

Akutní medicína – vypracované otázky pro zkoušku ve FTN v Krči

1A – Intenzivní medicína

Lékařský obor pojednávající o nemocných s akutními život ohrožujícími stavy (kriticky nemocnými), diagnostikou, sledování a léčba potencionálních život ohrožujících chorob, úrazů a komplikací.

-multidisciplinární přístup, možnost nastavbových atestací v jiných oborech

-lůžko na PIM (pracoviště intenzivní medicíny) je 3x dražší než standardní akutní lůžko, náklady na PIM tvoří až ¼ všech nemocničních nákladů

Stratifikace PIM (pracoviště intenzivní medicíny, ICU – intensive care unit) – pro vyšší efektivnost práce bez zdvojování nákladů

PIM III. st.: ve výukových nemocnicích, kompletní intenzivní péče vč. náročných postupů, podpora ostatních oborů je kdykoliv dostupná, poměr sester k pacientům nejméně 1:1

PIM II. st.: větší všeobecné nemocnice, dlouhodobá umělá plicní ventilace, stálý lékař intenzivista, spolupráce s radiologií, neposkytují úplnou podporu orgánů (např.hemofiltraci) a monitoraci (nitrolební tlak, katetrizace plicnice).

PIM I. st.: v malých nemocnicích, sesterské sledování, základní monitorování, neodkladná resuscitace, krátkodobá UPV

Jednotky intermediální péče – přechod mezi standardními lůžky a PIM

Ekonomika

-pracoviště IM mohou být orientovány oborově (interna, chir., trauma,...) nebo multidisciplinárně(zde musí pracovat specialisté v intenzivní medicíně)

-počet lůžek od 1-4 na 100 nemocničních lůžek, na jednotlivých PIM od 4 do 20 lůžek

Skorovací systémy: pro objektivní popis postižení a číselné vyjádření rizika úmrtí (APACHE), používat společně s klinickým stavem!!!

Kritické onemocnění:selhání jednoho nebo více životně důležitých orgánů

Co určuje výsledek léčby? - determinanty výsledku léčby

-**funkční rezerva** – přítomnost nebo chybění chron.onemocnění, fční omezení orgánů, snížená imunita, nádory, věk

-**závažnost akutního onemocnění** – nejdůležitější

-**základní diagnóza**

-**terapie** – minimalizovat opoždění zahájení terapie

Etické aspekty a principy

veškeré úsilí věnovat ve prospěch nemocného až do okamžiku, kdy jsme přesvědčení, že další léčba vede jen k utrpení bez naděje na příznivý výsledek

Princip benefice(ochrana života, obnovení života, úleva od bolesti a strádání, obnova poškozených funkcí, zlepšení kvality života)

Princip nonmaleficence(vyhýbat se všem postupům, kt by mohly mít negativní dopad na nemocného, zvážít efekt a riziko)

Princip autonomie(informovaný souhlas, právní způsobilost pacienta, právo odmítnutí léčby)

Princip respektování zákona – za všech okolností respektovat platné právní rámce

Diferenciace péče:

plná terapie – využití všech možností, kt jsou k dispozici

nerozšiřování zavedené léčby – pokud by to stejně neovlivnilo předpokládaný průběh onemocnění

bazální terapie – u nemocných s jednoznačně nepříznivou prognózou(analgosedace,základní výživa, umělá plicní ventilace). Opakovaně posuzovat pro případ změny vývoje nemocného.

1B UPV

UPV: soubor postupů umožňujících podpořit nebo do určité míry nahradit činnost některých složek respir. Systému (plic, hrudní stěny, dých. svalstva). **Respirační insuficience:** 1) ventilační selhání= selhání pumpy. 2) oxygenační selhání= selhání vlastní plic. **Typy UPV:** A) ventilace pozitivním přetlakem- použití DF blízkých hodnotám fyziologickým, nejrozšířenější. B) ventilace negat. tlakem, pro kriticky nemocné. D) trysková ventilace: při některých chir. Výkonech v oblasti hrtnu a průdušnice. E) oscilační ventilace: neonatologie, pediatrická intenzivní medicína. **Ventilace pozitivním přetlakem:** schopna korigovat hypoxémii způsobenou alveolární hypoventilací. **Fyziol. důsledky:** Vliv na oxygenaci, vliv na eliminaci CO₂ a distribuci dech. Objemu, změny srdečního výdeje, snížení ven.návratu, změny perfúze splachniku (ledvin, GIT, jater), změny v metabol. Iontů a vody. **Hlavní determinanty** oxygenace při UPV: hodnota střed. TK v dých. Cestách, inspirační frakce kyslíku ve vdechované směsi (F₁O₂). **Princip ventilace:** U řízeného-kontrolovaného dechu (=všechny fáze jsou řízeny ventilátorem) generuje ventilátor určitý průtok plynů=>↑TK v místě vstupu do dých. Cest. Po dosažení dostatečné hodnoty TK =>proudění plynů do dých.cest nemocného. Velikost Tk je dána : překonáním rezistence inspirační části okruhu, rourky a DC, poddajností hrudníku a plic, překonáním end-expiračního alveol- TK. **Cíle ventilační terapie:** překlenutí kritického období onem., dosažení příměř. parametrů oxygenace a ventilace, omezení než.úč. UPV. Podpora výměny plynů v plicích, zvýšení plic.objemu (↑end-inspiračního objemu olic, ↑funkční reziduální kapacity plic), snížení práce dech.svalů. Zvládnutí hypoxémie, zvládnutí akutní respir. acidózy, zvládnutí dechové tísně, prevence vzniku a odstranění již vzniklých atelektáz (u neuromuskul. onem), snížení únavy dých. svalstva, celková anestezie, hluboká analgosedace, snížení syst. Nebo myokardiální kyslíkové spotřeby, snížení nitrolebního TK, stabilizace hrud. stěny. **Indikace UPV:** individ. Zhodnocení parametrů plic. Mechaniky, oxygenace, stupně dech.tísně DF>35, vitální kapacita <15 ml/kg, PO₂<9kPa, PCO₂.7.5kPa; apnoe.**Fáze dech. cyklu:** 1) **inspirační fáze:** zahájena iniciací-signálem vedoucím k zahájení dech. cyklu (tlak, čas...). Ventilátor je limitován v dalším průběhu inspirace př tlakem, objemem, časem. fáze ukončena-cyklování (objemem, čase, tlakem). 2) **inspirační pauza:** zástava proudění DC a redistribuce dech. objemu. 3) **expirační fáze:** pasivně nebo s pomocí expir. svalstva. 4) **expirační pauza:** do iniciace dalšího dechu. **Klasifikace ventilačních režimů: podle stupně ventilační podpory:** 1) **plná ventilační podpora,** 2) **částečná ventilační podpora-** nemocný poskytuje k zajištění výměny CO₂ část své dechové práce. **Podle synchronizace s dechovým úsilím nemocného:** 1) **synchronní** - aktivita je synchronizována s dechovou aktivitou nemocného, zajištěno triggerováním (spouštěním) - změnou TK, průtoku ve ventilátoru, 2) **asynchronní** - užití v neonatologii. **Podle způsobů limitace:** 1) **režimy s nastavenou velikostí dech. objemu** - zajišťují konstantní velikost dech. objemu- CMV (control mode ventilation) - nedovoluje nemocnému participovat v žádné části dech. cyklu. A/CMV- pokud má nemocný vyšší DF=>dechy mohou být spuštěny dech. aktivitou nem.; pokud je DF nižší než je nastavená na ventilátoru=>některé dechy jsou iniciovány ventilátorem. SIMV: (synchronized intermittent mandatory ventilation) -umožňují spont. dýchání, dodává nemocnému nastavený počet dechů. 2) **režimy s variabilní velikostí dechového objemu:** bezpečnější, změny velikosti poddajnosti nebo rezistence se odrážejí na změnách velikosti dech. Objemu. PCV(tlakově řízená ventilace) - iniciace čase, tlakem, objemem, limitace tlakem, cyklování časem. SIMV-PC. PSV (tlaková podpora): pacient iniciuje dech svým úsilím. **Pozitivní end-expirační tlak:** =PEEP: zabraňuje vzniku kompresivních atelektáz ovlivněním velikosti FRC. Prevence opětovného kolapsu provzdušněných alveolů u pacientů s intersticiálním plic. edémem. Ovlivnění homogenity distribuce ventilace. Snížení dechové práce u nemocných s omezeným průtokem (kolapsem) v dých. cestách v průběhu dechového cyklu. **Komplikace a NÚ UPV:** komplikace vzniklé z nutného zajištění dých. cest (intubace, tracheostomie), komplikace z nadměrného / nedostatečného zvlhčení nebo ohřátí vdechovaného vzduchu, komplikace z expozice vysokým koncentracím kyslíku, infekční komplikace, vlastní plicní nú, mimoplicní nú. 1) **plicní nú:** kombinované působení vysokých inspiračních TK (barotrauma) a dechových objemů (volotrauma - část plic. parenchymu je redukována a narůstá ventilace na jednotku objemu nepoškozených nebo méně poškozených úseků plic) a tzv. sřížných sil (vznikají na přechodu mezi oblastmi plic s rozdílnou region. Poddajností). Klin.manifestace: intersticiální emfyzém, pneumomediastinum, pneumoperitoneum,

podkožní emfyzém, pneumothorax, intersticiální a alveolární edém a rozvoj atelektáz. Prevence: omezení velikosti dech.objemů, snížení hodnoty alveol. TK, použití dostatečné hodnoty PEEP. **2) mimoplicní nú:** A) kardiovaskulární: v inspiriu dochází k vzestupu Tk v dých.cestách a k vzestupu pleurál. TK=>ovlivnění preload i afterload pravé i levé komory. B) renální účinky: snížení výdeje moči, glomerulární filtrace, průtoku krve ledvinami a snížení exkrece sodíku (↓srdeč.výdeje, redistribuce ren.průtoku krve, změny žil. TK, změny tonu autonom.nerv.syst. Hormonální změny.. C) jaterní a GIT účinky: pokles perfúze jater, zvýšení jater.rezistence, ... **Odvykání od ventilátoru** : ukončit ventilaci a dekanylovat pacienta co nejdříve. Pacient musí mít zachované obranné reflexy dýchacích cest, nezbytné je upravit poruch acidobaz. rovnováhy, ionty, anémii.... Pacienti ventilovaní méně než 24 hod.mohou být převedeni na spont.dýchání ihned. **Extubace**: pouze u pacientů při vědomí, spolupracujících, se zach. obran. reflexy dých. Pacienti ventilovaní < 24 hod. extubace po 10-15 min. spont.dých, jinak po 24-48 hod.

1C Možnosti zajištění dýchacích cest

- základní úkon na aro, u dětí je nejužší místo subglotický prostor, hrtan je relativně výš a vpředu, oba bronchy odstupují pod větším úhlem; u dospělých je nejužší místo hlasová štěrbina, pravý bronchus odstupuje pod menším úhlem

Indikace zajištění DC:

- udržování průchodnosti DC
- zajištění dostatečné oxygenace a ventilace
- prevence aspirace

NEINVAZIVNÍ ZPRŮCHODNĚNÍ

-bez pomůcek

- dvojitý manévr (rukou na čele provádíme záklon, prsty druhé ruky zvedají bradu)
- trojitý manévr Esmarchův (záklon, tlačení mandibuly nahoru a dopředu)
- stabilizovaná poloha
- Heimlichův manévr
- Gordonův manévr – úder mezi lopatky

-s pomůckami

- obličejová maska
- nosní maska

INVAZIVNÍ ZAJIŠTĚNÍ

-vzduchovody

--ústní – lépe po vymizení dávivého reflexu, zavádění konkavitou kraniálně nebo laterálně, poté stočení konvexitou kraniálně

--nosní – zavádění kolmo k obličji

-kombirourka – jedno kam se zavede(má 2 lumen), v USA pro paramediky

-laryngeální maska – zavádění naslepo, nezajišťuje 100% ochranu DC

-tracheální intubace – zlatý standard, zajištění průchodnosti, ochrana DC, napojení UPV

--laryngoskop – zahnutá lžice, rovná lžice(pro malé děti), videolaryngoskop

--kanyla – s těsnící manžetou(dekubity), bez manžety(u dětí nafouknutí může způsobit edém nebo laryngospasmus), správný tlak v manžetě, pozor na selektivní intubaci při hlubokém zavedení

--armované rourky (udrží jiný tvar při speciálních maxilofac. operacích – ORL)

--dvouluminové rourky – pro selektivní ventilace při plicních operacích

další pomůcky: zavaděč, intubační kleště, kleště k vytažení jazyka, odsávačka

Postup při intubaci: 1)klidová preoxygenace(3-5min), krátkodobé i.v. Relaxans a anestetikum, 2)mírný předklon, 3)lžice mezi kořen jazyk a epiglotis, 4) tah nahoru a dopředu, **NE PÁČENÍ!!!**, 5) zavedení rourky 6) kontrola správného zavedení kapnometrem; Bleskový úvod: použití Sellickova hmatu(síla 4,5kg na prstencovou chrupavku uzavře jícen) při intubaci pacienta s plným žaludkem.

Komplikace intubace: časné: 1) poranění zubů, měkkých tkání dutiny ústní, hltanu, hrtanu, průdušnice. 2) chybná intubace (do jícnu nebo endobronchiálně). 3) aspirace žal. obsahu. 4)

kardiovaskulární komplikace (hypertenze, tachykardie, arytmie, ischemie myokardu). 5) zvýšení nitrolebního tlaku. 6) laryngospasmus. 7) bronchospasmus. Pozdní: 1) poškození hlasivek. 2) pošk. stěny trachey (stenóza, tracheomalacie). 3) tracheo-ezofageální píštěl. 4) sinusitida, otitida. 5) dekubity na rtech, v nose. 6) neprůchodnost trach. rourky (např. zanesení sekremem, koaguly)
Intubace obtížná – více než 3 pokusy, či déle než 10 minut.

-tracheostomie – uměle vytvořené vyústění průdušnice na povrch. Indikace: obstrukce výš od tracheostomie, dlouhodobé zajištění DC. Snížení odporu, mrtvého prostoru, lepší toaleta, zvýšení komfortu. Nevýhody: ztráta funkce nosní sliznice (potřeba zvlhčování a ohřívání, omezení fonace). Techniky: chirurgicky, punkčně

-koniostomie, koniopunkce - protětí lig. cricothyreoideum (=lig. conicum) nebo jeho punkce několika silnými jehlami. Indikace: akutní neprůchodnost horních dých. cest, kterou nelze v dané situaci řešit trach. intubací (chybí vybavení, rozsáhlé poranění dutiny ústní, vysoko uložený obturující předmět, edém laryngu...). Vždy se snažíme, aby co nejdříve následovala trach. intubace nebo tracheotomie. Technika: místo punkce či incize je těsně pod dolním okrajem štítné chrupavky. V uvedeném místě se snažíme proniknout do dých. cest rourkou o co nejširším průsvitu. Zavedení rourky vybavené spec. adaptérem umožní prohlubované nebo řízené dýchání. Zvláštní technikou je translaryngeální trysková insuflace kyslíku, při které tenkou jehlou zavedenou v obl. membrana cricothyreoidea aplikujeme kyslík pod vysokým tlakem (obvykle 350 kPa). Horní cesty dých. musí být volné. Při jejich obstrukci je nutné zavést ještě jehlu o širším průměru pod 2. nebo 3. tracheální prstenec, která umožní výdech. Komplikace: 1) pozdní subglottické stenózy trachey ---- je nutné nejpozději do 24 h provést zajištění dých. cest jiným způsobem (nejčastěji tracheotomií). 2) traumata horních cest dých. 3) velký odpor při výdechu

1D Úrazy elektrickým proudem

-musí být uzavřen elektrický oblouk, účinek závisí na velikosti proudu a odporu těla (suchá kůže 100000 Ohm, vlhká 1000 Ohm). Rozsah poškození závisí na: velikosti proudu, trvání, zasažených tkáních. Úrazy nízkým napětím (do 1000V) – el.šoky- arytmie, tetanické stahy, obrny dechového centra, v domácnosti. Úrazy vysokým napětím (nad 1000V)- převažují tepelné škody. Úrazy bleskem.

Tepelné poranění tkání – proud přesahující 1A stačí na popálení kůže a hlubších tkání (kosti a okolní svaly). Dále viz 11B Popáleniny

Depolarizace bb.: Fibrilace komor (30-200mA), asystolie (5A), tetanické stahy kost.svalů (15-20mA)

Poškození cév – trombozy cév – vede k ischemii a nekroze tkání

Neurologické postižení: při průchodu oběma pažemi postižení míchy, monoparézy n.medianus, při zasažení hlavy bezvědomí, obrny DC, epilepsie, parkinsonismus

Selhání ledvin – následek myoglobinurie,

další poranění: pád, vzplanutí šatů, ruptura bubínku, katarakta, odumření plodu v děloze

Poranění bleskem – velmi vysoké napětí, kontraktury, povrchové popáleniny, vstupní a výstupní proudová znamení, v počátku bezvědomí, asystolie. Terapie: vypnout proud, KPR, odhalení org.poškození, podpůrná terapie

2A Komplexní monitorování

-opakované nebo trvalé sledování fyziologických fcí pacienta a činnosti přístrojů sloužících k podpoře těchto funkcí s cílem včasné detekce abnormalit, terapeutické intervenci a ke zhodnocení účinnosti. Požadavek monitorace je i indikace k přijetí na PIM. Cíle: posouzení stavu vitálních fcí, průběhu onem., včasné odhalení nepříznivých stavů, umožnění některých léčebných postupů, posouzení účinnosti léčby, včasné odhalení komplikací, posouzení fce všech přístrojů?. Negativní dopady: nepřesné měření, chyby přístroje, artefakty, nepohodlí pro nemocného, zvýšení nákladů, větší soustředění na techniku než na pacienta. Neinvazivní techniky: nedochází k porušení kůže, Invazivní – porušení kůže nebo kontakt s tekutinami či vydechovanými plyny

Monitoruje se: Stav vědomí, puls, TK, dech frekvence, diuréza, bilance tekutin, změny kožního prokrvení. **EKG:** arytmie, ischemie. **RTG PLIC:** městnání -> šoková plíce, kontrola polohy katetrů, rozvoj zánětl. komplikací, velikost srdečního stínu. **BIOCHEM.:** ABR, krev. plyny, ionty, urea a kreatinin, glykémie, osmolalita, laktát, jaterní, testy. **HEMATOLOG.:** KO, trombo, APTT, protrombin. čas, fibrinogen.

Monitorace respir.sys.

Dechová frekvence: změny bioimpedance hrudníku při pohybech, snímáno EKG elektrodami. Pulsní oxymetrie: neinvazivní měření saturace hemoglobinu (saturovaný Hb pohlcuje méně světla než redukovaný Hb. Norm: 95-98%, Omezení: porucha perif.prokrvení, abnormální hemoglobiny (COHb – falešně vyšší SpO₂), anémie, kožní pigmentace (ikterus falešně snižuje SpO₂), arytmie. Kapnometrie, kapnografie: hodnota CO₂ v dýchacím cyklu. ET CO₂ (end-tidal, koncentrace CO₂ na konci výdechu dobře koreluje s alveolární konc. CO₂ a tím i alveolární ventilací. Norm: ET CO₂ 35-45 torr (4,7-6,0 kPa). Použití kapnografie: sledování alv.tenze CO₂, detekce intubace do jícnu, detekce obnovení srdeční činnosti při KPR. Vyšetřování kr.plynů a acidobaze: z arteriální nebo arterializované kapilární krve. Norm: pH (7,35-7,45), pCO₂ (4,6-6 kPa), pO₂ (10-13 kPa), HCO₃⁻ (22-26 mmol/l), BE (-2-+2 mmol/l), satO₂ (95-98%); Monitorace v průběhu UPV: dechový objem, minutová ventilace, inspirační tlak, koncentrace kyslíku ve vdechované směsi, dechová frekvence, poměr délek inspiria a expiria.

HEMODYNAMICKÉ MONITOROVÁNÍ KRITICKY NEMOCNÝCH - k monitoraci úč. léčby a stavu pac.

Monitorování EKG: sledování srd.frekvence, odhlaování poruch frekvence a rytmu, detekce ICHS, sledování účinku léků, dif.dg.při zástavě, sledování fce kardiostimulátoru

PERIFERNÍ: Arteriální TK: orientačně informuje o perfuzi org., neinformuje však o její kvalitě. **NEINVAZIVNÍ ZPŮSOB**= detekce arteriální turbulence pod manžetou. UZ detekce pohybu arteriální stěny. Metody fotopletyzmografie. 1) přístroje pro neinvaz. měření informují o hodnotě systolického, diastolického a středního tlaku (nejpřesnější). 2) neinvazivní způsob není vhodný u pac. oběhově nestabilních a s arytmiemi. U nemocných v šoku neposkytuje reálné hodnoty TK. **INVAZIVNÍ ZPŮSOB:** nutná kanylace arteriálního řečiště. **I:** pac. oběhově nestabilní situace, kdy je nutný opakovaný odběr arteriální krve k analýze krevních plynů. **Výhody:** nepřetržité sledování pulsově křivky, přesnost, rychlá detekce poruch, odhad tepového objemu, možnost odběru vzorků pro vyš. arteriálních krevních plynů, ABR a dalších biochem a hematolog. Parametrů. **Katér:** přes a. radialis, a. brachialis, a. femoralis, a. dorsalis pedis, a. axilaris. **Komplikace:** hematoma v místě vpichu, trombóza arterie, ischemie distálně od kanyly, infekce, pseudoaneuryzma po kanylaci. **Centrální žilní tlak (CVP):** centrální žilní katétr zavádíme do obl. horní duté žíly. **CVP:** 1) odpovídá střední hodnotě tlaku v pravé síni. 2) není-li přítomna stenóza nebo nedomykavost trikuspidální chlopně, odráží end-diastolický tlak pravé komory a tím přesně předtížení PK. 3) normální hodnota = 2 – 8 torr

CENTRÁLNÍ: Pravostranná katetrizace: pro upřesnění hemodynamických situací, které se vyskytují u kriticky oběhově postižených nemocných. **SWANŮV-GANZŮV KATÉTR:** zavádí se Seldingerovou technikou do horní duté žíly přes v. jugularis interna dx. do PS -> PK -> plicnice. Sledujeme tlakové křivky na monitoru. Tlakovou komůrku, na kterou je katétr napojený připevníme do úrovně PS nemocného. V plicnici zasouváme katétr do zaklínění (až už to dál nejde) -> nafoukneme balóněk a měříme tlak v zaklínění, který je odrazem diastolického tlaku v levé komoře. Po změření tlaku balóněk vypustíme (při dlouhodobém nafouknutí balónku -> plicní infarkt. Má-li katétr na distálním konci termistor, můžeme po aplikaci chladného roztoku 5% glc do PS termodiluční jednotkou měřit minutový srdeční výdej a ejekční frakci -> výpočet odvozených hemodyn. veličin (moc se to nedělá -> ECHO). **I:** ŠOKOVÉ STAVY (hypovolemický, hyperdynamický, kardiogenní). **KOMPLIKACE IM** (městnavé srdeční selhání, protržení mezikomorové přepážky, náhle vzniklá mitrální nedomykavost, infarkt PK). **OSTATNÍ** (podezření na plicní embolii, dif.dg. kardiogenního a nekardiogenního plicního edému, ARDS, dg + léčba plicní. HT, sledování intravaskulárního objemu při náhradě velkého objemu tekutin, peroperační monitorování rizikových nem., anurické selhání ledvin u oběhové nestability. **Komplikace:** 1) při kanylaci – punkce tepny, krvácení do měkkých tkání, poškození žíly, pneumotorax. 2) při katetrizaci

– závažné arytmie, zatočení a zauzlení katétru, poškození v. cava, srdečních chlopní, endokardu, plicnice, tamponáda při perforaci srdce, odlomení vodiče, plicní infarkt, trombóza a embolie. **Srdeční výdej:** determinace dodávky O₂ v organismu, umožňuje výpočet hemodynamického profilu. **INVAZIVNÍ:** termodiluce. **NEINVAZIVNÍ:** ECHO s dopplerem (hrudní nebo jícnová), bioimpedance.

Přímé metody: přímé měření při operaci

Monitorace nemocných s KCP: Součástí kompletní péče o nemocné s KCP je monitorování základních životních funkcí, hodnocení neurologického vývoje, sledování vybraných biochemických parametrů a tzv. multimodální monitorace (standardní a speciální). **Cíle monitorace:** včasné odhalení sekundárních inzulinů, včasné zjištění vzestupu ICP a poklesu CPP, detekce mozkové ischemie, kontrola účinnosti a sledování nežádoucích účinků zvolených terapeutických postupů. **Hodnocení neurologického nálezu:** GCS, stav zornic (šířka, fotoreakce), postavení bulbů, abnormální pohyby. Kontrolní CT mozku je doporučeno do 24h od úrazu (nebo i dříve podle klinického stavu). **Standardní multimodální monitorace:** Nitrolební tlak (ICP), Arteriální krevní tlak (invazivně), Saturace hemoglobinu kyslíkem (SpO₂), End-expirační koncentrace oxidu uhličitého (ETCO₂), Tělesná teplota. **Speciální multimodální monitorace:** Jugulární oxymetrie (SjO₂), Regionální saturace hemoglobinu kyslíkem (near infrared spectroscopy - NIRS), Parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni (brain tissue - PO₂, PtiO₂). Jedná se o skupinu speciálních postupů zaměřených na sledování ukazatelů mozkové oxygenace (tzv. cerebral oxygen monitoring), nicméně v současné době nejsou doporučeny jako standardní součást monitorace nemocných s KCP. **Monitorace nitrolebního tlaku:** standardní součástí sledování nemocných se závažným KCP. Včasná detekce a kontrola spolu s udržováním dostatečného mozkového perfúzního tlaku se mohou podílet na zlepšení prognózy nemocných. Nitrolební tlak lze měřit různými způsoby (epidurální, subarachnoideální, subdurální, ventrikulární, intraparenchymatózní). V současnosti je preferován intraparenchymatózní přístup nebo ventrikulární přístup, který při použití speciálního katétru umožňuje rovněž drenáž mozkomíšního moku. Čidlo se vždy zavádí na straně poškození, v případě difúzního poškození se preferuje nedominantní hemisféra. Je-li čidlo zavedeno do blízkosti kontuzního ložiska, měřený tlak je ovlivněn perifokálním edémem a neodráží přesně hodnotu ICP na úrovni celého mozku. Následné udržování »nutného« vysokého CPP (viz dále) může zhoršit stav nemocného progresí vazogenního edému mozku. **Základní indikace monitorování ICP:** 1) GSC a? se současným abnormálním nálezem na CT. 2) GSC a! s normál. Nálezem na CT a přítomností 2 ukazatelů (věk nad 40 let, předchozí hypertenze, abnormální pohyby nebo postavení končetin). **Jugulární oxymetrie:** sledování saturace krve v jugulárním bulbu, zavedení spec. fiberoptického katétru. **Ostatní:** transkraniální dopplerovská ultrasonografie.

2B Balónkové sondy a výplach žaludku

Sondy pouze jako součást urgentního zajištění při masivním krvácení z varixů, před definitivním endoskopickým ošetřením. Těsnicí manžety s tahovým závažím (250-500g) vytváří tlakovou kompresi varixů a zmírňují krvácení. Sengstakenova-Blakemorova sonda (2balonky), Linton-Nachlasova s. (1 balonek).

Výplach žaludku je indikován při požití potencionálně nebezpečného jedu a době uplynulé od intoxikace kratší 6 hodin (někdy i déle). **Postup:** anamneza (duvod otravy, prostředek otravy, čas otravy). **KI výplachu:** větší množství organických rozpouštědel u neintubovaných pacientů, při generalizovaných křečích, závažných srd. arytmiích. Při porušeném vědomí vyplachovat pouze za intubace!! **Provedení:** mírná Trendlenburgova poloha, nejširší možná sonda p.o., odčerpáme obsah žaludku, pošleme na toxikologii, výplach 5-10litry roztoku 45gNaCl v 5l vlažné vody, aplikujeme 1g/kg hmotnosti v ¼ litru vody.

2 C ARDS

-akutně vzniklé nespecifické plicní onemocnění objevující se sekundárně nebo jako rce na určité akutní onem. **Příčiny:** trauma, infekce, sepse, šok, akutní pankreatitida=> poškození alveolokapilární membrány =>↑permeability => nekardiální plicní edém. **Patog:** vazoaktivní plicní

působky, poruchy tvorby surfaktantu, kyslíkové radikály z aktivovaných granulocytů a makrofágů, mikroembolizace plic. arteriol a kapilár. 1.fáze: exudační: zesílení alveol. sept v rámci kapil. kongesce a přit. zánět. bb. v intersticiu, poškození pneumocytů I a tvorba hyalinních membr. 2.fáze: proliferální (3-10. den) ↑ počtu pneumocytů II a organizace hyalin. membr. 3.fáze: (7-10. den): fibróza alveol. sept a hyalinní memb. **KO**: latence 24-48 hod. , tachypnoická dušnost, chrůpky nad bazemi, tachykardie, později cyanóza, neklid, auxiální dýchání (zapojení mm. scaleni v inspiriu a bříš. svalů v expiriu)., známky pravostrann. kardiálního přetížení, ↑ žilní náplň, RTG nález: difúzní oboustranné plic. infiltráty. Terminálně: hypotenze, šok, KP selhání. **Laborat. nálezy**: ↓ Arteriální tenze kyslíku (pod 6,5 kPa= hypoxémie) a/nebo arteriální tenze CO₂ vyšší než 6,5kPa (hyperkapnie). Pokles vitální kapacity, zvětšení mrtvého prostoru. Leukocytóza, anemie, trombocytopenie (při DIC) a pokles hladiny fibrinogenu v séru, zvýšení štepných produktů fibrinogenu. **RTG nález**: 2 varianty: 1) **motýlovité hily**, postupně se rozšiřující porucha vzdušnosti do periferie (u aspirace kyselého žalud. obsahu). 2) **difúzní plicní edém** s většími atelektatickými ložisky. **Ter**: tkáňová oxygenace (aplikace 30-40% kyslíku): A) kontrolované dýchání s nařízenými parametry. B) intermitentní ventilace s možností spont. Dýchání v expirační pauze. C) kontinuální přetlakové dýchání s pozitivním tlakem v inspiriu a expiriu. D) přetlakové dýchání s pozit. tlakem na konci expiria. Farmakologická terapie: aplikace glukokortikoidů, podpora cirkulace (inotropní látky), nebulizace surfaktantu, aplikace pentoxifilinu nebo prostaglandinu E1, širokospektrá ATB při známkách superinfekce. **Ovlivnění průvodních komplikací**: Plicní embolie: podávání nízké dávky heparinu. Plicní barotrauma: v důsledku vysokých ventil. Tlaků se vznikem PNO, pneumomediastina a podkožního emfyzému. GIT komplikace: hemoragie, ileus, žaludeční distenze => aplikace antacid a antagonistů H₂ rec. Renální poškození (snížená perfúze nebo aplikace nefrotox. ATB). Hematologické abnormality (anemie, trombocytopenie, DIC). **Prognóza**: špatná, mortalita 40%. **Dif. DG**: kardiální edém, plicní embolizace, aspirace, diseminovaná bronchopneumonie, miliární plicní TBC, kontuze plic

2D Smrt mozku, dg, péče o (dobrovolné:) dárce orgánů

Mozková smrt je nezvratné vymizení všech mozkových funkcí včetně funkcí mozkového kmene bez ohledu na přetrvávající činnost kardiovaskulárního aparátu a jiných orgánů. Mozková smrt je ztotožněna s biologickou smrtí jedince. Kardiorespirační kritéria smrti(tradiční, nepřesné). Smrt mozkového kmene(ireverzibilní koma spojené s nezvratnou ztrátou schopnosti dýchat souvisí s destrukcí mozkového kmene – i nepřímo akceptované v řadě zemí. Kortikální smrt – ireverzibilní ztráta fce kůry, trvalá ztráta lidské osobnosti, ale není tradičně přijímáno. Příčiny smrti mozku: kraniocerebrální trauma, cévní příhody, mozková hypoxie, mozkové nádory, zánětlivá onem.mozku, intoxikace, metabolické příčiny. Mechanismus smrti: edém(původně lokalizovaný, později generalizovaný), vzrůst tlaku, vymizení perfúze, nekroza bb. Při smrti je perfuzní tlak nulový. Dg.kritéria: 1)prítomnost mozkového postižení(CT), 2)vyloučení reverzibilních změn(hypotermie pod 32stC, podání látek ovlivňujících CNS, hypotenze, jaterní selhání, uremie, hyperosmolární koma, hypoglykemie, encefalitida kmene, hypofosfatemie. Provádí se nejméně za 6-12h po klinických známkách smrti. 3) kmenová areflexie – hluboké koma, bez reflexu(osvětlení, korneální, vestibulookulární, okulocefalický, faryngeální, kašlací, reakce na bolest), atonie, bez dych pohybu; apnoický test-absolutní nepřítomnost dechového úsilí po odpojení UPV, atropinový test – atropin nezpůsobí tachykardii. 4) spec.vyšetření: Mozková panangiografie(nutné pro odnímání tkání a orgánů z mrtvých, provedení 2x po 30 min., smrt je konstatována tehdy, když kontrastní látka neproniká dále než k bazi lebky; EEG

Péče o dárce orgánů

po stanovení mozkové smrti a splnění právních podmínek lze odebrat orgány. Jde o zachování co nejlepší funkce orgánů. Monitorování(EKG, oxymetrie, invazivní měření TK, CŽT, teplota, bilance tekutin, laboratoř). Hrazení volumu krystaloidy a koloidy, při polyurii nad 100g/l se podá antidiuretický hormon. Dopamin pro udržení TK, UPV se saturací nad 95%, kontinuální přívod parenterální výživy, péče o tělesnou teplotu, hemokoagulaci. Ideální dárce: věk mezi 5-55lety, negat anam(inf., interní onem, transfuze), hemodyn. Stabilita, norm. fce orgánů, resuscitační péče trvající méně 3 dnů. Kontraindikace: infekční onem, malignita, zjevné org. poškození patrné při odběru.

Odnímání orgánu v ČR nelze provést u: zemřelých, kt za života písemně prohlásili, že s odnětím nesouhlasí, nemůže-li lékař zjistit příčinu smrti mozku, nebo má podezření na přenosnou nemoc, u zemřelých ve výkonu trestu.

2 E CŽT

Centrální žilní tlak (CVP): centrální žilní katétr zavádíme do obl. horní duté žíly. CVP: 1) odpovídá střední hodnotě tlaku v pravé síni. 2) není-li přítomna stenóza nebo nedomykavost trikuspidální chlopně, odráží end-diastolický tlak pravé komory a tím přesně předtížení PK. 3) normální hodnota = 2 – 8 torr

3A Akutní zástava dechu, oběhu. Rozšířená neodkladná resuscitace

- Resuscitace se řídí tvz. “guidelines”, tedy přesným souborem postupů, jak při resuscitaci postupovat. Tyto postupy již dnes vycházejí z mnoha studií a jsou velmi důsledně dle zásad Evidence Based Medicine.
- Nejdůležitější je zachovat klid - kvalitní resuscitaci poznáte podle toho, že všichni dělají svoji práci dobře a v klidu.
- Při resuscitaci rozhodují desítky sekund až minuty, rozhodně ne sekundy. Takže v klidu si vezmu rukavice, napojím kyslíkovou bombu a z resuscitačního kufru vezmu vše potřebné.
- Určitě je lepší dělat alespoň něco, než se přesvědčovat, že “nic neumím.
- V resuscitaci má každopádně velení pouze jeden. Mělo by se jednat o nejzkušenějšího člena teamu. A konečně - chraňte se. I Váš život má svoji hodnotou a byla by hlopost ho nasazovat - již byl dokumentován přenos TBC, Hep B a C a dokonce i SARS...

KPR rozumíme soubor výkonu, jež vede k neprodlenému obnovení průtoku okysličené krve mozkiem u osoby postižené selháním vitálních funkcí.

Kdy ne zahajovat? Situace, kdy jsou přítomné jasné známky smrti, jako například mrtvolné skvrny či zranění jednoznačně neslučitelná se životem. Dále se jedná o situace, kdy by pokus o KPR znamenal ohrožení zasahujícího - není úkolem zachránce vstupovat do trafostanice pod proudem či skákat do vody, nejedná-li se ovšem o velmi dobrého plavce... KPR je také nevhodná u osob v terminální fázi onemocnění - je ovšem na ošetřujícím lékaři, aby vhodně s předstihem rozhodl o případném ne zahajování resuscitace - v okamžiku, kdy již byl resuscitační team zavolán, je již pozdě rozhodovat. A konečně existuje legální možnost každého jedince podepsat tvz. DNAR statut. Lékař by se měl cítit být tímto přáním pacienta vázán, pokud ovšem splňuje všechny právní náležitosti (obdobně jako každý jiný negativní reverz).

Kdy ukončit KPR?

Kromě šťastného konce, tedy okamžiku, kdy se celý zákrok povedl a dopadl úspěšně, musíme neúspěšnou resuscitaci ukončit v situacích, kdy:

Zachraňující je již vyčerpán. V několika studiích bylo prokázáno, že i cvičený zachránce bude vyčerpán po pěti minutách zevní masáže. Proto jsme-li sami, například v nedostupném terénu, jistě je vyčerpání legitimním zakončením resuscitace.

