

Vzroki za nastanek šoka in osnovne terapevtske smernice

UDK 616-001.36-08

CAUSES OF SHOCK AND BASIC THERAPEUTIC GUIDELINES. *The author gives the latest definition of shock and describes the etiopathogenetic and aptophysiological features of various shock conditions. He presents in detail four stages of the hypovolemic shock, referring to the pathophysiologic processes and clinical picture. He points to the "time factor", which is of primary importance in successful management of shock conditions. Next, he deals with the indices for the estimate of microcirculation in the shocked organism as well as the fundamental guidelines of the shock management.*

POVZETEK. *Avtor opisuje moderno definicijo, etiopatogenezo in aptofiziologijo različnih šokovnih stanj. Podrobno so opisane štiri stopnje hipovolemskega šoka glede na posamezna patofiziološka dogajanja in klinično sliko. Članek opozarja na »časovni faktor« šoka, ki je bistven element za uspešnost zdravljenja. Predstavljeni so tudi kazalci za oceno stanja mikrocirkulacije v organizmu in osnovne smernice za zdravljenje šokovnih stanj.*

Izraz »šok« se je prvič pojavil v svetovni literaturi leta 1743.

V začetku 19. stoletja sta Pirogov in Fischer opisala simptome šoka kot odgovor organizma na hudo travmo in izgubo krvi. Nova spoznanja o patofiziologiji krvotoka, nevrohumoralnih dogajanjih v organizmu, o metabolizmu in endokrinem sistemu pa so postavila današnje **definicijo o šoku**. Po Guytonu je cirkulacijski šok abnormalno stanje cirkulacije, pri katerem je minutni volumen srca tako zmanjšan, da zaradi zmanjšanega pretoka krvi nastanejo poškodbe tkiva v organizmu. Torej lahko ugotovimo, da je šok definiran kot progresiven patološki proces, za katerega je značilen zmanjšan volumen cirkulirajoče krvi oziroma zmanjšan pretok krvi skozi tkiva oziroma zmanjšana srčna moč. Posledice pomanjkljive kapilarne perfuzije so anoksične okvare tkiv, ki po nevrohumoralni poti vplivajo na cirkulacijo. Šok torej ni le težko stanje s padcem arterijskega pritiska in volumna, ampak dinamičen proces, ki po različnih vzročnih poteh pripelje do nezadovoljive prekrvavitve z oksigenirano krvjo in tako prizadene vse vitalne funkcije organizma. Šok se torej začne z motnjami v makrocirkulaciji in s patološkimi metaboličnimi spremembami okvari mikrocirkulacijo. Motena mikrocirkulacija ob napredovanju šoka privede organizem v ireverzibilni stadij šoka.

* CARS — Centralna anestezijsko reanimacijska služba.

Glavni vzroki za nastanek šoka so:

1. **hipovolemija** (izguba krvi in plazme, dehidracija organizma);
2. **zmanjšanje funkcionalne srčne moči** (miokardni infarkt in aritmije);
3. **bakteriemije** (vpliv endotoksinov);
4. **reakcija antigen — antitelo** (anafilaktični šok);
5. **nevrogeni faktorji** (paraliza vazomotornih centrov, spiralni blok);
6. **zmanjšanje dotoka krvi v srce** (pljučna embolija, tamponada srca, tenzijski pneumotoraks);
7. **endokrini faktorji** (vpliv hormonov skorje in sredice suprarenalke).

Vse vzroke za nastanek šoka lahko strnemo v naslednje tri:

1. zmanjšanje volumna cirkulirajoče krvi;
2. zmanjšanje srčne moči oziroma zvišanje cirkulacijskih potreb na periferiji;
3. sprememba v perifernem uporu.

Vzrokov za nastanek šoka je navadno več ter se med seboj prepletajo in dopolnjujejo. Različni faktorji šoka s svojo intenzivnostjo in trajanjem odločajo, kdaj se bo razvil dekompenziran šok. Dolgo je bil najbolj poznan vzrok za nastanek šoka izguba krvi in padec krvnega pritiska. Še danes lahko šok glede na cirkulirajoči volumen delimo na normovolemskega in hipovolemskega. Tudi za zdravljenje je v prvi fazi ta delitev pomembna, ker dejanski vzrok težko odkrijemo. Pri hipovolemiji nadomeščamo tekočino, pri normovolemičnem šoku pa okrepiamo funkcijo popuščenja srčne mišice in preprečimo vazomotorno odpoved. Pri napredovanju šoka je ta delitev nesmiselna, ker moramo istočasno vplivati na vse okvarjene organske sisteme, da pomagamo vzdrževalnim mehanizmom organizma.

