



1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA  
UNIVERZITY KARLOVY V PRAZE

# ŠOKOVÉ STAVY a KOLAPS

*ARK 1.LF UK a TN Praha*

# ŠOK

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

# ŠOK

- Společný patofyziologický vývoj velkého množství klinických událostí
- Je charakterizován systémovou hypoperfuzí způsobenou - snížením srdečního výdeje
  - snížením efektivního cirkulujícího objemu krve
- Následkem toho je hypotenze, zhoršená tkáňová perfuze a buněčná hypoxie
- Hypoperfuze - její hypoxický a metabolický efekt vedou zprvu k reverzibilnímu buněčnému poškození. Přetrvávání šokového stavu vede k nevratnému poškození a smrti buněk - orgánu - organismu.

# 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 :**

- **Hemorhagický** - 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**
- **CI < 1,8l/min/m<sup>2</sup> = kardiogenní 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 plicích 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 Gneg 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

# PATOFYZIOLOGIE ŠOKU

*Repetitio:*

- Šok - soubor příznaků /syndrom/ vyznačující se ve všech svých typech společným rysem :
- snížené prokrvení /hypoperfuze/ životně důležitých tkání
- nedostatečný přívod kyslíku a živin do tkání a hromadění produktů buněčného metabolismu kyselé povahy /CO<sub>2</sub>, laktát/
- následkem toho vznikají buněčné změny postižených orgánů - zprvu snížená funkce - následně i strukturální změny

# 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

# ŠOK - 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



# Fáze kompenzace – klinické příznaky

## *„Studená normotonní tachykardie“*

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

# Fáze kompenzace – klinické příznaky

- Distribuční šoky (septický, anafylaktický, ...) klinický obraz první fáze je odlišný !

## ***„Hyperkinetická fáze“***

Snížený periferní cévní odpor - kompenzatorně se zvyšuje srdeční výdej - hyperkinetická cirkulace

- suchá, teplá a prokrvená pokožka
  - hyperventilace, respirační alkalóza
- 
- Klinický obraz dalších stadií již je shodný

# ŠOK - 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

# Fáze dekompenzace – klinické příznaky

## *„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

# ŠOK – refrakterní fáze

Dochází k morfologickým změnám 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 - až na základě letálního zakončení.**

