

M U N I

M E D

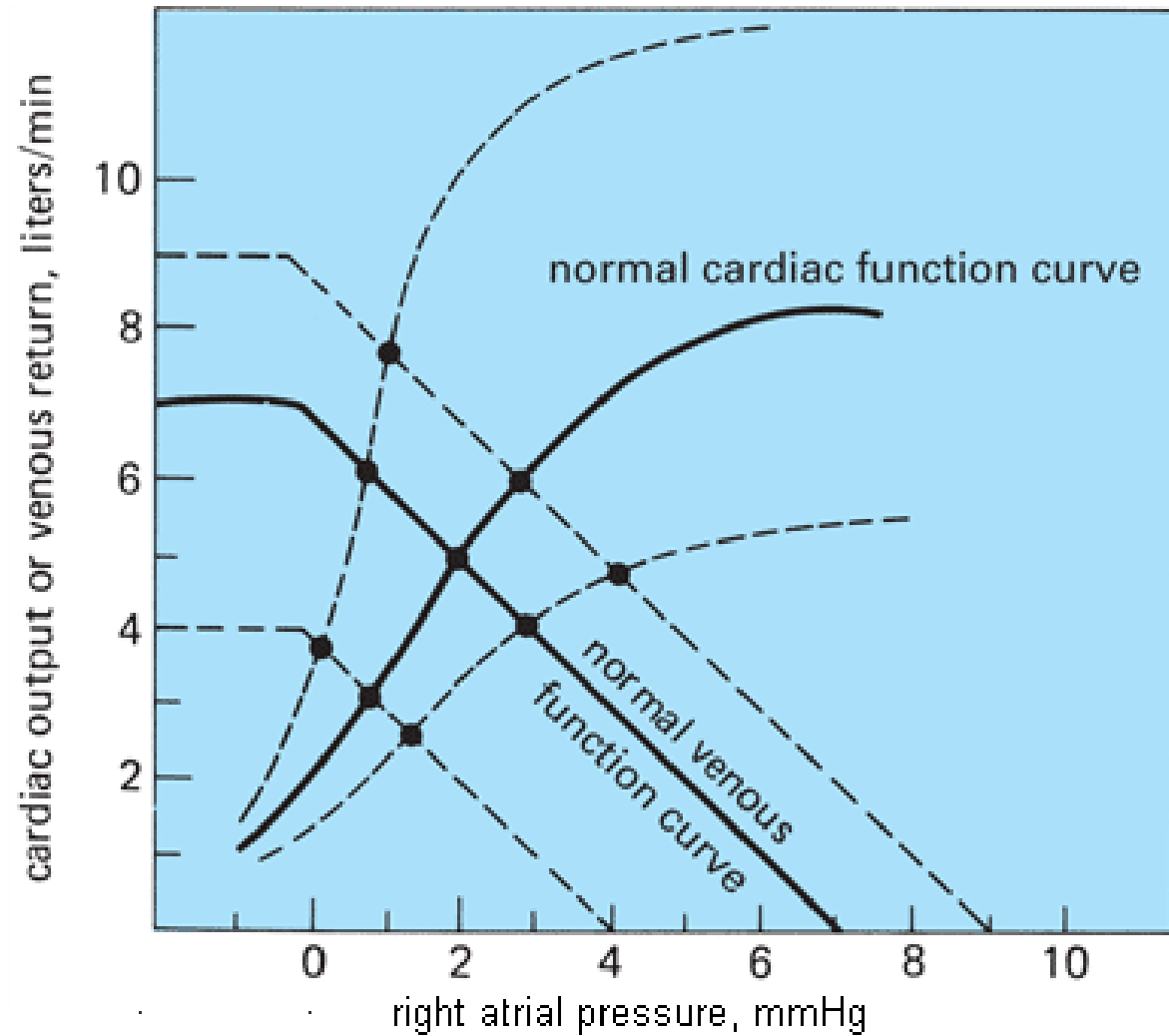
MUNI
MED

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

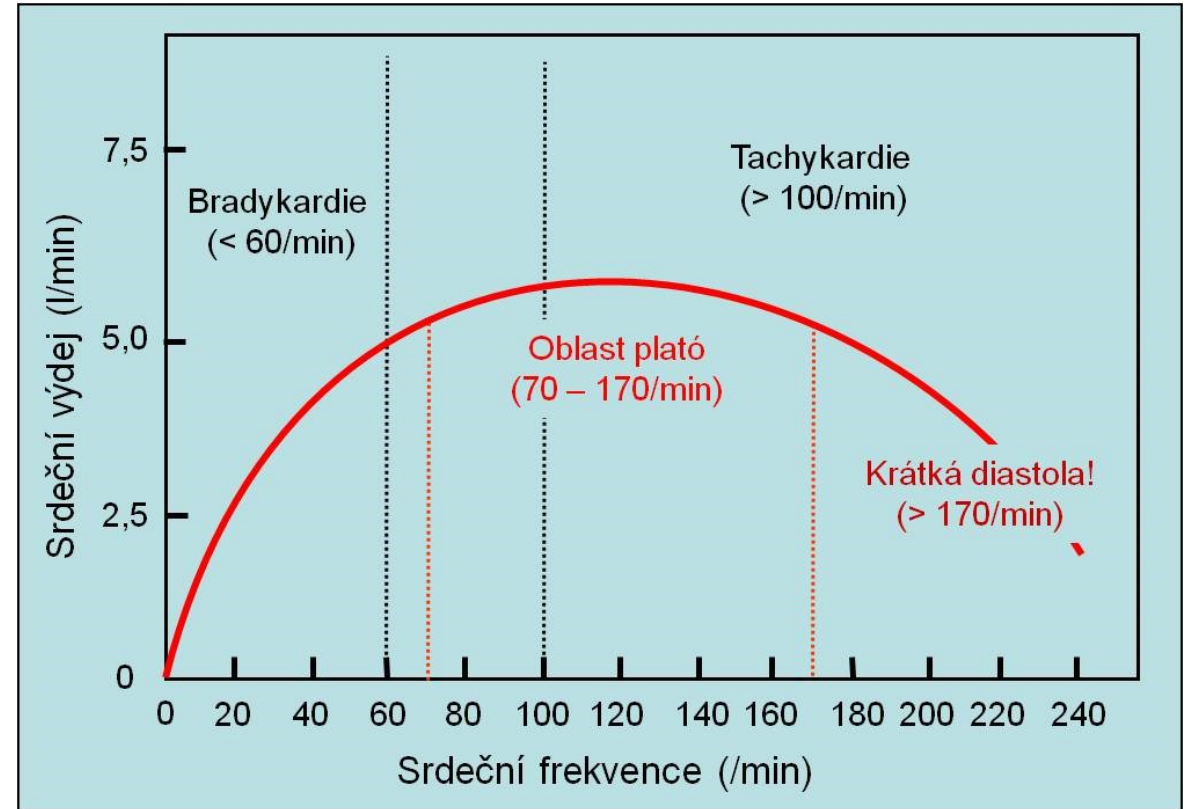


Fáze šoku

- Kompenzace vyvolávající příčiny
- Dekompenzace
- Refrakterní šok

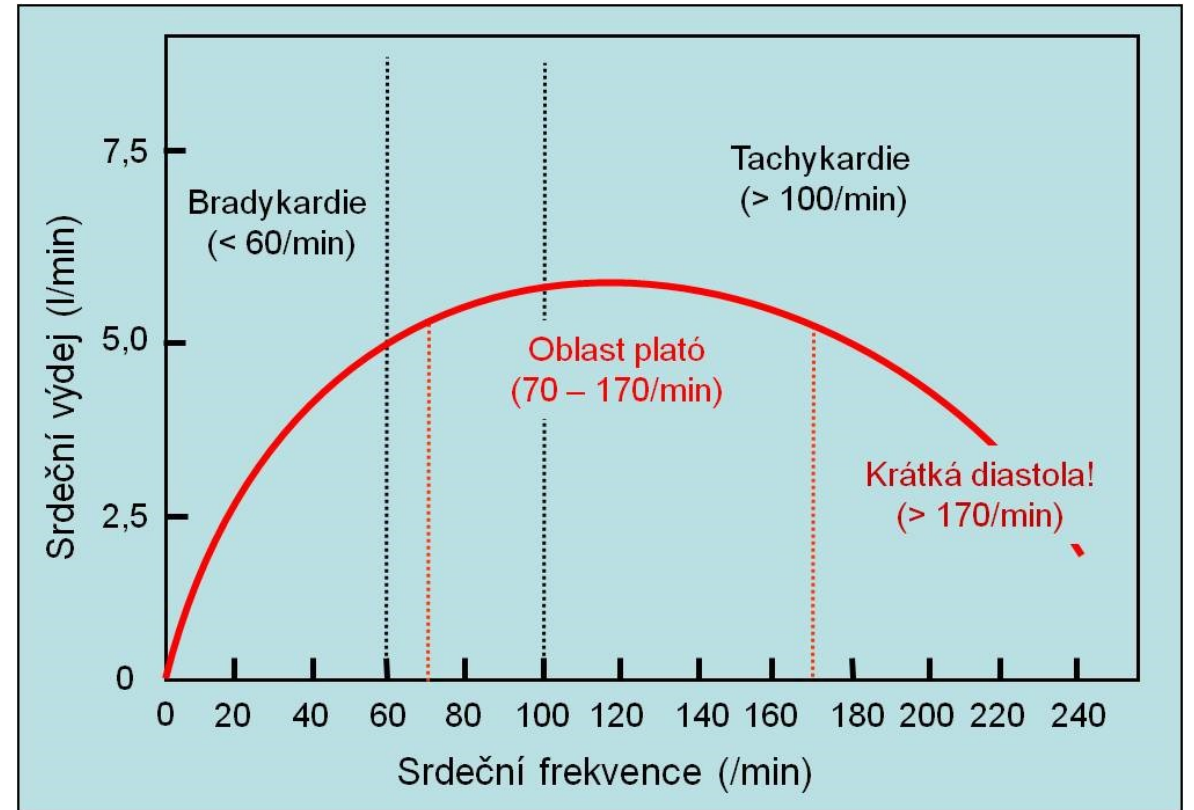
Kompenzační mechanismy a jejich limity

- Aktivace sympatiku (desítky sekund)
- Aktivace RAAS (cca hodina)
- Vasokonstrikce (je-li možná)
- Vasodilatace ve vybraných orgánech (zejm. myokard)
- Pozitivně inotropní účinek sympatiku na srdce (je-li možný) – ale za cenu vyšších nároků na myokard



