

Šok

????????

Definicija

- ▶ Cirkulacijski šok je sindrom neadekvatne tkivne oksigenacije uslijed smanjene perfuzije krvi kroz organske sustave, organe i tkiva uz posljedičnu nemogućnosti održavanja aerobnog metabolizma (P. Marino).

Podjela (I)

- ▶ S etiološkog stanovišta šok možemo podjeliti na kardiogeni, hipovolemijsko–hemoragički, hipovolemijsko–nehemoragički, opstukcijski, traumatski, septički, toksični, anafilaktički, itd.
- ▶ S kliničko–kompenzacijskog stanovišta šok dijelimo na rani ili kompenzirani šok, razvijeni ili dekompenzirani šok i ireverzibilni šok.

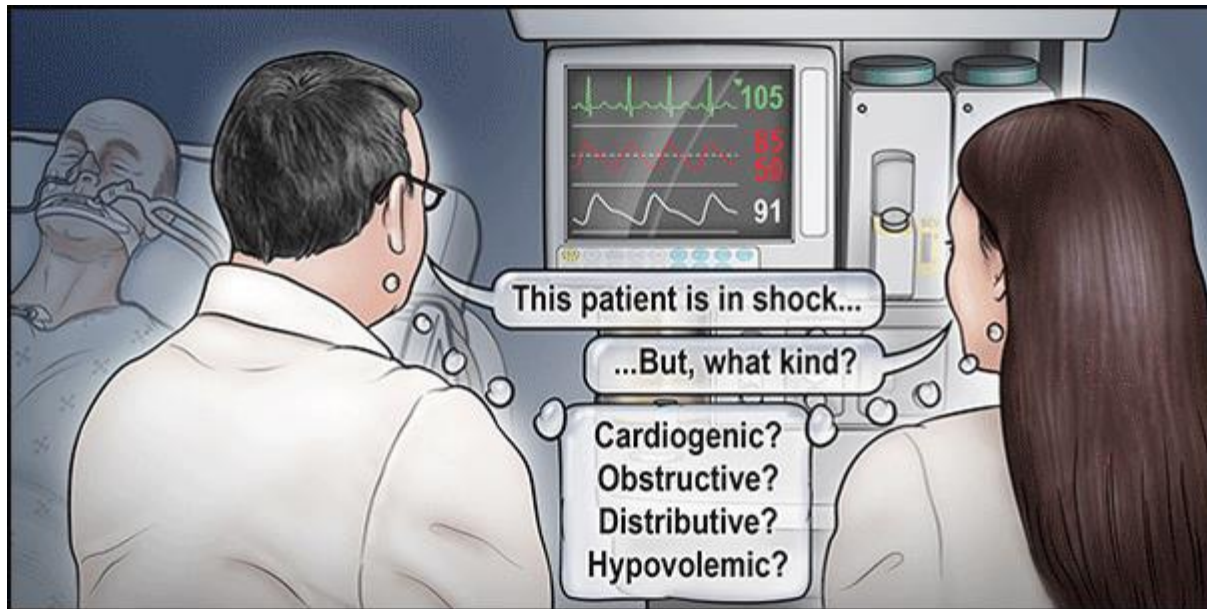
Podjela (II)

Patofiziološko–klinička podjela:

- ▶ Kardiogeni šok *
- ▶ Hipovolemijski šok *
- ▶ Distribucijski (vazogeni) šok */**
 - Opstrukcijski šok *

* Hipodinamski šok

** Hiperdinamski šok



Temeljne varijable patofiziološko-kliničke podjele šoka

- ▶ Tlakovi punjenja klijetki, odnosno centralni venski tlak (CVP) i plućni kapilarni tlak (PCWP) (predstavljaju predhodno opterećenje klijetki; “preload”)
- ▶ Ukupni minutni izbačaj (CO ili CI) krvi iz srca (u funkciji je kontrakcijske snage miokarda [SV] i frekvencije srčanih otkucaja)
- ▶ Sistemski otpor (SVR) tijekom krvi u velikom cirkulacijskom sustavu (predstavlja naknadno opterećenje lijeve klijetke; “afterload”).

DOSTAVA KISIKA (DO_2)
Cardiac Output (CO) x Arterial
Oxygen Content (CaO_2)

CARDIAC OUTPUT (CO)
Stroke Volume (SV) x Heart
Rate (HR)

STROKE
VOLUME

HEART RATE

PRELO
AD

AFTERL
OAD

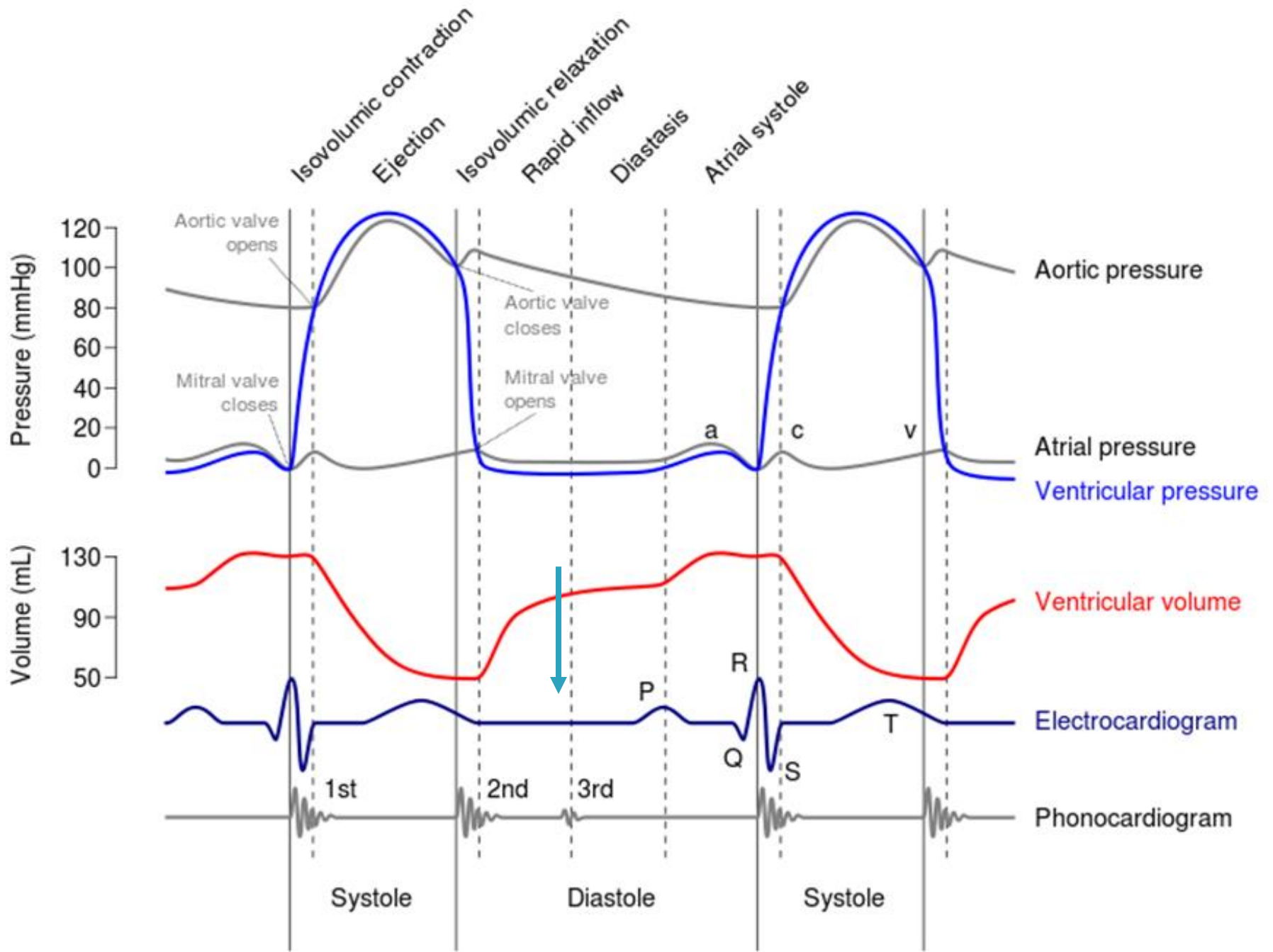
CONTRA
CTILITY

ARTERIAL OXYGEN CONTENT
 CaO_2
(1,38 x gms Hemoglobin x
 SaO_2) x (PaO_2 x 0,0031)

