

Lékařská fakulta v Plzni

Univerzita Karlova v Praze

Šok

Doc. MUDr. Eduard Kasal, CSc.

Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

*„Modernizace didaktických metod cestou podpory systému elektronického vzdělávání“,
reg.č. CZ.1.07/2.2.00/28.0198*



evropský
sociální
fond v ČR



EVROPSKÁ UNIE



MINISTERSTVO ŠKOLSTVÍ,
MLÁDEŽE A TĚLOVÝCHOVY



OP Vzdělávání
pro konkurenceschopnost

INVESTICE DO ROZVOJE VZDĚLÁVÁNÍ

OBSAH

Rozdělení šoku.....	3
Kompenzační reakce.....	4
Postižení orgánů při šoku	6
Plíce	6
Ledviny.....	6
Trávicí trakt (GIT), střevo	6
Játra	7
Hemokoagulace	7
Acidobazická rovnováha	7
Typy šoku.....	7
• Hypovolemický šok.....	7
• Traumatický šok.....	8
• Kardiogenní šok	8
• Septický šok	8
• Anafylaktický šok	9
• Neurogenní šok	9
Klinický obraz při šoku.....	9
Diagnostika šokových stavů.....	10
Monitorování šokovaných nemocných	10
Laboratorní vyšetření	10
Léčba šoku	11
Další opatření	13
Přístup do krevního řečiště	13
Tekutinová léčba a podpora oběhu.....	14

V úvodu kapitoly považují za vhodné zmínit několik patofyziologických poznámek, užitečných k pochopení léčebných opatření.

Definice: Výstižně definoval šok Lutz (1972), který považuje šok za akutní generalizovanou poruchu perfuze metabolicky aktivní části cévního řečiště. Z definice vyplývá, že většina patofyziologických změn se odehrává v mikrocirkulaci. Při šoku dochází k nedostatečnému tkáňovému prokrvení s neadekvátním zásobením tkání kyslíkem a energetickými substráty a k nedostatečnému odvodu odpadních produktů a jejich hromadění ve tkáních. Šok je dynamický proces, zahrnující skupinu syndromů různé etiologie a účinků na oběh. Příčinou selhání perfuze orgánů může být:

- selhání srdce jako pumpy,
- mechanická překážka proudu krve,
- ztráta cirkulujícího objemu nebo
- kombinace uvedených faktorů.

U většiny šokových stavů dominuje nepoměr mezi kapacitou a náplní krevního řečiště. Přestože díky různým vyvolávajícím příčinám lze pozorovat určité odlišnosti v patofyziologii počátečních stádií různých forem šoku, v dalším rozvoji dochází ke konvergenci patofyziologických dějů. Čím je šok rozvinutější, tím více se stírají patogenetické rozdíly a stav končí multiorgánovým postižením ve formě dysfunkce nebo selhání. S časovou prodlevou v léčbě dochází k exponenciálnímu nárůstu závažnosti stavu, proto prioritou je včasná, někdy až agresivní léčba. Vznik laktátu, jako vedlejšího produktu anaerobního metabolismu, vede k rozvoji laktátové acidózy, která ovlivňuje negativně elektrofyzilogické procesy a činnost enzymatických systémů. Následná energetická tíseň buněk je předstupněm buněčného selhání. Počáteční funkční změny (orgán v šoku) postupně přecházejí ve změny strukturální (šokový orgán).

Rozdělení šoku

Šok může být dělen podle různých kritérií, nejčastěji je užíváno dělení podle **patofyziologického hodnocení příčiny:**

- **Kardiogenní šok** (selhání srdce jako pumpy, nejčastěji infarkt myokardu, zhmoždění srdce, aortální nedostatečnost...)
- **Obstruktivní** (embolizace plicnice, tamponáda srdeční...)

- **Hypovolemický** (ztráta cirkulujícího objemu)
- **Distributivní** (sekvestrace tekutin, ztráta cévního tonu...)

