

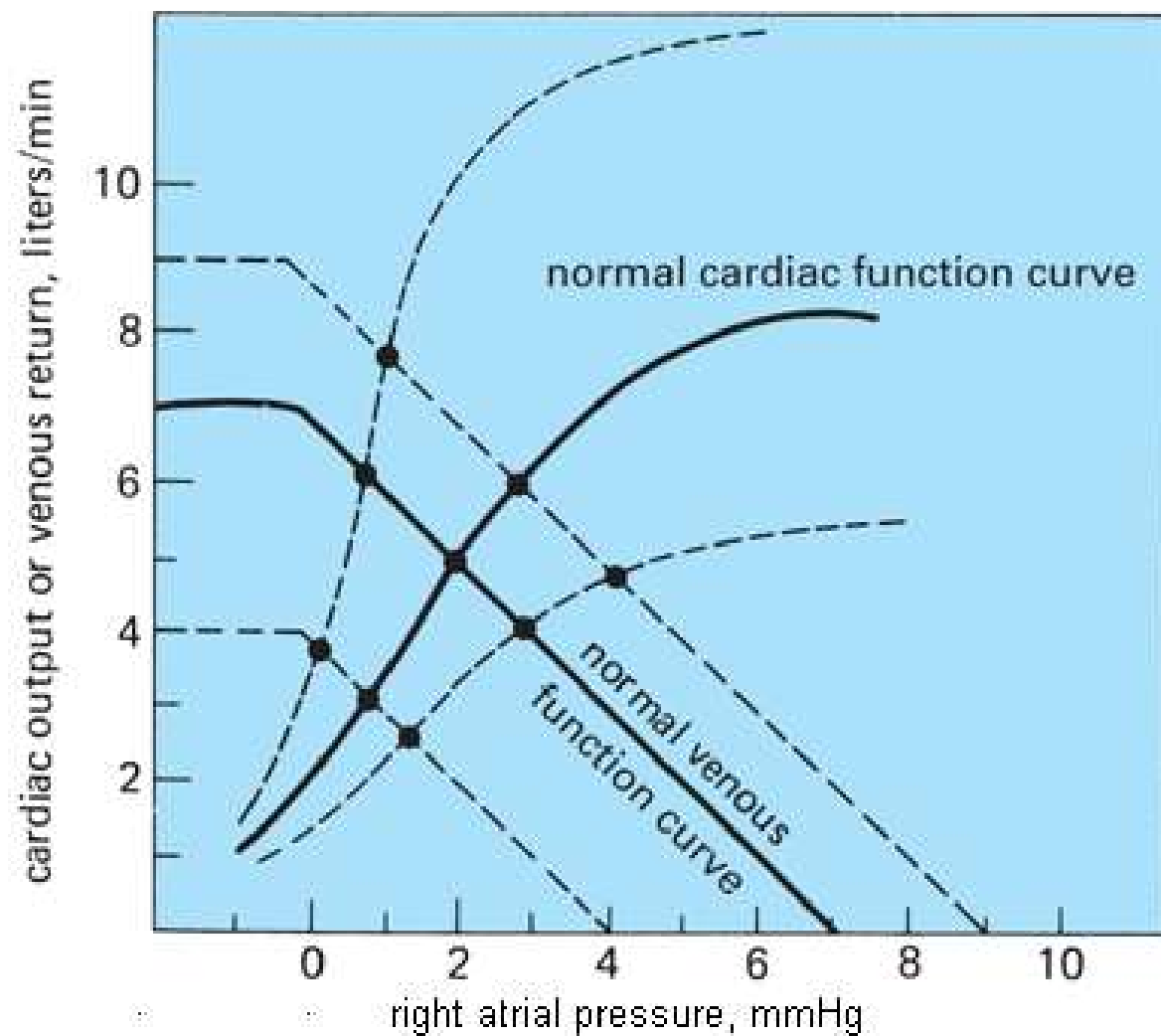


# Patofyziologie šoku

# Šok - definice

- Těžká hypoperfúze tkání spojená se snížením dodávky kyslíku orgánům
- Přítomnost systémové hypotenze (z různých příčin)
- $P = Q \times R$
- $Q \sim CO = SV \times f$
- CO závisí na:
  - a) funkci srdce
  - b) žilním návratu ( $\rightarrow$ preload)  $\sim CO$
- R – systémová rezistence (hl. arteriol) - afterload