Kompenzační mechanismy a jejich limity

- 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

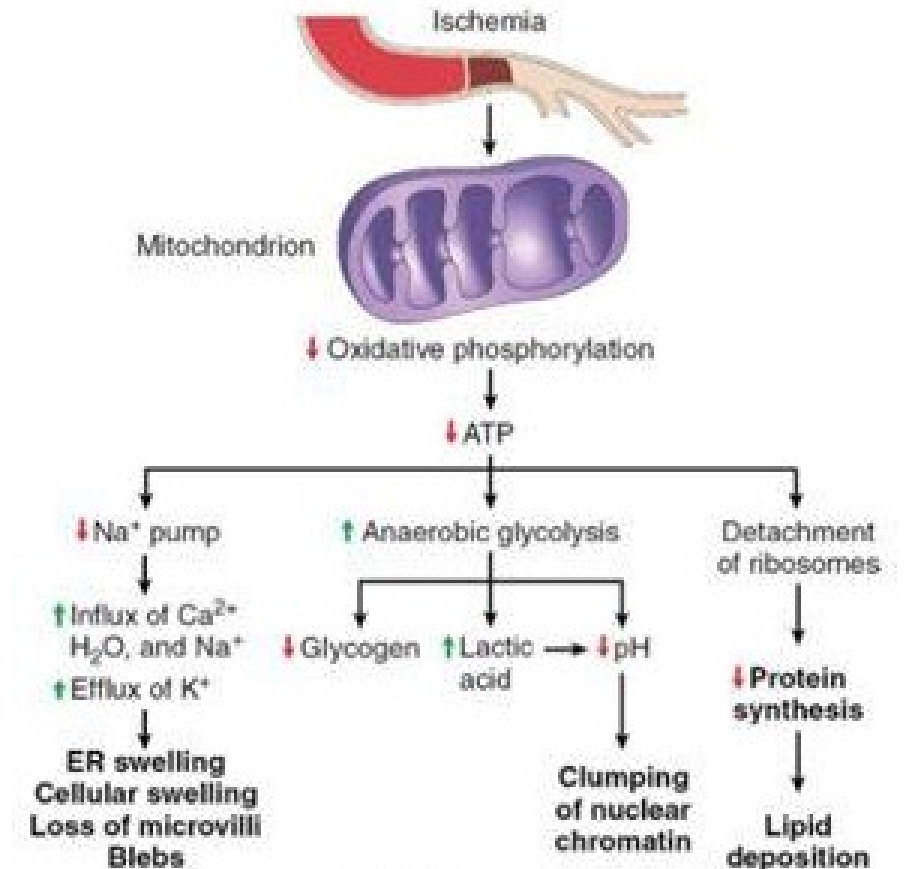


Dekompenzace šoku

- ↓ TK
- ↓ diuréza
- Hypoperfúze mozku – zhoršení mentálních funkcí
- Akrocyanóza
- Tachypnoe
- Léčba – koloidní roztoky, katecholaminy

Šok na buněčné úrovni

- Mitochondriální dysfunkce (důsledek hypoxie)
 - snížená produkce ATP
- ↑ tvorba ROS dysfunkčními mitochondriemi
- Selhání iontových pump
 - (hl. Na/K ATP-ázy → ↑ intracelulární Ca^{2+})
- ↓ intracelulární pH
- Lyzosomální abnormality
 - uvolnění lyzosomálních proteáz



