## Shock

Shock is the clinical picture observed when tissue oxygen delivery or utilization is compromised.

Oxygen delivery (DO2) depends upon adequate cardiac output (CO) and arterial oxygen content (CaO2)

Tissue hypoxia is the result of inadequate oxygen delivery or utilization.

The body responds to tissue hypoxia or shock by compensatory mechanisms to preserve vital organ function and host viability. These compensatory mechanisms are manifest as the classic clinical findings in a patient in shock:

- (1) tachycardia (to increase oxygen delivery),
- (2) tachypnea (to increase oxygenation),
- (3) peripheral vasoconstriction (to maintain perfusion of vital organs), and
- (4) mental depression (in response to decreased perfusion or hypoxia).

Shock can be classified according to its main contribution to impaired tissue oxygenation

Hypovolemic shock occurs when circulating volume is inadequate. تحدث صدمة نقص حجم الدم عندما يكون حجم الدوران غير كافٍ.

Hypovolemic shock is a consequence of a reduction in the circulating intravascular volume. It leads to impaired oxygen delivery through a reduction in venous return to the heart (preload) and, as a consequence, reduced cardiac output. Hypovolemic shock can be caused by hemorrhagic losses (internal or external bleeding) or by the loss of other body fluids (third space, gastrointestinal/urinary losses, burns).

صدمة نقص حجم الدم هي نتيجة لانخفاض حجم الدم داخل الأوعية الدموية. يؤدي إلى ضعف توصيل الأكسجين من خلال تقليل العودة الوريدية إلى القلب (التحميل المسبق) ، ونتيجة لذلك ، انخفاض النتاج القلبي. يمكن أن تحدث صدمة نقص حجم الدم بسبب الخسائر النزفية (نزيف داخلي أو خارجي) أو بسبب فقدان سوائل الجسم الأخرى (الحيز الثالث ، فقدان الجهاز الهضمي / البول ، الحروق.

**Cardiogenic shock** is used to describe conditions that impair forward flow of blood from the heart. Although sometimes described as "obstructive shock," conditions that restrict right ventricular filling may also be grouped under cardiogenic shock.

Cardiogenic shock results from an inability of the heart to propel the blood through the circulation. Cardiogenic shock can result from anything that interferes with the ability of the heart to fill (diastolic failure) or pump blood

(systolic failure). This classification of shock also includes extracardiac causes that, acting through compression on the heart or the great vessels, result in impaired cardiac filling or emptying (sometimes referred to as obstructive shock and classified as a separate category.

تنتج الصدمة القلبية عن عدم قدرة القلب على دفع الدم خلال الدورة الدموية. يمكن أن تنجم الصدمة القلبية عن أي شيء يتعارض مع قدرة القلب على الامتلاء (الفشل الانبساطي) أو ضخ الدم (الفشل الانقباضي). يشمل تصنيف الصدمة هذا أيضًا أسبابًا خارج القلب تؤدي ، من خلال الضغط على القلب أو الأوعية الكبيرة ، إلى ضعف في ملىء القلب أو إفراغه (يشار إليها أحيانًا بالصدمة الانسدادة وتصنف على أنها فئة منفصلة.

**Distributive shock** is caused by inappropriate vasodilation, resulting in inadequate effective circulating volume.

Distributive shock is characterized by an impairment of the mechanisms regulating vascular tone, with maldistribution of the vascular volume and massive systemic vasodilation. The consequence of this decrease in systemic vascular resistance is that the amount of blood in the circulation is inadequate to fill the vascular space, creating relative hypovolemia and a reduction in venous return.

تتميز الصدمة التوزيعية بضعف الآليات التي تنظم نبرة الأوعية الدموية ، مع سوء توزيع حجم الأوعية الدموية وتوسع الأوعية الجهازي الهائل. نتيجة هذا الانخفاض في مقاومة الأوعية الدموية الجهازية هي أن كمية الدم في الدورة الدموية غير كافية لملء حيز الأوعية الدموية ، مما يؤدي إلى نقص حجم الدم النسبي وانخفاض العائد الوريدي.

