



# Komplexní odezva organismu na polytrauma

**FNO** FAKULTNÍ  
NEMOCNICE  
OSTRAVA

**MUDr. Renáta Ječmínková**  
**MUDr. Vladimír Ječmínek, Ph.D., MBA**  
**MUDr. Jan Divák, Ph.D.**



# Těžké trauma- primární stresový insult

- Bouřlivá reakce - **Odezva akutní fáze**
- **Imunitní**
- **Neuroendokrinní**
- **Metabolická**

# Cíl

- **Snaha o zachování homeostázy**
- **Udržení krevního tlaku a perfúze**
- **Mobilizace dostupných rezerv organismu**
- **Využití zbylé energie**
  - Obranné reakce
  - Ochrana proti patogenům
  - Reparace poškozených tkání

# Alarminy

- Molekulární stimuly neinfekční povahy
- Původ z poškozených buněk/ ischemie, trauma, nekróza/
- Patří do **DAMP**/ damage associated molecular patterns/
- **PRR**/ pattern recognition receptors/

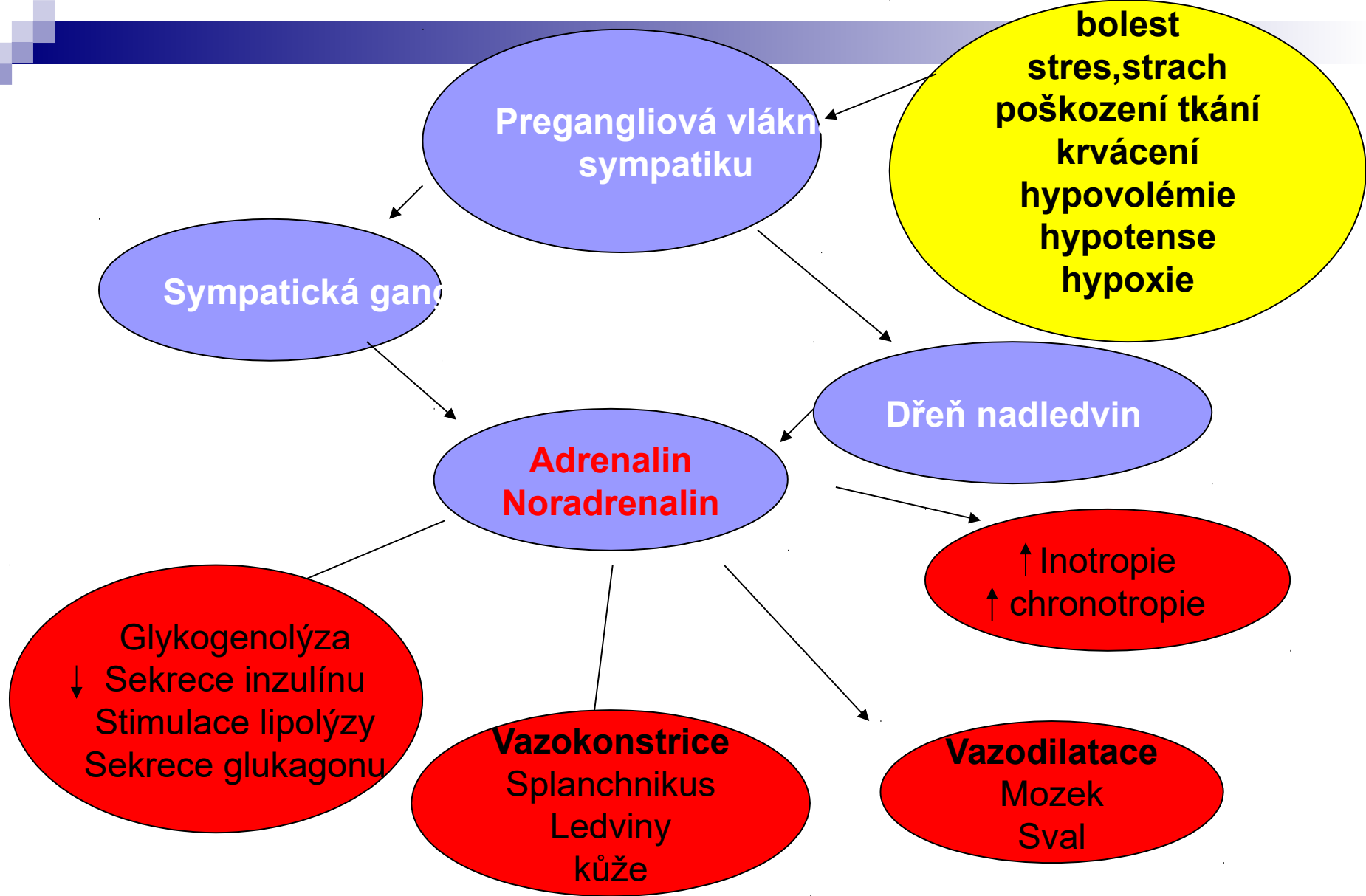
# Alarminy

- Vliv na aktivaci koagulační, kininové a komplementové kaskády
- Schopnost modulace imunitní reakce

# Alarminy

- **HMGB1** / high mobility group box 1/
- **HSP** / heat schock proteins/
- **S 100 proteins**
- **Mitochondrial DNA**
- **Hyaluronan**
- **Biglycan**

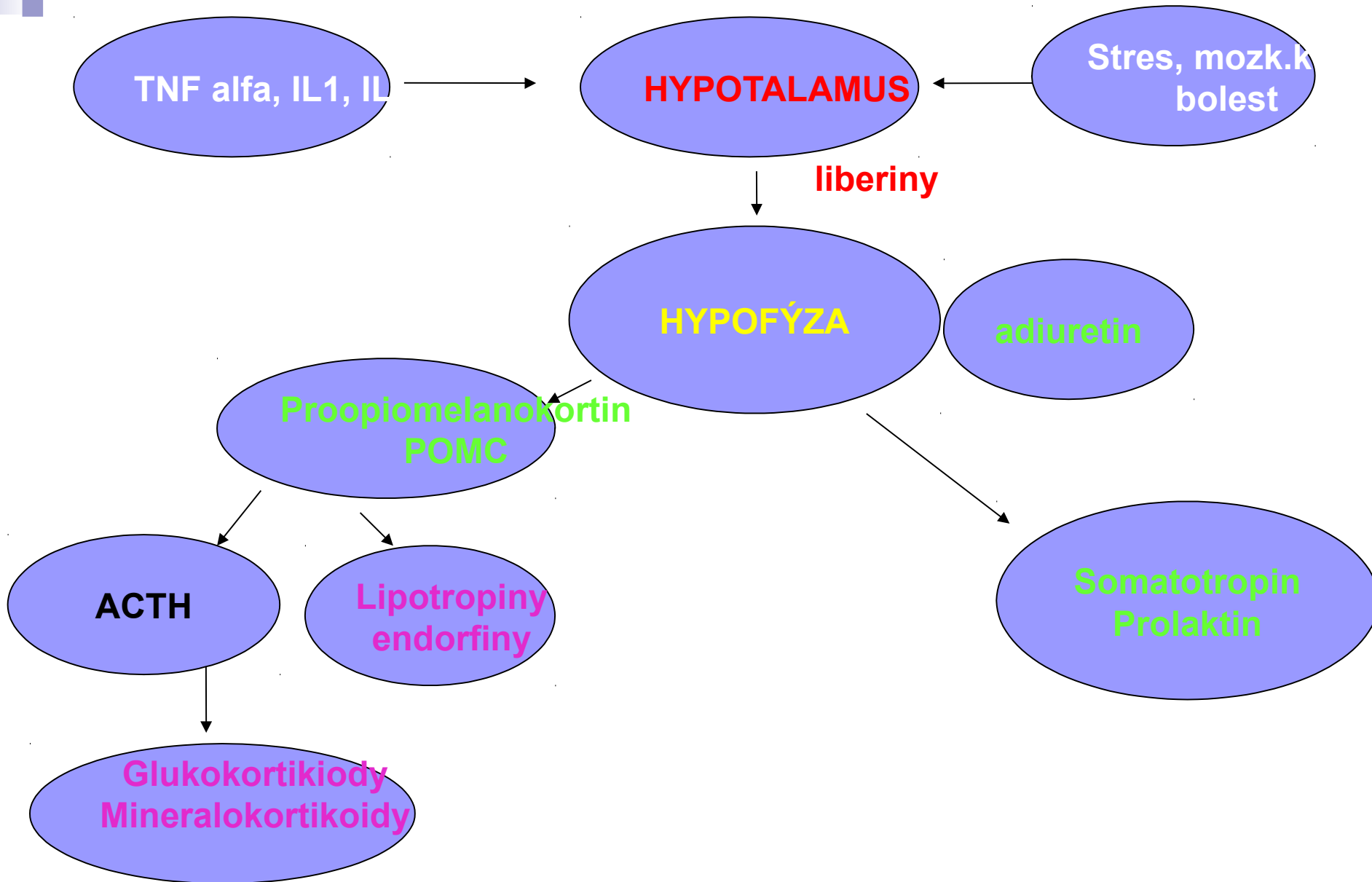
- Reakce **prozánětlivá**
- Poškození tkání – **aktivace endotelu**, polymorfonukleárních leukocytů, makrofágů, trombocytů
- Hypoxie/**hypoperfuze**, reoxygenace/**reperfuze**
- **Endotel**- spouštěcí faktor i cílová tkáň patofyziol. pochodů

