

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

$$a + b = c$$

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

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

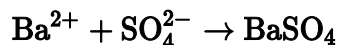
$$\frac{(x + a)^{2+a+x}}{b_i}$$

$$SO_4^{2-}$$

$$O^{2-}$$

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

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



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 blokadě Tawarova raménka, stimulovaném komorovém rytmu nemusí být ischemické změny na EKG jasně patrné (u nově vzniklé blokady 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, SpO₂, 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, SpO₂ 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 vstříky 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 vzniklá 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.