The most common causes of distributive shock are sepsis and the systemic inflammatory response syndrome (SIRS).

الأسباب الأكثر شيوعًا للصدمة التوزيعية هي الإنتان ومتلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (SIRS) الأسباب الأكثر شيوعًا للصدمة التوزيعية هي الإنتان ومتلازمة الاستجابة الالتهابية الجهازية (However, distributive shock can be caused by anaphylactic reactions (anaphylactic shock), drugs (anesthetics), or severe damage to the central nervous system associated with sudden loss of autonomic nervous stimulation on the vessels (neurogenic shock).

ومع ذلك ، يمكن أن تحدث الصدمة التوزيعية بسبب تفاعلات الحساسية (صدمة الحساسية) ، أو الأدوية (التخدير) ، أو الضرر الشديد للجهاز العصبي المركزي المرتبط بفقدان مفاجئ للتحفيز العصبي اللاإرادي على الأوعية (صدمة عصبية)

**Hypoxic shock** results from inadequate arterial oxygen content or impaired mitochondrial function (impaired oxygen uptake)

تنتج صدمة نقص الأكسجين عن محتوى الأكسجين الشرياني غير الكافي أو ضعف وظيفة الميتوكوندريا (ضعف المتصاص الأكسجين)

Hypoxic shock is characterized by adequate tissue perfusion but inadequate arterial oxygen content or cellular oxygen utilization.

The most common causes of hypoxic shock are anemia (reduced hemoglobin [Hb] concentration—anemic hypoxia) and hypoxemia (reduced PaO2 or SaO2—hypoxemic hypoxia), associated with respiratory failure.

Arterial hemoglobin oxygen saturation (SaO2) is a measurement of the percentage of how much hemoglobin is saturated with oxygen.

تشبع الأكسجين (SaO2) هو قياس النسبة المئوية لمقدار الهيمو غلوبين المشبع بالأكسجين.

Arterial oxygen partial pressure (PaO2). This measures the pressure of oxygen dissolved in the blood and how well oxygen is able to move from the airspace of the lungs into the blood.

الضغط الجزئي للأكسجين (PaO2). يقيس هذا ضغط الأكسجين المذاب في الدم ومدى قدرة الأكسجين على الانتقال من المجال الجوي للرئتين إلى الدم.

Hypoxic shock can also be associated with toxicities that impair the ability of hemoglobin to bind oxygen, such as methemoglobinemia (e.g., acetaminophen toxicity in cats) or carbon monoxide poisoning. In metabolic or cytopathic shock, despite adequate tissue levels of oxygen, cells are not able to produce a sufficient amount of energy. This form of hypoxic shock is caused by intracellular interference with oxygen uptake and aerobic energy production (e.g., sepsis, toxins).

يمكن أن ترتبط صدمة نقص الأكسجة أيضًا بالسميات التي تضعف قدرة الهيمو غلوبين على الارتباط بالأكسجين ، مثل ميتهيمو غلوبين الدم (على سبيل المثال ، تسمم الأسيتامينوفين في القطط) أو التسمم بأول أكسيد الكربون. في حالة الصدمة الأيضية أو الصدمة الخلوية ، على الرغم من مستويات الأكسجين الكافية في الأنسجة ، لا تستطيع الخلايا إنتاج كمية كافية من الطاقة. يحدث هذا النوع من صدمة نقص الأكسجة بسبب التداخل داخل الخلايا مع امتصاص الأكسجين وإنتاج الطاقة الهوائية (مثل تعفن الدم والسموم)

## **Treatment**

Therapy must be initiated as soon as early signs of shock are suspected on the physical examination.

يجب أن يبدأ العلاج بمجرد الاشتباه في ظهور علامات الصدمة المبكرة في الفحص البدني. Initial stabilization should focus on airway, breathing, circulation, and neurologic derangements. Major diagnostics often need to be delayed until the patient is stabilized.

