

Hypotenze

Šok

Plicní embolizace

Plicní hypertenze

Chronická arteriální hypotenze I

- **definice** – hodnota TKs dlouhodobě pod 100mmHg
- **etiologie**
 - ❑ primární esenciální hypotenze mladých žen s rodinným výskytem, inaktivita a stres – podpůrné faktory
 - ❑ regulovaná hypotenze u sportovců
 - ❑ sekundární hypotenze – hypovolomie, imobilizace, hyponatrémie, kardiovaskulární, endokrinní, vyvolaná medikamentózně
 - ❑ Jednostranná hypotenze – nutno vyloučit disekci Ao, akutní ischemii HK
 - ❑ Pseudohypotenze – příliš široká manžeta tonometru, měření TK přes svetr...

Chronická arteriální hypotenze II

- **příznaky** – většinou asymptomaticky, známky sníženého prokrvení mozku – snížená výkonnost, zvýšená únavnost, poruchy koncentrace, depresivní nálada, studené ruce a nohy
- **diagnostika** – hodnoty TK, Holter
- **léčba** – většinou není nutná, pouze všeobecná opatření – zvýšení příjmu tekutin a soli, častá malá jídla, zlepšení fyzické kondice, masáže, hydroterapie, spánek se zvýšenou horní polovinou těla snižuje noční diurézu a tím ranní hypotenzi, pomalé vstávání z lůžka, kompresní punčochy, event. venotonika

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**: tachakardie, tachypnoe
- Dilatace s dysfunkcí PK = cor pulmonale acutum
- sukcesivní plicní embolizace (*lat. succedo, postupovat, následovat*) – progresivní dušnost při opakované embolizaci v krátkém čase

