

# Uživatel: Jan Habásko/Pískoviště

## Matematické a chemické vzorce

- Složené závorky -> pravý Alt + B/N
- Horní index -> pravý Alt + Š, dolní index -> podtržítko
- \mbox -> aby to nebylo sklopené, jen před daný výraz, nezahrnovat indexování

## Matematické vzorce

$$a + b = c$$

$$\frac{x + a}{b}$$

$$\frac{(x + a)^2}{b_i}$$

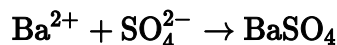
$$\frac{(x + a)^{2+a+x}}{b_i}$$

$$SO_4^{2-}$$

$$O^{2-}$$

$$x_{1,2} = \frac{-b \pm \sqrt{b^2 - 4ac}}{2a}$$

$$E = \hbar \cdot \omega = \frac{h \cdot c}{\lambda}$$



## Chemické vzorce

laktát  $\rightleftharpoons$  pyruvát

- D-glukóza
- L-aspartát

## Akutní koronární syndromy (AKS)

Termín zahrnuje tři klinické stavy (nestabilní anginu pectoris – klinický obraz ischemie, negativita troponinů), NSTEMI (infarkt myokardu bez ST elevací, pozitivita troponinu), STEMI (infarkt myokardu s ST elevacemi, pozitivita troponinu).

KO – stenokardie s propagací do LHK, mandibuly, epigastria, dušnost, nauzea, úzkost, slabost, známky srdečního selhání, náhlé úmrtí (CAVE diabetici a ženy nemusí mít typicky vyjádření obraz ischemie).

Diferenciální diagnostika – plicní embolie, hypertenzní krize, disekce aorty (CAVE kruté bolesti vystřelující mezi lopatky), perimyokarditida, tachyarytmie, GERD, VAS, herpes zoster.

## Diagnostika

1. EKG – v samém počátku možné zachytit vysoké T vlny (hyperakutní T), u STEMI elevace ST úseku (alespoň ve dvou sousedních svodech), deprese ST úseku a inverze T vln, někdy i normální nález u NSTEMI (v tomto případě EKG opakovat, myslet na infarkt zadní stěny a pravé komory – doplnit patřičné svody), CAVE při bloádě Tawarova raménka, stimulovaném komorovém rytmu nemusí být ischemické změny na EKG jasně patrné (u nově vzniklé bloády LBBB a klinického obrazu IM se postupuje jako u STEMI).

2. Laboratorní vyšetření – KO, biochemie, CRP, koagulace, high sensitivity troponin (u STEMI na výsledek nečekáme, rovnou pacienta posíláme na katlab; u pacientů s nízkou až střední pravděpodobností IM při známkách neodpovídajících STEMI, při absenci hemodynamické nestability, opakujeme odběr za 1 až 3 hodiny a sledujeme dynamiku).

3. Echokardiografie, CT angiografie – v případě diagnostických rozpaků, k získání doplňujících informací (u jasných známek IM, STEMI ovšem rovnou na katlab).

4. Koronarografie – okamžitě indikována u STEMI a u NSTEMI s trvalou bolestí a změnami ST úseku, hemodynamické nestabilitě, známkách srdečního selhávání a komorových tachyarytmií.

#### Postup

1. Rychlá anamnéza, fyzikální vyšetření včetně známek městnání (CAVE mechanické komplikace IM – např. šelesty), TF, TK, SpO<sub>2</sub>, 12 svodové EKG, kontinuálně monitorujeme rytmus (neustále mít k dispozici defibrilátor), zajistit periferní kanylu.
2. ASA 75-250 mg i.v. (Kardegic) nebo 150-300 mg p.o. + ticagrelor (Brilique) 180 mg p.o./prasugrel (Efient) 60 mg p.o. (KI u pacientů po CMP)/clopidogrel (Trombex) 300-600 mg (u NSTEMI duální antiagregace doporučována až podle nálezu na SKG).
3. Heparin 5000-10000 IU bolus (současně s antiagregancii).
4. Kyslík při dušnosti, SpO<sub>2</sub> pod 95 %.
5. Analgetika při silných bolestech (morfin 5 mg i.v. frakcionovaně, fentanyl 1-2 ml i.v.).
6. Betablokátory s velkou opatrností a jen, pokud to situace vyžaduje.
7. Diuretika při známkách městnání u levostranného srdečního selhání.
8. Nitráty i.v./1-2 vstřiky při symptomech AP, vyšším TK.
9. PCI do 120 minut od stanovení pracovní diagnózy STEMI.