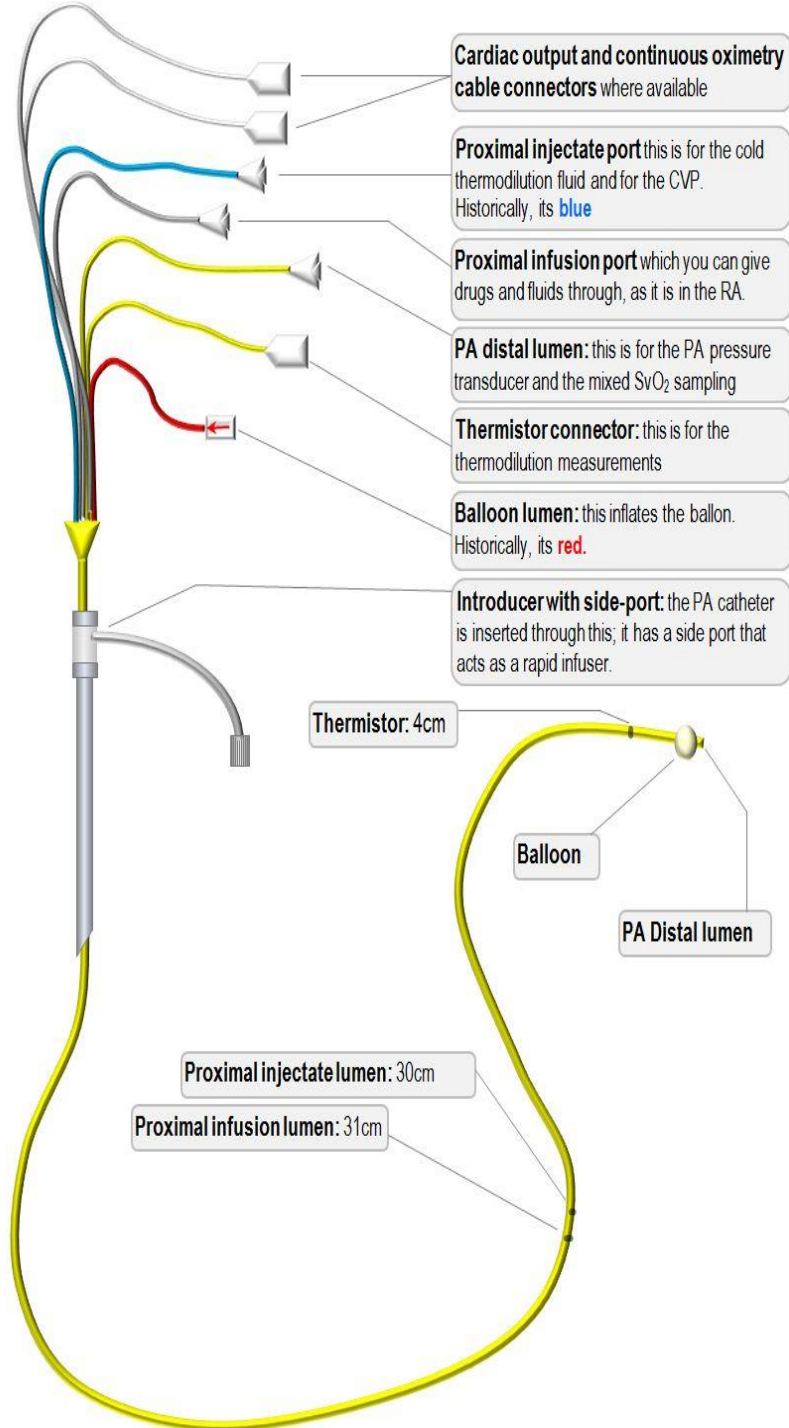
Hemog
lobin

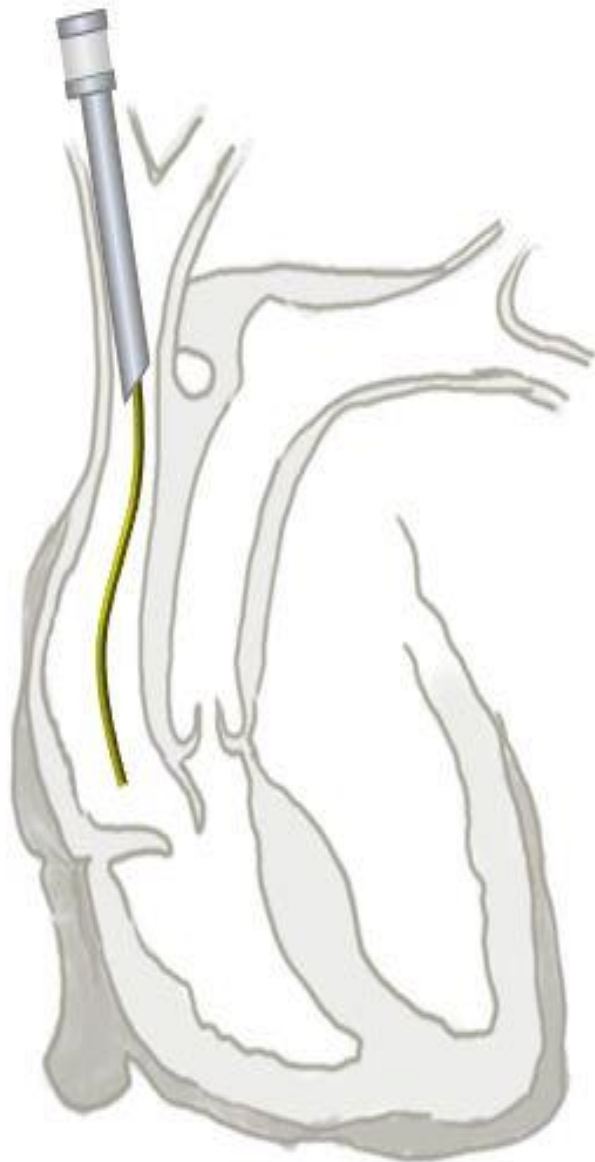
SaO_2
Arterial
Oxygen
Saturati
on

PaO_2
Arterial
Oxygen
Tension

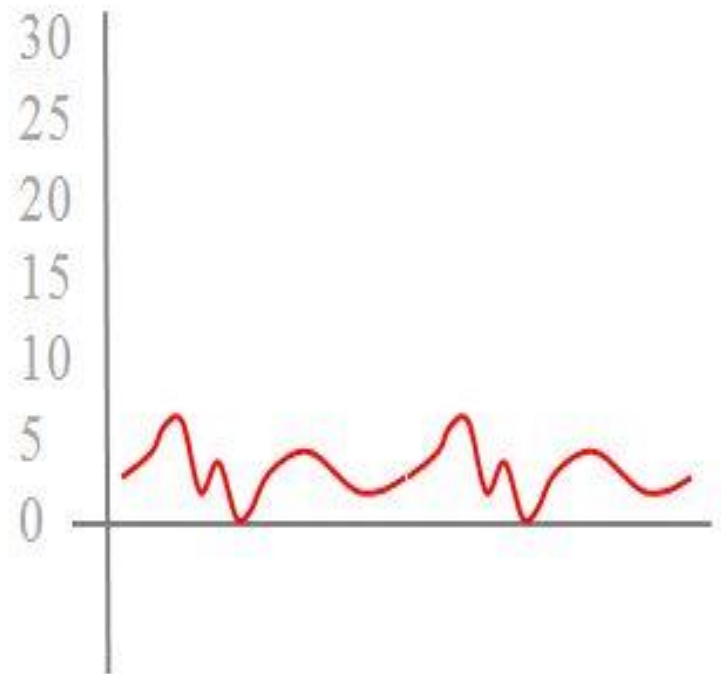


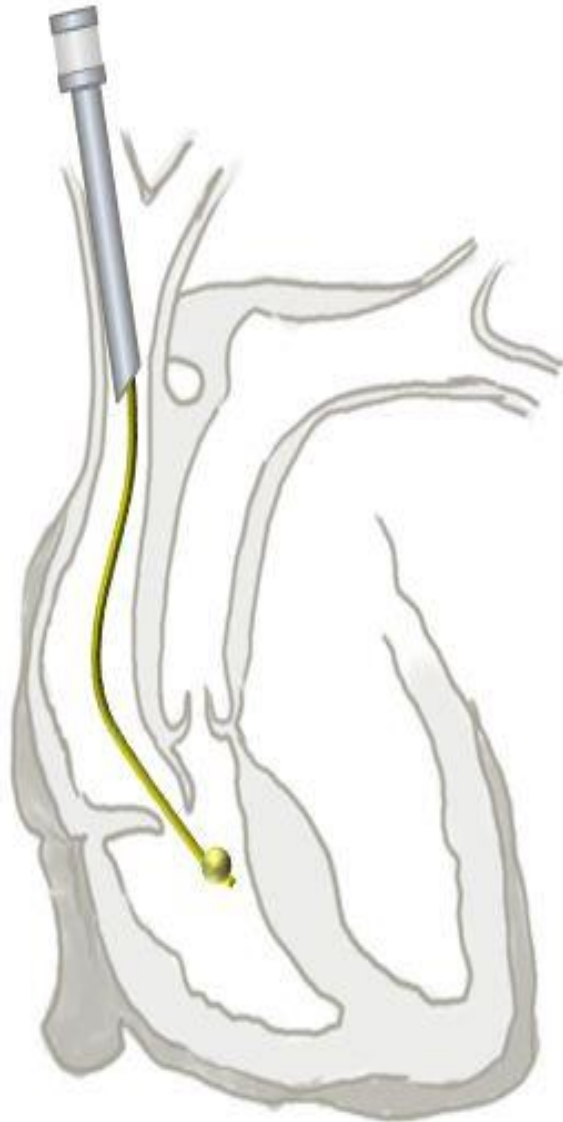
Pulmonary Artery Catheter



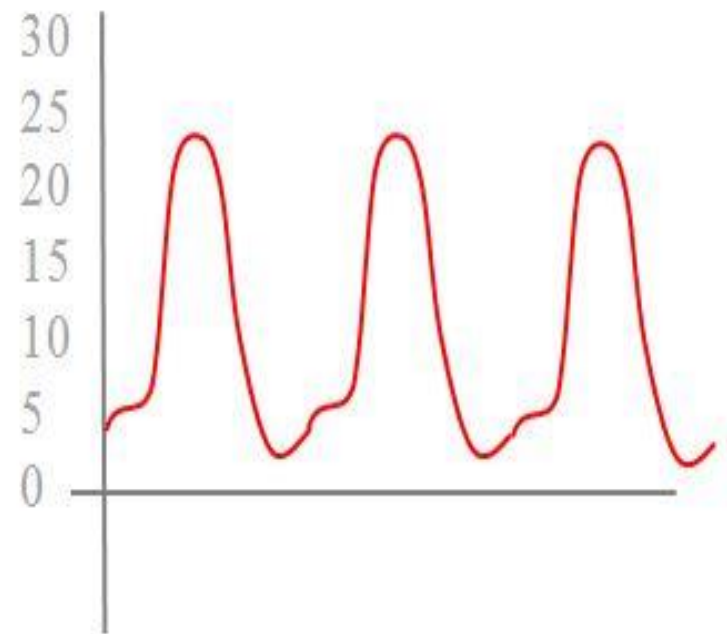


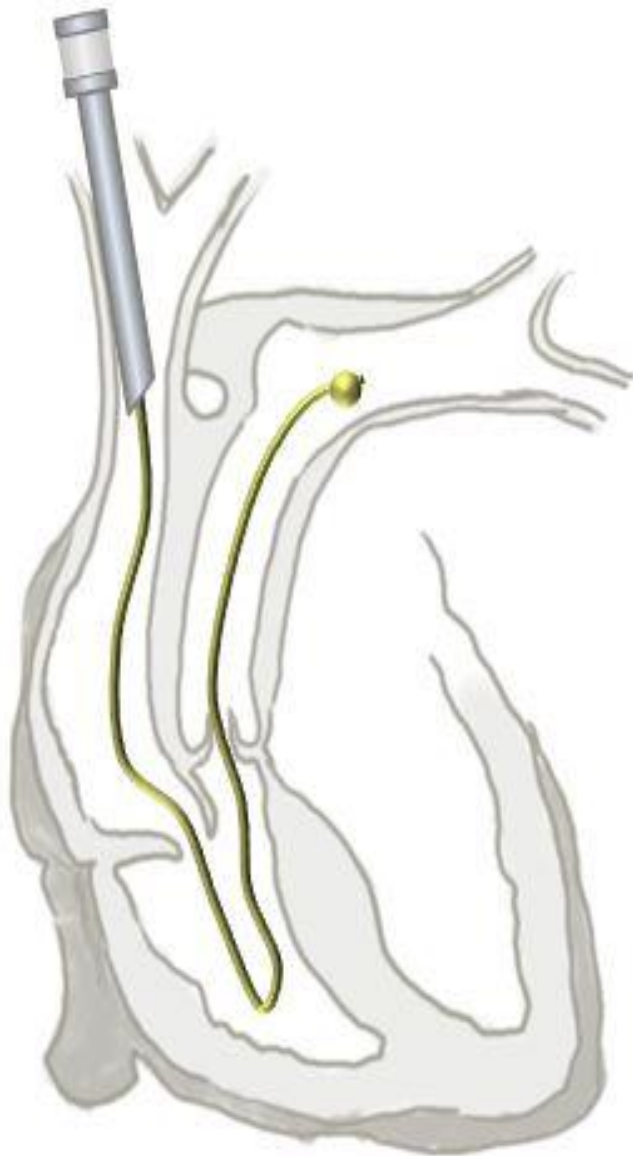
SVC/ RA waveform



