

Shock definíciója: A szövetek inadequat vérellátása, mely a szervek működési elégtelenségéhez, sejt- és szervkárosodáshoz vezet. Amennyiben időben nem korrigáljuk a beteg halálát eredményezi.

Vér térfogat nagy része a vénákban van

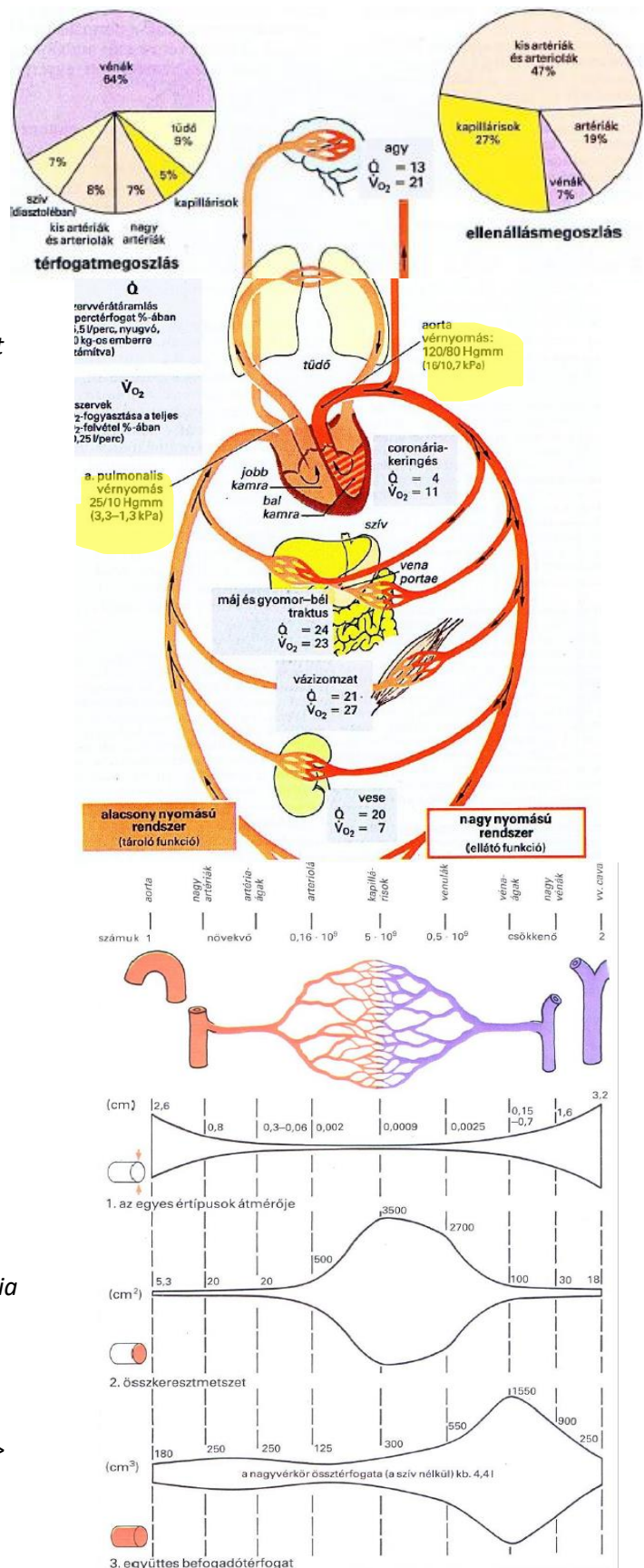
A legnagyobb ellenállása az arterioláknak van, majd ezt követik a kapillárisok.

A nagy nyomású rendszer az ellátó funkciót felelős

az alacsony nyomású rendszernek tároló funkciója van

RR (aorta) : 120/80 Hgmm

RR (a. pulm.): 25/10 Hgmm



Átmérő: véna > artéria > kapilláris

Összkeresztmetszet: kapilláris > véna > artéria

Együttes befogadóképesség: véna > artéria > kapilláris

Az agy a perctérfogat 13%-át kapja, de az oxigénfogyasztása 21%

A szívnek is nagyobb a részesedése az oxigénfogyasztásból, mint a perctérfogatból.

