

Εισαγωγή στην Έννοια του Shock

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ ΟΥΡΑΗΛΟΓΛΟΥ

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το shock είναι μια κατάσταση υποάρδευσης που σταδιακά έχει σαν αποτέλεσμα την κυτταρική δυσλειτουργία και τον κυτταρικό θάνατο. Οι μηχανισμοί που ενδεχομένως το προκαλούν περιλαμβάνουν την ελάττωση του κυκλοφορούντα όγκου και της καρδιακής παροχής, την αγγειοδιαστολή και μερικές φορές την εκτροπή της αιματικής ροής σε επίπεδο μικροκυκλοφορίας.

Σήμερα από τους περισσότερους κλινικούς ιατρούς είναι αποδεκτή μια ταξινόμηση που βασίζεται στα καρδιαγγειακά χαρακτηριστικά του shock και πιο συγκεκριμένα το shock ταξινομείται σε: 1) **Υποογκαιμικό shock** που προκαλείται από την ελάττωση του κυκλοφορούντα όγκου σε σχέση με την ολική αγγειακή χωρητικότητα και χαρακτηρίζεται από ελάττωση στις διαστολικές πιέσεις πλήρωσης και στους όγκους, 2) **Καρδιογενές shock** που σχετίζεται με την ανεπάρκεια της καρδιακής αντλίας και χαρακτηρίζεται από αύξηση των διαστολικών πιέσεων πλήρωσης και των όγκων, 3) **Εξωκαρδιακό αποφρακτικό shock** που σχετίζεται με την παρεμπόδιση της ροής στη συστηματική κυκλοφορία και χαρακτηρίζεται είτε από προβληματική διαστολική πλήρωση είτε από υπερβολική αύξηση του μεταφορτίου, 4) **Shock κατανομής** που προκαλείται από απώλεια του αγγειοκινητικού τόνου με αποτέλεσμα τη αγγειοδιαστολή τόσο στο αρτηριακό όσο και στο φλεβικό δίκτυο και μετά την αναζωογόνηση με υγρά χαρακτηρίζεται από αύξηση της CO με ελαττωμένες SVR.

Το shock μερικές φορές είναι δύσκολο να ταξινομηθεί με ακρίβεια και επίσης συχνά είναι δύσκολο να αντιμετωπισθεί με τον ορθότερο δυνατό τρόπο κυρίως λόγω της εξαιρετικά ποικίλης αιτιολογίας και του μεγάλου φάσματος των διαθέσιμων θεραπευτικών παρεμβάσεων. Οι θεραπευτικές παρεμβάσεις που μπορεί να είναι ωφέλιμες για ένα τύπο shock μπορεί να είναι επιβλαβείς για κάποιον άλλο τύπο, άρα για την επιτυχία της θεραπείας η διάγνωση του τύπου του shock είναι θέμα πρωταρχικής σημασίας. Επίσης η κατανόηση των παθοφυσιολογικών μηχανισμών σε κάθε τύπο του shock και η κατανόηση της φαρμακολογίας των διαθέσιμων θεραπευτικών παρεμβάσεων συμβάλει αποτελεσματικά στη καλύτερη δυνατή έκβαση.

Λέξεις Κλειδιά: shock, shock ταξινόμηση, shock ορισμός

Συντμήσεις

CO = Cardiac Output / Καρδιακή Παροχή

SVR = Systemic Vascular Resistance / Συστηματικές Αγγειακές Αντιστάσεις,

WW-I = World War (I) / 1^{ος} Παγκόσμιος Πόλεμος

WW-II = World War (II) / 2^{ος} Παγκόσμιος Πόλεμος

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Παρά την αρχική περιγραφή ενός μετατραυματικού συνδρόμου με θορυβώδη κλινική εικόνα από τον Ιπποκράτη και τον Γληνό, ο ιατρικός όρος «shock» αποδίδεται στον

Γάλλο Χειρουργό Henri François Le Dran ο οποίος το 1737 στο σύγγραμμα «A Treatise of Reflections Drawn from Experience with Gunshot Wounds», χρησιμοποίησε τον όρο «choc» για να δώσει έμφαση σε μια θορυβώδη

