

# Šok a stres

## ŠOK

=STAV CHARAKTERIZOVANÝ NEDOSTATEČNOU DODÁVKOU KYSLÍKU TKÁNÍM

PATOFYZIOLOGICKÝ VÝKLAD:

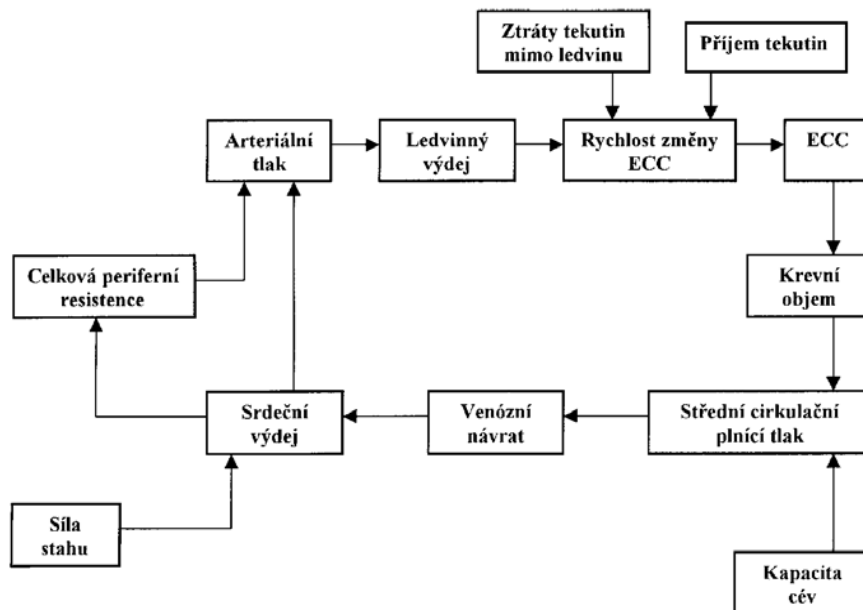
PACIENTI SE ŠOKEM MAJÍ NÍZKÉ PRAVOSTRANNÉ NEBO LEVOSTRANNÉ SRDEČNÍ PLNÍCÍ TLAKY V DŮSLEDKU VNĚJŠÍCH ČI VNITŘNÍCH ZTRÁT TEKUTIN.

## HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

= inadekvátní preload  
(= ztráta intravaskulárního objemu)

Etiologie:

- I. krvácení
- II. ztráta tekutin  
z kůže (popáleniny)  
GI traktu (zvracení, průjem)  
UG traktu (hyperglykemie, diabetes insipidus,  
diuretická terapie, postobstruktivní terapie
- III. ztráta tekutin do extravaskulárního prostoru  
(ascites)  
ztráta 20-30% intravaskulárního objemu může mít  
za následek šok



## KARDIOGENNÍ ŠOK

= neadekvátní srdeční výdej při adekvátním preloadu (= inadekvátní funkce srdce jako pumpy). Více než 40% funkčního myokardu je ztraceno.

Etiologie:

### I. Srdeční selhání

1. Levé komory (ischemie, infarkt, kardiomyopatie)
2. Pravé komory (infarkt, plicní hypertenze, cor pulmonale)

### II. Arytmie

### III. Chlopenní regurgitace nebo stenózy

### IV. Ruptura komorového septa nebo stěny komory

V. **Obstrukční leze** (myxoma, plicní embolus, perikardiální tamponáda)

## DISTRIBUČNÍ ŠOK

=neadekvátní afterload (=neadekvátní vazodilatace v některých vybraných cévních řečištích)

Etiologie:

### I. sepse

### II. anafylaxe

### III. poškození spinální míchy, deprese CNS

### IV. selhání kůry nadledvin

## KLINICKÝ NÁLEZ:

Odpovídá poruchám orgánové perfúze:

1. snížená diuréza
2. zmatenost, vzrušenost, otupělost nebo jiné formy alterovaného mentálního stavu
3. periferní cyanóza
4. metabolická acidóza
5. studená a vlhká kůže (nebo teplá u distribučního šoku)
6. krevní tlak nízký (nebo normální při kompenzaci tachykardií, vazokonstrikcí nebo zvýšeným srdečním výdejem)

POKUD SE ŠOKOVÝ STAV  
NEZVLÁDNE, ROZVÍJÍ SE  
**IRREVERSIBILNÍ MULTIORGÁNOVÉ  
SELHÁNÍ**

- **RESPIRAČNÍ („ŠOKOVÁ PLÍCE“)**
- **HEPATÁLNÍ**
- **RENÁLNÍ („ŠOKOVÁ LEDVINA“)**

## HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

### •I. krvácení

#### 1. celkové příčiny

- trauma
- chirurgické zákroky
- ruptura aneurysmatu

#### 2. sekvistrované příčiny

- fraktura s hematodem
- hemothorax
- hemoperitoneum

#### 3. koagulační poruchy (hemofilie)

#### 4. antikoagulační nebo trombolytická terapie

## HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

### •II. ztráta tekutin

#### 1. z kůže

rozsáhlé popáleniny nebo rozsáhlé kožní záněty (generalizovaná exfoliativní dermatitis)

#### 2. z GI traktu

prolongované zvracení nebo průjmy mohou vést až k hypovolemickému šoku, zvláště u dětí a mladistvých.

#### 3. z UG traktu

jako následek excesivní diurézy u pacientů s nekompensovaným diabetes mellitus, diabetes insipidus, po uvolnění obstrukce, u onemocnění se ztrátou soli (insuficience kůry nadledvin), po podání diuretik.

## HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

**III. v důsledku vnitřní sekvestrace tekutin**= ztráta tekutin do intersticia nebo do tělesných dutin (do třetího prostoru) se rozvíjí u pacientů

1. **se sníženým onkotickým tlakem** u chronického onemocnění jater

2. **v důsledku zánětu** (akutní pancreatitis)

3. **v důsledku abnormální těsnosti cév** (angioedém)

## KARDIOGENNÍ ŠOK

### I. Porucha funkce srdce jako pumpy

1. **Selhání levé komory** se rozvíjí u pacientů, u nichž je poškozeno nebo zničeno více než 40% myokardu levé komory. Srdeční výdej zůstává nízký při adekvátním preloadu.

2. **Selhání pravé komory** se rozvíjí u pacientů s plicní hypertenzí z jakékoliv příčiny. Nízký srdeční výdej, dilatace pravé komory, která dále snižuje plnění levé komory posunem komorového septa ve směru levé komory.

## KARDIOGENNÍ ŠOK

### II. Arytmie

Nepřetržitá nebo prologovaná **tachyarytmie**, supraventrikulární nebo ventrikulární, může vést k omezení srdečního výdeje až k šoku. **Bradyarytmie** (vážná sinusová bradykardie nebo sinus arest s pomalým junkčním rytmem nebo s ventrikulárními extrasysolami s vysokým stupněm nebo kompletním A-V blokem) mohou také sekundárně přejít do kardiogenního šoku.

## KARDIOGENNÍ ŠOK

### III. Chlopenní regurgitace nebo stenózy

U závažné **aortální stenózy** může dojít k šoku při zvýšení metabolických nároků nebo poklesu preloadu. U závažné **mitrální stenózy** vede tachykardie, která se snaží vyrovnávat prodloužené plnění komor, k plicnímu městnání až k šoku.

## DISTRIBUČNÍ ŠOK

### I. sepse

Snížený afterload, vysoký srdeční výdej, snížená kontraktilita myokardu, zvýšené nároky na kyslík při jeho omezené utilizaci, špatná distribuce průtoku

### II. anafylaxe

V důsledku anafylaktické reakce dochází ke zvýšení permeability cév.

### III. poškození spinální míchy, deprese CNS

rozvrat regulací NS

### IV. selhání kůry nadledvin

selhání v důsledku rozvratu metabolismu steroidů

## HEMODYNAMICKÉ INTERAKCE U ŠOKOVÝCH STAVŮ

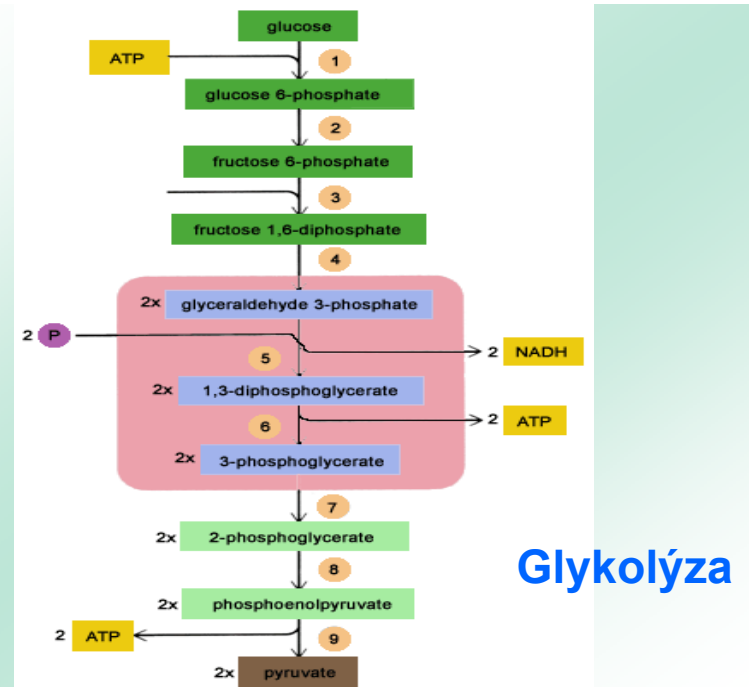
často dochází ke kombinaci šokových syndromů, které je nutno rozeznat pro adekvátní terapii.

**Metabolické následky orgánové hypoperfúze jsou společné** všem šokovým stavům nezávisle na typu šoku.

## HEMODYNAMICKÉ INTERAKCE U ŠOKOVÝCH STAVŮ

1. tkáňová hypoxie a akumulace  
konečných produktů anaerobního  
metabolismu

akumulace **laktátu**



## HEMODYNAMICKÉ INTERAKCE U ŠOKOVÝCH STAVŮ

2. zvýšená reaktivita sympatiku

- uvolňování **noradrenalinu** z adrenergních nervových terminál
- uvolňování **adrenalinu** z dřeně nadledvin

tachykardie  
zvýšená kontraktilita  
vazokonstrikce

zvýšení srdečního výdeje a zachování perfuze mozku a srdce (redistribuce průtoku)

## HEMODYNAMICKÉ INTERAKCE U ŠOKOVÝCH STAVŮ

3. Cirkulace vazoaktivních toxinů a cytokinů.

Role endotoxinu (G-) a exotoxinu (Staphylococcus aureus).  
- navozují toxické šokové syndromy v rámci septického šoku.