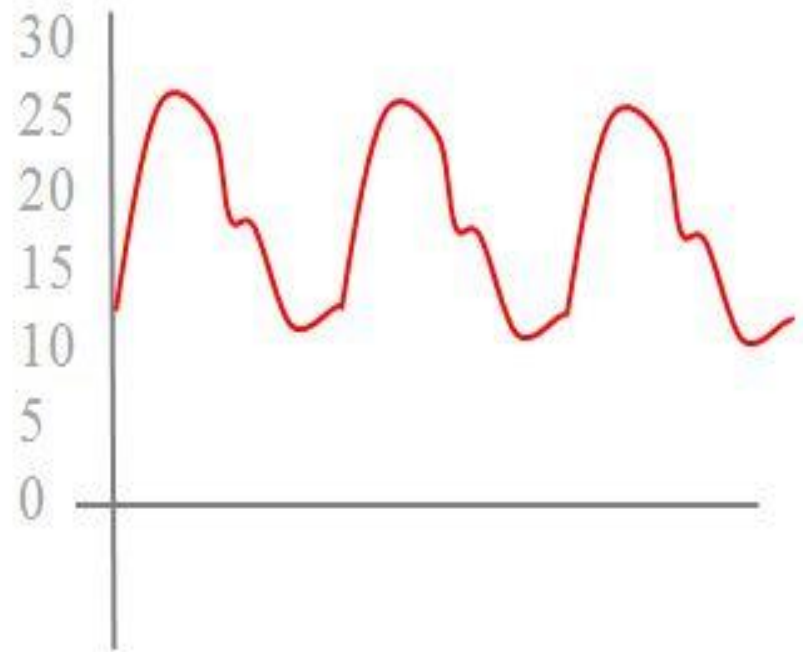


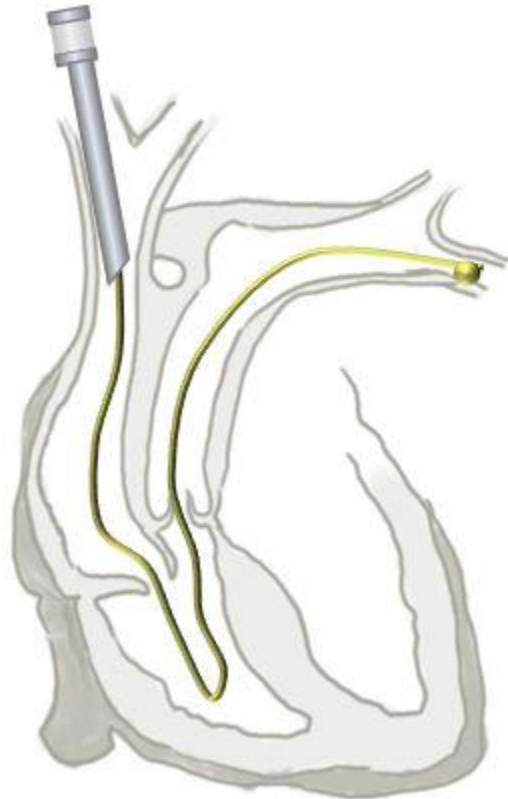
RV waveform



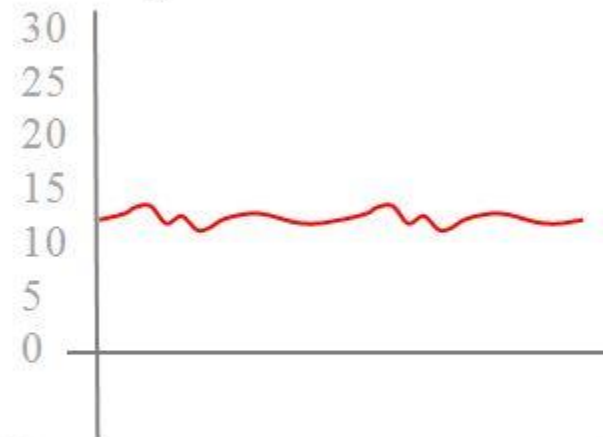


PA waveform

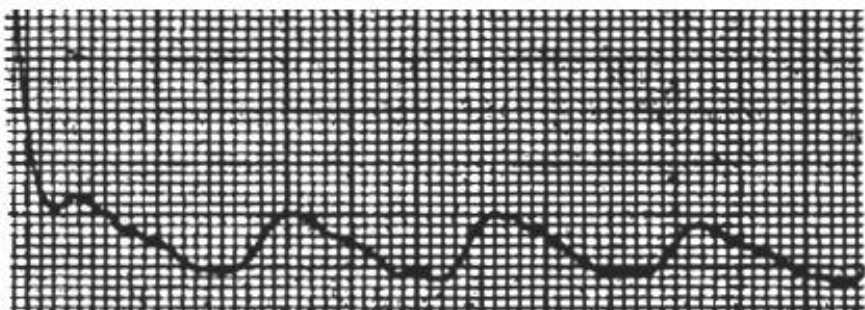
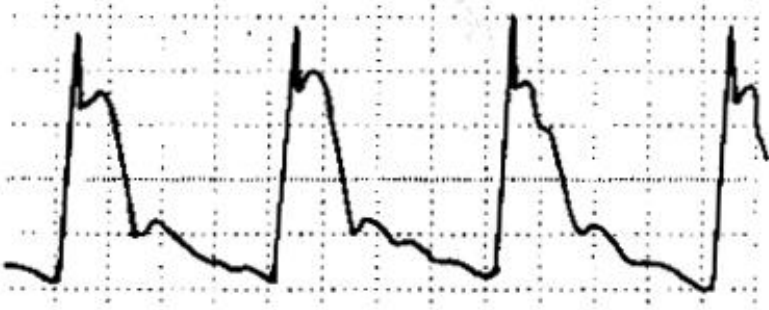
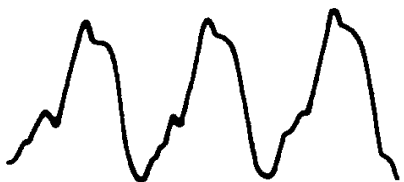
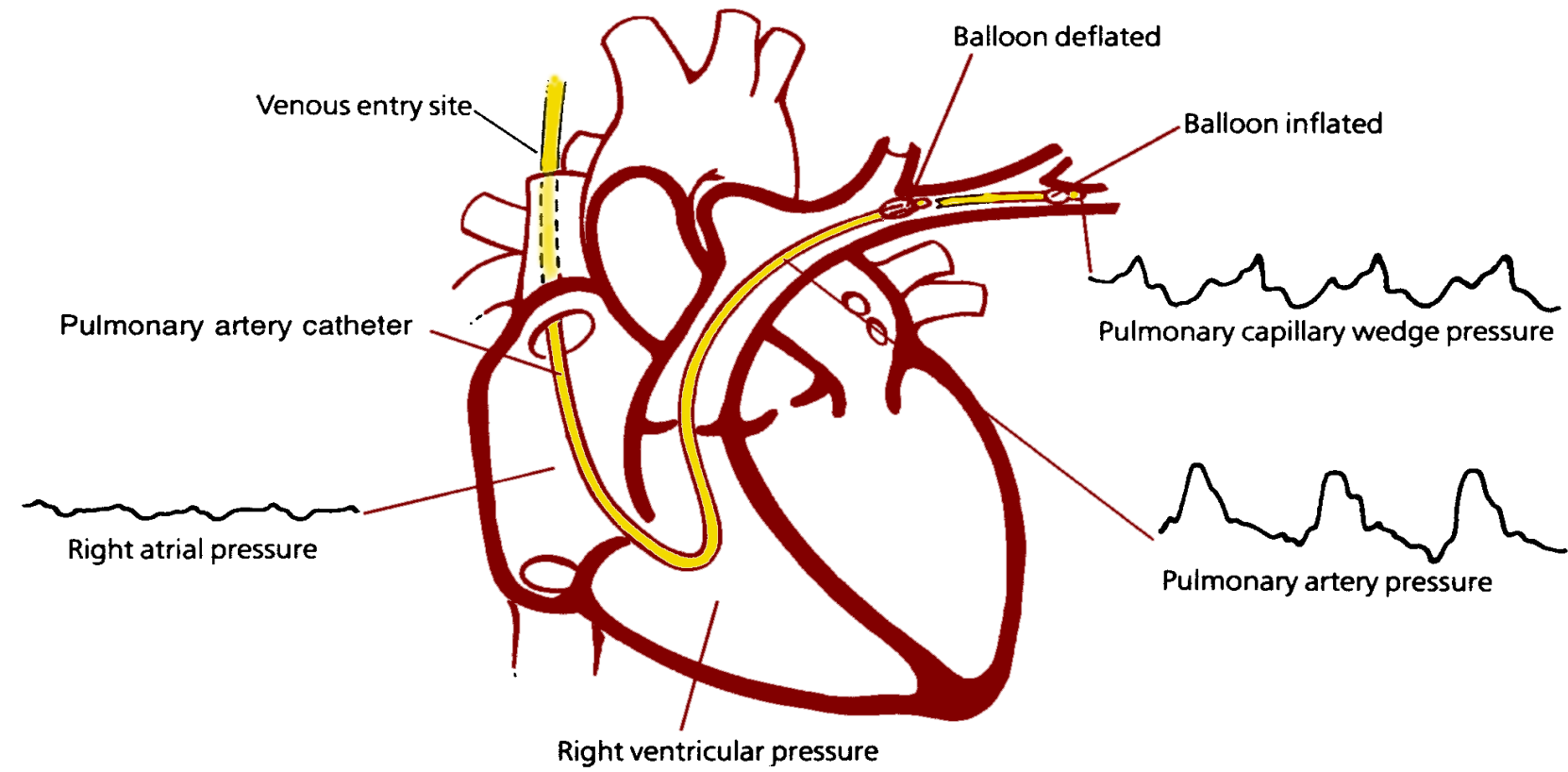




Wedged PA waveform



In Wests Zone 3, the PAWP waveform has a and v waves like the CVP.



