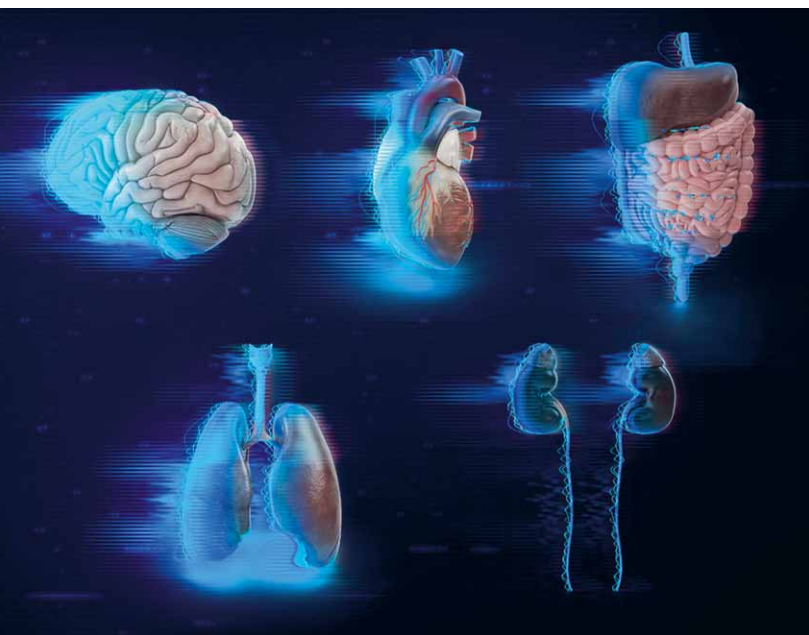


Martin Souček, Jan Masopust, Dana Mokrá a kolektiv

Naléhavé stavy z pohledu internisty

Praktické postupy



Martin Souček, Jan Masopust, Dana Mokrá a kolektiv

Naléhavé stavy z pohledu internisty

Praktické postupy

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

*Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude **trestně stíháno**.*

MUDr. Martin Souček, MUDr. Jan Masopust, MUDr. Dana Mokrá a kolektiv

Naléhavé stavy z pohledu internisty **Praktické postupy**

Editor a hlavní autor: MUDr. Martin Souček

Hlavní autoři: MUDr. Jan Masopust, MUDr. Dana Mokrá

Autoři: doc. MUDr. Miroslava Horácková, CSc.,
prof. MUDr. Jiří Charvát, CSc., MUDr. Ondřej Hloch

Všichni autoři pracují na Interní klinice 2. LF UK a FN Motol.

Recenze: prof. MUDr. Sylvie Dusilová Sulková, DrSc.,
prof. MUDr. Václav Liška, Ph.D., prof. MUDr. Petr Ošťádal, Ph.D.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2022

Cover Design © Grada Publishing, a.s., 2022

Cover art Gabriel Pišvejc

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 8553. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Viola Těšínská

Sazba a zlom Jan Šístek

Počet stran 240

1. vydání, Praha 2022

Vytiskla tiskárna GRASPO CZ, a.s.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplývají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-4933-9 (ePub)

ISBN 978-80-271-4932-2 (pdf)

ISBN 978-80-271-3336-9 (print)

Obsah

Seznam zkratk použitých v knize	7
1 Akutní stavy v diabetologii	16
2 Hypotyreotické (myxedémové) kóma	22
3 Tyreotoxická krize (bouře) a hypertyreóza	24
4 Addisonská krize	27
5 Hyperkalemie, hypokalemie	30
6 Hyperkalcemie, hypokalcemie	37
7 Hyponatremie, hypernatremie	42
8 Izotonická dehydratace a hyperhydratace	57
9 Poruchy acidobazické rovnováhy (ABR)	64
10 Akutní selhání ledvin	78
11 Akutní selhání jater	88
12 Akutní krvácení do GIT	96
13 Náhlé příhody bříšní	101
14 Bolest na hrudi diferenciálně diagnosticky	119
15 Akutní infarkt myokardu	126
16 Akutní plicní embolie	134
17 Akutní tepenné uzávěry	142
18 Hypertenzní krize	147
19 Diferenciální diagnostika dušnosti	152
20 Pneumonie na JIP	157
21 Diferenciální diagnostika poruch vědomí	164
22 Cévní mozková příhoda	168
23 Delirantní stavy	173
24 Křečové stavy	178
25 Akutní intoxikace	181
26 Podchlazení	189
27 Hypovolemický šok	193