Major components of therapy for patients in shock rely on supportive care rather than mediator- or inflammatory pathway-specific interventions:

- •Optimization of oxygen delivery and reestablishment of adequate tissue perfusion
- •Aggressive support of organ function
- Identification and treatment of the underlying/initiating disease

تعتمد المكونات الرئيسية للعلاج للمرضى الذين يعانون من الصدمة على الرعاية الداعمة بدلاً من التدخلات الوسيطة أو المسار الالتهابي:
• تحسين توصيل الأكسجين وإعادة إرواء الأنسجة الكافي
• دعم قوي لوظيفة الجهاز

- - · تحديد وعلاج المرض الأساسي / بدء المرض

In veterinary practice; indirect indicications related to end-organ perfusion and intravascular volume status are considered more practical endpoints: These markers include traditional vital signs and hemodynamic variables (heart rate, capillary refill time, urinary output, blood pressure)

في الممارسة البيطرية. تعتبر المؤشرات غير المباشرة المتعلقة الارواء العضوي النهائي وحالة الحجم داخل الأوعية أكثر نقاط نهاية عملية: تتضمن هذه العلامات العلامات الحيوية التقليدية ومتغيرات الدورة الدموية (معدل ضربات القلب، ووقت إعادة الملء الشعري، والناتج البولي، وضغط الدمر

- Oxygen supplementation: Flow-by oxygen, the simplest method, maintains a high-flow source of humidified oxygen close to the patient's mouth or nose.
- Fluid therapy in shock patients is based on the rapid administration of large volumes of intravenous fluid to replenish the relative or absolute intravascular volume deficit and restore perfusion

The optimal crystalloid to be used should be based on specific electrolyte or acid-base imbalances of the patient. Most patients in shock will be

acidemic and would benefit from a buffered isotonic crystalloid. Saline (0.9% sodium chloride [NaCl]) does not contain a buffer and has an acidifying effect.

Usually, one fourth to one third of the total volume is administered over a period of 5 to 15 minutes, and then cardiovascular status is reassessed (e.g., heart rate, pulse quality, mucous membrane color, capillary refill time) for signs of improvement, before the next aliquot is administered.

عادة ، يتم إعطاء ربع إلى ثلث الحجم الإجمالي خلال فترة من 5 إلى 15 دقيقة ، ثم يتم إعادة تقييم حالة القلب والأوعية الدموية (على سبيل المثال ، معدل ضربات القلب ، وجودة النبض ، ولون الأغشية المخاطية ، ووقت إعادة تعبئة الشعيرات الدموية) لعلامات التحسن ، قبل أن تدار القسمة التالية.

• In hypovolemic hemorrhagic shock, blood products such as whole blood (20 to 25 mL/kg), packed red blood cells (10 to 15 mL/kg), or hemoglobin-based oxygen carriers (Oxyglobin) may be used.

في حالة الصدمة النزفية بنقص حجم الدم ، يمكن استخدام منتجات الدم مثل الدم الكامل (20 إلى 25 مل / كجم) ، أو خلايا الدم الحمراء المعبأة (10 إلى 15 مل / كجم) ، أو ناقلات الأكسجين القائمة على الهيموجلوبين (أوكسيجلوبين)

 Hypothermia is frequently present in shock states. Preventing heat loss and administering warmed fluids are the safest approaches to temperature correction.

In many shock patients, however, this low rectal temperature is not true hypothermia, but rather reflects the redistribution of perfusion away from nonvital regions such as the skin and colon. These patients will require fluid resuscitation before any external rewarming is provided.

Therapeutic hypothermia has been recognized to improve outcomes post cardiopulmonary resuscitation in traumatic brain injury and in hemorrhagic shock.

- it is preferred feeding the patient because it supports gastrointestinal integrity, thus minimizing bacterial translocation.
- Most patients will benefit from some level of analgesia and/or sedation to reduce the stress associated with pain and hospitalization (e.g., trauma, cardiogenic shock).
- Therapies designed to address the underlying cause of shock should be established as soon as possible. These include, for example, centesis of pericardial effusion, hemostasis of bleeding in hypovolemic shock, and infection control in patients with septic shock.