Refrakterní šok – bludné kruhy

1) Vazodilatace ↔ hypoperfúze

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

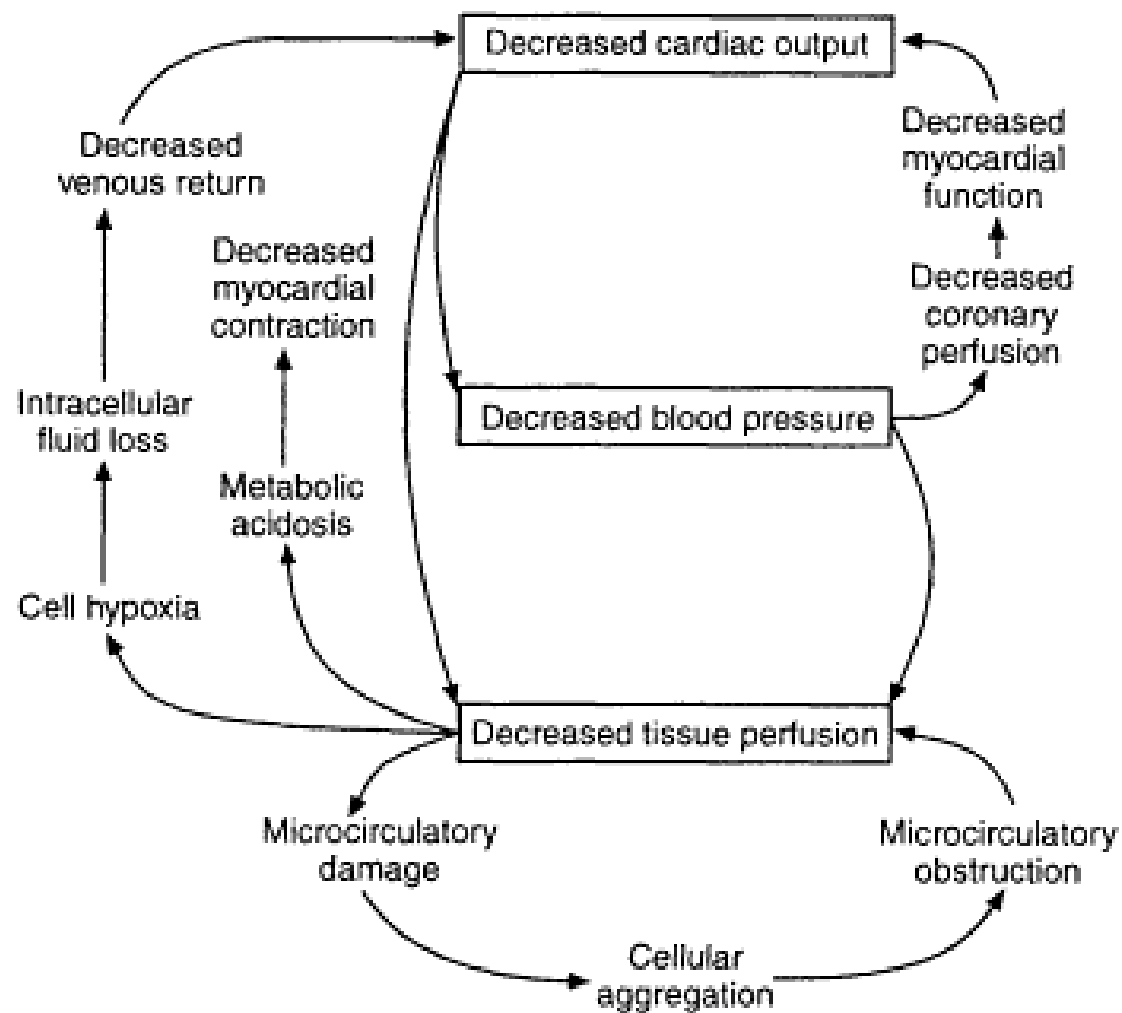
2) Hypoxie myokardu ↔ snížení kontraktility

- 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



Formy šoku

- a) Hypovolemický šok (tj. absolutní ztráta tekutin)
 - snížení preloadu
- b) Distribuční („teplý“) šok
 - snížení afterloadu, CO může být zvýšený
- c) Kardiogenní šok
 - normovolémie, normodistribuce, snížení CO při poruše funkce srdce
- d) Obstrukční šok
 - snížení preloadu jedné z komor při normovolémii a následné snížení CO
 - patofyziologie obdobná kardiogennímu šoku

