zhoršení funkce ledvin, ovlivnění imunitního systému, navození hypervolemie u nemocných bez závažné hypovolemie)
- **albumin** – přirozené koloidní roztoky
- **hypertonické roztoky**
 - rychlá expanze cirkulujícího objemu krve přesunem tekutiny z intracelulárního prostoru, tzv. maloobjemová resuscitace
- **vazokonstrikční látky**
 - zvýší venózní návrat, a tedy i preload

Terapie – ovlivnění tepového objemu

snížení preloadu

- **nitroglycerin** v dávce 5–400 $\mu\text{g}/\text{min}$.
- **furosemid** v dávce 20–80 mg i.v.
- zvýšení nitrohrudního tlaku **umělou plicní ventilací** s pozitivním endexpiračním tlakem (PEEP)

Terapie – ovlivnění tepového objemu

afterload

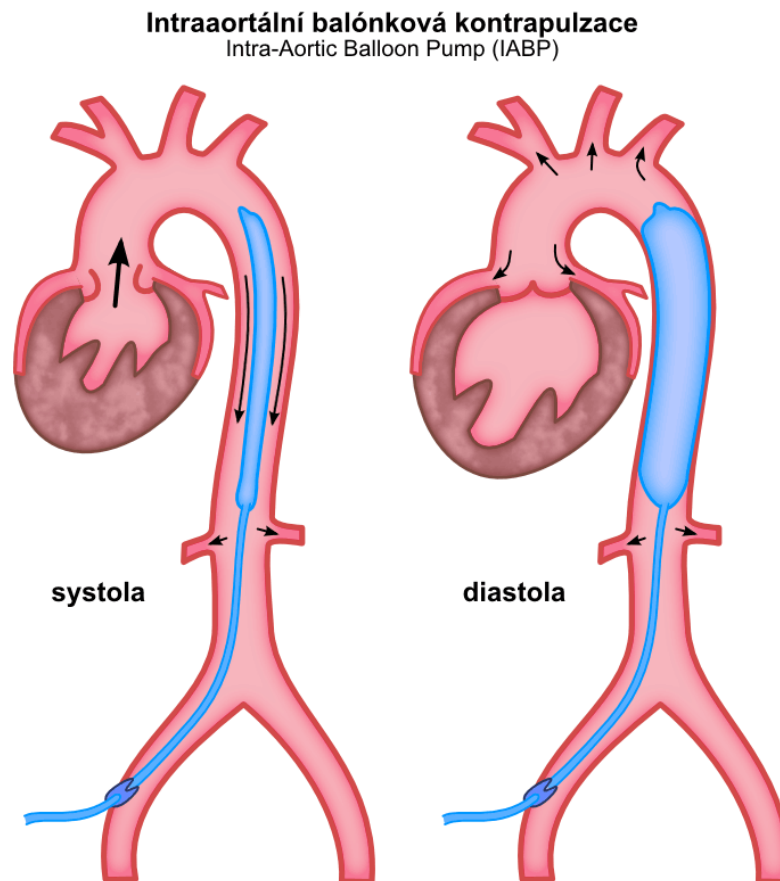
- dotížení, napětí, které vzniká ve stěně komory v době systoly

snížení afterloadu

- **nitroglycerin** – vazodilatace kapacitního řečiště
- **nitroprusid sodný** – vazodilatace
- **umělá plicní ventilace** se zařazeným PEEP – selhávání L komory
- **intraaortální balonková kontrapulzace**

zvýšení afterloadu

- noradrenalin 0,05 µg/kg/min



Terapie – ovlivnění tepového objemu

kontraktilita myokardu

- vnitřní inotropní schopnost myokardu, nezávislá na preloadu i afterloadu

léky

- inokonstriktory
 - *Dobutamin*
 - *Adrenalin*
- inodilatátory
 - *Milrinone*
- kalciové senzitizery – Levosimendan

Terapie – ovlivnění tepové frekvence

- **zvýšení tepové frekvence** – nejjednodušší způsob jak zvýšit srdeční výdej
 - zhoršení vztahu mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v myokardu
- **vzestup srdečního výdeje** – pouze do dosažení určité kritické tepové frekvence
 - obvykle do 140/min.