Dalším způsobem dělení je **dělení dle klinických příčin** a spouštěcích dějů:

- Hypovolemický šok (hemoragický, šok ze ztrát vody a plazmy)
- Kardiogenní šok (infarkt, arytmie, tamponáda srdeční, embolizace plicnice)
- Septický šok (změny kapacity řečiště, změny periferního cévního odporu, arteriovenózní zkraty)
- Anafylaktický šok (na podkladě alergie – vasodilatace a zvýšená kapilární prostupnost)
- Neurogenní šok (vysoká transversální míšní léze, neurogenní reflexy...)
- Endokrinní, metabolický, toxický šok (selhání nadledvin, tyreotoxikóza, selhání ledvin, lékové intoxikace...)

Kompenzační reakce

Organismus reaguje na vyvolávající příčinu šoku (nepoměr mezi kapacitou a náplní řečiště) kompenzačními reakcemi, jejichž účelem je zachovat perfuzní tlak a tím prokrvení životně důležitých orgánů. Jestliže tyto zpočátku účelné kompenzační reakce přetrvávají delší dobu (např. vlivem opožděné nebo nedostatečné léčby), vedou ke změnám, které šokový stav prohlubují a postupně vyústí v dekompenzaci šoku. U hypovolemického šoku kompenzační reakce mají největší význam a mohou v krajním případě vyrovnat ztrátu až 30% ztraceného objemu. Při akutní ztrátě objemu dochází baroreceptory zprostředkovanou aktivací sympatického nervového systému

- ke stimulaci dýchání
- ke zrychlení srdeční frekvence
- ke zvýšení srdeční kontrakility
- k vasokonstrikci aferentních arteriol do „životně méně důležitých“ orgánů (kůže, podkoží, splanchnická oblast, svaly a plicní řečiště), tzv. centralizaci oběhu.

Centralizace vede k přerozdělení (redistribuci) efektivně cirkulujícího krevního oběhu k životně důležitým orgánům zajišťujícím základní životní funkce – mozku a koronárním cévám. Zvýšení periferní cévní rezistence, omezující kapilární průtok, vede ke zvýšení krevního tlaku (TK). V časně fázi pokles tlaku v kapilárách snížením filtračního tlaku podporuje absorpci (nasátí) intersticiální tekutiny do oběhu (proces lze charakterizovat jako

traskapilární plnění - „autoinfuzi“), čímž dojde ke zvýšení cirkulujícího objemu přibližně o 750 ml. Vazokonstrikce kapacitní části řečiště, zejména útroby (slezina, játra) a hrudní oblasti vede k mobilizaci krevních zásob z těchto orgánů do aktivního oběhu („autotransfuze“). V další fázi se mění reaktivita cév. Díky působení kyselých metabolitů dochází k uvolnění prekapilárních arteriol, zatímco trvá postkapilární vazokonstrikce způsobená přetrvávajícím účinkem katecholaminů. Do otevřené kapilární oblasti (za normálních podmínek je perfundováno pouze asi 13% její kapacity) se tak dostane část efektivně cirkulujícího objemu, který zde stagnuje a představuje další objemovou ztrátu s poklesem perfuzního tlaku. Hypoxií a acidózou navozenou výšenou prostupností kapilár dochází k transudaci tekutin do intersticiálního prostoru. Ztráty tekutin v kapilární oblasti vedou k hemokoncentraci, zvyšuje se viskozita krve a dochází k tzv. „sludge fenoménu“, následovanému agregací trombocytů a erytrocytů, tvorbou mikrotrombů a rozvojem diseminované intravaskulární koagulace (DIC). Prohlubující se tkáňové hypoxické změny s rozvojem acidózy, ke kterým přispívá i intersticiálním otokem v plicích zhoršená difúze plynů, vedou k mnohočetné orgánové dysfunkci (MODS) následované posléze nezvratným poškozením buněčných funkcí (šokové orgány), manifestujícím se ve formě mnohočetného orgánového selhání (multiple organ system failure - MOSF). Mnohočetné orgánové selhání je u dekompenzovaného šoku vlastní příčinou smrti. Omezená perfúze ledvin vede ke zvýšené produkci reninu s následnou aktivací osy renin – angiotensin – aldosteron, jejímž výsledkem je retence natria a vody. Rovněž zvyšující se hladiny ACTH, kortisolu a antidiuretického hormonu se podílejí na kompenzačních reakcích. Paralelně s rozvojem kompenzačních reakcí dochází k rozvoji imunologicky podmíněné systémové zánětlivé odpovědi (systemic inflammatory response syndrom – SIRS) označované jako syndrom systémové zánětlivé odpovědi. Prozánětlivé a protizánětlivé mediátory udržované řadou faktorů v určitém poměru by měly omezit progresi dějů v oblasti poškozených tkání.

