

ŠOK= závažná hemodynamická porucha- dodávka kyslíku nestačí kryt metabolickou potřebu tkání

klinicky se manifestuje

HYPOTENZE

TACHYKARDIE

PERIFERNÍ VAZOKONSTRIKCE

etiologie

ztráta intravazálního objemu

HYPOVOLEMICKÝ šok

POPÁLENINOVÝ šok

HEMORAGICKÝ šok

vazodilatace

NEUROGENNÍ šok- transversální leze míchy

ANAFYLAKTICKÝ šok

zvýšená permeabilita cévní stěny

ANAFYLAKTICKÝ šok

pokles srdečního výkonu

KARDIOGENNÍ šok

důsledky

Pokles množství obíhající krve

Pokles krevního tlaku

Kompenzační vazokonstrikce

Hypoxie

Metabolické poruchy

Prohloubení původních příčin

POZOR: Různé příčiny šoku se mohou u jednoho nemocného vyskytovat současně (např. zvýšená permeabilita cévní stěny a zároveň únik tekutiny popálenou plochou u popáleninového šoku). V konečném důsledku však vedou ke stejným patofyziologickým změnám.

Základními rysy šoku jsou:

1. snížená spotřeba kyslíku vynucená sníženou nabídkou
2. anaerobní metabolismus
3. kyslíkový dluh a laktátová acidóza
4. tvorba a uvolňování toxických mediátorů
5. iniciace rozvětvených a propojených kaskád

Fáze šokového stavu:

1. fáze KOMPENZACE (latentní)

aktivovány reflexní kompenzační mechanismy

perfuze životně důležitých orgánů je zachována

cíl- obnova cirkulujícího objemu

aktivována **osa hypothalamus hypofýza-nadledvinky**

—> stimulace sympatiku s uvolněním **katecholaminů**

z hypofýzy uvolňován zejména vazopresin a ACTH

z kůry nadledvin uvolněn kortizol

aktivace systém renin-angiotenzin-aldosteron

zvýšení kontrakility myokardu a SF (**tachykardie**)

centralizace oběhu (hlavní role) s ischemií splanchniku, zejména střevní stěny

využití objemových rezerv z kapacitního zilního řečiště

presun tekutiny z intersticia do intravazálního prostoru, zvýšená rezorpce sodíku a

vody v ledvinách, klesá glomerulární filtrace, zvyšuje se koncentrace glukózy, aminokyselin a volných mastných kyselin, stoupá hladina kalia a osmolarita

bledost, vlhka studená pokožka, neklid, pocit žízně

2. fáze DEKOMPENZACE

kompenzační mechanismy nestačí udržet perfuzi

narůstá kyslíkový dluh

na subcelulární úrovni dochází ke zvratu v anaerobní metabolismus

kumuluje se laktát, vzniká metabolická acidóza a energetický deficit selhávají aktivní transportní mechanizmy na buněčných membránách.
krev městná v kapilárách a zvyšuje hydrostatický tlak
—> zvýšený únik vody do intersticia-stupňuje se hypovolémie.

šedá až mramorovaná pokožka, apatie, somnolence až ztráta vědomí

3. fáze nezvratná (IREVERZIBILNÍ):

do 30 minut:

- vyplavení stresových hormonů
- iniciace kaskádových změn
- vyplavení primárních cytokinů

do 2 hodin:

- zaplavení vzdálených orgánů primárními cytokiny
- funkční odraz v orgánech

do 6 hodin:

- přechod funkčních změn do strukturální orgánové léze
- vznik a transport sekundárních toxinů (peroxidace lipidů)
- manifestace mikrovaskulárního traumatu

do 24 - 72 hodin:

- manifestace poruch orgánů a systémů
- postupný rozvoj obrazu MODS
- Plíce: akutní selhání plic (ARDS)
- Hemokoagulace: DIC
- GIT: slizniční střevní trauma, atonie žaludku, elevace AMS, ischemická

kolitida

- Ledviny: šoková ledvina
- Játra: postižení hepatocytů, elevace ALT, AST
- Sekundární mozková a srdeční dysfunkce
- Sekundární imunodeficience, degradace proteinů, katabolismus