Hemoragický šok

symptomy

- dle velikosti a rychlosti krevní ztrát, věku, komorbiditě a terapii

terapie

- **A, B, C, D, E**
- **identifikace zdroje krvácení**
- **zjistit velikost krevní ztráty**
- **žilní přístup**
 - 2 periferní žilní katétrů G14–G18
 - ev. intraoseální žilní vstup, kanylace centrálního žilního systému vysokopřítokovým katétrem nebo preparací žíly
- **resuscitace oběhu tekutinami**
 - iniciálně rychle 2000 ml H1/1 – teplé roztoky
 - dále přidání koloidních roztoků a krevních derivátů
 - dosažení účinku je nutné podání cca 1–1,5násobného množství koloidů

Hemoragický šok

- udržení koncentrace Hb 70–90 g/l

život ohrožující krvácení

- stav koagulace – aPTT, INR, trombocytů a fibrinogenu
- pacienti s ŽOK – čerstvě zmražená plazma
- masivní krvácení – podání trombocytů
- optimální poměr transfuzních jednotek
 - erytrocytárního koncentrátu (E), čerstvě zmražené plazmy (P) a destiček (T)
 - 1–1,5 : 1 : 1.
- fibrinogen
- přetrvávající krvácení u tupých poranění – podání aktivovaného faktoru VII.
- kontrola hodnot K

Obstrukční šok

symptomy

- známky kardiogenního a obstruktivního šoku

etiologie

- masivní plicní embolie
- tenzní pneumotorax
- srdeční tamponáda
- plicní hyperinflace, při umělé plicní ventilaci

terapie

- příčina – drenáž tenzního pneumotoraxu, perikardiocentéza u srdeční tamponády, úprava a nastavení ventilátoru
- resuscitace oběhu tekutinami
- masivní plicní embolizace – KPR
- přetrvávající známky šoku – neodkladná trombolytická terapie či mechanická trombektomie

Kardiogenní šok

etiologie

- IM, arytmie, chlopenní vady, kardiomyopatie
- vzácně trauma (kontuze myokardu, penetrující poranění, poranění koronárních cév apod.)
- terminální fáze všech typů šoku probíhá pod obrazem kardiogenního šoku

diagnostika

- anamnéza, EKG, UZ srdce

terapie

- UPV, korekce hypoxemie, PEEP u nemocných s dominujícím selháním levé komory
- korekce hemodynamicky významných arytmí
 - perkutánní koronární intervence
 - trombolytická terapie nebo urgentní kardiochirurgický výkon u akutního IM
 - intraaortální balonková kontrapulzace
- optimalizace plicích tlaků a objemů srdce, UZ srdce
- redukce afterloadu – vazodilatační látky
- podpora kontraktility – dobutamin a amrinon

Septický šok

- reakce organismu na přítomnost bakterií, kvasinek a plísní nebo jejich produktů v těle
- terapie**
 - oxygenace – UPV
 - diagnostika etiologie šoku
 - sanace infekčního ložiska
 - empirická ATB terapie
 - hypotenze či zvýšená hladina laktátu
 - resuscitace oběhu tekutinami + katecholaminy
 - krystaloidní roztoky, albumin
- **katecholaminy** – noradrenalin, při selhání postupu je přidán adrenalin
- **kortikoidy** – hydrokortizon

Anafylaktický šok

- nejtěžší forma anafylaktické nebo **anafylaktoidní reakce**
 - vyvolán imunologickými nebo neimunologickými mechanizmy
- šok vzniká iniciálně v důsledku vazodilatace a hypovolemie při kapilárním „leaku“ (únik)

etiologie

- ***imunologické mechanizmy***
 - farmaka (betalaktamová ATB, inzulin, imunoglobuliny)
 - séra, latex, krevní produkty, atd.
- ***neimunologické mechanizmy***
 - opioidy, svalová relaxancia, koloidní roztoky
 - antibiotika (vankomycin, aminoglykosidy), aspirin atd.

symptomy

- neklid, dezorientace, pruritus, urtikarie, angioedém
- dyspnoe, hypotenze, nevolnost, zvracení, průjmy, laryngeální edém, laryngospasmus, bronchorea, bronchospasmus

Anafylaktický šok

- zabránit další expozici vyvolávající šok
 - ev. aplikace adrenalinu v okolí místa vpichu, turniket
- resuscitace oběhu tekutinami, iniciálně krystaloidy **10–20 ml/kg**
- metylprednisolon
- antihistaminika
- ev. podání glukagonu u nemocných s trvalou medikací betablokátory

Zdroje

- FERKO, A., ŠUBRT, Z., DĚDEK, T. ed. *Chirurgie v kostce*. 2. vyd. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-1005-1.
- Ilustrace: viz internetové zdroje

DĚKUJI ZA POZORNOST