Centralizace oběhu, jakožto v prvních fázích účelná reakce oběhu, pokud přetrvává, stává se neúčelnou a rozvojem hypoxických změn v centralizaci postižených orgánech vede ke změnám, které jsou příčinou dekompenzace šoku s následným mnohočetným orgánovým selháním a smrtí. Středem problémů je mikrocirkulace, kde k prvním změnám dochází vlivem protrahované vazokonstrikce, která je v prvních fázích šoku účelným kompenzačním mechanismem. Znamená to, že k prvním změnám dochází v orgánech, ve kterých je vazokonstrikce nejvíce vyjádřena.

Při obnovení perfúze v mikrocirkulaci dojde v rozvoji tzv. reperfúzního syndromu jako sekundárního inzultu s dalekosáhlým metabolickým a celkovým dopadem na organismus.

Kompenzační reakce jsou významným způsobem sníženy u dětí (nezralost baroreceptorových reflexů), u kterých rychle progreduje hypotenze bez tachykardie a u starých osob (aterosklerotické změny...), kde je omezená schopnost uplatnění vasokonstrikce.

Postižení orgánů při šoku

Pľíce

Přes zvýšení ventilace (odráží se ve $\downarrow\text{PaCO}_2$), při poklesu minutového objemu srdečního se snižuje prokrvení plic, je narušen poměr ventilace/perfuze a dochází k narušení výměny plynů, manifestující se vždy nejdříve hypoxií. Hypoxie vede k poškození endotelu plicních kapilár (uvolněním proteolytických enzymů z vychytaných neutrofilů) s následným rozvojem intersticiálního plicního otoku. Narušením funkce surfaktantu dochází k rozvoji mikroatelektáz. Vlivem těchto změn dochází k akutní plicní nedostatečnosti, v počátečních fázích charakterizované hypoxémií ($\downarrow\text{PaO}_2$) a hypokapnií ($\downarrow\text{PaCO}_2$). Z fáze funkčních změn – ALI (acute lung injury) může další progresí stav přejít do fáze orgánové změny – ARDS (acute respiratory distress syndrom).

Ledviny

Pokles krevního tlaku s vasokonstrikcí výrazně postihující obzvláště splanchnickou oblast, vede ke sníženému prokrvení ledvin s poklesem až zástavou glomerulární filtrace. Dochází k oligurii až anurii, která v počátečních stádiích šoku je účelná a slouží k udržení intravaskulárního objemu. Zdravá ledvina toleruje ischemii maximálně 90 minut, po uplynutí této doby se funkční porucha mění v morfologickou a dochází k ledvinnému selhání.

Trávicí trakt (GIT), střevo

Podobně jako další části splanchnické oblasti, je i střevo po uplynutí kritické doby poškozeno nezvratnými změnami. Otok, krvácení a narušení střevní bariéry jsou následovány translokací bakterií, průnikem toxinů, uvolněním endotoxinů, histaminu, cytokinů a dalších mediátorů. Tyto změny působí postižení nejen v oblasti střeva, ale urychlují progresi těžkých celkových změn, které jsou způsobeny mediátory navozenou řetězovou reakcí patologických kaskád.