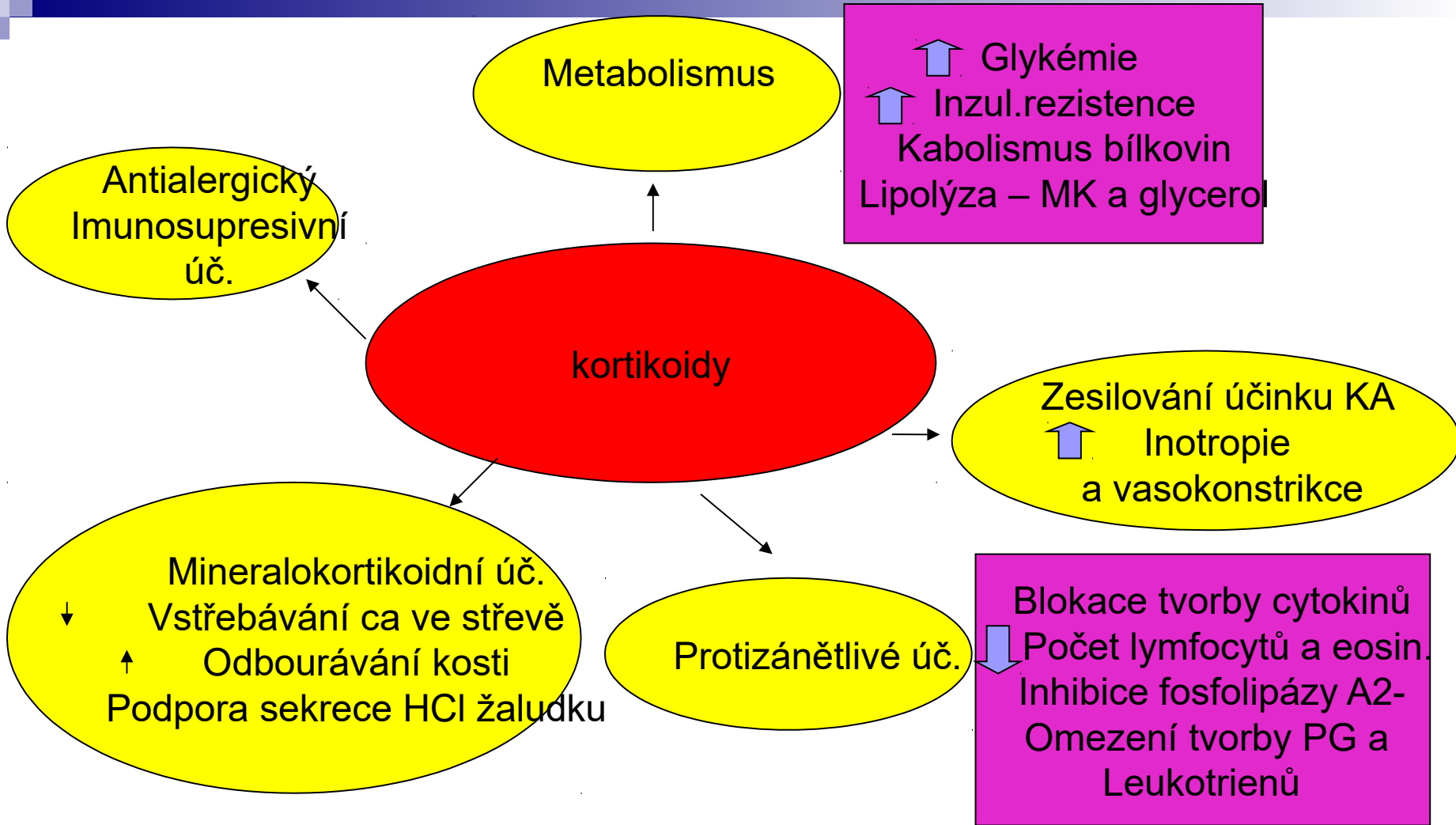




# Renin- angiotenzin-aldosteron

- Hypoperfúze ledvin
- Vliv sympatiku
- Renin- angiotenzin I /játra / -angiotenzin II /plíce/
- Angiotenzin II – vasokonstrikční, pozitivně inotropní a chronotropní úč.
- Stimulace sekrece aldosteronu







