

Hypotenze

Šok

Plicní embolizace

Plicní hypertenze

Ortostatická hypotenze I

- **definice** – pokles TKs nejméně o 20mmHg a TKd nejméně o 10mmHg v průběhu 3 min po postavení po předchozím 4 min ležení
- **etiologie** – stagnace krve v DKK a splachniku
 - podpůrné faktory – antihypertenziva, arytmie, Ao stenoza, EF <35%, varixy, diabetická či jiná neuropatie, Parkinsonova choroba, poruchy baroreflexů
- **příznaky** – závratě (presynkopa), synkopa, palpitace, bolesti na hrudi

Ortostatická hypotenze II

- **diagnostika** – anamnéza
- Schellongův test – 10 min vleže, 10 min ve stoje, měření TK a TF po 1 min
- hodnocení - sympatikotonní forma – po postavení pokles TKs, vzestup TKd a TF, u asympatikotonní formy všechny hodnoty klesají
- **komplikace** – ztráta vědomí možností úrazu, u starších možnost TIA, CMP

Ortostatická hypotenze III

- **diff. dg.** – synkopa reflexní, kardiální, porucha vědomí nekardiální etio (CMP, epilepsie, metabol., psychogenní...)
- **léčba** – režimová opatření (příjem 2-3L tekutin denně, solit 10g denně, izometrické manévry, kompresivní punčochy, spaní se zvýšenou polohou hlavy $>10^\circ$), medikamentózní (midodrin, fludrokortison)
- **léčba akutní synkopy** – poloha vleže se zvýšenými končetinami

Šok I

- **definice** – generalizovaná hemodynamická porucha z hypotenze vedoucí k poklesu perfuze tkání pod úroveň nezbytnou pro zachování jejich funkcí. Parametrově pokles MAP pod 65mmHg.
- **etiologie**
 - I. hypovolémický
 - a. Voda - průjmy, zvracení, pocení, polyurie
 - b. Plazma – popáleniny
 - c. Krev - krvácení
 - II. kardiogenní – AKS, KMP, myokarditida, arytmie
 - III. distribuční – septický, anafylaktický, neurogenní, insuficience nadledvin
 - IV. obstrukční – PE, tamponáda, PNO

Šok II

- průběh
- Aktivace sympatiku, RAAS, ADH, kortikoidy
 1. zpočátku přerozdělení krevního oběhu s cílem zachování perfuze srdce a mozku – centralizace oběhu
 2. v periférii je intravaskulární objem doplňován přestupem z tkání
 3. atonie prekapilárních úseků cév, konstriktce postkapilárních úseků
 4. hromadění kyselých katabolitů vede ke zvýšení permeability kapilár, vznik stagnační nekrózy
 5. shlukování erytrocytů, aktivace trombocytů a koag.faktorů, tvorba mikrotrombů na poškozeném endotelu, DIC
 6. Orgánové selhání

Šok III

- orgánové změny
 - ❑ ledviny – vasokonstrikce až ischemické změny, oligurie
 - ❑ plíce – šoková plíce (ARDS), RI
 - ❑ játra a GIT – ischemie jaterních buněk, ischemie střevní stěny a sliznice, oblenění peristaltiky
 - ❑ srdce- zhoršuje se prokrvení myokardu, potencováno katecholaminy, tachykardií, vznikají drobná poškození myokardiálních buněk
 - ❑ mozek – autoregulačně chráněný, zhoršuje hypoglykémie, hypoxie
- multiorgánové dysfunkce, selhání

Šok IV

- **příznaky** – bledost, chladná akra, nitkovitý puls, alterace vědomí, hypotenze, tachykardie, pocení, hyperventilace, tachypnoe, dušnost, cyanóza
- **diagnostika** – TF (cave! eufrekvence při BB, verapamilu, digoxinu), EKG, TK, CVT, WP, saturace, pO_2 , charakter dýchání a frekvence, krevní plyny, stav vědomí, diuréza, později známky orgánových dekompenzací, do určitého stupně reverzibilní
- **komplikace** – až multiorgánové selhání