Dogajanje v šoku najlažje razložimo na modelu hipovolemijskega šoka. Reakcija organizma na izgubo tekočine je odvisna od:

1. reakcijske sposobnosti bolnika, pri čemer so otroci in ostareli še posebej ogroženi. Pomembna so tudi poprejšnja obolenja, ker je pri takih ljudeh vzdrževalna sposobnost organskih sistemov bistveno manjša;

2. drug pomemben podatek je trajanje hipovolemije, skratka časovni faktor šoka, zato ne smemo izgubljati časa z nepomembnimi preiskavami in iskanjem vzročne diagnoze;

3. tretji faktor je dejanski volumen izgubljene krvi. Ta je v kirurgiji zelo različen, od okoli 300 ml pri poškodbi nadlehti do približno 2500 ml in več pri politravmah.

Hipovolemski šok delimo glede na izgubljen volumen in njegovo trajanje na štiri stadije:

I. stadij je latentni šok z nefiksirano centralizacijo — izguba volumna znaša 20 odstotkov in traja manj kot 1 uro;

II. stadij je manifesten šok s fiksirano centralizacijo — izgube je 20 do 30 odstotkov, traja pa okoli pol ure;

III. stadij je dekompenziran šok — tu znaša izguba nad 30 odstotkov volumna in je možno ohraniti življenje le ob kompleksni in zgodnji terapiji;

IV. stadij šoka je ireverzibilni stadij, ki ga pogojujeta zelo velika izguba volumna in predolg časovni faktor. Žal ne poznamo kliničnega znaka, ki bi nakazoval, kdaj je šok prešel v ireverzibilno obliko, zato bomo kljub vsestranski terapiji izgubili bolnika.

Opisani stadiji šoka so le orientacijska shema, ki jo moramo podrediti neznanki, in sicer kompenzacijski reakciji bolnika. Ob nastanku šoka pride do obrambne reakcije organizma, ki s hormoni suprarenalke privede do izločanja kateholaminov. Ti povzročijo periferno vazokonstrikcijo, ki v prvi fazi varuje vitalne centre in s tem bolnikovo življenje. Nevralna kontrola odloča o intenzivnosti stresne reakcije. Danes prevladuje mnenje, da ostane vazokonstrikcija v hipovolemskem šoku prisotna ves čas do njegove ireverzibilne faze in zajame tako arterijsko kot venozno področje, Duesberg in Schröder sta to imenovala centralizacijo krvotoka. Tako je sicer ohranjena korelacija med funkcionalno sposobnostjo srca in venoznim prilivom, seveda ob sočasnem zmanjšanju oskrbovanega cirkulacijskega bazena. Hemodinamski problem je rešen na račun metaboličnih motenj. To se najprej pokaže na tkivu kože, kmalu pa še na ledvicah, jetrih in mezenterialnem področju. Zdrav človek lahko približno 20 minut po krvavitvi kompenzira do 20 odstotkov izgube in ohranja skoraj normalni krvni pritisk. Če se izguba nadaljuje ali porušimo kompenzacijske mehanizme z različnimi zdravili (narkotiki), se krvni pritisk zniža.

Klinični simptomi I. in II. stadija šoka so: mrzla in rahlo cianotična akra, mrzel pot, včasih kurja polt, žeja, pulz nad 100/min., bolnik je še nagovorljiv in orientiran, toda upočasnen. Pri starejših bolnikih je možnost centralizacije krvotoka zelo omejena. Pojavi se tahikardija, ki lahko kot začetni znak izostane in arterijski pritisk naenkrat pade.