Křivky srdeční a cévní funkce u šoku

Hypovolemický šok

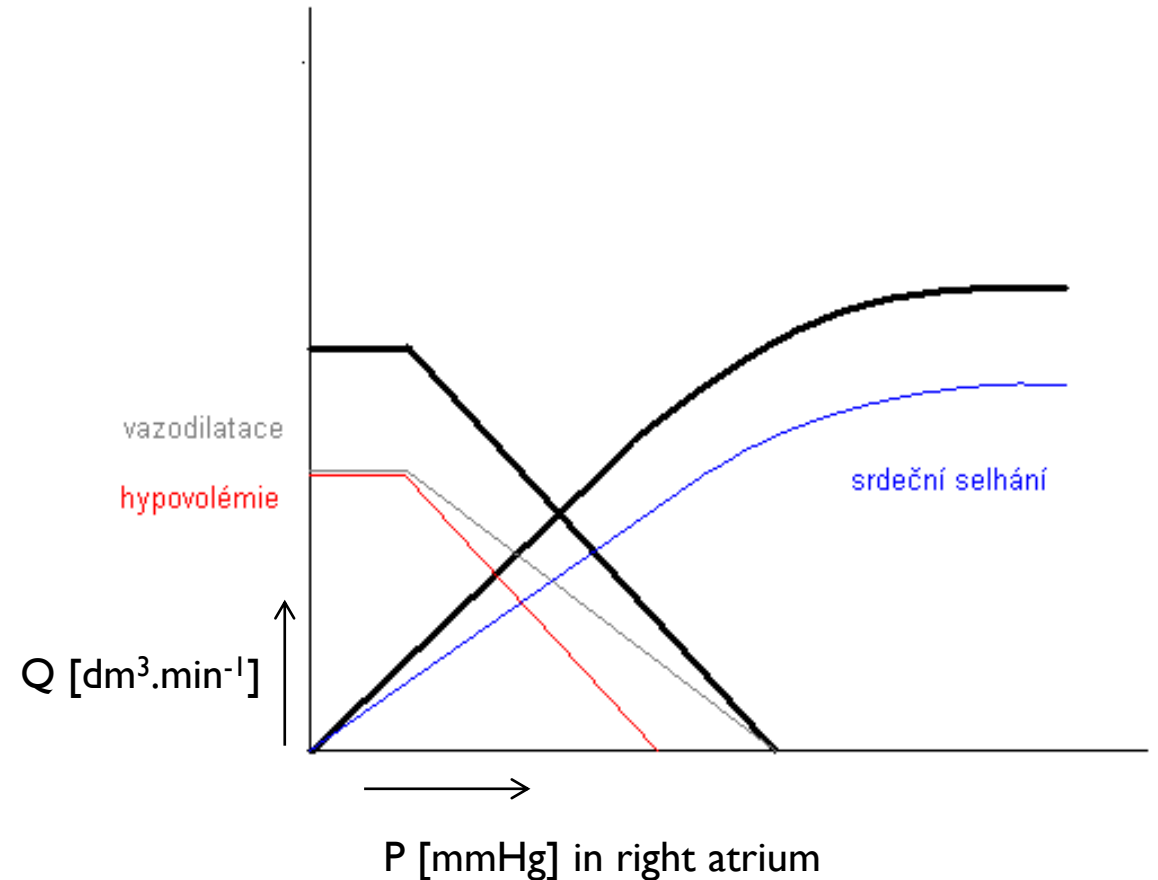
- kompenzace vazokonstrikcí
a kardiálními mechanismy

Distribuční šok

- kompenzace zejm. kardiálními mechanismy
(vazokonstrikce zpravidla není možná)

Kardiogenní (a obstrukční) šok

- kompenzace vazokonstrikcí



Hypovolemický šok - příčiny

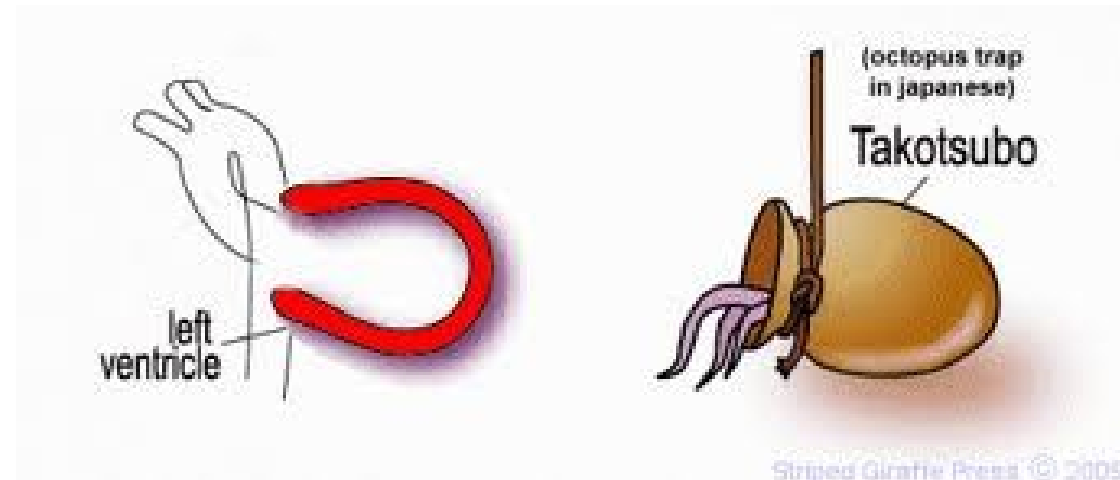
- Akutní krvácení
- Popáleniny, traumata
- Rychlý vznik ascitu
- Akutní pankreatitida
- Těžká dehydratace
 - Zvracení, průjmy
 - Excesivní diuréza (např. diabetes insipidus)

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- α – stimulují tvorbu PGE2 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