...

Szerv	Részesedés a perctérfogatból (%)	Részesedés az oxigénfogyasztásból (%)
Agy	13	21
Szív	4	11
Máj és gastrointestinalum	24	23
Izomzat	21	27
Vese	20	7
Bőr és légnyrés	18	11

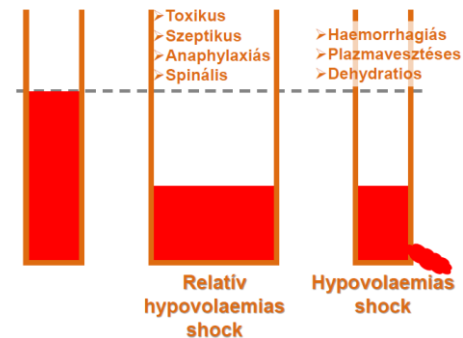
A vénákat nevezzük kapacitás ereknek az arteriolákat rezisztencia ereknek



Klasszifikáció:

- Kardiogén shock (bpv be) ***
 - Block
 - Pumpafunkció zavar
 - Volumen-terhelés
 - Befolyási akadály
 - Elfolyási akadály

- Perifériás (nem kardiogén shock)
 - Hipovolémiás shock (hpf)
 - Haemorrhagiás s. vérzés
 - Plazma vesztéses s. égés
 - Folyadékvesztéses s. hasmenés
 - Relatív hipovolémiás shock (hant)
 - Anafilaxiás s. immunrendszer
 - Neurogén s. harántlézió
 - Toxikus s. bakteriális toxinok
 - Hyperdinamias szeptikus s.



Kardiogén sokk: mely a szív pumpafunkciós elégtelenségének következménye, így a szívelégtelenség progressziós eredőjének tekinthető, ezáltal a perifériás erek tónusával (vazokonstriktív és vazodilatációs mértéke tekintetében) nem jellemezhető.

A keringési elégtelenség centrális és perifériás felosztása nem teljes mértékben lehetséges, így nem is szakszerű megoldás! Helyette:

Def.: A keringési elégtelenség lehet a szív pumpafunkciójának elégtelensége (szívelégtelenség), továbbá a teljes keringési rendszert érintő forma, azaz: shock. A szívelégtelenség, amennyiben a perifériás keringés elégtelenségével is együtt járó állapottá súlyosbodik, kardiogén sokkot eredményez.