μετατραυματική επιπλοκή. Το 1743 ο Clarke (Βρετανός παθολόγος) εισήγαγε στο αγγλικό λεξιλόγιο τη λέξη choc αφού πρώτα τη μετέτρεψε σε shock. Στόχος του ήταν να περιγράψει την αιφνίδια αποδιοργάνωση και επιδείνωση του ασθενούς με μείζον τραύμα. Πάντως, ο όρος άρχισε να γίνεται γνωστός και ευρύτερα αποδεκτός στην ιατρική κοινότητα από τον Edwin Moses το 1867 με το σύγγραμμά του «A Practical Treatise on Shock After Operation and Injuries» όπου όρισε το shock σαν μια παράξενη και ασυνήθιστη αντίδραση του οργανισμού των όντων του ζωικού βασιλείου σε κάθε είδους βίαιο σωματικό ή ψυχικό τραύμα. Αν και αυτή η περιγραφή του όρου απέχει πολύ από τη σημερινή πραγματικότητα, πρέπει να επισημανθεί ότι είναι η πρώτη προσπάθεια αποδέσμευσης του shock από την άμεση βλάβη που προκαλεί το τραύμα αυτό καθαυτό. Στα τέλη του 19^{ου} αιώνα επικρατούσαν δύο θεωρίες για την παθοφυσιολογία του shock. Η πρώτη περιεγράφηκε από τον Fisher το 1870 και βασιζόταν σε παρατηρήσεις των Bernard, Charcot και Goltz. Σύμφωνα με τη θεωρία αυτή το τραυματικής αιτιολογίας shock προκαλείται από μια γενικευμένη αγγειοκινητική παράλυση που έχει σαν αποτέλεσμα τη σπλαχνική λίμναση του αίματος. Συνέπεια της λίμνασης αυτής – σε κατάσταση shock – ήταν η διατήρηση στο ακαριαίο του κυκλοφορούντα όγκου αίματος. Σύμφωνα με τη δεύτερη θεωρία που διατυπώθηκε το 1879 από τον Marrother, η ελάττωση της CO στο shock τραυματικής αιτιολογίας προκαλούνταν από μια ενδαγγειακή απώλεια όγκου εξαιτίας της διαφυγής του πλάσματος από στον διάμεσο ιστό (μέσω του τοιχώματος των αγγείων). Ο Marrother υποστήριζε ότι αυτή η διαφυγή ήταν συνέπεια μιας «ανεπάρκειας των αγγειοδιασταλτικών νεύρων» και της ακόλουθης γενικευμένης αρτηριακής αγγειοσύσπασης.

Η πρώτη πειραματική μελέτη με θέμα το shock (An Experimental Research into Surgical Shock) έγινε από τον George Crile και τα αποτελέσματά της υποστήριξαν τη θεωρία της αγγειοκινητικής παράλυσης. Επίσης η ίδια μελέτη τεκμηρίωσε τη χρήση της CVP και της φλεβικής επαναφοράς στην ορθή κλινική εκτίμηση του shock τραυματικής αιτιολογίας.

Τραγικά ειρωνικό αλλά τα μεγαλύτερα βήματα στην κατανόηση του shock έγιναν με τη «βοήθεια» κυρίως των 2 παγκοσμίων αλλά και των άλλων μεγάλων πολέμων. Κατά τη διάρκεια του WW-I, ο διάσημος φυσιολόγος Walter Cannon σε συνεργασία με άλλους κλινικούς γιατρούς μελέτησαν την πρώιμη απάντηση του οργανισμού στο τραύμα στο πεδίο της μάχης. Η δουλειά τους δημοσιεύτηκε το 1923 (The Traumatic Shock) και ήταν η πρώτη συσχέτιση του μεγέθους της υπότασης με τον όγκο του αίματος που απωλέσθη, με την απώλεια διττανθρακικών και με τη συσσώρευση οργανικών οξέων στην κυκλοφορία. Από την ίδια μελέτη, η πληροφορία ότι σε θύματα μαζικού

