

Otázky k zápočtu – kurz č. 5 Dušnost a bolest na hrudníku

1. Bolest na hrudi nebo v zádech.

Častý důvod pro návštěvu lékaře, může být velmi závažné.

Mnoho možných původů bolesti

(koronární, neuromuskulární (sternokostální junkce), gastroezofageální, psychická, plicní, trauma, HSV)

Dg:

1. trvání epizod, charakter, lokalizace, iradiace, intenzita

AP, IM – bolest retrosternálně

perikarditida, tracheobronchitida – bolest v perikardu

pleurální bolest – v místě procesu

2. co bolest vyvolává nebo zeslabuje (nádech, námaha, chlad, pohyb kloubu, hlad, poloha vleže, NTG, klid, jídlo, antacida)

3. může pacient prstem ukázat kde ho to bolí (+ palpačně citlivé)?

4. fyzikální vyšetření (např. pleuritida, asymetrické pulzace, asymetrický poklep)

fremitus pectoralis – zesílený nad infiltrovanou plicní tkání (pneumonie)

- zesílený nad pohrudničním výpotkem, PNO, srůsty, ucpání bronchu ->atelektáza, emfyzém

pleurální tření – při pleuritidě

poklep: hypersonorní při emfyzému, při PNO

ztemnělý při: pneumonii, tumor, kolaps, atelektáza, plicní infarkt, tekutina v pleurální dutině

poslech:

dýchací šelesty – normálně dýchání sklípkové a trubicové

oslabené sklípkové (srůsty, výpotek, PNO, emfyzém, atelektáza)

vedlejší dýchací šelesty: suché chropy – pískoty a vrzoty, při polotekutém vazkém obsahu, bronchitidy, astma.. mění se v průběhu po zakašlání

vlhké chropy – při pneumonii, bronchiektázii, bronchitidách, edému

crepitus – třaskání při pneumonii, crepitus indux na začátku, crepitus redut na konci

stridor – zúžení velkých dýchacích cest

bronchofonie - zesílený hlas nad kondenzovanou plící (pneumonie, infarkt) až pektorilokvie

- zesílený hlas u PNO, atelektázy

5. SONO, troponin, RTG, koronarografie, angiografie, pH metrie

2. akutní a chronická dušnost.

dušnost = subjektivní pocit nedostatku vzduchu, doprovázený zvýšeným dýchacím úsilím

zásadní je fyzikální vyšetření, RTG, spirometrie (+ pro odlišení od kardiálně vzniklé dušnosti EKG + SONO)

+ krevní plyny (parciální / globální respirační insuf) (hypoxemie /hypoxemie + hyperkapnie)

akutní: astma bronchiale, plicní embolie, AIM, PNO, pneumonie, fibrilace síní při hypertrofii LK, aspirace cizího tělesa, bronchitida

chronické: CHOPN, dysfunkce levé komory, plicní HT, intersticiální plicní fibrózy, konstriktivní perikarditida , cystická fibrosa, pneumokoniózy

těžká dušnost při plicním edému když onkotický tlak plazmy převýší 30 mm Hg
Hodnotí se dle NYHA (1 – 4, (4. dušnost klidová, znemožňuje činnost))

další příčiny:

- plicní hypertense
- obrna freniku / pomocných svalů dýchacích
- zlomeniny žeber
- obezita
- těhotenství
- srdeční selhání, ICHS
- anemie, hypothyroidismus
- metabolická acidóza
- CO intoxikace
- vysokohorské prostředí, málo O₂

3. Ischemická choroba srdeční (angina pectoris a infarkt myokardu).

zúžení koronární tepny, (0 – 25% I°, 25 – 50% II°)

fixní (stabilní) koronární stenózy způsobené nekomplikanými sklerotickými pláty jsou podkladem chronických forem ICHS

neaterotické příčiny stenózy koronárních tepen:

- koronární embolie
- disekce aorty
- luetická aortitida
- koronární arteritidy (PAN, Kawasaki)