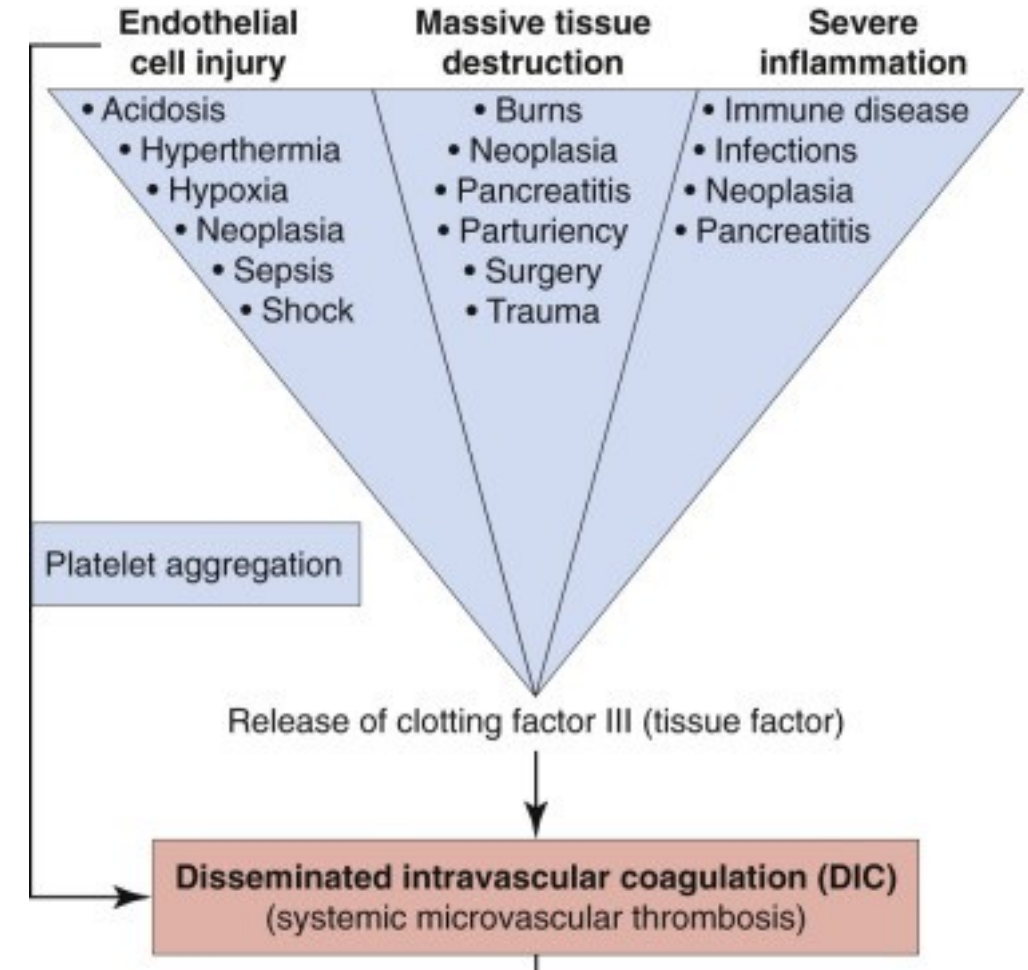


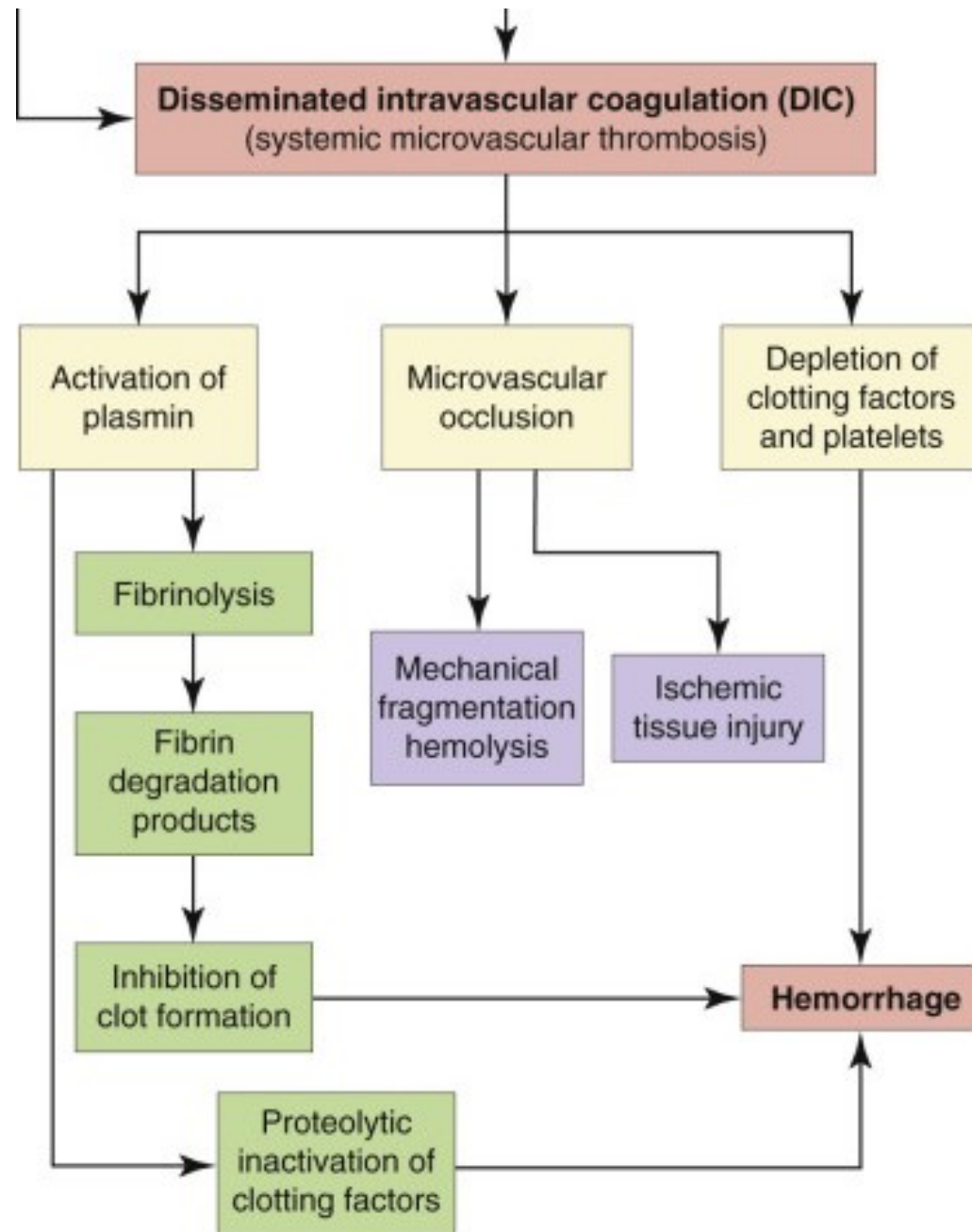
Orgánové komplikace při šoku

- Plíce
 - ARDS
- Játra
 - nekróza hepatocytů
- GIT
 - stresový vřed
 - nekrotické poškození střevní sliznice → sepse
- Ledviny
 - akutní renální selhání při konstriktci 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