# Hormonální a metabolické změny

## 2 stupně dle Guthbertsona /1942/

- **Ebb – hypometabolická fáze šoku**
- **Flow – hypermetabolická fáze šoku**

# Hypometabolická fáze šoku

- 24-48 hod po úrazu následkem hypoxie a vlivu toxinů
- Potlačení metabolické aktivity
- Snížená spotřeba kyslíku
- Periferní vasokonstrikce
- Snížený srdeční výdej

# Hypometabolická fáze šoku

- Vliv KA, aktivace hormonů
- ↓ TT
- ↑ glykémie, inzulinová rezistence
- Aktivace lipolýzy/ hormonsenzitivní lipáza/
- Laktátová acidóza z hypoperfuze
- Porucha endotelu, zhoršený transport O<sub>2</sub>
- Hromadění metabolitů, energetické selhání metabolismu buněk

# Hypermetabolická fáze šoku

- Hyperkinetická cirkulace
- ↑ prokrvení ledvin, jater, poraněných oblastí
- Retence Na- edém
- ↑ spotřeba O<sub>2</sub>
- ↑ potřeba energetických substrátů ze zásob

# Hypermetabolická fáze šoku

- ↑ periferní utilizace glukózy, glukoneogeneze
- ↑ mobilizace a využití MK
- Výrazný svalový katabolismus
  - Zdroj AMK pro glukoneogenezi
  - Syntéza proteinů akutní fáze
    - Fibrinogen, CRP, Ceruloplazmin, haptoglobin, hepcidin, Sérový amyloid A, alfa-1-glykoprotein, alfa-1-antitrypsin, alfa-1-chymotrypsin



# SIRS

- **Nekontrolovaná aktivace kaskádových systémů**
  - Hemokoagulační
  - Kinin-kallikrein
  - Komplement
- **Zánětových buněk a mediátorů**
  - Histamin, cytokiny
  - eikosanoidy

# Systemová zánětlivá reakce

- Produkce cytokinů
  - Interleukiny
  - Lymfokiny
  - Interferony
  - Faktory stimulující kolonie/CSF/
  - Stresové proteiny

# Systemová zánětlivá reakce

## ■ **proinflamatorní:**

- TNF alfa, IL-1, IL-6, IL-8, IL-12
- Metabolity kys. arachidonové
- Reaktivní formy kyslíku a dusíku
- Histamin, bradykinin, NO, INF gama

# Systemová zánětlivá reakce

## ■ antiinflamatorní:

- IL-4,IL-10,IL-11,IL-13, solubilní receptor pro TNF alfa
- Kortisol,katecholaminy/ beta efekt/
- Endogenní antioxidanty / superoxidismutáza, kataláza/
- Buněčné růstové faktory

# SIRS → CARS → MARS

- Rovnováha inflamatorní a antiinflamatorní reakce
- Zapojení **parasymptického nervového systému –n. X.**
  - Stimulace vyzrání splenických T –lymfocytů s protizánětlivým efektem makrofágů
  - Inhibice uvolnění TNF alfa

# Systemová zánětlivá reakce

- Selhání systému regulace zánětlivé odpovědi v akutní fázi → propagace zánětu i mimo poškozené tkáně - buněčná, orgánová, systemová úroveň →  
MODS
- Syndrom imunitní nestability

# Syndrom imunitní nestability

- Přítomnost přetrvávajících a neodstraněných inzultů – udržování neadekvátního stupně zánětlivé reakce
- **Podstatná doba trvání dysregulace spíše než vlastní intenzita inzultů**