τραύματος το αίμα στα περιφερικά τριχοειδή είναι περισσότερο αιμοσυμπυκνωμένο απ' ότι στο υπόλοιπο φλεβικό δίκτυο βρήκε εφαρμογή στον WW-II οπότε η αναζωογόνηση με όγκο γινόταν πλέον με πλάσμα και όχι με ολικό αίμα. Κατά τη διάρκεια του WW-II και με κύριο αντικείμενο μελέτης τα θύματα πολέμου στα Ευρωπαϊκά πολεμικά μέτωπα, ο Beecher τεκμηρίωσε τη θεωρία του ότι η απώλεια όγκου που οδηγεί σε μεταβολική οξέωση είναι μια απ τις κύριες αιτίες του shock, ενώ ο Blalock ενίσχυσε την άποψη του ότι το shock χωρίς εμφανή τραυματική αιμορραγία οφείλονταν κυρίως σε απώλεια όγκου ή αίματος στον τραυματισμένο διάμεσο ιστό, παρά σε τοξίνες από τη στάση του αίματος.

Την ίδια εποχή (αρχές δεκαετίας 1940) ο διάσημος καρδιολόγος – φυσιολόγος Carl Wiggers δημοσίευσε κάποιες μελέτες ορόσημα που υποστήριξαν τη σημαντικότητα της διατήρησης του ενδαγγειακού όγκου σε καταστάσεις αιμορραγικού shock. Στις μελέτες αυτές, η παρατεταμένη υποάρδευση στο υποβολαιμικό shock είχε σαν αποτέλεσμα μια ανθεκτικότητα στην αναζωογόνηση και ονομάστηκε «μη-αναστρέψιμο shock». Από τότε και προς τα τέλη του WW-II η επιθετική αναζωογόνηση με υγρά αποτελούσε τη Gold Standard μέθοδο αναζωογόνησης στο shock.

Ακολούθως στον πόλεμο της Κορέας χρησιμοποιήθηκε για πρώτη φορά ο όρος circulatory shock και συσχετίστηκε με την οξεία σωληναριακή νέκρωση και την οξεία νεφρική ανεπάρκεια. Στο ίδιο πόλεμο υπάρχει η πρώτη μελέτη συσχέτισης της επιβίωσης με την πρώιμη αναζωογόνηση με υγρά. Στο πόλεμο του Vietnam λίγο αργότερα (και με την ευρεία πλέον χρήση των αναπνευστήρων ακόμα και στα νοσοκομεία εκστρατείας) το shock συσχετίστηκε με την αναπνευστική λειτουργία και εισήχθη ο όρος «shock lung» που αργότερα ονομάστηκε ARDS. Στον ίδιο πόλεμο υπάρχει η πρώτη αναφορά και η πρώτη τεκμηριωμένη συσχέτιση του shock με την ανεπάρκεια πολλών οργάνων «shock-related MODS».¹⁻⁶

ΟΡΙΣΜΟΙ – ΤΑΞΙΝΟΜΗΣΗ

Όπως αναφέρθηκε στα τέλη του 19^{ου} αιώνα ο όρος shock χρησιμοποιήθηκε για να περιγράψει την απάντηση του οργανισμού στο μείζον τραύμα χωρίς να κάνει περιλαμβάνει τα μετατραυματικά σύνδρομα. Στην πράξη ο ορισμός του shock εξελίσσεται από τότε που πρωτοπεριγράφηκε μέχρι και τώρα ανάλογα με το βαθμό στον οποίον είναι κατανοητό το φαινόμενο και η παθοφυσιολογία του. Γι αυτό και οι πρώτες προσπάθειες να δοθεί ορισμός στο σύνδρομο σήμερα ακούγονται απλοϊκές και κάθε άλλο παρά επιστημονικές. Ο John Collins Warren το 1897 περιέγραψε το shock σαν μια «στιγμαία παύση στη διαδικασία του θανάτου» που χαρακτηρίζεται από έναν «ανεπαίσθητο, αδύναμο και νηματοειδή» περιφερικό σφυγμό με «ψυχρό και κολλώδη ιδρώτα».

