

A shock pathophysiológiájának néhány kérdése

Tekintélyes nemzetközi shock-symposiumok tekintélyes referensei meghatártak attól a feladattól, hogy definiálják a shockot. Talán elfogadható, ha a shock pathophysiológiája néhány érdekesebb problémájának megbeszéléséhez mi sem definíciót, hanem szerény munka-hypothesist állítunk fel kiindulásul. Bizonyos, hogy a shock-állapot több, mint a keringés dysregulatiója, — gondoljunk csak a vele járó és a homeosist mélyen befolyásoló energia-forgalmi zavarokra, hormonalis dysfuncióra, — mégis, a klinikai kép tengelyében a keringés felborulása áll. Ezért úgy gondolom, elfogadhatjuk Blochnak és mtsainak azt a formuláját, mely szerint: *a shock lényege olyan progresszív keringési zavar, melyben a szív teljesítménye elégtelen ahhoz, hogy kielégítse a szöveti igényeket a tápanyagokkal és oxigénnel szemben és elszállítsa az anyagcseretermékeket.*

Autonom idegrendszer shockban

Hypotensio, zavartság, eszméletlenség vagy szomjúság a shocknak a primaer keringési elégtelenséggel szorosan összefüggő jelei, mégis, a shock számos klinikai tünete — sápadtság, nyirkos, izzadó bőr, lassú capillaristelődés, acrocyanosis és oliguria — olyan másodlagos reflexjelenségek, melyeket a hypotensio vált ki a baroreceptorokon keresztül. Még ha a primaer keringési zavarok némelyike, mint pl. a hypovolaemia korrekcióra kerül is, ez a sympathicus-túlműködés továbbra is igyekszik fennmaradni és ez károsan befolyásolhatja a túlélést shockban.

A normális keringési regulációs mechanizmusok megfelelnek a változó keringési igényeknek, amilyen pl. az átmenet a nyugalmi helyzetből az intenzív fizikai munkába, a fekvő helyzetből az álló testhelyzetbe, vagy amielyent igényel pl. a mérsékelt trauma. Az ilyen keringési változásoknak a regulációs központjait alkotja az autonóm idegrendszer sympathicus része, ingerbemenettel a baroreceptorokon át, koordinációs relé-állomásai a limbikus kéregben, hypothalamusban és medulla oblongatában és az efferens cél-szervei az arteriolákban és venulákban találhatók. Így, az adrenerg idegrendszer irányítja a vérnyomást, a véreloszlást, a vénás kapacitást és a szívösszehúzódások erejét és ütemét. Úgy látszik, hogy az autonóm rendszer kompenzálja a térfogatváltozásait $\pm 10\%$ -os nagyságrendben, enyhébb infectiók esetén és adott esetben feltűnő mértékű szívizomkárosodásoknál. Reactio-formája az ismert „*harc, vagy menekülés*” válasz selectív arteriolaszűküléssel és a vér shuntolásával a zsigeri szervekből a sceletalis, agyi és coronariás érrendszerbe. Venoconstrictio ad további vért az arteriális keringésbe, mialatt ugyanazon időben növekedés észlelhető a kamrai összehúzódások erejében és ütemében. Ezt a *primer sympathicus választ kiegészíti és erősíti egy secunder adrenalin- és noradrenalin-fel szabadulás a mellékvese velőállományából és paraganglionokból.* A baroreceptor-rendszer a vérnyomást használja kulcs gyanánt a kielégítő keringés biztosítására és

az használható index, feltéve, hogy kicsik a változások. Ugyanakkor a *vo-lumennek, vagy a szív szivattyúzókéességének nagyobb csökkenése elég-teleonné teszi ezt a normális regulációs mechanizmust.*

Azok, akik hajlamosak filozófiai, vagy teleológikus érvelésre, sokáig úgy tartották, hogy az adrenerg-izgatás a „természet útja” a stressre adandó válaszra és hogy azok a módszerek, amelyek igyekeznek megszüntetni, vagy helyettesíteni az adrenerg-mechanizmust, aphysiologiásak. Ki kell hangsúlyoznunk mégis, hogy *a természetes út a stressz-szel kapcsolatban arra irányul, hogy rövid időre helyreállítsa a vérnyomást és nem arra, hogy ja-vítsa a tartós keringési zavart.* A klinikai shock legtöbb esete nem rende-ződik a physiologiás adrenalin-kiáramlással.

