

12. kapitola

CIRKULAČNÝ ŠOK

Miloš Tatár

Šokový stav, bez ohľadu na jeho príčinu, sa charakterizuje ako syndróm iniciovaný **akútnou systémovou hypoperfúziou**, ktorá vedie k tkanivovej hypoxii a dysfunkcii vitálnych orgánov.

Definícia

Pre všetky typy šokov je typická **neadekvátna perfúzia tkanív v porovnaní s ich metabolickými požiadavkami**. Hypoperfúzia orgánov spôsobuje hypoxiu buniek, nahromadenie metabolitov spôsobujúcich metabolickú acidózu a neskôr poškodenie orgánov, ktoré sa označuje ako multiorgánové zlyhanie.

Vznik a progresia šoku závisí od poruchy kardiovaskulárneho systému (KVS), ktorú môžeme definovať ako nepomer medzi objemom cirkulujúcej tekutiny a objemom cievneho riečiska. **Nepomer môže vzniknúť buď náhlou stratou intravaskulárnej tekutiny alebo náhlým zvýšením objemu ciev vazodilatáciou.** Progresia šoku a konečná fáza súvisia najmä s poruchou a dezintegráciou mikrocirkulácie. Avšak, ako vyplýva z definície cirkulačného šoku, poškodený nie je len KVS, ale aj ďalšie systémy, ktoré sú poškodené systémovou hypoperfúziou. V progresívnej fáze šoku sú značne poškodené najmä obličky, pľúca, črevný systém, mozog a srdce.

Závažnosť šoku vyplýva zo situácie, že ak progredujúci šok nie je korigovaný, vyústi k rozvratu energeticko-metabolických dejov (šok plodí závažnejší šok) a končí smrťou. Vyvíjajú sa nasledovné metabolické zmeny:

- energetické zlyhanie (↓ ATP),
- metabolická acidóza (↑ laktát),
- dominancia katabolizmu.

Od šoku je potrebné odlišovať **synkopu** (kolaps), ktorá je taktiež spôsobená akútnou cirkulačnou nedostatočnosťou. Rozdiel je v tom, že pri synkope vedie zlyhanie cirkulácie ku krátkotrvajúcej strate vedomia s pádom na podložku a po nadobudnutí vedomia sa cirkulačné

pomery vrátiť do normy. V porovnaní so šokom nie je dostatočný časový priestor na vytvorenie tkanivovej ischémie s metabolickou acidózou. Najčastejšími príčinami synkopy sú ortostatický kolaps (pri náhlej zmene z ľahu do stoja sa insuficienciou vazomotorickej regulácie zadržiava krv v dolných končatinách a značne sa zníži venózný návrat) a krátkodobá porucha generovania srdcového rytmu so zastavením srdcovej činnosti.

Klinické symptómy a príznaky

Pacient v šoku je popolavo bledý, má chladnú sputenú kožu, pulz je slabý a veľmi rýchly, povrchové vény sú kolabované. Pacient je veľmi slabý (často sa nedokáže z ľahu posadiť), sťažuje sa na smäd, je dezorientovaný, plytko a rýchlo dýcha a znižuje sa mu telesná teplota. Pacient má znížený krvný tlak, prestane močiť a vyvíja sa metabolická acidóza. V pokročilom štádiu postupne stráca vedomie, srdcová činnosť sa oslabuje, obličky prestanú úplne tvoriť moč, pľúca strácajú schopnosť oxygenovať arteriálnu krv a vylučovať CO₂, žalúdok a črevá sú nefunkčné a ich bariérová funkcia medzi vonkajším a vnútorným prostredím sa stráca.

Klasifikácia šokov

Šok sa u väčšiny pacientov diagnostikuje prítomnosťou arteriálnej hypotenzie a nedostatočného prekrvenia orgánov, ktoré môže byť spôsobené buď zníženým minútovým vývrhovým objemom srdca (výdaj srdca), alebo zníženou systémovou cievnu rezistenciou.