Resuscitace ukončujeme v případě, pokud se objeví jasné známky smrti a není tedy sebemenší důvod pokračovat.

Určitou zvyklostí (o které se však guidelines nezmiňují) je ukončení resuscitace v případě nulové elektrické aktivity déle, než 30 min. U topících je úspěch i po 60 min.

Outcome dětských pacientů nebývá lepší, než u dospělých, avšak (i z) emocionálních důvodů je většinou poskytována resuscitace dětských pacientů po delší dobu, než u dospělých.

Tak či tak, rozhodnutí o ukončení resuscitace je plně v kompetenci vedoucího resuscitačního týmu a musí být respektováno.

Resuscitaci rozdělujeme na základní (BLS) a rozšířenou (ALS).

Základní - BLS

Základní resuscitací rozumíme zajištění dýchacích cest a podporu dýchání a oběhu bez užití

pomůcek s výjimkou ochranných.

Po konstatování, že je postižený v bezvědomí, bychom měli nejdříve přivolat pomoc - to proto, že v jednom zachránci toho mnoho nezmůžeme.

Následuje otevření dýchacích cest a zhodnocení přítomnosti spontánního dýchání. Po konstatování, že pacient nedýchá, započneme zevní masáží srdeční (30x) a následují 2 vdechy do úst a celý cyklus opakujeme až do získání pomůcek pro ALS či do ukoneční KPR.

Jednotlivé kroky ABC

Airway:

Pacienta otočte na záda (a to i při podezření na poranění páteře - nedělat nic bude u pacienta dožadista fatálnější, než případné zhoršení sekundárního neurologického postižení!)

Otevřete ústa za pomoci záklonu hlavy a zvednutí brady, jak je ukázáno na obrázku a zhodnoťte přítomnost spontánního dýchání.

Breathing

Při zajišťování ventilace ponechejte pacienta ve stejné pozici jako při zajišťování dýchacích cest - tedy na zádech, se zakloněnou hlavou a zvednutou bradou. Dýchejte do úst, případně do nosu (nebyl prokázán lepší efekt) a to tak, aby délka vdechu byla cca 1 sec - dýchejte spíše nižšími objemy, pozor na hyperventilaci - mírná acidosa je pro pacienta lepší, než alkalosa.

Vždy se nespokojte s prostým faktem, že do pacienta "dýcháte", ale zhodnoťte, nakolik je dýchání efektivní, tedy zda-li cítíte výdechový proud či zda vidíte zvedání hrudníku.

Circulation

Na rozdíl od starších guidelines se již nepožaduje přesné vyhledávání správného místa pro zevní masáž, měli byste se snažit masírovat na střed hrudníku - důležité je stlačovat vertikálně, ne šikmo, přes žebra (mohlo by dojít k odtržení žeber od sternu!)

Stlačujte na cca 4-5cm s frekvencí 100/min, zbytečně tuto masáž nepřerušujte.

Pokud jste si již masáž alespoň na figuríně vyzkoušeli, pak víte, o jak náročnou činnost se jedná - musíte stlačovat v podstatě 2x za sekundu a brzy začnete být vyčerpaní. Neděste se také situace, kdy ucítíte prasknout některé z žeber - znamená to, že děláte masáž správně.

Poslední částí BLS jsou odlišnosti v resuscitaci u dětí.

Vzhledem k odlišné převažující etiologii srdeční zástavy u dětí (na rozdíl od fibrilace u dospělých je nejčastější příčinou zástavy u dětí zástava hypoxická) zahajujeme 5 vdechy a před zavoláním pomoci bychom měli provádět 1min CPR (pro zlepšení okysličení, nepředpokládáme, že bude nutná defibrilace a tedy defibrilátor).

Opět postupujeme v poměru masáží : ventilace 30:2, pouze při přítomnosti min. 2 profesionálních zachránců přecházíme na poměr 15:2.

Přítom věk, do kterého považujeme pacienta za dítě, není přesně určen - uvádí se cca 8 let věku s tím, že je plně v kompetenci zachránce rozhodnout, do které skupiny pacienta zařadí (a měl by tak učinit hlavně rychle...)

U novorozenců zůstává i nadále poměr 3:1, sluší se ještě připomenout fakt, že u novorozenců zahajujeme zevní masáž srdeční při poklesu pulsů pod 60/min!

top-less resuscitace.

Nejen u nás, ale celosvětově zřejmě klesá počet osob, které jsou bez patřičného zdravotnického vybavení ochotny poskytovat první pomoc. Guidelines se tak snaží, aby takové osoby poskytl alespoň zevní masáž srdeční, když už nemohou či nechtějí poskytovat úplnou resuscitaci (pro přesné znění viz rámeček na této straně).

Důležitost alespoň top-less resuscitace pak guidelines vysvětlují studiemi, které konstatují, že pouze masáž v prvních minutách nezhoršuje příliš outcome pacienta a že outcome masáže je mnohem lepší, než outcome neprovedené resuscitace

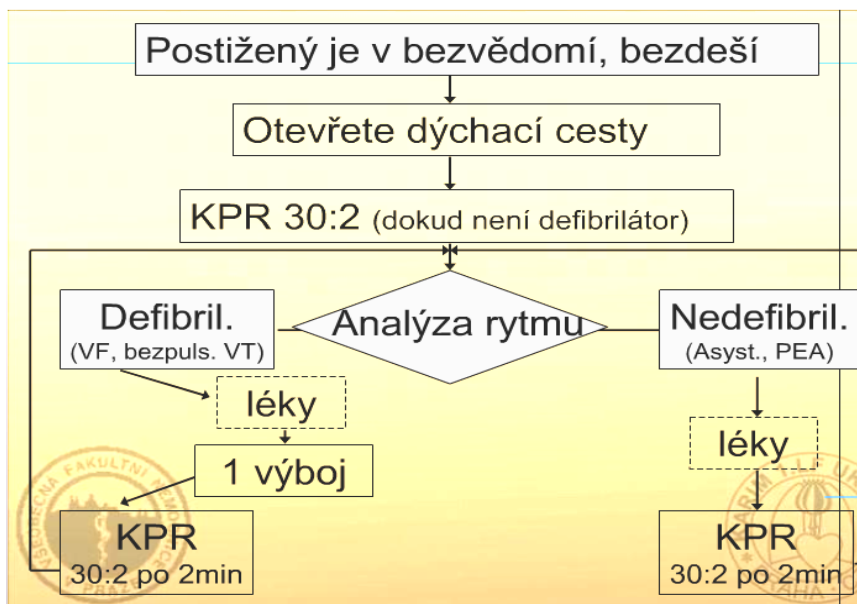
ALS – rozšířená resuscitace

Algoritmus ALS je, jak vidno, již o něco složitější. Začátek je ovšem stejný - konstatujeme-li, že je postižený v bezvědomí, provádíme BLS do okamžiku, kdy je k dispozici analyzátor rytmu - dnes typicky defibrilátor.

Po rozhodnutí, že je rytmus defibrilovatelný (fibrilace či bezpulsová ventrikulární tachykardie) aplikujeme pouze 1 výboj a pokračujeme KPR po dobu 2 min, teprve posléze provádíme opětovnou

analýzu rytmu. Vždy v “sudém” průchodu podáváme před výbojem příslušné léky (viz další obrázky).

Pokud je rytmus nedefibrilovatelný (asystolie, bezpulsová elektrická aktivita), pak opět po dvou minutách resuscitace provedeme kontrolu rytmu. Léky podáváme vždy v sudém průchodu grafem.



Při zajišťování dýchacích cest je zlatým standardem intubace. Zajištění d.c. by však nemělo trvat déle než 30 sekund a proto je intubace vyhrazena pouze profesionálům, kteří mají v této oblasti dostatečné zkušenosti. Jinak si musíme vystačit s jednoduššími pomůckami, typicky s maskou a ambu-vakem.

Guidelines připouštějí i další možnosti, jako jsou Larmaska či CombiTube. Opět je však důležité tyto pomůcky mít a hlavně s nimi umět zacházet...

Dýchání zajišťujeme pomocí Ambu-vaku, eventuálně pomocí automatických ventilátorů. U nezaintubovaného pacienta musíme i nadále synchronizovat ventilační aktivitu se zevní masáží, zůstáváme u poměru 30:2. Teprve po zaintubování přecházíme na frekvenci 10/min, již nezávisle na zevní masáží - právě v této fázi se dobře uplatní automatické ventilační systémy, které také zajistí, že pacienta nebudeme hyperventilovat.

Vždy bychom se měli snažit co nejdříve zajistit stoprocentní frakci kyslíku ve ventilační směsi.

D – Drugs – zajištění přístupu

Úspěšnost resuscitace často závisí na možnosti podat příslušná léčiva. Je pochopitelné, že není možné léky podat bez vhodného přístupu - subkutánní či enterální podání jistě zcela nepředstavitelné.

Klasické tak zůstává podávání pomocí i.v. přístupu. Pokud je k dispozici CŽK, je samozřejmě nejlepší užít ten, v reálu se ale rádi spokojíme s PŽK - podanou látku je třeba splachovat minimálně 20ml roztoku a na cca 20sec elevovat.

Intraoseální přístup by měl být vhodnou alternativou i.v., avšak v praxi jeho použití příliš často nevidáme.

Intratracheální přístup je skutečně nouzový, slouží pro podání základních léků, v praxi hlavně adrenalinu. Je ho možné použít pouze při zaintubovaném pacientovi tak, že roztok vstříkneme prudce do kanyly a následně pacienta zhluboka prodýcháme. Při podávání intratracheálně je třeba podávat látku ve větším množství a ve zvýšeném objemu.

Jako zajímavost - intratracheálně je rovněž možné podávat Naloxon - analog opiátů.

Skutečně základním lékem v KPR je Adrenalin, mohutné alfa- i beta- mimetikum. Podáváme v dávce 1mg (1 ampule) á 3-5 minut. Při intratracheálním podání je třeba podat 3mg (tedy 3x množství) v celkem 10ml roztoku (tedy v 10x objemu).

Amiodaron je dnes základním antiarytmikem, v našich podmínkách je většinou dostupný pod obchodním názvem Cordaron. Podáváme 300mg, ev. ještě následně 150mg, můžeme pokračovat kontinuální léčbou.

Jen za situace, že amiodaron není dostupný, podáváme dříve doporučovaný Lidocain.

Atropin má své místo nejen při bradykardií, ale též “naslepo” u nedefibrilovatelných rytmů, jakými jsou asystolie či PEA. V takových případech podáváme jednorázově 3mg (v našich podmínkách 6 ampulí)

Magnézium již není zdaleka tak užívané, jako dříve - má své místo u hypomagnezemií či torsád.

Bikarbonát se doporučuje jen u hyperkalémie či předávkování tricyklickými antidepresivy. Je ho možné podat také u protražované resuscitace - ovšem s plným vědomím již dříve uvedeného faktu, tedy že mírná acidosa je pro pacienta lepší než alkalosa!

E – defibrilace

Včasně použití defibrilátoru často rozhodne o přežití pacienta - v intranemocničních podmínkách je snaha užít defibrilátor do 3 minut od zástavy, protože mortalita se zvyšuje o 7-10% za každou minutu bez defibrilace! V prostorách velké koncentrace osob (například letišť) se dnes ukládají AED. Jejich použití je jednoduché a zvládne je i laik. Defibrilace by neměla být provedena, nejsme-li si jisti, že rytmus je defibrilovatelný - proto mají AED své místo i v nemocnicích (jejich rozhodovací algoritmy již fungují lépe, než rozhodnutí méně zkušených lékařů).

Na rozdíl od dřívější doby se doporučuje podávat pouze jeden výboj, pak po 2 minutách KPR teprve provést hodnocení a případně aplikovat další. U starších monofazických defibrilátorů se doporučuje podávat maximální možný výboj, většinou 360J.

Při přiložení defibrilačních elektrod je potřeba tyto nejdříve namazat vodivou pastou a pak přiložit - není až tak důležitá jejich přesná poloha, naopak důležité je, aby výboj procházel skrz srdce a ne jen při povrchu. Dále je důležité přitlačovat elektrody dostatečným tlakem na povrch těla - cca 8kg.

Prekordiální úder sice má své místo v KPR, avšak pouze limitované. Úder musí být proveden do 15 sekund po vzniku fibrilace, kdy ještě nejsou vyčerpané intracelulární energetické rezervy.

3B Poranění páteře a míchy

u pacientů při úrazech s vysokou rychlostí a decelerací. Nejzranitelnější je krční páteř (náhlé úmrtí či kvadruplegie). Dopravní nehody, pády, sporty, častěji muži. Typické případy poranění: zlomeniny a dislokace. Hyperfleční a hyperextenční poranění krční páteře. Hrudní a bederní páteř – kompresivní, tříštivé zlomeniny, hyperextenze, hyperflexe.

Mícha – úplná míšň léze (dislokovanými zlomeninami obratlových těl, bezprostřední ztráta citlivosti a motoriky pod místem léze je obvykle trvalá. Prvotní spinální šok může napodobovat kompletní míšň lézi. U úplné míšň léze trvá deficit i po odeznění spin. šoku (24h).

Neúplné míšň léze: sy.a.spinalis anterior – obrna, hypalgezie a hypestezie, zadní provazce jsou zachovány (polohocit, vibrační cití)

Brown-Sequard – jednostranná hemisekce. Ipsilaterálně je poškozená motorika, kontralaterálně chybí bolest a teplota.

Centrální míšň sy.: motorický defekt bývá větší na horních končetinách

Conus medullaris – symetrická ztráta motoriky a sedlovitá ztráta percepce s časnou autonomní dysfunkcí, často bez bolestí, zachované záškuby v kolenních kloubech

Cauda equina – asymetrická ztráta motoriky a percepce, pozdní autonomní dysfce. (měchýř a střevo), vyznačující radikulární bolesti

Primární poškození – útlakem míchy během tupého poranění, porušení cév s krvácením a vasospazmy, tromby, edem, ischemie – vede k **sekundárnímu poškození** (místní biochem změny).

Terapie: zabránit dalšímu mech poškození, vyproštění, znehybení páteře, rychlý a šetrný transport. Zjistit zda nejde o následek traumatu, hypoxie nebo hypovolemie, kardiopulmonální stabilizace, podání O₂, i.v. Tekutiny, analgetika, vzduchovod – pokud nestačí, zaintubovat (cave další poranění páteře při intubaci) případně koniopunkce. Metylprednizolon proti zmírnění sekundárního poškození. Po přijetí: přesná anamnéza, vyšetřit všechny bolesti, svalové napětí, neurologické vyšetřování, další poranění. U poranění krční páteře RTG boční, předozadní a předozadní při otevřených ústech, nutné zobrazit celou krční páteř vč. C7-Th1. Terapie: chirurgicky, problémy anestezie: obtížná intubace, svalová relaxace je KI, omezení dech. objemů, ztráta tonu sympatiku, ileus, termoregulace.

3C Enterální výživa....

Parenterální výživa – nefyziologická, atrofie střeva, rizikovější než enterální, nutná kanylace velkých cév, udržování kanyl sterilních, výrazně dražší, jaterní steatoza, přetížení tekutinami, hyperosmolární sy., hypoglykemie, metabolická acidoza, pomocí infúzní pumpy. **Indikace:** tam, kde je enterální KI: neprůchodnost git, krvácení do git, akut selh.jater, ledvin, pístěle, malabsorpce, zánětlivá onem(Crohn), kachexie, popáleniny, traumata, chemoterapie

Voda – potřeba 1500ml/m²/24h. Zvyšuje horečka, ztráty do git, pocení. **Cukry** – základní zdroj energie, v koncentraci 5-40% (od 20% nutno podávat do CŽK). Glukoza 3-4g/kg/den. Fruktóza – nevyžaduje inzulín, ale tlumí proteosyntezu a vede k laktátové acidoze. Sorbitol – jako fruktoza, ale pomalejší. **Tuky** – v emulzích, lze do perif.žíly. 1,5-2g/kg/den. KI tuků: šokové stavy, poruchy koagulace, hyperlipidémie, tuková embolie, koma nezname et. **AMK** – pouze Lformy 0,7-1g/kg/den. Spec.AMK směsi: Větvené(při stresu využity ve svalech – brání rozpadu svalů), ketoanaloga(výrazná anabolika), rozoky pro jaterní selhání(více větvených bez aromatických), pro renální selh.(ketoanaloga, více esenciálních). **Minerály, stopové prvky, vitaminy. System All-in-one.**

Enterální výživa: fyziologická, bezpečnější, jednodušší, levnější, proto na ni přejít hned, jak je možné.

Nevýhody: riziko aspirace, intolerance, nemožnost rychlých úprav metabolických poruch. Sondy: gastrická, duodenální, jejunální. PEG – perkutánní gastrostomie, chirurgická jejunostomie. Aplikace Jeanettovou stříkačkou. Do žaludku buď intermitentně nebo kontinuálně. Do střeva vždy kontinuálně.

Dělení podle složení: nutričně definovaná, chemicky definovaná.

Nutričně definovaná: vysokomolekulová(proteiny, polysacharidy, TG), nízkomolekulová (oligosacharidy, oligopeptidy, TG). **Chemicky definovaná** – pouze nízkomolekulární látky, málo tuku, bezezbytková. Absorbuje se v horních částech střeva. KI enterální výživy: náhlé příhody břišní, krvácení do git, peritonitidy, silné zvracení, stenozy, atonie, tracheozofageální pístele, enterokut.pístele, nejasné koma, jaterní koma. **Komplikace:** technické(ucpaní, posunutí, otlaky), vyvolané(průjmy, nadymaní, nauzea, regurgitace), metabol(hypergly, dumping, poruchy bilance.

Profylaxe stresového vředu

doplnění krevního objemu na optimální úroveň, dobrá oxygenace, optimální perfúzní tlak, včasná enterální výživa(bolusové stimuluje tvorbu Hcl – omezení kolonizace xxx kontinuální trvale neutralizuje - riziko), omeprazol

3D Endotracheální intubace

Tracheální intubace = výkon, kdy se zavádí spec. rourka do průdušnice. Orotrach. intubace – zavedení ústy. Nasotrach. intubace - nosem. Hlavní předností je dosažení spolehlivé a dokonalé průch. dých cest umožňující ventilaci a odsávání sekretů z dých. cest a zabraňuje aspiraci. V intensivní med. je to nejpoužívanější způsob zajištění dých. cest. **Indikace intubace:** 1) obstrukce dých. cest (např. trauma, cizí těleso, infekce, absces, hematoma, otok, laryngospasmus, sekrety). 2) ochrana volných dých. cest (ztráta reflexů, např. bezvědomí, intoxikace, CMP). 3) zajištění dých. cest pro dech. nedostatečnost a nutnost zahájení umělé plicní ventilace. 4) hypoxémie (např. ARDS, hypoventilace, atelektáza), hyperkapnie (např. hypoventilace při CHOPN, předávkování opioidů). 5) závažné šokové stavy. 6) speciální indikace (např. řízená hyperventilace u nitrolební hypertenze, použití pozitivního tlaku na konci výdechu u pacientů s plicním edémem). 7) z hlediska pacienta (obezita, ileozní stavy, plný žaludek, vážný zdrav. stav). **Technika intubace:** nemocný leží na zádech se zakloněnou hlavou, mírně podloženou. P-rukou rozevřeme ústa, přiložíme ochranu na přední zuby (mulový čtverec...) a L-rukou zavádíme laryngoskop mezi kořen jazyka a epiglottis. Táhneme nahoru a dopředu, odhalí se nám vstup do hrtanu. P-rukou volně zasuneme trach. rourku hrtanem do průdušnice. Nafoukneme těsnící manžetu (zamezíme tak zatékání cizorodého obsahu do plic). Poslechem obou plic oěříme správnost zavedení rourky a je-li ve správné poloze, fixujeme ji náplastí. **Trach. rourky:** 1) jsou značeny vnitřním průměrem (muž – 8,0-9,0, žena – 7,0-8,0, novorozenec 3,0). 2) značeny rtg-kontrastní látkou. 3) s těsnící manžetou i bez manžety. 4) u dětí je potom velmi často subglottický edém --- rourky bez balonku. 5) trach.

kanyla se 2 manžetami – střídavé plnění. 6) biluminární rourka – Combitube, Carlensova (můžeme ventilovat každou plíci zvlášť). **Komplikace intubace:** časné: 1) poranění zubů, měkkých tkání dutiny ústní, hltanu, hrtanu, průdušnice. 2) chybná intubace (do jícnu nebo endobronchiálně). 3) aspirace žal. obsahu. 4) kardiovaskulární komplikace (hypertenze, tachykardie, arytmie, ischemie myokardu). 5) zvýšení nitrolebního tlaku. 6) laryngospasmus. 7) bronchospasmus. Pozdní: 1) poškození hlasivek. 2) pošk. stěny trachey (stenóza, tracheomalacie). 3) tracheoezofageální píštěl. 4) sinusitida, otitida. 5) dekubity na rtech, v nose. 6) neprůchodnost trach. rourky (např. zanesení sekretem, koaguly). Intubace obtížná – více než 3 pokusy, či déle než 10 minut.

4A Šok

Patofyziologie šoku

šok= akutní oběhové selhání s neadekvátní distribucí a perfuzí ve vztahu k metab. Požadavkům tkání vedoucí ke generalizované buněčné hypoxii. **Dělení:** 1) šok způsobený nepoměrem intravaskul. objemu tekutiny a kapacity cév. řečiště (hypovolemický šok). 2) šok způsobený srdečním postižením s poklesem min. objemu srdečního (kardiogenní šok-je-li zasaženo infarktem více než 40% svaloviny LK). 3) šok způsobený poruchou mikrocirkulace (septický šok, popáleniny, trauma= distribuční šok). 4) šok z mechanických překážek toku krve=obstruktivní šok. **Fáze šoku:** 1.stádium kompenzované hypotenze: systolický TK je normální nebo snížený k hranici 90mmHg, udržování TK na hodnotách důležitých pro perfuzi vitálně důležitých orgánů. 2.stádium dekompenzované hypotenze: kompenzační mech. nestačí k udržení hodnot syst. TK a dostatečné perfúze mozku, srdce a ledvin=>známky ischemie. 3.selhání mikrocirkulace: poškození i buněčných struktur a nekróze bb. následkem ischemie, vlivem toxinů a imunitních rcí. **Patofyziologie šokových stavů:** 1) **sympatoadrenální reakce:** hypotenze=>stimulace baroreceptorů a chemoreceptorů=> ↑aktivity sympatiku=>uvolnění noradrenalinu do oběhu, později i uvolnění adrenalinu => vazokonstrikce, pozitivní inotropní a chronotropní účinek=>↑TK. Dále uvolnění enkefalinů a reninu=>produkce angiotenzinu II(vazokonstrikce a stimulace sekrece aldosteronu v kůře nadledvin). 2) **neuroendokrinní reakce:** uvolnění ACHT, ADH a růstového hormonu z hypofýzy, ↑hladiny β-endorfinů. ↑plasmatické hladiny kortizolu, . může dojít k nedostatečnosti nadledvin (zhoršená perfúze, ischemické poškození...). U septického šoku může dojít k jejich prokrvácení= Waterhouse-Fridrichsenův sy. 3) **mediátory zánětu:** těžká infekce může vyvolat masivní zánětlivou odpověď =SIRS(systematic inflammatory response syndrome).=>hemodinam. Změny (vazodilatace, deprese myokardu, redistribuce průtoku), poškození mikrocirkulace, může vyústit do syndromu Multiorganové dysfunkce. 4) **mikroorganismy a jejich toxiny:** septická rce je spouštěna přítomností mikroorganismů nebo jejich toxinů v krvi. 5) **aktivace komplementového systému:** aktivace komplementu alternat. Cestou je častá u septického šoku => aktivace leukocytů, jejich adheze k endotelu, pronikání extravaz. prostoru =>uvolnění zánětlivých mediátorů a kyslík. radikálů =>poškození tkání. 6) **cytokiny:** TNF: objevuje se v krvi brzy po endotoxinu; IL-1: , objevuje se po TNF, oba spouští aktivitu cyklooxygenázy, PAF =>hemodynamické a metabolické poruchy, dále se aktivují IL-6 a IL-8. 7) **metabolity kys. arachidonové:** prostaglandiny: různé fyziol. účinky (vazokonstrikce / dilatace, ↑cévní permeability...). 8) **PAF:** ↑cévní prostupnosti a agregace trombocytů. 9) **lysozomální enzymy:** přímo cytotoxické, způsobují vazodilataci, kapil. prostupnost, depresi myokardu...9) **NO:** vazodilatace, hypotenze, snížená reaktivita na katecholaminy v průběhu septic. šoku.

Hemodynamické změny: Kardiogenní šok: ↑srdeční frekvence a systémové cévní rezistence=> ↑ spotřeby kyslíku v myokardu, rozšíření ischemické oblasti, pokles srdečního výdeje. **Obstruktivní šok: Srdeční tamponáda:** zvýšený tlak v perikardu=>omezení diastoly a plnění komor, ↑TK v síních. Omezené plnění komor=>snížení komor. Syst. TK, syst. Objemu a srdečního výdeje=> kompenzatorní tachykardie a vazokonstrikce. **Plicní embolie:** klesá srdeční výdej, zvyšuje se systémová i plicní cévní rezistence a srdeční frekvence. **Hypovolemický šok:** snížení preloadu=>pokles srdečního výdeje, venokonstrikce a tachykardie, centralizace oběhu, pokud není krevní ztráta větší než 20-25% TK neklesá. V pozdějších fázích může být paradoxní bradykardie. **Distribuční šok: Septický šok:** periferní cévní selhání, vazodilatace.deprese myokardu(přítomnost

cirkulujících působků v sepsi=MDF-myocardial depressant f., acidóza, hypoxémie, otok srdečního svalu).

Změny v mikrocirkulaci: u **septického šoku:** vazodilatace, patolog.distribuce průtoku, nehomogenita perfúze, a-v zkraty, zvýšená kapil. Permeabilita, intersticiální edém. U **jiných forem šoku:** hypovolémie=>↑aktivita sympatiku=>konstrikce prekapilárních arteriol a méně vyznačená konstrikce postkap.venul=>↑TK. Při přetrvání šoku akumulace metabolitů=> relaxace prekap. sfinkterů=> intersticiální edém. Mikrocirkulace je aktivnější k prokoagulaci=> tvorba mikrotrombů. DIC, intersticiální edém=> hypoxie a šokové poškození orgánů. Reperfúzní poškození: při obnovení mikrocirkulace vlivem kyslík. radikálů. **Kyslíkový metabolismus:** zvýšená spotřeba kyslíku. **Orgánové změny:** autoregulace: vlastnost hladké cév. Svalovi-ny, nezávislá na inervaci, v životně důležitých orgánech, selhává v pokročilých stadiích šoku. **Srdce:** poškozeno prim. Při kardiogen. Šoku, při ostatních formách se může vyvinout dysfunkce myokardu.. může dojít k subendokardiální ischemii=>arytmie, zhoršení fce. **Plíce:** v časných f. šoku: omezení průtoku , ↑poměru ventilace/perfúze. Metab. Acidóza=> tachyone, ↓Pa CO₂ PaO₂ může být normální nebo nižší. Při těžkém šoku: rozvoj ARDS. **Ledviny:** oligourie, u septického šoku může být polyurie (projev poruchy tubul. Fcí v důsledku ischemie). **Játra:** reverz. Hyperbilirubinemie, u těžších šoků ireverz.jater.selhání. **Splanchnikus:** u hypovol. a kardiogenního šoku: vazokonstrikce, v septickém šoku: splanchnický průtok zvýšen. Hypoperfúze =>ischemické poškození nejdříve na sliznici. Protrahovaný šok: ztráta slizniční integrity, bakteriální translokace do portální krve. **CNS:** reverzibilní mozková dysfunkce(neklid, podrážděnost, agitovanost, zamtenost, spavost, stupor, kóma). Způsobena: poklesem perfúze, matabol. Změnami, přímým účinkem endotoxinu na CNS, účinkem léků, zánětlivými změnami mozku a plen. **Metabolické změny:** hyperglykémie: uvolňování glukógy z glykogenu v játrech a snížení uvolňování inzulínu a vychytávání glukózy v periférii vlivem katecholaminů.

4B Možnosti přístupu do krevního oběhu

Chirurgická technika (venesekce, flebolýza)-chirurgické vypreparování cévy. **Punkční techniky**(katetr pres jehlu, katetr skrz jehlu, dle Seldingera-po drátu).

Periferní žilní přístup – podávání léků, roztoků, krve, odběry. Neměly by se podávat roztoky s osmolalitou přes 800mosm/kg a s vyrazne nefyziolog.pH. **Indikace:** potřeba žilního vstupu, získání vstupu pro zavedení centrálního ž.katetru z periferie. **KI:** infekce v místě punkce, AV zkrat na končtině, nesouhlas nemocného. **Přístupy:** předloktí, hřbet ruky, loketníjamka, volární zápěstí, krk, nárt, hlavička u dětí. **Komplikace:**hematom, chybná intraarteriální punkce, zánět žil, extravazace. **Prevence komplikací:** dodržování asepse, kvalitní fixace, včasná indikace zavedení CŽK.

Centrální žilní přístup – umožňuje aplikaci veškerých i.v. Podávaných přípravků, měření cž tlaku. **Indikace:** potřeba spolehlivého a déletrvajícího přístupu, podávání dráždivých přípravků, podání vysoce účinných vazopresorů, potřeba rychlých náhrad, potřeba měření tlaku, eliminační techniky, nemožnost zajištění periferního vstupu. **KI:** neznalost techniky, nemožnost řešit akut. Komplikace. Závažné koagulopatie, nedrénovaný pneumothorax na druhé straně, závažné poranění nebo infekce v místě vpichu, nesouhlas pacienta. **Přístupy:** v.subklavia, jugularis interna, jugularis externa, femoralis(mediálně od arterie). Při zavádění v povodí horní duté žíly je třeba monitorace EKG vzhledem k riziku vyvolání arytmií vodičem. **Komplikace:** nesprávná poloha, pneumothorax, hematoma, hemotorax, punkce tepny, poškození nervů, arytmie, vzduchová embolie, dále jako u periferního.

Kanylace tepny: opakované vyšetření Astrupa, invazivní měření TK. **KI:**vyhnout se arteriím bez známých kolaterál, známé onemocnění arterie. Do arterie se nesmí nikdy aplikovat infuze, kr.derivány nebo léky (vyjma kontrastu a fibrinolytika). **Přístupy:** a.radialis, ulnaris, brachialis, femoralis, doralis pedis, tibialis post.

4C Úrazy hlavy

Kraniocerebrální poranění v přednemocniční neodkladné péči

Klasifikace poranění: 1) **Primární poškození:** k primárnímu inzultu dochází v okamžiku působení traumatických sil, fokální nebo difúzní poškození, - rozsah poškození je terapeuticky neovlivnitelný. **Poškození lebky – fraktury:** 1) impresní zlomeniny: nejzávažnější, poranění cévní stěny kostním úlomkem (nitrolební krvácení), při poranění tvrdé pleny - penetrující poranění (chirug. elevace úlomků, sutura tvrdé pleny a toaleta raný). 2) zlomeniny báze lebky: otorey, rinorey, brýlového hematomu, subkonjunktivárního krvácení, hematomu v mastoidní oblasti, hemotympanu, krvácení z nosohltanu - hemoragický šok, dochází k poškození bazálních ganglií a mozkového kmene s hlubokým bezvědomím. 3) lineární fraktury: možné indikátory sekund, nitrolebního krvácení, poškození mozkové tkáně. V důsledku nárazu hlavy na pevný předmět nebo vlivem akceleračně – deceleračních mechanismů, setrvačnými silami lineárními, rotačními a jejich kombinacemi. **Difúzní poškození:** 1) komoce (otřes mozku) - funkční porucha bez anatom. poškození mozku, krátkodobá porucha vědomí, amnézií a vegetat. symptomatologii, úprava mozkových funkcí ad integrum. 2) difúzní axonální poškození - mechanické poškození axonálních výběžků bílé hmoty mozkové způsobené mechanismem střížných sil, mikroskopické změny mozkové tkáně (na rozhraní bílé a šedé hmoty- různá hustota), bezvědomí a negat. CT hned po úrazu, po týdnech dochází k zániku gangliových bb. V okolí axonů, atrofie mozku. **Ložiskové poškození:** 1) kontuze (zhmoždění) - zhmoždění tkáně vznikající v důsledku prudkého nárazu s následným prokrvácením a nekrózou a vznikem perifokálního edému, při rozsáhlém poškození až roztržení mozkové tkáně a obalů(lacerace mozku). **Predilekční oblasti** - frontobazální a frontotemporální (par coup), opačná strana (par contrecoup). **Následek:** neurologický deficit podle lokalizace. 2) **Sekundární poškození:** vyvoláno řadou intrakraniálních a extrakraniálních příčin vznikajících v důsledku prim. poškození - terapeutická možnost ovlivnění. A) **Intrakraniální příčiny:** Krvácení (epidurální, subdurální, intracerebrální). Zduření mozku (kongesce, vazogenní turgescence). Edém mozku. Hydrocefalus. Infekce. Vazospasmy. B) **Extrakraniální příčiny:** Hypoxie, hyperkapnie, hypotenze. Anémie, hypokapnie, hyperglykémie, hypoglykémie, poruchy iontů, poruchy acidobaz. rovnováhy.

Primární zajištění: **základ:** zajištění adekvátní oxygenaci, udržení mozkové a systémové perfúze, dostupnost a včasnost zahájení terapie - zajištění transportu na odpovídající pracoviště a kontinuita poskytované péče. **Doporuč. postup:** 1) fáze resuscitace a stabilizace: zajištění volných dýchacích cest. Adekvátní resuscitace krevního oběhu na místě nehody a po celou dobu transportu. Oxygenoterapie. Intubace nemocných s hodnotou GCS 8 (vždy předpokládat poranění páteře). A rtficiální ventilace k zajištění SpO2 nad 95%. Vyhnout se hyperventilaci a hypoventilaci. Zajištění přístupu do krevního oběhu (2 perif. kanyly). Cílová hodnota systolického tlaku je 120 torr. Při výskytu hypertenze(nad 200 torr) vyloučit jako příčinu nedostatečnou analgosedaci. 2) farmakoterapie: náhrada cirkulujícího objemu - doporučeny jsou izotonické roztoky (Nad 0,9%, Ringer laktát). Hypotonické a roztoky glukózy nejsou doporučeny!!! (zhoršení edému). Hypertrtonické roz. NaCl zatím nejsou všeobecně doporučeny. Sedace/ analgezie - adekvátní sedace a analgezie je nezbytná u všech nemocných s KCP. Titrace dávek s ohledem na možný vznik hypotenze po podání. Přednost mají farmaka s krátkým poločasem (BZD,opioidy). Svalová relaxancia. Vazopresory. Manitol - rutinně se nedoporučuje při náhlém zhoršení neurologického nálezu. 3) transport: hlava nemocného by měla být v elevaci 15-30 stupňů. Fixace krční páteře vždy do vyloučení jejího poranění. Páteř v neutrální poloze na tvrdé podložce. Fixace nestabilních zlomenin. Důsledné vyšetření celého nemocného s cílem odhalení dalších závažných poranění. Snaha o normotermii. Neurologické zhodnocení a dokumentace, osobní údaje, čas, povaha a příčina poranění, anamnéza (je-li možná), neurologický nálezn (GSC, reakce zornic, ložiskové příznaky) rozsah extrakraniálních poranění, trauma skóre, monitorace - tep, TK, saturace, ET CO2. Farmakoterapie (typ, dávka, čas podání), výkony (typ, čas). **GSC:** otevření očí 1-4. Motorická odpověď 1-6. Slovní odpověď 1-5. **Lehká** (13-15), **střední** (9-12), **těžká** (pod 9)

Kraniocerebrální poranění v nemocniční péči

Klasifikace poranění: 1) **Primární poškození:** k primárnímu inzultu dochází v okamžiku působení traumatických sil, fokální nebo difúzní poškození, - rozsah poškození je terapeuticky neovlivnitelný. **Poškození lebky – fraktury:** 1) impresní zlomeniny: nejzávažnější, poranění cévní stěny kostním úlomkem (nitrolební krvácení), při poranění tvrdé pleny - penetrující poranění (chirurg. elevace úlomků, sutura tvrdé pleny a toaleta raný). 2) zlomeniny báze lehni: otorey, rinorey, brýlového hematomu, subkonjunktivárního krvácení, hematomu v mastoidní oblasti, hemotympanu, krvácení z nosohltanu - hemoragický šok, dochází k poškození bazálních ganglií a mozkového kmene s hlubokým bezvědomím. 3) lineární fraktury: možné indikátory sekund, nitrolebního krvácení, poškození mozkové tkáně. V důsledku nárazu hlavy na pevný předmět nebo vlivem akceleračně – deceleračních mechanismů, setrvačnými silami lineárními, rotačními a jejich kombinacemi. **Difúzní poškození:** 1) komoce (otřes mozku) - funkční porucha bez anatom. poškození mozku, krátkodobá porucha vědomí, amnézií a vegetat. symptomatologii, úprava mozkových funkcí ad integrum. 2) difúzní axonální poškození - mechanické poškození axonálních výběžků bílé hmoty mozkové způsobené mechanismem střižných sil, mikroskopické změny mozkové tkáně (na rozhraní bílé a šedé hmoty- různá hustota), bezvědomí a negat. CT hned po úrazu, po týdnech dochází k zániku gangliových bb. V okolí axonů, atrofie mozku. **Ložiskové poškození:** 1) kontuze (zhmoždění) - zhmoždění tkáně vznikající v důsledku prudkého nárazu s následným prokrvácením a nekrózou a vznikem perifokálního edému, při rozsáhlém poškození až roztržení mozkové tkáně a obalů (lacerace mozku). **Predilekční oblasti** - frontobazální a frontotemporální (par coup), opačná strana (par contrecoup). **Následek:** neurologický deficit podle lokalizace. 2) **Sekundární poškození:** vyvoláno řadou intrakraniálních a extrakraniálních příčin vznikajících v důsledku prim. poškození - terapeutická možnost ovlivnění. A) **Intrakraniální příčiny:** Krvácení (epidurální, subdurální, intracerebrální). Zduření mozku (kongesce, vazogenní turgescence). Edém mozku. Hydrocefalus. Infekce. Vazospasmy. B) **Extrakraniální příčiny:** Hypoxie, hyperkapnie, hypotenze. Anémie, hypokapnie, hyperglykémie, hypoglykémie, poruchy iontů, poruchy acidobaz. rovnováhy.