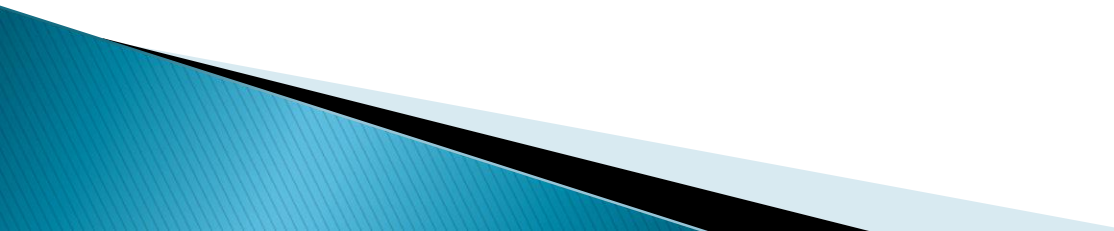
Kardiogeni šok

- Kardiogeni šok je najčešće posljedica infarkta miokarda, dekompenziranih srčanih grešaka, različitih kardiomiopatija te značajnih poremećaja srčanog ritma, dakle onih procesa ili bolesti koje dovode do redukcije kontrakcijske snage miokarda, odnosno smanjenja udarnog (i minutnog) volumena srca.

Kardiogeni šok

- ▶ Kao posljedica reducirane kontraktilnosti i smanjenog udarnog volumena, dolazi do “zadržavanja” krvi ispred srčanih komora i porasta tlakova punjenja klijetki. Uslijed smanjenog udarnog volumena aktiviraju se kompenzacijski mehanizmi koji dovode do ubrzanja srčane akcije s jedne i porasta sistemskog vaskularnog otpora s ciljem centralne redistribucije krvotoka s druge strane.

Kardiogeni šok – hemodinamski “profil”

- ▶ povišen centralni venski i plućni kapilarni tlak (CVP/PCWP)
 - ▶ snižen minutni srčani izbačaj (CO/CI)
 - ▶ povišena sistemska vaskularna rezistencija (SVR)
- 

Kardiogeni šok – klinička slika

- ▶ Bolesnik je hladne (oznojene), blijede kože, niskih sistemskih arterijskih tlakova (SAP/MAP/DAP), punih vena na vratu, slabo pipljivog i ubrzanog pulsa, a nerijetko su prisutni i klinički znaci kongestivne srčane insuficijencije s pratećim plućnim zastojem (edemom).
- ▶ Dezorjentiran, zbunjen.

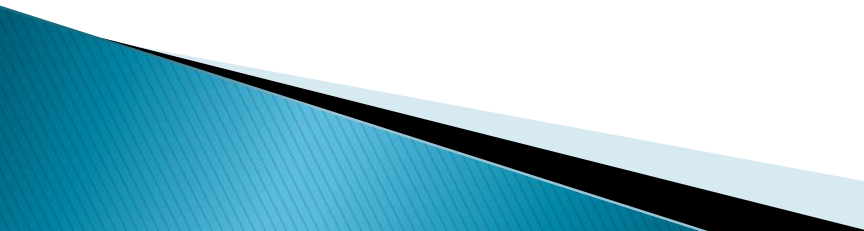
Kardiogeni šok – terapija

- ▶ Terapija kardiogenog šoka temelji se na poboljšanju kontraktilne sposobnosti miokarda inotropnim lijekovima (dobutamin, dopexamin, inhibitori difosfoesteraze, levosimendan, adrenalin), na smanjenju predhodnog opterećenja srca (nitro-) dilatatorima (nitroglicerina) i diureticima (furosemid) te po potrebi na povećanju sistemskih arterijskih (perfuzijskih) tlakova vazokonstriktornim lijekovima (dopamin, noradrenalin, vazopresin).

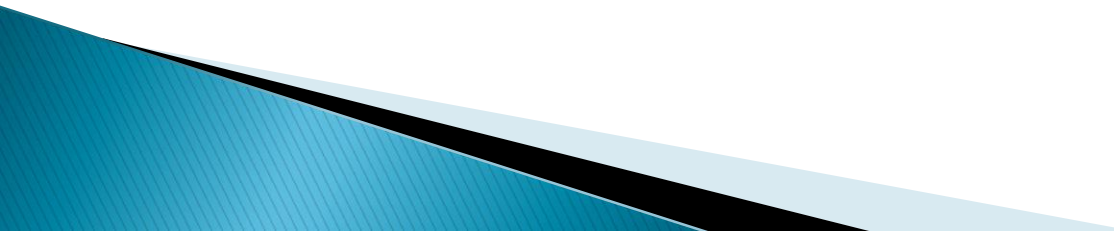
Hipovolemijski šok

- ▶ Hipovolemijski šok najčešće je posljedica traume ili masivnih krvarenja druge etiologije, većih opekotina te obilnih gubitaka tekućine iz gastrointestinalnog trakta. Dakle, hipovolemijski šok nastaje zbog gubitka intravaskularnog volumena s posljedičnim padom tlakova punjenja srčanih klijetki.

Hipovolemijski šok

- ▶ Padom tlakova punjenja klijetki dolazi do smanjenog priliva krvi u srce, a potom i do smanjenog srčanog izbačaja. Aktiviraju se jednaki kompenzacijski mehanizmi kao i kod kardiogenog šoka, dakle, ubrzanje srčane akcije i porast sistemskog vaskularnog otpora.
- 

Hipovolemijski šok – hemodinamski “profil”

- ▶ snižen centralni venski i plućni kapilarni tlak (CVP/PCWP)
 - ▶ snižen minutni srčani izbačaj (CO/CI)
 - ▶ povišena sistemska vaskularna rezistencija (SVR)
- 

Hipovolemijski šok – klinička slika

- ▶ U kliničkoj slici hipovolemijskog šoka dominira blijeda, hladna i oznojena koža, puls je brz i slabo punjen, a vene vrata su prazne.
- ▶ Dezorjentiran, zbunjen.

Hipovolemijski šok – terapija

- Terapija hipovolemijskog šoka prvenstveno se zasniva se na brzom nadoknadi izgubljenog intravaskularnog volumena. U tu svrhu koriste se koloidne (oprez!) i kristaloidne (hipertonične!?) otopine te krv i krvni pripravci.

Distribucijski šok

- ▶ Distribucijski šok najčešće je posljedica sepse, anafilaktičnih ili neurogenih (“spinalni šok”) reakcija ili je posljedica toksičnog djelovanja nekih lijekova (anestetici, simpatikolitici, vazodilatatori, itd.). Osnovni patofiziološki moment u distribucijskom šoku je gubitak tonusa perifernog žilja, dakle pad sistemske vaskularne rezistencije.

Distribucijski šok

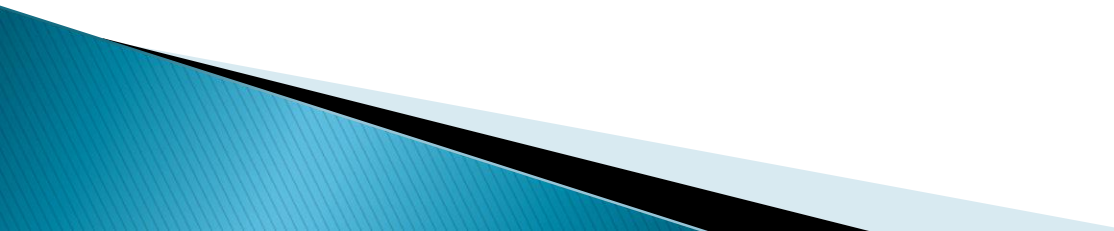
- ▶ Sistemskom vazodilatacijom dolazi do gubitka cirkulirajućeg volumena uz posljedično smanjenje tlakova punjenja srčanih klijetki (prvenstveno desne) i pad udarnog volumena srca. Osnovni i jedini sačuvani kompenzacijski mehanizam je tahikardija.

Distribucijski šok – hemodinamski “profil”

- ▶ snižen centralni venski i plućni kapilarni tlak (CVP/PCWP)
- ▶ povećan minutni srčani izbačaj (CO/CI)*
- ▶ snižena sistemska vaskularna rezistencija (SVR)

* Hiperdinamski šok!

Distribucijski šok – klinička slika

- ▶ U kliničkoj slici ovih bolesnika nalazimo toplu, orošenu kožu i ubrzan puls praćen povećanom frekvencijom disanja i, nerijetko febrilitetom.
 - ▶ Dezorjentiran, zbunjen.
- 

Distribucijski šok – terapija

- ▶ Terapija distribucijskog šoka zasniva se na nadoknadi volumena kristaloidnim i koloidnim (?) otopinama te primjenom vazokonstriktornih lijekova (noradrenalin, adrenalin, dopamin, vazopresin).

Opstrukcijski šok

- ▶ Opstrukcijski šok zaseban je (pod-)oblik šoka najčešće uzrokovan tenzijskim pneumotoraksom, tamponadom srca ili masivnim hemato(likvido)toraksom. Posebna podvrsta ovog šoka s etiološkog, ali i patofiziološkog aspekta je šok uzrokovan masivnom plućnom embolijom. Osnovni uzrok opstrukcijskog šoka je smanjenje prethodnog opterećenja srca (“preload”) ili točnije, redukcija punjenja i volumena klijetki na kraju dijastole.