III. stadij: 1 do 2 uri trajajoča vazokonstrikcija občutno poškoduje parenhimske organe. Počasi se poruši tudi metabolizem in metabolna acidoza. Hipoksija tkiv onemogoča oksidacijsko razgradnjo sladkōrja. Pojavi se anaerobna glikoza in kopiči mlečna kislina ter drugi kisli metaboliti. V acidotični celici izstopa intracelularni K, vstopajo pa Na in H joni. Ta pojav imenujemo transmineralizacija. Kateholamini in acidoza povzročijo zvišano lipolizo. Zaradi hipoksije jeter je motena njihova detoksikacijska sposobnost. Motena je tudi presnova fosfatov, ki so pomemben energetski vir organizma. Zvišana raven kateholaminov v krvi povzroča hipoglikemijo. Razgrajujejo se zaloge glikogena v jetrih. To povzroča čedalje večje pomanjkanje energije. Zaradi okvare jeter je zavrta tvorba plazma-proteinov, predvsem albuminov, fibrinogena in protrombina.

Zaradi vazokonstrikcije v ledvicah pride do oligurije in nato do anurije. Zmanjša se glomerularna filtracija, končno nastopi tubularna insuficienca in akutna odpoved ledvic (šokovna ledvica).

Srce: zaradi padca krvnega pritiska se zmanjša koronarna cirkulacija in pojavi hipoksija miokarda.

Pljuča: zaradi znižanja srednjega arterijskega pritiska pride ob stimulaciji vazoreceptorjev do hiperventilacije in znižanja pCO_2 .

Pri nadaljevanju šoka zaradi acidoze se pojavi vazokonstrikcija pljučnih kapilar in zviša prepustnost ožilja ter nastane intersticijski edem. Iz periferije prihajajo še trombocitni strdki. Vse te motnje cirkulacije vplivajo na sintezo fosfolipidov. Tako nastajajo atelektaze in s tem difuzijske motnje. Skozi neventilirana pljuča sicer teče kri, toda ni oksigenirana. To perfuzijo neventiliranih alveol imenujemo »funkcionalni shunt«, ki močno zvišuje mrtvi prostor.

Počasnejša mikrocirkulacija povzroča agregacijo trombocitov in eritrocitov v žilah. Lasch in Hardway sta dokazala, da pride v šoku zaradi dolgotrajne aktivne

hipoksije tudi do motenj v strjevanju krvi, to je do disseminirane intravaskularne koagulopatije (DIC).

Klinični simptomi III. stadija šoka: bolnik je nemiren, prestrašen, ima zoženo zavest (ali celo nezavest) s hlipajočim dihanjem in cianozo. Sistolični pritisk znaša 80 mm Hg ali manj z zelo majhnim nihanjem, pulz pa 140/min. ali celo več. Poleg motene cirkulacije se vse bolj kažejo funkcijske motnje vitalnih organov.

IV. stadij: popustijo vsi vzdrževalni mehanizmi organizma. Šok preide v ireverzibilno obliko.

Klinični simptomi: bolnik ima mrzlo, lepljivo kožo, je intenzivno cianotičen in nezavesten. Kljub nadomeščanju volumna in borbi proti acidozi krvni pritisk še naprej pada. Bolnik hipoventilira, tudi s 100 odstotki O₂ ne dosežemo več zadovoljive oksigenacije. Dnevno izločanje urina je manjše kot 100 ml.

Posebne oblike šoka

1. **Hipovolemiski šok:** to obliko šoka smo že opisali.

2. **Vazovagalna reakcija:** krvotok je moten zaradi nenadne bolečine ali strahu. Tu se pojavi za razliko od hemoragičnega šoka bradikardija, bledica in manjši padec krvnega pritiska. Terapija: bolnika samo položemo in mu eventualno dvignemo noge.

3. **Kardiogeni šok:** pri akutni odpovedi krvotoka (infarkt, motnje ritma, tamponada srca, embolija pljuč) hitro pade minutni volumen in se v večini primerov zviša venski pritisk. Periferni odpor ni vedno zvišan, pogosto je celo znižan, zato ni kompenzacijske vazokonstrukcije. Okvarjena in mehanično ovirana srčna mišica ne more niti več z zvišanjem minutnega volumna normalizirati krvnega pritiska.