# PATOFYZIOLOGIE ŠOKU

## na úrovni

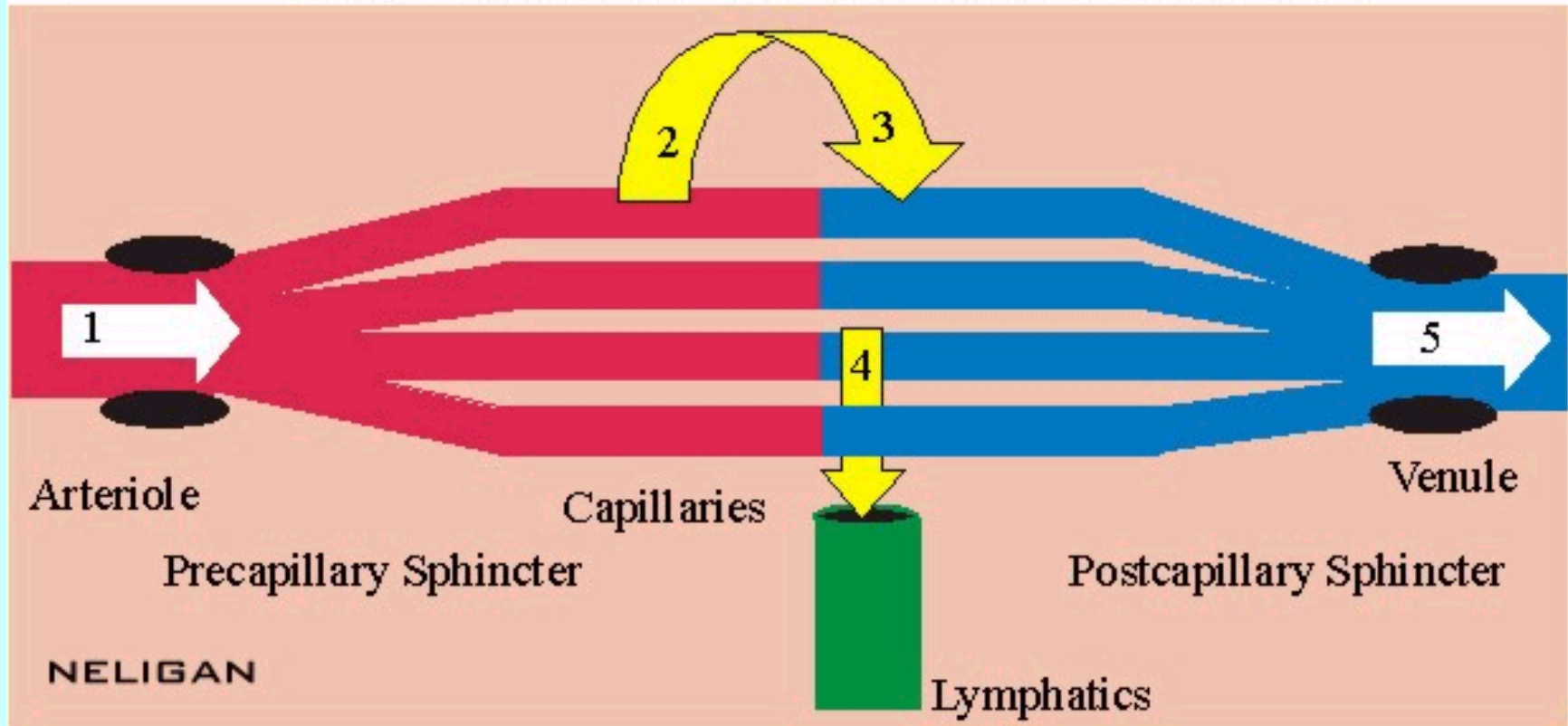
# MIKROCIRKULACE

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

# NORMÁLNÍ MIKROCIRKULACE

Figure 7

## The Normal Microcirculation



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

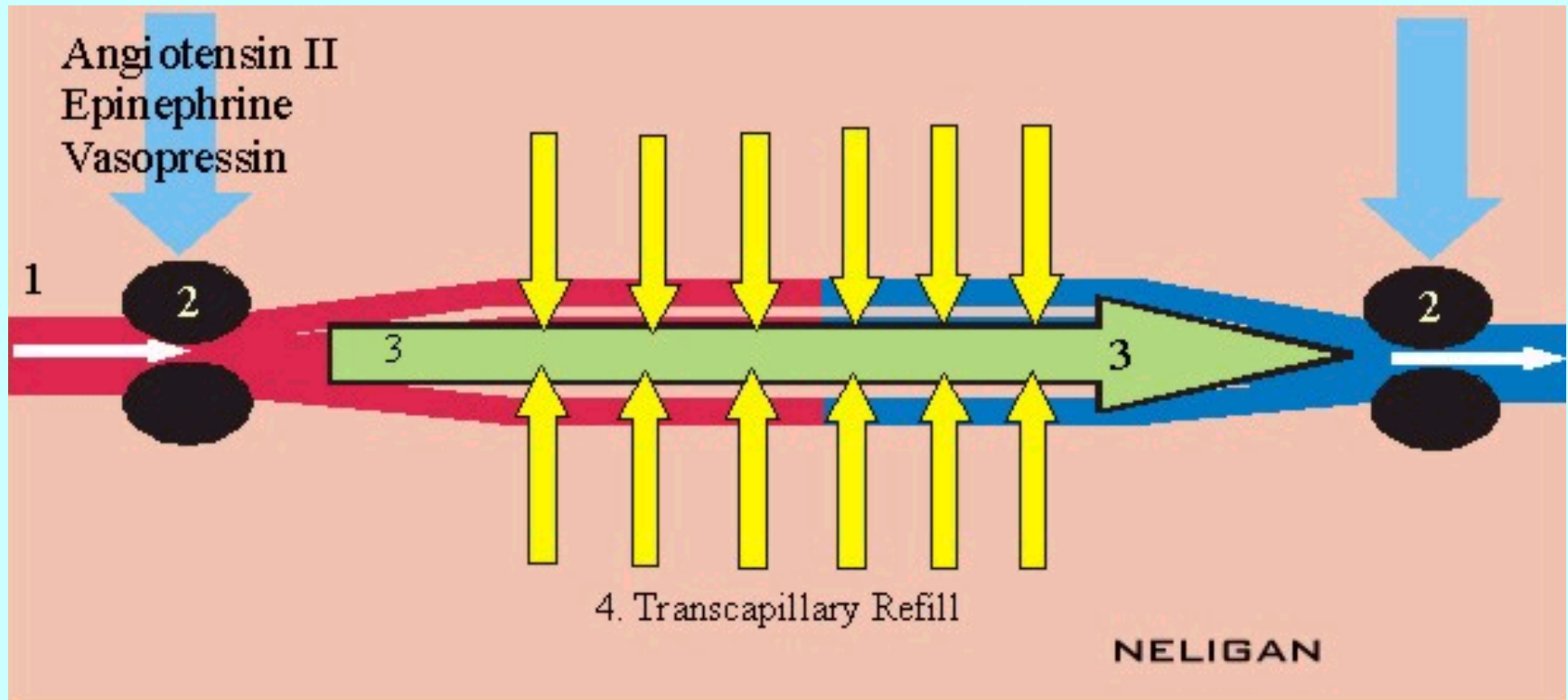
# MIKROCIRKULACE PŘI ŠOKU

- **FÁZE KOMPENZACE**
- sympato-adrenální kompenzační reakce má odezvu i na úrovni mikrocirkulace :
- generalizovaná pre i post kapilární konstrikce >>
  - >snížený krevní tlak v kapilárách>>
