

# Distribuční šok

Verze k tisku již není podporovaná a může obsahovat chyby s vykreslováním. Aktualizujte si prosím záložky ve svém prohlížeči a použijte prosím zabudovanou funkci prohlížeče pro tisknutí.

**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 neurogení
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- $\alpha$ ) 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 hyperpyrexii 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 hypotenzí.

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 kontraktility 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 neurogenní

Neurogenní šok vzniká při dysregulaci autonomního systému při poškození míchy. Nejčastější příčinou je míšní trauma, transversální léze míšní. Výrazně méně často může být spojen s myelitidou, toxiny s účinkem na CNS, spinální anestezii či Guillain-Barré syndromem. U dětí se může vzácně vyskytnout při trisomii 21. chromosomu, skeletální dysplasií 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 úroveň obratle Th6 (častěji v oblasti hrudní páteře) či kombinací primárního (posun obratle/fraktura) a sekundárního (edém, devaskularizace, ...) poškození sympatických vláken. Tonus parasymptiku 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 zvážení neurochirurgického zákroku. <sup>[1]</sup>

## Odkazy

### Související články

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

### Reference

- 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=Distribuční\\_šok&oldid=460458](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Distribuční_šok&oldid=460458)) a doplnit ([https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Distribuční\\_šok&action=edit](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Distribuční_šok&action=edit)) jej.

O vhodných změnách se lze poradit v diskusi.

Citováno z „[https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Distribuční\\_šok&oldid=460458](https://www.wikiskripta.eu/index.php?title=Distribuční_šok&oldid=460458)“