28	Septický šok	196
29	Kardiogenní a obstrukční šok	200
30	Anafylaktický šok	204
31	Potransfuzní reakce	207
32	Základy nutriční podpory	210
33	Cévní vstupy u interního lůžka	231
Rejstřík		235
Souhrn		238
Summary		239

Seznam zkratk použitých v knize

AAA	aneuryzma abdominální aorty
A-B-C	airway-breathing-circulation
ABR	acidobazická rovnováha
ACE	enzym konvertující angiotenzin
ACEi	inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin
ACS	břišní kompartmentový syndrom (abdominal compartment syndrome)
ACTH	adrenokortikotropní hormon
ADH	antidiuretický hormon
AG	anion gap
AIH	autoimunitní hepatitida
AIM	akutní infarkt myokardu
AJS	akutní jaterní selhání
AKI	akutní poškození funkce ledvin (acute kidney injury)
AKS	akutní koronární syndrom
Alb	albumin
ALI	acute lung injury
ALP	alkalická fosfatáza
ALS	amyotrofická laterální skleróza
ALT	alaninaminotransferáza
AMA	antimitochondriální protilátky
amp.	ampule
AMS	amyláza
ANCA	protilátky proti cytoplazmě neutrofilních granulocytů
AP	angina pectoris
APC	koagulace argon-plazma
APTT	aktivovaný parciální tromboplastinový čas
ARB	blokátory receptorů pro angiotenzin
ARDS	syndrom akutní dechové tísně (acute respiratory distress syndrome)
ARF	akutní selhání ledvin (acute renal failure)
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
ASA	kyselina acetylsalicylová
ASLO	protilátky proti streptolyzinu O
ASMA	protilátky proti hladké svalovině

AST	aspartátaminotransferáza
ATB	antibiotika
ATN	akutní tubulární nekróza
AV	arteriovenózní
A-V	atrioventrikulární
B	
BB	betablokátory
BNP	mozkový natriuretický peptid
BZD	benzodiazepiny
C	
CABG	coronary artery bypass graft
cAMP	cyklický adenosinmonofosfát
CAP	komunitní pneumonie (community acquired pneumonia)
CaSR	receptory citlivé na vápník (calcium sensing receptors)
CB	celková bílkovina
CCP	cyklický citrulinový peptid
CI	srdeční index
CICC	centrálně zavedené katétry ze supra-/infraklavikulární oblasti
CK	kreatinkináza
CMP	cévní mozková příhoda
CMV	cytomegalovirus
CNS	centrální nervový systém
CO	oxid uhelnatý
COX	cyklooxygenáza
CRP	C-reaktivní protein
CRRT	kontinuální náhrada funkce ledvin (continual renal replacement therapy)
CT	výpočetní tomografie
CTAG	CT angiografie
CTAP	CT angiografie plicnice
CTP	CT perfuze
CVP	centrální žilní tlak
CVVHD	kontinuální veno-venózní hemodialýza

CyA cyklosporin A
CŽK centrální žilní katétr

D

DF dechová frekvence
dg. diagnostický/diagnóza
DIC diseminovaná intravaskulární koagulopatie
DIVA difficult venous access
DM diabetes mellitus
DOAK přímá orální antikoagulancia
dsDNA dvouvláknová deoxyribonukleová kyselina
dTK diastolický krevní tlak