Egyre több bizonyíték szól amellet, hogy az adrenerg-válasz és külö-nösen annak külső fokozása adrenerg-aminokkal, teljesen alkalmatlan shock-ban. *A vérnyomás adrenerg fenntartásának az ára a szervek perfusiójának tartós csökkenése, az acidosis és a toxikus metabolitok potenciálisan lethalis felszaporodásával, az esetleg elégtelenül perfundált szívre háruló mun-kának külső fokozása, az effectiv keringő vérvolumen csökkenése, amit a stagnatio, sludging, a mikrokeringés csökkenése okoz, folyadékveszteség és transsudatio az extracellularis folyadékba, a magas catecholamin-koncent-rációknak a myocardiumra és más szöveti anyagcserére kifejttet toxikus hatásával együtt.*

Mikrocirculatio

Nyilvánvaló, hogy *a sejt normális functiója szempontjából a perfusió-nak, tehát a capillaris-keringésnek van döntő jelentősége.* A mikrocircu-latio pathologiás állapotát shockban könnyebben tekinthetjük át, ha előbb physiologiás működését vizsgáljuk. Mint ismeretes, a kis arteriák arterio-lákra oszlanak, amelyeket a capillarisok követnek. Az arteriolák sphincterei az autonóm idegrendszer autoritása alatt állanak, mind közvetlen ideg-impulsusok, mind pedig humorális ingerlés szempontjából. Az arteriolák jelentik az *ellenállás substratumát*, sphinctereik összehúzódása fokozza az *ellenállást*, ezzel fontos szerepet játszanak a systemás arteriás nyomás sza-bályozásában. Egy-egy arteriola néhány hajszálérre oszlik, amelyek zöme a szervezet nyugalmi állapotában zárva van, a keringés bennük szünetel. A capillarisok egy-egy sejt-csoportot látnak el. Az éppen nyitott capilla-risban a vér áramlása viszonylag gyors. *A capillaris megnyílása a keringés számára az általa ellátott sejtek pillanatnyi igénye szerint következik be.* Az anoxiássá váló sejt histamint termel, ez nyitja meg az addig zárt capil-larist. A histamin helyben és hamarosan inaktiválódik, a systemás kerin-gésbe nem kerül. A vér a capillarisok végén a legkisebb vénákba, a venu-lákba jut, ezek, akárcsak az arteriolák, sphincterekkel rendelkeznek, me-lyek ismét autonóm beidegzés alatt állanak. Nagyon fontos tény tehát, hogy az *autonóm idegrendszer kontrollja alatt álló arteriás és vénás rendszer kö-zött helyet foglal a capillaris keringés az autonóm idegrendszertől közvetlenül nem függ, mert localis szöveti autoregulatív irányítás alatt működik.* Hang-súlyoznunk kell, hogy *a sejt tápanyagot és oxigént felvenni, valamint anyag-cseretermékeket leadni kizárólag a hajszálerekből, illetve hajszálerekbe ké-pes.* Fontos anatómiai képletek még azok a közvetlen összeköttetések, ame-lyek a kis arteriák és kis vénák között található és élettani körülmények

között zárt állapotban vannak: ezek az *arterio-venosus shuntök*. Kóros esetben ezek megnyílhatnak és *rajtuk keresztül a vér egy része közvetlen utat talál az arteriás oldalról a vénás oldalra anélkül, hogy a capillarisokat érintette volna, vagyis anélkül, hogy a sejtek ellátásában részt vett volna.*

A shock első manifestációja a szervezet *adrenerg válasza* a károsító noxiára. Ez részben *primaer reflexes úton* jön létre, részben *secundaer catecholamin kiáramlás* eredménye. A következmény az *arteriolák sphinctereinek* *intensiv constrictiója*. Ez azzal jár, hogy egyrészt a *beszűkült sphincter kevesebb vért enged át a capillarisokba, ott tehát lelassul az áramlás, lelassul az oxigén-transport, csökken a capillaris vér pH-ja, másrészt megnyílnak az arterio-venosus shuntök*, megindul a már említett *shunt-keringés*. Ez a *shunt-keringés* a *továbbiakban a shockos állapot fennállása alatt végig megmarad*. Az arteriás nyomás ebben a stádiumban egyaránt lehet normális, magas, vagy alacsony.