Angina Pectoris

snížení funkce koronárního zásobení + zvýšená potřeba myokardu

stabilní – trpí převážně subendokard LK, -> deprese úseku ST

Prinzmetalova – (variantní) je způsobena krátketrvajícím spazmem, většinou nasedá na fixní stenózu, v klidu

transmurální ischemie -> elevace úseku ST

nestabilní AP (progresivní)

větší četnost záchvatů, vznikají i v klidu, intenzivnější a delší bolest, při akutně změněném plátu

rozdíl mezi nestabilní AP a IM je, že při AP nedochází k nekróze myocytů (negativní troponin T, I, normální hodnoty CK a CK-MB)

obtíže výrazně zhoršené v posledním měsíci (rychlé zhoršení stenózy)

pokud je záchvat AP podezřele dlouhý, pacient opocený, dušný a slabý, může jít o IM

-> revaskularizace

-> PTCA

Infarkt Myokardu

transmurální – Q infarkt – častější a závažnější, postihuje alespoň ¾ tloušťky stěny vždy LK + septum, více než 2,5 cm příčně

po 20 minutách nekróza od endokardu k epikardum od centra do periferie ischemizovaného povodí

postup nekrózy většinou trvá 6 hodin (4 – 12)

subendokardiální – non Q infarkt

postihuje vnitřní 1/3 až ½ stěny LK

vzniká při neúplném nebo krátce trvajícím uzávěru

buďto jedno souvislé ložisko nebo mnohočetně malých (mohou být kolem dokola)

uzávěr:

RIA – 40 – 50% anteriorní infarkt přední stěny + přední část septa nebo apikální, může dojít k poškození Tawarových ramének

RCA – posteriorní (spodní) zadní stěna + zadní část septa, AVN

RCX – laterální / posterolaterální 10%

nekrotický myokard ztrácí enzymy (dehydrogenázy) Troponin, Myoglobin, KreatinKinázu

po 4 – 8 hodinách edém intersticia (intersticiium je odolnější a přežívá déle)

za 18 – 24 hodin první makroskopické změny – bledost/ červenomodrá cyanóza, vařený vzhled, ztenčení v místě nekrózy, protažení a zvlnění vláken (začátek mikro viditelné koagulační nekrózy – eozinofilnější projasnění, jádro bledne nebo se rozpadá)

kolem 24. hodiny neutrofilů

3. – 5. den – plně vyvinutá koagulační nekróza žluté barvy s hemoragickým lemem

po 6. dni od periferie šedavá barva – postupná náhrada granulační tkání, rozpad buněk

po 6 – 8 týdnech jizevnatá přeměna

komplikace IM: - nejčastěji arytmie, 2. den po IM nejčastější příčina smrti

perikarditid epistenocardiaca – fibrózní zánět perikardu, třecí šelest, srůsty nebo vyhojení

nástěnné tromby – často se tvoří v dutině LK, jsou možným zdrojem systémové embolizace

aneurysma LK- vyklenutí stěny nad zevní reliéf při rozsáhlém transmurálním infarktu, oslabený

nekrotický myokard je vydouván tlakem LK
infarkt papilárních svalů – hrozí jeho ruptura -> mitrální insuficience
ruptura myokardu – zeslabená nekrotická stěna, může snadno prasknout, téměř vždy smrtelné, tamponáda, proděravění septa, přetržení papilárních svalů, k rupturám dochází během prvních 4 dnů

4. Systémová a plicní hypertenze. Hypertrofie myokardu.

systémová HT – nad 135/85, asi u 40% populace
90% primární, nerovnováha presorických a depresorických systémů
příčinou je polymorfismus, různé proteiny (v RAA, v renálních transportních mechanismech, v sympato-adrenálních receptorech..) -> proto léčba kombinací (ACE-I + BKK...)
systémová HT především nebezpečná zvýšenou mortalitou na KVO
I. stadium – zvýšení TK bez orgánových změn
II. stadium – jsou přítomny orgánové změny (hypertrofie LK)
III. stadium – závažné orgánové změny

plicní HT – nad 20 mm Hg střední tlak (25 – 28 /10), 99% sekundární – nemoci cév, plic, srdce

primární – proliferace myocytů v malých arteriích svalového typu. Genetické faktory, fibrotizace intimy, proliferace medie, průsvit je výrazně obliterován.