  - >mobilizace tekutin z extra do intra vazálního prostoru



# MIKROCIRKULACE PŘI ŠOKU

- 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 :**
- šoková vasomoce

akumulace laktátu, CO<sub>2</sub>, pokles pH >>

> relaxace prekapilárních sfinkterů (přestávají být citlivé na katecholaminy) >>

> postkapilární venuly zůstávají sevřeny (odolnější ke kyselému pH) >>

> sekvestrace krve do dilatovaných kapilár >>

> tekutina je vytlačována do intersticia >>

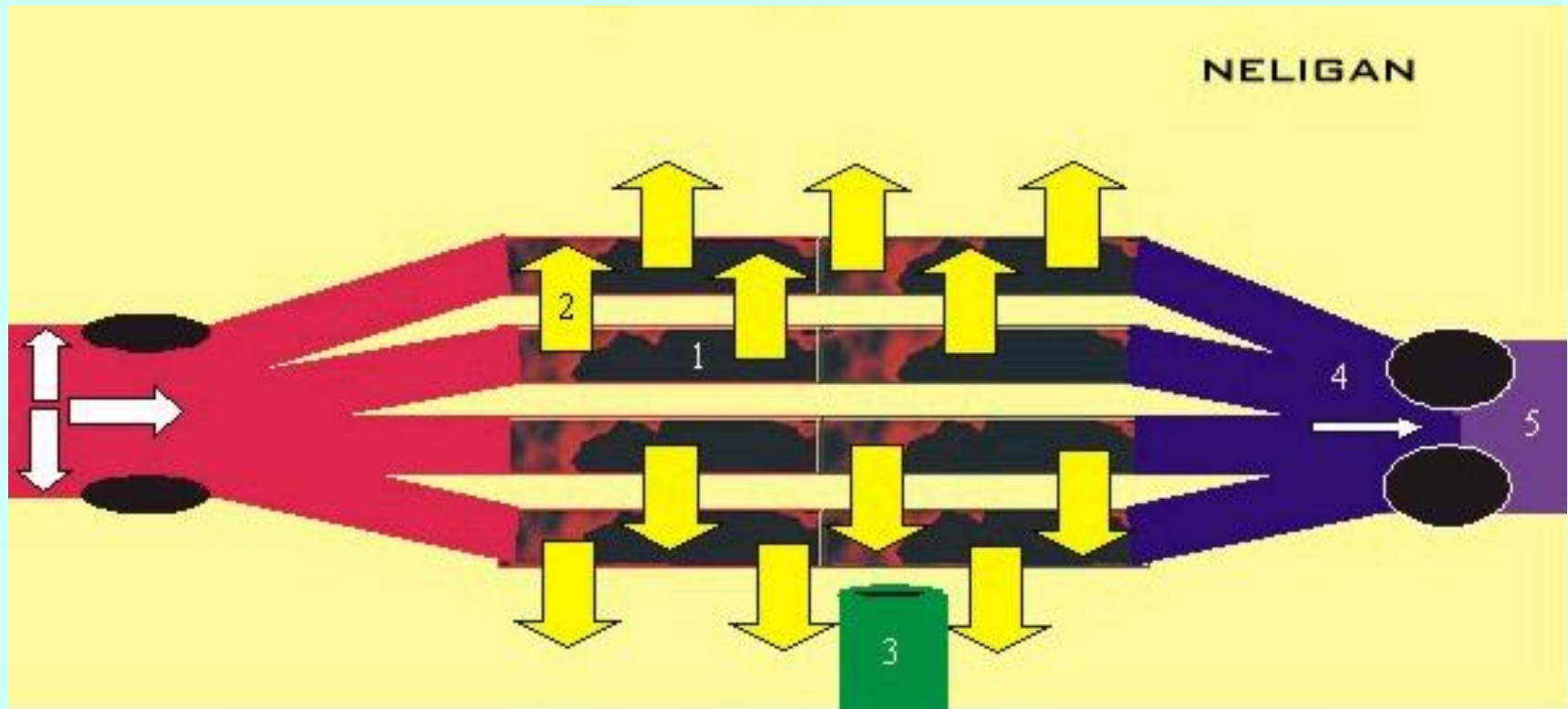
> intersticiální edém = zhoršení difuze O<sub>2</sub>