Játra

Normální funkce jater, jakožto detoxikačního orgánu, je v šokovém stavu mimořádně důležitá, zejména u septického šoku. I přechodná funkční porucha umožní průnik toxinů ze střevní stěny do plic. Osa GIT-játra-plíce má zásadní vliv na rozvoj sekundárního ARDS. Podobně hypoxie pankreatu a celé splanchnické oblasti způsobí uvolnění řady toxických produktů, výrazně se uplatňujících v patofyziologii šoku, zvláště jeho zvratu do fáze ireverzibilních orgánových změn.

Hemokoagulace

V těžkém šoku i v průběhu hemoragického šoku dochází k rozvoji poruch krevní srážlivosti, vyjádřených hlavně spotřebou koagulačních faktorů (spotřební - konzumpční koagulopatie). S rozvojem poruch mikrocirkulace dochází k rozvoji DIC, která může stav komplikovat závažným difúzním krvácením nejen v průběhu operačních výkonů, ale i z kožních vpichů a krvácením do GIT a dalších orgánů. Na časném rozvoji hemokoagulační poruchy u traumat se podílí aktivace systému proteinu C. Nadměrná objemová resuscitace náhradními roztoky přispívá k progresi pouřazové diluční koagulopatie, při které se uplatňuje i negativní účinek hypotermie. Objemová léčba přispívá navíc k progresi plicního poškození. Závažné poruchy hemokoagulace doprovázejí už od časných fází rovněž septický šok (petechie a sufúze u těžké meningokokové a pneumokokové sepsy).

Acidobazická rovnováha

Při šoku anaerobní metabolismus vede k rozvoji laktátové acidózy, která zhoršuje podmínky pro průběh řady metabolických a enzymatických dějů v organismu, podílí se na progresi koagulační poruchy a snižuje účinnost katecholaminů.

Typy šoku

- **Hypovolemický šok**

Je charakterizován poklesem cirkulujícího krevního objemu se snížením žilního návratu. Podle typu objemové ztráty je dělen na šok ze ztrát krve - **hemoragický**, šok ze ztrát plazmy - **popáleninový** a šok ze ztrát vody - při náhlých příhodách břišních sekvestrací tekutin do střeva, peritonea, při přehřátí, při onemocnění ledvin atd. Velikost ztraceného objemu potřebného k vyvolání šokového stavu je individuálně odlišná. Mladí trénovaní jedinci mají

větší toleranci ke ztrátě objemu než staří a děti. Záleží i na rychlosti objemové ztráty a výchozím zdravotním stavu nemocného. Důležitý je správný odhad velikosti ztrát. Velkou krevní ztrátou jsou provázeny zlomeniny velkých kostí, při zavřeném poranění pánve je třeba počítat s možností krevní ztráty 2500-5000 ml, při zlomenině femuru 1500 - 2500 ml, u zlomeniny humeru 800 ml. Aktivací neuroendokrinní reakce sympatiku dochází k centralizaci oběhu s tachykardií a zvýšením systémové cévní rezistence cílené na udržení perfuzního tlaku v mozku a srdci.

- **Traumatický šok**

Jedná se o kombinaci hypovolemického hemoragického šoku se zhmožděním tkání a složkou bolesti.

- **Kardiogenní šok**

Při kardiogenním šoku dochází k selhání srdce jako pumpy. Příčinou je nejčastěji infarkt myokardu, záněty srdce a poruchy srdečního rytmu. Je charakterizován poklesem arteriálního krevního tlaku a minutového objemu srdečního (CO). Srdeční index (CI) je $< 2 \text{ L/min./m}^2$. Mortalita kardiogenního šoku je i přes velice sofistikované léčebné možnosti stále vysoká. Zvláštností léčebného postupu je současná léčba šoku a srdce.