E

EBV virus Epstein-Barr
ECMO extrakorporální membránová oxygenace
ECT extracelulární tekutina
EDTA kyselina etylendiamintetraoctová
EEG elektroencefalografie
EF ejekční frakce
ECHO echokardiografie
EKG elektrokardiografie
ELFO elektroforéza
EM erytrocytární koncentrát (erymasa)
EPT endoskopická papilosfinkterotomie
ERCP endoskopická retrogradní cholangiopankreatografie

F

FATE focus-assessed transthoracic echocardiography
FE frakční exkrece
FEV1 objem vzduchu vydechnutý s největším úsilím během první sekundy po maximálním nádechu
FICC femorálně zavedené centrální katétry
FiO₂ inspirační koncentrace kyslíku
FiS fibrilace síní
FR fyziologický roztok
fT₃ volný trijodtyronin
fT₄ volný tetrajodtyronin

G

G/Glu	glukóza
GABA	kyselina gamaaminomáselná
GBM	glomerulární bazální membrána
GCS	Glasgow coma scale
GF	glomerulární filtrace
GHB	kyselina gamahydroxymáselná
GIT	gastrointestinální trakt
GMT	gamaglutamyltransferáza
GN	glomerulonefritida

H

h/hod.	hodina
Hb	hemoglobin
HCG	choriový gonadotropin
HCT	hematokrit
HD	hemodialýza
HEV	virová hepatitida E
HFNO	high flow nasal oxygenotherapy
HIV	virus lidské imunodeficiency
Hpg	haptoglobin
HRS	hepatorenální syndrom
hsTn	ultrasenzitivní troponin
HSV	herpes simplex virus
HT	hypertenze
HZV	herpes varicella zoster virus
HŽT	hluboká žilní trombóza

CH

CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
-------	-----------------------------------

I

i.m.	intramuskulárně
i.v.	intravenózně
IAP	intraabdominální tlak
IBD	inflammatory bowel disease
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
ICT	intracelulární prostor

ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHS	ischemická choroba srdeční
IM	infarkt myokardu
INR	mezinárodní normalizovaný poměr
ISDN	isosorbid dinitrát
J	
j.	jednotka
JIP	jednotka intenzivní péče
JT	jaterní testy
K	
KI	kontraindikace
KMP	kardiomyopatie
KPR	kardiopulmonální resuscitace
KO	krevní obraz
Kr	kreatinin
L	
LAHB	left anterior hemiblock (levý přední hemiblok)
LBBB	left bundle branch block (blok levého Tawarova raménka)
LD	lineární dávkovač
LDH	laktátdehydrogenáza
LK	levá komora srdeční
LKM	liver kidney microsomes
LMWH	nízkomolekulární heparin
LS	levá síň srdeční
LSD	dietylamid kyseliny lysergové
M	
MAC	metabolická acidóza
MAL	metabolická alkalóza
MAP	střední arteriální tlak
MARS	molecular adsorbent recirculating systém
MCT	medium chain triglycerides (středně dlouhý řetězec triglyceridů)
MDMA	metylendioxymetamfetamin

min	minuta
MNS	maligní neuroleptický syndrom
MODS	syndrom multiorgánové dysfunkce
MP	mražená plazma
MRCP	cholangiopankreatografie magnetickou rezonancí
MRI	magnetická rezonance
MRSA	<i>Staphylococcus aureus</i> (zlatý stafylokok) rezistentní vůči meticilinu

N

NCSE	nekonvulzivní status epilepticus
NGS	nazogatrická sonda
NIV	neinvazivní ventilace
NJS	nazojejunální sonda
NMR	nukleární magnetická rezonance
NOAK	nová perorální antikoagulantia
NOMI	neokluzivní mezenterická ischemie
NPB	náhlá příhoda břišní
NSA/NSAID	nesteroidní antiflogistika
NTG	nitroglycerin