## TYPY ŠOKU PODLE PROGRESE

### 1. Neprogresivní-kompenzovaný

Mechanismy:

- **Baroreceptorové reflexy** (↑ sympatická stimulace)
- **Ischemická odpověď CNS** (↑ sympatická stimulace po poklesu TK pod 50 mm Hg)
- **Reverzní stresová relaxace cirkulace** (adekvátní využití sníženého preloadu způsobením periférie)
- **Aktivace RAS**
- **Tvorba vasopresinu**

## TYPY ŠOKU PODLE PROGRESE

### 2. progresivní (circulus viciosus kardiiovaskulárních funkcí)

- **deprese myokardu** (pokles koronárního průtoku)
- **selhání vasomotorických center** (vždy až v pozdních fázích šoku)
- **trombóza mikrocirkulace**
- **zvýšená kapilární permeabilita** (v pozdních fázích šoku-masivní transudace tekutin do ECP)
- **uvolňování toxinů z ischemických tkání** (endotoxin, histamin, serotonin, tkáňové enzymy)

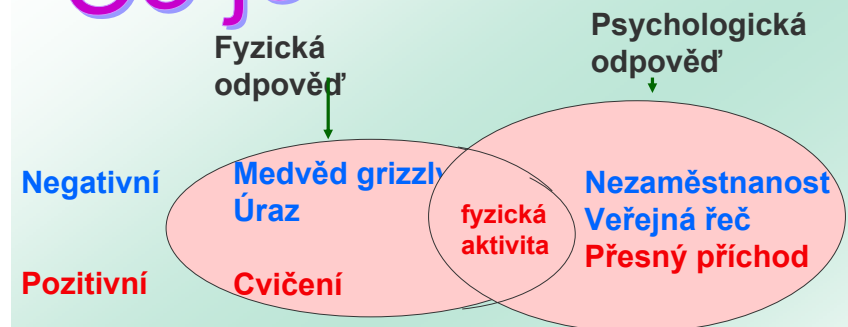
## TYPY ŠOKU PODLE PROGRESE

- **Generalizované poškození buněk (játra)**
- **mechanismy:**
- ✓ Snížení Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> aktivního transportu (buněčný edém)
- ✓ Snížení mitochondriální aktivity
- ✓ Zvýšená aktivita lysozomů
- ✓ Pokles celulárního metabolismu (glukóza, insulin)
- ✓ Tkáňová nekroza
- ✓ Acidoza

### 3. Irreversibilní šok

**Deplece celulárních vysokoenergetických fosfátů**

## Co je stres ?



**stresor**=cokoliv, co vychyluje tělesnou fyziologickou rovnováhu

**stresová odpověď**=tělesná adaptace k znovuustavení rovnováhy

**stres**=celkový stav stresorů provokujících stresovou odpověď

# Stadia stresu

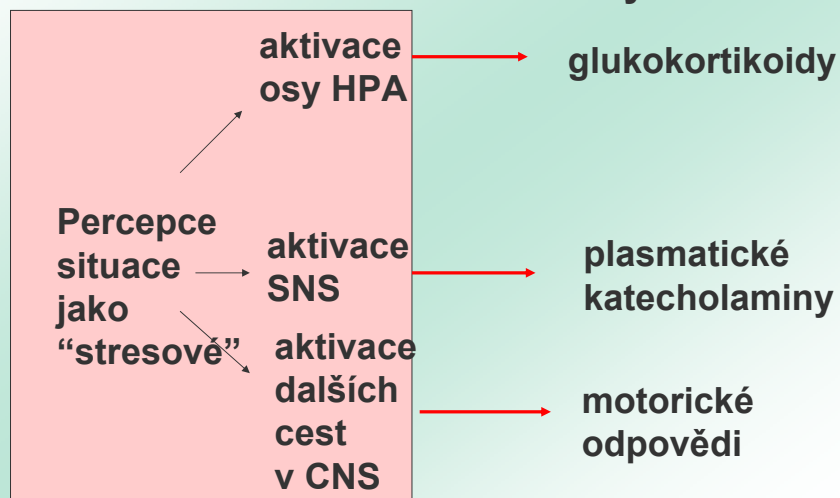
- © **stadium alarmové reakce** (fight and flight-Cannonova emergentní reakce): šok, kontrašok
- © **stadium resistance**
- © **stadium vyčerpání**

- © **Eustress**-podporuje možnosti organismu, zdraví a motivaci
- © **Distress**-snižuje možnosti, podporuje rozvoj nemoci a špatné nálady
- © **Stresory**=příčiny stresu (tlaky, frustrace, konflikty)
- © **Faktory ovlivňující závažnost stresu**  
charakteristiky stresoru  
subjektivní vnímání stresu
- © **Reakce na akutní i dlouhodobý stres**: fyzické a psychologické

## Stresová odpověď "boj nebo útěk"

Nervový systém

Hormony



## Akutní odpověď na stres: alterace v chování v důsledku release CRF



# Autonomní nervový systém

## Parasympatikus

“vegetativní funkce”