# Křivky srdeční a cévní funkce

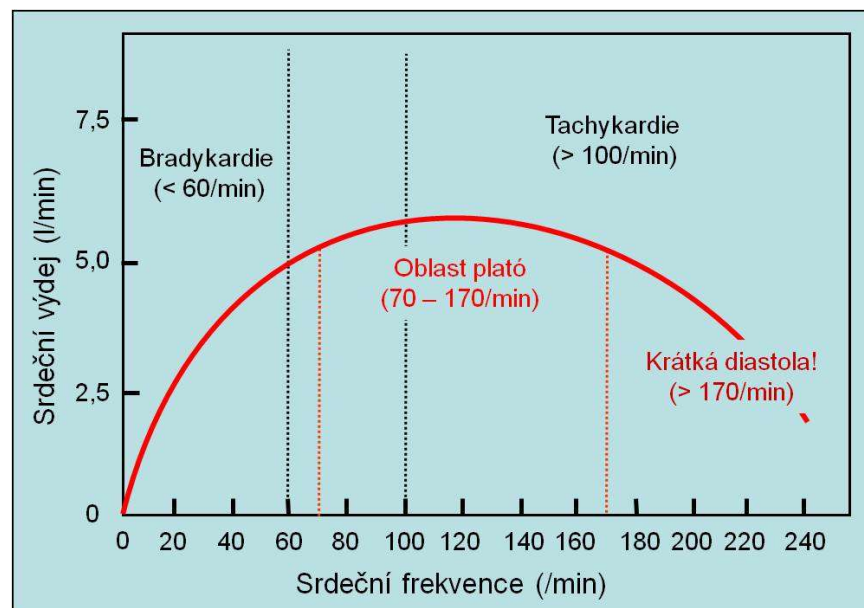


# Fáze šoku

- Kompenzace vyvolávající příčiny
- Dekompenzace
- Refrakterní šok

# Kompenzační mechanismy a jejich limity

- Aktivace sympatiku (desítky sekund)
- Aktivace RAAS (cca hodina)
- Vasokonstrikce (je-li možná – ale vede ke snížené dodávce krve)
- Vasodilatace ve vybraných orgánech (zejm. myokard)
- Pozitivně inotropní účinek sympatiku na srdce (je-li možný) – ale za cenu vyšších nároků na myokard
- Zvýšení TF – ale při vysoké frekvenci CO klesá
- Udržení cirkulujícího volumu snížením diurézy – ale za cenu akutního renálního selhání
- Přesun tkání na anaerobní metabolismus - ale za cenu ↓ ATP a ↑ laktátu (acidóza)
- Posun saturační křivky hemoglobinu doprava (↑2,3-DPG)
- Hyperglykémie – ale utilizace Glc v periférii je snížena

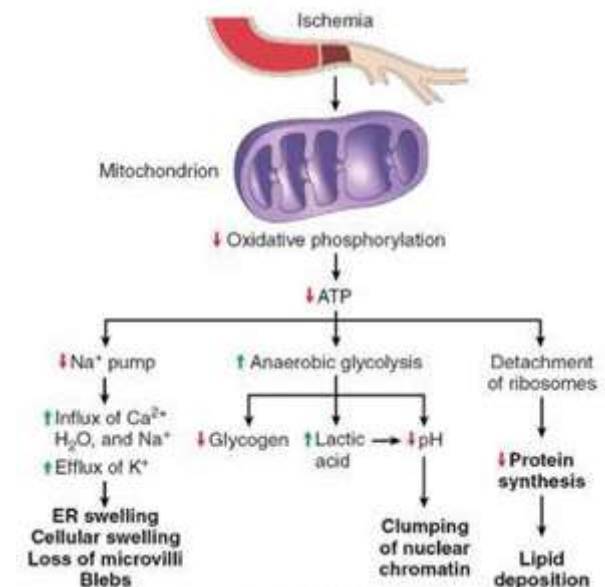


# Dekompenzace šoku

- ↓ TK
- ↓ diuréza
- Hypoperfúze mozku – zhoršení mentálních funkcí
- Akrocyanóza
- Tachypnoe