4. **Nevrogeni šok:** tonus ožilja je znižan v arterijah in venah. S tem je znižan periferni upor in venski priliv. Tako stanje lahko povzroči: možganska travma, meningitis, intoksikacije ali medikamentozno blokiranje spinalne regulacije cirkulacije. Tako brez izgube krvi beležimo vse znake znižanega volumna. Pri zastrupitvi z uspavali je prizadeta tudi miokardna kontraktibilnost. Periferni upor je normalen ali zvišan tako, da ugotavljamo mešano obliko kardiogenega in nevrogenega šoka.

5. **Septični šok:** sproščajo se endotoksini gramnegativnih povzročiteljev in sprožijo šokovno stanje. Najprej je srčni minutni volumen zvišan, vendar je zaradi odprtih arteriovenskih anastomoz perfuzija tkiv znižana. Bolniki so topli tudi na periferiji, celo rožnati in imajo zvišano oddajanje toplote. Cirkulirajoči volumen je neenakomerno porazdeljen; pri postkapilarni stazi je nakopičen predvsem v mezenterijalnem področju. Razpad trombocitov sproži mehanizme pospešenega strjevanja krvi. Kljub takojšnji in intenzivni terapiji znaša smrtnost 60 do 80 odstotkov.

6. **Alergični šok (anafilaktični šok):** pri anafilaktičnem šoku se ob reakciji antigen-antitelo sproščajo toksične substance, ki okvarijo prepustnost celične membrane. Zviša se kapilarna prepustnost in skozi endotelij prehajajo celo eritrociti. Histamin in sorodne substance povzročajo arterijolarno vazodilatacijo in spazme venul. Tako pride zaradi znižanega perifernega upora do padca arterijskega pritiska in istočasno do motenega refluksa na periferiji. Telo »izkrvavi« v periferijo. Zaradi prizadetosti arterijol v pljučih in zožitve bronhijolov (histamin) je pljučna cirkulacija motena, Klinično lahko poteka anafilaktični šok od

fudrojantne oblike s smrtjo v nekaj minutah do počasne, ki nastopi v nekaj urah. Simptomatika je različna od pretežno kardiovaskularne oblike do pulmonalnega in cerebralnega edema. Terapija so kortikosteroidi in pa simptomatska, glede na klinično sliko. Preden damo bolniku injekcijo antibiotika ali seruma, je dober preventivni ukrep alergološka anamneza.

Omenili smo že, kako pomemben je časovni faktor. Torej je izrednega pomena čim hitreje prepoznati šok in ukrepati.

Simptom arterijskega pritiska ne more biti edini kazalec stanja ogroženosti vitalnih funkcij. Ker je šok dogajanje, moramo vse klinične znake spremljati, registrirati in ocenjevati v krajših časovnih intervalih.

O mikrocirkulaciji v organizmu govorijo naslednji kazalci:

1. periferni krvni pritisk in frekvenca pulza (nihanje);
2. temperatura in barva kože (razlika med temperaturo telesnega jedra in telesne lupine);
3. napolnjenost ven;
4. stanje cirkulacije in barva nohtov (periferni refiling);
5. količina izločenega urina na uro;
6. vrednotenje časovnega faktorja.

Padec perifernega krvnega pritiska in njegovo nihanje sta pomembna le ob istočasnem merjenju pulza. Če krvni pritisk pade in se njegovo nihanje ob porastu frekvence pulza zmanjša, kaže to na napredovanje šoka. Če se po infuziji znaki normalizirajo, pomeni, da smo negativni mehanizem uspešno ustavili. Več o periferni cirkulaciji nam pove temperatura kože na palcu in istočasno merjena telesna temperatura v rektumu ali požiralniku. Pomembna je temperaturna razlika med tako imenovano telesno lupino in telesnim jedrom; če se razlika poveča, govorimo o napredovanju oziroma tretjem stadiju šoka. Za presojo mikrocirkulacije je važna barva akrov in cirkulacijska odzivnost na pritisk na ležišče nohta. Počasno polnjenje s krvjo (refiling) kaže na izključitev periferije iz krvotoka.