Με την είσοδο της τεχνολογία στην επιστήμη (π.χ. αναίμακτη μέτρηση αρτηριακής πίεσης) οι ορισμοί άρχισαν να περιλαμβάνουν και την παράμετρο της πίεσης, έτσι το 1930 ο Blalock χαρακτήρισε το shock σαν μια «περιφερική κυκλοφορική ανεπάρκεια συνέπεια της ασυμφωνίας της χωρητικότητας του αγγειακού δικτύου με τον κυκλοφορούντα όγκο».¹⁻⁴

Σήμερα η διαθέσιμη τεχνολογία μας επιτρέπει να προσδιορίζουμε την ιστική άρδευση ανεξάρτητα από την αρτηριακή πίεση και πλέον ξέρουμε ότι η υπόταση αυτή καθ' αυτή δεν προσδιορίζει το shock.

Σήμερα οι περισσότεροι κλινικοί γιατροί που με τον ένα ή άλλο τρόπο ασχολούνται με το σύνδρομο δέχονται πως «το shock είναι μια κατάσταση κατά την οποία η σημαντική και εκτεταμένη ελάττωση της αποτελεσματικής ιστικής άρδευσης οδηγεί αρχικά σε αναστρέψιμη και αργότερα – αν είναι παρατεταμένη – σε μη αναστρέψιμη κυτταρική

βλάβη».

Αν και το υποογκαιμικό μετατραυματικό shock ήταν η πρώτη μορφή shock που περιεγράφηκε και μελετήθηκε, από τις αρχές του 1900 άρχισαν να περιγράφονται παθολογικές – μη τραυματικές – καταστάσεις με παρόμοια κλινική εικόνα και εξέλιξη. Η σήψη σαν αιτία shock αρχικά προτάθηκε από τον Laennec το 1831 αλλά η θεωρία υποστηρίχθηκε από τον Boise πολλά χρόνια αργότερα στο τέλος του ίδιου αιώνα. Το καρδιογενές shock μετά από έμφραγμα μυοκαρδίου, περιγράφηκε αρχικά από τον Fishberg το 1934. Ακολούθησαν πολλές προσπάθειες ταξινόμησης με βάση την κλινική εικόνα ή με βάση την αιτιολογία για να καταλήξει η διεθνής κοινότητα στην πλέον αποδεκτή (κατά Hinshaw και Cox) η οποία βασίζεται κυρίως στα καρδιαγγειακά χαρακτηριστικά του κάθε τύπου.^{5,6} Σύμφωνα με την ταξινόμηση αυτή περιγράφονται οι παρακάτω κατηγορίες (πίνακας 1):