> hemokoncentrace = zhoršení viskozity krve, agregace erytrocytů a trombocytů - tvorba mikrotrombů – poškození endotelu >>

> diseminovaná intravaskulární koagulopatie

# MIKROCIRKULACE PŘI ŠOKU

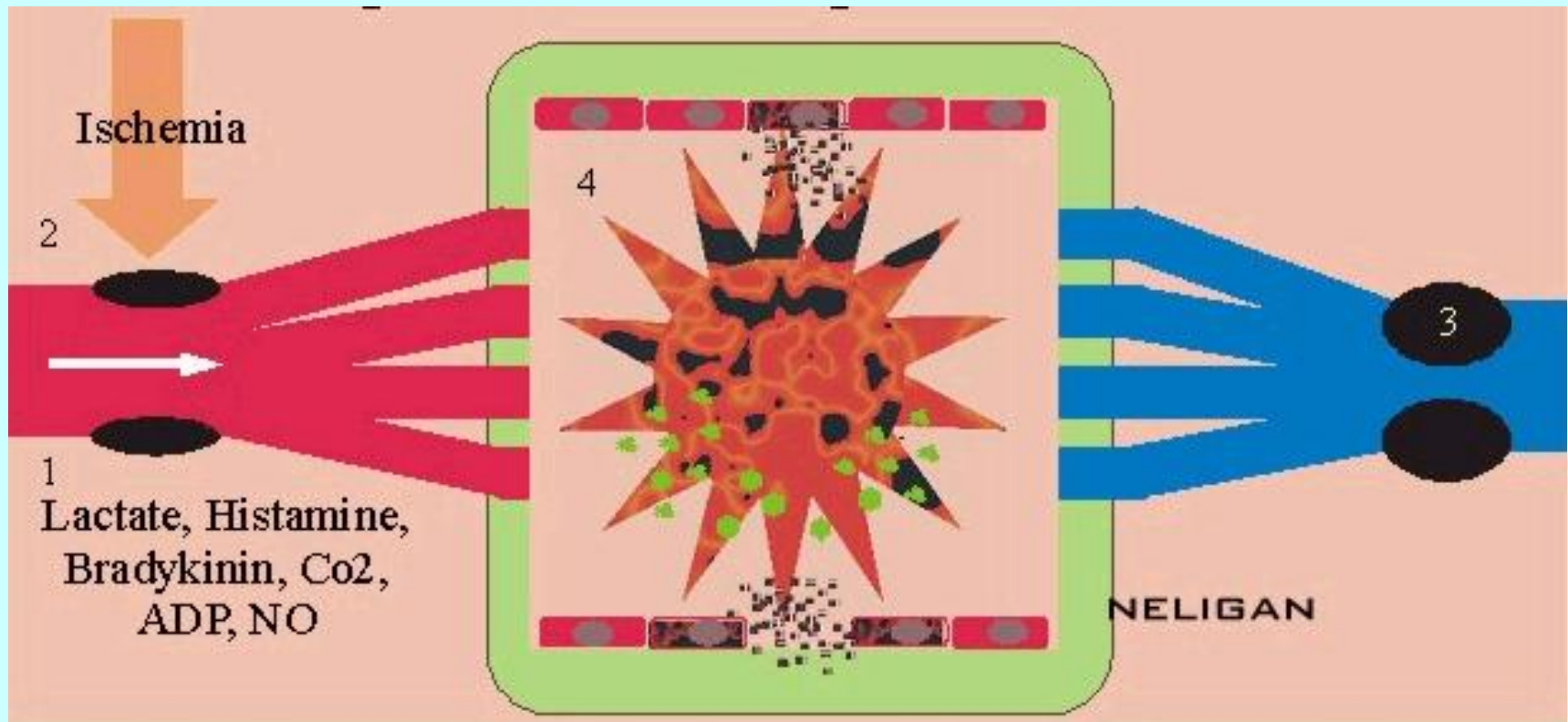
- FÁZE DEKOMPENZACE :