Ahnefeld pa trdi, da je skoraj istočasno s periferijo izključeno tudi mezen-terijalno področje in je prizadeta cirkulacija ledvic. Torej pomenijo modri nohti močno izraženo acidozo ob relativno pičli klinični sliki. Če nam s takojšnjo terapijo uspe ogreti bolnika in izboljšati barvo periferije, bomo morda preprečili de-kompenzacijo.

Vsakemu šokiranemu bolniku moramo čimprej vstaviti urinski kateter. Pri odraslem se mora izločiti vsaj 30 ml urina na uro, sicer že lahko govorimo o nezadostni perfuziji ledvic. Posledica bo prehodna funkcijska okvara ledvic ali trajne organske poškodbe. Po kar najhitrejši orientacijski diagnostiki šokiranega bolnika si z nadaljnjo laboratorijsko diferencialno diagnostiko pomagamo naprej. Vendar so posamezni rezultati manj pomembni in zastarani, ker so nanje že vplivale kompenzacijske sile organizma in naše zdravljenje.

Šok zdravimo vedno kompleksno. Zdravljenje posameznih simptomov, na primer nizkega krvnega pritiska ali negativnega prebitka baz (negativni BE) je le »kozmetika« šoka. Terapijo delimo na takojšnjo, ki zagotovi preživetje in na specifično, ki skuša vzpostaviti normalno homeostazo.

Pri hipovolemškem šoku moramo najprej oziroma takoj nadomestiti izgubljeno telesno tekočino, bodisi s krvjo (tramva), plazmo (opekline) ali z elektrolitno infuzijo (ileus).

Takojšnje zdravljenje šoka je tisto, ki ga mora zagotoviti prva medicinsko izobražena oseba, ki je ugotovila pri bolniku šok. Zaradi časovnega faktorja bomo ob hipovolemškem šoku takoj nastavili infuzijo. Do 10 odstotkov izgube volumna je nezaznavna hipovolemija, ki jo organizem sam kompenzira. Tu je potrebna le oskrba rane in ublažitev bolečine, ki lahko z nevrogenimi faktorji povzroči motnje v cirkulaciji. Stari ljudje so navadno dehidrirani in vsako travmo slabše prenašajo. Pri njih moramo upoštevati zmanjšano odzivnost kardiocirkularnega sistema in zato večjo občutljivost za analgetike. Tem bolnikom dajemo analgetike v manjših količinah počasi intravenozno ter stalno kontroliramo krvni pritisk in dihanje.

Izguba krvi od 1000 do 1500 ml že povzroči obliko latentnega šoka; če je bil organizem poprej zdrav, jo nadomestimo s koloidnimi raztopinami. Pri večjih izgubah krvi moramo nadomestiti vsaj polovico te izgube s krvjo in njenimi derivati. S polno krvjo moramo v tej fazi šoka nadomeščati izgubo pri otrocih, starih ljudeh, pri bolnikih z anemijo in hipoproteinemijo. Pri večjih opeklinah in vnetnih procesih v abdomnu moramo upoštevati prerazporeditev tekočine in plazme v obtoku, zato nadomestimo izgubo s koloidnimi in elektrolitnimi raztopinami.

Pri manifestnem šoku, kjer centralizacija ni trajala dalj kot dve uri, še vedno lahko prekinemo motnje cirkulacije z nadomeščanjem volumna. Vprašljivo pa je, kakšno vlogo ima NaHCO_3 . Če je vzrok nastanka acidoze le v počasnejši perfuziji, jo uspemo izboljšati že s povečanjem pretoka. Pri najtežjih oblikah šoka pa moramo najprej zmanjšati acidozo, da uspemo z ostalo medikamentozno terapijo. To posebej velja za normovolemske oblike šoka, kjer je vzrok v odpovedi srca ali vazomotorjev. Pri zastoju srca slepo korigiramo acidozo z 1 ml 1 M NaHCO_3 /kg telesne teže.

Kortikosteroidi niso vzročna terapija hipovolemskega šoka. Nepogrešljivi so pri anafilaktičnem šoku, kjer stabilizirajo celične membrane in istočasno podpro kompenzacijske mehanizme organizma ob reakciji antigen-antitelo. Uporabljamo jih tudi pri dekompenziranem šoku, ko se zaradi dolgotrajne arterijolarne vazokonstrukcije okvarijo celične membrane v pljučih in v ostalih tkivih. Uporabljamo enkratne visoke doze kortikosteroidov od 50 do 150 mg na kg telesne teže v 24 urah.