Šok V

- **léčba**
- přednemocniční fáze – dostatečná ventilace, iv tekutiny, autotransfuze, stavění krvácení, léčba bolesti, udržení tělesné teploty
- nemocniční fáze – vždy na JIP, doplnění objemu, katecholaminy, kauzální terapie, ventilační podpora, oběhová podpora (balonková kontrapulzace, ECMO)

Hypovolemický šok I

- etiologie
 - hemoragický šok – ztráta krve při úrazech a krvácení – nad 1000ml
 - nehemoragický šok – zvracení, průjmy, polyurická fáze RI, dehydratace, ztráty plazmy při popáleninách

Hypovolemický šok II

- stadia hypovolemického šoku
 - ❑ ztráta 10-25% - periferní vasokonstrikce
 - ❑ ztráta 25-30% - TF nad 100/min, TKs pod 100mmHg, bledost, pocení, oligurie, žízeň, neklid
 - ❑ ztráta 35-50% - pokles TKs pod 60mmHg, bledost, anurie – prerenální selhání, mydriáza z acidózy, porucha vědomí

Hypovolemický šok III

- **diagnostika** – klinické příznaky, CVT, laboratorně – pokles TK, pokles Hb s odstupem několika hodin
- **léčba** – zastavit krvácení, ztrátu tekutin, úhrada krve, tekutin, 2 i.v. katetry, prozatímně – plazmaexpandéry 500-1000ml, krystaloidy
 - ❑ cíl – obnovit diurézu aspoň 30-50ml/hod
 - ❑ vasopresory jsou KI, pokud CVT nedosáhne fyziologických hodnot

Kardiogenní šok II

- **etiologie** – náhlý pokles minutového výdeje (poškození 40% myokardu, arytmie), častěji u recidiv IM, u transmurálních IM, u DM, nad 60 let
- **příznaky** – hypotenze, tachykardie, dušnost, otoky, příznaky selhání LK
- **diagnostika** – klinické příznaky, RTG známky plicního edému, ECHO známky poškození kinetiky stěny LK, zvýšení plnicího tlaku LS

Kardiogenní šok III

- léčba

- ovlivnění rozsahu IM
- snížení spotřeby kyslíku
- zlepšení koronárního průtoku – PCI
- Antiarytmika, léčba srdečního selhání

- další léčba

- odstranění bolesti, hypoxémie, acidózy
- úprava intravaskulárního objemu – dle WP, farmakologická léčba – dopamin, dobutamin, event. noradrenalin, diuretika
- mechanická podpora cirkulace – kontrapulzace, ECMO, PEEP

Septický šok I

- **etiologie** – bakterémie s uvolněním bakter.toxinů a cytokinů vedoucích k vazodilataci a hypotenzi
- **průběh**
 - systémová zánětlivá reakce
 - sepse se známkami orgánové dysfunkce
 - septický šok – hyperdynamická forma s teplou suchou kůží, počátek uniká pozornosti, hyperkinetická cirkulace, hypotenze, tachykardie, relativní hypovolémie, klesá perfuze tkání, postupně multiorgánové selhání

Septický šok II

- obzvlášť nebezpečný - šok při meningokokové infekci – DIC, krvácení do nadledvin
- léčba – ATB terapie, krystaloidy dle CVT, kyslík, zajištění diurézy, malé dávky vasopresorů, podpora funkce nadledvin – 200mg HCT denně, zamezení ztrát tepla

Anafylaktický šok I

- **etiologie** – generalizovaná reakce na alergen, uvolnění mediátorů – histamin, serotonin, komplementová kaskáda → edém sliznic, svědění, exantém, vazodilatace, pokles TK, tachykardie
- **stupně závažnosti**
 - 0 – místní reakce
 - I – celkové příznaky – závratě, bolesti hlavy+kožní příznaky
 - II – pokles TK, tachykardie, dušnost, nauzea
 - III – bronchospasmus, edém laryngu
 - IV – zástava dechu a oběhu