Na základe mechanizmu vzniku a charakteristických hemodynamických zmien sa šoky z patofyziologického hľadiska delia do 4 typov:

Typ šoku	Mechanizmus vzniku	Základná hemodynamická porucha
Hypovolemický	Strata intravaskulárnej tekutiny	↓ venózný návrat
Septický (distribučný)	Generalizovaná zápalová vazodilatácia	Hyperdynamická cirkulácia s nízkym periférnym cievnym odporom
Kardiogénny	Zlyhanie čerpacej funkcie srdca	↓ minútový výdaj srdca
Obštrukčný	Náhla obštrukcia veľkých ciev tesne okolo srdca	↓ minútový výdaj srdca

Napriek rozdielnemu mechanizmu vzniku a rozdielných hemodynamických porúch všetky typy šokov vedú k jednému závažnému dôsledku, ktorým je **obmedzenie a postupné zlyhanie mikrocirkulácie**.

Hypovolemický šok

Stratu objemu intravaskulárnej tekutiny (viac ako 30%) môžu spôsobiť najčastejšie:

- a) Krvácanie, najčastejšie po traume a gastrointestinálnom krvácaní.
- b) Strata plazmy, prípadne intersticiálnej tekutiny, pri rozsiahlych popáleninách.
- c) Strata tekutín (voda s elektrolytmi) pri profúzných hnačkách a značnej polyúrii pri ochoreniach obličiek (diabetes insipidus, nefrotický syndróm), pričom sa straty nedostatočne hradia príjmom tekutín.

Rýchla strata intravaskulárneho objemu znižuje venózy návrat a plnenie srdcových komôr a následne sa zníži výdaj srdca. Dôsledkom je zníženie krvného tlaku (najmä systolického). Zapojením kompenzačnej sympatikovej vazokonstrikcie sa v úvodnej fáze šoku udržiava krvný tlak na takej úrovni, aby sa zabezpečila perfúzia mozgu a srdca. Naopak v ostatných tkanivách za významne zhorší perfúzia a dodávka kyslíka.

Septický šok (najdôležitejší podtyp distribučného šoku)

Systémová zápalová vazodilatácia z dôvodu sepsy spôsobí zníženie periférnej cievnej rezistencie a otvorenie arterio-venózných anastomóz. Najčastejšie príčiny vedúce k sepe sú bakteriálna infekcia popálených tkanív, cholecystitída, peritonitída, pyelonefritída a gangréna. Pacient je červený s teplými končatinami v dôsledku vysokej horúčky (odlišnosť od iných typov šoku). Napriek zvýšenému výdaju srdca pacient je hypotenzný (najmä zníženie diastolického tlaku). Hypotenzia pretrváva aj napriek dostatočnej náhrady intravaskulárneho objemu, čo je ďalším typickým prejavom septického šoku. Systémové zápalové postihnutie mikrocirkulácie veľmi rýchlo progreduje k intravaskulárnej koagulopatii (tvorba fibrínových vlákien v mikrocirkulácii) a nasledovná ťažká tkanivová hypoxia vedie rýchlo k multiorgánovému postihnutiu.

Kardiogénny šok

Náhle zníženie výdaja srdca je spôsobené primárnou dysfunkciou srdca ako čerpadla, pričom intravaskulárny objem nie je zmenený. Najčastejšou príčinou je poškodenie myokardu, ktoré významne znižuje kontraktilitu srdca. Akútny infarkt myokardu vedie k šoku, ak je aspoň 40-45% svaloviny ľavej komory postihnutej akútnou ischémiou. Čerpaciu funkciu srdca môže oslabiť aj poškodenie vodivého systému, ktoré vedie buď k extrémnej tachykardii (viac ako 180-200 cyklov za minútu) alebo značnej bradykardii (menej ako 20 cyklov za minútu). Kardiogénny šok môže spôsobiť aj náhle značné poškodenie srdcových chlopní.

Obštrukčný šok

Náhla obštrukcia veľkých ciev okolo srdca spôsobí buď výrazný pokles diastolického plnenia komôr alebo značne zvýšenie cievneho odporu voči vyvrhnutiu krvi z komôr do pľúcnej alebo systémovej cirkulácie. Klinické symptómy sú podobné kardiogénnemu šoku, pretože obmedzenie prietoku krvi cievami vedie k náhlemu zníženiu výdaja srdca. Tento pokles však nie je spôsobený primárnym poškodením srdca. Náhle obmedzenie prietoku krvi dolnou dutou žilou najčastejšie spôsobuje tamponáda perikardiálneho vaku buď krvou alebo edémovou tekutinou. Iným mechanizmom je zaškrtenie dutej žily posunom mediastína pri tenznom pneumotoraxe. Náhle obmedzenie vývrhu krvi z pravej komory spôsobuje masívna embólia pľúcnice pričom dôjde k blokovaniu 50% pľúcnej cirkulácie. Podobné značné obmedzenie vývrhu krvi z ľavej komory môže spôsobiť disekujúca aneuryzma oblúku aorty.

