**Šok**

= Akutní oběhové selhání s neadekvátní distribucí a/nebo insuficientní perfuzí ve vztahu k metabolickým nárokům tkání vedoucí ke generalizované buněčné hypoxii.

**Průběh:**

Nedostatečná systémová perfuze

Neadekvátní dodávka kyslíku a živin tkáním

Funkční poškození buněk

Morfologické poškození buněk

Multiorgánové selhání

Smrt

**Patofyziologie:**

Hypoxie tkání → zástava buněčného dýchání → anaerobní metabolismus → nedostatek ATP → energetické selhání metabolických pochodů → funkční poškození buněk / tkání / orgánů → strukturální poškození buněk / tkání / orgánů → (multi)orgánové selhání → smrt organismu.

**1) Stádium kompenzované hypotenze**

- Reakce na pokles TK - udržení MAP a udržení srdečního výdeje *(*[*Srdeční výdej*](https://www.wikiskripta.eu/w/Minutov%C3%BD_v%C3%BDdej_srde%C4%8Dn%C3%AD) *= cardiac output = minutový objem srdeční je množství krve, které komora přečerpá za jednotku času (minutu), tepový objem x srdeční frekvence, 4-8 l/min).*

- Baroreceptory, chemoreceptory (sympatikus a katecholaminy z nadledviny): vazokonstrikce, venokonstrikce + tachykardie, zvýšení inotropie.

- Renin-angiotenzin-aldosteron

- Snížení sekrece ADH

- Dochází k selektivní vazodilataci a vazokonstrikci k redistribuci cirkulujícího volumu k srdci a mozku na úkor ledvin, abdominálních orgánů, svalstva a kůže. Hypoperfundovabé tkáně trpí s hypoxií a metabolickpu acidózou.

**2) Stádium dekompenzované hypotenze**

- Progrese hypotenze s hypoperfuzí mozku a srdce, dochází k dalšímu snižování srdečního výdeje. Díky kyselým metabolitům dilatují arterioly, ale trvá postkapilární vazokonstrikce, tedy vzniká transudace tekutin z plazmy do tkáně. Uvolňují se vazodilatačně působící látky, zhoršující hypoxie a acidózu.

- Progrese hypoxie tkání, zástava buněčného dýchání - anaerobní metabolismus, nedostatek ATP - energetické selhání metabolických pochodů (Na+/K+ ATP) - funkční poškození buněk/tkání/orgánů (MOD).

**3) Fáze ireverzibilního poškození**

- ani odstranění vyvolávající příčiny nezabrání smrti (ireverzibilní MOD - smrt).

**MOD - multiorgánová dysfunkce**

- CNS (encefalopatie)

- Myokard (selhání, kardiomyopatie)

- Ledviny (ARF, AKI)

- Plíce (ALI, ARDS - Acute Respiratory Distress Syndrome)

- GIT, játra, pankreas, ileus, ischemická kolitida

- Imunologie, metabolismus

- Hemokoagulace (DIC)

- Svaly, periferní nervový systém (neuromyopatie kriticky nemocných

**Klasifikace**

**1) HYPOVOLEMICKÝ ŠOK** - Ztráta intravaskulárního objem.

* Hemoragický (zevní krevní ztráty + vnitřní krvácení)
* Ztráty plazmy (popáleniny)
* Ztráty vody a iontů (zvracení + průjem + ileus)

**2) KARDIOGENNÍ ŠOK** - Porucha funkce myokardu jako pumpy.

* Infarkt myokardu
* Kontuze myokardu
* Kardiomyopatie, myocarditis
* Arytmie
* Mi a Ao insuficience, aneurysma, defekt septa komor atd.