prekapilární – zvýšení prekapilární plicní cévní rezistence, tlak v plicnici je zvýšen, tlak za zúžením je normální jak v LS (akutní plicní embolie, chronické cor pulmonale

- hypoxická – nejčastěji při CHOPN, kdy dochází k hypoventilaci a hypoxémii
hypoxie vede k mohutné vazokonstrikci a remodelaci plicních cév, ztluštění stěny, zúžení lumina. Může se vyskytovat i vyšší viskozita krve a hypervolémie.
také u chronické vysokohorské hypoxie a u syndromu obstrukční spánkové apnoe

- vazorestriktivní – vzniká redukce průsvitu plicního řečiště mechanismem ztráty cév nebo těžkého omezení cévního řečiště, především v důsledku základního onemocnění intersticia. Dochází k němu při fibrózách (silikóza, azbestóza) atelektáze plic, rozsáhlé bronchiektáze, plicní záněty, stavy po plicních resekcích, ozáření, vaskulitidy (Wegner, Goodpasture)

- vaskulární – u chronické tromboembolické plicní hypertenze, u primární plicní hypertenze, u Eisenmengerova syndromu (zvýšená plicní rezistence, rozsáhlé zkraty, nejdříve L->P, končí jako P->L plicní tlak je blízký systémovému). dochází k hypertrofii medie, subintimální proliferaci vaziva

postkapilární – (pasivní) městnání – mitrální vady, levostranné srdeční selhávání, myxom LS, aortální vady (tlak se pasivně přenesou na pravé srdce), městnání v plicích (nejprve dolní laloky, pak i výše)

k inspiriu nutno vynaložit větší úsilí, může dojít k předčasnému uzavření alveolů
otok -> dušnost (časem i klidová, horší v leže a v noci), vlhké inspirační chrůpky
[diuretika, vazodilatancia, poloha v polosedě]

hyperkinetická plicní hypertenze – zvýšený plicní průtok při VVV, zvýšeném srdečním výdeji (hypertyreóza, anémie, Pagetova choroba, jaterní cirhóza, gravidita) dochází k plicní HT až při asi trojnásobně vyšším průtoku v plicnici. Lze najít u významných L->P shuntů (defekty septa, síní, Botalova dučej)

často dojde k ztluštění stěn v plicním řečišti, nakonec s obrácením na P->L shunt (cyanóza)

symptomy PHT – dušnost, únavnost, kašel, synkopy (při náhle sníženém žilním návratu do LS)

diagnóza: základ SONO s Dopplerem, přesně plovoucím Swan-Ganzovým katétrem

Terapie plicní HT – kombinace

- blokáda endotelinových receptorů
- stimulace prostaglandinových receptorů
- zvýšení nabídky cGMP
- inhibice fosfodiesterázy 5

hypertrofie myokardu

stěna LK nad 12 mm, Sokolowův index

stěna PK nad 5 mm

koncentrická – při odporové zátěži – při systémové HT, aortální stenóza, koarktace aorty

excentrická – při objemové zátěži, aortální insuficience

zvedavý úder hrotu, zvětšený srdeční stín + projevy selhávání

5. Respirační insuficience. Spirometrie. Krevní plyny. Cyanoza.

Parciální respirační insuficience – jen hypoxemie

- poruchy na úrovni alveolu
- shuntů
- ARDS
- kardiální plicní edém
- závažná plicní embolie
- terminální stadia plicních fibróz

Globální respirační insuficience – hypoxemie + hyperkapnie při poruchách ventilace + perfuze

- CHOPN
- cystická fibróza
- obstrukce dýchacích cest
- nervosvalová onemocnění

z arteriální krve

O₂ – 10 - 14 kPa (75 – 100 mm Hg)