➤ **Perifériás (nem kardiogén) shock**

- Hipovolémiás sokk: valamennyi sokkfolyamat alaptípusa. Háttérben vér, plazma és folyadékvesztés állhat
 - Haemorrhagias sokk: általában trauma következtében fellépő, rövid idő alatt jelentős térfogatvesztést követi. Nem csak sérülés okozhatja azonban, sokszor gasztro-intesztinális vérvesztés vagy (leginkább hasi vagy mellkasi aorta tájéki) aneurizma megrepedését követi.
 - Plazmavesztéses sokk: legjellemzőbb kiterjedt égés esetén, valamint lágyrészkontúziók alkalmával.
 - Folyadékvesztéses sokk: leginkább hányás, hasmenés esetén, kifejezett verítékezéskor, mint perspiratio insensibilis, továbbá diabetes insipidusban kell gondolni rá.
- Relatív hipovolémiás shock: ebben az esetben a térfogathiány relatív, azt a megnövekedett érkapacitás okozza, mely a vazodilatáció következménye.
 - Anafilaxiás sokk: az immunrendszer aktiválódását kísérő, rezisztencia erekre kiterjedő vazodilatáció következménye
- Neurogén (spinális) sokk: gerincvelői harántlézió során a gerincvelői eredetű szimpatikus tónus elvesztése az erek vazokonstriktív tónusának elvesztését eredményezve az érkapacitás megemelkedését okozza. Hasonló patomechanizmussal okozhat sokkot egyes gyógyszerek, akár relatív túladagolása (így anesztézia során is). Ilyen szerek az altatószerek, ganglionbénítók, α -adrenoceptor antagonisták, egyes nyugtatók.
- Toxikus sokk: Baktériumok által termelt vagy bakteriális eredetű toxinok, valamint az immunrendszer aktivációjakor keletkező citokinek közvetlen szívműködésre gyakorolt hatása következtében vazodilatáció lép fel, mely sokkot eredményezhet.
- Hyperdinamias szepszis sokk: speciális sokkforma, mely az összes korábbtól különbözik. Ebben az esetben ugyanis a folyamat elején keringési hyperdinamiat tapasztalhatunk, vagyis a perctérfogat emelkedése észlelhető. Ennek oka általában a magas lázas állapotot eredményező bakteriális infekciókat követő szepszis folyamatok, melyek gyakran sérülésekkel, égéssel függenek össze. E formában generalizált vazodilatációt észlelünk, mely létrejöttében minden bizonnyal a NO (nitrogén-monoxid) is fontos szerepet játszik, mely az immunsejtekben és a szívműködésben található, indukálható NO-szintetáz (iNOS) enzim működésének következménye.

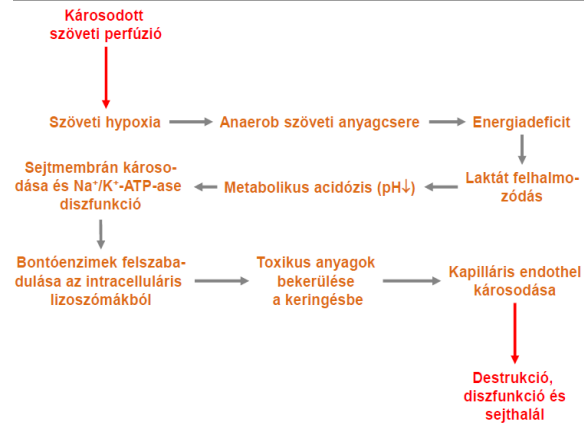
rezisztencia erek: arteriolák

Patomechanizmus:

(11 lépcső: k s z e l m s b t k d)

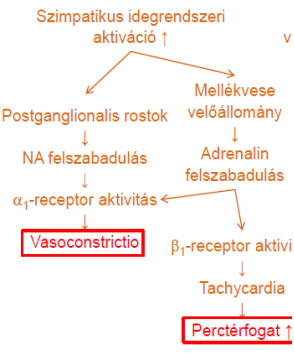
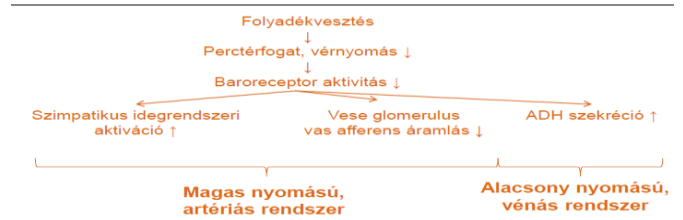
- ☞ károsodott szöveti perfúzió
- ☞ szöveti hypoxia
- ☞ anaerob szöveti anyagcsere
- ☞ energiadeficit
- ☞ laktát felhalmozódás
- ☞ metabolikus acidózis
- ☞ sejtmembrán károsodása és Na⁺/K⁺ ATP-ase diszfunkció
- ☞ bontóenzimek felszabadulása az intracelluláris lizoszómákból
- ☞ toxikus anyagok bekerülése a keringésbe
- ☞ kapilláris endothel károsodás
- ☞ destrukció, diszfunkció és sejthalál

koszos elmos botok d



Kompensációs próbálkozás:

- Folyadékvesztés
- Perczfogat, RR ↓
- Baroreceptor aktivitás ↓



- Szimpatikus idegrendszeri aktiváció ↑ (artériás)
 - (postganglionális rostok - NA felszabadul - α1 aktiválás) ☞ vasoconstrictio
 - (mellékvese velő – A felszab. – β1 aktiválás – tachycard) ☞ perczfogat ↑
- α1 aktiválás ☞ vasoconstrictio

- Vese glomerulus vas afferens áramlás ↓ (artériás): (Renin elvál. ↑ - angiotenzin II ↑)

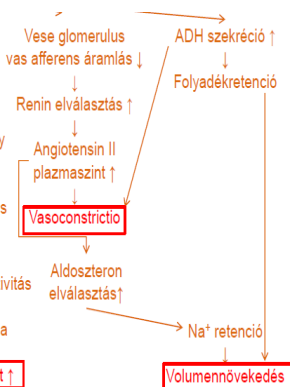
☞ Vasoconstrictio

- Aldoszteron elv. ↑ - Na⁺ retenció ☞ Volumennövekedés

- ADH szekréció ↑ (vénás)

☞ Vasoconstrictio

- Folyadékretenció ☞ Volumennövekedés



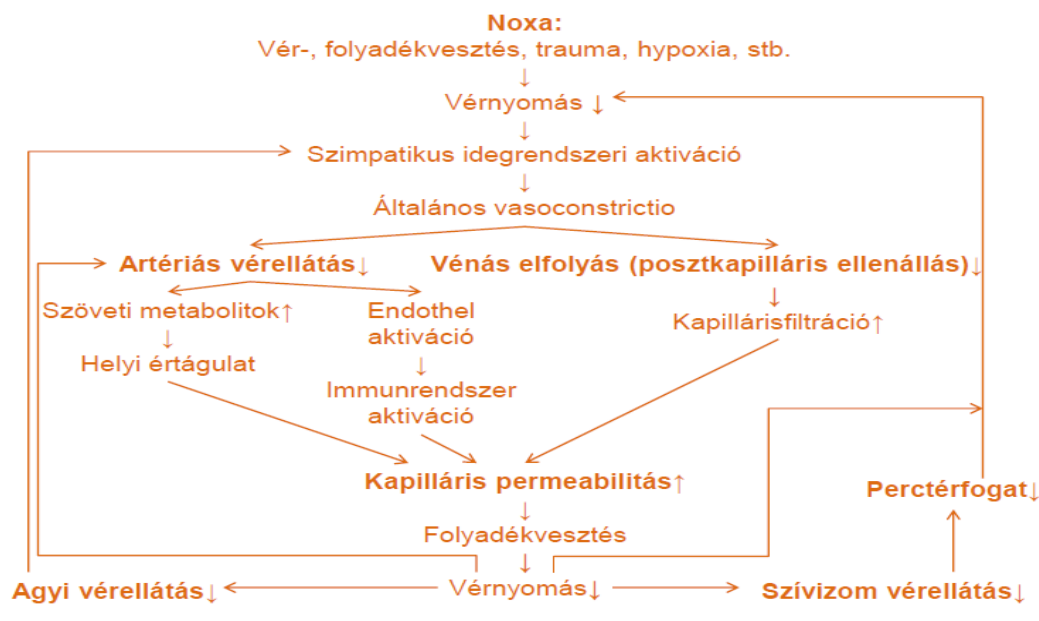
Kompenzáció „sötét oldala” – circulus vitiosus:

Noxa (ok): vér-, folyadékvesztés, trauma, hypoxia...