**3) DISTRIBUČNÍ ŠOK** - Nepoměr mezi kapacitou a náplní cévního řečiště (generalizovaná vazodilatace).

* Septický
* Neurogenní (spinální)
* Toxický
* Anafylaktický
* Intoxikace léky

**4) OBSTRUKČNÍ ŠOK -** Překážka ve výtokové části srdce.

* Tamponáda srdeční
* Embolizace plicnice
* Aneuryzma aorty
* Intrakardiální tumor
* Tenzní PNO

**1) Hypodynamický** - Kardiogenní, hypovolemický, obstrukční šok.

**2) Hyperdynamický** - Distribuční šok.

**Terapie**

**1) Zajištění dostatečné tkáňové perfuze a dodávky kyslíku**

* Perfuzní krevní tlak
* Náhrada intravaskulárního objemu (preload)
* Podpora srdečního výdeje (kontraktilita, inotropní látky)
* Transportní kapacita krve: Hb, hyperbaroxie
* Dostatečná oxygenace

**2) Snížení spotřeby kyslíku**

* Snížení dechové práce - umělá plicní ventilace
* Anxiolýza, analgezie
* Prevence hypertermie

**3) Další farmakoterapeutická opatření**

* Vazoaktivní látky - vazopresory
* Perfuzní tlak
* Vazoaktivní látky - vazodilatancia
* Snížení afterloadu

**4) Specifická terapie dle příčiny**

* Antimikrobiální léčba, antiarytmika, PCI, dekomprese PNO aj.

**Iniciální zajištění**

- Monitorace (TK+TF, saturace, diuréza), žilní vstup - nejdříve periferní, posléze centrální, oxygenace (oxygenoterapie, intubace ev. UPV), ostatní (močový katétr, NGS).

**Monitorace + základní vyšetření:**

- Vědomí - GCS

- Oběh - TK+TF, EKG, event. centrální žilní tlak, invazivní hemodynamické monitorování, tkáňová perfuze (laktát, saturace smíšené žilní krve SvO).

- Dýchání - oxygenace, ventilace (pH, pCO2, dechová frekvence).

- Vyšetření vnitřního prostředí - acidobazická rovnováha (pH, base deficit, laktát).

- Biochemické vyšetření - Urea, kreatinin, ev. clearance kreatininu, amyláza, ALT, AST, bilirubin, glykémie, minerály (sérum, moč).

- KO

- Koagulace

***Hypotenze je tedy výsledkem: nízkého srdečního výdeje a nízké vaskulární rezistence:***

***MAP = CO x SVR***

**Terapieuticky se ovlivňuje**

- Intravazální objem

- Tonus cév

- Srdce jako pumpa

- Ventilace / respirace

- Obsah kyslíku v krvi

**1) Objemová terapie**

* **Krystaloidní roztoky** - izoosmolární (fyziologický roztok, Ringerův roztok), hyperosmolární (okamžitý přesun tekutin z intracelulárního prostoru do intersticia a cirkulace - přednemocniční léčbě kritického stavu, Tensiton 250 ml - 7,5% NaCl + Dextran 6%).
* **Koloidní roztoky (volumexpandéry)** - dextrany (polysacharidy - Dextran 6% ve fyziologickém roztoku), želatina (Gelofusine, Gelafundin), hydroxyetylované škroby (Voluven).
* **Krevní deriváty** - albumin (5% a 20%), plazma, erytrocytární masa.

**2) Sympatomimetika**

* Inotropika a vazoaktivní látky
* Látky inokonstrikční (adrenalin, noradrenalin, dopamin)
* Látky inodilatační (dobutamin, isoprenalin), vč. blokátorů PDE III(milrinon)
* Kalciový senzitizér (levosimendan - inotropikum, HF)

Alfa 1 - receptory + Alfa 2 - receptory: kontrakce hladkých svalů (vazokonstrikce)

Beta - receptory: relaxace hladkých svalů (vazodilatace, bronchodilatace), glykogenolýza, srdeční kontrakce (tachykardie a pozitivně inotropní efekt).