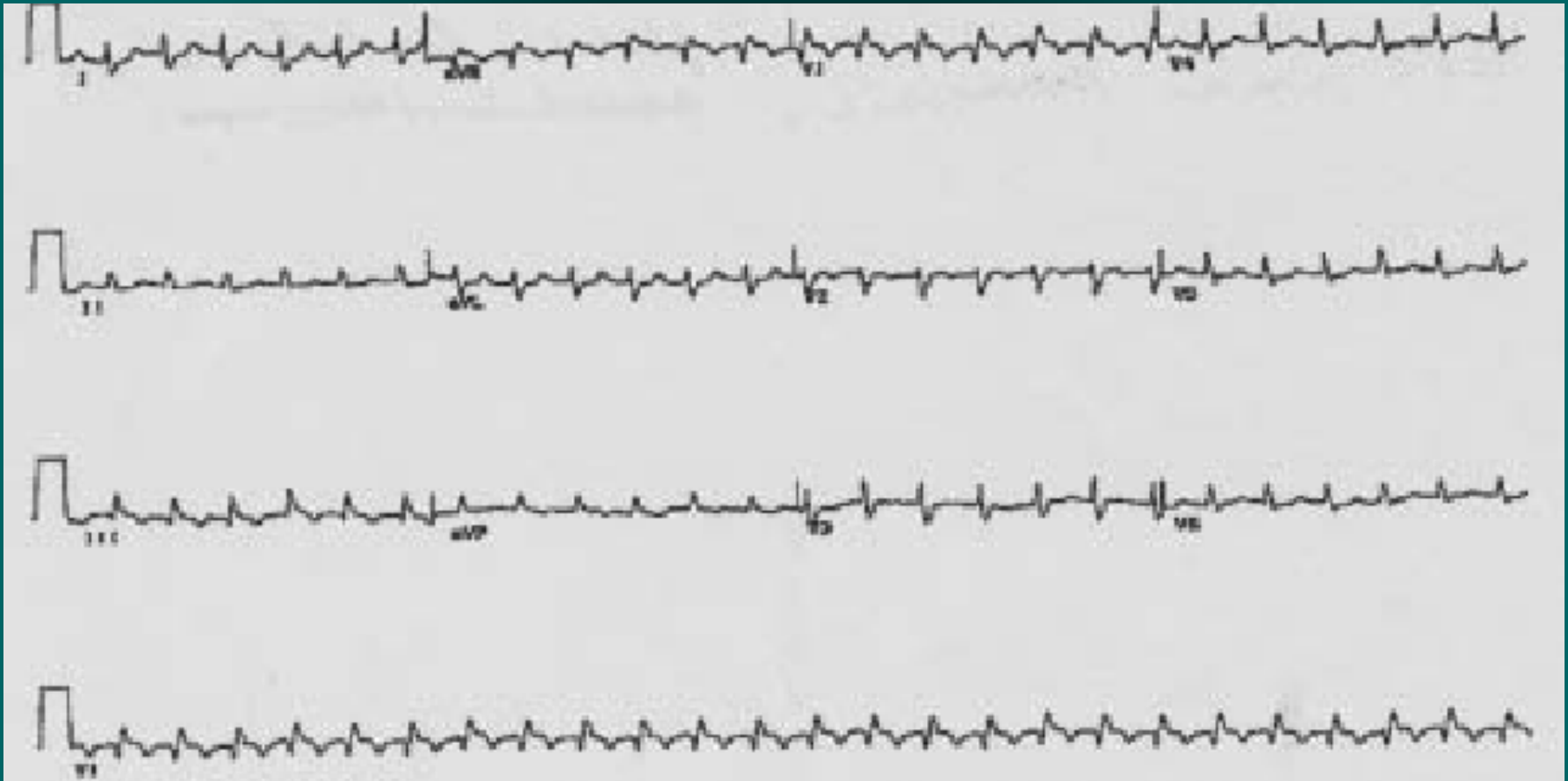
Akutní plicní embolizace III

- 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

Plicní hypertenze, cor pulmonale chronicum I

- **definice** – zvýšení středního tlaku v plicnici nad 25mmHg v klidu a nad 30 při zátěži
- **etiologie**
- **postkapilární**
 - při selhání LK, Mi stenóze
- **prekapilární**
 - hypoxická (chronická bronchitida), CHOPN, OSAS
 - restriční (fibróza, skoliózy, myopatie)
 - vaskulární (CTEPH, plicní arteriální hypertenze)

Plicní hypertenze, cor pulmonale chronicum II

- **patogeneza** – zvýšení tlaku v plicním řečišti způsobí sekundárně v plicním řečišti proliferaci endotelu, fibrózu intimy, obliteraci drobných cév → narůstající resistance plicního řečiště zatěžuje PK, zde hypertrofie, dilatace, tri reg → pravostranné selhání
- **příznaky** – snížená výkonnost, progredující dušnost, při námaze závratě, synkopy, bolesti na hrudi, při selhání PK městnání ve velkém oběhu (otoky DKK, hepatomegalie, přeplnění jugulárních žil, ascites, pleurální výpotek, anasarka)

Plicní hypertenze, cor pulmonale chronicum III

- diagnostika
 - ❑ klinické příznaky, poslechově systolický šelest při insuficienci trikuspidální chlopně
 - ❑ EKG – hypertrofie PK, posun osy doprava, P pulmonale, RBBB
 - ❑ ECHO – hypertrofie, dilatace PK, tri reg
 - ❑ RTG hrudníku – mohutné hily, truncus intermedius nad 18mm
 - ❑ Perfuzní scitni plic u CTEPH
 - ❑ Pravostranná katetrizace k posouzení tlaků, CWP
 - ❑ laboratorně – respirační insuficience, polyglobulie, NTproBNP

Plicní hypertenze, cor pulmonale chronicum IV

- **komplikace** – TEN z oblenění žilního průtoku, trávicí obtíže při ascitu, RI, maligní arytmie při selhání PK
- **POZOR!!** při ascitu a viscerální venostáze je snížena resorpce p.o. podaných léčiv!
- **diff. dg.** – selhání PK z jiného důvodu (např. IM PK, akutní PE)
- **léčba** – základní choroba (jediná vyléčitelná forma chronické plicní hypertenze je CTEPH), DDOT, diuretika, ACEI, BB

Děkuji za pozornost