- ↑ trávení
- ↑ tvorba slin
- ↓ HR
- ↓ dýchání
- ↑ perfuze střev

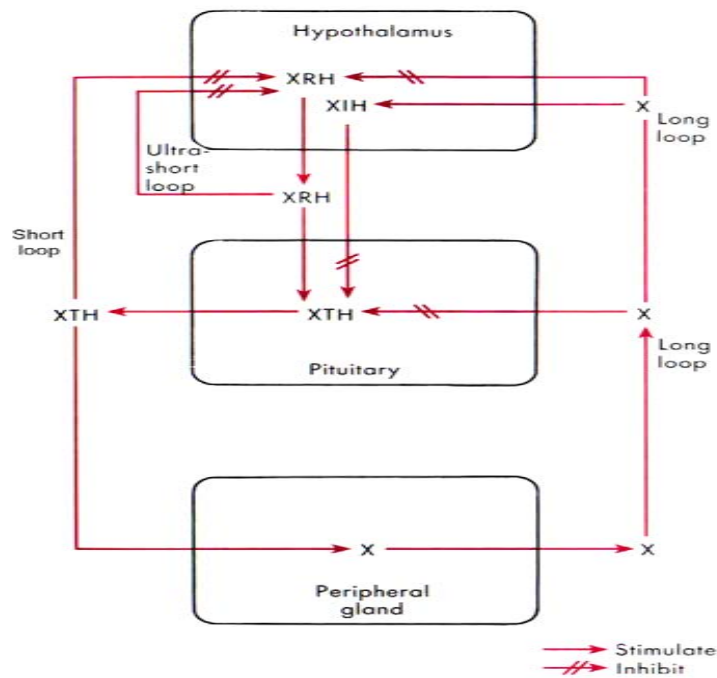
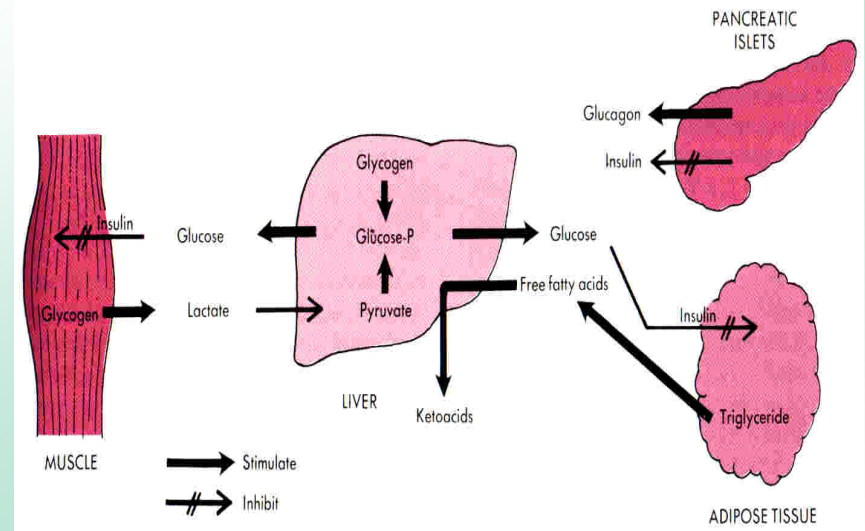
stav odpočinku

## Sympatikus

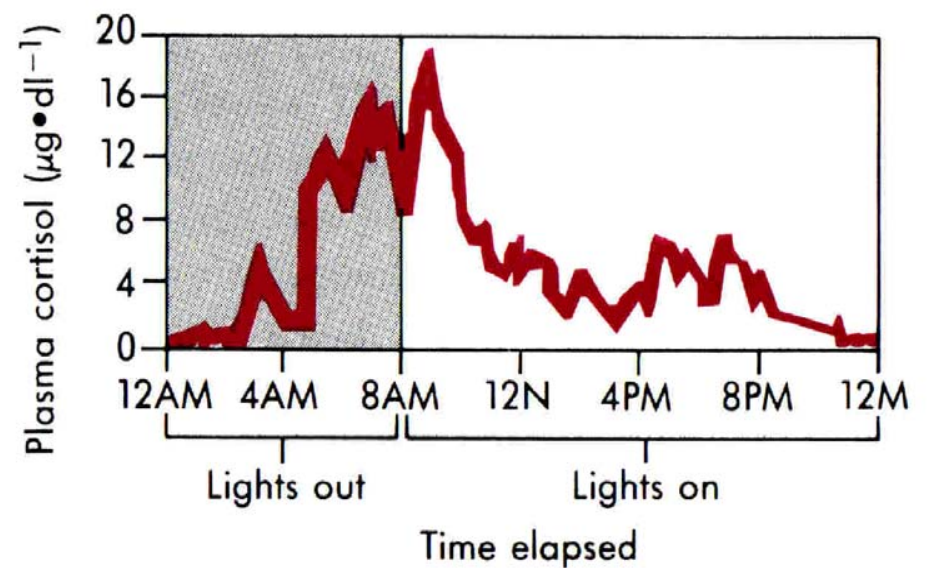
odpověď typu “F&F”

- ↓ trávení
- ↓ tvorba slin
- ↑ HR
- ↑ dýchání
- redistribuce krve ze střev do svalů, mozku a srdce
- zvýšená aktivita a bdělost