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.

# MIKROCIRKULACE PŘI ŠOKU

- FÁZE DEKOMPENZACE :



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 z fáze dekompenzace

- povolí již 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 O<sub>2</sub> do tkání
- odstranění příčiny šoku

# TERAPIE ŠOKU

- *znovuobnovení dodávky O<sub>2</sub>:*

## **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
- Adekvátní antimikrobní terapie (ATB) – ***septický***
- podpora inotropie myokardu ev. mechanická podpora oběhu - IABK - ***kardiogenní***



# ŠOK – reperfuční poškození

- i při úspěšné terapii a obnovení adekvátního stavu makro i mikro cirkulace vzniká různě vyjádřené reperfuční poškození
- tíže závisí na době trvání ischemie tkáně
- vlivem uvolnění především volných kyslíkových radikálů a kalcia, které se hromadí v hypoxických buňkách
- úzce souvisí se vznikem event. následné multiorgánové dysfunkce

# 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 reperfuzního 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 - sepse = 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 PaCO<sub>2</sub> pod 4,3kPa
  - leukocyty nad  $12 \times 10^9$  nebo pod  $4 \times 10^9$

# 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



# KOLAPSOVÉ STAVY (synkopy)

- krátkodobý akutní stav nedostatečnosti oběhu
- v popředí jsou příznaky nedokrvení mozku
- beze změn v mikrocirkulaci a vnitřním prostředí
- většinou benigní, rychle reverzibilní

# KOLAPSOVÉ STAVY

- vazovagální
  - strach, menses, delší stání u vagotoniků
  - bledost, opocení, zatmění před očima, pád
  - Th: autotransfúzní poloha, chladný obklad, tekutiny, pomalá vertikalizace
- z nedostatku tekutin
  - horko, žízeň, delší stání
  - Th: idem

# KOLAPSOVÉ STAVY

- ortostatický
  - u asteniků, při th. Ca blokátory, po alkoholu (vazodilatace)
  - Th: autotransfúzní poloha, chladnější prostředí
- nízký žilní návrat při přetlaku v hrudníku
  - kašel, smích, zpěv, účelové chování (překlon- vztyk, Valsalvův manévr)

# KOLAPSOVÉ STAVY

- kardiální
  - rytmogenní (SA, AVB, sy karotického sinu
  - úraz elektrickým proudem
  - AIM, KMP, aotrální stenóza, subclavian steal syndrom
- cor pulmonale
  - pokročilé formy CHOPN
- TIA
  - Při VB insufienci