#### Vhodné klasifikace

Killip -> Killip I (bez známek srdečního selhání), Killip II (mírné známky městnání), Killip III (plicní edém), Killip IV (kardiogenní šok).

### Akutní plicní embolie

Náhlá KV příhoda vzniká nejčastěji na podkladě trombembolického uzávěru arteria pulmonalis a jejích větví.

KO – dušnost, tachypnoe, tachykardie, bolesti na hrudi, synkopa, kašel, hypotenze, známky pravostranného selhávání a obstrukčního šoku, unilaterální bolest/otok DK.

Diferenciální diagnostika – angina pectoris, AKS, aortální disekce, pravostranné srdeční selhání, pneumonie, srdeční tamponáda.

#### Diagnostika

1. Zhodnocení rizikových faktorů – imobilizace, ortopedické a velké chirurgické operace, trombofilie, těhotenství a šestinedělí, maligní onemocnění, srdeční selhání atd -> stanovení klinické pravděpodobnosti PE (např. revidované ženevské skóre).
2. EKG – sinusová tachykardie, inverze T vln ve V1-V3, RBBB (iRBBB), obraz S1Q3T3.
3. Laboratoř – krevní plyny, troponiny, NT-proBNP, D dimery (význam hlavně pro vyloučení PE).
4. RTG hrudníku, sonografie žil DK, echokardiografie (v rámci diferenciální diagnostiky; přetížení pravostranných srdečních oddílů, u masivní plicní embolie s hemodynamickou nestabilitou postačuje klinický obraz a odpovídající ECHO nález k zahájení reperúzní léčby).
5. CT angiografie s kontrastem – stěžejní vyšetření v diagnostice PE, hlavně u střední a vyšší pravděpodobnosti PE, alternativou u stabilních pacientů je V/P scan.

#### Postup

1. Klinické vyšetření, zhodnocení rizikových faktorů, určení závažnosti plicní embolie, např. pomocí skórovacího systému PESI/sPESI

| Riziko        | Hemodyn. nestabilita | PESI III-IV/sPESI více/rovnou 1 | Dysfce PK                  | Elevace kardiomarkerů |
|---------------|----------------------|---------------------------------|----------------------------|-----------------------|
| Vysoké        | +                    | (+)                             |                            | (+)                   |
| Vyšší střední | -                    | +                               | +                          | +                     |
| Nížší střední | -                    | -                               | Jeden nebo žádný pozitivní |                       |
| Malé          | -                    | -                               | -                          | -                     |

2. U nízké až střední pravděpodobnosti stanovujeme D-dimery, při pozitivě doplňujeme CT angio plicnice. U vysoce pravděpodobné PE rovnou indikujeme CT angio plicnice.

3. Angikoagulancia podáváme ihned u pacientů se střední a vysokou pravděpodobností na plicní embolii již při čekání na výsledky vyšetření; LMWH, doporučeno sledování anti-Xa. U pacientů s hemodynamickou nestabilitou a u pacientů s renální insuficiencí podáváme nefrakcionovaný heparin 80 j/kg bolusem a následně kontinuálně 18 j/h s úpravou podle APTT.
4. Léčba u pacientů s vysokou pravděpodobností PE a hemodynamickou nestabilitou může být zahájena pouze na základě bedside echokardiografie s nálezem shodným s dg. PE. U takovýchto pacientů se současně podává UFH s trombolytickou léčbou, např. altepláza 100 mg během 2 hodin nebo 0,6 mg/kg i.v. během 15 minut při srdeční zástavě/extrémní nestabilitě. Trombolytická léčba KI např. u pacientů s aktivním krvácením, hemoragickou CMP, iCMP v posledních 6 měsících.
5. U nízce středních a málo rizikových pacientů můžeme zahájit léčbu rovnou s NOAC (apixaban, rivaroxabanu), málo rizikové pacienty můžeme za určitých okolností léčit ambulantně. NOAC KI u těhotných pacientek a těžké renální insuficience.
6. Po zhruba 5 dnech léčby LMWH můžeme přejít na pokračující léčbu 3 až 6 měsíců s NOAC (včetně dabigatranu).
7. U pacientů s mechanickou srdeční náhradou, antifosfolipidovým syndromem a mitrální porevmatickou stenózou warfarin (iniciálně společně s LMWH do dosažení cílového INR nad 2).
8. Při hypotenzi CAVE nadměrný přívod tekutin; oběhová podpora vasopresory -> noradrenalin, dobutamin, levosimendan.
9. Podle stavu možné infikovat invazivní/neinvazivní plicní podporu, ECMO, chirurgické/katetrizační řešení, kavální filtry.