O

ORL	otorinolaryngologie
-----	---------------------

P

p.o.	perorálně
PAD	perorální antidiabetika
PAH	plicní arteriální hypertenze
paO ₂	parciální tlak kyslíku v tepenné (arteriální) krvi
PCI	perkutánní koronární intervence
pCO ₂	parciální tlak oxidu uhličitého
PCR	polymerázová řetězová reakce
PCWP	tlak v zaklínění plicních kapilár
PE	plicní embolie
PEG	perkutánní endoskopická gastrostomie
PEJ	perkutánní endoskopická jejunostomie
PICC	periferně zavedené centrální katétry z oblasti paže
PK	pravá komora srdeční

PMK	permanentní močový katétr
PNC	penicilin
PNO	pneumotorax
POCT	point of care testing
PPI	inhibitory protonové pumpy
PRES	posterior reversible encephalopathy syndrome
proBNP	prohormon natriuretického peptidu typu B
PS	pravá síň srdeční
PT	protrombinový čas
PTA	perkutánní transluminální angioplastika
PTC/D	perkutánní transhepatální cholangiografie/drenáž
PTH	parathormon
PTHrP	parathormonu podobný peptid
Q	
QIM	infarkt myokardu s dokonanou nekrózou myokardu
R	
RAAS	systém renin–angiotenzin–aldosteron
RAC	respirační acidóza
RAL	respirační alkalóza
RBBB	right bundle branch block (blok pravého Tawarova raménka)
RF	revmatoidní faktor
RPGN	rychle progredující glomerulonefritida
RRT	renal replacement therapy (náhrada funkce ledvin)
RTA	renální tubulární acidóza
RTG	rentgen
rtPA	rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu
RUSH	rapid ultrasound for shock and hypotension
S	
s.c.	subkutánně
SAK	subarachnoidální krvácení
ScVO ₂	saturace venózní krve kyslíkem
SF	srdeční frekvence
SIRS	syndrom systémové zánětlivé odpovědi
SKG	selektivní koronarografie

S_{Kr}	sérová hladina kreatininu
SLA	solubilní jaterní antigen
S_{Na+}	sérová koncentrace natria
SOFA	sepsis-related organ failure assessment score
SpO_2	saturace krve kyslíkem, měřená pulzním oxymetrem
SSRI	selektivní inhibitor zpětného vychytávání serotoninu
STD	deprese ST úseků (EKG)
STE	elevace úseku ST (EKG)
STEMI	infarkt myokardu s elevacemi úseku ST
sTK	systolický krevní tlak
SVR	systémová vaskulární rezistence
SVT	supraventrikulární tachykardie

T

TACO	transfusion associated circulatory overload
TBC	tuberkulóza
tbl.	tablety
TEE	transezofageální echokardiografie
TEN	tromboembolická nemoc
TF	tepová frekvence
THC	tetrahydrokanabinol
TIA	tranzitorní ischemická ataka
TIPS	transjugulární intrahepatický portosystémový shunt
TIS	toxikologické informační středisko
TK	tlak krevní
tPA	tkáňový aktivátor plazminogenu
TRALI	transfusion related acute lung injury
TSH	hormon stimulující štítnou žlázu
TTE	transtorakální echokardiografie

U

UAG	močová aniontová mezera
UFH	nefrakcionovaný heparin
U_{Kr}	močová koncentrace kreatininu
U_{Na+}	močová koncentrace natria
UOG	močová osmotická mezera (urine osmolal gap)

UPV	umělá plicní ventilace
USG	ultrasonografie
UZ	ultrazvuk

V

VAP	ventilátorová pneumonie
VCHGD	vředová choroba gastroduodena
VCI	dolní dutá žíla (vena cava inferior)
VCS	horní dutá žíla (vena cava superior)
vit.	vitamin
VZV	varicella zoster virus

W

WPW	Wolffův-Parkinsonův-Whiteův syndrom
-----	-------------------------------------

1 Akutní stavy v diabetologii

Martin Souček

Diabetická ketoacidóza, hyperosmolární neketotické kóma, hypoglykemické kóma, laktacidóza

Klasifikace podle MKN-10

- E10.1 diabetická ketoacidóza
- E10.0 hyperosmolární diabetické kóma
- E10.0 hypoglykemické kóma
- E87.2 laktacidóza

HYPERGLYKEMICKÉ STAVY

Diabetická ketoacidóza

Absolutní nedostatek inzulínu, většinou glykémie pod 40 mmol/l.