Péče při přijetí do nemocnice: nemocní s KCP vyžadují specializovanou péči. Vždy je nutné posouzení stavu neurochirurgem. Základní postupy při přijetí: Posouzení vitálních funkcí a jejich stabilizace. Kontrola všech opatření provedených v rámci přednemocniční péče (vstupy do řečiště, intubace, fixace, analgezie). Zhodnocení neurologického nálezu. **Diagnóza** a iniciální vyšetření přidružených poranění — se zaměřením na vyloučení závažného poranění páteře, hrudníku, břicha, pánve, končetin: Ultrazvukové vyšetření břicha a hrudníku, popřípadě peritoneální laváž. - Rtg srdce a plic, Rtg krční páteře, Rtg hrudní a bederní páteře, pánve a dalších částí skeletu podle klinického nálezu. CT mozku a krční páteře (urgentní chirurgické výkony se provádějí přednostně po CT vyšetření mozku, v případě nutnosti extrakraniálního urgentního výkonu se CT mozku povede co nejdříve po ukončení výkonu). **Zhodnocení CT mozku** s ohledem na případnou indikaci neurochirurgického výkonu: Významný epidurální, subdurální nebo intracerebrální hematoma. Expanzivně se chovající hemoragické kontuzní ložisko. Impresivní zlomenina - dekompresní kraniotomie (výjimečně). **Pozn.:** Neodkladnou indikací k neurochirurgickému výkonu jsou epidurální hematomy širší než 5 mm, intracerebrální hematomy o průměru větším než 2 cm, expanzivně se chovající kontuzní ložiska. Urgentně, byť ne ihned, je nutné operačně řešit otevřené pronikající tříštivé zlomeniny lebky, impresní zlomeniny o více než šířku kosti, únik mozkomíšního likvoru. **Definitivní zajištění nemocného:** Kontrola zajištění dýchacích cest (poloha tracheální rourky ap.). Centrální žilní katétr. Arteriální katétr. Močový katétr. Zavedení nazogastrické sondy (při zlomenině lební báze je doporučeno zavedení ústy!). Péče na specializovaném oddělení. Základním předpokladem úspěšnosti léčby nemocných s KCP je systémová stabilita a veškerá opatření k jejímu dosažení mají vždy přednost před postupy zaměřenými výhradně na optimalizaci intrakraniální homeostázy (»bez stability systému nemůže být dosaženo stability CNS«). **Monitorace nemocných s KCP:** Součástí kompletní péče o nemocné s KCP je monitorování základních životních funkcí, hodnocení neurologického vývoje, sledování vybraných biochemických parametrů a tzv. multimodální monitorace (standardní a speciální). **Cíle monitorace:** včasné odhalení sekundárních inzulin, včasné zjištění vzestupu ICP a poklesu CPP, detekce mozkové ischémie, kontrola účinnosti a sledování nežádoucích účinků zvolených terapeutických

postupů. **Hodnocení neurologického nálezu:** GCS, stav zornic (šířka, fotoreakce), postavení bulbů, abnormální pohyby. Kontrolní CT mozku je doporučeno do 24h od úrazu (nebo i dříve podle klinického stavu). Standardní multimodální monitorace: Nitrolební tlak (ICP), Arteriální krevní tlak (invazivně), Saturace hemoglobinu kyslíkem (SpO₂), End-expirační koncentrace oxidu uhličitého (ETCO₂), Tělesná teplota. Speciální multimodální monitorace: Jugulární oxymetrie (SjO₂), Regionální saturace hemoglobinu kyslíkem (near infrared spectroscopy - NIRS), Parciální tlak kyslíku v mozkové tkáni (brain tissue - PO₂, PtiO₂). Jedná se o skupinu speciálních postupů zaměřených na sledování ukazatelů mozkové oxygenace (tzv. cerebral oxygen monitoring), nicméně v současné době nejsou doporučeny jako standardní součást monitorace nemocných s KCP. Monitorace nitrolebního tlaku: standardní součást sledování nemocných se závažným KCP. Včasná detekce a kontrola spolu s udržováním dostatečného mozkového perfúzního tlaku se mohou podílet na zlepšení prognózy nemocných. Nitrolební tlak lze měřit různými způsoby (epidurální, subarachnoideální, subdurální, ventrikulární, intraparenchymatózní). V současnosti je preferován intraparenchymatózní přístup nebo ventrikulární přístup, který při použití speciálního katétru umožňuje rovněž drenáž mozkomíšního moku. Čidlo se vždy zavádí na straně poškození, v případě difuzního poškození se preferuje nedominantní hemisféra. Je-li čidlo zavedeno do blízkosti kontuzního ložiska, měřený tlak je ovlivněn perifokálním edémem a neodráží přesně hodnotu ICP na úrovni celého mozku. Následné udržování »nutného« vysokého CPP (viz dále) může zhoršit stav nemocného progresí vazogenního edému mozku. Základní indikace monitorování ICP: 1) GSC a? se současným abnormálním nálezem na CT. 2) GSC a! s normál. Nálezem na CT a přítomností 2 ukazatelů (věk nad 40 let, předchozí hypertenze, abnormální pohyby nebo postavení končetin. Jugulární oxymetrie: sledování saturace krve v jugulárním bulbu, zavedení spec. fibrooptického katétru. Ostatní: transkraniální dopplerovská ultrasonografie.

4D Tonutí, hypotermie, hypertermie

Tonutí

- lze jej definovat jako dušení (asfyxii) v souvislosti s ponořením do tekutého prostředí. Tonutí znamená děj, který oběť aspoň dočasně přežívá. Utonutí je nezvratné, znamená smrt následkem tonutí. Tonutí nebo utonutí může být kombinováno s dalším postižením – s podchlazením, s poraněním hlavy a krční páteře (po skocích po hlavě do mělké vody), s intoxikací CO (ve špatně odvětrávaných koupelnách s ohřevem vody v plynové karmě), s těžkým chemickým pošk.plic, příp.v kombinaci s aspirací vysoce infekčního materiálu (aspirace močůvky), s opařením nebo poleptáním povrchu těla. **Patofyz:** na začátku ponoření je iniciální perioda spontánní apnoe. Potápěcí reflex vyvolaný ponořením obličeje do studené vody (apnoe, bradykardie, intenzivní perifer.vazokonstrikce se směřováním krve k srdci a mozku) se vyskytuje u kojenců a batolat, méně u dospělých. Počáteční apnoe je ukončena nedobrovolným nádechem spuštěným na základě nárůstu hyperkapnie a hypoxie. Voda se dostává do plic a následují lapavé vdechy = vlhké tonutí. U někt.osob dojde k laryngospazmu (u 30% případů). Zvýší se odpor DC, nastoupí reflexní plic.vazokonstrikce. Klesá množství surfaktantu, snižuje se plic.poddajnost. Voda přechází z alveolů do oběhu. Časté je polykání vody, zvracení a aspirace zvratků. Následuje sekundární apnoe, poté opět lapavé vdechy a ztráta vědomí. Zástava dechu a srdeční arytmie se objevují po několika min.a jsou předzvěstí smrti. Cca u 10% utonulých se v plicích nenalezne téměř žádná voda. Laryngospasmus je následovaný sekrecí hustého hlenu a bronchospazmem, takže do plic nemusí natéci voda ani ve chvíli, kdy krátce před smrtí laryngosp.povolí = tzv.suché tonutí (častější u dospělých). Zesílení zmíněných plic.reflexů je podporováno zvýšenou hladinou alkoholu. Hyperventilace před potopením zvyšuje riziko utonutí. Výsledná hypokapnie utlumí centrální stimulaci dechu, a to i při závažné hypoxémii z protražovaného dobrovolného bezdeší. Bezvědomí nastoupí dříve, než je spuštěna centrální aktivace dýchání. Tím se vysvětluje fakt, proč někdy vidáme těžké stavy tonutí u vynikajících plavců, kteří trénovali plavání pod vodou na dlouhé vzdálenosti. **Aspirovaná tekutina:** při tonutí ve sladké vodě dochází k rychlému vstřebání vody do oběhu, v extrémním případě se může objevit hemolýza. Plic.surfaktant je poškozen, vznikají rozsáhlé atelektázy. Pokud dojde k hemolýze, jen vzácně způsobí hemoglobinurii a akut.selhání ledvin. Při tonutí ve slané vodě dochází k přechodu vody a plazmat.bílkovin do alveolů (plic.edém)

a intersticia, k vymývání surfaktantu a příp.k pošk.alveolokapilární membrány. Vdechnutá sladká i mořská voda vyvolávají zánětlivou reakci alveolokap.membrány s exsudací tekutiny bohaté na bílkoviny do sklípků. Vdechnutý žaludeční obsah může tuto reakci zesílit. Poškození surfaktantu může přetrvávat i po úspěšné resuscitaci. Termín sekundární tonutí znamená plic.nedostatečnost, která se může vyvinout až do 72 hod.po příhodě. Nastupuje po období zlepšení malého procenta přeživších. Infekce a rozvoj ARDS mohou komplikovat stav po tonutí. **Hypotermie:** oběti dlouhotrvajícího ponoření (až přes 1 hod.) ve velmi chladné vodě, hlavně dětského věku, se často úplně zotavují. Proto bychom měli oběti tonutí, zvláště jsou-li podchlazené, resuscitovat podstatně déle, než je běžné, event.až několik hodin. Hypotermie ale na druhé straně může tonutí komplikovat. Chladná voda blokuje pohybovou aktivitu. V chladné vodě nastupuje nekontrolovatelná hyperventilace, může dojít ke zhoršení vědomí a následnému utonutí. **Příčiny úmrtí:** konečný výsledek – smrt mozku – může být způsoben mozkovou hypoxií nebo vagovou srdeč.zástavou. **Ter:** musíme obnovit adekvátní oxygenaci a krev.oběh, upravit acidobazic.rovnováhu, resuscitovat a ochránit mozek. **1.pomoc na místě nehody:** nejdůležitějším faktorem dobré prognózy je okamžitá kardiopulmonální resuscitace na místě. Je nutné současně myslet na možné poranění hlavy a krč.páteře. Jakmile je to možné (po příjezdu RZP), je nutné podávat kyslík, v indikovaných případech provádíme tracheální intubaci, neustále bráníme ztrátám tepla. **Léčba v nemocnici:** resuscitace musí dále pokračovat. Zavádíme nazogastrickou sondu pro dekompresi žaludku. Pokud je nemocný při vědomí a nepředpokládáme riziko posthypoxického poškození mozku, podáváme zvlhčený O₂ polomaskou, příp.těsnicí maskou formou CPAP. Při bronchospazmu podáme aminofylin a □₂ – mimetika. Nemocné se závažnou hypoxemií, s poškozením mozku a otokem plic napojujeme neodkladně na UPV, nejlépe ve formě tlakově řízené ventilace s PEEP – zmírňuje edém plic a ventilačně – perfúzní nepoměr. Nízký srdeč.výdej korigujeme pozitivně inotropními látkami(př.infúzí dobutaminu nebo i adrenalinu) a doplněním tekutin. Obvykle postačují izotonické roztoky, při závažnějších stavech podáme i plazmaexpandy a u těžké hemolýzy případně krev. Léčba se orientuje podle CVP. Úprava acidózy, hypoxie, hypotermie, elektrolytové dysbalance napomáhá v terapii arytmií. Korekce acidózy: je-li MAC výrazná, hlavně při pH □ 7.1, podáváme hydrogenuhličitan 50-100 mmol i.v.

Poškození chladem

Omrzliny = místní i celkové patologické změny, které vznikly působením velmi nízké teploty na živou tkáň. Klasifikují se do stupňů podobně jako popáleniny, i 1.pomoc je obdobná. Podchlazení = snížení centrální tělesné teploty pod 35 °C, podchlazení by mělo být léčeno jako naléhavá příhoda, zvláště klesne-li těles.teplota pod 32 °C. **Etiologie:** jsou 2 okolnosti vedoucí k náhlé hypotermii: 1) expozice nadměrnému chladu u jinak zdravých lidí. 2) expo menšímu chladu u lidí predisponujících k hypotermii: A) pokročilý věk. B) metabolické poruchy: hypotyreóza, hypoglykémie, hypopituitarismus, nedostatečnost nadledvin, renální insuficience. C) poškození CNS: tumor, Wernickeho encefalopatie, cerebrovaskulární post., trauma hlavy, vysoká transversální míšní léze, Parkinsonova choroba. D) léky: alkohol, barbituráty, fenothiaziny, celková anestetika. E) rozsáhlé kožní choroby. F) sepse. **KO:** vitální známky – snížená teplota, hypotenze, bradykardie, iniciální ventilace následována hypoventilací. Kardiální systém – pokles srdeč.výdeje (při poklesu na 31 °C dosahuje 70% normy), snížení srdeč.frekvence (deprese SA a AV uzlu). EKG změny: nejcharakterističtější Osbornovy vlny (rozšíření QRS komplexu a deflexe bodu J), prodloužení PQ, QRS a QT intervalu, nespecifické změny ST segmentu a vlny T. Arytmie (sinusová bradykardie, fibrilace a flutter síní při teplotě pod 30 °C a fibrilace komor pod 26 °C). CNS – při teplotě tělesného jádra 32 °C poruchy mentálních fcí (zmatenost, otupělost), ataktická chůze, roztřesená řeč, hluboké šlachové reflexy jsou normální nebo zvýšené. Při teplotě 30 °C oblenění pupilárního reflexu, snížení svalové pohyblivosti, dystrie nedo dokonce stupor. Při teplotě pod 26 °C koma, oblenění nebo nepřítomnost pupilárního reflexu, snížení hlubokých svalových šlachových reflexů. Plíce – respirační deprese, zvýšená sekrece, aspirační pneumonie. Ledviny – snížení prokrvení ledvin, snížení glomerulární filtrace, sníž.tubulár.resorpce Na, Cl a glukózy (natriuréza a glykosurie) a vody (chladová duréza vedoucí k depleci vody). Oligurie poukazuje na komplikovanou hypovolémii, akutní tubulár.nekrozu, rabdomyolýzu nebo předávkování léky. GIT – dilatace žaludku, žaludeční eroze, paralytický ileus, snížený průtok krve splanchnickou oblastí.

Krev – pokles krev.objemu, zvýš.krevní viskozity, trombembolie, posun disociační křivky hemoglobinu doleva. Laboratorní výsledky – snížení metabolismu, smíšená respirační a metaboplická acidóza, hyperglykémie, zvýšení amyláz v séru. **Diff.dg:** odlišit působení faktorů zevního prostředí od dalších příčin hypotermie, kterými jsou intoxikace, mozkové trauma, cévní mozk.příhody, hypotyreoza. **Ter:** pacienta přemístit z chladného prostředí a zabalit do přikrývek, podat infúzi fyziolog.roztoku. Defibrilujeme, jestliže se na EKG objeví fibrilace komor. O defibrilaci se můžeme pokusit ne více než 1-2 x, protože tento rytmus může být refrakterní na el.výboj. Jestliže defibrilace selže, zahájíme kardiopulm.resuscitaci a pacienta zahříváme. Můžeme zkusit bretylium. Resuscitace by neměla být ukončena, dokud se pac.nezahřeje na 32 °C. Podáváme zahřátý vzduch nebo O₂. Pokračujeme v zahřívání s cílem zvýšit teplotu o 0.5-1.0 °C za hodinu. Podáváme i.v.roztoky zahřáté na 40 °C, doporučuje se přidávat do infúzí thiamin 100 mg a jiné vitamíny. Účinná je koupel v teplé vodě o teplotě 40-42 °C nebo aplikace ohřívacích vaků na axilární skelet. Pacienti s těžkou hypotermií (rektálně méně než 32 °C) vyžadují intenzivnější ohřívání: DIALÝZA – peritoneální – opakovaně 2 l roztoku bez kalia o teplotě 43 °C, intervaly mezi výměnami 10-12 min, pokud se rektální teplota nezvýší nad 35 °C. Hemodialýza ohřívá rychleji, ale je spojena s větším rizikem komplikací. ŽALUDEČNÍ LAVÁŽ TEPLÝMI ROZTOKY – jestliže je přítomno zvracení, musí být zajištěny dých.cesty endotracheál.intubací. MEDIASTINÁLNÍ LAVÁŽ TEPLÝMI ROZTOKY – vyžaduje torakotomii a užívá se v případě srdeč.zástavy, kdy mimotělní oběh není dostupný. MIMOTĚLNÍ OBĚH SE ZAHŘÍVÁNÍM KRVE – vyžaduje značný chirurg.výkon a vybavení. Léky používáme s velkou opatrností, protože hypotermie prolounguje jejich působení. Bikarbonát – užíváme ke korekci acidózy – nutno provést korekci hodnot vzhledem k teplotě: pH upravíme přičtením 0.15 na každý 1 °C hypotermie, pO₂ a pCO₂ upravíme odečtením přibližně 5 % na 1 °C hypotermie. Dopamin – je lékem volby při těžké hypotenzii, zahajuje se 2-5 □g / kg / min. Antibiotika – nemají se podávat profylakticky. Kortikoidy – aplikujeme pouze tam, kde máme podezření na insuficienci nadledvin. Tyroxin – jen u pac.s hypotyreozou. **Prognóza:** při správné terapii přežívá více než 75 % jinak zdravých lidí. Riziko aspirační pneumonie je větší u komatózních stavů. Prognóza je horší při přidružených chorobách a opožděné terapii.

Úpal

přehřátí spojené s neurologickými projevy vyvolanými pobytem v prostředí s vysokou teplotou z apřípadného přispění nadměrné tělesné aktivity. Úpal při tělesné námaze(značná svalová činnost v horkém a vlhkém prostředí s excesivní akumulací tepla), klasický úpal(u starých nemocných lidí v období veder), **Úžeh** (Projevuje se podobně jako úpal, ale zde se jedná o přehřátí mozku. Vzniká v důsledku déletrvajícího přímého působení slunečního žáru na nekryté tělo (častá kombinace se slunečním popálením). Může se projevit i po několika hodinách bolestí hlavy, zvracením, křečemi a postupujeme při první pomoci stejně jako při úpalu s tím rozdílem, že dáváme obklady na hlavu.) Patofyziologie: nadměrná tvorba tepla (a) nebo zatížení termoregulace. Přesun značného objemu tekutiny z centrálního kompartmentu do periférie(reverzibilní). Tím je zvýšen srdeční výdej. Klinické příznaky: dysfce CNS, hyperpyrexie(teplota jádra nad 40stC), horká suchá kůže(někdy i vlhká a chladná). CNS: zmatenost, agresivní chování, delirantní stav, křeče, dekortikace, inkontinence, ataxie, dysartrie. Kardiovaskulární sys: tachykardie, hypotenze, hyperdynamická cirkulace. DS:estrénní tachypnoe, rozvoj plicního edému. Další: dehydratace, DIC, trombocytopenie, hepatopatie. Vyšetření: u Klasického úpalu:normální Na, Ca, K, Mg, hypofosfatemie, hyperglykémie. U Úpalu z vyčerpání: těžká MAC, hyperkalémie, hypokalcémie, hyperfosfatemie, hypoglykémie. Terapie: rychlé a účinné chlazení: vedením(ponořením do ledové vody, obložení vaky s ledem, studené výplachy žaludku), vypařováním (opakované sprejování vodou). Monitorujeme teplotu jádra, s chlazením přestáváme u 38stC. Infúze krystaloidů pro korekci iontů. Kyslíková léčba, UPV, antikonvulziva.

Maligní hypertermie – farmakogenetická AD porucha s akutním spuštěním hypermetabolismu a svalovou rigiditou. Nastartována volatilními anestetiky(halotan) a depolarizujícími relaxancii (suxamethonium). Časné příznaky: rigidita žvýkacích svalů, zvýšení end-tidal CO₂, zahřátí pohlcovače CO₂, hypertenze, pocení, tachykardie, dysrytmie. Pozdní příznaky: hyperpyrexie, hypotenze. Terapie: zastavit podávání spouštěcího agens, hyperventilace 100%O₂, podat datrolen,

úprava acidózy hydrogenuhličitanem, chlazení pacienta.

Neuroleptický maligní sy - vzácná reakce na neuroleptika. Interference s dopaminovou aktivitou v hypothalamu. Příznaky: hyperpyrexie, rigidita, porušené vnímání, vegetativní dysfuce

5A Hemoragický šok

zvláštní případ hypovolemického šoku způsobený ztrátou krve:

hypovolémie: 1) absolutní: zevní, vnitřní krvácení, ztráty plasmy, vody, elektrolytů. 2) relativní: vazodilatace při anafylaxii, sepsi, endotoxémii, z neurogenních příčin. **Anamnéza:** krvácení, enteroragie, hemoptýza, antikoagulační terapie, popáleniny, (ztráta plasmy), febrilie, pocení (ztráta tekutiny hypotonické), zvracení, průjmy (ztráta tekutiny hypotonické). **KO:** ztráty 10-20% intravaskul.objemu: snášeny dobře, pokles průtoku krve kůží a svalstvem. Ztráty 20-30% periferní vazokonstrikce, tachykardie, TK se udržuje v mezích normy. Nemocný je bledý, neklidný, může se potit, má chladná akra, ortostatická hypotenze, kompenzační oligourie. Při ztrátách nad 30%: porucha vědomí, komatózní stav, hypotenze, tachykardie, anurie. **Pomocná vyšetření:** gastrokopie, kolonoskopie (objasnění vnitřního krvácení), UZ, angiografie (krvácení z ruptury aneurysmatu aorty). **Monitorujeme:** EKG, TK, ventilační parametry, stav vědomí, diurézu, centrální žilní TK, krevní plyny, astrup, hematokrit, hemoglobin, bílkovinu v séru (posouzení infuzní terapie), koagul. Faktory(dg. DIC). Pokles hodinové diurézy pod 25ml/h-nedostatečné krev. Zásobení ledvin. Centrální. Žilní TK může poklesnout při hypovolémii. **Ter:** v přednemocniční péči - zástava krvácení. Při kritickém poklesu TK s nehmátným pulsem na velkých tepnách-nepřímá srdeč. Masáž. Zajištění dostatečné ventilace. Podávání náhradních tekutin (roztoky krystaloidů), dodání roztoku podle převažujících ztrát. Tlumení bolesti, podání anxiolytik. Zabránění poklesu tělesné teploty. Převoz na jednotku intenzivní péče. **Nemocniční terapie:** udržení dostatečného krevního oběhu. Udržení dostatečného zásobení orgánů. Odstranění příčiny šokového stavu. Ihned podáváme plasmu, albumin nebo dextran, pak plnou krev. TK udržujeme na hodnotách 90/60 mm Hg (u hypertoniků vyšší). Acidózu <7,2 korigujeme podáním NaHCO₃, hypokalémii roztokem KCL nebo Cardilanu.

5B Edém mozku a nitrolební hypertenze

Vazogenní – porucha fce hematoencefalické bariéry, extravazace tekutiny do intersticia. U zánětu a nádorů. Dochází ke stlačení kapilár, ischemii a rozvoji cytotoxického edému. Kortikoidy, manitol vyvolá rebound fenomen.

Cytotoxický – ischemie, toxické poškození. Chybí ATP – retence Na – táhne vodu. Akumulace tekutiny intracelulárně

Hydrostatický - při vysokém intravaskulárním tlaku a neporušené hematoencefalické bariéře dochází k ultrafiltraci. Hypertenzní encefalopatie, dekomprese po evakuaci hematomu.

Osmotický – při hypoosmolalitě séra

Intersticiální – vznikající periventrikulárně u nemocných s obstrukčním hydrocefalem

Syndrom nitrolební hypertenze

vzestup nitrolebního tlaku nad normální hodnotu při normokapnii. lehká(icp 16-20torr), mírná, těžká, kritická (icp nad 60torr). **Příčiny:** Zvětšení objemu mozku(expanzivní procesy, edém mozku), zvětšení intravaskul.objemu (arteriolární, venózní), zvětšení objemu mozkomíšního moku(hydrocefalus). **Důsledky:** Porucha perfúze: mozkový perfúzní tlak je trval udržován v rozmezí 70-75torr. Při neporušené fce mozkového kmene je pokles CPP vyvolaný vzestupem nitrolebního tlaku kompenzován zvýšením systémového krevního tlaku s cílem udržení hodnoty MAP k uchováníCPP v normálním rozmezí (Cushingův reflex). Při poklesu CPP pod 50 torr dochází k poruše perfuze mozku s následnou ischemií a postupným rozvojem hypoxického ctotoxického edému mozku až zástavě cirkulace a smrti. Přesuny mozkové tkáně – herniace: cingulární, centrální, temporální (komprese n. Okulomotorius), okcipitální – tonsilární (konus). **Klinický obraz:** bolest hlavy, nauzea, zvracení, městnavá papila (po 24hod), **CT známky** (přesun střední čáry, zánik baz.cisteren, deformace komorového systému, zúžení subarachnoideálních prostor), nálezy zvýšené hodnoty nitrolebního tlaku při monitoraci. **Primární zajištění:** adekvátní

oxygenace, perfúze. Zajištění DC, intubace u GCS menší 9, dva žilní vstupy, náhrada volumu – izotonické roztoky (NaCl, Ringer), NE: hypotonické roztoky glukózy a hypertonické NaCl, analgosedace, transport (hlava v elevaci 15-30st), fixace krč.páteře. Po přijetí: posouzení vitálních fcí, kontrola přednemocniční péče, zhodnocení neurologického nálezu, CT, zajištění (DC, czk, arteriální k, močový k, nasogastrická sonda). Monitorace (viz monitorace).

Monitorace nitrolebního tlaku – nitrolební tlak je tlak v nitrolebním prostoru, kde 90% objemu tvoří mozková tkáň, 5% likvor, 5% krev. Při expanzi některé složky dojde nejdříve k redukci mozkomíšního moku přesunem do subarachnoideálních cisteren. Dále dochází k elevaci ICP (norm do 15 torr). CPP = MAP – ICP. Principy měření: epidurální snímač, intraventrikulární přístup (jednoduchý přístup do komorového systému s možností drénovat mok, kalibrace na úroveň for. Monroi), Intraparenchymatózní přístup (vodič s tlakovým snímačem na konci je umístěn ve tkáni). Indikace: kraniocerebrální poranění, jaterní encefalopatie, encefalitidy apod.

5D Poruchy acidobazické rovnováhy, objemu tělesných tekutin, iontové dysbalance

Respirační acidóza (RAC)

Fyziolog. hodnoty pH jsou 7,35 – 7,45. Pokles pH pod 7,35 nazýváme acidémie, vzestup nad 7,45 alkalémie (bazémie). Krajní hodnoty pH slučitelné se životem jsou udávány jako krajní acidémie (pH 6,8) a krajní alkalémie (pH 7,7) Acidózou nebo alkalózou označujeme fyziologické nebo patologické děje, které acidifikují nebo alkalizují celulární i extracelulární prostor organismu. Při poruchách respiračních se mění hodnoty pCO₂, při poruchách metabolických se mění hodnoty hydrogenuhličitanu. V akutní fázi onem. je vzácnou odchylkou, protože fyziologickou reakcí na stres je hyperventilace. Výjimkou jsou kriticky nemocní, u kterých již dříve existovalo plicní onem. (př. chronická obstrukční choroba bronchopulmonální), a nemocní, u kterých je součástí onem. i postižení DC, plic nebo dýchacího centra. Hyperkapnie u RAC zpočátku stimuluje dechové centrum, při vzestupu pCO₂ nad 8 kPa ale dochází k depresi dých. centra, a jediným stimulem, který udržuje ventilaci, je snížený pO₂. Podání O₂ bez zajištění řízené ventilace u takto nemocných může odstranit poslední stimul pro udržení spontánního dýchání a vést ke kritickému zhoršení stavu. Příčiny vzniku: 1) pošk. dechového centra (hypoxické pošk. mozku, úrazy hlavy, intoxikace opioidy, sedativy a hypnotiky, CMP). Při traumatu hlavy a hypoxickém pošk. mozku je prevence RAC velice důl., protože hyperkapnie zhoršuje mozkový edém svým vazodilatačním účinkem. 2) restrikční či obstrukční onem. plic ve fázi globální respirač. insuficience. 3) mnohočetné plic. embolizace. 4) šoková plíce. 5) rozsáhlejší pneumotorax. 6) rozsáhlejší plic. emfyzém. 7) snížený minutový objem srdce, kdy průtok krve plicemi nestačí k dostatečné výměně krev. plynů. Dg: zvýšení pCO₂, pokles pH, s poklesem kyslíku se rozvíjí a laktátová acidóza, vzestup laktátu a pokles hydrogenuhličitanu. Ter: jedinou možností je zlepšení ventilace (event. snaha o zvýš. srdeč. minutového objemu v případě kardiální insuficience). Podání hydrogenuhličitanu je kontraindikováno, hlav. u nemocných s chronickou respirač. acidózou, u kterých je zvýš. syntéza hydrogenuhličitanu ledvinami i jeho koncentrace v krvi. Event. podání kyslíku zde musí být velmi opatrné za častých kontrol ABR a klinického stavu nemocného. Není-li účinná léčba bronchodilatancii a je-li přítomna výrazná globální respirač. insuficience, je nutná vždy ventilační podpora.

Respirační alkalóza (RAL)

Fyziolog. hodnoty pH jsou 7,35 – 7,45. Pokles pH pod 7,35 nazýváme acidémie, vzestup nad 7,45 alkalémie (bazémie). Krajní hodnoty pH slučitelné se životem jsou udávány jako krajní acidémie (pH 6,8) a krajní alkalémie (pH 7,7) Acidózou nebo alkalózou označujeme fyziologické nebo patologické děje, které acidifikují nebo alkalizují celulární i extracelulární prostor organismu. Při poruchách respiračních se mění hodnoty pCO₂, při poruchách metabolických se mění hodnoty hydrogenuhličitanu. Příčinou je dráždění dechového centra nebo nevhodně nastavená UPV. Hyperventilace je fyziologickou reakcí na jakýkoli stres a RAL lehkého stupně by měla být u kriticky nemocných v počátečním stadiu onem. spíše pravidlem než výjimkou. Pokud nalezneme pCO₂ vyšší než 5,5 kPa, svědčí to pro to, že ventilační schopnost pacienta je narušena a prognosticky je zvýš. riziko vzniku respirač. selhání. Týká se to nemocných v počáteč. stadiích šoku,

sepsy, traumatických postižení, rozvoje ARDS a také u pac.s anémií, dehydratací a řadou dalších akutně zhoršených onem. Typická je RAL při plic.embolizaci a v časných fázích otravy salicyláty. Častá je hyperventilace při úrazech hlavy, CMP. Samozřejmostí je RAL jako plicní reakce (kompenzace) na metabolickou acidózu. Z patofyziolog. hlediska je důl., že hypokapnie vede k vazokonstrikci mozk.cév, možné ischemizaci mozku, a tím k další stimulaci hyperventilace. Pokles pCO₂ pod cca 3 kPa ale může významně omezit cerebrální perfúzi a mozkové fce! I proto vyžaduje významnější RAL vždy léčebný zásah. **Dg:** pokles pCO₂ pod 4,7 kPa, vzestup pH, klinicky je přítomna hyperventilace. **Ter:** pokud lze, je nutné léčit příčinu. Farmakologická sedace k utlumení ventilace s sebou nese riziko rozvoje hypoxie. Zvětšení mrtvého prostoru nemusí mít vždy požadovaný efekt. Nelze-li léčit základní onem., nezbyvá často než zavedení vhodného režimu řízené ventilace s analosedací.