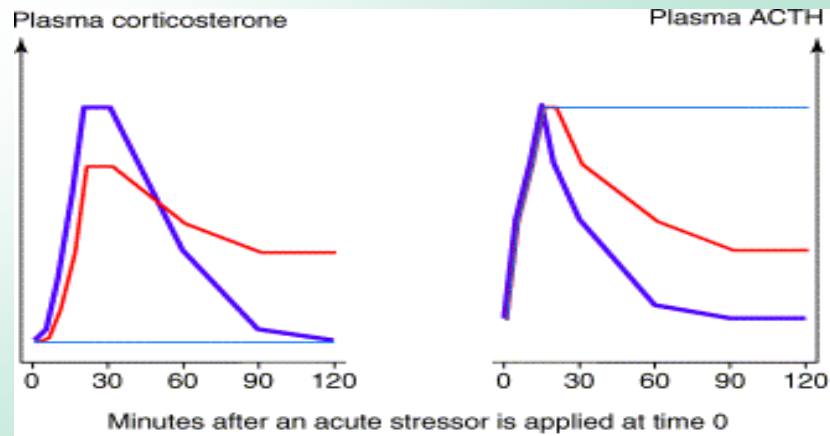
# Metabolické účinky adrenalinu



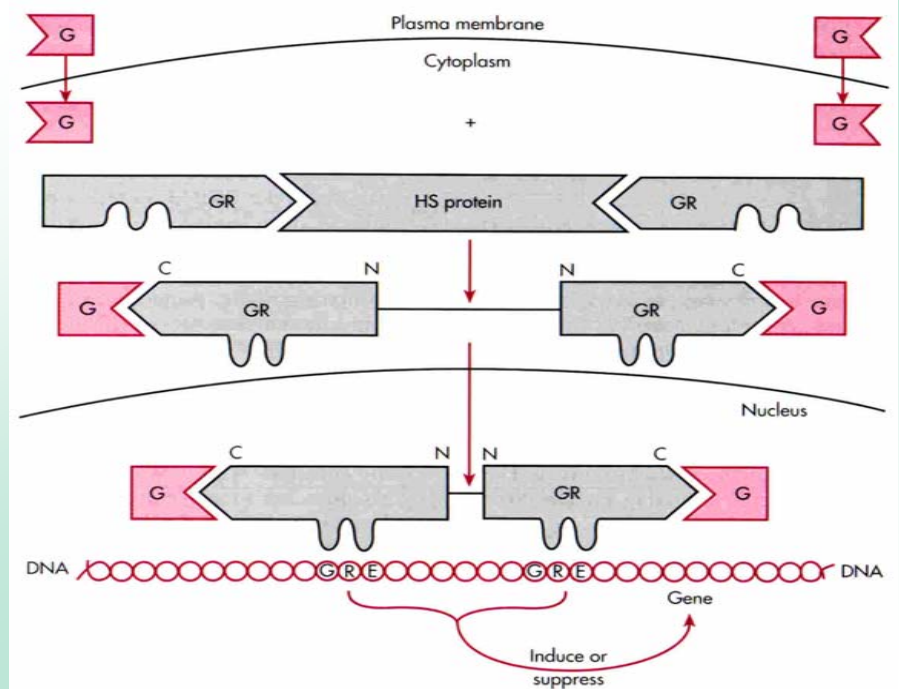
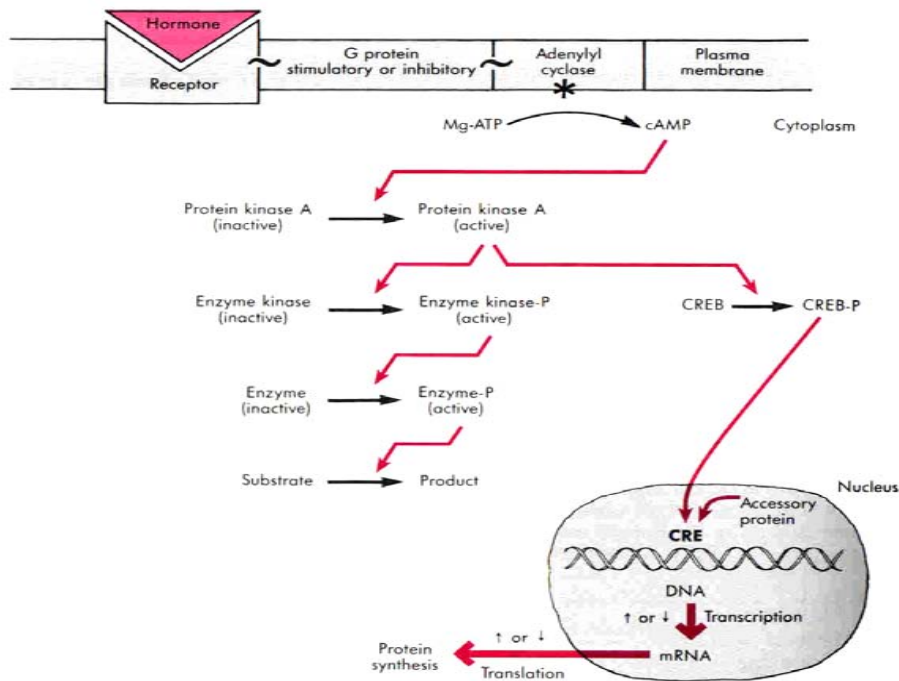
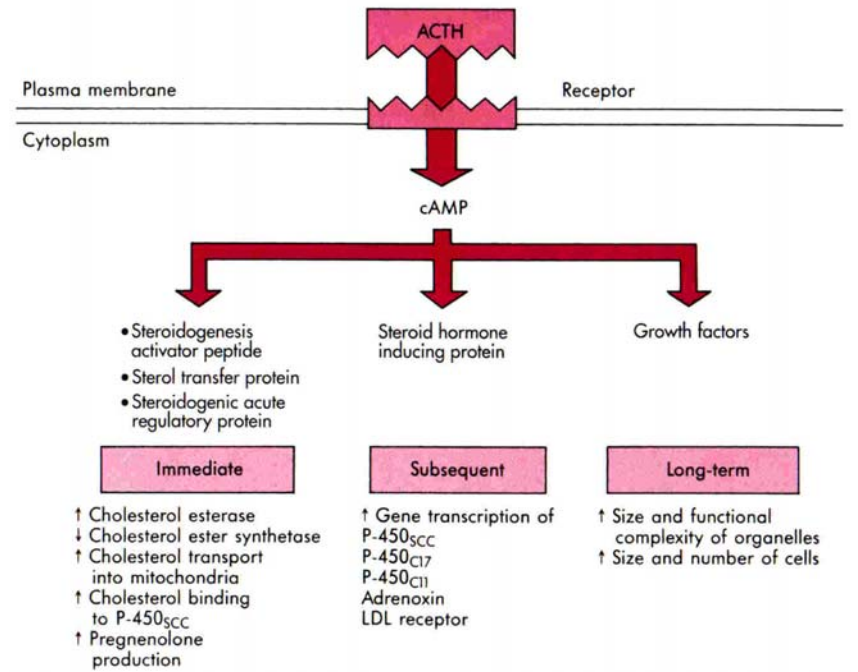
# Pulsatilní a diurnální povaha glukokortikoidní sekrece