Hyperosmolární neketotické kóma

Zbytková produkce inzulínu, která blokuje lipolýzu, většinou **glykémie nad 35 mmol/l**, tato hodnota je však velmi často výrazně překročena.

Etiologie

Nemoci spojené s nechutenstvím, nevolností, zvracením, dietní chybou, vynecháním dávky inzulínu, poddávkováním inzulínu či PAD, se zvýšenou potřebou inzulínu (akutní stres – akutní koronární syndrom, cévní mozková příhoda, trauma, infekce,

pooperační stavy atd.), iatrogenní příčiny (kortikoidy, hyperosmolární výživa), těžká psychická zátěž, gravidita.

Klinika

U diabetické ketoacidózy (typické pro mladší pacienty s diabetem 1. typu) jsou v popředí klinické projevy metabolické acidózy. U hyperosmolárního kómatu pak zejména projevy v souvislosti s dehydratací a hyperosmolaritou.

Patří sem: polyurie (osmoticky navozená), polydipsie, nauzea, zvracení, acidotické (Kussmaulovo) dýchání a acetonový dech (vůně po jablkách) u ketoacidózy, dehydratace, tachykardie, hypotenze až šok, horečka, ale také hypotermie, adynamie, hyporeflexie, somnolence až kóma, může být přítomen pseudoperitonismus u ketoacidózy.

Diagnostika

Anamnéza (pacient, rodina, záchranná služba), má pacient průkaz diabetika, inzulinové pero či pumpu?, klinika výše uvedená, glykemie, ABR, kreatinin, urea, KO, CRP, prokalcitonin, Na, K, Mg, P, Ca celkové, Ca ionizované, osmolarita, albumin, amyláza, moč chemicky a sediment, jaterní testy, laktát, v případě infekce pátrání po zdroji (RTG, sonografie, odběry na mikrobiologii atd.) či hledat a řešit jiné důvody vzniku (např. porucha inzulinové pumpy, znehodnocený inzulin, zalomení jehly, neprůchodnost setu).

Osmolarita plazmy – počítaná:

$$2 \times \text{Na}^+ + \text{K}^+ + \text{urea} + \text{glykemie}$$

Normální hodnota: 275–295 mmol/l.

Rozdíl mezi hodnotou osmolarity měřenou a počítanou = osmolární mezera (osmolární gap), zvýšená hodnota značí přítomnost jiné osmoticky aktivní látky (např. alkohol, glykoly, metanol).

Diferenciální diagnostika jiných poruch vědomí: hypoglykemie, jiná metabolická kómata, neurologické příčiny, intoxikace (viz příslušné kapitoly).

Terapie

1. Tekutiny (balancované krystaloidy – Isolyte, Plasmalyte, Ringerův roztok), 1000 ml/h na úvod, dále 500 ml/h další 4 hodiny, poté 250 ml/h, vše za pečlivého bilancování tekutin (sledování diurézy po zavedení močového katétru, sledování centrálního žilního tlaku, náplně dolní duté žíly pomocí ECHO). Pozn.: jistě nutná korekce objemu podle vstupní hydratace, trvající osmotické diurézy, pokračujících extrarenálních ztrát v úvodních 12–24 hodinách. Možno kombinovat s p.o. příjmem, podle stavu pacienta. Obvyklá ztráta se v součtu pohybuje kolem 100 ml vody/kg. U diabetického kómatu převažují ztráty volné vody a vzniká hypertonická dehydratace.

$$\text{Deficit vody (v litrech)} = 0,6 \times \text{TH} (1 - 140/S_{\text{Na}^+})$$