Metabolická acidóza (MAC)

nejčastější pomoha ABR u kriticky nemocných. **2 skupiny: 1. MAC bez ztrát hydrogenuhlíčanů** - zvýšené aniontové okénko. **Patfyz:** 1) hromadění organických kyselin. 2) laktátová acidóza-hypoperfúze tkání. 3) vysoká koncentrace laktátu v krvi. **Typy: typ A:** hypoxická (hypotenze, šokové stavy, sepse, ARDS): anaerobní fyzická námaha (fyziologická), tkáňová hypoxie - respirační insuficience (hypoxie < 5 kPa), nedostatečná perfúze tkání (šok,zástava oběhu), těžká anémie vede ke tkáňové hypoxii -> omezení metabolismu glukózy (pyruvát -> laktát -> hromadění ve tkáních a v krvi. **Typ B:** neschopnost utilizace : selhání jater, hepatorenální sy, rychlá infuze fruktózy, sorbitolu, xylitolu. Hereditární (intolerance fruktózy). Ketoacidóza - hladovění -> ě lipolýzy a ě tvorby ketolátek. Stavy, kdy dochází k renálnímu selhání -> neschopnost organismu vyloučit vznikající katabolity kyselé povahy (hromadí se). Acidóza z přívodu silných kyselin, otravy: látky samotné kyselé povahy (ASA, HCl, kyš. sírová), kyselé metabolity (otrava metanolem - kys. mravenčí, etylénglykol - kyš. šřavelová). **2. MAC ze ztráty hydrogenuhlíčanů** - normální aniontové okénko. Zvýšení H⁺ iontů a následným snížením plazmat.bikarbonátů. Aniontový gap norm. < 15mmol/l. **Výpočet: aniont. gap** = [Na⁺] - [HCO₃⁻] + ĀI⁻] = < 15mmol/l. Hyperchloremická acidóza - změna Cl⁻ -+ změna HCO₃⁻ (součet zápor, iontů zůstane konst.) - ě Cl⁻--U HCO₃⁻. **Příčina:** nadměrný přívod fyziolog. roztoku (obsahuje nadbytek Cl⁻). Skutečné ztráty HCO₃⁻- dlouhotrvající průjmy, střevní pistole, pankreatické pistole, odsávání. duodenálního sekretu sondou. Renální tubulární acidóza (renální ztráta bikarbonátu , proxim. nebo distál. Podle renálního defektu v sekreci H⁺). **Dg:** 4- aktuálních i standartních HCO^Qpod 22mmol/l), ^ pH a záporná hodnota BE (base excess), při hypoxii 4-pO₂, při ketoacidóze ketolátky v moči, ě koně. laktátu, hyperkalémie, zvýšená min. ventilace (Kussmaulovo dych.), snížené vědomí, letargie, dezorientace, stupor, koma, objevuje se tachykardie, hypotenze,šok, dech - zápach acetonu. Chronická: 4-pO₂, renální kompenzace (^pH moči, postupně se zvyšuje koncentrace hydrogenuhlíčanů - syntetiz.v ledvinách). **Terapie:** 1) léčit příčinu. 2) **Indikace bikarbonátu sodného:** intoxikace salicyláty(alkalizace pH 7,45-7,55 podporuje extrakci z CNS a exkreci ledvinami, intoxikace tricyklickými antidepresívy (alkalizace pH 7,5-7,55 eliminuje kardiotoxicitu a snižuje riziko maligních arytmií, excesivní ztráty NaHCO₃ (průjmy,píštěle,drenáž duoden. šřávy), neurgentní I je chronická acidóza renálního původu(chron. renální selhání v predializ.stádiu). **Není indikováno:** laktátová acidóza (podání vede k vzestupu pO₂, prohlubuje se tkáň. acidóza, rozvíjí se edém mozku), ketoacidóza z hladovění(léčba- přívod vhodného energ. sbstrátu), diabetická ketoacidóza (léčba zákl. onemoc.), alkoholová (t: hydratace, aplikace thiaminu a glukózy), otrava metanolem a etylénglykolem (antidotum-etanol, eliminace noxy). **Vypočet deficitu NaHCO₃:** deficit NaHCO₃ = BE x hmotnost nemocného x 0,3 (podáváme jen část vypočítané dávky). **Komplikace:** léčba může měnit koncentraci kalia a kalcia v séru

Metabolická alkalóza (MAL)

- méně častěji než acidóza, ale závažnější, léčba obtížnější, vážnější důsledky ztráty H⁺ nebo retence bikarbonátu. Těžká adaptace na ni, a vede k rozvoji tkáňové hypoxie několika mechanismy: 1) je tlumena ventilace. 2) klesá frakce ionizovaného vápníku v důsledku vyšší vazby na albumin, 3) zhoršuje se kontraktilita myokardu, zhoršuje se uvolňování kyslíku z hemoglobinu - dochází k posunu disociační křivky doleva, což zvyšuje afinitu hemoglobinu ke kyslíku. **Příčina vzniku:** 1) ze ztráty silných kyselin: opakované zvracení, odsávání žaludeční šřávy (žalud, sonda). 2)

sekundární hyperaldosteronismus: z jakýchkoliv příčin : sekundární - častá - dehydratace organismu, déle trvající hypotenze (stimuluje osu renin-angiotenzin-aldosteron), v ledvinách je zvýšená reabsorpce Na⁺ a jeho směna za K⁺ a H⁺ s regenerací hydrogenuhličitanu v distál. tubulu. 3) zvýšená ztráta Cf (Na⁺, KCl): při podávání diuretik, ztráty ČI- převyšují ztráty Na⁺ a K⁺. 4) hypokalémie z jakékoliv příčiny: v ledvinách vážne směna Na⁺ za K⁺ a místo K⁺ je vylučován H⁺ (déle trvající hypokalémie vede vždy k rozvoji MÁL). 5) přívod solí organ, kyselin: K-citrát (převody krve), Na-laktát (Ringerův laktát) -> jsou zmetabolizovány v Krebsově cyklu a na jejich místo vstupuje jako partner Na⁺ a K⁺ iontů hydrogenuhličitan. **Dg:** 1) zvýšené pH nad 7,45. 2) T hydrogenuhličitanu (nad 28mmol/l), kladná hodnota BE. 3) hypokalémie (sledovat ztráty K⁺ v moči). 4) chronická: plicní kompenzace - T p O₂, renální kompenzace - T pH moči, postupně se tlumí syntéza hydrogenuhličitanu -> alkalická moč (kyselá moč při depleci K⁺ v organismu). **Terapie:** léčíme vždy, podání chloridů: forma roztoků (Na⁺, KCl, NH₄Cl, arginin-Hd), fyziolog.roztok - lehčí formy. **Dávku chloridů vypočítáme:** potřebné mmol ČI- = BE x 0,3x hmotnost v kg. (Podáváme celou vypočítanou dávku)

Poruchy vnitřního prostředí u kritických stavů

změny objemu tělních tekutin: A) zvýšení objemu: periferní edém, oběhové přetížení (rozšíření jugulárních vén, pleurální výpotek, kardiální galop. B) deplece objemu: snížení turgoru kůže, suché sliznice. C) snížení intravaskulár. objemu: klidová tachykardie, 4-TK, ortostatická hypotenze, šok. **Osmolalita:** norma 290mOsm/kg. **Etio:** 1) retence vody a solí, retence nebo ztráty vody - příznaky srdeční insuficience, nedávné zvýšení hmotnosti, edém nebo ascites. 2) ztráty objemu - GIT ztráty zvracením nebo průjmem, ztráty močením spojené s renální poruchou, podávání diuretik nebo diabetes insipidus, nadměrné ztráty kůže při horečce nebo pocení. **Natrium:** 134-146 mmol / l ECT. **Hyponatrémie** - slabost, závratě ve stoje, zmatenost, záchvaty, tachykardie, ^TK, suché sliznice, oligurie. **Dif.dg.:** hyperlipémie, hyperproteinémie, hyperglykémie. A) s hypovolémií: obnovíme ztracený objem ECT infúzemi izotonických solných roztoků, 11každé 3-4hod. B) s hypervolémií: omezení solí a přívod vody, podání diuretik. C) s izovolémií: deficit kalia- u pacientů léčených diuretiky. **Hypotyroidismus**- izovolémická hyponatrémie. **Hypematrémie**- žízeň, ztráta hmotnosti, letargie, zarudnutí kůže, příznaky dehydratace, tachykardie, 4'TK, oligurie, poškození mozku - rychlá léčba. Obnovení adekvátní cirkulace - podáváme hypotonické solné roztoky. **Kalium:** ICT 3,4-5,0mmol/l. **Hypokalémie** - častá komplikace diuretické terapie, u omezeného příjmu, snížené absorpci, při zvracení, renálním poškozením... **Léčba:** korekce alkalózy, podání solí kalia. **Hyperkalémie**- neuromuskulární abnormality (slabost, paralýza), kovová chuť, abdominální distenze a diareja. **Nepravá:** hemolýza ery po venepunkci, zřetelná trombocytóza. **Pravá:** přetrvává-li po korekci acidózy, určit příčinu. **Ter. okamžitá**(min)- bikarbonát sodný, aplikace kalcia. Rychlá (až hod)- glukóza a inzulin. Pomalá (hod)- draselný iontoměníč. Kalením: 0,25-0,65mmol/l

6A Popáleninový a traumatický šok

Patofyziologie popáleninového šoku

Základním patofyziologickým mechanismem při popálení je přímé tepelné poškození kapilár a také vazodilatace v okolí popáleniny. Tento děj pak spouští celou kaskádu patologických dějů jejichž konečným důsledkem je popáleninový šok. K popáleninovému šoku dochází při popálení více než 15-20 % povrchu těla u dospělého a 5-10% povrchu těla u dítěte.

U popáleninového šoku, stejně jako u jiných forem šoku, je postižena mikrocirkulace. V důsledku přímého poškození kapilár a jejich vazodilatace dochází ke změně jejich permeability a následně k úniku tekutiny z cév do intersticia a tvorbě edému. Tento edém je u popálenin do 30% povrchu těla spíše lokalizovaný na oblast popáleniny, kdežto u popálení většího rozsahu dochází vlivem vasoaktivních substancí (jako je histamin, serotonin, bradykinin, metabolity kyseliny arachidonové) uvolněných z poškozených buněk do oběhu k reakci generalizované. Následkem této masivní ztráty tekutin z intravaskulárního prostoru do intersticia je hypovolémie, která je umocněna i ztrátami tekutin přímo popálenou plochou, protože zde kůže neplní svou přirozenou bariérovou funkci. Poškození kapilár je natolik velké, že propouští i molekuly bílkovin nižších molekulových hmotností, zejména albuminu, transferinu a imunoglobulinů, čímž je narušen gradient onkotického tlaku mezi intersticiálním a intravaskulárním prostorem a hypovolémie se tím ještě zhoršuje.

Dochází k aktivaci sympatiku vyplavením katecholaminů a tím k centralizaci oběhu s cílem udržet perfuzní tlak. Sympatikus je aktivován jednak cestou baroreceptorů hypovolémií a hladinu katecholaminů zvyšuje také bolest. Dochází k vasokonstrukci v tkáních, které nejsou preferované z hlediska průtoku, jako jsou kůže, ledviny, GIT, svaly. Důsledkem této vasokonstrukce je hypoperfuze tkání. Hypoperfuze spolu s hypoxémií, která je v přímé závislosti na procentu popálené plochy, vedou v tkáních k těžké metabolické acidóze. Následkem acidózy je poškození enzymatických dějů a dochází ke kritickému zhoršení energetiky nemocného.

Centralizace oběhu s postižením mikrocirkulace umožňuje vznik šokových orgánů. V důsledku hypoperfuze se rozvíjí prerenální selhání ledvin s poklesem perfuzního tlaku a následnou oligurií až anurií. V játrech se objevují fokální nekrózy a klesá jejich detoxikační funkce. V myokardu vlivem hypoxie a acidózy klesá kontraktilita, mohou se vyskytnout poruchy rytmu. V plicích dochází k edému, mikroatektázám a zhoršení přenosu kyslíku, což vede ke kombinované acidóze respirační a metabolické. Rozvoj šokové plíce může být potencován popálením dýchacích cest nebo inhalačním traumatem po vdechnutí zplodin hoření. Propojením kaskády metabolitů kys. arachidonové, bradykininu a hemokoagulační kaskády může dojít k rozvoji konsumpční koagulopatie (DIC) a tvorba mikrotrombů pak ještě dále zhoršuje stav mikrocirkulace. Hypoperfuze GIT vede k akutní dilataci žaludku a rozvoji paralytického ileu. Už během několika hodin se může v důsledku uvolnění histaminu a kaskády metabolitů kyseliny arachidonové objevit žaludeční vřed, tzv. Curlingův vřed.

Fáze popáleninového šoku se začíná rozvíjet ihned po popálení a také ztráta tekutin je největší v prvních hodinách. V tomto akutním období je pacient ohrožen na životě především hypovolémií se všemi jejími důsledky. Pokud se intenzivní resuscitační terapií podaří zvládnout toto akutní období, dochází asi po 3 dnech k mobilizaci tekutin z intersticia a hypervolémii. V této fázi je pacient ohrožen naopak přetížením oběhu a možností jeho selhání.

Traumatický šok – různé druhy šoku úrazové etiologie: hypovolemický (krevní ztráty, popálení, zhmoždění), obstrukční (tenzní pneumotorax, srdeční tamponáda), septický (perforace střeva), neurogení (vysoké léze míchy)

6B Spontánní nitrolební krvácení, prognóza

Jde o krvácení bez zjevné příčiny – bez úrazu, aneuryzmatu, AVN, nádoru, koagulopatie. Nejčastější příčinou tohoto krvácení je **systémová hypertenze**. Patogeneze: při dlouhodobé hypertenzi dochází k hyalinní přestavbě cévní stěny a ta je náchylná k roztržení. Vznikají například mikroaneuryzmata v lentikulostrální oblasti. Spontánní hematomy se nejčastěji vyskytují v: putamen, talamu, mozkových lalocích, mozečku a kmeni. Klasifikace: SUPRATENTORIÁLNÍ (putaminální, talamická, lobární), INFRATENTORIÁLNÍ (pontinní, mozečková). **3 kategorie pacientů**: indikovaní ke konzervativní chirurgii, vhodní k neurochirurgii, neovlivnitelní – velmi rychle exitují. Indikace pro neurochirurgii: všechny hematomy, kt se chovají expanzivně, vedou ke kompresi mozku, ale nezpůsobují roztříštění (z předchozího: lobární a mozečkové) a pro odložené operace – menší hematomy akutně neohrožující kompresí. KI: hematomy v thalamu a mediální krvácení v bazálních gangli. Klinika: bolesti hlavy, rychle a plynuje progredující ložiskový neurologický nález, porucha vědomí často s progresí do hlubokého komatu. Výsledky terapie jsou mnohdy neuspokojivé nejen pro mortalitu, ale i pro trvalý nález, proto zvažovat při indikaci i možnou kvalitu života po operaci.

6C Lumbální punkce

likvor se odebírá za účelem diagnostickým i terapeutickým. Pomocí Claudova manometru je možné také nepřímě změřit likvorový tlak. KI: intrakraniální hypertenze způsobená expanzivním procesem nebo edémem mozku (papila), infekce v místě vpichu a jeho okolí. Provedení: vsedě nebo raději vleže. Dokonalá flexe páteře (kočičí hřbet). Vpich se vede ve štěrbině mezi obratlem L4 a L5, kteý nahmatáme ve spojnic mezi horními okraji lpaty kyčelních kostí v tzv Jakobyho čáře. Dezinfekce, zarouškování, případně místní anestezie. Vpich vedeme kolmo k páteř, potom jehlu mírně pootočíme kranálně. Při průniku lig longitudinale posterior se mírně zvyšuje odpor, který po dosažení dura mater náhle pružně povolí, poté o několik milimetrů ještě posuneme jehlu a

vytáhneme mandrén, odkapává – li likvor, lze změřit jeho tlak a odebrat 5-15ml zpravidla do 3 zkumavek. Po ukončení odběru vytáhneme jehlu a místo sterilně překryjeme. Pacient zůstává několik hodin ve vodorovné poloze na zádech. Komplikace: poranění cévy, náhlá iradiační bolest, postpunkční syndrom, možnost akutní mozkové herniace a infekce.

6D Eliminační metody

dialýza – zmírňuje, ale nenormalizuje poměry ve vnitřním prostředí; nejčastěji 2-3 týdně 4-5h; příjem bílkovin 1,2-1,5g/kg/den

❖ Dialyzační léčba

- pravidelná dialyzační léčba (PDL) je indikována u všech nemocných s CHSL, s léčbou začínáme při vzestupu kreatininu nad 600-700 umol/l, urey nad 30 mmol/l, při hyperkalémii přesahující 6,5 mmol/l a při jakýchkoli známkách urémie nebo neschopnosti vyloučit dostatečné množství sodíku s následující hypervolémií a srdečním selháním
- příprava na léčbu - psychologická (důkladné vysvětlení stavu, postupu i perspektivy), očkování proti virové hepatitidě typu B (nejlépe při hladinách kreatininu mezi 200-300 umol/), zhotovení cévního přístupu (při kreatininu cca 400 umol/l) nebo zavedení peritoneálního katetru

❖ Hemodialýza (HD)

- krev nemocných s CHSL je očišťována v mimotělním oběhu. Přes dialyzační membránu dochází na základě koncentračního spádu k výměně iontů (Na, K, Cl, Ca, P atd.), nízkomolekulárních látek (např. urea, kreatinin, kyselina močová), a u membrán s vyšší propustností i středněmolekulárních látek, mezi krví a dialyzačním roztokem. Tak se odstraňují metabolické produkty, upravují hladiny minerálů a prostřednictvím koncentrace bikarbonátu v dialyzačním roztoku, která je vyšší než v séru, i acidobazická rovnováha. Řízením hydrostatického transmembránového tlaku je nemocný ultrafiltrací zbavován retinované tekutiny.
- 2-3 čtyřhodinové dialýzy týdně

❖ Hemofiltrace (HF)

- se používá membrán s vysokou ultrafiltrací, schopných odstranit i více než 6 litrů ultrafiltrátu během jedné hodiny. V průběhu jednoho sezení tak odstraňujeme i 20-40 l ultrafiltrátu. Ultrafiltrát je nutné nahradit speciálními roztoky. Metoda má výhody např. v lepším odstraňování středněmolekulárních látek, je však významně dražší než HD. Kombinací HF a HD, spojující výhody obou metod, je další používaný způsob léčby, **hemodiafiltrace (HDF)**.

❖ Peritoneální dialýza (PD)

- se využívá dialyzační schopnosti peritonea nemocného. Do břišní dutiny aplikovaný dialyzační roztok svým složením umožňuje výměnu katabolitů, úpravu hladin minerálů i acidózy, a prostřednictvím osmotické koncentrace, dané koncentrací glukózy v dialyzátu, i ultrafiltraci, tedy odstraňování vody.
- **CAPD** - metoda, kdy je do břišní dutiny zaveden permanentní katetr a nemocný si, většinou v šestihodinových intervalech, vyměňuje 2 litry peritoneálního dialyzačního roztoku.
- **CCPD** (cyklem podporované kontinuální PD) má nemocný nejčastěji v průběhu dne dialyzační roztok napuštěný do břišní dutiny a výměny provádí přístroj, cykler, v průběhu noci.

kontinuální metody - CRRT

CAVH = kontinuální arteriovenózní hemofiltrace

CVVH = kontinuální venovenózní hemofiltrace

CVVHD = kontinuální venovenózní hemodialýza

Indikace RRT (Bellomo a spol.)

oligurie (diuréza pod 200 ml/12 hod)

anurie (diuréza pod 50 ml/12 hod)

metabolická acidoza (pH pod 7,1)
kreatinin od 600-800 umol/l (již od 400 umol/l - jiní autoři)
urea 30-35 mmol/l
hyperkalémie (nad 6,5 mmol/l)
uremické orgánové postižení (perikarditída, encefalopatie, neuropatie, myopatie atd.)
těžká dysnatrémie (nad 160 mmol/l, pod 115 mmol/l)
hyperhydratace rezistentní na terapii diuretiky
hypertermie (nad 39,5 st.C nereagující na terapii)
předávkování dialyzovatelnými léky
koagulopatie vyžadující masivní náhradu transfuzními přípravky a krevními deriváty se současným rizikem plicního edému nebo ARDS

Indikace CRRT

SIRS, sepse
ARDS
akutní pankreatitída
rhabdomyolýza (Nejdůležitější otázkou pro diskuzi, zda je CRRT efektivní u sepse a SIRS, je otázka eliminace toxinů, cytokinů, zánětlivých mediátorů atd. konvekci)
kongestivní srdeční selhání (Někteří pacienti neodpovídají na medikamentózní terapii. Pomalá CRRT přerušit bludný kruh neurohumorální aktivace a tím se stává CRRT alternativní metodou v léčbě refrakterního srdečního selhání)
tumor lysis syndrom (CVVHDF s průtokem dialyzačního roztoku 4l/hod)

Kritéria pro weaning z CRRT

již chybí kritérium k zahájení CRRT
diuréza nad 1 ml/kg/h po dobu 24 hod.
daří se udržet vyrovnanou bilanci tekutin při stávající diuréze
komplikace vázaná na CRRT (Pokud nejsou tato kritéria naplněna během 12-24 hodin, je nutné opětovné napojení pacienta na CRRT nejméně na 24 hodin)

Princip CRRT

Hemodialýza – hlavní mechanismus transportu je difúze. Látky rozpustné v plazmě se difúzí přesouvají do dialyzační tekutiny podle koncentračního gradientu. Krev je vedena extrakorporálně hemofiltrem proti proudu dialyzační tekutiny, která je oddělená od krve semipermeabilní membránou. Difúze závisí od molekulární hmotnosti: K, urea, kreatinin mají nízkou molekulární hmotnost; toxiny, cytokiny, mediátory atd. mají molekulární hmotnost vyšší. Složení dialyzační tekutiny může být přizpůsobeno aktuálním požadavkům.

Hemofiltrace – hlavní mechanismus transportu je konvekce. Konvektivní transport je ovlivněn nejvíce hydrostatickým tlakem a propustností membrány hemofiltru. Ultrafiltrace nastává tehdy, když hydrostatický tlak působící na membránu hemofiltru překročí koloidně-osmotický tlak. Dobrá eliminace větších molekul, látky s molekulovou hmotností pod cut-off hodnotou membrány hemofiltru jsou filtrovány, vazba na plazmatické bílkoviny znemožňuje ultrafiltraci

Sieving koeficient - poměr koncentrace látky v UF ke koncentraci v plazmě

Varianty CRRT

Formy CRRT mají různé variace:
dle způsobu vstupu do řečiště A- V, V-V
při zařazení konvekce se jedná o filtraci
při zařazení difúze se jedná o dialýzu
kombinace obou – hemodiafiltrace
v závislosti od místa aplikace substitute - prediluce nebo postdiluce

Varianty CRRT a-v

CAVHD - kontinuální a-v hemodialýza
CAVH - kontinuální a-v hemofiltrace
CAVHDF - kontinuální a-v hemodiafiltrace

- systémový TK je hnací silou – lze dosáhnout průtok krve 90 – 150 ml/min
- průtok dialyzační tekutiny 1-2l/hod protiproudově je efektivní k eliminaci nízkomolekulárních látek (K, urea, kreatinin)
- MAP (medial arterial pressure) generuje TMP (transmembrane pressure) – ten zajišťuje filtraci tekutiny přes membránu (bez pumpy)
- soluty se filtrují přes membránu v závislosti od jejich sieving koeficientu – konvektivní clearance
- objemová redukce 13l - 30l/den (dle Kramera 10 – 15 l/den)
- filtrát je hrazen substitučním roztokem – predilucí lze snížit Htk se vzestupem krevního průtoku
- při průtoku krve 50-80 ml/min lze dosáhnout urémie pod 25mmol/l,
- nevýhody: nutnost arteriálního vstupu s možnými komplikacemi – ischemie, trombóza, krvácení, pseudoaneuryzma)

Varianty CRRT v-v

CVVHD - kontinuální v-v hemodialýza

CVVH - kontinuální v-v hemofiltrace

CVVHDF - kontinuální v-v hemodiafiltrace

- krev je hnaná pumpou podél semipermeabilní membrány
- dialyzační tekutina proudí proti toku krve a je prosta těch látek, které chceme z krve odstranit (urea, kreatinin, K)
- při průtoku dialyzátu 1-2l/hod je dostatečná clearance urey i v nejtěžších katabolických stavech
- pumpa zajišťuje dostatečný průtok i u pacienta s hypotenzí (300ml/min)
- pumpa zajišťuje dostatečný TMP k hemofiltraci ve filtru s high- flux membránou
- množství UF je regulováno odtokovou pumpou
- substituce prediluční nebo postdiluční
- při CVVHDF difúze a konvekce probíhají synchronně

Varianty CRRT - HDF

moderní přístroje mají pumpy k zajištění průtoku krve, dialyzační tekutiny, ultrafiltrátu i substituční tekutiny

množství ultrafiltrátu se měří volumetricky nebo gravimetricky a odchylky od nastaveného objemu UF jsou korigovány změnou rychlosti pumpy

monitorace tlaků v jednotlivých částech extrakorporálního okruhu je nutná k identifikaci výkyvů krevního toku, okluze okruhu atd.

Hemofiltry

centrální místo eliminačních technik, zde nastává přesun látek z krve, nejdůležitějším faktorem je biokompatibilita materiálu, celulósových membrán, syntetické high-flux membrány (většinu těchto hemofiltrů lze užít jak pro CVVHD tak pro CVVHDF)

Substituční a dialyzační roztoky

složení podobné plazmě s výjimkou látek, které chceme odstranit (urea, kreatinin); variace iontového složení (hlavně K) v závislosti na iontových změnách v plazmě; při intenzivní terapii pozor na K; v případě CVVHDF se užívá stejný roztok jako dialyzační i substituční komerčně vyráběné roztoky s laktátem jako bazí mají 35 – 45 mmol/l ke kompenzaci ztrát bikarbonátu v UF; laktát se v játrech konvertuje na bikarbonát v poměru 1:1, (pozor u pacientů kriticky nemocných s poruchou laktátového metabolismu, s poruchou funkce jater, nebo u pac. s vysokou produkcí laktátu (hypoxie, sepsa atd.), může nastat při užití laktátového roztoku hyperlaktémie s metabolickou acidózou); roztoky s bikarbonátem jsou nestabilní; dvoukomorové vaky se smíchají těsně před použitím; užití bikarbonátového roztoku je spojeno s méně častým výskytem epizod hypotenze a dalších kardiovaskulárních komplikací ve srovnání s užitím laktátového roztoku

Prediluce

aplikace substitučního roztoku před filtr; koncentrace látek, které by měly být odfiltrovány je touto dilucí redukována ještě před filtračním procesem; efektivita filtrace je snížena v porovnání s postdiluční substitucí; predilucí lze prodloužit životnost filtru v důsledku nižší hemokoncentrace; u pacientů s vysokým rizikem krvácení, kdy je užita jenom malá dávka

antikoagulancí je prediluce výhodou – zabrání častým výměnám filtru

Postdiluce

aplikace substitučního roztoku za filtr; častější a účinnější; tato metoda je efektivní, ale hemokoncentrace za filtrem je vysoká, zvláště když je zvolen nízký průtok krve; vysoký stupeň koncentrace krve ve filtru může redukovat permeabilitu filtru a jeho životnost

Antikoagulace

riziko krvácení je potencováno adhezí, agregací a dysfunkcí Tr, která nastává při turbulentním proudění krve v extrakorporálním okruhu a interakcí mezi membránou filtru a trombocyty

Požadavky na antikoagulaci závisí na: průtoku krve (rozdíl mezi A-V a V-V), materiálu hemofiltru, jaterních funkcích pacienta, hemokoagulační situaci pacienta, počtu Tr)

Možnosti antikoagulace

nefrakcionovaný heparin, modifikované dávkování nízkomolekulárních heparinů, prostacyklin, regionální heparinizace s neutralizací protaminem, regionální antikoagulace citrátem, nafamostat mesilat, hirudin, periodický proplach 0,9% roztokem NaCl

Nefrakcionovaný heparin

nejčastěji užívaná metoda; kontinuální aplikace heparinu do arteriální části extrakorporálního okruhu; promytí filtru před užitím 1-2 litry FR s 2500 – 5000 IU heparinu; iniciální dávka heparinu, následuje kontinuální aplikace heparinu, iniciální i kontinuální dávka heparinu je přísně individuální; závisí na stavu koagulace pacienta a na závažnosti rizika krvácení; naplnění extrakorporálního okruhu 2l FR s 20 000 IU heparinu 1 – 4 hod před zahájením léčby vede k signifikantní adsorpci heparinu na povrch filtru – lze tím snížit požadavky na dávku heparinu; kontrola koagulací:

LMWH

nižší výskyt komplikací; antagonizace protaminem je redukována

Prostacyklin – PGI₂

potentní inhibitor aktivace, adheze a agregace Tr, bez vlivu na koagulační systém; PGI₂ zvyšuje cAMP v Tr cestou zvýšení aktivity adenylcyklázy; kontakt Tr s povrchem membrány filtru nevede k degranulaci Tr a tím ani k jejich agregaci; inhibice Tr je v průběhu několika minut reverzibilní; PGI₂ je potentní vasodilatans – vede k poklesu MAP a zvýšení plicního zkratu; dávkování 5 – 10ng/kg/min; prodlužuje životnost filtru a redukuje výskyt krvácivých komplikací; monitorace účinku je problematická (metoda ADP stimulace agregace Tr, hladina 6-keto PG F1 alfa - degradační produkt metabolismu PGI₂); nákladný

Regionální antikoagulace citrátem

selektivní antikoagulace v extrakorporálním okruhu s antagonizací antikoagulace ve venózním segmentu před návratem krve do systémového řečiště pacienta; neutralizace protaminem za filtrem v poměru 1mg protaminu na 100 IU heparinu; minimalizace systémového účinku heparinu; vyžaduje frekventní monitoraci aPTT/ACT; vedlejší účinky protaminu – hypotenze vazba Ca na citrátové ionty s následnou inaktivací koagulace; citrát s navázaným Ca je v systémovém řečišti pacienta metabolizován játry na bikarbonát a Ca se uvolňuje; u pacientů s limitovanou jaterní funkcí hrozí signifikantní pokles ionizovaného Ca; ! Na v citrátě – hypernatrémie; nutné zařazení HD (difúze) k odstranění dostatečného množství volného citrátu i citrátu vázaného na Ca – konvektivní metody samotné jsou k eliminaci citrátu nedostatečné; dialyzační roztok bez Ca a bikarbonátu s nízkou koncentrací Na; podmínkou je další vstup do centrálního žilního řečiště k aplikaci substitute Ca; suplementace Ca do venózní části extrakorporálního okruhu nebo do dalšího vstupu do centrálního žilního řečiště (suplementace musí být přísně monitorována!)

Indikace: aktivní krvácení nebo jeho vysoké riziko, heparinem indukovaná trombocytopenie a tromboza, hyperkalcemie

Nafamostat mesilat

nová možnost antikoagulace; inhibitor proteinázy serinu; inhibice trombinu, faktoru Xa a XIIa; monitorace účinku pomocí ACT; přípravek není běžně dostupný, je drahý a nejsou

k dispozici dostatečné údaje o jeho efektivitě

Hirudin

přímý inhibitor trombinu; Refluidan - užívá se běžně v terapii HIT II; nevýhodou je jeho dlouhý poločas; není k dispozici antidotum; v hodnocení účinku je ACT test nevalidní

Výhody CRRT

Hemodynamická stabilita; tekutinová a elektrolytová rovnováha, Možnost neomezené alimentace

CRRT a ICP - příznivý vliv u pacientů se zvýšeným ICP (intracranial pressure), zvláště u pacientů s jaterním selháním

CRRT nevýhody - nutnost kontinuální aplikace antikoagulantů; imobilizace pacienta; vedlejší účinky laktátu v substitučních nebo v dialyzačních roztocích

CRRT a sepse - konvekce – eliminace středních i velkých molekul; mnoho mediátorů sepse má velikost molekuly pod „cut-off point“ hemofiltrů. Studie: výhody: ovlivnění hemodynamiky, snížení dávek KA, zlepšení výměny plynů při užití CRRT u septického šoku (Bellomo), nevýhody: současně s cytokiny se eliminují i solubilní receptory a četné protizánětlivé mediátory. Pokud se ale v sepsi vyvine ARF, musí být CRRT zahájena včas !!!

Dávkování léků při CRRT - Některé léky jsou během CRRT eliminovány a podání dalších substitučních dávek těchto léků je nutné k prevenci jejich poddávkování, obecně: zkrátit intervaly a zvýšit dávky, léky s úzkým terapeutickým oknem by měly být podávány dle sledování hladiny v krvi, **ATB: aminoglykosidy** – 1 vyšší dávka, **betalaktamy** – nejlépe kontinuálně

Komplikace CRRT - krvácení při větší heparinizaci, trombóza katétru, srážení krve ve filtru, hypotermie, chybná bilance tekutin s přetížením oběhu, hypofosfatémie, metabolická acidóza, hematomy - infekce

Nové metody CRRT

HVHF high – volume hemofiltration

průtok krve nad 300 ml/min,

UF 80 – 120 l/den (40 ml/kg/h a více)

dva separátní CVK ke snížení odporu průtoku krve a k zamezení recirkulace

hemofiltr s povrchem více než 1 m²

ohřívač k prevenci hypotermie

STHVH + CVVH

Patrick M. Honore a spol. (Belgie)

pacienti v septickém hypodynamickém šoku refrakterním na objemovou substituci a KA

4 hod. vysokoobjemová UF – 35 l / 4 hod

následuje výměna filtru a konvenční CVVH UF 1l/hod

50% pacientů - zvýšení CI, DO₂, VO₂

pacienti, kteří na STHVH zareagovali zlepšením hemodynamiky, měli lepší prognózu

SCUF – slow continuous ultrafiltration - speciální indikace: hyperhydratace, srdeční selhání

CPEA - continuous plasmfiltration – adsorption - zařazení kapsle aktivního uhlí nebo pryskyřice do okruhu s cílem odstranit zánětlivé mediátory a toxiny u hepatorenálního selhání, terapie sepse

7A Sepse a septický šok

Sepse= systém. zánětová odpověď na infekci. Jedna z nejčastějších příčin smrti u kriticky nem. Úmrtnost sept. šoku= 50-60%. Nárůst případů <= vyšší věk pacientů, užívání imunosupresivních ter., nárůst používání invazivních technik. **Příznaky:** horečka n. hypotermie, třesavka, pocení, tachypnoe, tachykardie, hyperdynamický oběh, nauzea, zvracení, leukocytóza, eozinopenie, hyperglykémie, v nejtěžších případech hypoglykémie. **Těžká sepse:** známky sepse + hypotenze n. příznaky hypoperfuze org. a org. dysfce (hypoxémie, pokles diurézy, laktát. acidóza, alterace psych. stavu, DIC). **Diff.dg.:** akutní perikarditida, rozsáhlá zhmoždění měkkých tkání, úrazy teplem, intoxikace, abstinenční sy, malig. neuroleptický sy, malig. hypertermie, systémová onem. vaskulitidy, alerg. rce

SEPTICKÝ ŠOK = hypotenze komplikující těžkou sepsi při současné adekvátní resuscitaci tekutinami. **Klin.:** hyperdynamická cirkulace (teplý šok) méně často studený šok (vazokonstrikce, bledost až cyanóza). **REFRAKTERNÍ ŠOK** = šok nereagující na konvenční léčbu nitrožilním přívodem tekutin, inotropními a vazoaktivními l. po dobu jedné hodiny. **Vyš.:** mikrobiol. (nutné najít zdroj infekce a určit vyvolávající agens) vyš. moči, sputa, abscesy, likvor, hemokultura, rtg hrudníku, UZ břicha, CT <- k nalezení zdroje infekce. **Ter.:** okamžitá opatření – volné dých. cesty, O₂ maskou: 1) i.v. kanyla, odebrat krev (hematolog., biochem.), vhodné zavést Swanův-Ganzův katétr. 2) krev z arterie na ABR. 3) monitorace srdečního rytmu. 4) náhrada objemu (krystaloidy). 5) korekce metabol. acidózy. 6) podat inotropní látky. 7) zavést permanentní močový katétr + monitorace diurézy. 8) u abscesu – chir. drenáž hnisu, není-li zdroj infekce jasný -> odstranění intravaskulárních katetrů, **ATB cílená, i.v., doba ter. – několik týdnů**

7B Centrální žilní přístup

Centrální žilní přístup – umožňuje aplikaci veškerých i.v. Podávaných přípravků, měření cž tlaku.

Indikace: potřeba spolehlivého a déletrvajícího přístupu, podávání dráždivých přípravků, podání vysoce účinných vazopresorů, potřeba rychlých náhrad, potřeba měření tlaku, eliminační techniky, nemožnost zajištění periferního vstupu. **KI:** neznalost techniky, nemožnost řešit akut. komplikace. Závažné koagulopatie, nedrénovaný pneumothorax na druhé straně, závažné poranění nebo infekce v místě vpichu, nesouhlas pacienta. **Přístupy:** v.subklavia, jugularis interna, jugularis externa, femoralis(mediálně od arterie). Při zavádění v povodí horní duté žíly je třeba monitorace EKG vzhledem k riziku vyvolání arytmií vodičem. **Komplikace:** nesprávná poloha, pneumothorax, hematom, hemotorax, punkce tepny, poškození nervů, arytmie, vzduchová embolie, dále jako u periferního.

7C Život ohrožující arytmie, akutní srdeční selhání, hypertenzní krize

ARYTMIE= veškeré srdeční rytmy, které se odlišují od sinusového. Mohou být způsobeny poruchou tvorby vzruchu, jeho vedení nebo kombinací. **Dělení:** 1) podle frekvence: A) **BRADYKARDIE** - pod 60/min : SA blokáda a zástava, AV blokáda, asystolie, elektromechanická disociace. B) **TACHYKARDIE** - nad 100/min : SV tachykardie, fibrilace a flutter síní, preexcitace, komorové extrasystoly, flutter a fibrilace komor. 2) podle místa vzniku: A) **SUPRAVENTRIKULÁRNÍ**. B) **KOMOROVÉ**. **MALIGNÍ ARYTMIE** = poruchy srdečního rytmu, které vedou k šokovému stavu, plicnímu otoku, ztrátě vědomí(synkopa) nebo náhlé smrti = komorové tachykardie, fibrilace komor, asystolie, AV blokády II. a III. st. **Etiologie a patfyz.:** 1) srdeční příčiny: ICHS, kardiomyopatie, záněty (endo-, myo-, perikarditidy), vrozené a získané srdeční vady, sy nemocného sinusového uzlu. 2) mimosrdeční příčiny: plicní onem s výraznou hypoxémií(obstrukční plicní choroba, cor pulmonale, plicní embolie), poruchy ABR a minerál. metabol., léky (antiarytmika, digitális, sympatomimet, tricyklická antidepresiva), intoxikace (alkohol, nikotin, kofein, excitační drogy), změny vegetat. rovnováhy (zvýšená aktivace sympatiku), endokrinní onem. (hypo-, hypertyreozy, feochromocytom). **KO:** palpitace, bušení srdce, dušnost, únava, stenokardie, závratě, srdeční selhání, pokles TK a šok, synkopa, náhlá smrt. **Klin. vyš.:** přítomnost hmatného pulsu – nehmatný -> zahájení KPR, tepová frekvence, pravidelnost pulsu,TK, poslech srdce se současnou palpací pulsu (periferní deficit = centrálně slyšíme více ozev než periferně hmatáme pulsů – fibrilace síní,

dělové ozvy = u AV blokády III. st.), EKG. Ter.: odstranění příčiny (léčba ICHS, srdečního selhání...). VAGOVÉ MANÉVRY – masáž karotického sinu (z důvodů dg.-dif.dg. synkop i léčebných- SV tachykardie), Valsalvův manévr, tlak na oční bulby, dávení. DOČASNÁ STIMULACE: jícnová (elektroda se zavádí do jícnu, intenzita stimulačního proudu = 20-25 mA), nitrosrdeční (přes v.subclavia se elektroda zavede do pravé síně, intenzita proudu = 6-10mA). DEFBRILACE: použití asynchronního výboje u fibrilace komor. KARDIOVERZE: použití výboje synchronizovaného s EKG u ostatních arytmii (vysoké napětí, slabý proud – 1-2mA, délka trvání – 12ms, energie- 50-400J). ANTIARYTMIKA: inhibice Na⁺ kanálu (trimekain, libokain, chinidin, etmozin), snižují aktivitu sympatiku (beta blokátory), prodlužují depolarizaci = inhibice K⁺ kanálu (amiodaron, bretilium), inhibice pomalého Ca²⁺ kanálu (verapamil, diltiazem), jiné mechanismy (adenosin, digoxin). Léčebné postupy: FIBRILACE KOMOR NEBO KOMOROVÁ TACHYKARDIE: 1)zahájení KPR,dokud není k dispozici defibrilátor. 2) diagnostika na monitoru. 3) defibrilace 4) intubace a zajištění žilní linky. 5) adrenalin i.v. 6) defibrilace až 360J při neúspěchu 3x. 7) trimekain i.v. nebo amiodaron. 8) sefibrilace 360 až 3x. Neustále UPV s vysokým přívodem O₂ + mezi defibrilacemi nepřímá srdeční masáž. ASYSTOLIE NEBO ELEKTROMECHANICKÁ DISOCIACE: 1) zahájení KPR 2) intubace a zajištění žilní linky. 3) adrenalin i.v. nebo intratracheálně 4) atropin i.v. 5) izoprenalin i.v. 6) dočasná stimulace jícnová nebo nitrosrdeční. Neustále UPV s vysokým přívodem O₂ + nepřímá srdeční masáž

Akutní srdeční selhání – etiologie – PS(plicní embolie), LS (AIM, hypertenzní krize, chlopenní vady, myokarditis, kardiomyopatie). Klinika:subj. Kardiální astma – plicní edém, obj. ortopnoe, tachpnoe, snížený výdej, měštnání. Terapie: odstranění příčiny, zvýšit výdej, snížit měštnání v plicním oběhu. Kyslík, iv furosemid, dopamin, dobutamin, NA, sympatomimetika, kalciový senzitizer (levosimendan), snížení periferní rezistence (infuze nitratu), balonková kontrapulzace.

