

Distribuční šok

Distribuční šok je charakteristický **poklesem periferní cévní rezistence**, nastává tedy **generalizovaná vazodilatace** s přesunem tekutiny extravaskulárně. Tato vazodilatace nesouvisí s potřebou kyslíku a živin tkáněmi a je způsobena patogenním podnětem vyvolávajícím šok, např. bakteriální toxin u septického šoku, produkty degranulace heparinocytů stimulovaných alergenem u anafylaktického šoku.

Dělení:

1. šok septicko-toxický
2. šok anafylaktický
3. šok neurogenní
4. šok endokrinní

Šok septicko-toxický

Příčina

- bakteriální infekce, většinou předchází bakteriemie (septický šok je sepse (tj. SIRS z infekčních příčin) s přetrvávající arteriální hypotenzí)

Patogeneze

Dochází k **produkci endotoxinu** (lipopolysacharid G-) **nebo exotoxinu G+ popř. prozáněťových cytokinů** (IL-1, TNF- α) v důsledku infekce, čímž je stimulován endotel a makrofágy. Dojde k expresi genu pro inducibilní NO-syntázu a začne se **produkovat NO**, což způsobí **generalizovanou vazodilataci** a následuje pokles arteriálního tlaku a snížení afterloadu. Tedy se **zvýší ejekční frakce a tepový objem LK**. Hypotenze vyvolá sympatoadrenální aktivaci, jež dále zvýší kontraktilitu myokardu a tepovou frekvenci a dojde ke **zvýšení srdečního výdeje** (na rozdíl od šoku hypovolemického a kardiogenního), proto též označení **hypercirkulační šok**.

Při septickém šoku dochází i navzdory zvýšené perfuzi orgánů k **obdobným změnám jako u šoku hypovolemického či kardiogenního**. Příčinou může být obcházení vlastní nutriční mikrocirkulace arterio-venózními spojkami, které se také otevírají při generalizované vazodilataci nebo zvýšení pH (důsledek respirační alkalózy z hyperventilace, jež je způsobena hyperpyrexíí z vyplavení endogenního pyrogenu IL-1), při kterém se obtížněji uvolňuje kyslík z hemoglobinu.

V pozdějších fázích šoku se snižuje kontraktilita myokardu (příčina není přesně známá, označuje se jako faktor myokardiální deprese) a zvyšuje se propustnost kapilární stěny, způsobující únik tekutiny z cévního řečiště do intersticia. Obě tyto skutečnosti prohlubují arteriální hypotenzi.

Další komplikací při septickém šoku je **rozvoj DIC** z důvodu generalizovaného zánětu, stejně jako zpomalení toku krve v rozšířených částech cévního řečiště, které predisponuje ke vzniku trombů, ty jsou významné zvláště v plicním oběhu, kde zhoršují oxygenaci venózní krve

Klinický obraz

V časně fázi nastává tzv. **teplá hypotenze** (končetiny zarudlé, teplé, suché).

Pozdní fáze se projevuje snížením kontrakility myokardu, což způsobí další prohloubení hypotenze. Dále nastává zvýšení propustnosti kapilár, které vede k úniku tekutin z cévního řečiště do intersticia, což vede ke snížení cirkulujícího objemu krve a dalšímu prohloubení hypotenze.

Prognóza

- **špatná**, mortalita 50%

Šok anafylaktický

Příčina

- parenterální průnik antigenu

Patogeneze

Antigen se naváže na IgE navázané na povrchu heparinocytů a způsobí jejich degranulaci. Uvolněné mediátory (histamin, serotonin, prostaglandiny, ...) působí vazodilataci a zvyšují permeabilitu kapilár, čímž klesá minutový srdeční výdej a vzniká arteriální hypotenze. **Komplikací** jsou další projevy alergie (působení antigenu na ostatní tkáně), zejména otok dýchacích cest a bronchospazmy.

Prognóza

- dobrá

Hlavní **rozdíly mezi šokem septickým a anafylaktickým**:

typ šoku	průběh	prognóza	příčina
septický	pomalý	špatná	infekční agens
anafylaktický	rychlý	dobrá	neinfekční agens

Šok neurogení

Neurogení šok vzniká při dysregulaci autonomního systému při poškození míchy. Nejčastější příčinou je míšní trauma, transverzální léze míšní. Výrazně méně často může být spojen s myelitidou, toxiny s účinkem na CNS, spinální anestezií či Guillain-Barré syndromem. U dětí se může vzácně vyskytnout při trisomii 21. chromosomu, skeletální dysplasii či tonsilofaryngitidě. Při traumatech je však diagnostikován *per exclusionem*, neboť častější příčinou šoku je jednoznačně hemoragie.

Patofyziologicky dochází k utlumení sympatické aktivity při poškození nad úrovní obratle Th6 (častěji v oblasti hrudní páteře) či kombinací primárního (posun obratle/fraktura) a sekundárního (edém, devaskularizace, ...) poškození sympatických vláken. Tonus parasympatiku tak nemá přirozenou opozici v efektu na srdce a cévy a dochází k systémovým poruchám oběhu.

Terapeuticky je základem tekutinová podpora a případné použití vazopresorů pro udržení systémového tlaku. To také zamezí sekundárnímu poškození míchy. Další nedílnou součástí je imobilizace C páteře a následující zvažování neurochirurgického zákroku. ^[1]

Odkazy

Související články

- Šok
 - Kardiogenní šok
 - Obstrukční šok
 - Hypovolemický šok
- Cirkulační kolaps

Reference

1. SAGAR, Dave a Julia J CHO. *Neurogenic Shock* [online]. StatPearls Publishing, ©2021. Poslední revize Feb 2021, [cit. 2021-04-11]. <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459361/>>.

Zdroj

- PASTOR, Jan. *Langenbeck's medical web page* [online]. [cit. 30.5.2010]. <<https://langenbeck.webs.com/>>.



Článek neobsahuje vše, co by měl.

Můžete se přidat k jeho autorům (https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Distribuce%20AD_%20A1ok&action=history) a jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.