Opstrukcijski šok – hemodinamski profil

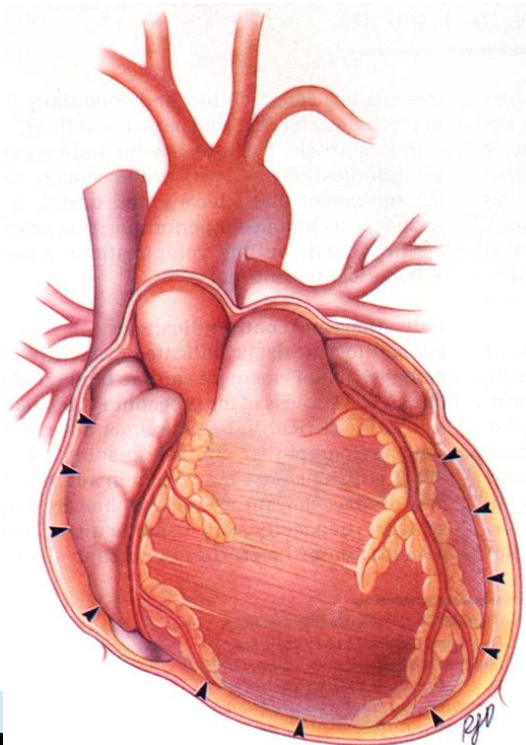
- ▶ povišen centralni venski tlak (povišen CVP uz normalan ili snižen PCWP = plućna embolija!)
- ▶ snižen minutni srčani izbačaj (CO/CI)
- ▶ povišena sistemska vaskularna rezistencija (SVR)

Opstrukcijski šok – klinička slika

- ▶ Klinička slika predstavlja kombinaciju hipovolemijskog i kardiogenog šoka perakutnog tijeka; bolesnici su hladne oznojene kože, ubrzanog i oslabljenog pulsa (“paradokсни puls”) te ispunjenih vratnih vena.

Opstrukcijski šok – terapija

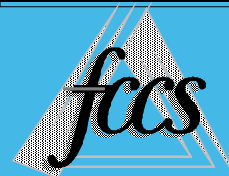
- ▶ Terapija opstrukcijskog šoka u pricipu se zasniva na invazivnim perkutanim (npr. punkcija / drenaža perikarda) ili češće, definitivnim kirurškim metodama liječenja.



Hemodinamska klasifikacija

	<u>Pulse Pressure</u>	<u>Cardiac output</u>	<u>PCWP (preload)</u>	<u>SVR (afterload)</u>	<u>Capillary refill</u>
<u>Hypovolemia</u>	Narrow	Low	Low	High	> 3 sec
<u>Cardiogenic</u>	Narrow	Low	High	High	> 3 sec
<u>Distributive</u>	Wide	High	Normal	Low	< 3 sec

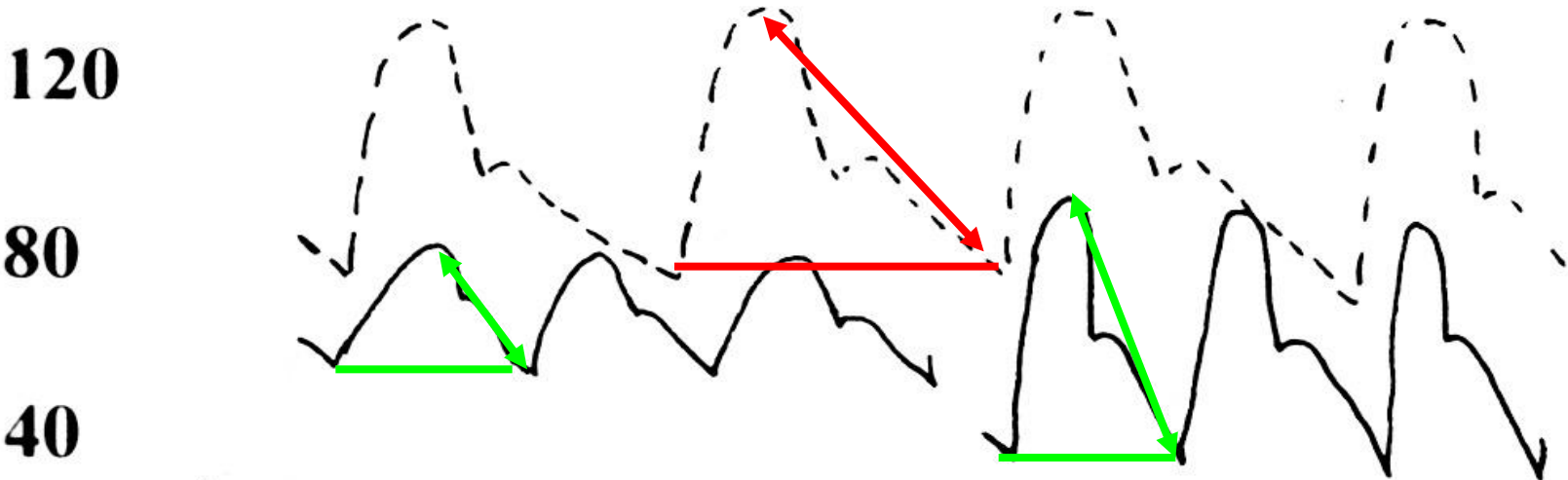
Izvor:



SHOCK-ARTERIAL PULSE

Low CO

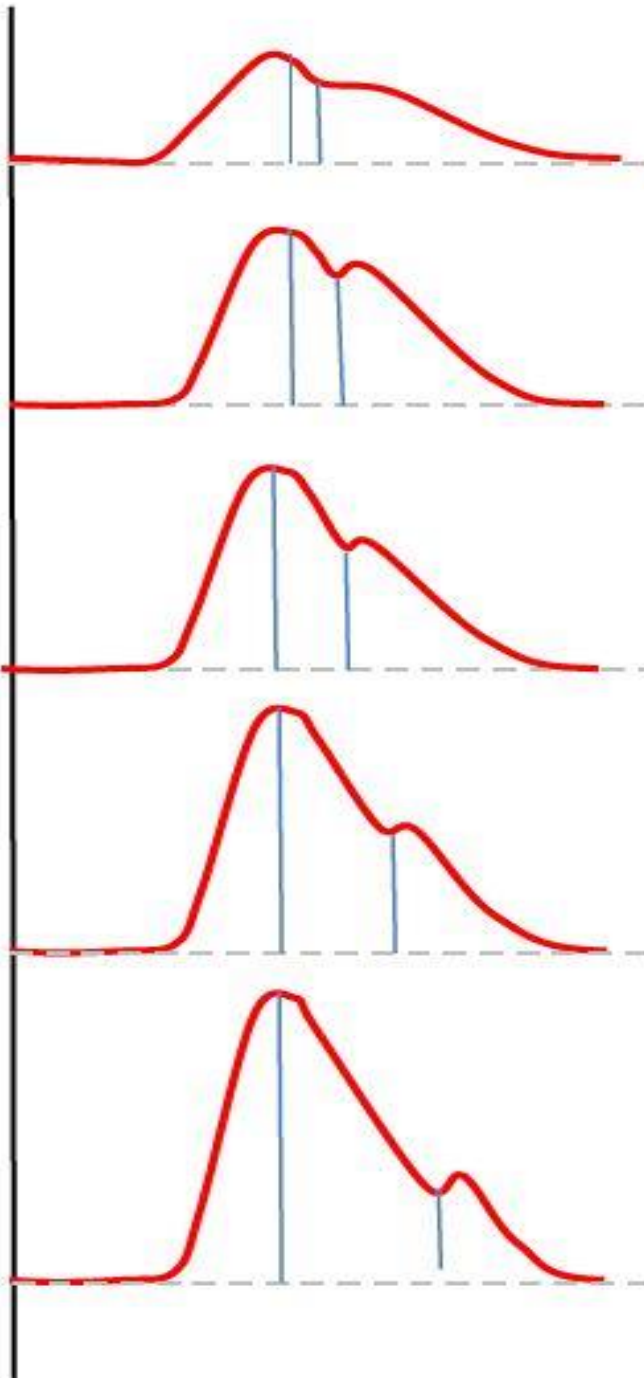
High CO



↑CVP-cardiogenic

↓CVP-hypovolemic

Septic



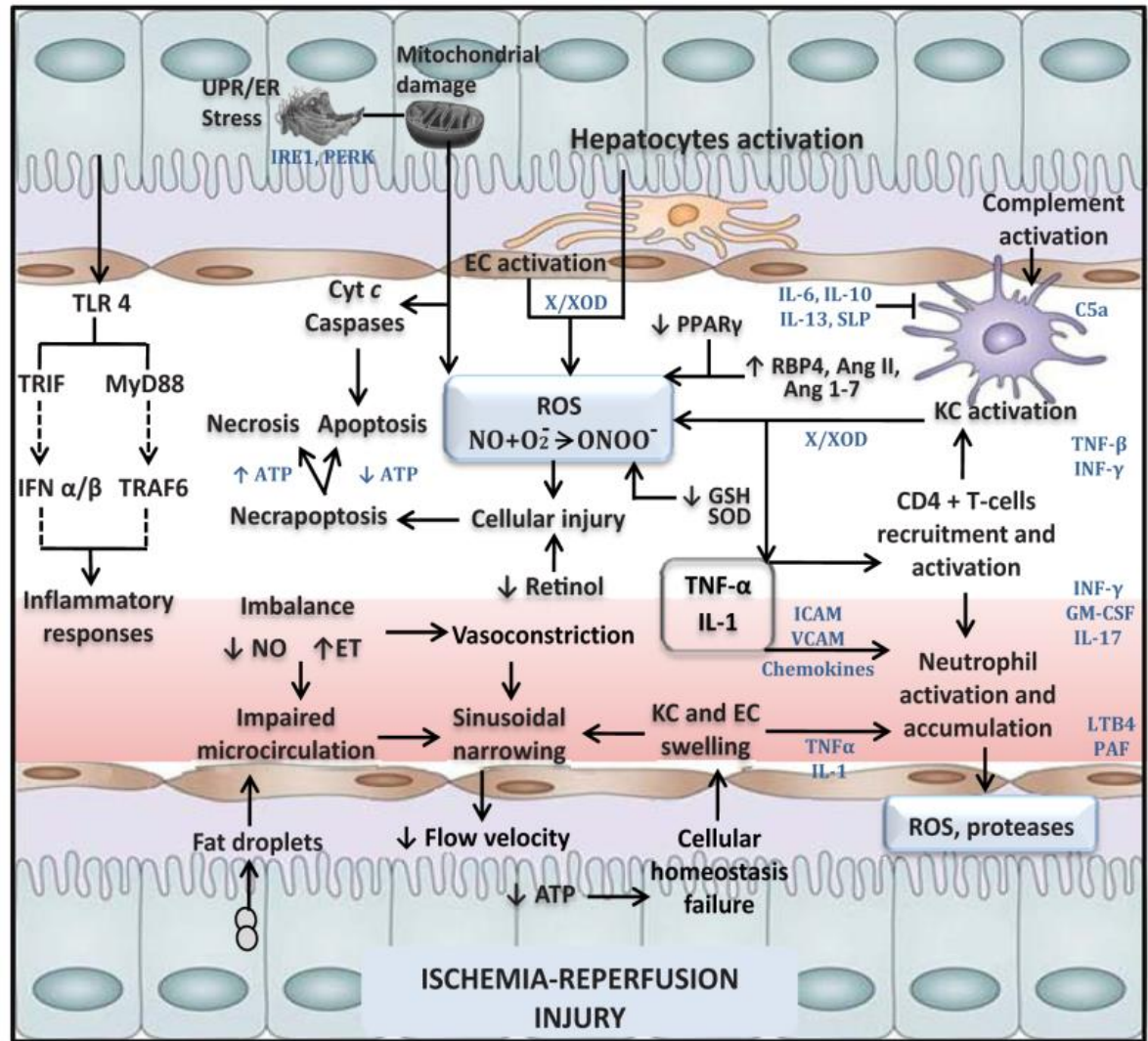
Aorta

Brachial artery

Radial artery

Femoral artery

Dorsalis pedis



Postresuscitacijsko oštećenje (ischemia–reperfusion injury)

- Razdoblje po resuscitaciji nerijetko je udruženo s produljenom ishemijom i progresivnim oštećenjem organskih sustava do razvoja sindroma višeorganskog zatajenja. Ovaj sindrom posljedica je i ishemičkog ali i reperfuzijskog oštećenja.

Postresucitacijsko oštećenje

- Izostanak ponovnog protoka (no-reflow):
 - Karakteriziran je perzistentnom hipoperfuzijom nakon resuscitacije, posebice splahnjičkog krvotoka. Vjerojatni mehanizmi su kalcijem uzrokovana vazokonstrikcija, edem endotelnih stanica te mikrovaskularne tromboze.

Postresucitacijsko oštećenje

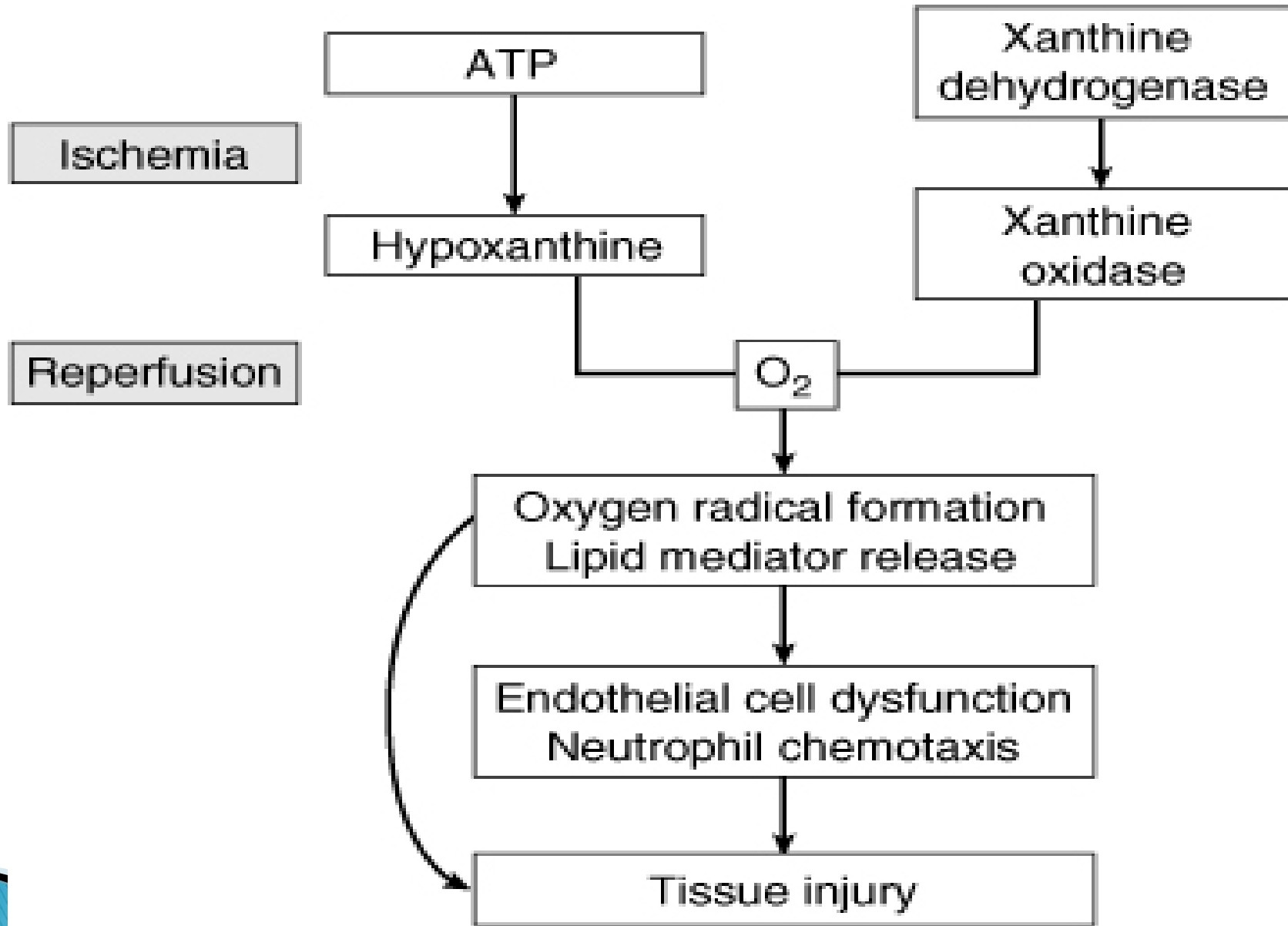
■ Reperfuzijsko oštećenje

- Tijekom ishemičkog razdoblja u tkivu se akumuliraju toksične supstance (prvenstveno kisikovi radikali). Po uspostavi ponovnog protoka dolazi do “ispiranja” kisikovih radikala koji dalje, u nepostishemičnim tkivima, produciraju nove radikale i uzrokuju peroksidaciju istih s lipidima staničnih membrana.

Postresucitacijsko oštećenje

- Intracelularna hiperkalcijemija:
 - Najvjerojatnije je posljedica poremećene funkcije sarkoplazmatskog retikuluma, intracelularne acidoze i relativne ekstracelularne hiperkalcijemije (Ca^{2+} porijeklom iz raspadnutih stanica).
Intracelularna hiperkalcijemija dovodi do daljnje povećane produkcije slobodnih kisikovih radikala.

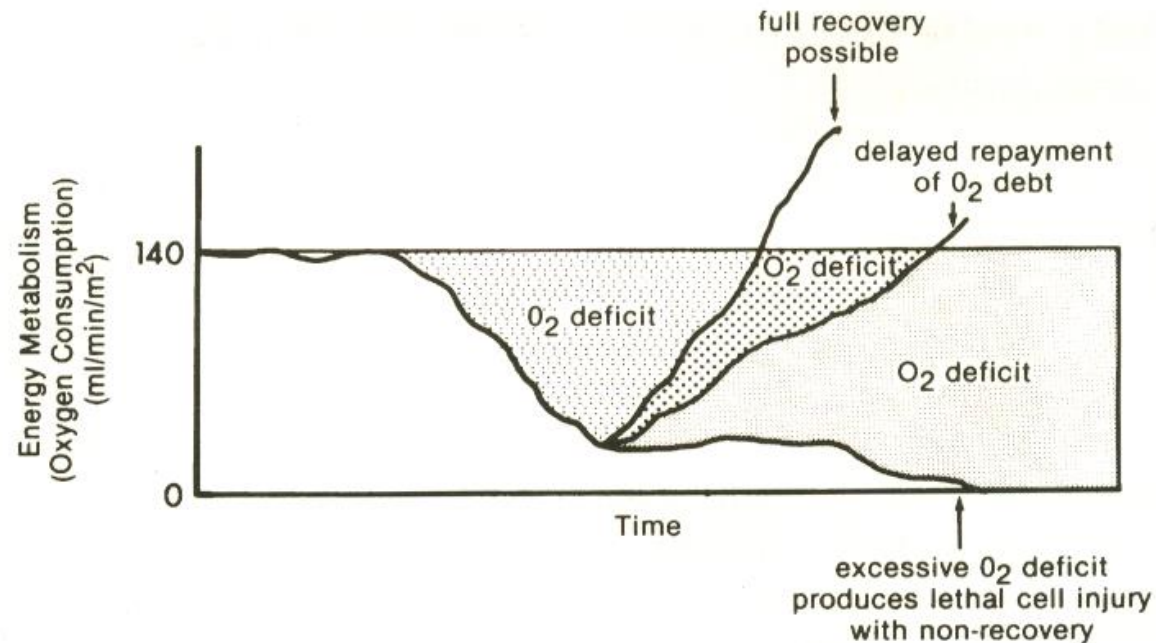
Reperfusion Injury



Postresuscitacijsko oštećenje

- Dug za kisikom (oxygen debt)
 - Predpostavlja se da se tijekom ishemičkog razdoblja u tkivu javlja deficit za kisikom koji traži “supranormalni” dotok kisika u postresuscitacijskom razdoblju. Ovaj fenomen sličan je fenomenu kratkotrajne reaktivne hipertermije koji se javlja nakon okluzivne ishemije.

Postresucitacijsko oštećenje



Siegel J.H. (1987) Trauma: emergency surgery and critical care.