CO₂ – 5 - 6 kPa (35 – 45 mm Hg)

Obstrukční ventilační poruchy – např. CHOPN, astma -> sníží FEV1

Restrikční ventilační poruchy -> sníží vitální kapacity plic

- difúzní intersticiální fibrotizující plicní nemoci (sarkoidóza, pneumokoniózy, edém plic, nádory plic, cysty, PNO, miliární TBC)
- > vedou k těžkým ventilačním poruchám (méně než 40%) při spirometrii

spirometrie indikována při kašli, dušnosti, cyanóze

provádí se v sedě, pokles k 80% je v normě

60 – 80% - lehká porucha

59 – 40% - středně těžká porucha

méně než 39% - těžká ventilační porucha

při astmatu lze očekávat vznik respirační acidózy s hyperkapnií při snížení FEV1 pod 25% náležitých hodnot

dynamické plicní objemy: FEV1, FVC (usilovná vitální kapacita)

statické plicní projevy: TLC (celková kapacita plic), vitální kapacita, inspirační kapacita, funkční reziduální kapacita, dechový objem

CYANÓZA = namodralé až temně modré zbarvení kůže a sliznic, někdy až švestkové

nahromadění nad 50g/l redukovaného Hb

vzniká snadněji i lidí s normálním nebo zvýšeným počtem ERY

Centrální cyanóza - nedostatečné okysličování v plicích

při onemocnění plic a dýchacích cest,

při nízkém parciálním tlaku kyslíku ve vzduchu

při plicním městnání

pravo-> levé shuntů

je patrné všude po těle, i na sliznicích...

Periferní cyanóza - kvůli stagnační hypoxii, nejvýraznější na periferii - boltce, rty, špička nosu

při zpomaleném průtoku krve kapilárami se vyčerpá více kyslíku a v krvi je pak více redukovaného Hb
pravostranné srdeční selhávání
methemoglobinová cyanóza - při zvýšení tvorby methemoglobinu nad 15 g/l hnědavé zbarvení, při
toxickém působení dusičnanů

6. Chronická obstrukční choroba plicní. Asthma bronchiale. (*obstrukční nemoci*)

CHOPN – chronická bronchitida + emfyzém (*často se vyskytují společně*)
nereverzibilní zúžení dýchacích cest, zhoršuje se s časem -> dušnost
způsobeno abnormálně zánětlivou reakcí, např. na cigaretový kouř, prašné prostředí
fibróza a ztluštění bronchů, ztráta elastického napětí vyvolaná alveolární destrukcí, akumulace
zánětlivých buněk, hleny a exsudátu z plazmy, konstriktory hladké svaloviny v bronších
chronická bronchitida – chronický produktivní kašel, alespoň 3 měsíce za 2 roky, překrvení a
zhlenovatění bronchů. Sliznice je ztluštělá a polypózní u hypertrofické formy katarálního
zánětu, u atrofické formy je sliznice ztenčená.

Reidův index – rozšíření vrstvy žlázek ve srovnání s šířkou bronchiální stěny
emfyzém – trvalé rozšíření dýchacích cest, spojené s destrukcí stěn, bez fibrózy
chronický emfyzém: permanentní rozšíření dýchacích cest, spojené s destrukcí alveolárních
sept. Často předchází ch. bronchitida.

centroacinózní emfyzém – distální partie acinů jsou normální, max. rozedmy v apikálních
oblastech horních laloků, kuřáci, pneumokonióza, ztížení exspirace

panacinární emfyzém – postižení proximálních i distálních částí acinů. Výraznější změny
v dolních lalocích. Deorganizace tkáně – alveoly jsou nahrazeny velkými tenkostěnnými
vzduchovými prostory. Především u pacientů s alfa1-antitrypsinovou deficiencí

distální acinární emfyzém – patologie distálních částí, v subpleurálních oblastech blízko septům
při fibróze, jizvení a atelektáze, horní partie plic, vznik emfyzematózních bul (spontánní PNO)

soudkovitý hrudník, plíce překrývají srdce, rozšířené mžž na RTG

dg: plicní funkční testy

komplikace: snížená ventilace vede k hypoxemii, vazokonstrikci -> PHT -> cor pulmonale,
cyanóza,

fyz. vyšetření: sklípkové dýchání s prodlouženým expiriem, pískoty, vrzoty difúzně po plicích,
mění se po zakašlání, hypersonorní poklep, oslabené sklípkové dýchání s prodlouženým
expiriem, snížení dolní poklepové hranice