Διάγνωση	CO	SVR	PWP	CVP	SVO ₂	Σχόλια
Καρδιογενές shock						
Δυσλειτουργία Μυοκαρδίου	↓↓	↑	↑↑	↑↑	↓	Συμβαίνει συνήθως σε εκτεταμένο έμφραγμα (>40% μη λειτουργικό μυοκάρδιο), σοβαρή μυοκαρδιοπάθεια ή μυοκαρδίτιδα
Βλάβη στη μηχανική της καρδιάς						
Μεσοκοιλιακό έλλειμμα	LVCO ↓↓ RVCO>LVCO	↑	Φ ή ↑	↑↑	↑ ή ↑↑	Αν το shunt είναι από αριστερά προς δεξιά, η πνευμονική αιματική ροή είναι μεγαλύτερη από τη συστηματική. Η αύξηση στο SVO ₂ προκαλείται από το αριστερό προς δεξιά shunt
Ανεπάρκεια μιτροειδούς	↓↓	↑	↑↑	↑ ή ↑↑	↓	Μεγάλο κύμα V στην κυματομορφή της PCWP (>10mmHg)
Έμφραγμα δεξιάς κοιλίας	↓↓	↑	Φ ή ↑	↑↑	↓	Ανεβασμένες πιέσεις πλήρωσης δεξιάς καρδιάς με χαμηλή ή φυσιολογική PCWP
Εξωκαρδιακό -Αποφρακτικό shock						
Καρδιακός Επιπωματισμός	↓ ή ↓↓	↑	↑↑	↑↑	↓	Κατάσπαση και plateau στις πιέσεις της δεξιάς και αριστερής κοιλίας. Η μέση αρτηριακή πίεση, η τελοδιαστολική πίεση της δεξιάς κοιλίας, η τελοδιαστολική πίεση της πνευμονικής αρτηρίας και η πίεση ενσφύνωσης, διαφέρουν μεταξύ τους 5mmHg
Μαζική πνευμονική εμβολή	↓↓	↑	Φ ή ↓	↑↑	↓	Σύνηθες εύρημα είναι οι ανεβασμένες πιέσεις της δεξιάς καρδιάς με χαμηλή ή φυσιολογική πίεση ενσφύνωσης
Υποογκαιμικό shock						
	↓↓	↑	↓↓	↓↓	↓	
Shock Κατανομής						
Σηπτικό	↑↑ ή Φ ή ↓	↓ ή ↓↓	↓ ή Φ	↓ ή Φ	↑ ή ↑↑	Η υπερδυναμική κατάσταση (↑CO, ↓SVR) που σχετίζεται με shock κατανομής, συνήθως οφείλεται στην αναζωογόνηση με υγρά, πριν την αναζωογόνηση είναι τυπική η εικόνα της υποδυναμικής κυκλοφορίας.
Αναφυλαξία	↑↑ ή Φ ή ↓	↓ ή ↓↓	↓ ή Φ	↓ ή Φ	↑ ή ↑↑	

Πίνακας 1. Τα τυπικά αιμοδυναμικά προφίλ στους διάφορους τύπους shock.

CO=Cardiac output, CVP=central venous pressure, LV=left ventricular; Φ = Φυσιολογική τιμή, PWP=pulmonary wedge pressure, SVR=systemic vascular resistance, SVO₂=mixed venous oxygen saturation.

Από το βιβλίο: Parrillo JE. Septic shock: clinical manifestations, pathogenesis, hemodynamics, and management in a critical care unit. In: Parrillo JE, Ayers SM, eds. Major Issues in Critical Care

- 1) **Υποογκαιμικό shock** που προκαλείται από την ελάττωση του κυκλοφορούντα όγκου σε σχέση με την ολική αγγειακή χωρητικότητα και χαρακτηρίζεται από ελάττωση στις διαστολικές πιέσεις πλήρωσης και στους όγκους
- 2) **Καρδιογενές shock** που σχετίζεται με την ανεπάρκεια της καρδιακής αντλίας και χαρακτηρίζεται από αύξηση των διαστολικών πιέσεων πλήρωσης και των όγκων. Το shock αυτό μπορεί να είναι αποτέλεσμα της απώλειας της συσταλτικότητας / λειτουργικότητας του μυοκαρδίου, ή λόγω μηχανικής / δομικής / ανατομικής ανεπάρκειας ή βλάβης της καρδιάς.
- 3) **Εξωκαρδιακό αποφρακτικό shock** που σχετίζεται με την παρεμπόδιση της ροής στη συστηματική κυκλοφορία και χαρακτηρίζεται είτε από προβληματική διαστολική πλήρωση είτε από υπερβολική αύξηση του μεταφορτίου
- 4) **Shock κατανομής** που προκαλείται από απώλεια του αγγειοκινητικού τόνου με αποτέλεσμα τη αγγειοδιαστολή τόσο στο αρτηριακό όσο και στο φλεβικό δίκτυο και μετά την αναζωογόνηση με υγρά χαρακτηρίζεται από αύξηση της CO με ελαττωμένες SVR.

Αυτές οι κατηγορίες επιδέχονται περεταίρω προσαρμογή και ταξινόμηση ανάλογα με τα αίτια ή την παθοφυσιολογία τους, όπως φαίνεται στον πίνακα 2 και στο σχήμα 1.