Postresuscitacijsko oštećenje – procijena tkivne oksigenacije

- Dotok kisika (oxygen delivery)

$$DO_2 = 520-570 \text{ ml/minm}^2$$

$$DO_2 = CI \times CaO_2 \text{ [x 10]}$$

$$DO_2 = CI \times (1,3 \times Hb \times SaO_2) \times (0,003 \times PaO_2) \text{ [x 10]}$$

$$DO_2 = CI \times (13 \times Hb \times SaO_2)$$

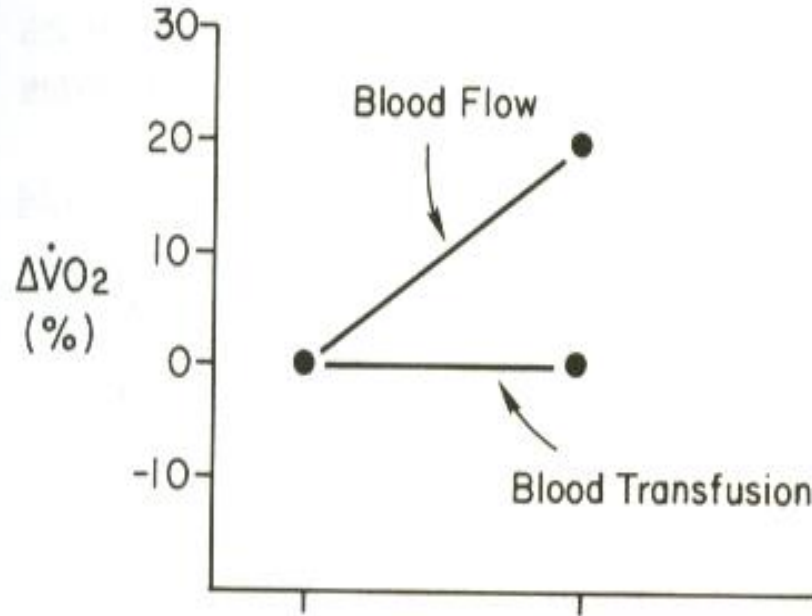


FIG. 13-5. The effects of cardiac index (CI) and hematocrit (HCT) on oxygen uptake ($\dot{V}O_2$) in hemorrhagic shock. From McCormick M, et al. *J Surg Res* 1988; 44:499-505.

	<u>BEFORE</u>	<u>AFTER</u>
(mean) Hct	27.9	36.2 (%)
(mean) \dot{Q}	3.7	4.9 (L/min·m ²)

Postresuscitacijsko oštećenje – procijena tkivne oksigenacije

■ Preuzimanje kisika (oxygen uptake)

$$VO_2 = 110-160 \text{ ml/minm}^2$$

$$VO_2 = CI \times (CaO_2 - CvO_2)$$

$$VO_2 = CI \times (13 \times Hb) \times (SaO_2 - SvO_2)$$

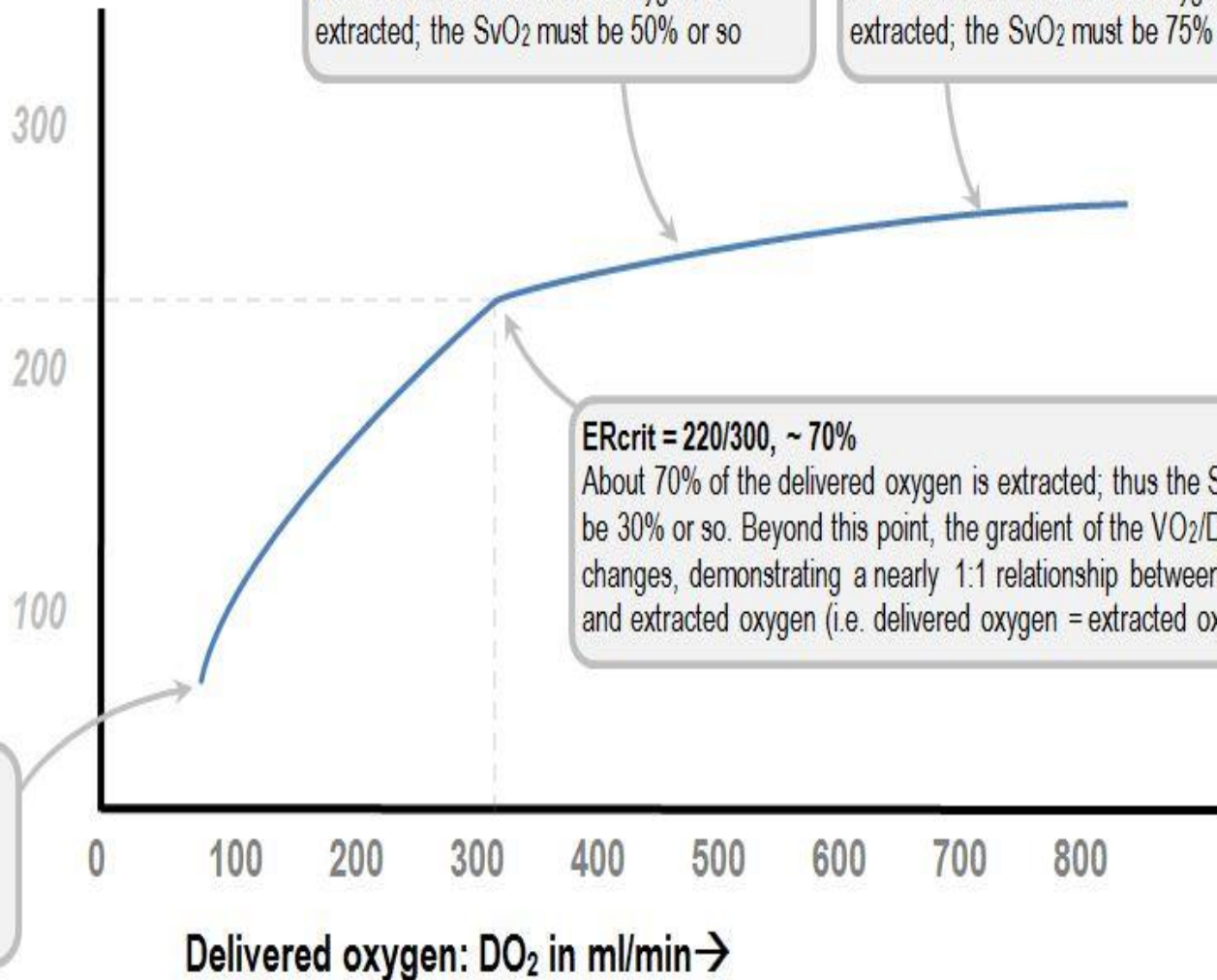
Ekstrakcija kisika = 22%-33%

[SaO₂-SvO₂]

$$ER_{O_2} = \frac{VO_2}{DO_2}$$

Oxygen extraction:
VO₂ in ml/min →

ER = 100/100, = 100%
Oxygen supply is unequal to demand; all of the oxygen in the arterial blood is consumed.

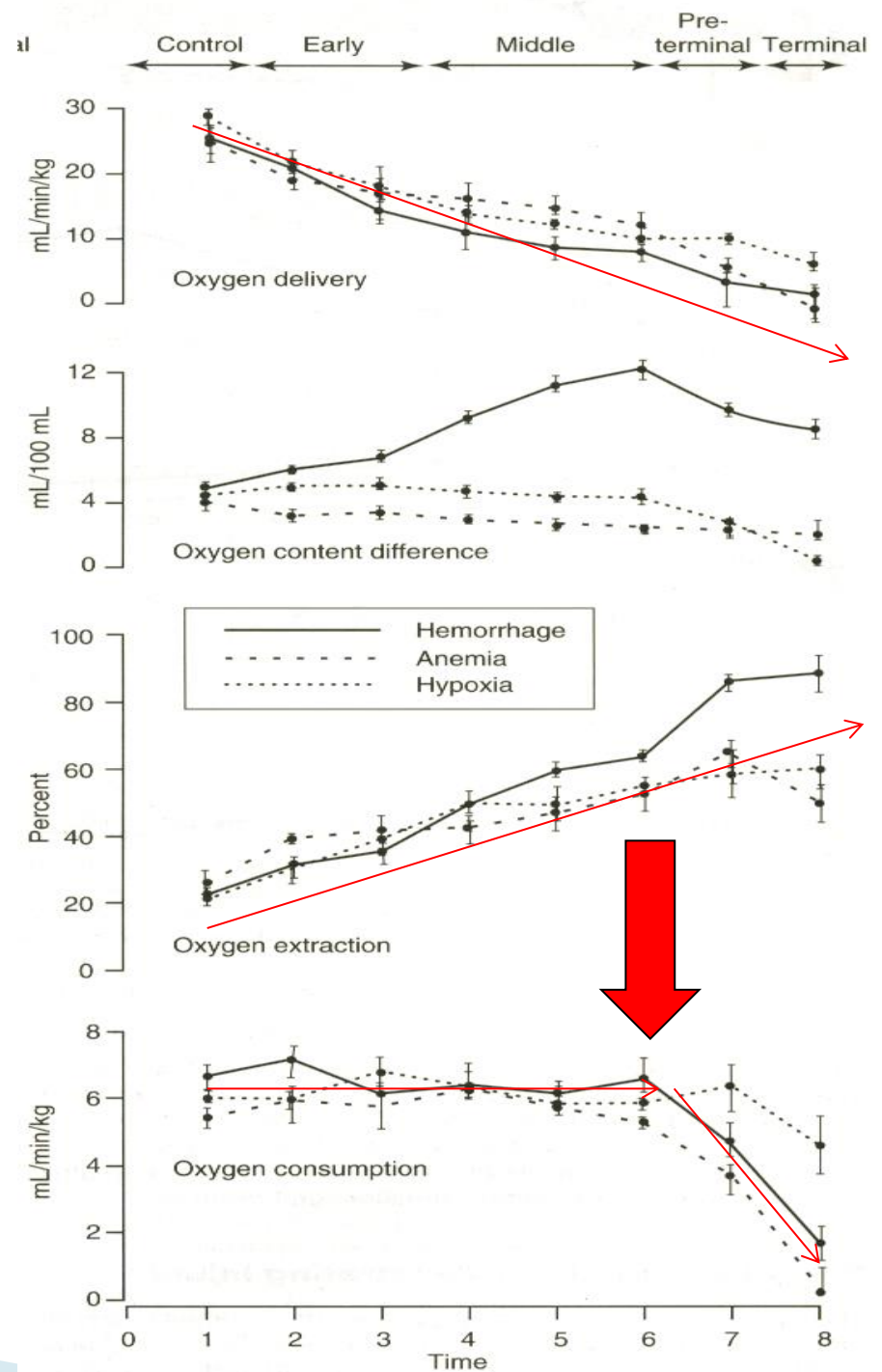


ER = 240/500, ~ 50%
About 50% of the delivered oxygen is extracted; the SvO₂ must be 50% or so