A *vasoconstrictió*s fázist hamar követi a *capillaris dilatatio*. Félreértés ne essék, az *arteriolák constrictiója nem szűnik meg, hanem ahhoz társul a capillaris tágulat*. Ezt azért hangsúlyoznám, mert ennek a ténynek fontos szerepe van mind a shock dinamikájában, mind a *szükséges therápiában*. A *capillaris tágulat, vagyis az az állapot, hogy az eddig zárt hajszálerek igen jelentős része kinyílik, azért jön létre, mert a csökkent odafolyás következtében csökken a sejtek oxigén-ellátottsága, egyszerre nagyobb számú sejt válik hypoxiássá, aminek természetes élettani következménye, hogy az ellátásukat végző capillarisok megnyílnak*. Cannon 1923-ban feltett kérdésére, hogy *„hol van a vér, amely nem kering?”* részben itt találjuk a választ: *a tágult capillarisokban*. A *nagyszámú tágult capillaris a keringő vér mennyiségének már tekintélyes hányadát, Block és mtsai szerint 10—15⁰/₀-át* veheti fel. Ennek az állapotnak a *lelassult capillaris-áramlás* miatt egyrészt *elégtelen vénás telődés lesz a következménye, alacsony centralis vénás nyomással és csökkent perctérfogattal, másrészt fokozódik a sejthypoxia*, megindul az *anaerobiosis* fokozott tejsavképződéssel, amit a *lassú keringés* nem tud elszállítani, az eredmény: *localis acidosis*. A *vérben elektromos töltésetlölódások* jönnek létre, ennek eredménye a *vér izzaposodása, a capillaris sludging, a lassú áramlás fokozott alvadékonysággal* jár.

A *vérenek ez a fokozott alvadékonysága* további veszélyeket rejt magában. Amennyiben a *stagnáló, acidoticus, alvadékony vérbe bizonyos bacterium toxinok formájában, vagy haemolysis, illetve traumás szövetroncsolódás* következtében az *alvadást elősegítő anyagok* kerülnek, *disseminált intravascularis coagulatio* jöhet létre. Ennek az állapotnak két *káros következménye* lehet: *egyrészt kimerítheti a vér alvadási anyagait, ez alvadási zavart idézhet elő és a traumás sebekből fokozott vérzés indul meg, másrészt azokban az erekben, ahol a disseminált coagulatio keletkezett, végképp megáll a perfusio, tovább fokozódik a localis acidosis, a sejtek enzim-működése megbénul*. Ez az állapot ugyan rendszerint *endogen fibrinolyzin activációhoz* vezet, ami képes oldani és helyükből *kimozdítani a coagulumokat, csakhogy, ha ez az állapot hosszabb ideig fennállt, kiterjedt sejtnecrosisokat* okozhat *életfontos szervekben, ami végülis halálhoz vezet*.

A *szöveti acidosisnak* további fontos kihatásai vannak a *keringésre*. *Acidosis hatására* ugyanis a *vascularis sphincterek elveszítik adrenerg ingerelhetőségüket*, mind *közvetlen idegi ingerekkel, mind catecholaminokkal szemben*. Ez a *refractaer állapot előbb az arteriolákon* jelentkezik, majd

csak később a venulákon. Ennek eredményeképpen a megnyílt arteriolákon keresztül fokozódik a már amúgyis tág capillarisok telődése annál is inkább, mert a venás elfolyás a még mindig zárt sphincterek miatt továbbra is nehezített. Végül az acidosis odáig fokozódik, hogy a venulák záróizmái is bénulnak, (nem hat már rájuk a shockot kísérő intenzív catecholamin-aemia), megtelik vérrel a kis venák rendszere, a szervezet legnagyobb kapacitású vérraktára és felveszi a keringő volumen igen tekintélyes részét. Ugyanakkor a rendkívül lelassult áramlás miatt a szív alig kap vért, üresen jár, tovább zuhan a perctérfogat.

Évtizedeken át egyetlen paraméter kötötte le a klinikus figyelmét a shockkos keringésben, az arteriás nyomás alakulása. Ennek oka minden bizonnyal az volt, hogy ez a paraméter könnyűszerrel mérhető és a tapasztalat azt mutatja, hogy a kielégítő vérnyomás mindent megoldó fantomjától ma is nehéz a szabadulás. Mindnyájan jól ismerjük a szorongó kérdést műtéti vérzésnél: „mennyi a vérnyomás”, és a nem mindig jogos megkönnyebbülést, ha a válsz kedvező értékről ad hírt. Pedig amennyire valószínű, hogy ilyenkor alacsony arteriás nyomásnál baj van, annyira nem biztos, hogy normális értéknél minden rendben. Sajnos, még messze van az az idő, amikor hasonló szituációban a feltett kérdés úgy hangzik: mennyi a beteg centrális venás nyomása?!