Fázy šoku

Nasledovné fázy šoku sú typické pre hypovolemický šok. Významne sa od tohto priebehu odlišuje septický šok. Príčiny šoku vedú ku kritickej nedostatočnosti cirkulácie, ktorá by u pacienta bez kompenzačných reakcií viedla nevyhnutne k smrti. Vo fáze šoku, kedy sa kompenzačné reakcie stávajú insuficientnými, šok progreduje a bez antišokovej terapie vedie k fatálnemu koncu.

Iniciálna fáza (kompenzovaná odpoveď)

Hypotenzia spôsobená šokovým faktorom vyvolá kompenzovanú odpoveď aktivovaním baroreceptorového reflexu. Zvýšená sympatikoadrenálna aktivita spôsobí systémovú vazokonstrikciu najmä v koži, kostrovom svalstve a orgánoch brušnej dutiny, vrátane obličiek.

Vzniknutá **centralizácia obehu** je rozhodujúcim kompenzačným mechanizmom iniciálnej fázy. Prietok krvi srdcom a mozgom je zachovaný, pretože vazokonstrikcia sa netýka týchto orgánov. Okrem toho sa z dôvodu zníženej perfúzie obličiek aktivuje **systém R-A-A** (renín-angiotenzín-aldosterón), čím sa znižuje tvorba moča a výdaj tekutín z organizmu. Ďalšími kompenzačnými mechanizmami je intenzívny **smäd** a zvýšená **absorpcia tekutiny z intersticiálneho priestoru a gastrointestinálneho traktu do mikrocirkulácie**, pretože pri systémovej vazokonstrikcii sa významne znižuje hydrostatický tlak v kapilárach (bližšie vysvetlenie v kapitole telové tekutiny). Kompenzačné mechanizmy zvyšujú objem tekutiny v intravaskulárnom priestore a zriedkavo môžu viesť k upraveniu cirkulačných pomerov, čím sa ukončí šokový stav.

Avšak omnoho častejšie kompenzačné mechanizmy nie sú schopné samostatne bez liečebného zásahu upraviť cirkulačné pomery. Systémová vazokonstrikcia pretrváva a po určitom čase vedie k závažnej tkanivovej hypoxii a akumulácii metabolitov anaeróbného metabolizmu. Tieto sú podstatou lokálnej chemickej regulácie mikrocirkulácie, ktorá prevezme úlohu od centrálneho sympatikového systému. Takto dochádza k oslabeniu až znefunkčneniu kompenzovanej odpovede a šok sa postupne prehľbuje.

Progresívna fáza (reverzibilná dekompenzácia)

Dôsledkom lokálnej chemickej regulácie mikrocirkulácie je **vazodilatácia** a zvýšenie hydrostatického tlaku v kapilárach. Na základe zmien Starlingových síl sa tekutina začne presúvať z intravaskulárneho kompartmentu do interstícia a nepomer medzi objemom intravaskulárnej tekutiny a objemom cievneho riečiska sa prehľbuje. Situáciu ďalej zhoršuje aj hypoxiou spôsobená **zvýšená permeabilita ciev mikrocirkulácie** a do interstícia sa filtrujú aj proteíny, ktoré ďalej nasávajú tekutinu z ciev. V tejto fáze sú **kompenzačné mechanizmy vyradené** (dekompenzácia) a šok možno vyriešiť len intenzívnou protišokovou terapiou (ešte reverzibilná fáza šoku).

Typickými patomechanizmami progresiu šoku je objavenie sa **bludných kruhov**, ktoré šok prehľbujú mechanizmom pozitívnej spätnej väzby. V dôsledku presunu intravaskulárnej tekutiny mimo ciev sa **oslabuje prekrvenie srdca a mozgu**, čo sa prejaví ďalším poklesom srdcového vývrhu a krvného tlaku. Hypoperfúzia mozgu zoslabuje centrálné kompenzačné mechanizmy a dokonca je ďalším zdrojom bludného kruhu. Najnebezpečnejším zdrojom bludných kruhov je ischémia sliznice orgánov gastrointestinálneho traktu. Stratou slizničnej

bariéry sa do cirkulácie dostávajú látky zhoršujúce cirkuláciu, z ktorých najzávažnejším je **endotoxín**. Má silný vazodilatačný a kardiodepresívny účinok a zvyšuje nároky tkanív na kyslík, ktorého sa im nedostáva.