- **Septický šok**

Sepse je závažný problém současného zdravotnictví, zvláště intenzivní medicíny. Za posledních 20 let se výskyt sepse mnohonásobně zvýšil, mortalita je vysoká. Příčinou bývají endotoxiny gram-negativních nebo exotoxiny gram-pozitivních bakterií, mykotické i virové infekce. Podle určitých oběhových odlišností od ostatních forem lze septický šok dělit na dva typy: **Hyperdynamický (teplý) šok** s hyperdynamickou cirkulací, teplou a růžovou periferií (zvýšený CO, tachykardie, hypotenze, snížená periferní cévní rezistence) a **hypodynamický septický šok**, podobný hypovolemickému šoku.

Septický šok je definován jako sepsa s přetrvávající hypotenzí spolu s přítomností abnormalit perfúze i přes adekvátní objemovou náhradu tekutin. (Hypotenze = systolický tlak krve $< 90 \text{ mm Hg}$ nebo náhlý pokles o $> 40 \text{ mm Hg}$ u nemocných s hypertenzní chorobou). Uplatňuje se velká produkce vazodilatačních látek včetně oxidu dusnatého (NO), na snížení perfúze mikrocirkulací se ve zvýšené míře podílejí arteriovenózní zkraty.

- **Anafylaktický šok**

Jedná se o šok distributivní. Anafylaktická reakce je vyvolána reakcí antigenu s protilátkou, při které dochází k uvolnění mediátorů, hlavně histaminu a serotoninu, které působí generalizovanou vasodilatací, zvýšení kapilární permeability se zvýšením úniku intravasální tekutiny do intersticia. Dochází k rychlé tvorbě otoků, zejména v oblasti krku a vchodu do dýchacích cest, častý je i výskyt bronchospasmu. Jedná se o modifikovanou formu rychle progredujícího hypovolemického šoku.

- **Neurogenní šok**

Nevzniká často, je důsledkem narušení neurogenní kontroly regulace oběhu se snížením žilního návratu, nejčastěji u vysokých transversálních lézí míšních. Manifestuje se triádou hypotenze, bradykardie a hypotermie. Má tendenci se vyskytovat častěji při transversální lézi míšní nad Th6 (v důsledku přerušení výstupu sympatiku Th1 až L2), čímž vzniká závažná vagotonie, která má za následek snížení cévní rezistence, vasodilataci a bradykardii.

Klinický obraz při šoku

S výše uvedenou výjimkou u septického a neurogenního šoku jsou ve většině případů přítomny typické klinické známky:

- hypotenze < 90 mm Hg nebo náhlý pokles o > 40 mm Hg
- tachykardie
- bledost
- pocení
- chladné akrální části končetin
- nitkovitý puls
- periferní cyanóza
- tachypnoe
- neklid nebo poruchy vědomí
- oligurie nebo anurie
- fenomén kapilárního návratu (capillary-refill) – po kompresi nehtového lůžka a následném uvolnění nedojde k rychlému obnovení kapilární náplně, ale lůžko zůstává bledé.
- další příznaky – febrilie, progrese otoků, příznaky zvyšující se krvácivosti...

Diagnostika šokových stavů

Klinický stav se vyvíjí v závislosti na vyvolávající příčině a typu šoku. Většinou se jedná o rychle progredující stav. Včasná diagnostika zaměřená na vyvolávající příčinu a paralelně zahájená včasná léčba jsou zásadní pro prognózu nemocného. Pozdní diagnostika a oddálená léčba se významně podílejí za závažnosti stavu a zhoršení výsledků léčby. Při diagnostice vycházíme z anamnézy, klinického obrazu, výsledků laboratorních vyšetření, monitorovaných parametrů a výsledků zobrazovacích metod.

Monitorování šokovaných nemocných

U šokovaných nemocných se dává přednost neinvazivnímu monitorování krevního tlaku, tepové frekvence, stavu vědomí, hodinové diurézy, SpO₂ a dechové frekvence. Důležitou hodnotou je hodnota středního arteriálního tlaku (MAP), která je rozhodující pro perfúzi tkání. Pokud je proveditelná arteriální kanylace, je možnost invazivního monitorování krevního tlaku (TK) velkým přínosem pro pohotovější hodnocení progresu hypotenze a reakce na léčbu.