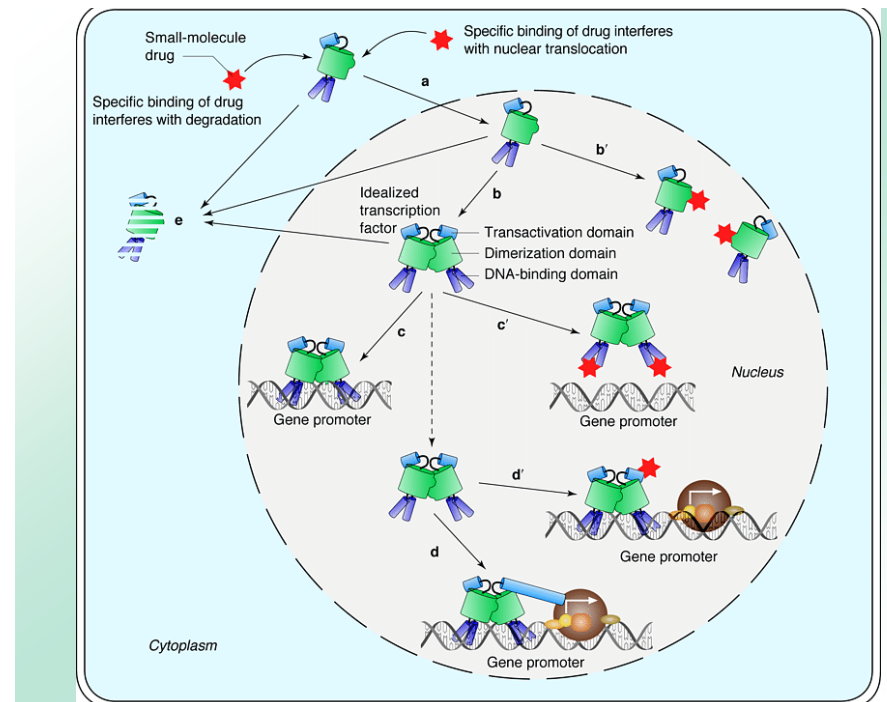
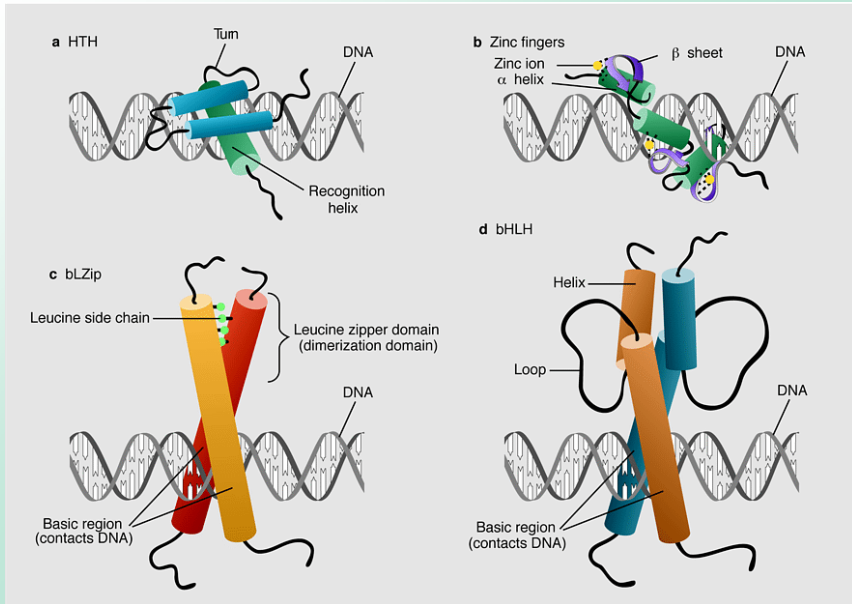