HYPERTENZNÍ KRIZE

= náhlý vzestup TK (diastolický TK nad 120-140 torr) s orgán. Komplikacemi. EMERGENTNÍ STAV: vyžaduje snížení TK do 1 hod. parenterální léčbou. Char. zhoršením fce některého org. nebo nástupem nových org. změn. Příčiny: feochromocytová krize, interakce potravin a léků, návyk na sympatikomimetické léky, eklampsie, vysazení antihypertenziv. URGENTNÍ STAV: nevyžaduje okamžité snížení hodnot TK, postačují p.o. přípravky. Příčiny: rebound fenomén po vysazení antihypertenziv, závažná HT u nemocných vyžadujících okamžitou chir. péči, po chir. výkonech, u těžkých popálenin. KO.: vzestup diastol. TK nad 140 torr -> poškození cévní stěny -> maligní-akcelerovaná HT – projevuje se krizí : TK nad 140 torr, nález na očním pozadí, neurolog. symptomatologie(bolesti hlavy, poruchy vidění, poruchy vědomí), kardiolog. příznaky (rozšíření srdečního stínu, srdeční selhání), příznaky renální (oligurie, azotémie) a GIT (nauzea, zvracení). Příznaky emergentního stavu: cerebrovaskulární (HT encefalopatie, intracerebrální a subarachnoidální krvácení), kardiovaskulární (akutní aortální disekce, AIM, nestabilní angina pectoris). Dg.: ANAMNESTICKY – jak dlouho je léčen. FYZIKÁLNÍ VYŠ. – TK, neurolog. vyš., vyš. očního pozadí, hemodynamický stav, stav hydratace. LABORATORNÍ VYŠ. – KO, moč + sediment, ionty, krev. plyny, ABR, glykémie, močovina kreatinin, EKG, ECHO srdce, CT mozku. Ter.: EMERGENTNÍ KRIZE: léky i.v. (rychlé snížení TK), 1)nitráty (izosorbit dinitrát, nitroglycerin)- kardiologická symptomatologie, 2) furosemid – srdeční selhání, mozková encefalopatie. 3) metoprolol 4) dihydralazin – eklampsie. 5) nitroprusid. 6) fentolamin – feochromocytomová krize. URGENTNÍ KRIZE: p.o. podávání léků, 1) kaptopril. 2) furosemid – u srdečního selhání 3)labetalol, 4) nitráty – sublingválně. 5) beta blokátory – disekce aorty, zvýšené sympatické aktivity

TAMPONÁDA SRDEČNÍ

= nahromadění tekutiny v perikardiální dutině. Následky: zvýšení intraperikard. tlaku, nedostatečné diastolické plnění PK, pokles minutového srdečního výdeje. Příčiny: hromadění exudátu nebo krve v perikard. dutině (poranění, ruptura srdce a aorty, perikarditis, nádory. Patfyz.: hromadění tekutiny -> zvýšení tlaku v perikard. dutině, v síních a ve velkých žilách + hůře se plní PK -> pokles tepového objemu. Vznikne-li rychle -> náhlé selhání oběhu x pomalu -> zvyšuje se adrenergní aktivitou mohutnost a frekvence srdečních stahů a dochází k arteriální vazokonstrikci -> stoupne plicní tlak -> forma kardiogenního obstrukčního šoku. Klin.: měštnavé srdeční selhání, hypotenze,

distenze krčních žil, šok, ztlumení srdečních ozv, perikardiální třecí šelest (nádor nebo zánět), +- Kussmaulovo znamení (rozšíření krčních žil v inspiriu) a pulsus paradoxus, úzkost, dyspnoe, bledost až cyanoza, zvýšený CVP. **Vyš.:** EKG, diagnostická punkce perikardu (zároveň terapeut. výkon). **Ter.:** 1) při zástavě – srdeční masáž. 2) punkce perikardiál. vaku. 3) chirurgická (při traumatickém původu, jestliže tekutina rychle přibývá po opakovaných punkcích). 4) další opatření podle etiologie

AKUTNÍ INFARKT MYOKARDU

= ireverzibilní nekrotické poškození srdeční svaloviny způsobené déletrvající ischemií. **Příčiny:** 80% akutní uzávěr tepny trombem, který nasedá na aterosklerotický plát. 20% déletrvající spasmus, zánět cévy nebo zvýšená spotřeba O₂ myokardem při stenotické koronární tepně. **TRANSMURÁLNÍ** – elevace ST, často přechází do Q-IM. **NERANSURÁLNÍ** – deprese ST nebo negativní T, subendokardiální obl., obvykle přechází do nonQ-IM. **S RAMÉNKOVÝM BLOKEM.** **Patfyz.:** nestabilní aterosklerotický plát -> ruptura -> intrakoronární trombóza -> ischemie (NAP) -> nekróza (AIM) -> změna geometrie komory (remodelace) -> různý stupeň porušení fce LK. **Dg.:** 1) **anamnéza:** bolest (intenzivní, trvá déle než 20 min, po podání nitrátů pouze malý nebo žádný efekt, + - symptomatický), dušnost (indikátor srdečního selhávání), synkopa (projev arytmiie, krátkodobé fibrilace komor, nebo blokády převodního syst.), vegetativní příznaky (pocení, nauzea, tahycardie, úzkost). 2) **EKG:** **časné stádium** – Pardeeho vlna (elevace ST), **akutní stádium** – elevace ST, popř. negativizace T, **subakutní stádium** – Q-IM vývoj Q kmitu s negativní vlnou T, nonQ-IM pouze negativní T, **chronické stádium** – Q-IM patologický kmit Q a úsek ST v izoelektrické linii nebo lehce elevován, T + - negat., nonQ-IM negat. T nebo se EKG normalizuje. **Přední stěna:** změny ve svodech V 1-4, poškození RIA. **Spodní stěna:** změny II, III, aVF, poškozena pravá koronární tepna. **Boční stěna:** změny v I, aVL, V 5-6, poškozen ramus circumflexus. 3) **laboratorní nálezy:** troponin T, I (TnT, TnI), kreatinín (CK) a její kardiospecifický izoenzym (CK-MB), aspartát aminotransferáza (AST), LD a izoenzymy I, II, myoglobin. 4) **ECHO:** porucha kinetiky poškozené komory. **Dif.dg.:** akutní perikarditida, akut. myokarditida, plicní embolie (tachycardie, dušnost, prekapilární HT), disekce aorty, pneumotorax. **Ter.:** **PŘEDNEM.:** zklidnění, poloha v polosedě, podávání O₂, rychlý převoz na KAR (doba od vzniku bolesti do příjezdu do nemocnice by neměla přesáhnout 1hod). **Léky první pomoci:** 1) anxyolytika – diazepam. 2) kys. acetylsalicylová. 3) O₂ polomaskou. 4) nitroglycerin. 5) opioidová analgetika – fentanyl (při bolestech). 6) beta-blokátory – metoprolol. 7) při bradykardii atropin. 8) při extrasystolii trimekain. 9) při plicním edému izosorbit dinitrát. Nepodávat nic nitrosvalově!!! (špatné vstřebávání při šoku, ovlivnění hladiny CK, nebezpečí krvácení při trombolýze). **NEMOCNÍČNÍ:** pokračují opatření zahájená v přednem. péči. Co nejdříve otevřít uzavřenou koronární tepnu – PTCA, nebo tam, kde to není možné, trombolýza streptokinázou nebo rt-PA (tkáňový aktivátor plazminogenu. **Další farmakolog. ter.** – beta-blokátory, nitrožilní nitráty (při selhání LK), ACE inhibitory (dlouhodobě – snížení reinfarktů a mortality), antiarytmika, nízkomolekulární hepariny, kys. acetylsalicylová. **Komplikace:** akut. levostranné selhání a šok, arytmiie (supraventrikulární ektopické rytmy, komor. ektopické rytmy, komor. ES, komor. tachycardie, komor. fibrilace, bradyrytmie, AV blokády), perikarditida, tromboembolie, ruptura myokardu

AKUTNÍ PLICNÍ EMBOLIZACE

PE je způsobena obstrukcí plicních tepen a kapilár krevní sraženinou (embolem), tukovou tkání, vzduchem, cizím tělesem s následným výrazným zvýšením tlaku v plicnici (prekapilární plicní HT). **Etio:** 85% zdroj = trombóza hlubokých žil DK, pánevních žil, dolní duté žíly nebo pravého srdce. **Klin. rizikové faktory:** velké chir. výkony, zlomeniny DK a pánve (imobilizace a stáza krve, trombóza nebo plicní embolie v anamnéze, srdeční selhání (stáza, snížená fibrinolýza), sepse po operacích (aktivace koagulace), věk nad 70 let, CMP, obezita, těhotenství, dlouhodobé sezení (letadlo), primární varixy, chron. záněty střevní, léky (diuretika, kortikosteroidy, p.o. kontracepce), deficit antitrombinu III. **Stádia:** **I** – bez hemodynamických změn, popř. jen tachycardie. **II** – lehčí hemodyn. změny, hypoxémie, hypokapnie, patologický scintigram, EKG změny. **III** – výrazné hemodynamické změny s poklesem systémového tlaku. **IV** – kardiogenní šok. **Dg.:** 1) **anamnéza:** rizikové faktory, náhle vzniklá či zhoršená dušnost, méně často bolest na hrudi nebo kašel s hemoptyzou. Někdy synkopální stav. 2) **klin. vyš.:** akutní masivní embolie – tachypnoe

s prohloubeným dých. a apnoickými pauzami, cyanóza, hypotenze až šokový stav, tachykardie, zvýšená náplň krčních žil. Submasivní embolie – hemodynamická stabilizace s tachykardií a tachypnoíí. Plicní infarkt – pleurální třecí šelest. 30% asymptomat. 3) EKG: změny jen ve 30%. 4) RTG: více než 50% normální nález, jinak trojúhelníkovité zastření, pleurální tekutina, dilatace pravého srdce, elevace bránice, prořídnutí plicní kresby. 5) ECHO: dilatace PK, klesá náplň LK. Duplexní sono DK – hodnotíme komprimovateľnosť žíly a její expanzi, pátráme po echogenním trombu. Možnost užití transezofageální echokardiografie. 6) laboratorní nálezy: vyš. krevních plynů – snížená saturace kyslíkem, hypoxémie se snížením PO₂ i PCO₂ až respirační alkalóza, pozitivní D-diméry. 7) pravostranná katetrizace: zjišťujeme známky prekapilární plicní HT se zvýšeným tlakem v PS, PK a plicnici. 8) plicní angiografie: přesná lokalizace trombu, posouzení rozsahu postižení. 9) plicní perfuzní a ventilační scan: posouzení distribuce vdechovaného značeného aerosolu. 10) spirální CT: detekce akutní PE. **Dif.dg.:** AIM, akut. astma bronchiale, decomp. chron. cor pulmonale, pneumonie, pneumotorax, srdeční selhání, disekce aorty. **Ter.:** 1) O₂. 2) antikoagulancia: heparin bolus + pokračovat i.v.infuzí podle APTT. 3) po stabilizaci přejít na warfarin. 4) trombolytická léčba u: masivní embolie se šokovým stavem, nereagující na léčbu heparinem, recidivující a narůstající embolie. Užívá se: streptokináza, urokináza, rtPA (altepláza). 5) UPV v těžších případech. 6) léčba šokového stavu

PORANĚNÍ SRDCE A VELKÝCH CÉV

Většinou při traumat. poranění hrudníku nebo iatrogeně (katetrizace, kardiochir. operace), morfolog. změny (disekce aorty, aneurysma). NEPENETRUIJÍCÍ (zavřená) – dopravní úrazy, komprese, pád z výšky. PENETRUIJÍCÍ (otevřená) – bodné, střelné rány. **Srdeční tamponáda**: bezprostředně ohrožuje život, = nahromadění tekutiny v perikardiální dutině. Následky: zvýšení intraperikard. tlaku, nedostatečné diastolické plnění PK, pokles minutového srdečního výdeje. **Tupé poranění srdce**: (kontuze myokardu) – u deceleračních traumat nebo po přímé kompresi. Dg. na základě anamnézy, změn EKG (sinus.tachykardie, mnohočetné komorové ES, fibrilace síní, blokáda raménka), ECHA a změn v enzymech. Chová se podobně jako IM. Mohou se vyskytnout život ohrožující arytmie i kardiogenní šok. **Ter.:** klid na lůžku, monitorování základních životních fcí, léčba případných poruch srdečního rytmu. Potenciálně ohrožuje život. **Ruptura aorty**: potencionálně ohrožuje život. Vzniká deceleračním mechanismem nejčastěji při nehodách a pádech z výšky. 90% končí smrtí na místě nehody. Trhlina může být úplná, částečná, spirální. Klin.: hemorag. šok, nehmatný puls DK (na HK zachován), RTG – rozšířené mediastinum, zlomeniny prvního a druhého žebra, deformace tvaru aorty, tekutina v horní části pleurální dutiny, angiografie (u menších), CT, MR, jícnový UZ. **Ter.:** chirurgická

TEPENNÁ EMBOLIE - akutní tepenný uzávěr vznikne z 80% na podkladě embolie (trombembolie, ostatní vzácné). Pod akutním uzávěrem dochází k prudkému poklesu TK (více systol.), nad uzávěrem k mírnému tlakovému zvýšení (opět více systol.) -> tlaková diference vedoucí k fční dilataci kolaterál. Osud tkáně závisí na schopnostech preformovaného bočního oběhu a na možnostech kompenzace. ZDROJ: nejčastěji levé srdce (fibrilace, chlopní vady, endokarditidy, po IM a u aomeuryzmat) anebo aorta. **Ter.:** včasná embolektomie, rekonstrukční nebo jiný intervenční zákrok, trombolytická léčba, ostatní farmakoter. pouze doplňkový význ.

AKUTNÍ ŽILNÍ TROMBÓZA - vznik trombu v hlubokých žilách je provázen různým stupněm zánětl. rce, nejzávažnější komplikací je plicní embolie. **Patog:** 3 faktory – hyperkoagulace, poškození cévní stěny, zpomalení krevního proudu. **Klin.:** anamnéza (RA, OA . rizikové faktory), otok, bolestivost končetiny, cyanóza, zvýšený žilní tlak, kolaterály. **Ter.:** farmako – antikoagulancia (heparin), trombolytika (streptokináza, urokináza, altepláza), lokální ter. – studené obklady, antiembolické punčochy, mobilizace pac.

DISSEKUIJÍCÍ ANEURYSMA AORTY

= stav, při kterém dochází v důsledku intramurálního pronikání krve k rozštěpení aortální stěny, tunel proniká intimou a medií. Příčiny: trauma, ateroskleróza, HT, idiopatická cystická medionekróza, Marfanův syndrom, iatrogenní příčina. Kanál může být segmentální nebo kompletně postihuje celou aortu -> odchlípená intima zužuje odstupy aortálních větví -> ischemie. Kanál může znovu perforovat do aorty = reentry (méně často) X většina končí perforací. Častější je

disekce hrudní aorty. **Klin.:** 1) bolest (náhlá, prudká, na hrudníku, nereaguje na léčbu pro ischemii myokardu. 2) systolický a diastolický šelest nad aortou. 3) postižení CNS, vymizení pulsací na HK a DK, oligurie až anurie. 4) šokový stav (náhle vzniklá hypovolemie při ruptuře aorty -> krvácení do pleurál. dutiny, tamponáda => smrt X může proběhnout asymptomaticky. **Vyš.:** RTG srdce a plic (rozšíření stínu horního mediastina), ECHO, CT, MR. **Ter.:** 1) chirurg. intervence – zrušení vtoku krve do nesprávného kanálu, řešením je resekce postiženého úseku a náhrada protézou 2) konzervativní léčba – vždy při podezření na aortální disekci. Snížení systémového tlaku antihypertenzivy a snížení kontraktility myokardu. Terapie probíhá do stavení Dg. **Prognóza:** patří mezi nejzávažnější onem. KVS. DO 48 hod od vzniku příznaků umírá 50% nemocných

7D – Akutní selhání jater

stav způsobený náhlým nebo pozvolným úbytkem fční jater. tkáň v důsl. poškození jater nejrůznější etiologie (dochází k zániku hepatocytů) Jde o fční poruchu základních syntetických, katabolických, detoxikačních mechanismů hepatocytů, kterou nelze morfologicky definovat. Nedostatečná syntéza látek nezbytných pro organismus a kumulace toxických metabolitů vedou k hlubokému metab.rozvratu. Může pak dojít k post.CNS s následnými nervovými a duševními poruchami (jaterní encefalopatie) Vystupňování jater.encefalopatie s těžkou poruchou vědomí označujeme jako jaterní kóma. **Etiopatog:** onem.jater vedoucí k jater.selhání dělíme na akutní a chronické. **U akutních onem.jater,** která postihují většinou osoby s dosud zdravými játry, bývá rozvoj jater.selhání tak prudký, že se označuje jako **fulminantní selhání jater** – mezi jeho nejč.příčiny patří: 1) virové hepatitidy (B, non-A, non-B, herpetické), 2) léky (paracetamol, PAS, INH, rifampicin), 3) anestetické látky (halotan, metoxyfluran), 4) ischemie (šok, akut. srdeč. nedostatečnost, Buddův-Chiariho sy.), 5) metabolické poruchy (akut.idiopatická žloutenka těhotných, akut.alkoholická hepatitida), 6) jedy (amanitin, aflatoxin, tetrachlormetan). **KO:** příznaky vyplývají z primární příčiny – příznaky virových hepatitid, u otrav je důležitá anamnéza (po otravě paracetamolem může být pac.několik hod.bez obtíží, ale léčbu je třeba zahájit okamžitě, při otravě muchomůrkou zelenou se objeví bolesti břicha a průjem s latencí 6-24 hod.po požití), na Wilsonovu chorobu je třeba myslet u mladých dívek s amenoreou a postižením jater. Symptomy předcházející vlastnímu ALF (z angl.názvu renál.selhání = acute liver failure) bývají nespecifické – slabost, nauzea, bolesti břicha a hlavně ikterus. Klinicky rozhodující známkou ALF je porucha vědomí, jak kvalitativní, tak později i kvant. Stav bývá komplikován selháním řady orgánů, které je důsledkem redukce funkční jaterní tkáň, přímým toxickým efektem (u otrav) nebo též vlivem sepse, jež tento stav často provází. Časté bývá renální selhání a těžké kardiovaskulární post.s následným nedostatkem O₂ ve tkáních a s obrazem připomínajícím septický šok, ARDS či edém plic. Post.jater vede k řadě koagulopatií, k metabolic.komplikacím (hypoglykémie, poruchy acidobazic.a elektrolytové rovnováhy), někdy i k portální hypertenzi. **Patogeneze postižení CNS:** encefalopatie a mozk.edém jsou hlav.příznaky ALF. **Patog.jater.encefalopatie** stále není objasněna. Úlohu jistě hraje □ hladina amoniaku, glutaminu, možná je i souvislost dalších látek (serotonin, tyramin, inhibitory neurotransmiterů aj.). Také se uvažuje o souvisl.s tzv.benzodiazepin-like substancemi a GABA receptory. **Mozk.edém** vedoucí k nitrolebni hypertenzi je hlav.příčinou smrti těchto pac. Na jeho vzniku se podílí jednak porušení hematoencef.bariéry (vazogenní edém), jednak porušení buněčné osmoregulace (buněčný či cytotoxický edém). **Ter:** **Otrava paracetamolem** (acetaminofen) – letální dávka je 13-25 g pro dospělého (při 500 mg v 1 tbl.jde o 26 tbl.a více). Podáme infúzi antidotum N – acetylcystein. **Otrava much.zelenou** – příznaky se obv.projeví až za 6 – 24h. – bolesti břicha, zvracení, krvavé průjmy. Pokud je pac.léčen parenterálním podáním tekutin, stav se obvykle upraví a pac.je někdy bývá propuštěn s falešnou dg.gastroenteritida. Za 3-4 dny dochází k rozvoji ALF. Výplach žaludku je účinný zejména provede-li se do 4 hod., ale má se provést vždy, neboť vyprazdňování žaludku bývá zpomaleno. Podáváme absorpční uhlí ve vysokých dávkách (20-40 g každé 3-4 hod.) po dobu 36hod.k zabránění enterohepatál.oběhu toxinu. Vzhledem k dobré glomerul.filtraci amatoxinu je účinná forsírovaná diuréza. U této otravy neexistuje jednoznačné antidotum – podává se kys.thioctová, silymarin a vysoké dávky krystalického G – penicilinu, draselné soli (1 milion jednotek na kg a den). Hemodialýza se provádí jen při selhání ledvin. **Terapie komplikací:** **mozkové komplikace** – riziko nitroleb.tlaku – třeba sledovat velikost a reakce zornic, jejichž

postížení bývá první známkou vzestupu intrakraniál.tlaku. Pac.by měl být v horizontál. poloze s hlavou cca 20 stupňů nad podložkou, je třeba se vyvarovat větších pohybů s pac. Doporučují se diuretika (manitol i furosemid), při encefalopatii 3.a 4.stupně je nezbytná UPV s mírnou hyperventilací. Při neúspěchu možno podat tiopental či pentobarbital. Kardiovaskulár.komplikace – častá bývá hypotenze reagující na adrenalin a noradrenalin. Renální kompl. – post.lidvin bývá časté – nutno se vyvarovat podání nefrotoxic.léků (př. aminoglykosidy). Mnohdy je nutná hemodialýza, která ale svým dysekvilibračním efektem může vést k □ intracerebr.tlaku. Proto jsou výhodnější kontinuální očišťovací metody. Sepse – na rozdíl od jiných stavů, při nichž je vyšší nebezpečí sepse, bývají u ALF v 70% původcem G+ bakterie (v 35% Staph.aureus). Léčí se cefalosporiny 3.generace spolu s vankomycinem. Koagulopatie – velmi důl.ukazatelem je zde protrombinový čas (spolu s glykemií jej sledujeme několikrát denně). Nedostatek koagul.faktorů by neměl být substituován dříve, než dojde ke krvácení či je plánován invazivní výkon. K prevenci dříve častého krvácení z GITu se podávají H₂ – antagonisté, omeprazol či sukralfát. Denně se podává vit.K. Hypoglykémie – je pravidelným nálezem, korigujeme kontinuální infúzí glukózy. Vodní a elektrolyt.poruchy – bývá snížena clearance sodíku i vody, proto jsou nutné pravidel.kontroly iontů a denní sledování hmotnosti. V počátcích je většinou nutné dodávat kalium pro hypokalémii, později při postížení ledvinných fcí je častější hyperkalémie. Diluční hyponatrémie je známkou hypovolémie a neměla by být korigována dodáním sodíku, který naopak může situaci zhoršit. K úpravě hypervolémie jsou vhodnější kontinuální očišťovací metody než hemodialýza.

8A Alergie, anafylaxe, anafylaktický šok

Alergie – stav přecitlivělosti organismu na určitou látku - alergen. Podstata: neadekvátní reakce imunitního systému – nadměrná reakce – zvýšené vyplavování mediátorů. Histamin a další – zúžení průdušek, vazodilatace cév, zvýšená tvorba hlenu, zánik buněk. Alergické choroby (astma, kopřivka, senná rýma). **Alergická reakce 1. časná** (do 30 min.: degranulace žírných bb – histamin, leukotrieny, prostaglandiny), **4. pozdní** (4-6 hodin: slizniční zánět, mediátory eozinofilů, neutrofilů). Typ 2 je označován za cytotoxický a typ 3 za imunokomplexový.

Anafylaxe – typ alergie s nadměrnou reakcí imunitního systému na alergen, proti níž už je vytvořena protilátka, např.bodnutí hmyzem

ANAFYLAKTICKÝ ŠOK: = akutní rce na cizorodou l., se kterou se již nemocný setkal (hypersenzitivita 1.typu, bezprostřední). **Antigeny:** léky, krevní produkty, koloid. náhradní roztoky, kontrastní l., hmyzí bodnutí, po potravinách. Anafylaktoidní rce = podobné příznaky, neimunologický mech. **Patogeneze:** uvolnění řady substancí (komplement, histamin, leukotrieny, prostaglandiny, bradykinin...) -> závažné hemodynamické změny, kontrakce hl. svalů, zvýšení sekrece některých žláz. **Klin.:** krátká doba latence od expozice (do 30 min.), vazodilatace s hypotenzí (zvýšená propustnost kapilár) a tachykardií => nízké komorové plnicí tlaky, snížení srdečního výdeje, + - postížení fce myokardu. Hemodynam. změny -> kožní projevy (zrudnutí obličeje, urtika, angioedém, bledost, cyanoza). Únik plazmy do tkán => edémy, bronchospasmus, rýma, nauzea, zvracení, křeče v břiše, průjem, plicní edém, kašel, parestézie, křeče, kóma, poruchy krev. srážení, úzkost. **Ter.:** 1) adrenalin! (blokuje uvolňování histaminu, zlepšuje kontraktilitu myokardu, zvyšuje tonus perif. cév, a uvolňuje hladkou svalovinu bronchů), 2) zajištění žilního přístupu a rychlá i.v. infuze (doplnění objemu), 3) zajištění volných dých. cest + podávání O₂ – může následovat UPV, 4) aminofylin – přetrvává-li bronchospasmus, NA – přetrvává-li vazodilatace, kortikosteroidy – nemají v iniciální fázi zřejmý úč. x refrakterní bronchospasmus, antihistaminika – u protrahovaných případů s angioedémem, 5) zjistit vyvolávající agens -> spec. imunoterapie

8B Poranění hrudníku

Poranění hrudníku - samostatné / součást polytraumat, nepenetrující / penetrující, 15% vyžaduje operační řešení, zbytek: drenáž, analgezie, hydratace. **Patofyz:** hrudní poranění může vést k izolované oběhové nebo ventilační poruše. Hypoxie a acidóza vznikají následkem krev. ztrát, dechové nedostatečnosti, kontuze nebo kolapsu plic, posunu mediastin. struktur. **Mechanismy a**

typy hrudních poranění: **1**) úrazy vzniklé nízkými rychlostmi (přímým nárazem): přítomna zlomenina sterna, jednostranná zlomenina žeber, srdeční nebo plicní kontuze, poranění jater, sleziny. **2**) úrazy způsobené vysokými rychlostmi (decelerací): hrud. Stěna může být intaktní, nebo je přítomna fraktura sterna, žeber, popř. nestabilita přední stěny hrudníku. Ruptura aorty, kontuze srdce, ruptura bronchu a bránice, může být současně poranění hlavy a obličeje, páteře, poranění jater a sleziny...**3**) Crush poranění: síla působí v **Předozadním směru:** oboustranné zlomeniny žeber, nestabilita přední části hrud. Stěny, ruptura bronchu, srdeční kontuze, poranění jater, sleziny hrudní páteře **V Bočním směru:** stejnostranné fraktury žeber, nestabilita later. stěny hrudníku. **Vyš:** získání anamnézy týkající se okolnosti úrazu. Zjišťujeme úrazový mechanismus, přidružená poranění, příznaky velkého krvácení při nepřítomnosti známek krvácení do břicha nebo zlomením dlouhých kostí, rány, podlitiny, známky dechové tísně. **Stavy bezprostředně ohrožující život:** **1)** neprůchodnost dých.cest. **2)** tenzní pneumotorax: viz ot. 21. **3)** otevřený pneumotorax: Pleurál.dutina komunikuje s okolním prostředím v expiriu i v inspiriu. Mediastinum se v exp. I insp. Vyklenuje vždy opačným směrem(paradoxní pohyb mediastina). Může dojít k stlačení velkých cév a rozvoji těžké respir. Insuficience. **4)** masivní hemothorax: **Velký**->1500 ml krve. Klin. Projevy: šok, hypoxie, chybění ventil. Fenoménů, temný poklep na postižené straně. Krev v pohrud. dutině se nesráží, ale defibrinuje=>vznik fibrin.náletů na pleure=>exudace=>vývoj fibrothoraxu a trvalé omezení dýchání. **Ter:** sací drenáž (široký hrudní drén do 5., 6. mezižebří před střední axil. čarou), rychlá infuze náhradních roztoků. **Indikace k thorakotomii:** inicialní krev. ztráta >1000 ml nebo krvácení z drénu >200ml/h.Penetrující poranění med.od prsní bradavky nebo lopatky může být spojeno se srdeční tamponádou (indikace k sternotomii). **5)** nestabilní hrudník: velká pravděpodobnost dalších poranění (kontuze plic, poranění velkých cév...). Mnohočetné zlomeniny žeber. Paradoxní pohyb vylomeného úseku hrudní stěny. Značná bolestivost=>omezení dechových pohybů=>vznik atelektáz, tlumení kašle => zahlenění bronchiálního stromu (vznik atelektáz a zánětu plic). Častá současná kontuze plic=>hypoxie. DG: abnormální pohyby hrudní stěny, hmatný krepitus. **TH:** analgezie, přívod tekutin, mukolytika. **6)** srdeční tamponáda: důsledek penetrujícího poranění. **BECKOVA TRIÁDA:** ↑centrál. Žil. TK (dilatované krční žíly), hypotenze, tlumené srdeční ozvy. **KUSSMANOVO ZNAMENÍ:** pokles syst. TK v inspiriu o více než 10torr.**TH:** punkce perikardu pod mečovitým výběžkem za ECHO kontroly. Pokud se stav nezlepší, tak střední sternotomie. **Neodkladná torakotomie:** **Indikace:** penetrující poranění (masivní hemothorax, hemoperikard, srdeční tamponáda...), masivní nitrobřišní krvácení kdy je nutno zasvorkovat descendentní aortu, srdeční zástava. **Stavy potenciálně ohrožující život:** vyšetření: podrobná anamnéza, fyzik. vyšetření, krevní plyny, RTG, EKG. **1) tupé poranění srdce:** u decel. Poranění, přímé kompresi. Na EKG sinus. Tachykardie, mnohočetné komor. Extrasystoly, fibrilace síní, blokáda raménka, změny ST úseku, příležitostně změny charakteristické pro čerstvý infarkt. komplikace: závažné arytmie, ruptura srdeční, kardiogenní šok. **TH:** klid na lůžku, monitorování živ. fcí., léčba příp. poruch rytmu. **2) kontuze plic:** traumatické poškození plic.parenchymu s následným lokalizovaným edémem a prokrvácením bez lacerace. Vznik v důsledku tupého poranění hrudníku bez a nebo se zlomenin žeber (komprese a následná dekomprese). V 15-40% případů končí smrtelně. Při jednostranném nárazu může dojít k s stlačení obsahu dutiny hrudní a ke vzniku kontuze i na plíci kontralat. (countercoup). V počátku * mikroatelektáz, u závaž. poranění ↑nitrohud. TK a dekomprese nitrohud. kapilár =>krvácení do intersticia a alveolů. * interstic. edému=>zhoršení výměny krevních plynů. **KO:** hypoxie, hyperkapnie, tachykardie, tachypnoe, krvavé sputum, známky ARDS. **DG:** RTG srdce+plic (změny nejdříve po hodině po traumatu) nepravidelně konturované obláčkovité infiltráty, uzlovité nebo homogenní, kvůli prokrvácení je plic větší=> pokles nebo vyrovnání bránice. 4asto dochází k vývoji Kontuzní bronchopneumonie na základě superinfekce => zvětšení nálezu, CT plic, bronchoskopie, krevní plyny. **Ter:** A) odsávání, analgetika, inhalace zvlhčeného vzduchu, broncholytika, ATB, insuflace kyslíku a restrikce tekutin za kontroly krev. oběhu. B) monitorování ventilačních a oxygenačních parametrů. C) u nekomplik.onem. stabilizace během 2-3 dnů. D) v komplik. případech nutná intubace a umělá plic. Ventilace.Možnost Extrakorporální membránová oxygenace-odběr venózní krve z organismu a její kontinuální okysličování mimo tělo a návrat do žilního řečiště. **Komplikace:** **1) ruptura aorty:** nejčastěji při deceler. Mech. V 90% smrtelná na místě nehody. Nejčastěji distálně od odstupu a. subclavia sin. a lig. arteriosum. Trhlina: úplná, částečná, spirální. Přežití závisí na intaktnosti

adventicie. **KO**: hemoragický šok, nehmatný puls na DK, hmatný puls na HK, hypotenze. **DG**: RTG: rozšířené mediastinum, zlomeniny 1. a 2. žebra, odtlačení průdušnice a jícnu doprava, posun p. hl. bronchu nahoru a doprava nebo stlačení levého hl. bronchu, deformace tvaru aorty, ztráta kontury aort. Knoflíku, tekutina v hrot. Části pleurální dutiny, rozšíření paravertb. pruhu, CT, MR, arteriografie. **TH**: chirurgická, během převozu udržovat syst. TK pod 100 torr nitroprussidem, ventilovat. 2) ruptura bránice: známka těžkého poranění, častěji vlevo, vpravo chráněna játry. Penetrující poranění způsobují malé trhliny=>brániční kýla. **DG**: na RTG nález neostré kontury bránice, extrémně vysoký stav bránice, chybění dechových šelestů, snímek s kontrastní látkou podanou sondou do žaludku, CT, UZ. **TH**: chirurgická. **KO**: extrémní dilatace žaludku, strangulace střeva. 3) poranění trachey a bronchů: **KO**: dyspnoe a podkožní emfyzém. **DG**: Při neporušené viscerál. pleuře průnik vzduchu do mediastina do horní hrudní apertury => krepitují podkožní emfyzém v jugul. oblasti. Vzd. uch se může šířit do měkkých tk. v podkoží na hlavě a krku, přes hrudník na břicho a skrotum. Při současném poškození pleura mediastinalis * pneumo- a hemothoraxu s atelektázou plic, dochází k posunu mediastina. **Ter**: odstranění pneumothoraxu nebo mediastin. emfyzemu. 4) poranění jícnu: Obvykle při penetrujícím poranění. **DG**: levostranný PNO nebo hydroth. Bez zlomeniny žebra, bolest nebo šokový stav bez jiné zjevné příčiny, vzduch v mediastinu, žalud. Obsah v hrudním drénu. Nebezpečí akutní purulentní mediastinitidy. **TH**: chirurgická. 5) traumatická asfyxie: příznaky: cyanóza, petechie hlavy a krku, sklérální a spojivkové hematomy. 6) postižení výbuchem: tlaková vlna roztrhne alveolokap. memb. oboustranná kontuze plic, plicní edém, hemoptyza, smrt do několika hodin. **Indikace k časně thorakotomii**: ztráta 3ml/kg krve a více za hodinu v průběhu 3 hodin, kogalovaný hemoth., masivní únik vzduchu a perzistující pneumoth., tra-cheobronch. Poranění, velké defekty hrud. Stěny, rány jdoucí přes mediastinum, ruptura aorty, ruptura jícnu, ruptura bránice

Jiná poranění hrudníku: 1) jednoduchý pneumothorax- viz ot. 21. 2) hemothorax = nahromadění krve v pleurální dutině. **KO**: při velkých ztrátách je nemocný apatický a těžce šokovaný. Omezení dýchání a fremitus pectoralis. Na **RTG** syté zastínění poraněné plic. **Malý** - do 350ml krve získaných při punkce. **Velký**->1500 ml krve. Klin. Projevy: šok, hypoxie, chybění ventil. Fenoménů, temný poklep na postižené straně. Krev v pohrud. dutině se nesráží, ale defibrinuje=>vznik fibrin.náletů na pleuře=>exudace=>vývoj fibrothoraxu a trvalé omezení dýchání. **Ter**: sací drenáž (široký hrudní drén do 5., 6. mezižebří před střední axil. čarou), rychlá infuze náhradních roztoků. **Indikace k thorakotomii**: inicialní krev. ztráta >1000 ml nebo krvácení z drénu >200ml/h. Penetrující poranění med.od prsní bradavky nebo lopatky může být spojeno se srdeční tamponádou (indikace k sternotomii). 3) zlomeniny žeber: izolované/mnohočetné, jednoduché/komplikované, jednostranné/oboustranné. **Komplikace**: dechové obtíže. **TH**: analgezie, fyzioterapie. 4) zlomeniny hrudní kosti: obvykle příčná, často spojeny s těžkým vnitřním poraněním

Poranění hrudníku (ze Zemana)

1) Poranění hrudní stěny: A) **Tupá poranění**: vlivem plošného násilí na hrudník. Důležité sledování ventilačních a oxygen. parametrů k vyloučení poškození plic. Při kompresi se může vyvinout poškození nitrohruď. Orgánů. **Otřes hrudníku** (commotio thoracis): pocit vyraženého dechu a tíže na prsou. **Zhmoždění hrudníku** (contusio thoracis): může způsobit kontuzi plic, rupturu bronchů, srdce, jícnu a bránice. **Stlačení hrudníku** (compressio thoracis): poškození nitrohruď. Orgánů, často neslučitelné se životem. B) **Otevřená poranění**: postižení před. mediastina: poranění srdce a velkých cév. Postižení zad. mediastina: postižení trachey, jícnu, aorty a ductus thoracicus. **DG a První ošetření**: Intubace- při nedost. spont. dýchání, bezvědomí, stavech neklidu a při stavech vyžadujících okamžité oper. řešení. Při ↑náplni krčních žil se může jednat o: snížení žil. návratu (mediastin. emfyzém), srdeční insuficienci, kontuzi, srdeční luxaci, tamponádu perikardu, přetlakový PNO. **Podkožní emfyzém**: následek poranění pleury.