Ireverzibilné zlyhanie

Hypoxia a acidóza tkanív sa prehlbuje, čo spôsobuje funkčnú ako aj morfológickú stratu buniek v orgánoch. Poškodenie mikrocirkulácie je natoľko závažné, že mimo kapilár vystupujú aj erytrocyty, čo sa prejavuje **krvácaním do hypoxicky poškodených tkanív**. Tento typ krvácania sa stupňuje aj z dôvodu spotrebovania koagulačných faktorov počas **disseminovanej intravaskulárnej koagulácie**, ktorá postupne upcháva ešte funkčné kapiláry. Organizmus pacienta sa dostáva do situácie, v ktorej aplikácia akéhokoľvek liečebného postupu je neefektívna a pacient zomiera na **multiorgánové zlyhanie**. Toto sa definuje ako zlyhanie minimálne dvoch orgánov. Najcitlivejšími sú mozog, obličky, pľúca, srdce a črevný trakt.

KAZUISTIKY

Jana Plevková

Kazuistika 1

35-ročný motocyklista, sa vo vysokej rýchlosti čelne zrazil s autom, po zrážke letel asi 10 m. Záchranári prišli na miesto nehody rýchlo. Pacient ležal na chodníku, nereagoval na podnety, dýchanie bolo agonálne, pulz slabý, nitkovitý, tlak krvi nemerateľný. Zraneného muža imobilizovali, podali kyslík, podporili dýchanie BV (bag-valve) maskou a previezli do trauma centra. Podľa vstupného posúdenia dýchacie cesty boli priechodné, avšak spontánna ventilácia nebola prítomná, nitkovitý pulz na a. femoralis -,56/min, pacient bol hypotenzný s nemerateľným TK, koža chladná, bledá a suchá, GCS 3, zrenice anizokorické. Bol okamžite intubovaný, dychové ozvy boli oslabené, a aj napriek intubácii pretrvávali ťažkosti s ventiláciou pacienta. Zaviedli mu katéter do v. femoralis a zaistili sa ďalšie 2 periférne vstupy a podávali fyziologický roztok, pacient naďalej ostával hypotenzný a bradykardický. Utrpel úraz hlavy so zlomeninou okcipitálnej kosti, röntgen hrudníka potvrdil tenzný pneumotorax. Na bruchu boli prítomné početné kontúzie a oslabené črevné ozvy, panva bola nestabilná, vymizol tonus sfinkterov. Končatiny boli chladné, s nehmatnou periférnou pulzáciou a spomaleným kapilárnym návratom. Bol zavedený Foleyho katéter. Laboratórne výsledky:

pH: 7,01, pCO₂: 9,06 kPa, pO₂: 5,06 kPa, BE: -13, HCO₃: 11,7, SatO₂: 59% (100% O₂, 15l/min)

Pacient bol stále hypotenzný, pulz sa pohyboval od bradykardie 32/min až po tachykardiu 120/min. Po infúzii kryštaloidov, ery masy, čerstvej mrazenej plazmy sa systolický tlak stabilizoval na 102 mmHg a pulz 98/min. CT ukázalo uzavretú kraniotraumu s kontúziou parenchýmu, fraktúry krčnej a hrudnej chrbtice, zlomeninu panvy (open book) s poranením ciev a viacpočetné zlomeniny končatín.

Otázky a úlohy

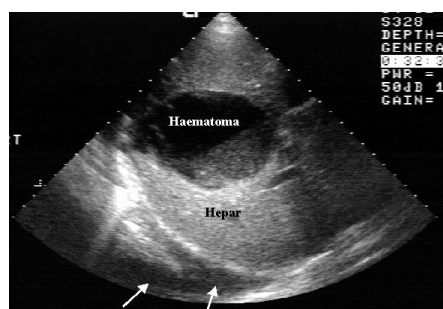
1. O aký typ šoku ide u daného pacienta? Môžu sa jednotlivé typy šoku u nášho pacienta aj kombinovať?
2. Ktoré znaky šoku boli prítomné u pacienta?
3. Ako reaguje organizmus na pokles artériového tlaku krvi?
4. Na základe laboratórnych výsledkov určite o aký typ poruchy acidobázickej rovnováhy ide u nášho pacienta.
5. AK by ste zaviedli pacientovi permanentný katéter, aké množstvo moču očakávate a aké budú podľa vás hodnoty sodíka a draslíka v moči? Vysvetlite.