Cílové hodnoty systolického tlaku krve při objemové resuscitaci

Léčebná opatření by měla být směřována na dosažení cílové hodnoty MAP 60-65 mm Hg, není ale rozhodující pouze číselná hodnota, je třeba hodnotit úroveň orgánové perfúze a diurézy. Při neošetřeném zdroji krvácení se doporučuje cílová hodnota systolického TK (sTK) 80 mm Hg. Při současném postižení CNS bychom měli dosáhnout cílové hodnoty sTK vyšší \geq 80 mm Hg (90-100 mm Hg).

Laboratorní vyšetření

Podle možností jsou nutná následující laboratorní vyšetření: Krevní skupina a křížový pokus, krevní obraz (hemoglobin, hematokrit, leukocyty, trombocyty), vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy, elektrolyty v séru, hemokoagulační vyšetření, laktát v séru, srdeční enzymy u kardiogenního šoku, CRP a prokalcitonin u septického šoku. Při závažné hemokoagulační poruše hemokoagulační vyšetření, které ale nebývá velkým přínosem (je dostupné pozdě a nepostihuje funkční poruchy v hemokoagulačním řetězci). Proto v současnosti je velkým přínosem vyšetření hemokoagulace rotační trombelastometrií (ROTEM), které umožní detekci funkčních poruch koagulace v celé krvi a následnou cílenou substituční léčbu (point of care). Pro rychlou detekci a korekci poruch vnitřního prostředí je

výhodná častá biochemická kontrola pomocí bed-side biochemického analyzátoru. Ten sice neodhalí přímo koagulační poruchu, ale rychle v čase desítek vteřin zobrazí podmínky, za kterých hemokoagulace probíhá, (acidózu, hemoglobin, iontogram, ionizované kalcium, laktát, glykémii...).

Léčba šoku

Léčba šoku musí být včasná, komplexní a někdy vzhledem k rychlé progresi šokového stavu až agresivní. Léčebná prodleva, neúplná a nedostatečná léčba vedou k dekompenzaci šoku s rozvojem multiorgánového selhání, které vede k smrti. Cílem léčby je léčba vyvolávající příčiny, zajištění vitálních funkcí a dostatečné orgánové perfúze a podpora orgánových funkcí.

Léčba základní příčiny:

- u hemoragického šoku zástava krvácení, podpora životních funkcí a léčba hemokoagulační poruchy
- u kardiogenního šoku – reperfúze u AIM atd.
- u septického šoku - zaměření na identifikaci zdroje infekce a jeho odstranění, včasné podání antibiotik, podpora životních funkcí a léčba hemokoagulační poruchy
- u obstrukčního šoku – včasná diagnostika a odstranění příčiny (punkce pneumotoraxu, srdeční tamponády, trombolýza u plicní embolie...)

Hlavní léčebné zásady:

1. Uložení nemocného do polohy vleže na zádech s elevací dolních končetin (není-li překážkou úraz).
2. Oxygenoterapie, u těžkých forem šoku je indikována umělá plicní ventilace (UPV) s $FiO_2 = 1$. UPV odejmutím vystupňované práce dýchacích svalů umožní významné snížení spotřeby kyslíku a energie
3. Odstranění příčiny šoku – fixace zlomenin, zevní pánevní fixace, zástava krvácení, chirurgická léčba a podání antibiotik u septického šoku, léčba vyvolávající příčiny kardiogenního šoku.
4. Zajištění dostatečného počtu periferních žilních vstupů širokými krátkými žilními kanylami, u těžkých forem šoku je potřeba 3 – 4 žilních vstupů. V případě kolapsu žil na končetinách lze úspěšně použít kanylaci zevních jugulárních žil (i u dětí) nebo

femorálních žil v případě, že se nejedná o poranění pánve. Lze využít i intraoseální podání léků a tekutin (pod tuberozitou tibie 1 cm mediálně od střední čáry speciální jehlou nebo vrtačkou). Zavádění centrálního žilního katétru není v časných fázích léčby šoku při často přítomné hemokoagulační poruše možné ani přínosné.