2) Poranění dýchacích orgánů: 1) **Kontuze plic**: traumatické poškození plic. parenchymu s následným lokalizovaným edémem a prokrvácením bez lacerace. Vznik v důsledku tupého poranění hrudníku bez a nebo se zlomenin žeber (komprese a následná dekomprese). V 15-40% případů končí smrtelně. Při jednostranném nárazu může dojít k s stlačení obsahu dutiny hrudní a ke vzniku kontuze i na plicí kontralat. (countercoup). V počátku * mikroatelektáz, u závaž. Poranění

↑nitrohruď. TK a dekomprese nitrohruď. kapilár => krvácení do intersticia a alveolů. * interstic. edému=>zhoršení výměny krevních plynů. **KO**: hypoxie, hyperkapnie, tachykardie, tachypnoe, krvavé sputum, známky ARDS. **DG**: RTG srdce+plíce (změny nejdříve po hodině po traumatu) nepravidelně konturované obláčkovité infiltráty, uzlovité nebo homogenní, kvůli prokrvácení je plíce větší=> pokles nebo vyrovnání bránice. 4asto dochází k vývoji Kontuzní bronchopneumonie na základě superinfekce=>zvětšení nálezu. **Ter**: Odsávání, analgetika, inhalace zvlhčeného vzduchu, broncholytika, ATB, insuflace kyslíku a restrikce tekutin za kontroly krev. oběhu. Monitorování ventilačních a oxygenačních parametrů. U nekompl. onem. stabilizace během 2-3 dnů. V komplik. Případech nutná intubace a umělá plic.ventilace. Možnost extrakorporální membránová oxygenace-odběr venózní krve z organismu a její kontinuální okysličování mimo tělo a návrat do žilního řečiště. 2) **Lacerace plic**: = roztržení plic.tkáně u penetrujících poranění, u tupých poranění jako následek poškození zlomeným žebrem. **KO**: respirační insuficience a hemoptýza. **DG**: RTG: hemothorax, při postižení i viscerální pleury hemopneumothorax. Na RTG obraze * homogen. Kulovitěho zastínění, po zástavě krvácení se může zcela rozplynout. **Ter**: Hrudní drenáž, pokud pokračuje únik vzduchu nebo krvácení=>operace. U pokračující hemoptýzy bronchoskopie nebo operační řešení. 3) **Poranění trachey a bronchů**: **KO**: dyspnoe a podkožní emfyzém. **DG**: Při neporušené viscerál. Pleure průnik vzduchu do mediastina do horní hrudní apertury=> krepitují podkožní emfyzém v jugul. Oblasti. Vzduch se může šířit do měkkých tk. V podkoží na hlavě a krku, přes hrudník na břicho a skrotum. Při současném poškození pleura mediastinalis * pneumo- a hemothoraxu s atelektázou plíce, dochází k posunu mediastina. **Ter**: odstranění pneumothoraxu nebo mediastin. emfyzemu.

3) Poranění mediastinálních orgánů: A) **Srdeční tamponáda**. B) **Kontuze srdce**. C) **Ruptura aorty**. D) **Ruptura jícnu**

Pneumothorax

stav, kdy vnikne vzduch mezi oba listy pleury s následným kolapsem plíce. **Totální pneumothorax**: pleurální dutina je volná.

Parciální PNO: v pohrudniční dutině jsou srůsty. **Etiopato**: 1) **spontánní**: při již existujícím onem. Plic (záněty, nádory, plicní fibrózy...). Většinou probíhá symptomaticky. Vrchol výskytu mezi 20.-40. rokem a 50.-60. rokem, častější u mužů. 2) **traumatický**: nejčastěji při otevřeném poranění hrudníku, při chir. Výkonech, punkcích v. subclavia nebo pleury. 3) **umělý**: léčebný, diagnostický. Nastává omezení dýchací plochy s poruchou ventilace, perfuze a difuze, tlakové změny v pohrud. Dutině, spolu s kolabovanou plicí to zatěžuje krev. Oběh. Funkční rezervy plic jsou schopny vyrovnat se i s vyražením jedné poloviny plic, pokud je plic.parenchym intaktní. **KO**: závisí na typu a rozsahu. Náhle vzniklá bolest, pleurický charakter, svíravá, obtížně lokalizovatelná. Kašel, dráždivý, někdy s hemoptýzou. Cyanóza, tachykardie, synkopa, ↑ náplň krčních žil, pocení, úzkost.

Dělení PNO: 1) **zavřený**: Při jednorázovém vniknutí vzduchu mezi pleurál. Listy, intrath. TK může zůstat neg. 2) **otevřený**: Pleurál.dutina komunikuje s okolním prostředím v expiriu i v inspiriu. Mediastinum se v exp. I insp. Vyklenuje vždy opačným směrem(paradoxní pohyb mediastina). Může dojít k stlačení velkých cév a rozvoji těžké respir. Insuficience. 3) **ventilový**: nejzávažnější forma. S každým inspiriem se zvětšuje objem vzduchu v pleurál. dutině. V expiriu nemůže vzduch unikat ven. S každým inspiriem dochází k ↑ nitrohruď. TK=> přetlačování mediastina na zdravou stranu=>útlak velkých cév, alterace srdeč. činnosti a * šokového stavu. **Ter**: okamžitá dekomprese hrudníku zavedením hrudního drénu do druhého nebo 3. mezižebří v medioklavik. Čáře. **DG**: hypersonorní poklep v místě postižení, v počátcích pleurální třecí šelest, oslabení / vymizení fremitus pectoralis, oslabené/nepřítomné dýchací šelesty. **RTG**: retrakce plic. parenchymu směrem k hilu, nízko položená bránice, přetlačení mediastina se srdcem na zdravou stranu. často přítomna tekutina. **Ter**: **Menší, plášťový PNO**: klid na lůžku, pravidelné sledování, antitusika, exsuflace vzduchu z pleur.d utiny. **Rozsáhlejší postižení**: hrudní drenáž dle Bülaa. Odsátí pomocí lahví s pod tlakem.. Dále kyslík, kontroly TK, antitusika, analgetika, sedativa. **U ventil. PNO** v terénních podmínkách provádíme převedení na otevřený PNO vpichem tupou jehlou nad horní okraj žebra v medioklav.čáře. **Při recidivách thorakotomie**.

Hemothorax: = nahromadění krve v pleurální dutině. **KO**: při velkých ztrátách je nemocný apatický a těžce šokovaný. Omezení dýchání a fremitus pectoralis. Na **RTG** syté zastínění poraněné plíce.

Malý - do 350ml krve získaných při punkce. Velký->1500 ml krve. Klin. Projevy: šok, hypoxie, chybění ventil. Fenoménu, temný poklep na postižené straně. Krev v pohrud. dutině se nesráží, ale defibrinuje=>vznik fibrin.náletů na pleure=>exudace=>vývoj fibrothoraxu a trvalé omezení dýchání. Ter: sací drenáž (široký hrudní drén do 5., 6. mezižebří před střední axil. čarou), rychlá infuze náhradních roztoků. Indikace k thorakotomii: inicialní krev. ztráta >1000 ml nebo krvácení z drénu >200ml/h. Penetrující poranění med.od prsní bradavky nebo lopatky může být spojeno se srdeční tamponádou (indikace k sternotomii)

8C Drenáž hrudníku

zavedení drenu do pohrudniční dutiny. Pacient je na lůžku vleže nebo polosedě. O místě vpichu rozhoduje, zda budeme evakuovat vzduch(medioklavikulárně 2-3 mezižebří) nebo tekutinu(zadní axilární čára, 7-8 mezižebří). V žádném případě nepronikáme do pleurál.dutiny kolmo! Vlastní odsávání provádíme systémem dvou i více lahví vzduchotěsně propojených za sebou, v obou jsou tekutiny. V první je drén umístěn pod hladinou pro zabránění vniknutí vzduchu. Ve druhé je pod hladinu zavedena trubička, která je volně vyvedena nad víko a výška hladiny tekutiny v druhé lahvi tím slouží pro nastavení sacího tlaku. Optimálně 6-10cm. Komplikace: krvácení, reexpanzní plicní edém, bronchopleurální píštěl, infekce, rekurentní pneumothorax, poškození mezižebních nervů, lacerace plíce, nesprávné zavedení, ztluštění pleury, atelektáza, fluidothorax, fibrothorax.

8D Nozokomiální infekce

Nozokomiální i je infekce, jejíž první známky se u pacienta vyskytly za více než 48h po přijetí a inkubační doba neprobíhala v době přijetí. **Kolonizace** je definována jako přítomnost potenciálně patogenních mikroorganismů (PPM) ve dvou nebo více následujících vzorcích odebraných ve dvoudenních intervalech bez klinické známky infekce. Často u UPV, močového ústrojí, rány.

ENDOGENNÍ NI (zavlečení z kolonizovaného místa – kůže, pochva, git): primárně endogenní – jsou normálně přítomny, sekundárně endogenní – před vznikem infekce kolonizovaly pacientův git. Endogenní infekce mají protrahovaný průběh a sklon k recidivám. **EXOGENNÍ NI** (bez předchozí kolonizace). Největším rizikem jsou PPM od jiných pacientů nebo z kontaminovaného prostředí.

Na PIM jsou NI až 10x častější než na ostatních odd. Hlavně infekce dolních DC, intravaskulární katetry. Zvyšují nemocnost, úmrtnost, délku hospitalizace, náklady léčby. Nyní hlavně: MRSA methycilin rezistentní a VRE – vankomycin rezistentní. Dříve převládala staph.aureus, gramnegativy a enterokoky. Predispozice: endogenní flora, nemocniční faktory, patientské faktory (věk, onemocnění, doba hospitalizace, kortikosteroidy, imunosupresiva, rány), rezistence na atb. Opatření: Mytí rukou, používání pomůcek pro daného pacienta, prostorové uspořádání PIM, vyškolený personál, SDD – selektivní dekontaminace git – úzkospektré vybití gramnegativů a kvasinek kromě fyziologické flory. (polymyxin E, tobramycin, amfotericin B)

9A Kardiogenní a obstruktivní šok

KARDIOGENNÍ ŠOK

Pokles srdečního výdeje v důsledku poruchy myokardu – AIM (šok při poškození > než 40% svaloviny. Smrt > než 70%) Nedostatečný minutový objem => snížená perfuze tkání, centralizace oběhu, ischemie tkání a porucha mikrocirkulace => ireverzibilní poškození struktur => smrt. Etiologie: AIM, akutní myokarditida, endokarditida, akut. mitrální regurgitace, akutní aortální regurgitace, kardiomyopatie, arytmie, kardiochirurg. operace, akut. zhoršení chron. srdečního selhání, plicní embolie, tamponáda, disekce aorty, HT krize. Patfyz.: 1) fáze kompenzace (centralizace oběhu s redistribucí, zachování částečné fce ostatních org.) 2) fáze dekompenzace (pokles org perfuze, porucha tkáňového metabol., selhávání org.) 3) fáze ireverzibilní (nezvratné selhání mikrocirkulace, tkáňová hypoxie a acidóza, lýza buněk a smrt organismu). Klin.: KARDIOVASK. SYST.: hypotenze (systol. TK pod 90mmHg), centralizace oběhu, tachykardie nad 100/min. PLÍCE: hyperventilace + zvýšení plicní rezistence -> tachypnoe, chrůpky -> cyanóza, ortopnoe -> šoková plíce. CNS: kvantitat. i kvalit. poruchy vědomí, úzkost a motorický neklid. GIT: zvýšení peristaltiky, zvýšení krevní propustnosti, riziko bakteriémie. LEDVINY: oligurie,

šoková ledvina. KUŽE: zpotená chladná. Monitorování: stav vědomí, puls, TK, dech frekvence, diuréza, bilance tekutin, změny kožního prokrvení. EKG: arytmie, ischemie. RTG PLIC: městnání -> šoková plíce, kontrola polohy katetrů, rozvoj zánětl. komplikací, velikost srdečního stínu. BIOCHEM.: ABR, krev. plyny, ionty, urea a kreatinin, glykémie, osmolalita, laktát, jaterní, testy. HEMATOLOG.: KO, trombo, APTT, protrombin. čas, fibrinogen. ARTERIÁLNÍ KATETR: TK, krev. plyny, biochem. vyš., CVP. SWANŮV-GANZŮV KATETR: invaziv. měření tlaků v plicnici a v zaklínění, měření minutového objemu termodilucí. Ter.: 1) prevence vyvolávajících a zhoršujících faktorů (léčba bolesti, hypoxie, acidózy, aritmií). 2) farmakoter. sympatomim. s pozitivně inotropním a vazopresorickým úč. -> perfuse vitálně důl. org., ktecholaminy (NA, dop.), inotropní látky (dobut., amrinon, ibopamin), vazodilatancie (nitráty), diuretika. 3) Intraaortální balonková kontrapulzace – nafouknutí balónku v ascendentní aortě v diastole -> zvýšení diastol.tlaku -> zlepšení prokrvení koronárního řečiště -> zvýšení srdečního výkonu. 4) Urgentní PTCA – u AIM

Obstrukční šok

EXTRAKARDIÁLNÍ (plicní embolie, tenzní pneumothorax), KARDIÁLNÍ (srdeční tamponáda, konstriktivní perikarditida). Terapie: přednostně řešíme příčinu (punkce), vazodilatancia do plicního řečiště

9B Krvácení do GIT

jedná se o nejčastější náhlu příhodu břichní, nejčastěji z orální části GIT. Buď u pacientů s masivním krvácením, nebo při MODS se krvácení do GIT rozvíjí jako sekundární komplikace. Příčiny: aftózní gastropatie, ulcerace duodena, žaludku, refluxní ezofagitida, jícnové varixy, užívání NSAID, zánětlivá onemocnění střeva, polypy, nádory, divertikuloza, hemoroidy, antikoagulancia. Prognóza: věk: Letalita u starších 60 let je 3-4x vyšší než u mladších, počet recidiv, velikost objemu ztrát (objem náhrad). Klinický obraz: hypovolémie, anémie, meléna, hematemeza, enterorhagie. Anemie(slabost, bledost, závratě, dušnost, tachykardie), Hypovolémie(hypotenze, kolaps, pocení, závratě, chladná akra, šok(nad 500ml)), Hematemeza(z jícnu – zvracení červené krve, žaludku – kávová sedlina, duodena – kávová sedlina + meléna, do stolice: Meléna(z horních partií), Enterorhagie(stolice promíchaná s červenou krví), Rektorhagie(nános krve na stolici)). Vyšetření: anamnéza(léky, reflux, koagulopatie, jaterní choroby, vztah k jídlu), fyzikální(TK,TF, známky hepatopatie, koagulopatie, per rectum), Laboratoř(KO, koagulace, biochemie-urea, kretitin, Na, K, Cl, glykemie, AST, ALT, GMT, bilirubin). Urgentní endoskopie: co nejdříve po stabilizaci oběhu, před endoskopií zaintubovat! Terapie: zajistit široké vstupy iv, močový katetr se sledováním diurezy. Resuscitace volumu(koloidy, krystaloidy, krev), kyslík, nazogastrická sonda. Výplach žaludku (aftozní gastropatie, ulcerace), urgentní chirurgický výkon(pokud šok trvá i po doplnění 2 litrů a krvácení pokračuje po 6 kr konzervách. Krvácení nevarikozní(farmakologicky není úspěch, snažíme se snížit produkce Hcl). Varikozní (endoskopie – ligace, koagulace, terlipresin, oktreotid (analog somatostatinu, snižuje průtok a motilitu splachniku)

9C život ohrožující poranění břicha a retroperitonea

Poranění zatížené vysokou mortalitou. Prognóza po 6 h od urazu se každou hodinou vyrazně zvysuje.

Dělení: **Zavřená** – bez porušení kůže, izolovaná nebo multisystémová. **Otevřená** – pronikají nebo nepronikají do peritonea, retroperitonea. Patofyziologie: peritonitida x hemoragický šok x kombinace

sy pouřazove peritonitidy

proděravění git. Záleží na místě(žaludek – zpočátku aseptické, tenké střevo – částečná infekce, colon – sterkorální peritonitida). Klinika: narůstající defense, tachykardie, antalgická pozice – vleze s flexi velkých kloubů, bolestivost, prosáknutí C Douglas při vyšetření per rectum, zvracení, zástava větrů, stolice. RTG (pneumoperitoneum – snížená játra), UZ (tekutina), laboratoř (stoupající leukocytóza). Terapie: výhradně chirurgická, někdy s kolostomií, drenáž, sledování na JIP nebo ARO.

Sy poranění parenchymatozního orgánu – hemoragický šok

vzniká prudkým krvácením solidního parenchymatozního orgánu (lien, hepar, pankreas, příp. mezenterium, mezokolon). Po tupém poranění nastupují nepřímé známky za různě dlouhou dobu, rozvíjí se hemoragický šok. Vyšetření – hlavně UZ, RTG nemá velký význam (zlomenina 7.8 žebra a vpravo – jatra, vlevo níže – slezina). Laboratoř(anemizace, leukocytóza, amylazy u pankreas, lipazy, crp), diagnostická laváž, laparoskopie. Klinický průběh: stadium šoku(1-2h po zranění), stadium klamného zlepšení (ale zrychlování tepu!), stadium progresivního zhoršování. Terapie: při progresi do šoku výlučně chirurgická

10A MODS

přítomnost postižené orgánové fce u akutně nemocného přičemž homeostázu nelze bez lékařské intervence zajistit.

Primární MODS: přímým působením inzultu na jednotlivé orgány (aspirace do plic, kontuze orgánu,...)

Sekundární MODS: systémové rozšíření zánětlivé odpovědi spojené s poruchami hamodynamiky, mikrocirkulace, zhoršenou utilizací kyslíku. Po době latence v souvislosti se: sepsí, traumatem, šokem, rozsáhlými chir výkony, závažnými chorobami.

Klinika: zvýšený metabolismus, hyperkinetická cirkulace, hyperventilace, změna imunitní odpovědi, příznaky sepse, eventuálně septického šoku. Rozvíjí se během týdnů, úroveň dysfunkce je různá. První bývají plíce (ARDS), GIT (střevní paralýza, portální bakteriémie, krvácení, ischemická kolitida, pankreatitida), játrerní metabolismus nejdříve zvýšen, potom klesá, rozvoj DIC, selhávání ledvin, CNS (změna vědomí), hyperglykemie, katabolismus, podlomená obranyschopnost. Terapie: je podpůrná: kardiovaskulární, respirační, jaterní, ledvinová, hematologická. Nejvýznamnější je prevence selhání orgánů – agresivní léčba šoku, odstranění devitalizovaných tkání, drenáž infekčních ložisek, časná enterální výživa.

10 B Poranění srdce a velkých cév

Většinou při traumat. poranění hrudníku nebo iatrogeně (katétrizace, kardiochir. operace), morfolog. změny (disekce aorty, aneurysma). NEPENETRUIJÍCÍ (zavřená) – dopravní úrazy, komprese, pád z výšky. PENETRUIJÍCÍ (otevřená) – bodné, střelné rány. Srdeční tamponáda: bezprostředně ohrožuje život, = nahromadění tekutiny v perikardiální dutině. Následky: zvýšení intraperikard. tlaku, nedostatečné diastolické plnění PK, pokles minutového srdečního výdeje. Tupé poranění srdce: (kontuze myokardu) – u deceleračních traumat nebo po přímé kompresi. Dg. na základě anamnézy, změn EKG (sinus.tachykardie, mnohočetné komorové ES, fibrilace síní, blokáda raménka), ECHA a změn v enzymech. Chová se podobně jako IM. Mohou se vyskytnout život ohrožující arytmie i kardiogenní šok. Ter.: klid na lůžku, monitorování základních životních fcí, léčba případných poruch srdečního rytmu. Potenciálně ohrožuje život. Ruptura aorty: potenciaálně ohrožuje život. Vzniká deceleračním mechanismem nejčastěji při nehodách a pádech z výšky. 90% končí smrtí na místě nehody. Trhlina může být úplná, částečná, spirální. Klin.: hemorag. šok, nehmatný puls DK (na HK zachován), RTG – rozšířené mediastinum, zlomeniny prvního a druhého žebra, deformace tvaru aorty, tekutina v horní části pleurální dutiny, angiografie (u menších), CT, MR, jícnový UZ. Ter.: chirurgická

10 C Akutní intoxikace, obecná péče o intoxikovaného, eliminace, antidota, léky, alkoholy, drogy, chemikálie, potraviny

K intoxikaci může dojít náhodně, v suicidálním úmyslu, vzácně jde o vraždu. Základem 1.pomoci a terapie je okamžité zahájení symptomatických opatření zaměřených k udržení vitálních fcí a k prevenci komplikací. Vzhledem k možným rychlým změnám stavu postiženého vždy zajistíme jeho trvalé sledování. U nemocných při vědomí bývá dg.snadná (anamnéza), v příp.poruchy vědomí vylučujeme diff.diagnózou: CMP, epilepsii, trauma či zánět mozku, metabolickou poruchu. Pátráme tedy po hypertenzi, diabetes mell., nefropatii, hepatopatii, úrazy hlavy v anamnéze, abúzu léčiv či toxikománii. Toxikologické vyš.většinou v akut.fázi nepomáhá, i když má význam forenzní, někdy i diagnostický. Indikace k hospitalizaci je dána pouhým podezřením na intoxikaci. Pacienta

umístujeme dle závažnosti stavu a druhu intoxikace: 1) na odd.ARO – při hlubokém bezvědomí, při ohrožení poruchami dýchání, oběhu nebo závažnými komplikacemi (křeče, aspirace zvratků). 2) na odd.JIP – při poruše vnitř.prostředí, srdeč.rytmu, s lehčí poruchou vědomí. 3) na standardní odd. – při otravě bez poruchy vědomí a bez závažnějších poruch oběhu, dýchání a vnitř.prostředí. 4) na psychiatrické odd. – u suicidální otravy, až po vyloučení toxické látky, je-li pac.při vědomí ve stabilizovaném stavu. 5) na lůžkové odd.chorob z povolání – u profesionál.otrav, pokud je pac. při vědomí a má zachované vitální fce. Závažnost otravy hodnotíme podle: A) klinického stavu pac. (hloubky bezvědomí, poruchy vitál.fcí, komplikací – křeče, aspirace, podchlazení). B) druhu požití látky (typ a množství, vstřebaná dávka). C) délky expozice (interval mezi požitím a zahájením terapie). Základní postupy při akut.otravě: odstranit postiženého z dosahu dalšího působení škodliviny. Pečovat o základní život.fce. Zamezit dalšímu vstřebávání látky. Zajistit definitivní ošetření. V nemocniční péči: Pokračujeme v udržování dýchání, oběhu a homeostázy vnitř.prostředí. Bráníme dalšímu vstřebávání noxy, urychlujeme její eliminaci z organismu. Podáme antidota, pokud jsou známá. Symptomatická léčba – nepodceňovat ji, získá nám čas pro kauzální terapii, usnadní zvládnutí noxy, někdy je jedinou možností ter. Neodkladná opatření: 1) dýchání. 2) zajištění žíly. 3) cirkulace. 4) poruchy vnitř.prostředí – může jít o přímý toxický účinek noxy (salicyláty, metanol) nebo vznikají z hypoxie (následek hypoventilace), metabol.alkaloza následkem zvracení, metabol.acidóza s hypokalémií následkem průjmů. 5) symptomatická léčba. 6) bránit dalšímu vstřebávání noxy – **inhalační otrava:** postiženého vynést na vzduch, nutné umělé dých., kyslík. Pozor: intox.halogeny, fosgenem - plic.edém, intox.nitrózními plyny - dlouhá latence. **Perkutánní otrava:** odstranit potřísněný oděv (v gumových rukavicích), postiženého omýt velkým množstvím vody, příp.zředěným roztokem mýdla. Kontaminovaný oděv uložit do plastického pytle. **Perorál. otrava:** u pac.při vědomí vyvolat zvracení, nejlépe podáním sklenice teplé vody s polévkovou lžící soli (vede k pylorospazmu a následnému zvracení). Metoda dráždění nosohltanu se doporučuje méně. V případě požití leptavých látek (kyseliny, louhy) zvracení nevyvoláváme, podáme mléko. Mléko ale není univerzální protijed – u org.rozpouštědel může urychlit jejich vstřebávání, protože obs.tuky. Výplach žaludku – brání neúčinněji vstřebávání noxy, neprovádíme jej u poleptání (kyseliny, louhy), protože hrozí nebezpečí perforace žaludku, jícnu, dále při požití křečových jedů, saponátů (hrozí nebezpečí udušení pěnou, mimo to jsou saponáty málo toxické). Při bezvědomí lze provést výplach až po intubaci. Výplach provádíme oro- nebo nasogastrickou sondou, užíváme vodu nebo fyziolog.roztok tělové teploty, dávky 100-200 ml. Vyplachujeme, dokud není vytékající tekutina čirá (asi 10 x). Závěrem aplikujeme do sondy carbo adsorbens v dávce 50-100 g (čajový šálek) se stejným množstvím vody a salinické projímadlo. U intoxikací org.rozpouštědly aplikujeme do sondy nevstřebatelný parafinový olej. Relativní kontraindikací podání živočiš.uhlí je ingesce většího množství acetaminofenonu, neboť může vázat jeho antidotum acetylcystein. **Kontaminace očí** – ihned vyplachovat velkým množ.vody nebo fyziolog.roztokem. Neutralizační roztoky většina autorů nedoporučuje. 7) urychlení eliminace toxic.látky – při otravách škodlivinami vylučovanými ledvinami lze užít **forsírovanou diurézu** – zavedeme centrální venozní katetr a močovou cévku, určíme výchozí hodnoty sérových elektrolytů a hematokritu, doplníme krevní řečiště roztokem $F^{1/2}$, příp.hradíme i kalium, až do normál.hodnoty krev.tlaku a centrál.venozního tlaku. Pak podáme Furosemid (20-250 mg) a substituujeme tekutiny, nejlépe polovičním fyziolog.roztokem ($F^{1/2}$). Místo Fur.možno podat manitol 20% roztok v dávce 100 ml. **Alkalizace moči** – užívá se hl.u intox.barbituráty, salicyláty, sulfonamidy. Provádí se podáním natriumbikarbonátu v koncentraci 1.39 % (166 mmol / l) na úvod forsírované diurézy. Lakmusovým papírkem kontrolujeme, zda je pH moči alkalické. Podání bikarbonátu možno opakovat. **Acidifikace moči** – vhodná u intox.amfetaminem, morfinem, chininem. Na úvod forsír.diurézy aplikujeme 1.5 g amoniumchloridu v 1000 ml 5% rozt.glukozy. Opět sledujeme pH moči, stoupne-li nad 7.0, zopakujeme stejnou dávku amoniumchloridu, ale už jen v 500 ml 5% rozt.glukozy. **Hemodialýza** vhodná pro noxy rozpustné ve vodě a vylučované ledvinami (*alkoholy, též etylenglykol, toxiny Amanita phalloides, většina ATB, srdeční glykosidy, barbituráty, salicyláty, izoniazid, sulfonamidy, furantoin, meproamat, chloridy, jodidy, tetrachlormetan, těžké kovy, teofylin*). **Hemoperfúze** – lze použít v případě noxy s molekulou střední velikosti nebo u nox mírně vázaných na bílkoviny plazmy. Jde o extrakorporální perfúzi přes kapsli s aktivním uhlím nebo umělou pryskyřicí (*antipyretika – aminofenazon, nebarbiturátová hypnotika – Dormogen a*

Noxyrom, fenotiaziny – Chlorpromazin, tricyklická antidepressiva – Amytriptylin a Prothazin, etylenglykol – brzdová kapalina a nemrzoucí směs, paraquat, diquat, organofosfáty). **8) specifická antidota:** – váží se nebo jinak inaktivují látku, nebo ruší její toxický úč., existují jen pro některé toxic.látky, mají specifické úč., jejich úč.je tím větší, čím dříve jsou podána, ale jejich indikace není všeobecná – obvykle jsou vyhrazena až od určitého stupně intoxikace podle klinic.příznaků (koma u benzodiazepinů, deprese dech.centra u opiátů a opioidů, závažné muskarinové nebo nikotinové příznaky u organofosfátů). Jindy se aplikují podle výše hladiny toxické látky v plazmě (u Pb, paracetamolu, superwarfarinových rodenticidů), popř.při jasném klinic.nálezu (u methemoglobinemizujících látek). Většina antidot pro akutní otravy u nás není kvůli nízké spotřebě registrována. **Intoxikace – antidotum:** **akutní inhalační trauma** – kortinozoidy ve spreji, **amanita phalloides** (much.zelená) – silibinin, benzylpenicilin, **analgetika morfinového typu** – naloxon, **atropin, anticholinergika** – fyzostigmin, **benzodiazepiny** (u komatu) – flumazenil, **digitalisové glykosidy** – globulinum antidigoxinum, **glykoly** – ethylalkohol, fomepizol, thiamin, pyridoxin, kys.listová, **karbamátové insekticidy** – atropin, **kumarinové látky** – vitamin K (phytomenadion), **kyanidy** – 1)amylum nitrosum, 2) 4-dimethylaminofenol nebo hydroxykobalamin, 3)thiosíran sodný, **methemoglobinizující látky** – metylenová nebo toluidinová modř, **methylalkohol** – ethylalkohol 40-60% per os nebo 5-10% i.v., thiamin, pyridoxin, kys.listová, **olovo** – EDTA (etylendiaminotetraoctová kys.), DMSA (dimerkaptojantarová kys.), **opiáty a opioidy** (u deprese dýchání) – naloxon, **organofosfátové insekticidy** – 1)atropin, 2)obidoxim, **paracetamol** – A-acetylcystein, **rtuť** – DMPS (dimerkaptopropan sulfonát), **železo** - desferioxamin , „**univerzální antidotum,** – **aktivní uhlí** (adsorbuje toxiny ve střevním lumen a tvoří inaktivní komplexy, při opakovaném podání dochází k vzniku negativního gradientu, nasávání (intestinální dialýze) někt.toxických látek, které difundují z krve do střeva).

KO: 1) **anticholinergika** – široká pupila, tachykardie, vědomí, suchá kůže a sliznice (zarudlá). 2) **stimulanty (amfetamin)** – široká pupila, neklid, halucinace. 3) **narkotika (plyny, prostředky na spaní)** – šir.pupila, kóma. 4) **botulotoxin** – šir.pupila, šilhání, dvojité vidění, svalová ochablost obecně. 5) **nervové jedy, resp.cholinesterázy** (organofosfátové slouč., př.E 605) – úzká pupila, bradykardie, svalové fascikulace, slinění, samovolný odchod moči a stolice, dušnost (astmoidní). 6) **morfium** – úzká pupila, cyanoza, útlum, ztížený odchod moči a stolice, dechová deprese. 7) **kys.kyanovodíková, kyanidy** – zápach z úst po hořkých mandlích, dušnost bez cyanozy. 8) **oxid fosforečnatý** – karbidový zápach z úst, dušnost bez cyanozy. 9) **anticholinergika, alkohol, oxid uhelnatý** – zarudlá barva kůže, dušnost. 10) **morfium, látky tvořící methemoglobin** – cyanotický barva kůže, zúžené pupily, útlum, dechová deprese, ztíž.odchod moči a stolice. 11) **muchomůrka hlíznatá, chlorované uhlovodíky** – ikterická barva kůže, selhání ledvin. 12) **CO, kys.kyanovodíková, plyny jako ozón, fosgen, nitrozní plyny** – dušnost bez astmatických komponent, světle červená barva kůže, zápach dechu po hořkých mandlích, plic.edém.

10 D Punkce hrudníku (dezinfekce, lokální anestezie, nad horním okrajem dolního žebra v daném mezižebří)

punkce pneumothoraxu – v rámci neodkladné pomoci se vzduch z hrudní dutiny vypustí delší jehlou zavedenou u pacienta v polosedě do nejvýše uložené části pleurální dutiny (2-3 mezižebří medioklavikulárně). Na jehlu lze vzduchotěsně upevnit nastřížený prst sterilní chirurgické rukavice, případně Heimlichovu chlopeč. Možné odsávat nebo zavedení drenáže.

Punkce hemothoraxu – zavedeme punkční jehlu s čirou hadičkou - u sedících pod úhlem lopatky, u ležících v zadní axilární čáře v 8 mezižebří. Při odpojování plné stříkačky peanem stiskneme hadičku, nebo používáme set s trojcestným ventilem.

Komplikace: krvácení, reexpanzní plicní edém, bronchopleurální píštěl, infekce, rekurentní pneumothorax, poškození mezižebních nervů, lacerace plíce, nesprávné zavedení, ztlustění pleury, atelektáza, fluidothorax, fibrothorax.

11A DIC

Klinický syndrom vznikající v důsledku narušení rovnováhy mezi jednotlivými složkami hemostatických mechanismů. Není samostatnou nosologickou jednotkou, vždy doprovází jinou chorobu. Život ohrožující komplikace. **Patogeneze:** zvýšený průnik substancí aktivujících srážení krve do oběhu, přímá intravaskulární koagulace, selhání inhibičních mechanismů koagulace a monocytomakrofágového systému. **Vyskytuje se u:** šoku, infekcí, otrav, metabolických rozvratů, hepatopatií, selhání inhibičních mechanismů. Jako komplikace operačních výkonů. V řečišti se současně vyskytuje trombin a plazmin. **Trombin:** aktivuje faktory krevního srážení i inhibitory, výsledkem jsou fibrinová depozita především v mikrocirkulaci s následným orgánovým poškozením. **Plasmin:** štěpí fibrin a aktivuje komplement, to má za následek výrazně kratší poločas plasmatických faktorů a inhibitorů a tím jejich zvýšenou spotřebu. Poměr aktivace hemokoagulace a aktivace fibrinolýzy má vliv na klinický stav – od trombozy po krvácení. Společným rysem je: existence spouštěcího mechanismu, poškození tkání pro ischemii, nedostatek hemostaticky účinných látek. **Klinika:** **AKUTNÍ**(high grade, dekompenzace) – život ohrožující, vyžadující intenzivní péči, doprovází akutní závažné stavy, přispívá ke zvyšování mortality. **CHRONICKÁ** (low grade, kompenzace) – prolongovaná alterace hemostatických mechanismů s tendencí ke kompenzaci s nevýraznou symptomatikou. **Klinickými projevy DIC** jsou: makro a mikrotromboza (poškození kůže), krvácení a kombinace obou. **Diagnóza:** v anamnéze pátráme po základním onemocnění, laboratorní vyšetření: negativní laboratoř nevyklučuje DIC, navíc neexistuje test s maximální citlivostí nebo maximální specifitou, proto je snaha o využití diagnostických schémat: KO, trombocyty (snížené), APTT (zkrácený nebo prodloužený), fibrinogen (snížený), antitrombin (snížený), D-dimery (pozitivní), trombinový čas (prodloužený). Sledovat 1x za 4 hod i častěji, pro prognozu je důležitý antitrombin. **Terapie:** odstranění vyvolávajících příčin, udržování vitálních fcí, přerušování aktivace koagulace: heparin (max 15IU/kg/hod), koncentrát antitrombinu, zmrazená plazma, trombocyty, fibrinogen. **Prognóza** podle intenzity, stavu jaterního parenchymu, stavu endotelu a kostní dřeně. **Prevence** – předcházet vyvolávajícím stavům (např. Riziková těhotenství, úrazy).

11B Popáleniny, popáleninová nemoc

Popáleniny

patří mezi nejhorší úrazy, způsobené vysokou teplotou, zářením nebo el.proudem. Nejvíce požárů vzniká v domácnostech. P vedou k devastujícím tělesným i psychickým následkům.