ASTMA – chronické zánětlivé, zvýšení průduškové reaktivity, expirační pískoty, suché chropy,
kašel nad ránem, alergický zánět dýchacích cest + dysfunkce hladké svaloviny

epizody záchvatové dušnosti, při nahromadění záchvatů až *astmatický stav*
prvním příznakem bývá záchvatový kašel bez dušnosti – *astmatický ekvivalent*

záchvat končíva expektorací malého množství perlového sputa, jinak kašel neproduktivní
ortopnoe + hypersonorní poklep

astma extrinzické (atopické): vrozená hypersenzitivita, atopie – zvýšené hodnoty IgE, neutrofilie
uvolňují protězy (konstrikce bronchů, rozšíření cév, nadměrná sekrece hlenu)
nejčastějším alergenem domácí prach (z roztočů), pylly, srst, plísň

astma intrinzické (neatopické): hyperreaktivita HCD bez atopie, záchvat vyprovokován
námahou, chladem, léky, plyny (O₃, NO₂, SO₂) nebo psychickými faktory

makro: zvětšený objem plic, nekolabují, v bronších zátkovitý hlen

mikro: lumen zablokováno hlenem, exsudátem s eozinofily, regresivní změny epitelu, sliznice
výrazně edematózně zduřelá, chronický zánět vede k remodelaci dýchacích cest
hyperplazie a hypertrofie hladkých svalů bronchů, ztluštění bazálních membrán epitelu,

zmnožení hlenových žlázek (může jít až o nevratné změny bez správné léčby)
četné pohárkové buňky s hlenovou vakuolou
v lumen se někdy vyskytují Charcottovy-Leydenovy krystaly a Curshmannovy spirály (tvořené vazkým hlenem složeným z glykoproteinu)

7. Srdeční selhání a šokové stavy. Poruchy funkce levé komory.

vagová reakce – bradykardie + hypotense (podat Atropin)

Kilipova klasifikace srdečního selhávání:

Kilip I = bez známek srdečního selhávání

Kilip II = cval / chrůpky při bazích

Kilip III = chrůpky na více než 50% (plicní edém)

Kilip IV = známky periferní hypoperfúze (kardiogenní šok)

pravostranné srdeční selhávání – porucha funkce komory a/nebo insuficience trikuspidální chlopně (stenóza je velmi vzácná)

akutní levostranné selhávání: náhle se objevující nebo náhlé zhoršení stavu, ortoptická dušnost, chrůpky, cval

první nebo několikátý IM, hypertensní krize, akutní myokarditida...

dojde ke zvýšení plicního tlaku LK

akutní pravostranné selhávání: také dušnost + otoky těla

chronické selhávání – progredující dušnost, únavnost, slabost, palpitace

vlhké chrůpky, cval, zrychlená frekvence (otoky těla při pravostranném selhávání)

sono, katetrizace posoudí hemodynamiku

kardiogenní šok: stav vyvolaný srdeční poruchou, téměř vždy IM, výjimečně terminální stádium kardiomyopatie nebo zanedbané srdeční vady.

U IM při postižení více koronárních tepen.