5. Objemová resuscitace náhradními roztoky:

- Přednost mají balancované roztoky krystaloidů: Ringer-laktát, Hartmannův roztok, Hartmann-Ringerův roztok (HRS), Ringer-Fundin, Plasmalyte... Protože při léčbě krystaloidy dochází k jejich úniku do intersticiálního prostoru, bývalo doporučováno použití množství troj- až čtyřnásobného objemu oproti předpokládané ztrátě. Nadměrná objemová resuscitace vede ale k rozvoji výše uvedených komplikací (hemodiluce, hypotermie...), které přispívají k progresi život ohrožujícího krvácení (ŽOK). Proto bychom měli zejména při neošetřeném zdroji krvácení respektovat doporučené cílové hodnoty krevního tlaku.
- Užití koloidních roztoků bylo v poslední době významně přehodnoceno. Dextrany jsou obsoletní a v klinické praxi se neužívají. Lze použít roztoky želatinové, které mohou být zdrojem alergické reakce. Samy nezasahují do hemokoagulace, mohou se podílet na diluční koagulopatii. Ze škrobových preparátů lze použít pouze hydroxyetylškrobové (HES) roztoky s molekulou menší než 130/0,4 v kombinaci s krystaloidy v minimálním nutném objemu, potřebném k udržení oběhu do ošetření zdroje krvácení. Roztoky HES přispívají k progresi hemokoagulační poruchy, mohou vést k poškození ledvin a retinují v organismu.
- Všechny roztoky by se optimálně měly podávat ohřáté.

6. Při masivním krvácení a ŽOK je třeba kromě náhradních roztoků podat erytrocyty a léčit i poruchu krevní srážlivosti. Kromě transfuzí se podává čerstvě zmražená plasma (FFP) fibrinogen a koagulační faktory cíleně podle výsledků koagulačních testů (viz níže léčba ŽOK).
7. Léčba bolesti. Bolest sama je významným stresovým faktorem a může se podílet na progresi šoku. Analgetika i všechny ostatní léky se u šokovaných nemocných podávají preferenčně intravenózně.
8. Udržování termoregulace ve formě zábrany ztrát tepla, zahřívání nemocného a podávání ohřátých náhradních roztoků a transfuzních přípravků. Hypotermie významně přispívá k rozvoji poruch krevní srážlivosti a výskytu kardiálních komplikací.
9. Farmakologická léčba oběhového selhávání ve smyslu vazokonstrikční léčby k zajištění perfuzního tlaku při nedostatečné účinnosti objemové léčby (noradrenalin, adrenalin,

efedrin) se užívá zejména při poranění CNS. U septického šoku se noradrenalin (NORA) může podílet na zlepšení ledvinných funkcí, u kardiogenního a septického šoku se může uplatnit vedle NORA i inotropní podpora (dobutamin) a inhibitory fosfodiesterázy. Noradrenalin je v léčbě šoku považován za katecholamin první volby.

10. U anafylaktického šoku kromě okamžitého přerušení podávání alergizující látky a komplexní protišokové léčby se podává kortikosteroid, blokující některé účinky histaminu, antihistaminika k zábraně dalšího uvolňování histaminu a tím další progresi anafylaktické reakce, při těžké anafylaxi je indikováno podání **adrenalinu 0,5 mg i.m.**, lékař se zkušeností s i.v. podáním adrenalinu může adrenalin podat titrovaně i.v. v dávce 50 µg. Dobrou službu prokáže i efedrin v titrované dávce po 5-10 mg i.v.
11. Bronchodilatační léčba (aminophyllin, efedrin, salbutamol, adrenalin) při těžkém bronchospasmu. Rozvoj anafylaktického šoku je někdy velmi rychlý, je třeba léčit okamžitě a nečekat na plné rozvinutí příznaků. Po úspěšném zvládnutí anafylaktického šoku může dojít s odstupem několika hodin k novému vzplanutí reakce, proto je vhodné nemocné observovat při hospitalizaci.