A centrális vénás nyomás jelentősége

A centrális vénás nyomás, tehát a jobb pitvar előtt, a cavakban uralgó nyomás sokkal mélyebb bepillantást nyújt a shockos keringési zavar pillanatnyi helyzetébe, mint az arteriás nyomás mértéke. Mérése egyszerű, házilag előállítható eszközökkel is elvégezhető, véres úton történik, a könyökvénán keresztül a vena cava superiorba vezetett műanyagkatheter segítségével. A katétert rendszerint percutan venapunctióval sikerül felvezetnünk. A CVNy támpontot ad az effektív keringő volumen nagyságáról, a szív vénás telődéséről, a volumenpótlás effektusáról, elhárítja kétségeinket az esetleges túltöltéssel kapcsolatban és igen értékes felvilágosítást ad a szív munkájának határfokáról. Az utolsó két szempont különösen hasznos a volumen-vesztéses shock nem vérzéses formáiban, ahol nagyon nehéz megítélni a volumen-deficit nagyságát és a tapasztalat szerint hajlamosak vagyunk azt alábecsülni, aminek egyenes következménye az elégtelen volumenpótlás. Traumás shock kezelése kapcsán is kelepcebe kerülhetünk, ha a volumenpótlást az arteriás nyomás alakulásához igazítjuk. A shockos képet uraló intenzív vasoconstrictio miatt viszonylag csekély mennyiségű volumen bevitele után rendeződhet az arteriás nyomás. Ha ezt a körülményt a shock sikeres terápiájával azonosítjuk, sor kerül a sérülés, vagy sérülések műtéti ellátására. A műtéti megterhelés következtében a vérnyomás ismét esik, úgy mondjuk, a sérült ismét shockba került, pedig tulajdonképpen a shocktalanítás volt inkomplet. Ezt a tévedést biztosan elkerüljük akkor, ha a volumenpótlást a CVNy alakulása szerint végezzük, minthogy — kielégítő szív működést feltételezve — a CVNy mindaddig alacsony marad, amíg az effektív keringő volumen elégtelen, még akkor is, ha ugyanakkor az arteriás nyomás már rendeződött.

Némi szimplifikálás mellett az arteriás nyomást adott keringű vérvo-lumen mellett úgy foghatjuk fel, mint a perctérfogat és a perifériás ellen-

állás eredményét. Amióta több keringési paraméter egyidejű mérése a klinikumban is lehetővé vált, a pathomechanizmus számos részletére is fény derült. Így pl. bizonyos mértékig megváltozott a szív szerepének értelmezése a traumás shockban. Korábbi elképzeléseink szerint ez alárendelt a shockos haemodynamikai dysregulációban, a lényeg a perifériás keringés zavara. Újabb adatok szerint a szív domináns szerepe a shock kiváltásában és fenntartásában nem is olyan ritka, mint korábban hittük. Van olyan vélemény, mely szerint az egész shockos keringési zavar azzal kezdődik, hogy reflexes úton lecsökken a szív teljesítménye, esik a vérnyomás és ez indítja meg a baroreceptorokon keresztül a shockos képet uraló adrenérg hyperfunctiót. A kanadai MacLean anyagában feltűnő nagy számban talált olyan sebészi, illetve traumás shockos eseteket, amelyekben a rossz szív működés volt a domináns tényező. Klinikailag ezeket az eseteket arról ismerhetjük fel, hogy nem javulnak kellő volumenpótlás ellenére sem, továbbra is alacsony az artériás nyomás, kevés a vizelet-eltávolítás, magas a CVNy. Igen figyelemre méltóak az említett szerző számadatai: egy harmincas szeriából nem kevesebb, mint 16 esetben talált szívelégtelenséget, ahol alacsony percvolumen mellett a magas CVNy volt a szívelégtelenség jele. Ehhez társult egy más, ismeretlen számú csoportból az a 18 eset, ahol a diagnosist azon az alapon állította fel, hogy ezeknél nem javult az állapot masszív volumenpótlás ellenére sem és szintén magas volt a CVNy.