# Šok na buněčné úrovni

- Mitochondriální dysfunkce (důsledek hypoxie) – snížená produkce ATP
- ↑ tvorba ROS dysfunkčními mitochondriemi
- Selhání iontových pump (hl. Na/K ATP-ázy → cytotoxický edém)
- ↑ intracelulární  $\text{Ca}^{2+}$
- Aktivace  $\text{Ca}^{2+}$ -dependentních proteáz
- Lyzosomální abnormality – uvolnění lyzosomálních proteáz
- ↓ intracelulární pH, ↑ laktát
  - Podporují hyperpolarizaci svalových buněk otevřením  $\text{K}^+$  kanálů → ↓ vstup  $\text{Ca}^{2+}$  → ↓ kontrakce hladkých svalových buněk a kardiomyocytů



# Refrakterní šok

- Bludné kruhy

## 1) Vazodilatace ↔ hypoperfúze

- Endoteliální buňky disponují dvěma izoformami syntázy oxidu dusnatého – konstitutivní (eNOS) a indukibilní (iNOS)
- Při trvající hypoxii endoteliálních buněk je vystupňována aktivita iNOS (primárně fyziologický mechanismus)
- Vzniklý NO tak prohlubuje hypotenzi

## 2) Hypoxie myokardu ↔ snížení kontraktility

- Snížení perfúze myokardu vede k ↓CO, což dále snižuje koronární průtok
- Myokard nebenefituje z posunu saturační křivky hemoglobinu – extrakce kyslíku z krve je už fyziologicky na maximu

## 3) Hypoperfúze mozku ↔ ↓aktivity sympatiku

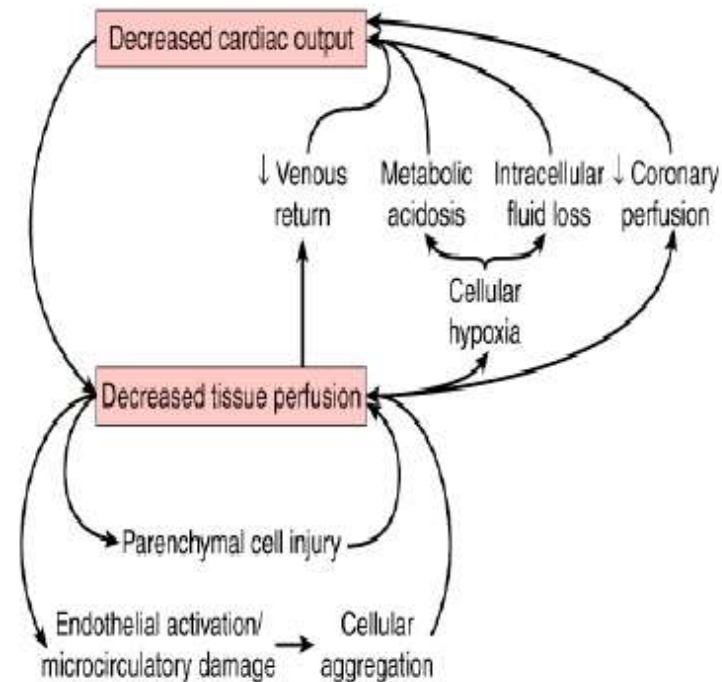
- Snížení perfúze vazomotorického centra vede nejdříve k hyperaktivitě SNS, která je však vystřídána jeho útlumem
- To vede k ↓perfúze mozku