Kazuistika 2

45 ročná pacientka bola privezená na pooperačnú izbu po plánovanej laparoskopickej cholecystektómii. Pacientka bola stabilizovaná, mala mierne bolesti, ktoré boli zmiernené podaním Tramal i.m. TK 120/80, P 75/min, f dýchania 14/min, hodinová diuréza 100 ml/hod. Drén odvádza prifarbenú tekutinu.

V popoludňajších hodinách sa pacientka preberá zo spánku a sťažuje sa na tupé bolesti v bruchu, drén od obeda neodvádza žiadnu tekutinu. (Zistené že drén je upchatý). Pacientka je bledá, vystrašená, brucho nafúknuté, palpačne citlivé, so známami peritoneálneho dráždenia. Pacientke boli skontrolované vitálne funkcie

TK 90/55 torr, P 110/min, f dýchania 14/min, hodinová diuréza klesla na 50 ml/h napriek pomaly podávanému i.v. F1/1. Vykonaná urgentná USG brucha, ktorá odhalila prítomnosť hematómu v lôžku cholecysty a tekutiny v peritoneálnej dutine. Pacientka okamžite prevezená na operačnú sálu za účelom laparotómie a revízie peritoneálnej dutiny.



Otázky a úlohy

1. O aký typ šoku ide? Ktoré symptómy a znaky šoku sú u pacientky prítomné?
2. Vysvetlite prečo došlo k poklesu hodinovej diurézy u našej pacientky.
3. Vypracujte laboratórne výsledky tejto pacientky, odhadnite, aké by boli hodnoty hemoglobínu, hematokritu a počtu červených krviniek bezprostredne po krvácaní? Ako by sa zmenili hodnoty v prípade, že by sa straty hradili len kryštaloidmi, prípadne plazmou bez podania ERY masy?
4. Prečo bola koža pacientky studená?
5. Vysvetlite význam monitorovania vitálnych funkcií pacienta vo vzťahu k možnému vzniku a progresii šoku.

Kazuistika 3

Na špecializované oddelenie popálenín bol privezený 40 ročný muž, hasič – záchranár, ktorý pri výkone služby utrpel rozsiahle popáleniny postihujúce takmer 50% povrchu tela. Pacient bol počas transportu hemodynamicky stabilný s hodnotami TK 110/75, P 78/min, zaintubovaný a ventilovaný pre inhalačné poškodenie dýchacích ciest, pre ktoré nevedel udržať saturáciu O₂ a hodnoty krvných plynov. Hodinová diuréza 100 ml/hod, laboratórne parametre v norme.

Na druhý deň po prijatí do popáleninového centra sestra zistila, že pacient nemočí. Jeho laboratórne výsledky boli:

Na 130 mmol/l, K 6 mmol/l, Cl 90 mmol/l, ATs, ALT v norme, GMT, ALP v norme, KREA 180 umol/l, UREA 8 mmol/l, HCO₃⁻ 16mmol/l, pH 7,2, hodnoty kyslíka a oxidu uhličitého v norme (UPV).

1. O aký typ šoku ide u pacienta, a aká je jeho hlavná príčina?
2. Po zistení oligoanúrie je zrejmé, že pacientove obličky nepracujú. Aká je príčina tohto stavu?
3. Ako sa dá laboratórnym rozborom moču zistiť či ide o prerenálny, alebo už intrarenálny typ akútneho renálneho zlyhania?
4. Ktoré parametre vnútorného prostredia nasvedčujú, že dochádza k rozvratu vnútorného prostredia pre zlyhanie obličky?
5. Prečo boli vyšetrené hodnoty AST, ALT, GMT, ALP, čo by mohlo toto vyšetrenie odhaliť?
6. K akej porucha acidobázickej rovnováhy došlo? Vypočítajte hodnotu anion gap. Ktoré anióny sa v organizme hromadia?