Další opatření

U poraněných v těžkém šoku je indikována tracheální intubace a umělá plicní ventilace (energie a kyslík ušetřené vyřazením práce dýchacích svalů jsou využitelné dalšími orgány). Zraněný nikdy nemůže být považován za lačného, proto jsou důsledně dodržována všechna pravidla prevence aspirace. Při bleskovém úvodu do anestezie je třeba zvolit anestetikum s nejmenším depresivním účinkem na oběh. Pokud zraněný vyžaduje urgentní operační zákrok před dokončením komplexní diagnostiky, je ošetřován s přiloženým fixačním límcem. Při intubaci jiný člen týmu fixuje hlavu zraněného tak, aby se zabránilo pohybům hlavy a krku, po intubaci se znovu nasazuje fixační límec. Dokončení kompletní diagnostiky se provádí až po urgentní operaci. Fixační límec lze sejmut až po vyloučení poranění krční páteře.

Přístup do krevního řečiště

Zajištění vstupu/ů do krevního řečiště je předpokladem hrazení krevních ztrát a podávání léků a infuzních roztoků. Preferovány jsou periferní žilní vstupy na horních končetinách nebo krku, počet žilních vstupů by měl odpovídat potřebám hrazení krevních ztrát. Zajišťujeme dva až tři žilní vstupy krátkými žilními kanylami s maximálním možným průsvitem (18-14G).

Nedaří-li se zajistit u velmi nestabilních nemocných periferní žilní vstup do 90 vteřin, je indikováno zavedení intraoseálního vstupu, kdy se užívají speciální intraoseální (i.o.) jehly nebo vrtačka. I.o. lze podat léky i roztoky ve stejných dávkách jako i.v. Kanylace centrálního žilního řečiště pro velkoobjemové náhrady není přínosem, je časově náročná, vyžaduje klid, speciální polohu a přísně aseptický přístup, navíc má rizika život ohrožujících komplikací. Při často přítomné poruše hemokoagulace je zavedení centrálního žilního katétru (CŽK) riskantní.

Tekutinová léčba a podpora oběhu

Začínáme podáním iniciálního objemu balancovaných krystaloidů (1-2 litry). Od časné fáze objemové resuscitace zraněných pokud možno všechny roztoky ohříváme na tělesnou teplotu. Až dosud se při objemové resuscitaci kombinovaly krystaloidní roztoky se syntetickými koloidy, jejichž podáním lze při menším podaném objemu dosáhnout rychlejší stabilizace oběhu. Ukázalo se však, že koloidní roztoky mají nežádoucí účinky (alergie, interference s hemokoagulací, retinují v organismu), proto se přestaly klinicky užívat dextransy a hydroxyetylškrobové roztoky s tzv. „starší“ molekulou (molekulová hmotnost ≥ 200 a stupeň substituce $\geq 0,4$), které se v těle navíc kumulují. Zvažujeme-li podání kombinace krystaloidních a koloidních roztoků, lze podat roztoky oxypolyželatiny nebo roztoky hydroxyetylškrobu s „novou“ molekulou 130/0,4, které jsou dostupné buď ve fyziologickém, nebo balancovaném roztoku. Podání velkých objemů náhradních roztoků přispívá k rozvoji poruchy krevní srážlivosti buď vlastním účinkem (hydroxyetylškrobové roztoky) nebo naředěním koagulačních faktorů (diluční koagulopatie). Pokud nejsou roztoky podávány ohřáté, vede objemová léčba k progresi hypotermie. Zhoršená perfúze tkání při progredujícím hemoragickém šoku vede k rozvoji acidózy. Všechny 3 uvedené faktory (koagulopatie, hypotermie, acidóza) se spolu s progredující hypokalcémií podílejí na rychlé progresi hemokoagulační poruchy provázející trauma.