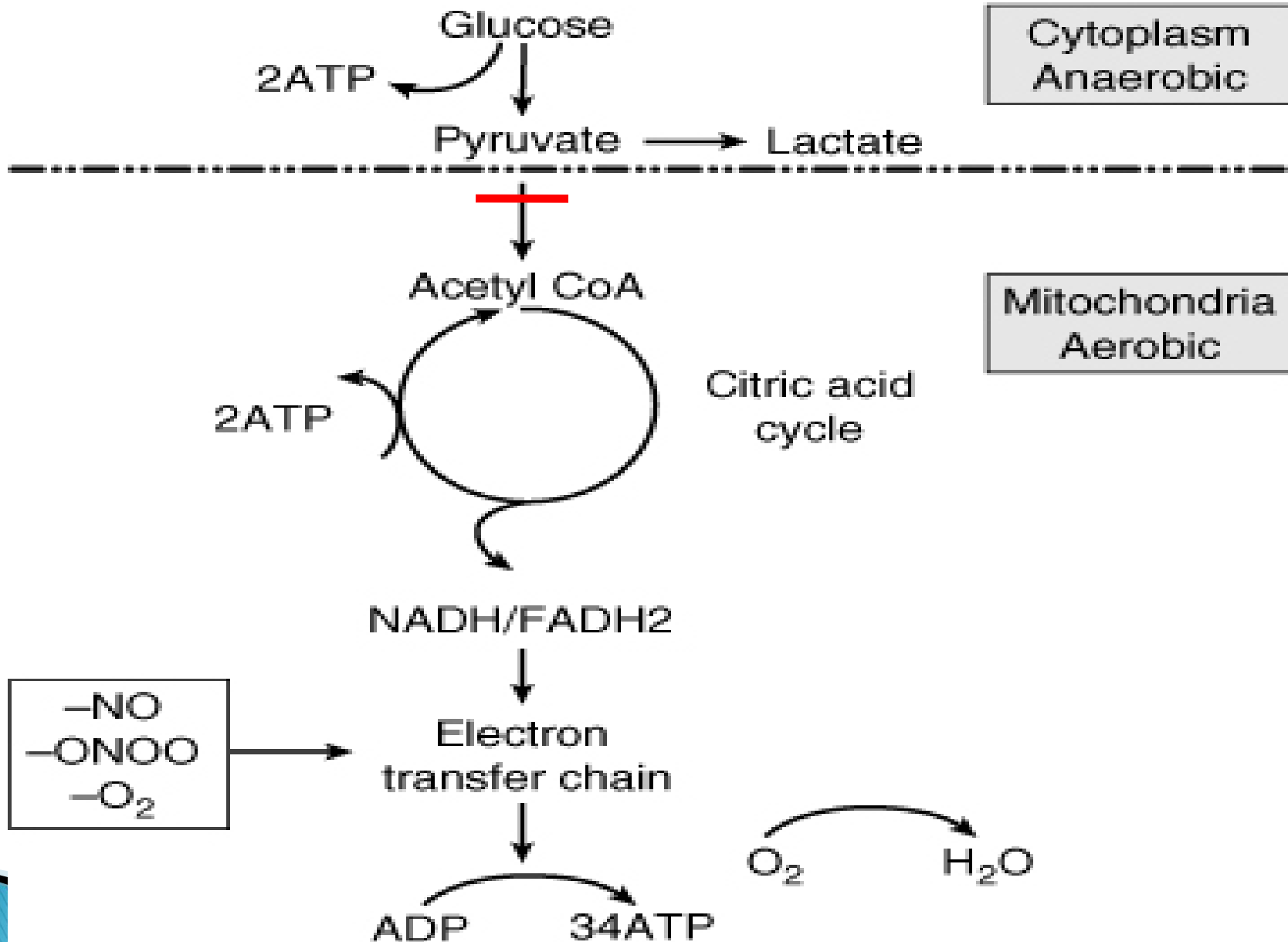
ER = 250/800, ~ 30%
About 30% of the delivered oxygen is extracted; the SvO₂ must be 75% or above

ER_{crit} = 220/300, ~ 70%
About 70% of the delivered oxygen is extracted; thus the SvO₂ must be 30% or so. Beyond this point, the gradient of the VO₂/DO₂ curve changes, demonstrating a nearly 1:1 relationship between delivered and extracted oxygen (i.e. delivered oxygen = extracted oxygen)

Schwartz S, i sur.
Am J Physiol 1981;241:H864



Cellular Oxidative Metabolism



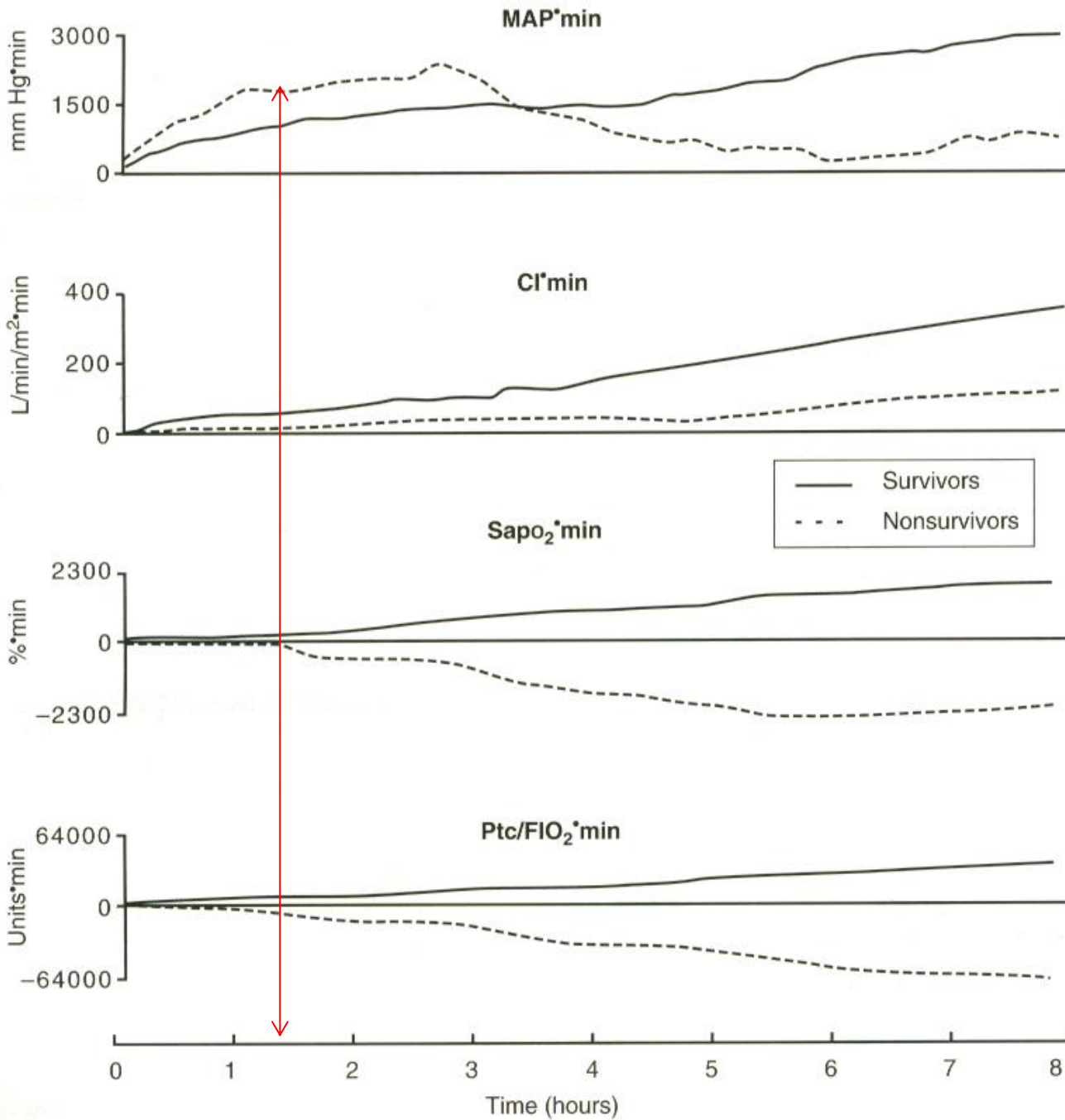
-NO
-ONOO⁻
-O₂

Postresuscitacijsko oštećenje – procijena tkivne oksigenacije

- Koncentracija serumskih, arterijskih laktata > 4 mEq/l

Povišene vrijednosti laktata ukazuju na anaerobni metabolizam i predstavljaju informaciju o adekvatnoj iskorištenosti kisika u tkivima.

Normalne vrijednosti VO_2 ne znače uvijek i optimalne vrijednosti VO_2 .

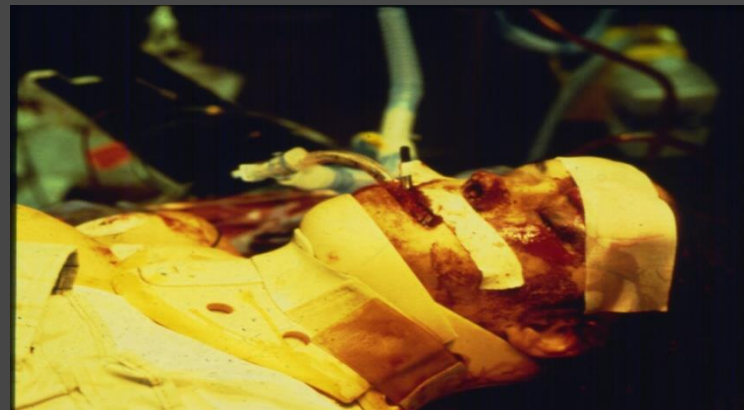


Shoemaker W.C.
Textbook of critical
care. (2000)

Šok

Šok nije sindrom niskog tlaka ili smanjenog protoka krvi već je to stanje **neadekvatne oksigenacije** tkiva, organa i organskih sustava.





Hvala na pažnji!