Dojde ke snížení funkce postižené komory -> snížení srdečního výdeje -> nižší zásoba

postižené i nepostižené části myokardu -> další snížení srdečního výdeje -> další ischemie...

při postižení více než 40% LK nebo vícečetné postižení koronárních tepen

studené opocení, hypotense, tachykardie, bledost či cyanóza,

septický šok: G- endotoxinová sepse, většinou nosokomiální z katétrů atd.

zimnice, třesavka, horečka, respirační alkalóza následovaná metabolickou acidózou

snížení periferní cévní rezistence, pokles minutového oběmu

hypovolemický šok:

8. Šelest na srdci.

vznikají když rychlost otku krve přesáhne mez v zúženém nebo nerovném místě = turbulentní proudění.

důležité je místo:

- maximálního maxima hlasitosti
- propagace šelestu
- jeho hlasitost (blanitá chlopeň je hlasitější než kalcifikovaná)

I. ozva – uzavření cípatých chlopní

II. ozva – uzavření semilunárních chlopní

III. ozva – v první třetině diastoly, fáze rychlého plnění (nejvíc otevřená mitrální chlopeň)

IV. ozva – odpovídá systole síní, u dospělých způsobena sníženou poddajností výrazně hypertrofické LK

akcentovaná I. ozva – na hrotě spolu s otevíracím klapnutím -> mitrální stenóza

akcentovaná II. ozva – při systémové nebo plicní hypertensi

fixní

rozštěp II. ozvy – defekt septa (nebo jiný anomální žilní návrat do PK)

Cval – tachykardie + III. (+IV.) ozva u selhávající (levé) komory

tachykardie + III. -> protodiastolický cval – dilatace a snížená systolická funkce LK

tachykardie + IV. -> presystolický cval – hypertrofie + snížená diastolická funkce LK

oba – sumační cval

časně systolický klik – u vrozené aortální stenózy (u získané ne, tam už je kalcifikace)

opening snap – u mitrální stenózy (i získané), po II. ozvě

AS – systolický ejekční crescendo-decrescendový šelest mezi I. a II. propagace do karotid, max v 2. mžď vpravo

MI – holosystolický regurgitační (stejná intenzita celou dobu) překrývá obě ozvy, max na hrotu, propagace do axily, zesiluje v dřepu, slábne po postavení

3I – slyšitelná při plicní HT, max nad dolním sternem. Dg. systolická pulsace krve u jater

diastolické šelesty – aortální insuf, mitrální stenóza

AI – decrescendový diastolický šelest, maximum nad aortou, propagace přes Erbův bod ke hrotu

MS – decrescendový diastolický šelest, akcentace I. + opening snap

regurgitační systolické šelesty – po I., chvilku po II. holosystolický šelest

defekt komorového septa – čím hlasitější, tím méně hemodynamicky významný

10. Palpitace. Synkopa

palpitace bušení/přeskakování srdce, které buší příliš rychle/pomalů/nepravidelně.

jsou příznaky arytmii

příčinami arytmii může být Alkohol, nikotin, kofein, drogy, hypertyreóza, feochromocytom, mitrální stenóza, arytmie

- hyperdynamická cirkulace – [snížit kafe, více Mg, více Ca]
- příliš aktivovaný sympatikus – beta-blokátory
- arytmie - kardioverze

synkopa – krátká náhlá ztráta vědomí spojená s pádem, předtím někdy krátce pocíťována slabost, na omdlení

příčinou přechodná asystolie, bradykardie, těžká hypotenze

extrémní bradykardie + hypotenze – vazovagální synkopa

nutné odlišit od ortostatického kolapsu, hypotense po dlouhém dřepu, epileptický paroxysmus - petit mal

(antiarytmika, diuretika, vazodilatancia)

kardiální synkopa – při těžké poruše hemodynamiky (při komorovém flutteru, komorové fibrilaci, komorové tachykardii)

Adam-stokesův záchvat – bezvědomí s křečemi, přechodná zástava delší než při synkopě 15 – 30s např. při aortální stenóze

11. Tromboembolická nemoc.

3 základní faktory způsobující vznik trombózy:

traumatizace žilní stěny + hyperkoagulace + stáza krve

hluboká žilní trombóza – bolestivý jednostranný měkký otok DK, noha je teplejší a má větší obvod (než druhá DK, měříme v kolenu, v lýtku..)