Neurotransmiter - acetylcholin, adrenalin, noradrenalin, dopamin, serotonin, histamin, glutamát, GABA, glycin, ATP, tachykinin a opioidy.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **orgán** | **sympatikus** | **parasympatikus** |
|  | **odpověď** | **receptor** | **odpověď** | **receptor** |
| **Srdce**SA, AV uzelKontraktilita | zrychlenízvýšení | ß1ß1 ＞ß2 | ZpomaleníSnížení | M2 |
| **Cévy**KůžeKosterní svalKoronární cévy | kontrakcedilatacekontrakcedilataceKontrakce | α1ß2 ＞ ß1α1ß2α1,α2 | dilatacekontrakce | M |
| **Plíce** | relaxacekontrakce | ß2 ＞ß1α1 | kontrakce | M3 |
| **GIT**MotilitaSfinkterSekrece | sníženíkontrakcerelaxaceinhibice | α2, ß2 ＞ß1α1ß2 ＞ß1α2 | zvýšenírelaxacestimulace | M3 |
| **Uterus - tonus** | relaxace | ß2 ＞ß1 |  |  |
| **Močový měchýř**StěnaSvěrač | relaxacekontrakce | ß2α1 | kontrakcerelaxace | M3 |
| **Sexuální orgány** | ejakulace | α1 | erekce | M |
| **Oko**ZorniceAkomodace | mydriázado dálky | α1ß2 | miózado blízka | M3 |
| **Agregace** | zvýšena | α2 |  |  |
| **Metabolismus**JátraTuková tkáňPankreas-inzulin | glykogenolýzalipolýzasníženízvýšení | ß2, α1ß3α2ß2 |  |  |

**Farmakoterapie**

**Adrenalin**

- α1: vazokonstrikce arteriol a žil kůže, plicního oběhu, splanchniku; převažuje ve vyšších dávkách

- β1: pozitivně inotropní, chronotropní, dromotropní

- β2: relaxace hladké svaloviny cév (svalstvo) a bronchů

- 0,02 –0,2 μg/kg/min

**Noradrenalin**

- Převaha α1 účinku (vazokonstrikce)

- Nízký β1 účinek (inotropie)

- 0,02 –0,4 μg/kg/min

**Dopamin**

- Prekurzor noradrenalinu (i nepřímá aktivita)

- Účinky α1, β1 a dopaminergní (DA1, DA2 ) - typ účinku závisí na dávce

- < 5 μg/kg/min: dopaminergní

- 5 –10 μg/kg/min: β1

- >10 μg/kg/min: α1

**Dobutamin**

- Syntetický analog dopaminu

- Bez dopaminergní aktivity

- Inodilatátor s β1a β2 účinkem

- 1 –25 μg/kg/min

**Isoprenalin**

- Syntetický analog dopaminu

- Velmi potentní agonista β1a β2

- Extrémní chronotropní a bathmotropní aktivita

- 0,5 – 10 μg/kg/min

**Nitroglycerin, isosorbid dinitrát**

- Dilatace žil (snížení preloadu), snížení PVR

- Srdeční selhání: snížení preloadu vyvolá snížení napětí stěny komory a zlepší koronární perfuzi

- Do 5 μg/kg/min

**Nitroprusid sodný**

- Dilatace arteriol i kapacitních žil, snižuje PVR

- Snižuje preload i afterload obou komor

- Zlepšuje srdeční výdej u srdečního selhání i poměr dodávky a spotřeby kyslíku v myokardu

- Do 4 μg/kg/min

**Antiarytmika**

**Antiarytmika I. třídy -** blokáda Na+ kanálu

**Ia**

- Zpomalení vzestupu AP + prodloužení trvání AP

*- Prokainamid, chinidin, ajmalin (Gilurytmal®).*

**Ib**

- Zkrácení trvání AP vč. refrakterní fáze

- Komorové arytmie v akutních případech

- *Mexiletin, fenytoin, trimekain(Mesocain®)* ▪ Bolus 1-1,5 mg/kg i.v., následuje infuze 2-4 mg/min, při opětovné dysrytmii opět bolus 0,5 mg/kg a a zvýšit na 4 mg/min.