Patfyz: lidská kůže toleruje teploty do 40stC. Destrukce nastupuje u 45stC. Poškození vzniká přímo nebo později progresivní ischemií. **Teplné poranění má 3 zóny:** a) z. centrální, koagulace, b) z. městnání (pokud není adekvátní doplnění volumu, dochází zde k ischemické nekroze), c) vzdálená z. hyperemie. Zvýšená permeabilita cévy, lokální intersticiální edém (vrcholí po 24h). U popálenin 20-30 a více % dochází ke generalizace vlivem vazoaktivních substancí (leukotrieny, prostaglandiny, kyslíkové radikály, serotonin, histamin). Následkem je závažné snížení cévní náplně. Jelikož je poškozena kůže, dochází k invazi mikrobů a ztrátám tepla a vody. Vlivem zánětu se rozvíjí SIRS. **Kardiovaskulární účinky:** vznik popáleninového šoku, koagulopatie. **Respirační účinky:** inhalační traumy a intoxikace(CO, kyanidy): přímé poškození sliznice (podobné kůži – edém...), poškození plic (teplo, chemikálie, přetížení tekutinami, sek infekce, aspirace, embolizace):při rozsáhlých popáleninách i bez inhalačního traumatu až do obrazu ARDS. **Buněčné poškození:** ovlivnění bb dýchání vlivem CO a kyanidů. **Zánětlivá odpověď.** **Metabolické účinky:** katabolismus, hyperpyrexie, tachykardie, hyperventilace, hyperglykemie. **Imunitní sys:** snížení buněčné i humorální imunity. **Účinky na ledviny:** hypoperfúze, hemoglobinurie, myoglobinurie, sepse, renální selhání, narůstá urémie, acidoza, hyperkalemie. **Účinek na GIT:** porucha mikrocirkulace, zvýšení produkce Hcl – vznik stresových Curlingových vředu, paralytický ileus. **Psychické účinky.**

Závažnost popáleniny je určena: plochou, hloubkou, místem (zhoršování v pořadí: ruce, obličej, nohy, perineum, trup, končetiny), věkem, inhalačním traumatem, přidruženým poraněním,

předchozím zdr stavem. Odhad plochy: 1% odpovídá dlani; paže, hlava 9%, noha 18%, trup 2x 18%, genitál 1%. Jako těžké(rozvoj šoku) se označují u dospělých 20% a více, u desetiletých dětí 10-15%, u dětí do 2 let: od 5%). Jako kritické se označují při dvojnásobku plochy, co u těžkých.

Dělení popálenin podle hloubky:

I. stupeň - zarudnutí /erytém/, pouze epidermis, bolestivé v důsledku vyplavení vasoaktivních látek, změny jsou reversibilní, ke zhojení bez jizev dochází spontánně během několika dnů. Bolest odezní za 2-3 dny.

II.a stupeň - puchýř /bulla/, postižení epidermis po stratum basale, únik plasmy z kapilár na rozhraní dermis a epidermis, hojení spontánní bez trvalých následků do dvou týdnů(max změna pigmentace).

II.b stupeň - zasažení dermis v hlubším slova smyslu, hojí se zdlouhavě, může vznikat hypertrofická jizva, jejich léčba je také často chirurgická podobně jako u třetího stupně.

III. stupeň - nekrosa - postižení kůže v celé tloušťce, případně i podkoží, postižení je ireversibilní, hojení je pomalé, nutné je chirurgické řešení nekrektomií a následně autotransplantace, spontánní hojení je možné jen u malých rozsahů. Řeší se nektrektomií a autotransplantací.

IV. stupeň - zuhelnatění - často jsou postiženy i svaly, šlachy, fascie, kosti. Chirurgickým řešením jsou často amputace postižených končetin.

Časové členění: **Období šokové** (do 36-48h), **období akutní** (do uzávěru ranných ploch, infekce, oběhová nestabilita, odstranění devitalizovaných tkání, autotransplantace, podpora epitelizace), **období rehabilitace** (od zhojení po návrat nemocného do normálního života – péče o kůži, promašťování transplantátů, plastické operace, dlahování, kompresivní léčba jizev, psychologie).

Terapie popálenin: Přednemocniční péče: vyproštění, uhašení, zajištění průchodnosti DC a oxygenace, žilní vstup, iv analgetika, zahájení iv hrazení volumu, sterilní krytí, lokální chlazení (do 15% povrchu), celkové zahřívání. Transport vleže, možno sterilně perforovat buly (dezinfekce, perforace, krytí masným tylem a sterilním mulem). Nemocniční péče: *anesteziolog* (iv vstup, intubace, anestezie, močový katetr, žaludeční sonda, tetanický anatoxin. *Chirurg* (ošetření ploch, dezinfekce, odstranění bul, uvolňující nářezy u cirkulárních popálenin (hrudník, krk). Chladíme maximálně 5% povrchu. Krytí masným obkladem a sterilním mulem. Obličej, akra končetin a genitál se co hodina obkládá chladným Ringerovým nebo fyziolog.roztokem. Resuscitace tekutinami: co nejdříve zahájit iv přívod tekutin. V hodinových intervalech sledovat tlak, puls, diurezu, CVP. Parklandská formule: $Krystaloidy(hmotnost(kg) \times 4 \times \%popálené\ plochy = ml\ krystaloidů / 24h)$, koloidy(0,5-1,0 ml / kg hmotnosti / % plochy při těžkém oběhovém selhání. Zajištění dýchacích cest a ventilační podpora: známky poškození: chrapot, spastické fen, zvýšená sekrece a vykašlávání. Provést: rtg, krevní plyny, COHb, oxymetrie, peak expiratory flow). Indikace intubace: otoky, hypoxie, hypoventilace, stridor, dysfonie, dech tíseň, saze ve sputu. Indikace časně tracheotomie: popáleniny obličejě nebo horních DC. Vyvine-li se ventilační nedostatečnost, indikujeme UPV s PEEP. Léčba bolesti: chlazení, opioidy, ketamin s benzodiazepiny, regionální anestezie. Časná výživa brání atrofii střeva, translokaci mikrobů a sepsi.úprava iontů: hypernatremie(omezit dodávku), hyperkalemie(glukoza s inzulinem), hypokalcemie(souvisí s nedostatkem albuminu), hypofosfatemie(suplementace). ATB: popálení jsou primárně infikované rány, proto začít protistafylokokovými (oxacilin), dále dle nálezu indikovat širokospektrá). Dále: miniheparinizace, profylaxe stresového peptického vředu (doplnění volumu, časná enterální výživa, sukralfát, omeprazol antagoniste H2)

Období akutní nemoci z popálení

Akutní nemoc z popálení začíná po odeznění popáleninového šoku a je charakterizovaná bojem proti infekci, odstraněním nekroz a náhradou kožního krytu. V boji proti infekci je nejdůležitější imunitní ochrana organismu. Úkolem lékaře je zabránit šíření patogeních mikrobů do hloubky a jejich pronikání do zdravých tkání.

Po úspěšném zvládnutí popáleninového šoku vystupuje do popředí problém léčení popáleninové rány, kterou považujeme vždy za ránu otevřenou. V tomto období se pacient nachází v septickém stavu nebo je průběh léčení provázen možnými infekčními komplikacemi - pneumonie , infekce močových cest, infekce kostí a kloubů, septická flebitída, endotoxinový šok atd.

Při termickém traumatu vzniká v místě působení tepelné energie nekroza tkáně, při které vznikají

koagulované molekuly kolagenu a elastinu a tyto vytváří typický příškvár. Dějiny popáleninové medicíny jsou provázány spory mezi konzervativním a chirurgickým přístupem léčení termických traumat. Spor trval do roku 1979, kdy došlo na jednání American Burn Association ke shodě názorů. Konzervativní přístup vyžaduje méně účasti chirurga v akutním období, ale více operací v období rekonstrukce a rehabilitace. Časná excize a autotransplantace je indikována z důvodů: 1. snížení výskytu rané sepse, 2. omezení nutnosti podávat drahá a toxická antibiotika a 3. zkrácení doby hospitalizace. Nevýhodou této metody je u velkých rozsahů popálení nedostatek ideální náhrady (vlastní lidská kůže), která by zajistila časný a trvalý kryt ranných ploch. U pacientů starších 50 let panuje obava užití časně nekrektomie. Tato věková skupina rovněž špatně snáší prolongovaný stres, což naopak vede k nutnosti časně excize a autotransplantace.

Nekrektomii (odstraňování devitalizované tkáně) můžeme rozlišit na tři typy:

1. ostrá - fasciální - odstraňuje devitalizované tkáně "en bloc" - kůži, podkoží, tuk až k fascii. Je indikována u velmi hlubokých popálenin (elektrotrauma, kontaktní popáleniny). Provádí se formou ostré disekce (Mc Milan) nebo tupé avulze. Nevýhodou může být poškození periferních nervů a také kosmetické následky, kdy dochází ke ztrátě kontury příslušné tělní krajiny.
2. tangenciální - (laminární) odstraňuje devitalizovanou tkáň po vrstvách až se dosáhne zdravé tkáně. Výhodou je ponechání vitální tkáně i se zbytky koria a zachování kontury tělní krajiny.
3. chemická nekrektomie se provádí 40% kyselinou benzoovou (dříve 40% kyselina salicylová). Tato látka se nanese na postižené místo a nechá působit 48 hodin. Okolí místa aplikace chráníme indiferentní masťou. Nekroza se snadno odloučí, bez krvácení. Užívá se zejména u malých dětí a starších lidí (oslabení pacienti), nebo na určité lokalizace jako např. dorsum rukou, nohou, pretibiální krajina. Nevýhody: 1. metoda účinná od 6.-7. dne od úrazu, 2. v jedné době lze odstranit maximálně 5-8 % povrchu těla. Nejnižší toxická dávka kyseliny benzoové je 6 mg/kg. Odbouráváním kyseliny benzoové v játrech vzniká mimo jiné kyselina hippurová, která se vylučuje močí a slouží jako indikátor vstřebaného množství kyseliny benzoové.

enzymatická nekrolýza: (1.založena na specifičnosti enzymu a substrátu, 2. aktivitě enzymu za fyziologické teploty a pH). Závažnou komplikací enzymového debridementu podobně jako chemické nekrektomie je sepsa, které se rozvíjí přibližně u poloviny takto ošetřovaných nemocných. Nekrolýtika nezajišťují antibakteriální ochranu, proto je nezbytné přidat prostředky k potlačení mikrobiální proliferace. Po odstranění devitalizované tkáně kryjeme rannou plochu některým z dočasných kožních krytů. Po přípravě spodiny přistupujeme k definitivnímu krytí rány autotransplantátem, který musí vyhovovat svoji barvou, povrchem, pevností, elasticitou. Kožní štěpy se odebírají z nepopálené kůže (tzv. dárcovská, mateřská místa). Po nasítování pomocí mesh dermatomu, se transplantáty přiloží na defekt, fixují ke spodině a komprimují mastným tylem, vrstvou vlhkého a suchého mulu a elastickým obinadlem. Novou perspektivou v léčení rozsáhlých popálenin představují kultivované epidermální štěpy, které vznikají kultivací keratinocytů in vitro do podoby mnohvrstevného kožního epitelu. Tato metoda je nyní rozvíjena na popáleninových pracovištích s cílem maximální expanze dárcovského kožního epitelu.

Období fyzické a duševní rehabilitace a rekonstrukce

Období rehabilitace a rekonstrukce trvá několik měsíců, je náročné na spolupráci pacienta, jeho rodiny a vyžaduje kvalifikovaný a erudovaný přístup zdravotnických pracovníků z oborů popáleninové a plastické chirurgie, rehabilitace, psychologie. Toto období začíná zhojením všech popálených ploch a končí návratem do normálního života. Každý pacient vyžaduje individuální přístup s ohledem na charakter a rozsah deformity, věk a pohlaví, inteligenci, povolání, sociální vztahy v rodině. Důležitosti nabývá i časový odstup od úrazu.

Popáleniny jsou plošné rány, které jsou definovány plošně rozsahem postižení a jeho hloubkou, která při hojení má největší význam. Při výsledné modelaci jizvy se uplatňují biologické procesy kolagenosyntézy a kolagenolýzy. Za fyziologických podmínek syntetické procesy zpočátku

převládají - jizvy tuhnou, mění barvu z jasně růžové do fialové a kontrahují se. Jedná se o fázi hypertrofie, jizvy jsou citlivé, bolestivé, svědí. Po týdnech až měsících postupně blednou, měknou, vyrovnávají se - jedná se o atrofickou fázi zrání jizvy. U pacientů po termickém traumatu dochází ke vzniku vyvýšených jizevnatých bloků a kontraktur - hypertrofické jizvy. Někdy se jizva šíří i do okolní intaktní kůže, neregduje - hovoříme o keloidu. Predilekčními oblastmi keloidních jizev jsou zejména tvář, krk, sternální oblast. Ovlivňování hypertrofických jizev terapeutickými výkony je mnohem příznivější než u keloidů.

Mezi konzervativní metody patří dlahování, tlaková léčba, polohování, správné ošetřování transplantátů. Dlahy se přikládají po rehabilitačním cvičení, při kterém se jizvy aktivně a pasivně vytahují. Končetiny se fixují v maximálním natažení jizvy a fixace se odstraňuje jen při následujícím cvičení. Dlahy se musí přesně anatomicky vytvarovat, k dosažení vyrovnání kontraktury se v dlahování pokračuje do stabilizace jizvy. Dlahy se užívají sádrové, kovové s nastavitelnými klouby, v současné době termoplastové.

Další metoda prevence a léčby hypertrofických jizev je tlaková léčba. V hypertrofické jizvě mají kolagení vlákna chaotický směr. Po trvalém tlaku se vlákna orientují lineárně, rovněž se vyrovnává elevace a hrbolatost jizvy. Nejjednodušší je vyvazování elastickým obvazem. Nyní se používá systém elastických návleků z pružného materiálu, šitých na míru. Elastické návleky se mohou kombinovat s molitanovými podložkami nebo termoplastovými dlahami. Tlak musí působit 24 hodin denně a odstraňuje se jen na promašťování jizvy a hygienu.

Prevenici vzniku hypertrofických jizev a kontraktur umožňuje intenzivní rehabilitace. Pacient s popálením zaujímá tzv. antalgickou polohu, při které cítí nejméně bolesti. Když hojení probíhá v této deformované poloze, zafixuje se a úprava stavu je velmi složitá. Proto už v období akutní nemoci z popálení je důležité udržovat jednotlivé části těla v poloze příznivé pro budoucí funkční zatížení (závěsy, molitanové kruhy atd.). Rovněž hydroterapie (léčebné koupele) a laserová terapie mají nezastupitelný význam.

Kromě konzervativních metod můžeme jizvu a poruchu funkce vyplývající z kožní kontraktury ovlivnit rekonstrukční operací. Při výběru rekonstrukčního výkonu postupujeme od toho, který znamená přijatelný funkční a estetický výsledek, s nejmenším zatížením pacienta. Jedná se o následující postupy:

1. jednoduché excize a místní posun
2. dermabraze- mechanické vyrovnávání povrchové nerovnosti a pigmentace jizev
3. tkáňové expandery - pomocí postupného naplňování implantátu umístěného pod kůží se připraví nadbytek kůže a podkoží k vykrytí defektu.
4. autotransplantace - část kůže v určité tloušťce (většinou kůže v celé tloušťce) se odebere z mateřského místa a přenesení do připraveného defektu. Podmínkou úspěšné transplantace je dostatečná výživa lůžka.
5. lalokové plastiky - jsou indikovány v případě krytí obnažených funkčních struktur (šlachy, nervově-cévní svazky, kosti a klouby), mechanicky zatěžovaných oblastí, vyrovnávání kontury kožních defektů, jako potřebný materiál na rekonstrukci orgánů (např. nos). U rekonstrukčních operací se užívají zejména laloky kožní, kožně-svalové nebo svalové. Pokrok v léčení představuje mikrochirurgický přenos tkání (volné laloky).

11 C Akutní pankreatitida

akutní zánětlivý proces postihující morfologii a funkci slinivky doprovázený postižením dalších orgánů. Náhle vzniklý stav s intenzivní bolestí v epigastriu. Stálý charakter bolesti, zvracení bez úlevy, tachykardie, horečka, šok. Laboratoř: leukocytóza, pankr enzymy v séru i moči. Dělení: **Těžká forma**: hemoragicko-nekrotická s rozvojem MODS a lokálních komplikací (absces, nekroza), končí i fatálně, **Lehká forma**: minimální orgánová dysfuce, plná fční i morf reparace. **Formy postižení žlázy**: Akutní tekutinová kolekce, Pankreatická nekroza, Akutní pankreatická pseudocysta, Absces pankreatu. Etiologie: alkohol (spíše pravidelně i menší množství, než jednorázově exces, vliv na metabolismus pankreatických bb, intraacinarní aktivace enzymů, ovlivnění tonu Oddiho svěrače, stimulace sekrece), biliární patologie, poranění dutiny břišní,

iatrogeně (ERCP). Patogeneze: nitrobuňková aktivace enzymů, mediátory zánětu do oběhu – orgánové změny, SIRS. Klinika: bolest vyvolaná alkoholem, dietní chybou, trvalá, intenzivní. Tachykardie, hypotenze, teplota, hypovolemický šok, paralytický ileus, ARDS, psych alterace. Diagnoza: izoenzymy amylazy, leukocytoza, glykosurie, hypokalcemie (vychytení v nekrozách). UZ, CT, ERCP(indikace u biliární et, nebo pankreatitidy při vrozených anomáliích, ne u ethylické), MRI. Zásady terapie: nihil per os!, zavedení nazogastrické sondy, odsávání žaludečního obsahu, úpravy hypovolémie a hladiny elektrolytů, tlumení bolesti, atb, drenáž Vaterovy papily, komplexní parenterální výživa, příp.jejunální sonda, inhibitory proteáz, somatostatin, chirurgie, eliminace, inzulin). Koloidy a krystaloidy (až 8 l/den – velká sekvestrace tekutin do retroperitonea), parenterální opioidy, kontinuální hrudní epidurální analgezie, preventivně atb nemají vliv na mortalitu, ale na komplikace. Cefalosporiny 3.gen, metronidazol.

11D Gastrické a enterální sondy

Gastrické sondy jsou vyrobeny z PVC, polyuretanu, silikonu, opatřeny netraumatizujícím koncem s několika výtokovými otvory, rentgen kontrastní, mají stupnici pro hloubku zavedení. Pro lepší zavedení jsou vystuženy, nebo se mohou zmrazit. Průměr od 10 do 20 Ch. (1Charriere = 1 French = 0,33mm) Čím menší průměr, tím je pro pacienta komfortnější, méně dekubitů, ale vyšší pravděpodobnost obturace. Indikace: dekomprese git, výživa. Zavádění v sedě nebo v polosedě s lokální anestetikem. Nasogastrická sonda: ověření průchodnosti cavum nasi, zavádíme kolmo k čelisti, při dosažení nasofaryngu(odpor) předkloníme pacientovi hlavu, při průchodu orofaryngem vyzveme nemocného, aby polykal. Orogastrická sonda: u poranění baze lbi, laváží žaludku(40Ch), novorozenců, maxilofaciálním traumatu. U pacientů s poruchou vědomí dříve intubujeme. Ověření polohy: změření pH aspirátu, rtg, auskultačně-není už doporučováno.

Enterální sondy: materiál, označení jako u gastrických, víceluminové. Indikace: výživa u pacientů se zpomaleným vyprazdňováním, refluxem, zvracením a vysokých odpadech z gastrické sondy, předpokládaná dlouhodobá enterální výživa. Postpylorické zavedení: **Bez optické kontroly**: po zavedení do žaludku, polohování na pravý bok, insuflací vzduchu, šroubovým pohybem, prokinetika. Skioskopicky: Endoskopicky(uchopení a tažení sondy, Seldingerovou metodou (drát endoskopem), zavedení kanálem endoskopu, transnazálně. Ověření polohy: rtg 8-12h po. Proti dislokaci na konci bývá šicí materiál, který se hemoklipem fixuje na sliznici. Pro dislokaci svědčí zvýšené odpady.

12 A Trombembolická nemoc TEN

= žilní tromboza a následná embolizace, trias: hyperkoagulace, poškození cévní stěny, zpomalení krevního proudu. Patogeneze: **systemové příčiny**: vrozené(defekty inhibitorů koagulace – AT, protein C, S), získané(autoimunitní onemocnění, systémové onemocnění pojiva, léky, infekce). **Lokální**: útlak cévy, degenerativní onemocnění cév, cévní anomálie. **Rizikové faktory**: vrozená dispozice, prodělaná TEN příhoda, vyšší věk, obezita, varikozita, dlouhodobá imobilizace, perorální antikoncepce, těhotenství, šestinedělí, multiparita, malignita, operace trávající déle než 2h, traumata, kardiální selhávání, infekce, delší cestování). Klinika: žilní makro a mikrotrombozou, tepennou trombozou, embolizace. Diagnoza: průkaz trombozy(UZ, flebografie) nebo plicní embolizace (sken, angio) nebo tepenné okluze (UZ, arteriografie). Terapie: Antikoagulační terapie: u masivních a četných tromboz a embolizaci, jako prevence, neovlivní již vzniklý trombus, Antitrombotická léčba: neovlivňuje konverzi fibrinogenu na fibrin. Používá se nefrakcionovaný nebo nízkomolekulární LMWH heparin. Antiagregační léčba (ASA, klopidogrel). Léčbu laboratorně nekontrolujeme. Warfarin – inhibitory jaterní syntézy faktorů. Trombolytika – fibrinolytika – aktivatory plazminogenu. Vsechna iv, nejlépe do 1 hodiny. Streptokináza(vznik protilátek), alteplaza. Prevence: fyzikální opatření: bandáže, elastické punčochy, rehabilitace, časná mobilizace, farmakologická opatření: heparinizace. Nízké riziko (věk do 40 let, výkon pod 45 min, maximálně 1 rizikový faktor): fyzikální opatření. Střední riziko (věk do 60 let, výkon nad 45min, další rizikový faktor): fyzikální opatření, heparinizace do období rehabilitace. Vysoké riziko (věk nad 60, operace nad 45min, další rizikový faktor): jako u předchozích + 7-10denní heparinizace.

12 B Akutní infarkt myokardu

ireverzibilní nekrotické poškození srdeční svaloviny způsobené déletrvající ischemií. Příčiny: 80% akutní uzávěr tepny trombem, který nasedá na aterosklerotický plát. 20% déletrvající spasmus, zánět cévy nebo zvýšená spotřeba O₂ myokardem při stenotické koronární tepně. TRANSMURÁLNÍ – elevace ST, často přechází do Q-IM. NERANSURÁLNÍ – deprese ST nebo negativní T, subendokardiální obl., obvykle přechází do nonQ-IM. S RAMÉNKOVÝM BLOKEM. Patfyz.: nestabilní aterosklerotický plát -> ruptura -> intrakoronární trombóza -> ischemie (NAP) -> nekróza (AIM) -> změna geometrie komory (remodelace) -> různý stupeň porušení fce LK. Dg.: 1) anamnéza: bolest (intenzivní, trvá déle než 20 min, po podání nitrátů pouze malý nebo žádný efekt, + - symptomatický), dušnost (indikátor srdečního selhávání), synkopa (projev arytmie, krátkodobé fibrilace komor, nebo blokády převodního syst.), vegetativní příznaky (pocení, nauzea, tahycykardie, úzkost). 2) EKG: časné stádium – Pardeeho vlna (elevace ST), akutní stádium – elevace ST, popř.negativizace T, subakutní stádium – Q-IM vývoj Q kmitu s negativní vlnou T, nonQ-IM pouze negativní T, chronické stádium – Q-IM patologický kmit Q a úsek ST v izoelektrické linii nebo lehce elevován, T + - negat., nonQ-IM negat. T nebo se EKG normalizuje. Přední stěna: změny ve svodech V 1-4, poškození RIA. Spodní stěna: změny II, III, aVF, poškození pravá koronární tepna. Boční stěna: změny v I, aVL, V 5-6, poškození ramus circumflexus. 3) laboratorní nálezy: troponin T, I (TnT, TnI), kreatinkináza (CK) a její kardiospecifický izoenzym (CK-MB), aspartát aminotransferáza (AST), LD a izoenzymy I, II, myoglobin. 4) ECHO: porucha kinetiky poškozené komory. Dif.dg.: akutní perikarditida, akut. myokarditida, plicní embolie (tachykardie, dušnost, prekapilární HT), disekce aorty, pneumotorax. Ter.: PŘEDNEM.: zklidnění, poloha v polosedě, podávání O₂, rychlý převoz na KAR (doba od vzniku bolesti do příjezdu do nemocnice by neměla přesáhnout 1hod). Léky první pomoci: 1) anxyolytika – diazepam. 2) kys. acetylsalicylová. 3) O₂ polomaskou. 4) nitroglycerin. 5) opioidová analgetika – fentanyl (při bolestech). 6) beta-blokátory – metoprolol. 7) při bradykardii atropin. 8) při extrasystolii trimekain. 9) při plicním edému izosorbit dinitrát. Nepodávat nic nitrosvalově!!! (špatné vstřebávání při šoku, ovlivnění hladiny CK, nebezpečí krvácení při trombolýze). NEMOCNICNÍ: pokračují opatření zahájená v přednem. péči. Co nejdříve otevřít uzavřenou koronární tepnu – PTCA, nebo tam, kde to není možné, trombolýza streptokinázou nebo rt-PA (tkáňový aktivátor plazminogenu. Další farmakolog. ter. – beta-blokátory, nitrožilní nitráty (při selhání LK), ACE inhibitory (dlouhodobě – snížení reinfarktů a mortality), antiarytmika, nízkomolekulární hepariny, kys. acetylsalicylová. Komplikace: akut. levostranné selhání a šok, arytmie (supraventrikulární ektopické rytmy, komor.ektopické rytmy, komor.ES, komor. tachykardie, komor. fibrilace, bradyrytmie, AV blokády), perikarditida, tromboembolie, ruptura myokardu

12C Přístupy do arteriálního řečiště

Kanylace tepny: opakované vyšetření Astrupa, invazivní měření TK. KI:vyhnout se arteriím bez známých kolaterál, známé onemocnění arterie. Do arterie se nesmí nikdy aplikovat infuze, kr.deriváty nebo léky (vyjma kontrastu a fibrinolytika). Přístupy: a.radialis (nejčastěji používaná – povrchově, má kolateraly), ulnaris (obtížnější, není vhodné jako alternativa k předchozímu neúspěchu na stejnostranné a. radialis), brachialis (přesné měření TK, katetr se může v jamce zalamovat, při vzniku trombu ohrožení ischemií distálně), femoralis(v emergentních situacích, vyšší riziko vzniku pseudoaneuryzmatu a infekce), doralis pedis, tibialis post. TECHNIKY: **Katetr přes jehlu** (pronikneme do tepny, pak i přes protější stěnu extraluminálně, vytáhneme jehlu a pomalu vytahujeme katetr, než v něm začne pulzovat krev. **Seldingerova metoda**. Komplikace: hematoma, krvácení, infekce, trombosa, embolizace vzduchu, pseudoaneuryzma.

Měření krevního tlaku. Od katetru vede rigidní hadička s fyziolog.roztokem do tlakového převodníku, kt je ve výši srdce. Nutné úvodní nulování – kalibrace vůči atmosférickému tlaku. Vlastnosti ideálního snímače: tepelná stabilita, co největší citlivost. Věrnost měření rychlých průběhů tlaků závisí na rezonanční frekvenci měřícího systému, která je dána poddajností membrány snímače, délkou a průsvitem trubičky. (vyšší poddajnost, delší a užší trubička = nižší rezonanční frekvence)

12D Neodkladné stavy u diabetiků

Hypoglykemické kóma – stav abnormálně snížené hladiny glukózy v krvi v důsl. absolutního či relativního nadbytku inzulínu, nejč. při léčbě DM inzulínem či perorál. antidiabetiky (PAD). V praxi se jako hranice udává hodnota glykémie pod 3,3 mmol / l. **Bezpriznaková hypogl.** - jako pouhý biochemický nálezn je relat. častá (1-3x týdně). **Mírná symptomatická hypogl.** – pac. ji zvládne sám (u DM I. typu představuje 40-70% hypoglykem. příhod). **Závažná symptomatická hypogl.** – vyžaduje asistenci okolí (u DM I. typu představuje 20-30% hypogl. příhod). **Hypoglykemické kóma** – 10% hypogl. příhod u DM I. typu, u DM II. typu málokdy. Častější je u nespolupracujících pac., u alkoholiků, u pac. s rozvinutou renál. insuf., při léčbě □ - blokátory a u pac. s autonomní neuropatií. **KO:** glukóza je jediným energet. zdrojem pro mozk. buňku, denní spotřeba se pohybuje kolem 100 g. Při poklesu glykémie dochází k příznakům **neuroglykopenie** – ke zmatenosti, poruchám chování, ke špatné koncentraci, poruchám koordinace, zraku. Ospalosti, poruchám řeči, křečím, bezvědomí. Druhá skupina příznaků je dána zvýš. aktivitou sympatoadrenálního systému a zvýš. produkcí adrenalinu. Jedná se o příznaky **vegetativní** (pocení, palpitace, anxieta, hlad, třes, bledost) a příznaky **nespecifické** (nauzea, slabost, bolesti hlavy, sucho v ústech). **Ter:** běžná lehká hypogl. bývá pacientem zvládnuta, příjem 10-20 g sacharidů je obvykle dostatečný. U těžké hypogl. s bezvědomím aplikujeme glukózu 40% i.v. v počáteční dávce do 50 ml, maximálně do 120 ml. V terénu je možné podat glukagon 0,5-1 mg s.c., i.m., i.v.

Hyperglykemické ketoacidotické kóma (diabetická ketoacidóza) – závažná metabolická komplikace DM I. typu provázená metab. acidózou při vzestupu ketolátek, hyperglykemií a deficitem vody a minerálů. Způsobenou nedostatkem inzulínu (absolut. či relat.) a / nebo zvýš. produkcí kontraregulačních hormonů. **Příčiny vzniku:** 1) porucha sekrece endogenního inzulínu nebo nedostatečný exogenní přívod – recentní DM I. typu, chyby v léčbě ze strany pacienta či lékaře. 2) stresogenní faktory – operace, infekce, úraz. Až v 50% ale nelze jednoznačnou příčinu zjistit. **Patog:** nedostatek inzul. způsobí **hyperglykémii** při zvýš. výdeji glukózy z jater při inhibici glykolýzy a zvyšující se glukoneogenezi účinkem glukagonu. Hyperglykémie vede ke glykosurii s osmotickou diurézou a dehydratací pacienta. **Metabol. acidóza** je vyvolána nadprodukcí ketolátek v játrech. Mastné kys. jsou při nedostatku inzulínu zvýšeně uvolňovány z tukové tkáně a v játrech oxidovány. Konečný produkt □ - oxidace mastných kys., acetyl – CoA, je přeměňován v silné kyseliny – acetoacetát a □ - hydroxybutyrát. Spontánní dekarboxylací acetoacetátu vzniká aceton způsobující charakteristický zápach dechu. **KO:** příznaky se rozvíjejí pozvolna – hodiny až dny. V úvodu se jedná o pocity slabosti, žízně, polyurie, nechutenství, nauzey, zvracení, bolesti břicha, až k projevům imitujícím náhlou příhodu břišní (pseudoperitonitis diabetica). Pak nastupují příznaky dehydratace se suchostí sliznic a snížením kožního turgoru, zápach acetonu, Kussmaulovo acidotické dýchání, dušnost, porucha vědomí. **Ter:** jako u hyperglykemické hyperosmolárního komatu.

Hyperglykemické hyperosmolární kóma (neketogenní) – akutní komplikace DM II. typu s velmi špatnou prognózou, provázená extrémní hyperglykemií, těžkou dehydratací a poruchou vědomí. **Příčiny:** recentní DM, infekce, operace, úraz, stavy znemožňující zvýš. přívod tekutin při osmotické diuréze (př. CMP, kardiovaskulár. příhody, psychické poruchy, sociální izolace), dále dietní chyby, stavy spojené se zvýš. ztrátou tekutin (zvracení, průjmy), akutní pankreatitida, stavy vedoucí k hyperosmolalitě (dialýza, parenterální výživa), neadekvátní terapie (kortikosteroidy, diuretika). **Patog:** i zde se uplatňuje relativ. deficit inzulínu a nadprodukce kontraregulačních hormonů, ale díky přítomnosti vyšší hladiny inzulínu v portální krvi nedochází k extrémnímu vystupňování jaterní ketogeneze, nerozvíjí se ketoacidóza. **KO:** rozvíjí se postuopně, dny až týdny. Žízeň, polyurie, postupná dehydratace a hypotenze, neurologické příznaky – křeče, kóma, ale i dyspeptické obtíže, hubnutí, poruchy krev. oběhu. Je zde hyperglyk. i nad 50 mmol / l, hyperosmolalita i nad 320 mosm / l, selhání ledvin, glykosurie. **Ter:** 1) **doplnění chybějícího objemu tekutin** spolu s ionty (izotonický roztok NaCl – první hodinu 1000 ml, dalších 6-8 h. 500 ml / h při kontrole CVP. 2) **inzulín** i.v. kontinuálně 2-8 IU / h s úpravou podle glykémie tak, aby maximál. pokles glykémie byl 4 mmol / l za hodinu. 3) **suplementace draslíku** – podávat kalium chloratum 20-40 mmol / h. 4) **léčba vyvolávající příčiny a přidružených komplikací** (akutní selhání

ledvin, kardiovaskulár.příhody, tromboembolické komplikace, závažné infekční komplikace – pneumonie, septické stavy). 5) antikoagulační profylaxe – miniheparinizace nebo podávání nízkomolekulár. heparinu.

Laktátová acidóza – vyskytovala se u pac.s DM léčenými biguanidy, dnes je její výskyt vzácný. Klinicky je zde tkáňová hypoxie (tedy vlastní příčina laktátové acidózy – těžká hypoxémie, šokový stav aj.) a projevy metabolické acidózy. **Ter:** zvládnout základní onem., hemodialýza.

13 A Akutní respirační selhání (selhání – nefunkčnost orgánu za bazálních podmínek, nedostatečnost – při zvýšených nárocích)

A.r.nedostatečnost - stav nedostatečnost zevního dýchání, kdy se hodnoty parciálních tlaků arteriálních krevních plynů (pO_2 a pCO_2) pohybují mimo normální rozmezí. **Diagnózu** respirační insuficience nelze stanovit bez vyšetření krevních plynů : 1) hypoxémie: pO_2 9 kPa. 2) hyperkapnie pCO_2 6 kPa. 3) respirační acidóza : pH 7,35. **pCO₂** je ukazatel přiměřenosti ventilace, pO_2 je ukazatel oxygenační fce plic. **Dělení a terminologie resp. insuficience:** parciální resp. insuficience: znamená izolovanou hypoxémii. Globální resp. ins.: značí kombinaci hypoxémie a hyperkapnie. Akutní resp. ins.: charakterizovaná náhlým vznikem (bronchopneumonie, astma, ARDS). Chronická resp. ins.: vzniká postupně, dlouho trvá, a jsou přítomny známky aktivace kompenzačních mechanismů (CHOPN, chron. restriční plicní procesy). Latentní resp. ins.: patologické hodnoty krevních plynů zaznamenáme pouze při zvýšené námaze. Manifestní resp. ins.: patol. hodnoty krevních plynů jsou přítomny i v klidu. Kompenzovaná resp. ins.: není přítomna resp. acidóza, tzn. pH je v norm. rozmezí. Dekompenzovaná resp. ins.: je přítomna resp. acidóza s poklesem pH pod 7,35. Ventilační selhání: je selhání činnosti svalové pumpy (hrudní koš, dýchací svaly, neuromuskulární spojení), vede k nedostatečné alveolární ventilaci a následné hypoxémii s hyperkapnií. K ventilačnímu selhání vede rovněž obstrukce v dých. cestách. Oxygenační (..plicní..) selhání: znamená poruchu oxygenační fce plic, tj. poruchu na úrovni alveolární výměny plynů nebo na úrovni výměny plynů mezi alveolem a plicní kapilárou vedoucí primárně k hypoxémii. **Patofyziologie:** Příčiny parciální resp. ins.: (porucha je převážně na úrovni alveolus-plicní kapilára). 1) nerovnoměrnost alveolární ventilace: atelektáza, pneumonie, lehčí stavy akutního astmatu. 2) porucha difuze: intersticiální plicní procesy (fibrózy plic), kardiogenní edém plic, časné stadium ARDS a ALI (akutní poškození plic – acute lung injury). 3) porucha perfuze: plicní embolizace, plicní zkratky, primární onemocnění plicního kapilárního řečiště. Příčiny globální resp. ins.: (poruchy vedoucí především k alveolární hypoventilaci): 1) plicní příčiny - CHOPN, těžké akutní astma, jiné příčiny akutní obstrukce dých. cest, ARDS v rozvinutém stadiu. 2) mimoplicní příčiny - porucha na úrovni CNS, periferních nervů, nervosvalového spojení, dýchacích svalů, hrudní stěny, pleury a pohrudniční dutiny. **Základní patofyziologické mechanismy resp. ins.:** Nevzdušná plicní tkáň: (pneumonie, edém, atelektáza). Určitý objem krve se vůbec nedostane do kontaktu se vzduchem a pO_2 zůstane na úrovni krve vstupující do plic, tj. smíšené žilní krve. Nerovnoměrnost ventilace/ perfuze: (bronchitis, astma). Některé alveoly jsou nedostatečně ventilovány a krev z nich odtékající nedosahuje normálních hodnot saturace a pO_2 . Zesílení alveolo-kapilární membrány: (plicní fibrózy, edém plic). Zesílení alveolo-kap. membrány zhoršuje sycení krve kyslíkem. Alveolární hypoventilace: společným znakem je hyperkapnie odrážející nemožnost dostatečné eliminace CO_2 plicemi: 1) stavy snižující ventilaci (porucha na úrovni CNS- nervy- svaly- hrudník). 2) stavy zvyšující ventilaci mrtvého prostoru (povrchní mělké dýchání, emfyzém, embolizace a. pulmonalis). 3) obstrukce dých. cest. U všech procesů vedoucích k resp. ins. však můžeme pozorovat větší či menší zastoupení několika patofyziologických mechanismů. **Přehled nejčastějších příčin respirační ins. podle místa vzniku:** CNS: úrazy, spontánní krvácení, ischemické příhody, nádory, záněty, intoxikace a lékové útlumy, poliomyelitida, vysoké míšňí léze. Nervosvalový přenos: myastenie a jiné myopatie, polyneuritidy a polyradikuloneuritidy, tetanus, botulismus, svalová relaxancia, výrazné iontové změny, organofosfáty. Hrudník a pleura: svalová dystrofie, kyfaskolióza, traumata hrudníku, popáleniny hrudní stěny, fibrózy hrudní stěny, pneumotorax. Obstrukce dých. cest: zapadlý jazyk, syndrom spánkové apnoe, aspirace krve, zvratků, cizích těles, lasyngospasmus, bronchospasmus, záněty dých. cest (laryngitidy, abscesy, záškrt...), tumory dých. cest (kořen jazyka, hrtan), stenózy dých.

cest (včetně postintubačních, posttracheotomických), otok dých. cest (alergický, hereditární angioneurotický edém, po bodnutí hmyzem), poranění či útlak n. laryngeus recurrens, přímá poranění dých. cest (mechanická, popálení), útlak dých. cest hematodem (poranění, pooperační, koagulopatie). Plice: astma, záněty plic, ARDS, atelektázy, kontuze. Kardiovaskulární příčiny: kardiogenní edém plic, plicní embolizace.

