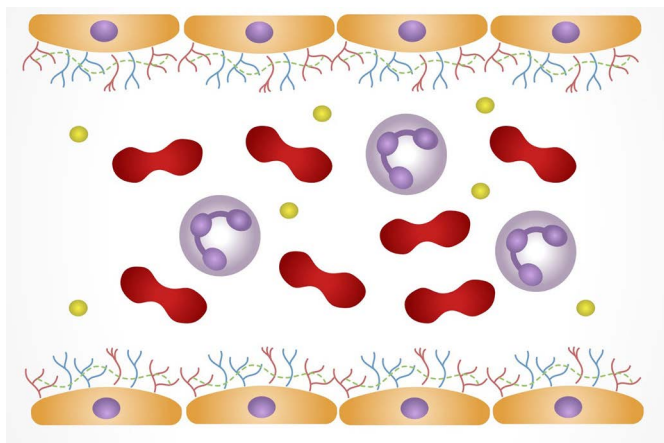
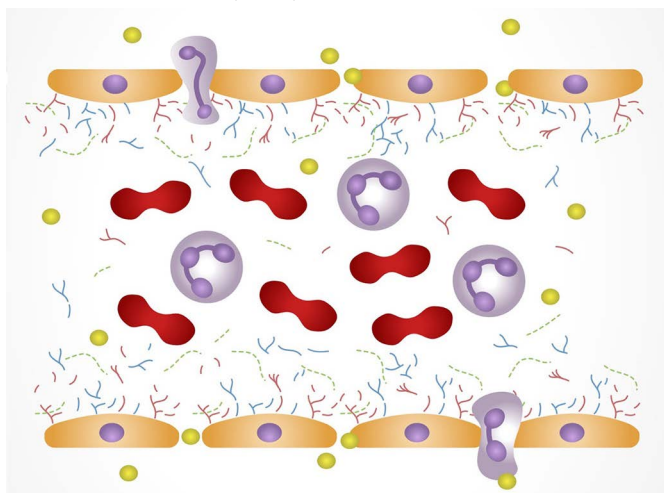


Obr. 1a. Endoteliální glykokalyx při normálním stavu

Legenda: Stěna kapiláry je tvořena endoteliálními buňkami na vnitřní straně pokrytou endoteliálním glykokalyxem (EG). EG představuje trojrozměrná síť proteoglykanů, glykosaminoglykanů a kyseliny hyaluronové. Tato gelovitá vrstva též významně interaguje s proteiny krevní plazmy

Obr. 1b. Endoteliální glykokalyx při jeho poškození

Legenda: Při poškození endoteliálního glykokalyxu je patrný jeho rozpad (výsledkem je mj. zvýšená koncentrace rozpadových produktů EG v systémové cirkulaci – základ nepřímého hodnocení stavu EG), zvýšena diapedéza imunitních buněk a přesun proteinů do intersticia

koncentraci cyklického guanosin-monofosfátu v buňkách hladké svaloviny a způsobí jejich relaxaci.

Další důležité funkce EG jsou antioxidantce (váže např. superoxid-dismutázu), antiagregace (váže antitrombin III), transport tekutin, imunitní dohled, hemostáza a homeostáza v přilehlých tkáních. EG je tímto důležitou součástí kapilární bariéry, nicméně pro její funkci není zřejmě nezbytně nutným [7].

Mechanismy dysfunkce mikrocirkulace

Termínem mikrocirkulační šok můžeme označit situaci, kdy vznikne dysfunkce mikrocirkulace na podkladě ztráty integrity vaskulární bariéry – endoteliální dysfunkce. Ta je spojená s degradací EG, poruchou mikroregulace, protrombotickým fenotypem a dysbalancí mezi vazokonstrikčními a vazodilatačními faktory.

Typickým příkladem syndromu endoteliální dysfunkce je septický šok, kde je prokázáno, že normalizací parametrů makrohemodynamiky nemusí docházet ke zlepšení funkce mikrocirkulace a kdy přetrvává její dysfunkce – hovoříme o ztrátě hemodynamické koherence [8]. Na poruše utilizace

kyslíku tkáněmi u sepse se podílí mikrovaskulární zkraty [9], na jejichž existenci bychom měli myslet při nálezů vysoké saturace centrální žilní krve (hodnoty kolem 80 %) a hyperlaktatemie.

V kritických stavech, zejména v sepsi, dochází též k poruše filtrace skrze kapilární stěnu, a to nejen degradací EG. Významným, a zatím ne zcela prozkoumaným mechanismem, který se na poruše mikrocirkulace v kritických stavech podílí je lymfatický systém. Lymfatické cévy v kritickém stavu přestávají fungovat, a tím brání drenáži tkáňového moku do venózní krve [10]. Výsledkem je prohloubení negativního tlaku v samotném intersticiu, což samo o sobě působí proti fyziologické cirkulaci tekutin a jejich přesuny mezi kompartmenty – uvedený stav je nejčastěji popisován u popálenin [11]. U sepse je tento jev navíc způsoben konformační změnou proteinů tkáňového intersticia působením zánětlivých mediátorů [12, 13].

V mikrocirkulaci samotné může dojít ke čtyřem následujícím stavům, které byly odvozeny od pozorování mikrocirkulace v sublingvální oblasti (obr. 2) [14]:

- heterogenita kapilární denzity, heterogenita průtoku mikrocirkulací a mikrovaskulární zkraty (klinický příklad – sepsi)
- diluční anémie (klinický příklad – hemoragický šok s tekutinovou resuscitací)
- oblenění či stáza v mikrocirkulaci (klinický případ – vysoké dávky vazopresorů nebo vysoký centrální žilní tlak, kdy vzniká tzv. tamponáda mikrocirkulace)
- otok se zvýšenou vzdáleností pro difuzi, snížená kapilární denzita i FCD (klinický příklad – otoky tkání při přetížení tekutinami)

Obr. 2. Patologické nálezy v mikrocirkulaci, intersticiu a metabolický stav buněk