Az ilyen természetű shocknak az oki kezeléséből nem hiányozhat a szívgyengeség felszámolása, pontosabban valami olyan thérapia, amely a szívgyengeség következményét, a csökkent percvolumen növeleli. Kézenfekvő a szív gyógyszeres támogatása a hagyományos Kombetin mellett *beta-receptor stimuláló* szerekkel. Ennek nem kielégítő effektusa esetén, vagy esetleg kiegészítésképpen eredményes lehet a perifériás ellenállás csökkentése is. A keringés stabilitása ugyanis helyreállítható több komponens új szinten való újrendezésével is, jelen esetben a károsodott szívvel szemben a csökkent ellenállás a jó perfúziót képes biztosítani alacsonyabb nyomás mellett is. Más szóval a peripher ellenállás csökkentésével a szív munkáját indirekt módon tudjuk segíteni. Ennek a thérápiás útnak a járható voltát nemcsak irodalmi adatok, de saját tapasztalatok is bizonyítják.

Az elmondottakból tehát az következik, hogy a sebészi shock-esetek kezelése közben statisztikailag jelentős számban kell *cardiogen componensekkel*, mint vezetőkeringési hiba-okokkal szembenézni, de talán az is, hogy egy-egy shockos eseten belül is nagyobb hangsúlyt érdemel a *cardiogen factor*, mint amennyire az átment a klinikai köztudatba. Innen már csak egy lépés, hogy ne fogjuk-e fel ezeket a shock-eseteket úgy, mint egy-egy traumás, vagy sebészi természetű noxa által kiváltott, de haemodynamikai lényegét tekintve „cardiogen” shockot. Magam nem tartanám feltétlenül túlzottnak, vagy erőltetettnek ezt a felfogást. Ha pedig ezt elfogadjuk, akkor óhatatlanul felmerül annak az igénye, hogy megvizsgáljuk, nem azt, hogy miben különbözik, hanem sokkal inkább, hogy miben egyezik a konvencionálisan „sebészinek”, „traumásnak”, illetve „cardiogennek”, vagy „belgyógyászatának” nevezett (többnyire szívinfarctust követő) shockot jellemző keringési dysregulatio. Úgy gondolom, ha eltekintünk a vérzéses, víz- és plasma-vesztéses állapot és a szívinfarctus cardinálisan különböző voltától és inkább a következményes circulus vitiosusokat hasonlítjuk össze, igen sok közös pathomechanikai, vagy inkább pathodynamikai tényezőt

találhatunk, amelyek számos ponton közös therápiás megoldást kívánhatnak. Különösen valószínű ez az előbb említett sebészi shock-formáknál, amelyekben a cardiogen elem dominál. Olyan problémákra gondolok, hogy *különbözik-e pl. a perifériás keringés, a mikrocirculatio állapota a kétféle shock-típus között?* A modern, specializálódott orvostudomány egyik antinomiájának tűnik, hogy a sebészi és belgyógyászati shockot kizárólag különbözőségükben szemléljük, elmulasztva a hasonlóságok számbavételét és ezáltal indokolatlanul elmulasztunk hasznosítani az egyik formánál olyan therápiás módszereket, amelyek a másikonál jól beválnak. Szeretném idézni ezzel kapcsolatban Blocknak és mtsainak sematizmusában is találó véleményét. Azt írják egy helyen: „Senki sem definiálta világosan, mi írható a centralis (cardiopulmonalis) és mi a perifériás keringés zavarának számájára a shock kifejlődésében. A szívét rendszerint a belgyógyász, a perifériát a sebész kezeli. Eredmény: szétvált a cardiogen és perifériás shock fogalma, amit kár volna továbbra is fenntartani.” Nem kívánnám ezt a véleményt valamiféle perdöntő szentenciának megtenni, de jó példája a differenciálódást követő synthesisre való törekvésnek. A shock egységes szemlélete az elmondottakon túl katoniorvosi szempontból is gyakorlati követelmény, mert tábori körülmények között a shockos sérültek ellátásában különböző szakmákon dolgozó orvosok vesznek részt, megengedhetetlen, hogy ne egységes elvek szerint végezzék therápiás munkájukat. Kívánatos volna, hogy ehhez az egységes szemlélethez közelebb jussunk.

Виттек, Л., подполковник м/сл.:

К ВОПРОСУ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ШОКА

Dr. L. Wittek, Oberstl. d. Med. D.:

EINIGE FRAGEN DER PATHOPHYSIOLOGIE DES SCHOCKS