nespecifické známky zánětu – CRP, sedimentace, leukocytóza)

vrozené příčiny hyperkoagulačních stavů – Leidenská mutace vedoucí k rezistenci k proteinu C, deficiencie antitrombinu, hyperhomocysteinémie

základní screeningová metoda je SONO + barevné dopplerovské zobrazení (MRI)

Vnější faktory:

- * nehybnost (klid na lůžku, sezení v letadle, autě)
- * kouření
- * zlomeniny
- * porod
- * hormonální antikoncepce, hormonální přípravky (zejména estrogenery)
- * obezita (multifaktoriálně)
- * operace (ortopedie, gynekologie, břišní chirurgie)

Vnitřní faktory:

- * hyperkoagulace (vrozeně Leydenská mutace)
- * tumor
- * nadprodukce krvinek (např. polycytemia vera)
- * jiné hyperkoagulační stavy

== Příznaky ==

- * ""jednostranné změny"" (vždy porovnat s druhou DK)
- * změny barvy kůže ("překrvění") není bledší!
- * teplejší kůže
- * bolest (spontánní i pohmatová) (jedno lýtko je tužší)
- * otok (měření obvodu kotníku, lýtko a stehna)

* zvýšená náplň žil na dorzu nohy

== Diagnóza ==

""Sono s kompresí"" (2D + Doppler) - při pozitivním nálezu + klinický nález -> trombóza

""D-dimery"" - při normálních D-Dimerech a malém klinickém nálezu -> trombózu lze vyloučit

další:

* impedanční pletysmografie (změny el. rezistence odráží změny objemu krve)

* kontrastní / izotopová flebigrafie

* CT + angio

+ fibrin, genetické testy...

== Terapie ==

injekční: Heparin, Nízkomolekulární heparin, Fondaparinux

po dostatečně dlouhou dobu 5 - 7 dní

vzácně se vyskytuje žilní nekróza (gangréna)

od 2. - 3. dne navíc warfarin, tomu trvá 5 - 7 dní než se dostane na cílovou hladinu

užívá se 3 - 6 měsíců po první epizodě HŽT

při opakované celoživotně

+ dostatek tekutin

== Prevence ==

* pohyb DK, cvičení lýtek, časně vstávání u hospitalizovaných

* dostatek tekutin

* kompresní punčochy nad koleno

* antikoagulace (především v perioperačním období)

* intermitentní pneumatická komprese

* časná mobilizace

plicní embolie: extrémní dušnost, cyanóza, tachykardie, většinou hypotense (šok)

90%+ embolů jde z DKK, kotníkové žíly (z varixů k embolizaci nedochází)

10% periprostatické, periuterinní plexy, ouško PK, podkličkové žíly, jugulární žíly (kanylace)

plicní angiografie s kontrastní látkou

spirální CT plic, ECHO

ELISA stanovení plazmatické koncentrace D-dimeru (degradační produkt fibrinu, vznikající

při spontánní fibrinolýze trombu)

je velmi častá (10 – 15% nemocničních úmrtí)

vznik:

- hyperkoagulační stavy (primární – APC rezistence – Leidenská mutace faktoru V (deficit protrombinu), hyperhomocysteinemie

sekundární - obezita, hormonální terapie/kontraceptiva

- při zpomalení proudění krve

- poruchy srážení krve

- dlouhodobý pobyt na lůžku

- popáleniny, mnohočetné zlomeniny

- generalizované nádory

- operace DKK, antikoncepce, těhotenství

- asi 2/3 jsou klinicky němé (fibrinolýza, organizace)

čerstvé emboly při pitvě nelnou ke stěně cévy

projevy:

1. zvýšení tlaku v plicním řečišti (blokáda + spasmus)

2. ischemie plicní tkáně za uzávěrem (plicní infarkt, obvykle vícečetný v dolních lalocích – tužší a tmavší, nakonec jizva, často absces)

->dušnost, hemoptýza, pleurální bolest

Masivní – 5 – 10% způsobena hadovitým odlitkem žíly, dlouhý i několik cm. obvykle tvoří klubko a zcela ucpe kmen nebo obě hlavní větve plicnice