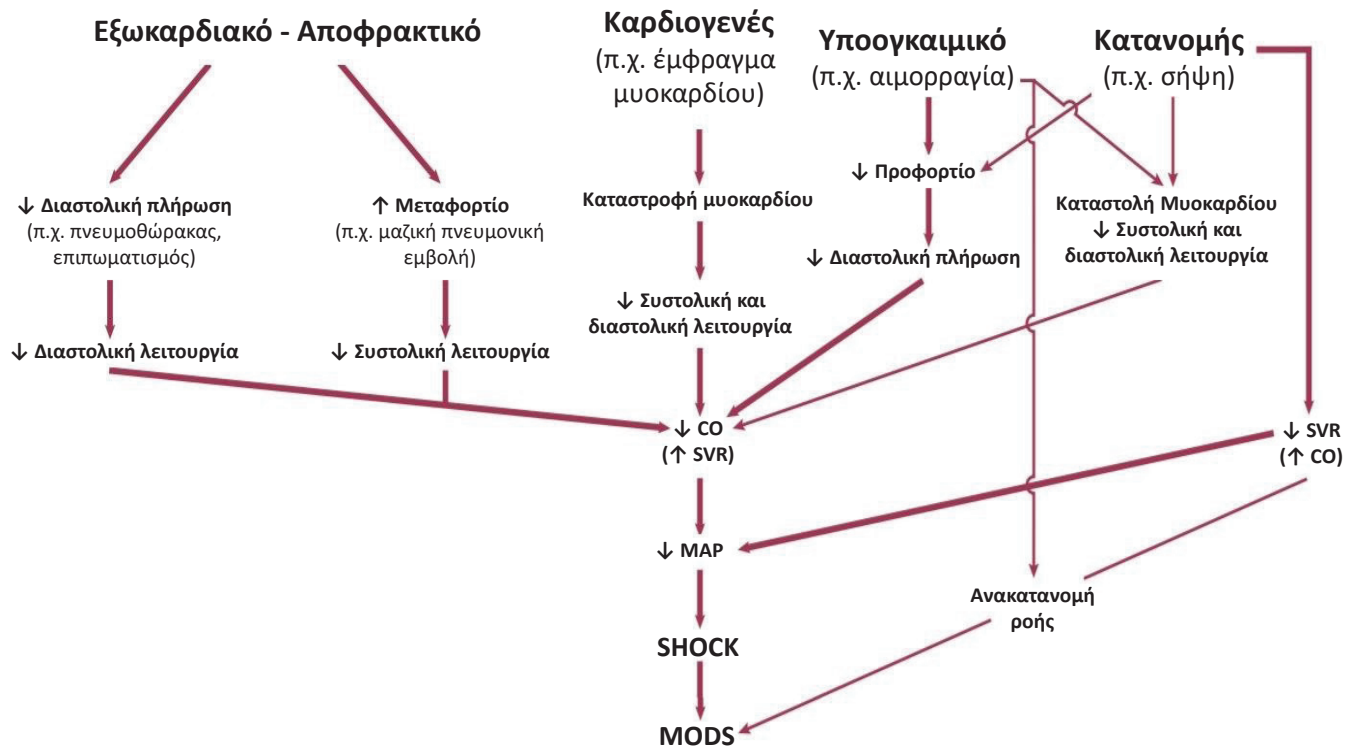
Παρά την ταξινόμηση με βάση τα αιμοδυναμικά και καρδιαγγειακά χαρακτηριστικά, πρέπει να τονιστεί ότι οι περισσότερες μορφές shock είναι μεικτές. Για παράδειγμα σε πειραματικά μοντέλα το αιμορραγικό shock φάνηκε να συσχετίζεται τόσο με καρδιακή^{6,7} όσο και με αγγειακή δυσπραγία.^{8,9} Παρομοίως, ενώ η σήψη αποτελεί ένα τυπικό shock κατανομής, πριν την αναζωογόνηση με υγρά παρατηρείται κλινική εικόνα υποογκαιμικού shock σαν αποτέλεσμα φλεβικής αγγειοδιαστολής και εξαγγείωσης στον τρίτο χώρο. Ακόμα, στο σηπτικό shock είναι καλά τεκμηριωμένη η δυσπραγία του μυοκαρδίου με κάποια εικόνα καρδιογενούς shock.¹⁰⁻¹²