# Další „bludné kruhy“ v patogenezi šoku

## Vicious cycle of shock

- \* SIRS
- \* DIC

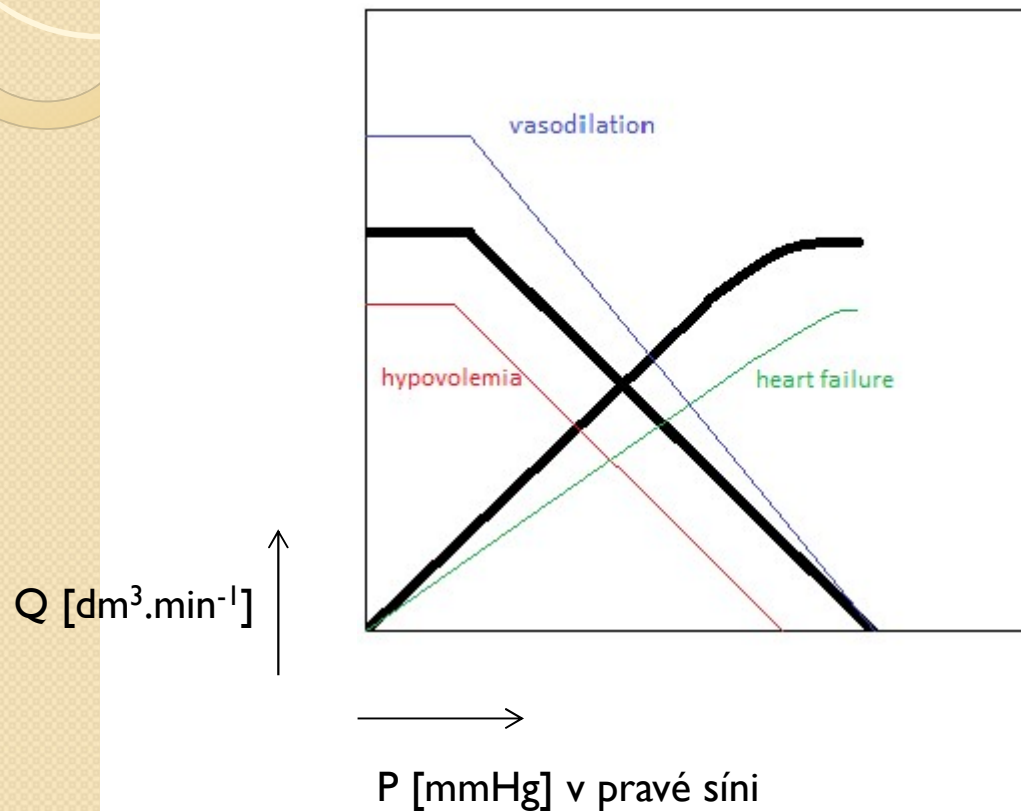


Source: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, Pollock RE: *Schwartz's Principles of Surgery, 9th Edition*: <https://www.accessmedicine.com>. Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

# Formy šoku

- a) Hypovolemický šok („suchý a studený“) – snížení cirkulujícího volumu a preloadu
- b) Distribuční („teplý“) šok – snížení rezistence a afterloadu, CO může být zvýšený
- c) Kardiogenní („vlhký“) šok – snížení CO při poruše funkce srdce, městnání
- d) Obstrukční šok – snížení preloadu jedné z komor při normovolémii a následné snížení CO + městnání – patofyziologie obdobná kardiogennímu šoku

# Křivky srdeční a cévní funkce u šoku



- Hypovolemický šok: kompenzace vazokonstrikcí a kardiálními mechanismy
- Distribuční šok: kompenzace zejm. kardiálními mechanismy (vazokonstrikce zpravidla není možná)
- Kardiogenní (a obstrukční) šok: kompenzace vazokonstrikcí

Type of shock	CO	SVR	PWP	CVP
Hypovolemic	↓	↑	↓	↓
Cardiogenic	↓	↑	↑	↑
Distributive	↑	↓↓	↓	↓

# Hypovolemický šok - příčiny

- Akutní krvácení
- Popáleniny, traumata
- Rychlý vznik ascitu
- Akutní pankreatitida
- Těžká dehydratace
  - Zvracení, průjmy
  - Excesivní diuréza (např. diabetes insipidus)

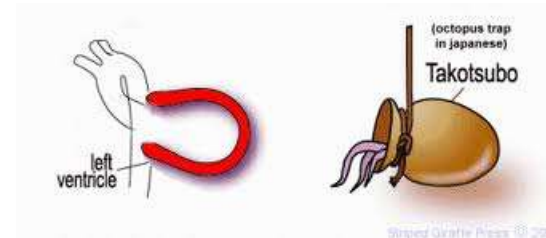
# Distribuční šok - příčiny

- Anafylaktický šok
- Anafylaktoidní šok
  - Účast mediátorů žírných buněk, ale bez IgE
  - Např. hadí jedy, radiokontrastní látky
- Septický šok
  - Účast bakteriálních lipopolysacharidů
  - Bakteriální toxiny
  - IL-1, TNF- $\alpha$  – stimulují tvorbu PGE<sub>2</sub> a NO
- Neurogenní šok
  - Vazodilatace v důsledku poruchy vazomotorického centra nebo jeho drah