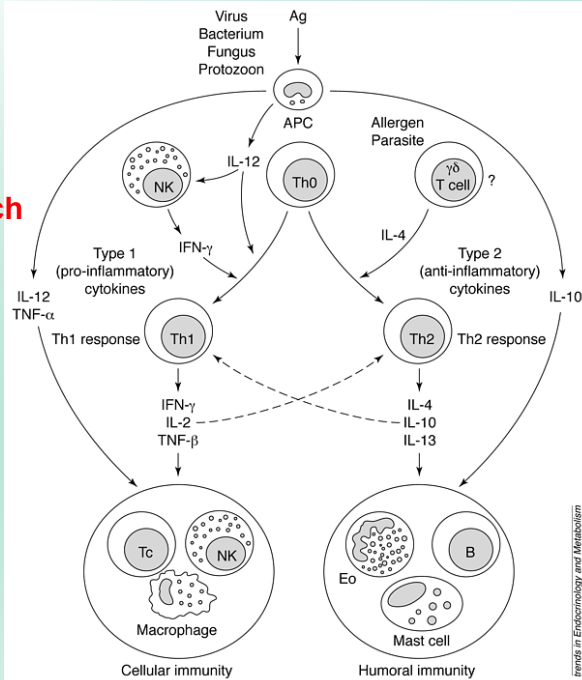


TRENDS in Endocrinology & Metabolism

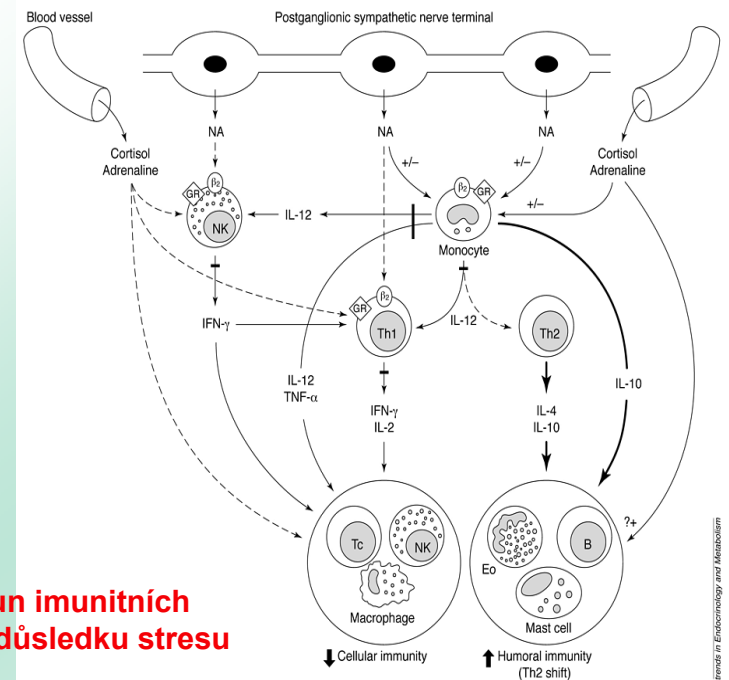


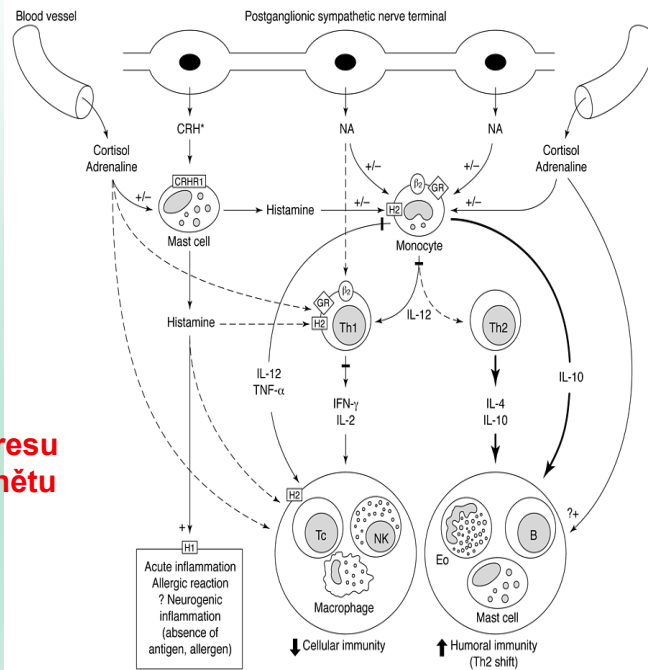


## Rovnováha imunitních odpovědí Th1 a Th2

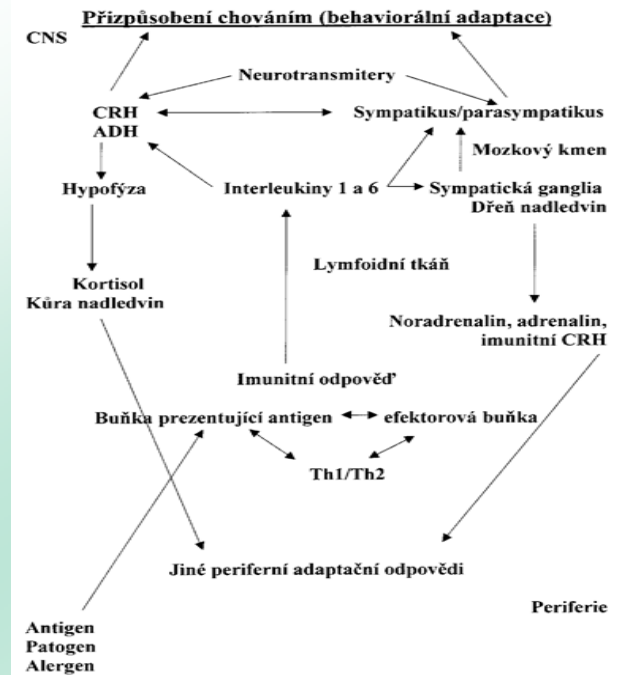


## Th2 posun imunitních reakcí v důsledku stresu

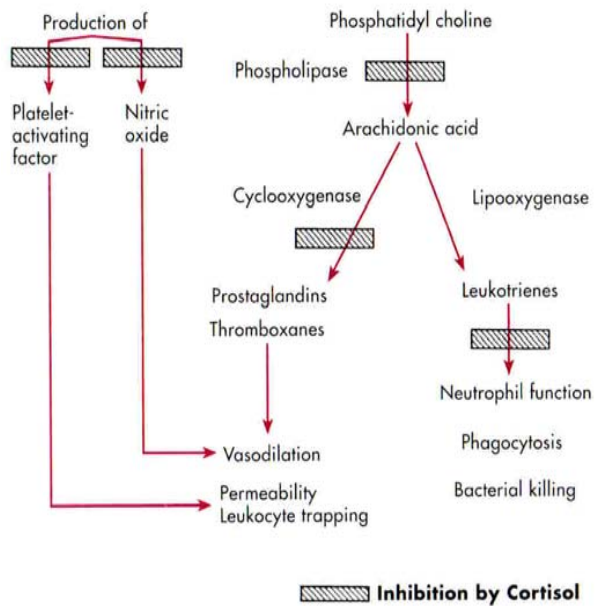




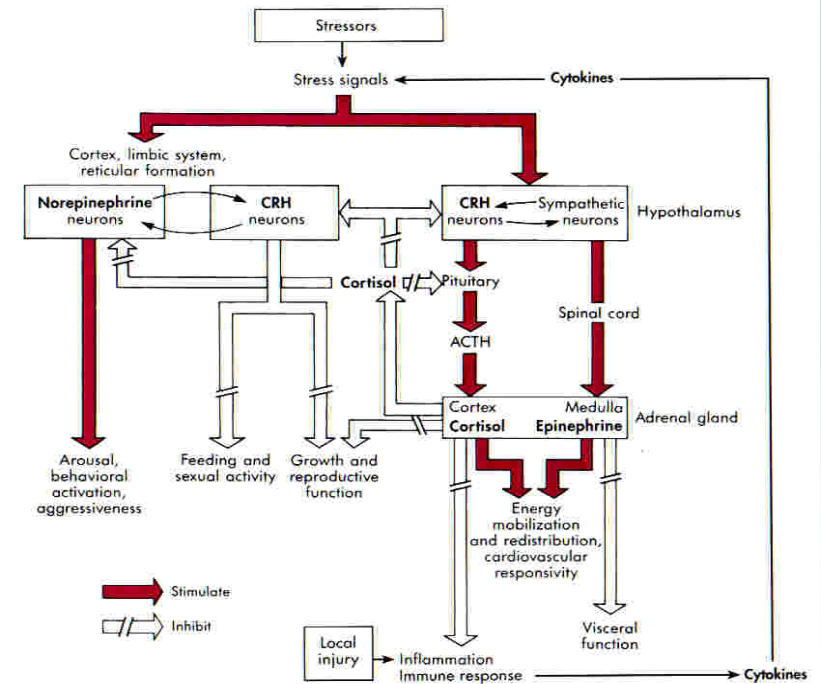
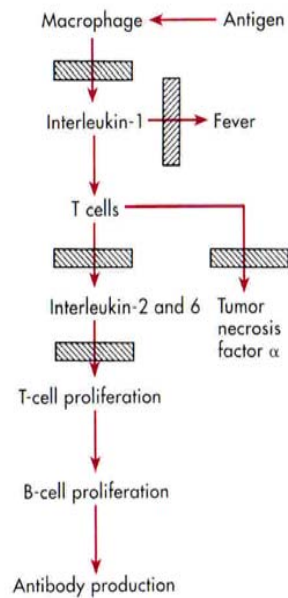
Th2 posun  
v důsledku stresu  
a akutního zánětu



### Inflammatory response



### Immune response



## Akutní odpověď na stres

- ⊙ **adaptivní**, umožňující přežití
- ⊙ ačkoliv se v různých situacích volí různé reakce, **cíl je vždy stejný = přežití**
- ⊙ **metabolické**: ↑glykémie
- ⊙ **kardiovaskulárně/respirační**-doprava glukózy ke svalům, srdci a mozku
- ⊙ **analgézie**
- ⊙ **inhibice procesů snižujících šanci na přežití** (rozmnožovací chování, jídlo, procesy v GIT, deprese imunitního systému)

## Akutní reakce na stres-metabolické efekty

- ☺ **Účel: zvýšit glykémii prostřednictvím katecholaminů a glukokortikoidů**
- ☺ Uptake glukózy je inhibován a syntéza proteinů, mastných kyselin a glykogenu je zastavena.
- ☺ Lipolýza, glykogenolýza, proteolýza (katecholaminy mají spíše krátkodobé efekty na glykémii), glukoneogeneza (glukokortikoidy mají spíše dlouhodobé efekty na glykémii).

## Akutní odpověď na stres-kardiovaskulárně respirační efekty

- ☺ **Účel: zvýšit kardiovaskulární tonus** k rychlé dodávce mobilizované glukózy a kyslíku nejpotřebnějším tkáním.
