

Šok

Šok je náhlý život ohrožující **stav poruchy perfuze tkání**, který může vést k orgánovým změnám.

Perfuze tkání má jednak **složku nutritivní** a **složku cirkulační**.

- **Nutritivní složka:**

Dodávka kyslíku a živin buňkám a odvod oxidu uhličitého a metabolitů.

- **Cirkulační složka:**

Udržení perfuze je nezbytné pro **distribuci srdečního výdeje** mezi jednotlivé orgány a pro udržení arteriálního krevního tlaku.

Na jedné straně je třeba **zajistit výživu tkání** (vazodilatace), na druhou stranu **udržet arteriální tlak** (vazokonstrikce). V případě šoku se tyto dvě funkce dostávají do konfliktu. Nakonec převáží potřeba výživy tkání a **dojde k vazodilataci a hypotenzi**. Šok z jakékoliv příčiny pak většinou přechází ve formu vazodilatačního šoku, která spolu s dalšími faktory může způsobit poškození životně důležitého orgánu. Většinou postihuje více orgánů současně a rozvíjí se tak MODS (*syndrom multiorgánové dysfunkce*). Příčinou hypoperfuze může být:

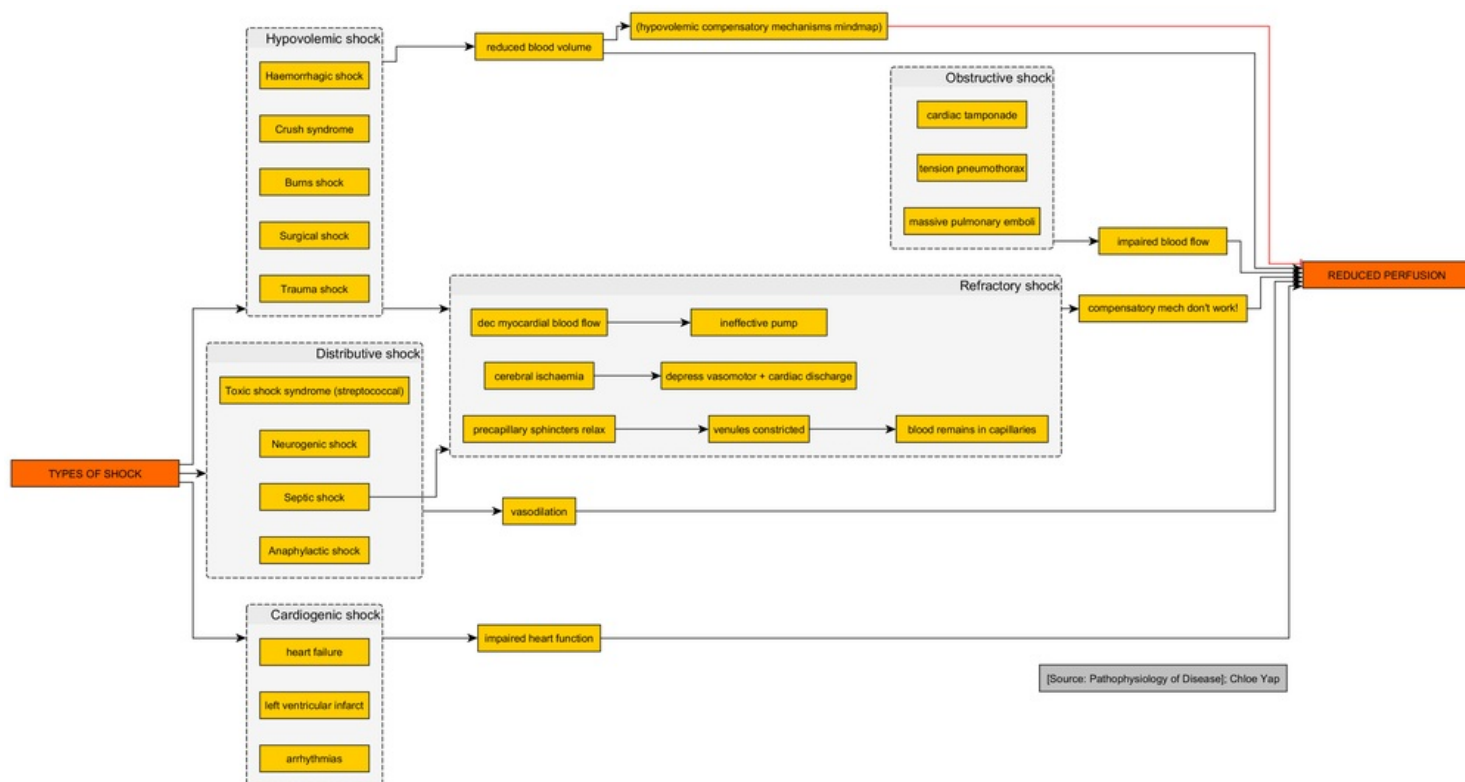
- **snížení tlakového gradientu** (hypotenze) – snížení srdečního výdeje
- **snížení periferního odporu cévního řečiště** – vazodilatace

Příčiny šoku

- stavy způsobující **snížení srdečního výdeje** – hypovolemie, srdeční selhání,
- **generalizovaná vazodilatace** – anafylaxe, seps, neurogenní příčina.