# Kardiogenní šok - příčiny

- Infarkt myokardu
- Arytmie
- Chlopenní vady (např. ruptura papilárních svalů)
- Dekompenzace selhání při dilatační kardiomyopatii, restriktivní kardiomyopatii, amyloidóze...
- Přetížení srdce katecholaminy („tako-tsubo kardiomyopatie“ – akinéza hrotu + hyperkinéza báze)

- Ruptura komorového septa
- Obstrukční šok – např. srdeční tamponáda, masivní plicní embolie, disekce aorty

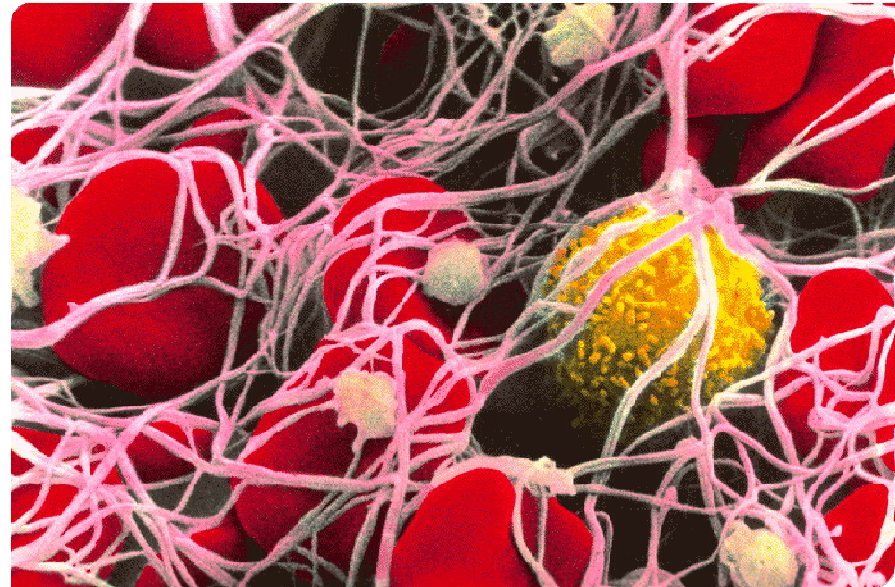


# Orgánové komplikace při šoku

- **Plíce**
  - ARDS
- **Játra**
  - nekróza hepatocytů
- **GIT**
  - stresový vřed
  - nekrotické poškození střevní sliznice → sepse
- **Ledviny**
  - akutní renální selhání při konstrikcii arteria afferens
  - akutní tubulární nekróza při ischemii

# Diseminovaná intravaskulární koagulopatie (DIC)

- Systémová expozice trombinu
- 2 fáze:
  - 1) Tvorba mikrotrombů (s lokální ischemií)
  - 2) Vyčerpání koagulačních faktorů a orgánové krvácení
- Důsledek poškození cévní výstelky
- Navíc zpomalení toku krve (urychluje koagulační reakce)
- Zvláště častá u septického šoku