☞ vérnyomás ↓ ☞ szimpatikus idegrendszer aktiváció ☞ ált. vasoconstrictio

- artériás vérellátás ↓
 - szöveti metabolitok ↑ ☞ helyi értágulat ☞ **Kapillaris permeabilitás ↑ ***
 - endothel aktiváció ☞ immunrendszer aktiváció ☞ **Kapillaris permeabilitás ↑ ***

- vénás elfolyás (posztkapillaris ellenállás) ↓
 - kapillaris filtráció ☞ **Kapillaris permeabilitás ↑ ***



☞ * **Kapillaris permeabilitás ↑** ☞ folyadékvesztés ☞ vérnyomás ↓

- agyi vérellátás ↓ ☞ szimpatikus idegrendszeri aktiváció ☞
- szívizom vérellátás ↓ ☞ perctérfogat ↓ ☞ vérnyomás ↓ ☞

Shock súlyossága:

A shock foka:	I.	II.	III.	IV.
Vérvesztés (ml)	-750	750-1500	1500-2000	> 2000
keringő volumen %-a	- 15	15-30	30-40	> 40
Pulzusszám (/min)	< 100	> 100	> 120	> 140
Vérnyomás				
Systoles	→	→	↓	↓↓
Diastoles	→	↑	↓	↓↓
Pulzus-nyomás	→↑	↓	↓	↓
Kapilláris-újratelődés	Normális (< 2 s)	> 2 s	> 2 s	Nincs
Légzésszám (/min)	14-20	20-30	30-40	> 35
Vizelet-elválasztás (ml/h)	> 30	20-30	5-05	Alig
Végtagok	Normális színű	Sápadt	Sápadt	Sápadt és hűvös
Vigilitás	Éber	Félelem/agresszivitás	Félelem/agresszivitás	Zavart/eszméletlen

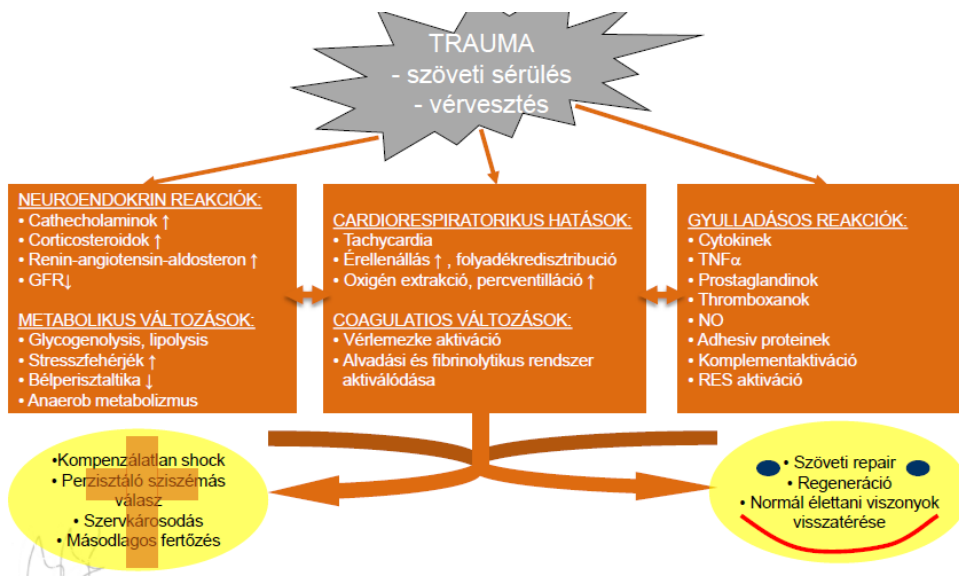
Shock következmények:

Típus	Szívfrekvencia	Verő-térfogat	Centrális vénás nyomás	CO/CI	Perifériás ellenállás
HYPOVOLAEMIÁS	↑	↓	↓	↓	↑
DISTRIBUTÍV					
Spinalis Shock	↑	→	↓	↑	↓
Anaphylaxia	↑	→	↓	↑	↓
Sepsis	↑	↓	↓	↑	↓
CARDIOGÉN					
Block	↓	↑	↑	↓ <small>CI<1.8 l/min/m²</small>	→
Pumpafunkció zavara	↑	↓	Viszonylag alacsony	↓	↑
Volumen-terhelés	↑	↓	↑	↓	↑
Befolyási akadály	↑	↓	↑	↓	↑
Elfolyási akadály	↑	↓	↑	↓	↑