TH = tělesná hmotnost v kg, S_{Na^+} = sérová koncentrace natria

2. Inzulin (rychlý) 0,1 j/kg bolus i.v. (pozor: často podán již během transportu do nemocnice nebo na urgentním příjmu), dále po úvodní vydatné hydrataci, kterou již samotnou je dosahováno poklesu glykemie (zejména u hyperosmolárního stavu), podáváme dávkovačem kontinuálně rychlý inzulin 50 j. v 50 ml fyziologického roztoku, rychlostí 0,05–0,1 j/kg/h. Kontroly glykemie děláme po jedné hodině, pokles nemá překračovat 4 mmol/l za 1 hodinu (riziko rozvoje edému mozku – disekvilibračního syndromu). Při poklesu glykemie zhruba na polovinu vstupní hodnoty k infuzím krystaloidu přidat 5% glukózu 50–100 ml/h (ke korekci rychlosti poklesu glykemie, k prevenci hypernatremie podáváním „volné vody“). Podáváním inzulinu dávkovačem glykemií korigujeme do vymizení ketózy a osmotické polyurie, do úpravy glykemie na hodnoty okolo 10 mmol/l a do obnovy p.o. příjmu. Poté přidáme rychlý inzulin k jídlu (4–12 j. s.c.) a přidáme dlouhodobý inzulin s.c. podle aktuálního stavu a velikosti příjmu p.o.
3. Kalium: hradit již při poklesu pod 5 mmol/l, při hydrataci, inzulinoterapii a úpravě acidózy hodnota kalemie rychle klesá, podávat 30–40 mmol/l roztoku, dokud pacient nezvládá

současně příjem kalia v tabletách (viz kapitola 5 Hyperkalemie, hypokalemie).

4. Fosfáty: pozor, možný rychlý pokles během inzulinoterapie, těžká hypofosfatemie může způsobit oběhové či respirační selhání. Fosfát má zásadní význam pro energetiku buněk. Norma: 0,65–1,61 mmol/l, k dispozici máme 8,7% roztok natriumhydrogenfosfátu (event. KH_2PO_4 68 mg/ml), přidat 20–40 ml na litr kapajících roztoků v průběhu dalších 24 hodin, jinak podle sérové hladiny. Jeden mililitr 8,4% roztoku KH_2PO_4 obsahuje 0,5 mmol K^+ a anorganického fosfátu (pozn.: fosfát nepodávat současně s kalcium, vzniká tak roztok s precipitáty kalciumfosfátu).
5. Magnezium: 10% MgSO_4 1–2 amp./den pomalu bolusově či v infuzi, norma: 0,66–0,91 mmol/l.
6. Bikarbonát: není doporučován, výjimkou je těžká hyperkalemie spojená s metabolickou acidózou, u normální kalemie hrozí rozvoj hypokalemie. Dávku 50–100 ml 8,4% bikarbonátu v 30–60minutové infuzi lze též podat při poklesu pH pod 7,1, jinak ale inzulin brání další ketogenezi a lipolýze, tekutiny zajišťují perfuzi a k úpravě acidózy dojde i bez bikarbonátu (pozn.: 8,4% bikarbonát má osmolaritu 2000 mosmol/l, do periferního vstupu nutno 50–100 ml 8,4% bikarbonátu ředit 250 ml fyziologického roztoku).
7. Preventivní antikoagulace pomocí LMWH (nízkomolekulární heparin).

Monitorace glykemie po jedné hodině prvních 4–6 hodin, dále velký glykemický profil, frekvenci upravit podle vývoje, ABR, Na, K, Cl, Ca, ionizované Ca, Mg à 4–6 hodin, fosfáty 2× denně, pečlivé bilancování tekutin, monitorace vitálních hodnot, sledování stavu vědomí, při bolestech břicha pozor na NPB, ta může být i vyvolávající příčinou (apendicitida, divertikulitida atd.).

Hypoglykemie

Glykemie pod 3,3 mmol/l.