13 B Objemové náhrady, Přístupy do žilního systému (výše)

Transfúze plné krve – logickým postupem u hemoragického šoku, u jiných forem šoku erymasa pro zvýšení Hb. Rizika infekcí (hepatitidy, HIV), inkompatibilita, imunosuprese, pyretické reakce. Při větším množství se přidávají: hypotermie, mikroembolizace, koagulopatie (skladovaná krev je bez trombocytů a koagul.faktorů), metab.acidóza (krev s citrátem), hypokalcémie (vyvázání citrátem), hyperkalemie (K roste ve skladované krvi – předejde zahájení metabolismus ery a K klesá).

Krystaloidy – nejsou vhodné pro velkoobjemové infúze – dochází k distribuci do intersticia (edem plic, git, periferie). Fyziologický roztok, Ringer – vhodné v prvních fázích léčby šoku, po infúzi 1l krystaloidů by měly následovat koloidy. G 5% je jako náhrada objemu nevhodná, Hyperosmolární roztok NaCl vede k redistribuci značného objemu intracelulární vody do extracel., proto může být doporučen na zahájení objemové resuscitace.

Koloidy – vedou k trvalejšímu zvětšení objemu, zlepšení kardiovaskulárních fcí, transportu a spotřeby O₂. Zvyšují koloidně osmotický tlak. Při zvýšené permeabilitě mohou unikat z intravaskul. kompartmentu a zvyšovat onkotický tlak intersticia. U většiny kriticky nemocných by měly mít koloidy přednost před krystaloidy. Lidský albumin – dostupný, drahý, riziko hypernatremie. U hypernatremie lze podat 20% albumin. Při hypovolemii, edemech, pleuralních vypotcích, ascitu: podat albumin s diuretiky. Dextrany – silný onkotický účinek, expanze intravaskul. objemu o dvojnásobek podaného množství, rychle vylučován ledvinami, krátkodobé, váží se na ery – zhoršují křížovou zkoušku. Polyželatiny – neinterferují s křížovým pokusem, mohou unikat stěnou kapilár (edém), riziko přetížení sodíkem, vhodné pro akutní fáze objemové resuscitace.

Hydroxyethylškroby – dražší než želatiny, ale levnější než albumin, poločas 12h, objemová expanze odpovídá podanému množství.

13 C PEG

minimálně invazivní, endoskopicky asistovaná, transabdominálně vyvedená, široká sonda do žaludku. Indikace: u malnutricí ohrožených, je – li fční git a předpokládaná doba výživy delší 4-6t. Neurologické: CMP, RS, parkinson, bulbární sy, pseudobulbární sy, závažná epilepsie, Poruchy vědomí, Mechanické překážky (tumory, striktury, pooperační stavy), dlouhodobé selhávání git (sy krátkého střeva, fistula, cistický fibroza, Crohn). KI: nemožnost diafanoskopie, difuzní peritonitida, karcinomatoza peritonea, ascites, porucha koagulace, ca žaludku. Možnost zavedení: **PUSH** (vpichem, fixací), **PULL** (vytažení vodiče se sondou). Pomocné techniky: endoskop (PEG), radiologicky asistovaná RAG, sono: USAG, chirurgická gastrostomie, direktní perkutánní gastrostomie DPG. Sonda: PVC, polyuretan, silikon, rentgen kontrastní, vnitřní strana opatřena diskem, vnější posuvnou klipsnou. Příprava: max týden staré koagulační vyšetření, nalačno, atb profylaxe. Postup: gastrokopie, prosvícení stěny žaludku, punkce žaludku, zavedena kanyla, protáhnut vodič, uchopen gastrokopem, vytažen ústy ven, upevnění gastrostomického setu, zavedení, kontrola. Výživu zahájíme 24h po zavedení, časté pneumoperitoneum.

13 D Status epilepticus, Myasthenia gravis, Akutní polyradiculoneuritis

Status epilepticus – neodkladná situace vyžadující zásah, aby nedošlo k poškození mozku, opakované epileptické záchvaty bez plného návratu vědomí nebo déle než 30 min trvající el křečová aktivita. Generalizovaný konvulzivní SE: protražované nebo opakující se generalizované tonicko-klonické křeče. Nekonvulzivní (komplexní parciální SE): epileptická kvalitativní porucha vědomí, pohybové automatismy. Simplexní parciální SE: více než 30 min trvající fokální motorické nebo senzitivní projevy bez ztráty vědomí. Etiologie: de novo nebo nebo méně často u již

diagnostikované. De novo: nádory, úrazy, cmp, nitrolební záněty, hypoxie mozku, léky, abstinenční sy, hypoglykemie. Primární manifestace jako dg per exclusionem. U diagnostikované: přerušení léčby, změna antiepileptika, alkohol, infekce, interference léku. **Generalizovaný konvulzivní SE**: nejobvyklejší a nejnebezpečnější, opakované generalizované křeče nebo drobné záškuby částí těla, hluboká porucha vědomí, změny na EEG. Systémové komplikace: hypoxie, laktátová acidoza, hyperkapnie, rhabdomyolyza(selh.ledvin), arytmie, aspir pneumonie, nitrolebni hypertenze. Pseudozáchvaty (simulace, u žen, zachováno vědomí, pacient klade odpor, hlasové projevy, normální šlachové a zornicové reflexy). Pomocná vyšetření: CT, EEG, likvor. Terapie: dostat pod kontrolu křečovou aktivitu a udržovat základní životní fce. Chránit před poraněním, uvonit DC, intubace?, zajistit žilní linku, korigovat objem, elektrolyty, chlazení při hyperpyrexii, antiedematozní léčba, svalová relaxancia, zvýšení objemu, diuretika, alkalizace moči pro prevenci selh.ledvin. Antikonvulziva okamžitě po zajištění dýchacích cest. Diazepam, klonazepam, fenytoin. Barbituráty: thiopental- riziko kardiovaskulárního a dechového útlumu. Valproát – účinnější u fokální a komplexní parciální epilepsie, klomethiazol.

Myasthenia gravis – autoimunitní onemocnění se snížením počtu acetylcholinových receptorů na nervosvalových ploténkách, protilátky proti receptorům. Ženy 20-40 let. Klinika: slabost vyvolána námahou, v klidu zlepšení. Postižené svaly: okohybné, bulbární, krční, končetinové, trup. Únavnost. Vyšetření: anticholinesterázový test(podání krátkodobého preparátu přechodně zvýší svalovou sílu. EMG. Terapie: inhibitory acetylcholinesterázy:pyridostigmin, neostigmin; anticholinergika – v situacích s vedlejšími parasymptomatickými účinky – slinění, slzení, koliky, průjmy. Imunosuprese u pacientů, kde nelze provést tymektomii, azathioprin. Plazmaferenza – dramatické zlepšení, nejlepší 7-10 den, trvá měsíc. Tymektomie – rychlejší nástup remise, nižší mortalita. Myastenická a cholinergní krize: zhoršení může být vyvoláno: nasazením kortikosteroidů, hormonálními změnami (menses, těhotenství, tyreotoxikóza), interkurentní infekcí, operačním výkonem, léky tlumícími dýchání. Může vyústit v respirační selhání i kompletní paralýzu. Těžké odlišit myastenickou a cholinergní krizi. Cholinergní krize se vyznačuje zvýšenou sekrecí v DC, která zhoršuje stav. Po napojení na UPV bývá vhodné vysadit na 24-48h blokátory acetylcholinesterázy.

Akutní polyneuritida

je přítomen určitý stupeň demyelinizace periferních nervů. Nápadné je postižení motorických nervů, zadních kořenů i ganglií. Klinika:vyvolávajícím faktorem bývá lehčí respirační nebo GIT infekce – CMV, EBV, kamylobakter, vakcinace, chirurgický výkon. Svalová slabost zprvu akčně, asymetricky. Progreduje do vzestupné obrny s postižením dýchacích a bulbárních svalů, poruchy citlivosti, sfinktery nebývají postiženy. Vegetativní neuropatie bývá rozsáhlá a smrtící (tachykardie s periodami bradykardie, asystolie, prolongovaná hypertenze). Vyšetření: likvor s vysokou bílkovinou a normálními leu. Terapie: specifická:plazmaferenza, imunoglobuliny; intenzivní péče: UPV, péče o vegetativní symptomatiku: udržování volumu, oxygenace, atropin při zvýšené srdeční aktivitě. Léčba bolesti, prevence TEN, plicní infekce, krvácení do GIT.

14A Polytrauma

trauma = náhlé fyzické poškození mechanickou, fyzickou, chem., tepelnou a jinou energií, jejíž rozsah překračuje odolnost těla. Polytrauma = současné poranění nejméně dvou tělesných systémů, z nichž postižení alespoň jednoho z nich nebo jejich kombinace ohrožují základní životní fce. **Příčiny úrazů**: v dopravě, pracovní úrazy, násilí, sportovní úrazy, úrazy v domácnosti. **Klasifikace**: MECHANICKÉ – pronikající, tupé (vysoké rychlosti, malé rychlosti), kombinované. TEPELNÉ – popáleniny, omrzliny, přehřátí, podchlazení. TLAKOVÉ – přetlakové, dekompresní. CHEMICKÉ. RADIČNÍ. TONUTÍ.

Trauma protokol: dostupnost, rychlost a kvalita poskytované péče! Stanovení základních priorit, v popředí stojí včasná detekce ohrožených vitálních fcí a následná opatření k jejich obnovení a podpoře. Aplikace standardních postupů = trauma protokolů. **Struktura**: 1) krátké celkové zhodnocení (zrakem – zřejmá poranění, stručná anamnéza). 2) primární zhodnocení A = airway control (zajištění průchodnosti dýchacích cest) B = breathing (adekvátní ventilace) C = circulation (kontrola oběhu a krvácení) D = disability (neurolog. stav) E = exposure (úplné obnažení

nemocného). 3) resuscitace. V nemocnici: 4) sekundární zhodnocení 5) definitivní ošetření. **Ad 2:** Praktický postup: 1) kontrola a zajištění dých. cest. 2) zajištění adekvátní ventilace (saturace nejméně 95%). 3) kontrola a zajištění adekvátního přístupu do krev. řečiště (minimálně 2 perif. kanyly). 4) infuzní terapie: u oběhově stabilních aplikujeme krystaloidní roztoky do vyloučení dutinového poranění + korigujeme krevní ztráty při známkách hypovolemie – 2000 ml jako bolus. 5) kontrola zdroje krvácení.

Úkoly přednem. neodkladné péče: 1) dosáhnout pac. co nejdříve. 2) zajistit podmínky pro jeho vyš. a ošetření na místě. 3) pohotovému posouzení klin. stavu. 4) rychlé rozhodnutí o závažnosti a prioritách. 5) nejnnutnější stabilizace základních životních fcí v rámci možností. 6) zahájit léčbu šoku. 7) cíleně podat analgosedaci, je-li nutná. 8) zajistit co nejdříve a co nejšetřněji transport. 9) podat vysílačkou do trauma centra co nejpřesnější zprávu. 10) předat polytraumatizovaného pac. připravenému týmu v nemocnici. 11) uzavřít dokumentaci. 12) splnit oznamovací povinnost

Polytrauma v nemocniční neodkladné péči

Sekundární zhodnocení: po stabilizaci vitálních fcí. 1) podrobná prohlídka nemocného od hlavy až k patě. 2) močová cévka. 3) žaludeční sonda. 4) zobrazovací metody: RTG hrudníku, UZ břicha a hrudníku, CT mozku...5) laboratorní vyš.: krevní skupina, KO, minerály (Na, K, Cl), glykémie, zákl. hemokoagul. vyš., moč chem., krevní plyny...**Definitivní ošetření:** veškeré speciální diagnostické a terapeutické postupy definitivního ošetření poranění. **Pořadí operačních výkonů:** 1) závažné krvácení do hrudníku nebo tamponáda. 2) závažné břišní krvácení. 3) krvácení při poranění pánve. 4) krvácení z končetin. 5) nitrolební poranění. 6) poranění míchy. **Časné chir. ošetření:** profylaxe tetanu, časná tracheotomie (poranění hlavy a obličeje, předpokládaná dlouhodobá UPV), punkční jejunostomie pro enterální výživu, časná fixace zlomenin, časná excize a vyčištění ran. **Intenzivní péče u polytraumat:** myslet na možnost postižení krční páteře, prověřit stávající katétrů a drenů, získat informace, systematicky vyšetřit celého pacienta, neurologické urologické... konzilium, systematická dokumentace. **Hlavní složky intenzivní péče:** 1) udržování průchodnosti dých. cest. 2) udržování stabilního krevního oběhu. 3) zajištění metabolismu a eliminace z pohledu fce ledvin, jater, GIT, endokrinních fcí. 4) zajištění a udržování. 5) obranyschopnosti (ošetření ran a drenů, prevence a léčba infekce, posílení imunity. 6) specifická diagnostická a léčebná opatření pro jednotlivé poraněné orgány

14B Těžké astma

Status asthmaticus

=vystupňovaný astmatický záchvat, protrahovaný těžký laryngospasmus, refrakterní na běžnou léčbu β_2 - sympatomimetiky a xantinovými preparáty. Hypoxémie, hyperkapnie, respir. Acidóza a ohrožení asfyxií. **Příčiny obstrukce dechových cest:** spasmus hl. svalstva bronchů, edematózní prosáknutí bronch. sliznice, hypersekrece a zvýšení viskozity hlenu. Postižení bronchů není homogenní a vzniká nepoměr ventilace a perfúze. **Mikro:** četné eosinofily, Charcot-Leydenovy krystaly, Curshmanovy spirály, polymorfonukleáry, hypertrofie sval. Bronchů. **Příčiny vzniku SA:** 1) respirační infekce, při febrilii dochází k dehydrataci a zvýšení viskozity hlenu. 2) vysoká a prolongovaná expozice antigenu. 3) náhlé vysazení kortikoterapie astmatu. 4) předávkování inhalačních β_2 - sympatomimetik, trankvilizérů, sedativ nebo hypnotik. 5) velká psychická zátěž. 6) změna klimatických podmínek. 6) aspirinové astma. **KO:** enormní expirační dušnost, vtahování mezižeber. prostor, paradoxní pohyb bránice (může dojít k vymizení ventilace v bazál. Partiích plic), hypoxie => neklid, vyčerpání, později až bezvědomí. poslech. Může být přítomen sy. tiché plíce(vymizení poslechového nálezu na plíci). cyanóza, zvýšená náplň krčních žil, šok, centralizace oběhu, tachykardie. Nemocný většinou umírá na KP selhání. **Laborat. nález:** vyš.krev. plynů a acidobaz. rovnováhy, **RTG:** jasná plic. pole s nízkým stavem bránic, tachykardie, dysrytmie, leukocytóza. **Dif. Dg:** plic. Edém, laryngospasmus, plic. Embolie, přetlakový pnemothorax, aspirace. **Ter:** 1) hydratace infuzí s přidáním teofylinu a hydrokortizonu. 2) krátce působící β_2 - sympatomimetika (ve formě aerosolu nebo kontinuální inhalace nebo subcutánní aplikace (adrenalin a terbutalin). 3) oxygenoterapie nosní sondou při monitorování plynů a saturace kyslíku. 4) indikace mech. Ventilace: paradoxní puls, bradykardie, hypotense, tichá plíce, poruchy vědomí,

metabol. Acodóza. 5) ATB v případě infekce. 6) expektorancia a mukolytika. 7) sedativa pouze při výrazném neklidu opatrná aplikace diazepinu

14C Akutní selhání ledvin, profylaxe

= náhlé snížení fce ledvin, ke kterému dojde hned nebo několik dnů po působení noxy na parenchym ledviny. Snížení fce ledviny je v podstatě reverzibilní. Často je snížena diuréza (v 80-90%) – oligurie (pod 300 ml / 24h.), anurie (pod 100 ml / 24h.), úplná anurie (5 ml / hod.). U 10-20% ARI je diuréza normál.nebo zvýšená, jde o tzv.neoligurické selhání ledvin. **Etiopatog:** ARI se dělí na: **1) prerenální ARI** – patogenetické mechanismy se rozvíjejí proximálně od parenchymu ledvin, snížením prokrvení kůry ledvin. Snížení prokrvení vede ke sníž.GF (glomerul.filtrace), glomeruly jsou nezměněny. Většinou se objevuje oligurie. Normalizace prokrvení znamená normalizaci fce ledvin, porucha fce je bezprostředně reverzibilní. **Příčiny:** A) hypovolémie (ztráty těles.tekutin, krve). B) snížení srdeč.výdeje – kardiální příčiny (akutní a chronic.onem.srdce). C) oběhový šok. D) redistribuce tělesných tekutin (nefrotický sy., jaterní cirhoza, sepse, crush sy., peritonitida). **2) renální ARI** – příčinou je přímé působení patogenetických faktorů (hypoxémie, toxiny) na parenchym ledvin. Je možné, že prerenál.a renál.ARI má zpočátku společný patogenetický mechanismus, vyvolávající snížené GF. Dochází k anatomickému pošk.ledvin, které je většinou reverzibilní. Trvá i po normalizaci oběhových poměrů a odstranění překážky odtoku moči. **Příčiny:** A) ischemie ledvin (šoková ledvina) a toxické pošk.ledvin (tzv.tubulární nekróza). B) akutní glomerulární onem. C) akutní intersticiální onem. D) akut.vaskulární onem.ledvin. **3) postrenální ARI** – příčinou je obstrukce moč.cest, často bývá úplná anurie. Odstranění obstrukce vede k obnově diurézy. Poškození parenchymu závisí na trvání a stupni obstrukce. **Příčiny:** A) uretrální obstrukce (kámen, krev.sraženina, nekróza papily). B) extrauretrální obstrukce (gynekologický karcinom, ca prostaty, retroperitoneální fibróza). C) intrarenální obstrukce (depozita kys.močové, precipitace bílkovin, obstrukce solitární ledviny). **Patogeneze oligurie:** několik synergických faktorů: 1) intrarenální obstrukce mnohočetnými válci uvnitř lumen tubulů. 2) intersticiál.edém a zpětná resorpce filtrátu do cirkulace. 3) snížení GF v důsledku sníž.permeability glomerulu. 4) ischemie kůry z vazokonstrikce aferentních arteriol, selektivní zvýš.renální cévní rezistence je způsobeno systémem renin – angiotenzin nebo nedostatkem prostaglandinů. **KO:** celkový stav pac.a fyzikální nález je velmi variabilní – kolísá od zdánlivého zdraví až k těžkému stavu, šoku nebo komatu. Klinik.symptomy převodnění jsou otoky, hypertenze, tachypnoe, intersticiální a později alveolární plic.edém, edém mozku. Objektivně zvýš.tělesné hmotnosti, zvýšený CVT, snížení hematokritu, celkové bílkoviny, hyponatrémie, pokles pO₂. **Průběh ARI:** **1) iniciální stadium** – období působení šoku, jehož rozsah a trvání jsou nejdůležitější pro rozvoj ARI. **2) oligoanurické st.** – diuréza < 400 ml / 24h., symptomy určovány rozsahem pošk.fce ledvin a základním onem. **3) diuretické (polyurické) st.** – začíná diurézou nad 400 ml a během týdne diuréza obvykle dosahuje hodnot 3,5-4,5 l. Při diuréze 2000 ml / 24h.je možno počítat s poklesem hodnoty močoviny a kreatininu S obnovením diurézy je obvykle zvládnuto základní onem. Jsou možné komplikace (infekce, stresový vřed, tromboza, embolie). **3) reparační st.** – po normalizaci diurézy a retence jsou obvykle rychleji normalizovány tubulární fce, k normalizaci GF může dojít až po měsících.

	prerenální	renální
Specif.hmotnost moči	> 1 015	< 1 010 – 1 012
Na v moči	< 20 mmol / l	> 40 mmol / l
EF Na	< 1 %	> 1 %
U / P kreat.	> 40	< 20

$EF Na = (U / P Na) / (U / P \text{ kreatininu}) \times 100$

Ter: v iniciál.stadiu odstranit působení toxinu, zvládnout hypovolémii a šok. Při náhradě tekutin se řídíme hodnotou tlaku, srdeč.frekvencí, dech.frekvencí, CVT a až nakonec diurézou. Při zvýš.CVT je náhrada tekutin kontarindikována. Náhradu tekutin provádíme do normalizace oběhu. Trvá-li oligurie, snažíme se zlepšením prokrvení ledvin o prevenci renál.poškození. Zlepšení prokrvení dosáhneme: 1) podáním 20% Manitolu (200 g / l). 2) při neúspěchu podáme Furosemid 25 – 500

mg i.v. 3) nezvýší – li se diuréza, podáme Dopamin 200 – 400 μ g / min v trvalé infúzi. V diuretickém stadiu je nejdůl. opatřením bilancování tekutin. **Bilancování tekutin:** denní přívod tekutin se rovná diuréze z předcházejícího dne + 400 ml. Při normální hydrataci, nejlépe kontrolovatelné denním vážením, klesá hmotnost o 300 – 500 g denně. Tekutiny se snažíme podávat spíše perorálně. Při převodnění je indikován ve vysokých dávkách Furosemid, event. dialýza. Vedle převodnění je v oligoanurickém stadiu nejzávažnější komplikací **hyperkalemie** – při kalémii vyšší než 7,2 mmol / l dochází ve 20% případů k poruchám srdeč.rytmu, kalémie > 8 mmol / l znamená akutní ohrožení života. Při hyperkalémii vyšší než 6,5 mmol / l ordinujeme infúze 200 ml 20% glukózy s inzulínem, působí ihned po dobu 2-4h. Při hyperkalémii 7 mmol / l a více postupujeme stejně, aplikujeme Ca gluconicum 10% i.v 10-30 ml. V případě závažné MAC podáme hydrogenkarbonát sodný. Při hyperkalémii můžeme podat i iontoměničové pryskyřice, př. Resonium 30g rektálně. **Indikace dialyzační léčby:** 1) hyperhydratace, intersticiální nebo alveolární plic.edém. 2) hyperkalemie nad 7,2 mmol / l. 3) močovina nad 35 mmol / l (na někt.pracovištích už při 20-25 mmol / l) nebo kreatinin nad 700 mmol / l (někde už při 300-400 mmol / l). 4) acidóza neovlivnitelná konzervativně. 5) trvá-li oligoanurie déle než 3 dny. **Úprava anémie:** u většiny kriticky nemocných s rozvojem ARF se rozvíjí normochromní normocytární anemie. U těchto pac. jsou nezbytné krevní transfúze, aby byl udržen hematokrit nad 0,30.

Prevence: zachovat volum, udržovat srdeční fce, minimalizovat expozici nefrotoxickým látkám. Diuretika a inhibitory ACE nepodávat u hypovolemie a stenozy ren tepny. Aminoglykosidy jen z vitální indikace. Při masivní cytostatické terapii preventivně allopurinol současně s forsírovanou diurezou a alkalizací moči. Ischemické postižení lze příznivě ovlivnit podáním blokátorů kalciových kanálů nebo metabolitů prostaglandinů.

14D Přístupy do močového měchýře, katetrizace, suprapubická drenáž

Katetrizace – zavedení cévky skrz uretru do močového měchýře. **Katetrizace jednorázová** (bez balonku, u žen s oblym koncem, u mužu s protazeným zaspicatelym koncem) a **trvalá** (Foleyovy cévky, u nejmenších chlapců samolepicí sáčky). **Indikace:** **jednorázová** (měření rezidua, močová retence, odběr nekontaminovaného vzorku močí, výplachy a instilace močového měchýře, vyprázdnění moč měchýře před operací), **trvalá** (měření diurezy, drenáž moči při spinální a epidurální anestezii, poruch vědomí, transverzální míšní lézí, inkontinence, drenáž při retenci, některé urologické operace. **KI:** poranění nebo suspekce na poranění uretry, striktura uretry, akutní uretritida, prostatida. **Postup:** objasníme pacientovi postup, provádíme sterilně, po dezinfekci zavádíme sterilní cívku do uretry pomocí pinzety, peanu nebo rukou oblečnou ve sterilní rukavici, na cévku aplikujeme lokální anestetikum. **U mužů** je třeba v úvodu táhnout penis směrem vzhůru, potom sklopit dolů a vyrovnat tím druhé zakřivení, po zavedení naplníme balonek a poté šetrně zatáhneme, až ucítíme pružný odpor – tím se cévka zaklíní v trigonu. **Komplikace:** poranění uretry, krvácení, infekce moč cest, striktura

Suprapubická drenáž – zavedení katetru transkutánně do močového měchýře ve střední čáře asi 3 cm nad symfýzou. Výkon se provádí sterilně s lokální anestézií technikou punkční epicystostomie speciálními sety s katetry zaváděnými rozlomitelnou, kovovou punkční jehlou. Předpokladem bezpečné punkce je dostatečná náplň měchýře. Močový měchýř punktujeme 2-3 cm na symfýzou ve střední čáře pod úhlem 80-90st. Katetr fixujeme ke kůži stehem. **Indikace:** poranění uretry, striktury uretry, vysoké riziko poranění uretry, některé typy operací na urologii. **KI:** malignita měchýře, koagulopatie, hematurie, operace v oblasti pánve, malá náplň, patologie v místě punkce. **Komplikace:** poranění struktur pánve, poranění střeva, infekce, hematurie, krvácení urinozní pištěl, hematom

15A Bezvědomí, hodnocení, analgosedace

Bezvědomí – stav, kdy si pacient není vědom okolního dění a narozdíl od spánku není schopen se z tohoto stavu probrat. Etiologie: mnoho příčin, jímž je společné poškození mozku nebo porucha jeho fce. **STRUKTURÁLNÍ:** cévní(krvácení, ložisková ischemie), infekce (meningitida, encefalitida, absces), herniace (edem, tumory), **INTOXIKACE** (sedativa, anestetika, psychotropika, alkohol,

CO), METABOLICKÉ: metabolismus neuronů (ischemie, hypoglykemie, hypotermie, hypertermie, endokrinopatie), postižení membránové aktivity(hypo,hyperospolalita, poruchy abr, křeče, neurotraumata). MULTIFAKTOROVÉ (orgánové selhání – encefalopatie:septická, jaterní, uremická, MODS; psychiatrické problémy – katatonie, spánková deprivace).

První pomoc: zprůchodnit DC, odstranit příčinu bezvědomí, stabilizovaná poloha, stanovení stavu vědomí. Rozdělení: KVANTITATIVNÍ PORUCHY (sommolence, sopor, koma – zastaralé, nyní Glasgow coma scale: (3-15b, vážné poškození 9 a méně): otvírání očí:spontánně 4, na slovní podnět 3, na bolest 2, neotvírá 1; motorická odpověď: uposlechne slovní podnět 6, cílená reakce na bolest 5, necílený manévr 4, dekortikační flexe 3, extenze 2, bez reakce 1; verbální odpověď: orientovaná 5, zmatená 4, nepřiměřená 3, nesrozumitelná 2, žádná 1. KVALITATIVNÍ – poruchy obsahu vědomí - psychiatrické

Analgesedace – analgezie spojená s útlumem vědomí. Cíleně: monitorovaná anesteziologická péče (řiditelný stav útlumu vědomí, ze kterého není pacient silným podnětem probuditelný, doprovázen částečnou či úplnou ztrátou obranných reflexů, včetně udržení průchodnosti DC), sedace při vědomí (řiditelný stav útlumu vědomí, z něhož je pacient snadno probuditelný a schopen spolupráce s lékařem, obranné reflexy HCD jsou zachovány). Benzodiazepiny, opioidy.

15B Péče o nemocné na UPV, léčba kyslíkem

prevence komplikací: komplikace vzniklé ze zajištění (komplikace intubace, tracheotomie...), komplikace z nedostatečně ohřátého a zvlhčeného vzduchu, nežádoucí účinky déletrvající expozice vysokým koncentracím O₂, infekční komplikace (snížení reflexů, zhoršení fce mukociliárního aparátu), účinky přetlaku na plíce (barotrauma, volotrauma – emfyzém, neumomediastinum, pneumoperitoneum, podkožní emfyzem, pneumotorax, atelektázy, edem), účinky přetlaku na ostatní orgány: srdce: změny nitrohrudního tlaku ovlivňují preload a afterload, (snížený žilní návrat, omezená roztažnost, zvýšená plicní cévní rezistence, omezená roztažnost srdce), renální účinky (snížení výdeje moči, glomerulární filtrace, snížení průtoku ledvinami, snížení exkrece sodíku, jaterní a git účinky(není zcela jasný mechanismus, pravděpodobně také na podkladě snížení srdečního výdeje a zvýšení žilního tlaku)

Kyslíková terapie – přívod kyslíku do organismu. Indikace: zástava oběhu a dechu, respirační insuficience (typ I – asma, pneumonie, plicní edem, plicní embolie; typ II – COPD, hrudní poranění, bezvědomí, předávkování léků), srdeční selhání, infarkt myokardu, šok, zvýšené metabol nároky, pooperační a poúrazové stavy, intoxikace CO a kyanidy. Podávání kyslíku by mělo být spojeno s dalšími opatřeními: snížením nadměrných požadavků na O₂ (chlazení, analgesedace, relaxace, UPV), zvýšení dodávky kyslíku tkáním (úprava anémie, nízkého srd výdeje, faktorů vedoucích k posunu disociační křivky doleva), zlepšení místního prokrvení. Typy pomůcek: nosní katetry, masky, polomasky, resuscitační vaky, ventilátory, anesteziologické systémy, T-spojky, kyslíkové stany, inkubátory, hyperbarické komory. Rizika: retence CO₂(narkoza), kyslíková toxicita (plicní toxicita – atelektáza, ARDS), neurologické účinky (epilepsie), retrolentální fibroplazie, barotrauma.

15C Neodkladné stavy endokrinologie vyjma DM

Tyreotoxikóza – masivní vyplavení tyreoidálních hormonů nebo náhlý pokles vazby na nosiče. U pacientů se špatně nebo vůbec neléčenou hypertyreozou. Vyvolávajícím faktorem bývá stres, infekce, operace. Klinika: intolerance tepla, horečky kolem 40stC, jemná, teplá kůže, tremor, urychlené reflexy, agitovanost, amence, tachykardie, tachyfibrilace, kardiální selhávání, bolesti břicha, zvracení, průjem, hmatná struma. Dg:zvýšené hormony. Terapie: tyreostatika – karbimazol, thiamazol, jodid v kombinaci s tyreostatiky, antiadrenergní terapie – b blokátor, kortikosteroidy, symptomatická terapie, parenterální výživa. Velmi vysoká mortalita, proto se snažíme o co nejrychlejší definitivní kauzální léčbu (chirurgicky, aplikací aktivního jodu)

Myxedémové koma – dlouhotrvající hypotyreoza následkem interkurentní nemoci, prochlazení, operace, sedativy. Klinika: hypotermie, chybění nebo zpomalení reflexů, suchá chladná kůže s úbytkem adnex, ventilační útlum, hypoxie, respirační acidoza, perikardiální, pleurální výpotek, tuhé

prosáknutí kůže. Terapie: podání hormonů štítné žlázy, kortikosteroidy od začátku pro možnou insuficienci nadledvin, podpůrná ventilace, dočasná kardiostimulace, parenterální výživa, léčba vyvolávající příčiny

Addisonská krize – stres u nemocných s periferním nebo centrálním hypokorticismem, rychlé ukončení terapie glukokortikoidy, náhlá destrukce kůry nadledvin (waterhouse-friderichsen). Vyvolávající faktor – úraz, infekce, operace, fyzická zátěž. Klinika: rychle se rozvíjející příznaky, výrazná únava, adynamie, hypotenze, tachykardie, poruchy rytmu, dehydratace, zvýšená kožní a slizniční pigmentace. Hyperkalémie, hyponatrémie, hypoglykémie, apatie, obraz cirkulačního šoku a poruchy vědomí. Dg z klinického obrazu, snížení kortizolu v séru a moči za 24h, při podezření ihned zahájit terapii! Substituce kortizolem, doplnit objem tekutin a korekce hyponatrémie, acidozy, odstanit vyvolávající příčinu, chronická substituce kortizolu. Prognóza je obvykle dobrá.

Hypopituitární koma – panhypopituitarismus nejčastěji vzniká při tumorech, traumatech mozku, zánětech, poporodní ischemické nekroze hypofyzy. Nerozpoznaný nebo neadekvátně léčený hypopituitarismus může vyústit v urgentní stav. Klinika: anorexie, prohlubující se svalová slabost, spavost až hlubší poruchy vědomí, kůže je suchá, chladná, bez perspirace, rozvíjející se respirační insuficience. Pravidelně: HYPOTENZE, BRADYKARDIE, BRADYARYTMIE. Laboratorně: hyponatrémie, hyperkalemie, hypoglykemie, hyperkapnie, hypoxemie, nízká hladina T3, T4, TSH, snížená kortizolémie, snížené ACTH, pohlavní hormony a prolaktin. Terapie: hydrokortizon, řízená ventilace, dočasná kardiostimulace, úprava vnitřního prostředí, po stabilizaci stavu L-tyroxin, plasmaexpandéry, opatrná korekce hypotermie. Substituce hormony cílových orgánů je doživotní

15D Tracheostomie, koniopunkce

-tracheostomie – uměle vytvořené vyústění průdušnice na povrch. Indikace: obstrukce výš od tracheostomie, dlouhodobé zajištění DC. Snížení odporu, mrtvého prostoru, lepší toaleta, zvýšení komfortu. Nevýhody: ztráta funkce nosní sliznice (potřeba zvlhčování a ohřívání, omezení fonace). Techniky: chirurgicky, punkčně

-koniostomie, koniopunkce - protětí lig. cricothyreoideum (=lig. conicum) nebo jeho punkce několika silnými jehlami. Indikace: akutní neprůchodnost horních dých. cest, kterou nelze v dané situaci řešit trach. intubací (chybí vybavení, rozsáhlé poranění dutiny ústní, vysoko uložený obturující předmět, edém laryngu...). Vždy se snažíme, aby co nejdříve následovala trach. intubace nebo tracheotomie. Technika: místo punkce či incize je těsně pod dolním okrajem štítné chrupavky. V uvedeném místě se snažíme proniknout do dých. cest rourkou o co nejširším průsvitu. Zavedení rourky vybavené spec. adaptérem umožní prohlubované nebo řízené dýchání. Zvláštní technikou je translaryngeální trysková insuflace kyslíku, při které tenkou jehlou zavedenou v obl. membrana cricothyreoidea aplikujeme kyslík pod vysokým tlakem (obvykle 350 kPa). Horní cesty dých. musí být volné. Při jejich obstrukci je nutné zavést ještě jehlu o širším průměru pod 2. nebo 3. tracheální prstenec, která umožní výdech. Komplikace: 1) pozdní subglottické stenózy trachey ---- je nutné nejpozději do 24 h provést zajištění dých. cest jiným způsobem (nejčastěji tracheotomií). 2) traumata horních cest dých. 3) velký odpor při výdechu

Vypracovali Jiří Janů a Marie Kučerová, 2008

Použité materiály:

Bruthans, přednáška KPR na: <http://www.karim-vfn.cz/cz/vyuka/medici/e-learning.html>

Zimova, Kontinuální eliminační metody, Mefanet (e-learning)

Zeman, Speciální chirurgie,

Zazula, Praktikum intenzivní medicíny;

Klener, Interna;

Ševčík, Intenzivní medicína

vypracované otázky pro aro z www.1lf.cz;

vypracované otázky do interny od eHrochita

<http://www.popaleniny.cz/2008/01/08/popaleniny-a-hlavni-zasady-jejich-lecby/>