Επιπλέον κάτι που είναι γνωστό εδώ και δεκαετίες, shock ανεξαρτήτου αιτιολογίας μπορεί να προκαλέσει σοβαρές διαταραχές στην πίεση άρδευσης της στεφανιαίας κυκλοφορίας προκαλώντας κάποιου βαθμού ισχαιμία στο μυοκάρδιο και κάποιου βαθμού καρδιακή δυσλειτουργία.¹³

Αν και οι τέσσερεις τύποι του shock διακρίνονται με βάση τα αιμοδυναμικά τους προφίλ, στην κλινική πραγματικότητα τα προφίλ αυτά εμπλέκονται διαρκώς μεταξύ τους.

- 1) Υποογκαιμικό
Αιμορραγικό
 - Τραύμα
 - Γαστρεντερικό
 - Οπισθοπεριτόναιο
- Ελλειμμα ενδαγγειακού όγκου
 - Εξωτερικές απώλειες
 - Διάρροια
 - Έμετοι
 - Αφυδάτωση
 - Πολυουρία
 - Εσωτερική ανακατανομή
 - Θερμική κάκωση
 - Τραύμα
 - Αναφυλαξία
- Αυξημένη χωρητικότητα αγγειακού δικτύου
 - Σήψη
 - Αναφυλαξία
 - Τοξίνες / Φάρμακα
- 2) Καρδιογενές
Καρδιακός μυς
 - Έμφραγμα του μυοκαρδίου
 - Δεξιά κοιλία
 - Αριστερή κοιλία
 - Καρδιακή πλήξη (τραύμα)
 - Μυοκαρδίτιδα
 - Καρδιομυοπάθεια
 - Μεθισχαιμικό stunning
 - Σηπτικό μυοκάρδιο
 - Τοξικότητα φαρμάκων
- Βλάβη στη μηχανική της καρδιάς
 - Ανεπάρκεια βαλβίδων (στένωση ή ανεπάρκεια)
 - Υπερτροφική μυοκαρδιοπάθεια
 - Μεσοκοιλιακό έλλειμμα
- Αρρυθμία
 - Βραδυκαρδία
 - Συγκοπτικό επεισόδιο
 - Κολποκοιλιακός αποκλεισμός
 - Ταχυκαρδία
 - Υπερκοιλιακή
 - Κοιλιακή
- 3) Εξωκαρδιακό – αποφρακτικό
Παρεμπόδιση διαστολικής πλήρωσης (ελαττωμένο προφορτίο)
 - Άμεση απόφραξη της κάτω κοιλίας φλέβας
 - Ενδοθωρακικός όγκος
 - Αυξημένες ενδοθωρακικές πιέσεις
 - Πνευμοθώρακας υπό τάση
 - Μηχανικός αερισμός
 - Ελαττωμένη ευενδοτότητα της καρδιάς
 - Περικαρδίτιδα
 - Επιτωματισμός (οξύς και χρόνιος)
- Παρεμπόδιση συστολικής λειτουργίας
 - Δεξιά κοιλία
 - Μαζική πνευμονική εμβολή
 - Οξεία πνευμονική υπέρταση
 - Αριστερή κοιλία
 - Διαχωρισμός αορτής
- 4) Κατανομής
Σήψη
Τοξίκωση
Αναφυλαξία
Νευρογενές – Νωτιαίο shock
Ενδοκρινείς
 - Επινεφριδική κρίση
 - Θυρεοτοξική κρίση

Πίνακας 2. Ταξινόμηση του shock



Σχήμα. Ταξινόμηση του Shock ανάλογα με την κύρια αιτιολογία και τον κύριο παθοφυσιολογικό μηχανισμό.