Anafylaktický šok II

- léčba
 - zastavit další přísun antigenu
 - i.v. přístup
 - protišoková poloha
 - kortikoidy, antihistaminika iv
 - Aminophyllin iv
 - beta-mimetika ve spreji
 - Krystaloidy iv
 - adrenalin při těžkém či fulminantním průběhu bez reakce na dosavadní léčbu (s.c. v terénu, i.v. zředěný)
 - Intubace při respiračním selhání
 - při zástavě KPR

Akutní plicní embolizace I

- **definice** – akutní obstrukce části plicního řečiště embolem
- **etiologie** – nejčastěji trombembolus při DVT, méně často tukem, vzduchem, cizím tělesem (katery), nádor. embolus
- **predisponující faktory**
 - ❑ Virchowova trias: zpomalení krevního proudu, porušený endotel, prokoagulační stav
 - ❑ stavy po operacích, traumatech (zahuštění, poranění žil)
 - ❑ Dlouhodobá imobilizace (sádra, cestování letadlem...)
 - ❑ maligní nádory
 - ❑ Obezita, varixy, HAK
 - ❑ Vrozené trombofilní stavy (Leiden, protrombin G20210A...)

Akutní plicní embolizace II

- **patogeneze** – embolus zvýší odpor v plicním řečišti a sníží perfuzi alveolů
- 1. ↑afterload PK → snížený preload LK → snížený srdeční výdej → adynamie, synkopa, při hypotenzi obstrukční šok.
- 2. ↓plicní perfuze → hypoxemie, dušnost, adynamie
- 3. Při masivní embolii maligní arytmie z přetížení PK a hypoxemie
- **Kompenzačně**: tachykardie, tachypnoe
- Dilatace s dysfunkcí PK = cor pulmonale acutum
- sukcesivní plicní embolizace (*lat. succedo, postupovat, následovat*) – progresivní dušnost při opakované embolizaci v krátkém čase