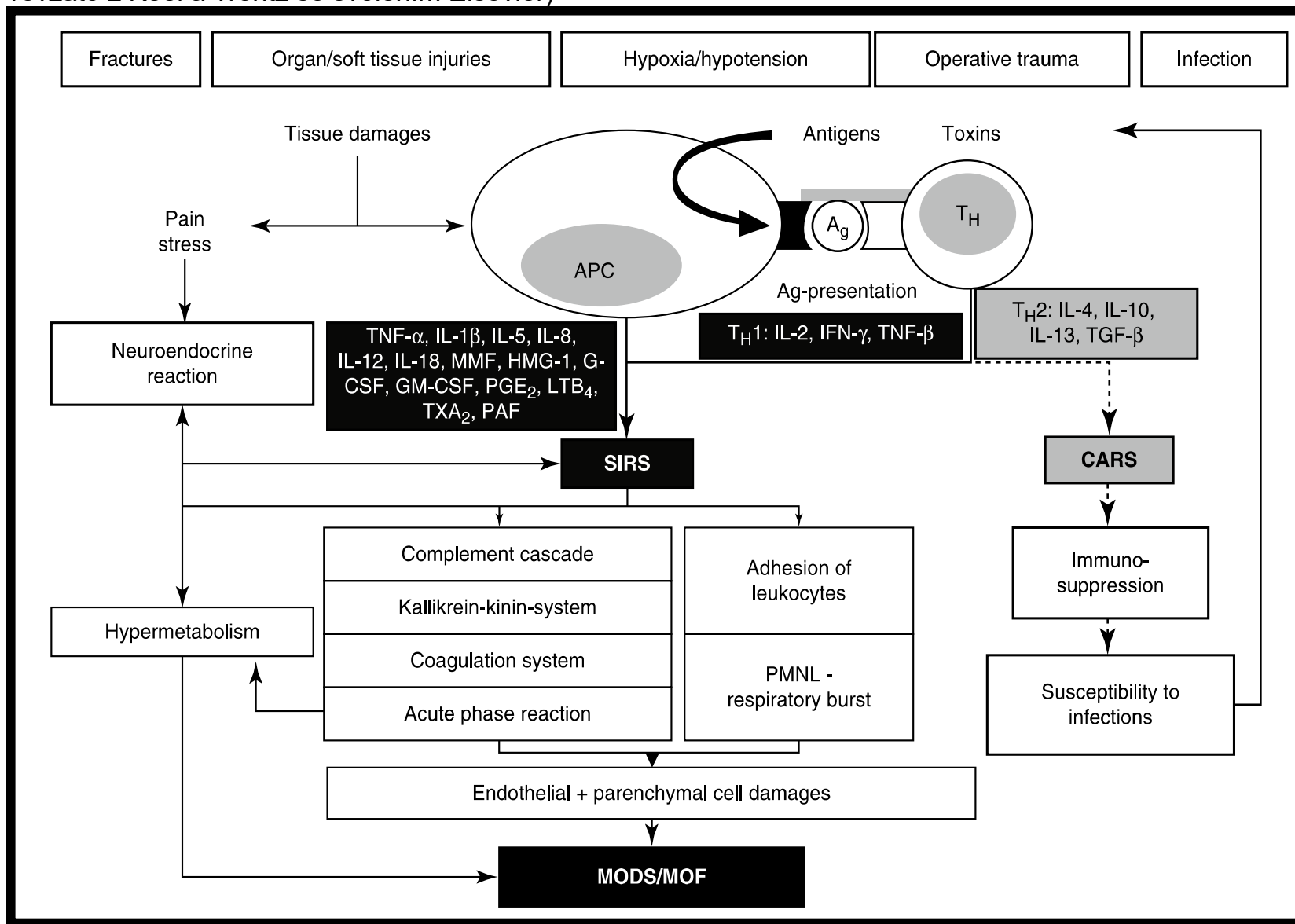
# PICS – persistent inflammation-immunosuppression catabolism

## sy

- Suprese přirozené i získané imunity
- Redukce tvorby cytokinů, funkce monocytů-makrofágů
- Snížení počtu a funkce efektorových T lymfocytů
- Efekt- katabolismus, podvýživa, horší hojení ran, rekurence infekce, delší doba hospitalizace, vyšší mortalita



Převzato z Keel a Trentz se svolením Elsevier)



# Závěr

- Primární cíl – ochrana organismu s eliminací noxy a následná reparace poškozených tkání
- Spolupráce imunitního, neuroendokrinního a hematopetického systému
- Výchozí stav a kondice organismu
- Doba trvání dysregulace

# Děkuji za pozornost