Etiologie

Předávkování antidiabetiky, inzulinem, snížený přívod potravy, nezvyklá námaha, alkoholový exces, jaterní selhání, inzulinom, hypotermie, pozdní dumpingový syndrom, vzácně je možná také u těžké adrenokortikální insuficience či u hypothyreózy.

Klinika

Pocení, agresivita, „vlčí“ hlad, bledost, třes, neklid, zvýšený tlak, tachykardie, porucha artikulace, kvalitativní a kvantitativní porucha vědomí, křeče. **Pozor** na záměnu s jinou poruchou vědomí, nutno na ni myslet!

Diagnostika

Výše uvedená klinika, anamnestická data (se zaměřením na vlastnictví průkazu diabetika, glukometru, inzulinového pera, na chronickou medikaci, konzumaci posledního jídla, případně alkoholu, zvýšenou fyzickou aktivitu apod.), vyšetření glykemie.

Pozor, u některých pacientů nemusí být přítomny varovné příznaky a upadají rovnou do bezvědomí, u některých jsou naopak projevy hypoglykemie ještě v pásmu normoglykemie.

Terapie

Podle stavu vědomí p.o. glukózu (např. hroznový cukr, sladké tekutiny – coca cola, džus apod.), poté jídlo v podobě dlouho resorbovatelných sacharidů, pozor na aspiraci při poruše vědomí. Jinak v akutních případech lze bolusově i.v. podat 20–40 ml 40% glukózy, možno i opakovaně. Po vymizení hypoglykemie a obnovení vědomí nechat nemocného najíst. Pokud není možný p.o. příjem, nechat kapat 10% glukózu po nezbytně dlouhou dobu, v úvodu 100 ml/h, za kontrol glykemie, rychlost upravit podle glykemie. S podáváním koncentrované glukózy (20%, 40%) i.v. kontinuálně je spojeno riziko flebitidy či lokální nekrózy. Bolusové podání je možné, jak výše uvedeno, ale s uvedenými riziky, zejména při paravenózním podání, nutno ji tedy aplikovat s vysokou opatrností.

Variantou je aplikace glukagonu (Glucagen 1mg Hypokit inj.) s.c., i.m., nověji případně Glukagon sprej intranazálně.

Pozn.: u předávkování PAD může sklon k hypoglykémii přetrvávat 2–3 dny (typicky u derivátů sulfonylurey).

Laktacidóza

Nevyskytuje se často, ale je to obávaná, často smrtelná komplikace (pokud není léčena odpovídajícím způsobem) navozená biguanidy, zejména u pacientů se selháním ledvin. Zvýšené riziko je též u nemocných s onemocněním jater. Hyperosmolarita není v popředí, laktát však dosahuje vysokých hodnot (i přes 10 mmol/l) a vzniká těžká acidóza. Ta je jednoznačnou indikací k neprodlenému provedení hemodialýzy, nejlépe kontinuální veno-venózní hemodialýzy (CVVHD), případně k opakovanému provedení intermitentní hemodialýzy. Variantou je úvodní intermitentní hemodialýza s navazující CVVHD. Důvodem je, že se laktát hromadí také v intersticiu a jeho transfer do krve je pozvolný. Podávání biguanidů (metforminu) u nemocných s akutním selháním ledvin či závažným chronickým postižením ledvin s clearance kreatininu pod 30 ml/min je jasně kontraindikováno! Nutno však poznamenat, že nejčastějším důvodem vzniku není většinou opomenutí renální insuficience, ale náhlé zhoršení chronické renální insuficience či rozvoj akutního renálního selhání v rámci jiných komplikací (např. dehydratace, nežádoucí efekt terapie antihypertenzivy, diuretiky, nesteroidními antirevmatiky, sepse, srdeční selhání, jaterní insuficience, podání jodového kontrastu).

POZNÁMKY

2 Hypotyreotické (myxedémové) kóma

Jan Masopust

Klasifikace podle MKN-10

E035 myxedémové kóma

E039 hypotyreóza nespecifikovaná

Myxedémové kóma

Vystupňované příznaky hypotyreózy – život ohrožující stav. Přítomnost příznaků typického myxedému není podmínkou.