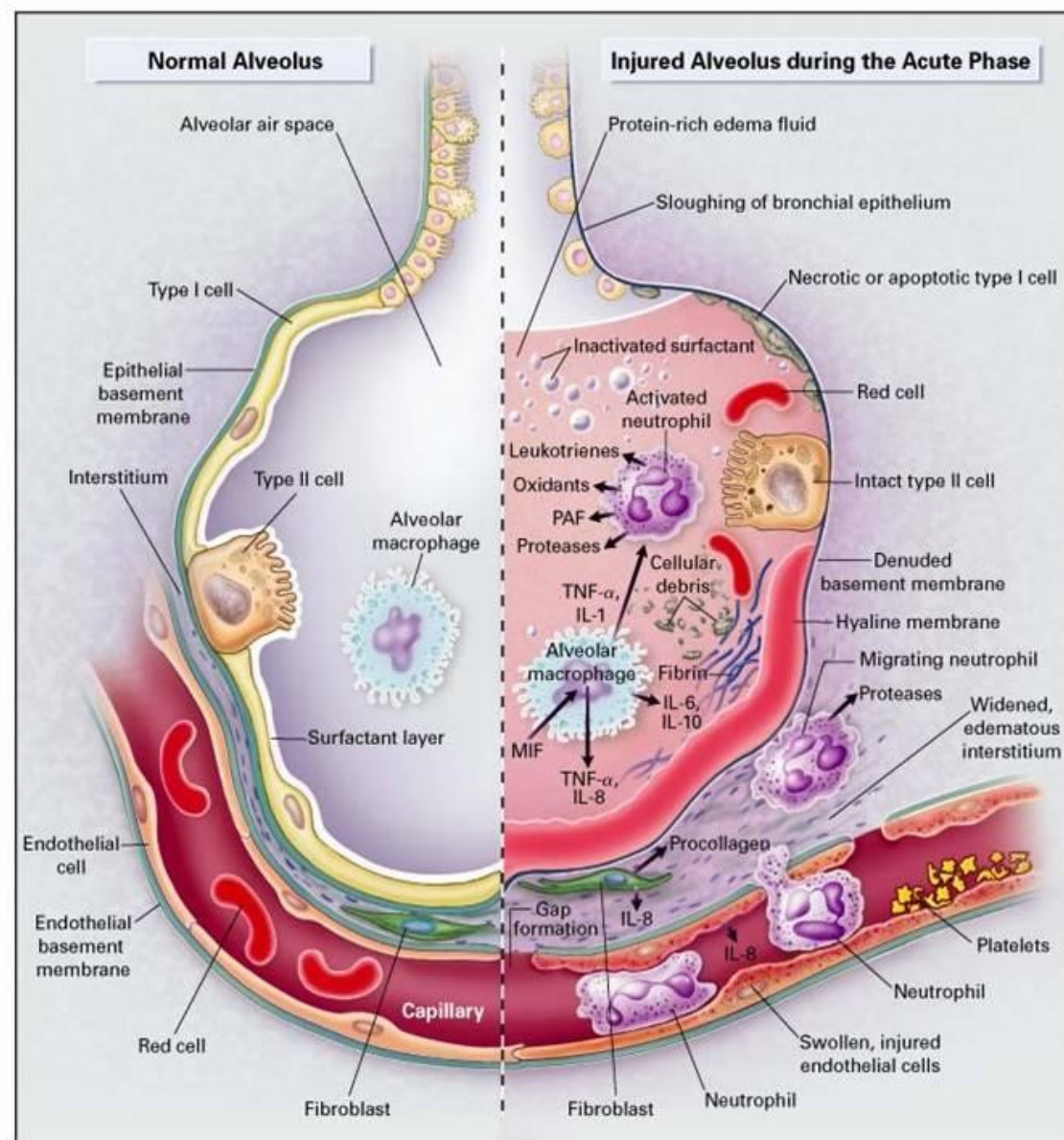


Syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS)

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

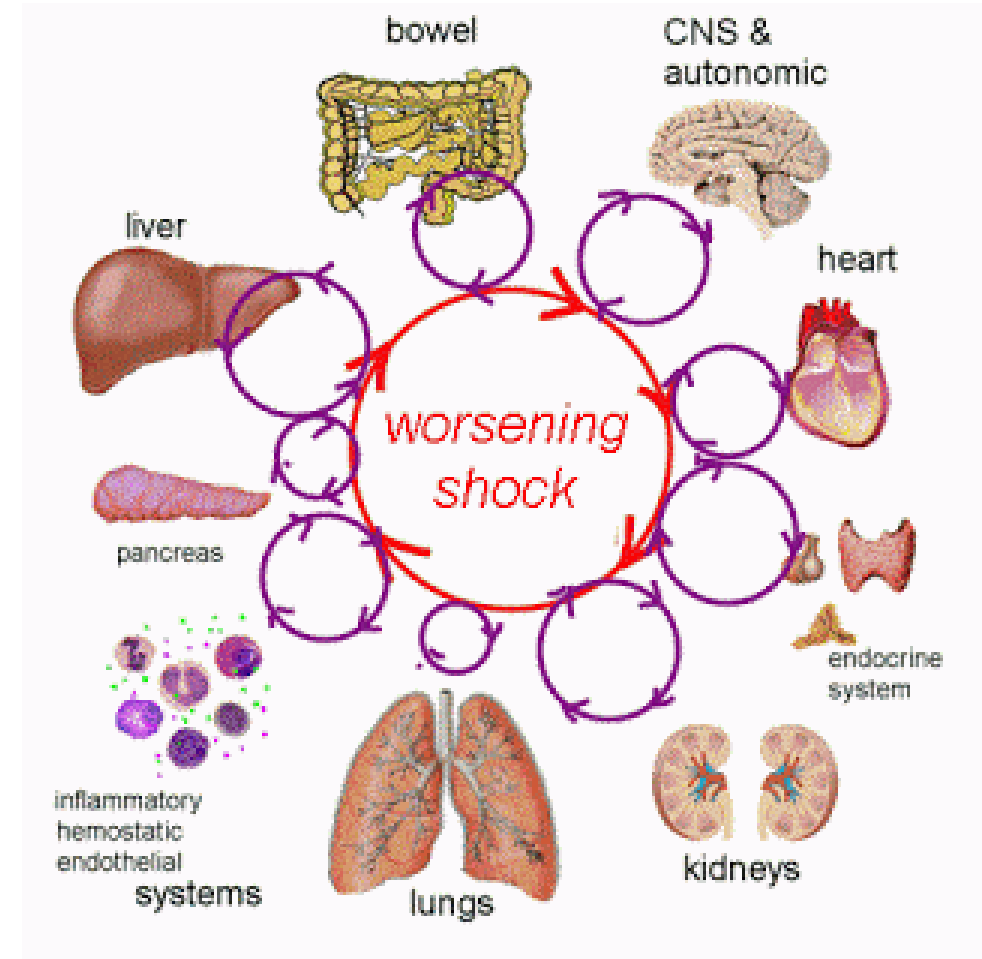
Syndrom dechové tísně dospělých (ARDS – „šoková plíce“)

- Důsledek zánětlivého poškození plíce 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



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)
- O₂
- i.v. kortikoidy (anafylaxe, SIRS?)
- ATB (septický šok)
- Mechanická podpora oběhu (kardiogenní šok)
- Protišoková poloha

SEPSIS STEPS

SIRS

T: >100.4 F
< 96.8 F
RR: >20
HR: >90
WBC: >12,000
<4,000
>10% bands
PCO2 < 32 mmHg

SEPSIS

2 SIRS

+

Confirmed
or suspected
infection

SEVERE SEPSIS

Sepsis +

Signs of End
Organ Damage

Hypotension
(SBP <90)

Lactate >4 mmol

SEPTIC SHOCK

Severe Sepsis
with persistent:

Signs of End
Organ Damage

Hypotension
(SBP <90)

Lactate >4 mmol

Slides Courtesy of Curtis Merritt, D.O.

M U N I

M E D