Če je izločanje urina na uro premajhno in je že vzpostavljena normovolemija, lahko uporabimo ozmotske diuretike za pospešitev ledvične funkcije.

Različni patogenetski faktorji povzročajo posredne motnje pri dihanju in pljučnih funkcijah. Tako je eden izmed pomembnih in enostavnih terapevtskih ukrepov dovajanje kisika bolniku z nazalnim katetrom ali masko. Bolnike z najtežjo obliko šoka je treba čimprej intubirati in umetno ventilirati.

Pri manifestnem in dekompenziranem šoku je gotovo prizadeto tudi srce. Bolniki s funkcionalno ali organsko okvaro srca v šoku veliko hitreje zapadejo v srčno dekompenzacijo. Pri teh bolnikih moramo dovolj zgodaj začeti z digitalizacijo. Vsa kardiogena šokovna stanja je treba čimprej kontrolirati na monitorju. Izvajamo oksigenacijo, ventilacijo in skušamo ublažiti oziroma odpraviti bolečino.

Vse vazopresorne substance, ki sicer zvišujejo pritisk, po drugi strani pa poslabšajo perfuzijo, so v šoku kontraindicirane. Previdno lahko uporabljamo le stimulatorje beta receptorjev, ki pozitivno inotropno vplivajo na srce, tako da zvišajo funkcionalno moč srca.

Če povzamemo etiopatogenetska in terapevtska dogajanja v šoku, spoznamo **osnovno pravilo šoka: z antišokovno terapijo moramo pričeti takoj, ko smo ugotovili, da je bolnik šokiran.** (Šušteršič).

To pomeni:

1. **nastavitev infuzije in nadomeščanje izgub;**
2. **podpora ventilacije in oksigenacije;**
3. **odpravljanje bolečine;**
4. **terapija acidoze;**
5. **kortikosteroidna terapija.**

O šoku je napisana vrsta razprav, iz vseh pa veje prevladujoča misel: čas je zlato. Šok, ki ga ugotovimo dovolj zgodaj in takoj ukrepamo, ni zahteven. Zdravljenje zakasnelega šoka pa pomeni velik napor za zdravstvene delavce in velike materialne stroške z vprašljivim izidom.

Literatura:

1. Benzer H., R. Frey, E. Hügin, O. Mayrhofer: Lehrbuch der Anaesthesiologie, Reanimation und Intensivtherapie, Springer Verlag 1977, 589—606.
2. Dripps R., J. Eckenhoff, L. Vandam: Introduction to Anesthesia Saunders company, Philadelphia, London 1967.
3. Eyrich K.: Terapevtska primjena kortikosteroida u pre, intra-i postoperativnoj fazi odnosno u šoku, Anesteziološki inštitut Univerze Würzburg.
4. Gersmeyer, Yasargil: Schock — und Kollaps Fibel, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1970.
5. Guyton A. C.: Medicinska fiziologija, Med. knjiga, Beograd—Zagreb 1969, 368 do 381.
6. Šušteršič Z.: Kirurgija I. del, Mladinska knjiga, Ljubljana 1977, 144—156.

Od komunista danes zahtevamo tudi nov odnos do dela. Ne more biti nekdo komunist, če se ukvarja samo z razdeljevanjem, ne pa predvsem s proizvodanjem tistega, kar je treba razdeljevati. Ko nekega člana ZK prevzame privatizacija, ko začne gledati samo svoje osebne interese, tedaj delovni ljudje po pravici izgubijo zaupanje v takega komunista. Takšen tudi nima mesta v zvezi komunistov.

Z eno besedo, komunist mora biti zmeraj brezkompromisen borec za samoupravne socialistične odnose, za bratstvo in enotnost, za polno enakopravnost naših narodov in narodnosti, za nenehno krepitev naše samoupravne skupnosti in njenega ugleda v svetu kot neuvrščene socialistične države.

(Iz intervjuja za glasilo »Komunist« ob X. kongresu ZKJ, Beograd 17. maja 1974)

TITO