-> akutní selhání (dilatace) PK

-> náhlá (vteřinová) smrt

Submasivní – uzavírá více než 60% plicního řečiště, vede k těžkému šokovému stavu, u menších vede k nevelké hemoragii do alveolu, plicní infarkt

Drobná – emboly se zaklíňují až intrapulmonálně, obvykle vícečetné

Sukcesivní embolizace – chronické onemocnění s opakovanými atakami, pomalý vývoj plicní hypertenze a cor pulmonale, emboly různého stáří

většinou vznikají post-op (během operace je pacient heparinizován)

uvolnění trombu:

1. náhlé zapojení svalové pumpy na DK
2. náhlé změny žilního tlaku při zapojení břišního tlaku (defekace)
3. dibrinolytická terapie

V trombu jsou Zahnovy linie

12- Kašel a hemoptýza.

kašel nejčastějším důvodem proč lidé vyhledají lékaře

akutní kašel – méně než 3 týdny, většinou způsobován

- * běžnými virózy HCD a bakteriemi
- * akutní bronchotracheitida
- * akutní exacerbací chronické bronchitidy

chronický kašel – déle než 3 týdny nejčastější je

- * syndrom zadní rýmy (alergický, chronický nealergický, vazomotorický..), potom je
- * astma bronchiale (vyvoláno chronickým zánětem DCD) [suché chropy]
- * kašel přetrvávající po infekci
- * u gastroezofageálního reflexu může být kašel jediným symptomem
- * chronická bronchitida (trvání alespoň 3 měsíce ve dvou po sobě jdoucích letech, produkce hlenu) u kuřáků je chronický kašel u chronické bronchitidy způsoben 4 mechanismy: nespecifický iritační vliv kouře, udržování zánětu sliznice, hypersekrece hlenu, zpomalení mukociliární clearance
- * bronchiectázie – u nemocných s expektorací +30 ml purulentního sputa za den
- * léčba ACE-inhibitory způsobuje typický suchý dráždivý kašel

anamnéza kašle:

- * trvání (akutní/chronický)
- * charakter kašle (suchý – mechanické dráždění, kdy není co odstranit (astma, PNO, počátky zánětů, mediastinální syndrom) /produktivní – provází záněty, ptáme se zda a kdy jsou záchvaty, po ránu u bronchiectázií a chronické bronchitidy, v noci se nahromadí purulentní hlen)
- pro psychogenní kašel je charakteristické že nemocného nebudí ze spánku
- * vyvolávající příčina (noční záchvaty při městnavém srdečním selhávání)
- * přidružené syndromy, změna charakteru kašle
- * charakter sputa (vzhled, barva, viskozita, množství) přítomnost krve serózní – řídké, zpěněné,

narůžovělé při plicním edému u lobární pneumonie (*s. pneumoniae*) je sputum croceum

* patologické příměsi (krev..) (počítá se množství za 24 hodin) hlenové – u akutní bronchitidy

hemoptýza – vykašlávání krve následkem krvácení do plic nebo DCD – příměs krve ve sputu (hemoptoe – chrlení většího množství)

v 90% pochází ze systémového oběhu, většinou je vznik kvůli:

* poškození cévy zánětem

* poškození nádorem

* často v anatomicky změněných prostorech (kavernózní TBC, abscesy, bronchiektazie)

- minimální, mírná, středně velká a masivní (více než 200 – 600 ml/den)

* TBC v ČR není častá příčina hemoptýzy

nutné vyloučit epistaxi (nezpěněná krev) a hematemézu (natrávená krev)
u chronické bronchitidy „žilky krve ve sputu“

Dg: skiagram hrudníku ve dvou projekcích, bronchoskopie (žádoucí provést co nejdříve), vyšetření koagulace, funkční vyšetření plic

* bronchogenní karcinom – může způsobovat krvácení, nejčastější zhoubný nádor u mužů (malobuněčný a nemalobuněčný) (kouření, radon, azbest, karcinogeny)

* plicní infarkt při plicní embolii