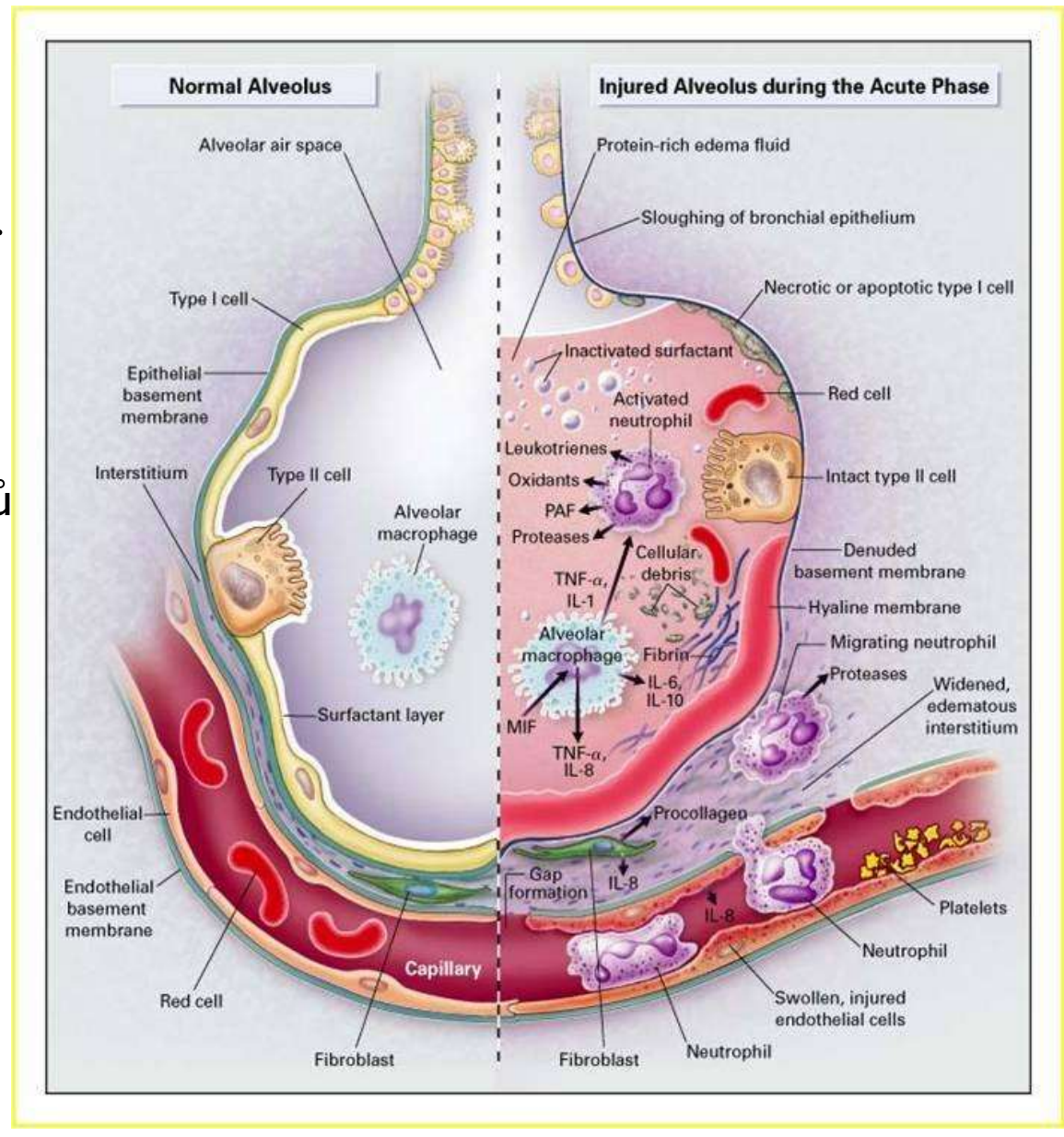


## Syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS)

- Systémová aktivace imunitních mechanismů
- Příčiny:
  - infekce (sepsy)
  - šok z neinfekčních příčin (difúzní poškození tkání při hypoxii)
  - inkompatibilní transfúze
  - radiační syndrom (zejm. GIT forma)

# Syndrom dechové tísně dospělých (ARDS – „šoková plíce“)

- Důsledek zánětlivého poškození plic při SIRS, plicních infekcích, aspiraci žal. šťávy, tonutí
- Exsudativní fáze (v řádu hodin): uvolnění cytokinů, infiltrace leukocyty, plicní edém, destrukce pneumocytů typu I
- Proliferativní fáze: fibróza, ↑ mrtvý prostor, proliferace pneumocytů typu II
- Reparativní fáze: ↓ zánět, ↓ edém, přetrvává fibróza, většinou trvalá plicní restrikce



# Multiorgánová dysfunkce (MODS)

- Selhání více orgánů najednou (plíce, játra, GIT, ledviny, mozek, srdce)
- Může se rozvinout i s odstupem (v řádu dní až týdnů)
- Hypermetabolismus, katabolický stres
- Může předcházet i následovat SIRS (primární vs. sekundární MODS)

# Obecné zásady terapie

- Léčba základní příčiny
- Pozitivně inotropní látky, vazopresory (např. katecholaminy – ale: u obstrukce výtoku ze srdečních dutin mohou situaci zhoršit)
- Koloidní roztoky, krystaloidní roztoky (ale: u kardiogenního šoku možnost vzniku edému)
- O<sub>2</sub>
- i.v. kortikoidy (anafylaxe, SIRS?)
- ATB (septický šok)
- Mechanická podpora oběhu (kardiogenní šok)
- Protišoková poloha