ABSTRACT

An introduction to shock Vasileios Ourailoglou

Shock is the state of organ hypoperfusion which results in cellular dysfunction and death. Mechanisms may involve decreased circulating volume and cardiac output, vasodilation, and sometimes shunting of blood to bypass capillary exchange beds.

A classification based on cardiovascular characteristics is now accepted by most clinicians. The categories include the following: 1) Hypovolemic shock, caused by a decreased circulating blood volume in relation to the total vascular capacity and characterized

by a reduction of diastolic filling pressures and volumes, 2) Cardiogenic shock related to cardiac pump failure and characterized by elevations of diastolic filling pressures and

volumes, 3) Extracardiac obstructive shock involving obstruction to flow in the cardiovascular circuit and characterized by either impairment of diastolic filling or excessive afterload 4) Distributive shock caused by loss of vasomotor control resulting in arteriolar and venular dilation and after resuscitation with fluids, characterized by increased CO with decreased SVR.

Shock can sometimes be difficult to categorize accurately and is often difficult to treat correctly because of its various etiologies and the multitude of treatment options available. Therapies that are optimal for one type of shock might be harmful in another type, so recognition of the type of shock is critical to successful therapy. In addition, a thorough understanding of the physiology of the various types of shock and of the pharmacology of shock therapy is essential to optimal outcomes.

Key words: shock, shock classification, shock definition

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. T Standl, T Annecke, I Cascorbi: "The Nomenclature, Definition and Distinction of Types of Shock" *Dtsch Arztebl Int* 2018 Nov 9. doi: 10.3238/arztebl.2018.0757
2. AP Thal, JM Kinney: On the definition and classification of shock, *Progress in Cardiovascular Diseases Volume 9, Issue 6, May 1967, Pages 527-557*
3. Sander JK, Secher NH, Bie P, et al. Vagal Shock - Classification and Pathophysiological Principles of Therapeutics in *Current Cardiology Reviews* 15(2) December 2018 DOI: 10.2174/1573403X15666181212125024
4. A Kumar, V Tremblay, G Vasquez-Grande: "Shock: Classification, Pathophysiology, and Approach to Management" in Parillo's and RP Dellinger's ed : "Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult" Elsevier 2019, pp288-310
5. JM Glazer, EP Rivers, KJ Gunnerson "Shock" in: JM O'Donnell's, FE Nacil's ed: "Surgical Intensive Care Medicine" Springer 2016, pp:61-81
6. Walley KR, Cooper DJ. Diastolic stiffness impairs left ventricular function during hypovolemic shock in pigs. *Am J Physiol.* 1991;260:H702-H712.
7. Alyono D, Ring WS, Chao RYN, et al. Character of ventricular function in severe hemorrhagic shock. *Surgery.* 1983;94:250-258.
8. Bond RF, Johnson G III. Vascular adrenergic interactions during hemorrhagic shock. *Fed Proc.* 1985;44:281-289.
9. Thiemermann C, Szabö C, Mitchell JA, et al. Vascular hyporeactivity to vasoconstrictor agents and hemodynamic decompensation in hemorrhagic shock is mediated by nitric oxide. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993;90:267-271
10. Reilly JM, Cunnion RE, Burch-Whitman C, et al. A circulating myocardial depressant substance is associated with cardiac dysfunction and peripheral hypoperfusion (lactic acidemia) in patients with septic shock. *Chest.* 1989;95:1072-1080.
11. Ognibene FP, Parker MM, Natanson C, et al. Depressed left ventricular performance. Response to volume infusion in patients with sepsis and septic shock. *Chest.* 1988;93:903-910.
12. Parker MM, Shelhamer JH, Bacharach SL, et al. Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. *Ann Intern Med.* 1984;100:483-490.
13. Sarnoff SJ, Case RB, Waitag PE, et al. Insufficient coronary flow and myocardial failure as a complicating factor in late hemorrhagic shock. *Am J Physiol.* 1954;176:439-444.