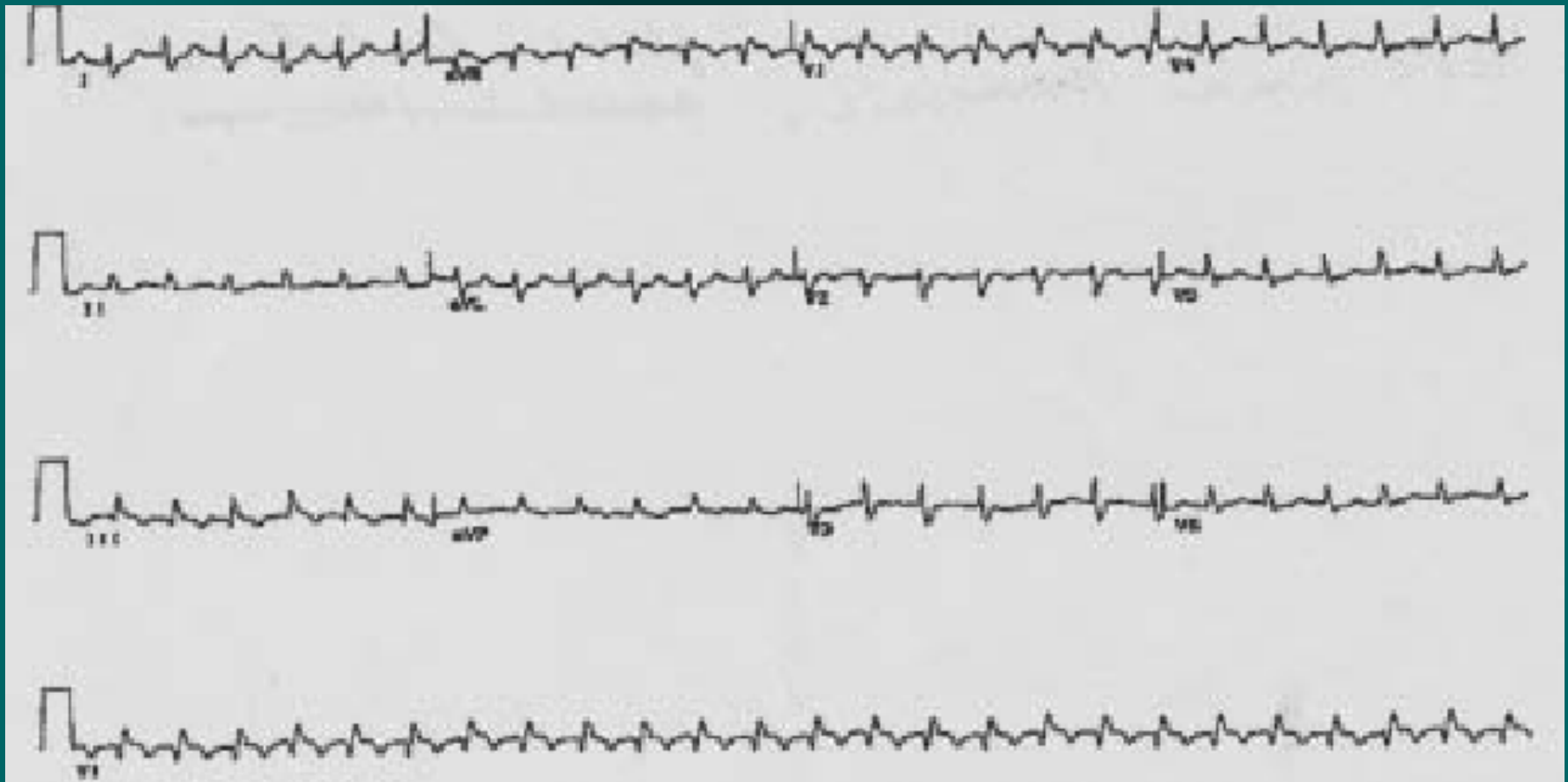
Akutní plicní embolizace III

- příznaky:
 - dušnost
 - tachykardie
 - bolest na hrudi pleurálního charakteru, kašel event. s hemoptýzou
 - Bolest na hrudi kardiálního charakteru – přetížení PK, útlak L-koron.tepny dilatovanou plicnicí
 - zvýšená náplň krčních žil
 - kolaps, synkopa, náhlá smrt při náhlém vzniku a velkém rozsahu
 - u sukcesivní embolizace postupně progresivní dušnost a tachykardie – často přehlíženo !!

Akutní plicní embolizace IV

- Diagnostika:
 1. klinické příznaky
 2. EKG – S1Q3T3, vznik RBBB (z dilatace PK), tachykardie
 3. zvýšení DD (vysoká senzitivita, nízká specificita)
 4. CT angiografie plic / plicní perfuzní scintigrafie
 5. ECHO – při nedostupnosti CT/scinti - přetížení PK – cor pulmonale

EKG při akutní plicní embolizaci



Akutní plicní embolizace V

- komplikace
 - při obstrukci nad 50% plicního řečiště akutní cor pulmonale až náhlá smrt
 - pleuritida, pleurální výpotek
 - pneumonie, absces
- **diff. dg.** – dušnost – PNO, plicní edém, astmatický záchvat, bolest na hrudi – IM, perikarditida, pleuritida, disekce Ao (↑DD), hemoptýza – hemateméza, krvácení z oblasti ORL

Akutní plicní embolizace VI - léčba

- **přednemocniční** – poloha vsedě, minimální manipulace, uklidnění i medikamenty, opatrný transport
- **nemocniční**
 - O₂
 - LMWH/ UFH
 - Při hypotenzi trombolýza
 - Výjimečně katetrizační léčba (fragmentace embolu, lokální trombolýza), operační embolektomie

Akutní plicní embolizace VII

- na úvodní léčbu LMWH navazuje **dlouhodobá antikoagulace** – Warfarin (INR 2-3) nebo DOAC
- **délka podávání** – při známé odstranitelné příčině 3-6 měsíců, při neznámé příčině 6m-2 r
- pátrat po příčině – trombofilní stavy (FV leiden, AT III, protein C, protein S), Nádor? Vyloučení PE jako možného paraneo projevu
- **prevence TEN** – rehabilitace, hydratace, komprese dkk, profylaktická antikoagulace

Děkuji za pozornost