- ☺ Uvolnění vasopresinu z axonových terminál neurohypofýzy vede k reabsorpci vody v ledvinách. **Účel: zvýšení náplně CV systému**

## Akutní odpověď na stres-analgézie

- ☺ **Účel: snížit vnímání bolesti**
  - ☺ Rozeznáváme dvě formy analgézie indukované stresem (SIA)
  - ☺ **-na opiátech závislá SIA** (enkefaliny a  $\beta$ -endorfin)
  - ☺ **-na opiátech nezávislá SIA** (glutamát)
- Během stresové reakce se mohou kombinovat obě formy SIA.



## Chronická odpověď na stres

- ☹️ **maladaptivní** = s poškozujícími efekty na organismus
- ☹️ chronický stres může vést k onemocnění jako **žaludeční vředy, viscerální obezita, snížený růst, zvýšené riziko CAD**
- ☹️ chronický stres ovlivní **chování**:
- ☹️ inhibice reprodukce
- ☹️ chronický stres je asociován s některými psychiatrickými nemocemi (**deprese**).

## Role mnohonásobných faktorů ve vztahu ke stresu

- ⊙ **Dominantní a subdominantní opice:**
- ⊙ Ve stabilních podmínkách (území se nemění) mají dominantní samci nižší hladiny GCs než subdominantní.
- ⊙ V nestabilních podmínkách mají dominantní samci glukokortikoidy stejně vysoké nebo vyšší než subdominantní.
- ⊙ “Síla osobnosti” dominantního samce koreluje s nízkými hladinami glukokortikoidů.

## Role mnohonásobných faktorů ve vztahu ke stresu

- 😊 “**Good state of mind**”-pozitivní rysy osobnosti:
- 😊 **Sociální podpůrné skupiny**-formují se nesexuální přátelství osob opačného pohlaví
- 😊 Trénink schopnost **předvídat** stresovou situaci a schopnosti **přebírat nad ní kontrolu**.
- 😊 transformace **agresivity** při ztrátě možnosti bojovat (sport)