Charakteristické příznaky šoku

- Náhlá arteriální hypotenze, systolický tlak **pod 90 mmHg**.
- Aktivace **sympatoadrenálního systému** vyvolaná snížením tlaku.
- Kapilární návrat delší než 2 s.
- Studená, vlhká, cyanotická kůže.
- **Laktátová acidóza** z přechodu na anaerobní metabolismus.
- Snížení **srdečního indexu** (MSV/povrch těla) **pod 1,8**.



Typy šoku

Patogeneze šoku

Šok má tři na sebe navazující fáze – fáze kompenzace, fáze dekompenzace a ireverzibilní fáze.

Fáze kompenzace

Kompenzační reakce organismu je snahou udržet dostatečnou perfuzi vitálně důležitých tkání na úkor hypoperfuze ostatních tkání. Dochází k **centralizaci oběhu**. Základem kompenzace je aktivace sympatoadrenálního systému podmíněná hypotenzí. Dochází k **vyplavení katecholaminů** (adrenalin, noradrenalin), to vede k redistribuci krve:

- **vitálně důležité tkáně** – mozek, myokard, nadledviny, bránice, a. hepatica,
 - vazodilatace (účinek adrenalinu na β -receptory) a tím zvýšení perfuze a zásobení těchto orgánů krví,
- **méně významné tkáně** – kůže, kosterní svaly, plíce, střevo, pankreas, ledviny, slezina,
 - vazokonstrikce (účinek noradrenalinu a adrenalinu na α -receptory), tím snížení perfuze a vznik ischemické hypoxie těchto tkání.

Krevní objem se z větší části přesune do vitálně důležitých tkání, arteriální tlak je v této fázi normální nebo ustáleně snížený. Dalším účinkem katecholaminů je **zrychlení dýchání, zvýšení srdeční frekvence a síly kontrakce myokardu**. Dalšími jevy jsou:

- *autoinfuze* – poklesem tlaku v počátečních fázích šoku dojde k nasátí tekutiny z intersticia do cév,
- *autotransfuze* – kontrakce cév v kapacitní části řečiště (zejména játra, slezina a hrudní oblast) vede k přesunu krevních zásob z těchto orgánů do aktivního oběhu.

Fáze dekompenzace

Dochází k **vazodilataci v hypoperfundovaných tkáních**. Hypoperfuze v „méně významných tkáních“ vede k jejich hypoxickému poškození, klesá **tenze O_2 a pH**, zvyšuje se tenze **CO_2** . To vede k relaxaci hladké svaloviny cév a k vazodilataci v prekapilární oblasti, postkapilární rezistenční cévy zůstávají kontrahované. To vede k:

- změně **ischemické hypoxie** ve **stagnační**,
- **prostupu tekutiny** extravaskulárně → **prohloubení hypovolemie**,
- snížení objemu tekutiny v „centralizovaném oběhu“ → **prohloubení hypotenze**,
- uvolnění **metabolitů a enzymů** z poškozených buněk (např. při ischemii GITu a pankreatu se uvolňuje tzv. *myokardiální depresorický faktor*, který působí negativně inotropně na myokard),
- **hypoxicko-reperfúzní poškození** ischemizovaných tkání (zvýšená exprese enzymu xanthin-oxidázy vede ke zvýšené tvorbě kyslíkových radikálů),
- uvolňování **tkáňového faktoru** z poškozených tkání – vznik *DIC* (podpořeno ještě hemokoncentrací v kapilárách, z nichž uniká tekutina do intersticia).

Ireverzibilní fáze

Změny jsou nekompenzované a nekompenzovatelné, dochází k trvalému poškození orgánů až smrti.

Orgánové změny při šoku

Během šoku dochází jen výjimečně k selhání jednotlivých orgánů, často selhávají celé systémy a stav přechází až do MODS. Morfologickými nálezy při šoku (především mikroskopickými) jsou jednak **oběhové poruchy** (kapilarovenózní kongesce – hyperemie, otok, destičkové tromby v kapilárách), jednak **následky hypoxie** (dystrofické změny až nekrózy). Je třeba rozlišovat mezi **lehčí dysfunkcí** (funkční postižení) nazývané **orgán v šoku** a mezi **těžším postižením funkčním i strukturálním** (tzv. šokový orgán). **Nejvíce** jsou postiženy ty orgány, v nichž v časných stádiích šoku dochází k **vazokonstrikci a tím k hypoperfuzi**.