CI=Cardiac Index= HRxSV/BSA

BSA... body surface area

Ki élheti túl



A szervezet próbálja kompenzálni a shockot

- neuroendokrin reakciókkal
- metabolikus változásokkal
- cardiorespiratoricus hatásokkal
- coagulatio változásokkal
- gyulladással

(amik mind összefüggenek egymással)

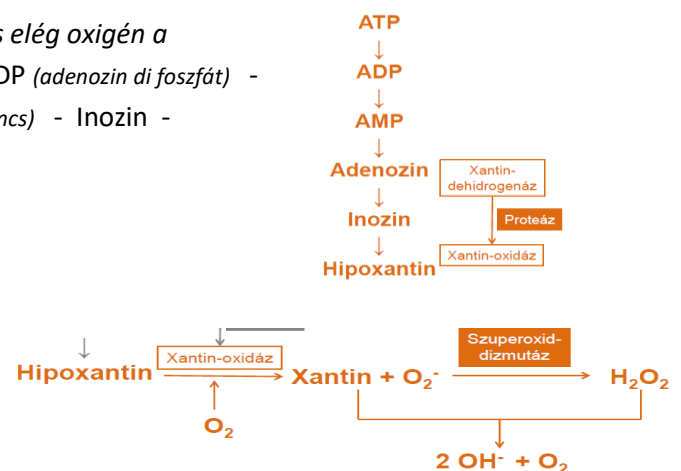
ha sikerül a szervezetnek jól kompenzálnia akkor meggyógyul, ha elromlik valami a kompenzáló mechanizmusokban, vagy a shock foka olyan súlyos, hogy a szervezet „önmagában, beavatkozás nélkül” nem tudja kompenzálni és nem lépünk közbe, akkor meghal.

Shock utáni reperfúzió:

Anaerob (oxigén nélküli folyamatok- shock miatt nincs elég oxigén a szövetekben) :
ATP (adenozin tri foszfát) - ADP (adenozin di foszfát) - AMP (Adenozin mono foszfát) - Adenozin (már egy foszfát sincs) - Inozin - Hipoxantin

Aerob (shock után végre jut oxigén a szövetekbe):

- hipoxantin + O₂ = Xantin
- xantin + O₂ = H₂O₂
- H₂O₂ + xantin = 2OH⁻ + O₂



Shock szövődmények:

- Agy: láz, agyhalál
- Szív: szív fokális és myocardialis elhalása
- Lép: léppangás és hyperplasia
- Gyomor: stresszfekély
- Érrendszer: vasodilatatio és a splanchnikus erekben a véreloszlás megváltozása
- Tüdő: respiratorikus distress szindróma (ARDS)
- Máj: centrolobiláris vérzés, májnekrozis
- Vese: akut tubuláris nekrozis
- Bél: felszínes vérzéses bélelhalás

SRV

Hatóanyag(ok):

- Hipertóniás sóoldat (7,5% NaCl)
- Osmolaritása 2400-2500 mosmol/l
- 6% vagy 10% HES vagy Dextrán mint „oldószer”

Adagolás:

- leggyakrabban bolusban 5-10 perc alatt 4 ml/ttkg

Előnyök:

- Kis térfogatbevitel,
- mely az érpályában marad,
- Volumenexpánzió (intersticiális és intracelluláris folyadékterek mobilizálása)
- Mikrocirkuláció javítása

Hátrányok:

- hypernatremia, hyperosmolaritás,
- rövid hatástartam
- coagulopathia,
- anaphylactoid reakciók



Nagy esetszámú vizsgálatokban jótékony hatása szignifikánsan eddig nem igazolt, de mortalitást csökkentő effektusa egyértelműnek tűnik.