Etiologie

Stresová zátěž (infekt, trauma, podchlazení, exacerbace chronického onemocnění) v terénu preexistující hypotyreózy. Spouštěčem mohou být též farmaka – sedativa, anestetika, opiáty, lithium, amiodaron, betablokátory.

Klinika

Zpomalené psychomotorické tempo, letargie až kóma, zhrubění či zastření hlasu, nažloutlé zbarvení kůže, hypotermie, bradykardie, hypotenze, hypoventilace (hyperkapnické respirační selhání), suchá tuhá prosáklá kůže, poruchy kožních adnex (lomivost vlasů, třepivost nehtů), makroglosie, porucha pasáže, retence moči, výpotky (perikard, pleura, ascites), hyponatremie, hypoglykemie.

Diagnostika

$\downarrow fT_4$, $\downarrow fT_3$, $\uparrow$ TSH (může být i jen mírně zvýšený při vyčerpání hypotalamo-hypofyzární osy), EKG změny, odpovídající klinický stav a anamnéza hypotyreózy (viz výše). Typicky se jedná o starší, osaměle žijící ženu nad 65 let věku, 90 % záchytů v zimě.

Terapie

1. Hospitalizace na JIP vzhledem k riziku kardiorepiračního selhání a aspirace, monitorace vitálních funkcí, mineralogramu, krevních plynů, glykemie. Zavedení silné NGS k dekompresi žaludku a podání hormonů, event. zavedení vzduchovodu, případně UPV při progresi respiračního selhání.
2. Zamezení dalších tepelných ztrát pomocí příkrývek; aktivní ohřívání může být riskantní vzhledem k oběhovému kolapsu z vazodilatace.
3. Specifická hormonální terapie: levotyroxin 500 µg (např. Letrox, Euthyrox, Althyxin), rozdrceno a podáno via NGS 1. den, posléze 1,6 µg/kg/den, současně hydrokortizon (např. Hydrocortison inj. plv. sol.) 50 mg i.v. 4× denně. Injekční forma hormonů štítné žlázy není v ČR k dispozici!
4. ATB při známkách pneumonie či jiného infektu.
5. Prevence TEN (LMWH podle hmotnosti).
6. Monitorace glykemie, kalemie, Mg, fosfátu, předpoklad refeedingového fenoménu v průběhu intervence.

POZNÁMKY

3 Tyreotoxická krize (bouře) a hypertyreóza

Jan Masopust

Klasifikace podle MKN-10

E055 tyreoidní krize nebo bouře

E059 tyreotoxikóza nespecifikovaná

Definice

Tyreotoxická krize je charakterizována vystupňováním projevů tyreotoxikózy, vedoucím k dekompenzaci jednoho či více orgánových systémů vlivem zvýšených koncentrací tyreoidálních hormonů. Letalita 30–50 %.

Etiologie

Gravesova-Basedowova choroba, autonomní adenom štítné žlázy, mnohočetná nodózní hyperplazie štítné žlázy s hypertyreózou, nadměrná zátěž jodem (RTG kontrastní látka, amiodaron) u nemocného s nepoznanou nebo preexistující hypertyreózou, event. stresový podnět u těchto nemocných (infekt, operace, trauma), vzácně generalizované diferencované karcinomy štítné žlázy.

Klinika

Tetráda příznaků:

1. febrilie až hyperpyrexie ke 41 °C,
2. nejčastěji sinusová tachykardie, ale i jiné formy SVT (fibrilace síní, flutter síní) i s projevy srdečního selhání,
3. neurologické projevy – agitovanost, zmatenost, delirantní stav, třes, hyperreflexie,
4. gastrointestinální příznaky – zvracení, průjem.

Dalšími obvyklými příznaky doprovázejícími tyreotoxikózu jsou insomnie a váhový úbytek.