**Ic**

- Zpomalení strmosti AP, nemají vliv na repolarizaci

*- Propafenon (Prolekofen®, Rytmonorm®)*

**Antiarytmika II. třídy**

 - β-blokátory - negativně chronotropní a negativně dromotropní, membrány stabilizující efekt - Kardioselektivní (β1 receptory v myokardu) a neselektivní (i β2 receptory v bronších, cévách a tukové tkáni)

- *Esmolol (Brevibloc®, ultrakrátký účinek), Metoprolol (Betaloc®)* 5 mg pomalu i.v., lze event. 2x opakovat vodstupu 10 minut.

**Antiarytmika III. třídy**

- Blokáda K+ kanálu - prodloužení repolarizace

*- Amiodaron (Cordarone®, Sedacoron®)* 150-300 mg v krátké nitrožilní infúzi (20-30 min.) 0,6-1,2 g během 24 hodin, Sotalol (Sotalex®).

**Antiarytmika IV. třídy**

- Blokátory vápníkových kanálů - zpomalení vedení vzruchu, prodloužení trvání refrakterní fáze v AV-uzlu

*- Verapamil (Lekoptin®, Isoptin®)* 5-10 mg pomalu i.v., lze opakovat po 5-10 mg

**Ostatní antiarytmika**

Atropin ▪ Isoprenalin ▪ Kardiostimulace resp. elektroimpulzoterapie

**1) Terapie hypovolemického šoku**

- Lze-li, zastavit ztráty.

- Doplnění tekutin takovou, jaká byla ztracena.

**2) Distribuční šok**

- Vazodilatace, arteriovenózní zkraty, sekvestrace krve do kapacitních žil - vzniká relativní hypovolémie - v dalším průběhu se v důsledku zvýšené permeability kapilár připojuje i absolutní hypovolémie.

- Doplnění cirkulujícího volumu + vazokonstriktory + inotropika při depresi myokardu.

- Kauzálně – sanace septických ložisek, ATB.

- Léčba anafylaxe (adrenalin a noradrenalin, aminophyllin, kortikoidy, antihistaminika, kalcium).

**3) Kardiogenní šok**

- Selháním srdce jako pumpy s následným nedostatečným srdečním výdejem (klesá srdeční index (CI –cardiac index, pod 1,8 l/min/m2)

- Zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu: zvyšuje se srdeční frekvence + zvyšuje se systémová vaskulární rezistence (SVR – systemic vascular resistance).

Terapie

- Inotropika: β-mimetika (dobutamin), inhibitory fosfodiesterázy III (amrinon, milrinon), látky zvyšující citlivost myokardu na vápník (levosimendan).

- Vazopresory (udržení perfuzních tlaků).

- Vazodilatancia (nitroglycerin, nitroprusid).

- Diuretika.

- Intraaortální balónková kontrapulzace (IABK).

- PTCA (perkutánní transluminální koronární angioplastika).

- Léčba arytmií.

**4) Obstrukční šok**

- Snížení srdečního výdeje je způsobeno mechanickou překážkou v oběhu.

- Extrakardiální

- Postižení diastolického plnění (venózní obstrukce, tumory).

- Zvýšení nitrohrudního tlaku (tenzní PNO, UPV vysokými tlaky, kritické astma).

- Kardiální (kardiogenní)

- Snížení poddajnosti (konstriktivní perikarditida, tamponáda srdeční).

- Zvýšení afterloadu -postižení systolické kontrakce (plicní embolizace, akutní plicní hypertenze, disekce aorty aj.).

**Prognóza šoku**

Mortalita kardiogenního šoku he 50%, septického šoku 30-50%. Hypovolemický, anafylaktický šok jsou dobře léčitelné.