Plíce

Aktivace sympatoadrenální osy vede k **tachypnoe**, přesto však při sníženém MSV se **prokrvení plic snižuje**. Je narušen poměr ventilace-perfuze, prokrveny jsou pouze dolní části plic, horní laloky představují mrtvý prostor. Je **narušena výměna plynů**, vzniká **hypoxie**, která vede k poškození endotelu plicních kapilár a k uvolnění proteolytických enzymů z neutrofilů. Dochází k **intersticiálnímu plicnímu edému**, který je na RTG viditelný jako mléčně zastřená plicní kresba. Narušením tvorby surfaktantu se rozvíjejí **mikroatelektázy** (kolaps alveolů, odloupané membránové pneumocyty spolu s fibrinem tvoří tzv. **hyalinní blanky vyplňující alveoly**).

- Makroskopicky je **plíce těžká a vlhká**;
- Mikroskopicky sledujeme zesílení sept a výpotek v alveolech.

Tento stav se projevuje **akutní plicní nedostatečností**, v počátku charakterizovanou hypoxémií a hypokapnií. Fáze funkčních změn se označuje jako **ALI** (acute lung injury). Organické poškození vede ke stavu označovanému **šoková plíce – DAD** (*diffuse alveolar damage*) se klinicky manifestuje jako **ARDS** (*acute respiratory distress syndrome*).

Ledviny

Hypotenze a vazokonstrikce v ledvinách vede k jejich **snížené perfuzi** a k **poklesu až zástavě glomerulární filtrace**. To se projevuje **oligurií až anurií**. V počátečních stádiích šoku slouží k udržení intravaskulárního objemu. Po ischemii trvající déle než 90 minut se však funkční porucha mění v morfologickou a dochází k **renálnímu selhání**.

Šoková ledvina

- Makroskopicky **bledá, zvětšená**;
- Mikroskopicky **nekrózy výstelky proximálních tubulů, intersticiální edém**, průnik erytrocytů do tubulů, kde tvoří pigmentované hemoglobinové válce.

Střevo

Hypoperfuze střeva vede po uplynutí jisté doby k **poškození s narušením střevní bariéry s otokem a krvácením** především v horních částech tenkého střeva, které jsou následovány prostupem bakterií, průnikem toxinů, uvolněním endotoxinu, histaminu, cytokinů (IL-1, IL-6, TNF- α) a dalších mediátorů zánětu (např. myokardiální depresorický faktor z poškozeného pankreatu), které často ústí v SIRS a sepsi a **prohlubují šok**.

Játra

Játra hrají mj. důležitou úlohu imunologickou (*Kupfferovy buňky*), neboť jimi protéká krev ze střev než se dostane do plic. Při poškození této funkce jater je **usnadněn průnik bakterií a jejich toxinů do plic**, což dále podporuje vznik ARDS. Během šoku dále dochází k úbytku hepatocytů, tím ke snížení odbourávání toxických zplodin metabolismu a snižuje se i syntéza proteinů akutní fáze. Může dojít i ke vzniku ikteru, který je velmi nepříznivou prognostickou známkou.

- mikroskopicky **centrolobulární nekrózy**

Srdce

Srdce je postiženo nedostatečnou dodávkou kyslíku pro myokard, kterou nelze regulovat ani běžnými mechanismy (koronární vazodilací). Nedokrvenost se manifestuje vznikem arytmií.

Mozek

Rozvíjí se **anoxická encefalopatie** až drobné infarkty v hraničních zónách mezi povodími mozkových tepen, což vede ke vzniku drobných nekróz.

Lymfatické tkáně

Selektivní nekrózy zárodečných center (zvláště slezina, thymus) vlivem glukokortikoidů uvolňovaných z kůry nadledvin.

Nadledviny

Deplece lipidů vlivem ACTH uvolňovaného z hypofýzy při šoku, vede k vzájemnému **oddálení a zúžení trámčů kůry**, které pak připomínají tubuly – tzv. **pseudotubulární degenerace** v zevní části zona fasciculata, někdy **až hemoragická nekróza kůry nadledvin (Waterhouseův-Friderichsenův syndrom** při meningokokové sepsi).

Dělení šoku

Podle patogeneze

- hypovolemický.
- kardiogenní.
 - obstrukční.
- distribuční (periferní, vazodilatační).
 - septický,
 - anafylaktický,
 - neurogenní,
 - endokrinní.

Podle příčiny

- hypovolemický,
 - hemoragický, (traumatické a netraumatické krvácení),
 - popáleninový,
 - dehydratační,
- kardiogenní,
- anafylaktický,
- septický,
- neurogenní.

Souhrnná videa



Odkazy

Související články

- Šok (pediatrie)
- Cirkulační kolaps
- Šok - polytrauma/SŠ (sestra)
- Šok (porodnictví)

Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 29.5.2010]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.

Použitá literatura

- ZEMAN, Miroslav, et al. *Chirurgická propedeutika*. 3. vydání. Praha : Grada, 2011. 512 s. s. 374-376. ISBN 978-80-247-3770-6.



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům (<https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=%C5%A0ok&action=history>) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.