

Jak přežít první službu na JIP?

Blok, kterému předsedal prim. MUDr. Zdeněk Monhart, Ph.D., a prim. MUDr. Martin Polák, pojednával o stavech, se kterými se mladý lékař může setkat při své první službě na JIP. Zazněla například témata jako krvácení do GIT v podání MUDr. Jiřího Cyranyho, Ph.D., kardiogenní šok, o kterém hovořil MUDr. Petr Lokaj, Ph.D., a problematika hyperkalemie a hypokalemie od MUDr. Jarmily Křížové, Ph.D.

Krvácení do GIT

MUDr. Jiří Cyrany, Ph.D.

2. interní gastroenterologická klinika FN Hradec Králové

Na JIP se setkáme častěji s krvácením do horní části GIT. V první fázi bychom měli zhodnotit hemodynamickou stabilitu pacienta a reagovat neprodleným podáním krystaloidů. Erytrocytární masu podáváme u stabilizovaného pacienta při Hb okolo 70 g/l s cílovou hodnotou 80 g/l.

Pro stratifikaci rizika u pacientů s krvácením do GIT před endoskopií používáme Glasgow–Blatchfordovo skóre, které hodnotí anamnézu, komorbiditu, vitální funkce a laboratorní hodnoty. Pokud má pacient v anamnéze synkopu, můžeme předpokládat intenzivní zdroj krvácení, i když při přijetí už tento zdroj nemusí být aktivní.

Co chce vědět endoskopista od intenzivisty?

Důležitá je samozřejmě anamnéza s důrazem na antitrombotickou terapii. Podávání ASA přerušujeme do 3 dnů od zástavy krvácení, takže efekt léku prakticky není přerušen, ostatní antikoagulancia vysazujeme a dle tíže krvácení podáváme antidotum – pro endoskopii je vhodné, aby antikoagulační léčba byla alespoň v terapeutickém rozmezí. Dále je podstatný hemodynamický stav pacienta. Při těžké anémii by měla být zahájena substituce.

Endoskopie by měla být provedena do 24 hodin, u nejrizikovějších pacientů (př. variceální krvácení) akutně do 12 hodin. Současná doporučení upozorňují na nebezpečí příliš časných endoskopií a zdůrazňují dostatečnou přípravu pacienta i týmu.

Podle Forrestovy klasifikace stratifikujeme závažnost krvácení po endoskopii a tím prognózu pacienta. U vysoce rizikových je nutná aktivní endoskopická terapie a vysoké dávky inhibitorů protonové pumpy.

Co chce vědět intenzivista od endoskopisty?

Ve zprávě z akutní gastroscopie by měl být popsán zdroj krvácení, zda se jednalo o aktivní krvácení, zda a jak bylo ošetřeno a zda bylo dosaženo hemostázy. Také by mělo být určeno riziko pokračujícího, nebo recidivujícího krvácení a co v takovém případě dělat.

Pokud endoskopická terapie selže (i v případném druhém pokusu), přichází na řadu léčba druhé linie, kterou představují především invazivní endovaskulární metody (transarteriální embolizace, TIPS).

Hyperkalemie, hyponatremie

MUDr. Jarmila Křížová, Ph.D.

Jednotka intenzivní metabolické péče, 3. interní klinika VFN, Praha

Hyperkalemie

Příčin hyperkalemie je celá řada, může jít o zvýšený přísun kalia (často iatrogeně), jeho uvolnění z buněk (při deficitu inzulínu, metabolické acidóze, hypoxii, rozpadu buněk) nebo o jeho nižší exkreci (chronická renální insuficience, hypoaldosteronismus, iatrogeně).

Od hodnot kalemie 6,5 mmol/l můžeme vidět změny na EKG, jedná se o vysoké hrotnaté T vlny a zkrácení úseku QT. U těžké hyperkalemie dochází k vymizení vlny P, rozšíření QRS komplexu, AV blokády a komorovým arytmiím.

V léčbě hyperkalemie máme několik postupů. Velmi rychle funguje inhalační Salbutamol, který snižuje kalemii o 1–1,5 mmol/l a vrchol efektu je dosažen asi za hodinu. Při dehydrataci (i normohydrataci) je výhodná infuze glukózy s inzulínem, který podporuje vstup kalia do buněk. V terapii se podává také kalcium gluconicum, které kalemii nesnižuje, ale stabilizuje membrány a antagonizuje tak vliv kalia. Při použití Furosemidu musíme myslet na jeho pomalý účinek a u pacientů s CHRI nejspíše nebude fungovat vůbec. Neefektivnější způsob léčby je dialýza, která může snížit hladinu kalia o 1 mmol/l za hodinu. Musíme ale zodpovědně posoudit, zda je to pro pacienta v danou chvíli nejvhodnější řešení.

Hyponatremie

Jedná se o nejčastější iontovou dysbalanci na JIP (25–37 %) a bere se jako nezávislý prediktor mortality pacientů. Hyponatremie akutní má četná zdravotní rizika, mezi která patří edém mozku, porucha vědomí, křeče a selhání životně důležitých orgánů, ale i chronická hyponatremie je zvýšenou příčinou mortality pacientů.

Hyponatremii dělíme podle délky na akutní (< 48 h) a chronickou (> 48 h), podle závažnosti na lehkou (> 120 mmol/l) a těžkou (< 120 mmol/l) a patofyziologicky na hypovolemickou, euovolemickou a hypervolemickou.

U lehké chronické hyponatremie pozorujeme adynamii, poruchy pozornosti a paměti, bolesti hlavy a deprese. Mezi příznaky lehké akutní a těžké chronické patří letargie, nejistá chůze, pády, zmatenost, anorexie, nauzea a zvracení. V případě těžké akutní hyponatremie hrozí křeče, delirium a kóma až smrt.

V rámci diagnostiky nás zajímá osmolalita séra, objem extracelulární tekutiny a koncentrace natria v moči. Podle těchto údajů jsme schopni zjistit příčinu hyponatremie. Pokud vyloučíme hypervolemickou hyponatremii, pak je příčinou 50 % ostatních SIADH.

Akutní symptomatickou hyponatremii léčíme koncentrovanými roztoky NaCl a každé 2 hodiny kontrolujeme hladinu Na. Rychlost korekce by měla být 1–2 mmol/l/hod. U symptomatické hyponatremie neznámého stáří musíme vyloučit hypovolemii a podáváme opět koncentrovaný roztok NaCl. Korekce by neměla přesáhnout rychlost 10 mmol/l/den.

Kardiogenní šok

MUDr. Petr Lokaj, Ph.D.

Interní kardiologická klinika, FN Brno

Jedná se o hypoperfúzi tkání v důsledku selhání srdce jako pumpy při adekvátním intravaskulárním objemu. Klinicky je přítomna hypotenze (systola < 90 mmHg po dobu > 30 minut) a známky hypoperfuze, mezi které patří alterace vědomí, oligurie, zvýšený laktát a chladná akra.

Ischemická choroba srdeční je nejčastější příčinou kardiogenního šoku, dominuje STEMI, ale může se vyskytnout i u NSTEMI a chronické ICHS. Na prvním místě bychom u pacienta měli natočit EKG, které může odhalit IM, difúzní ischemické změny (ST deprese) nebo arytmie.

Dále provádíme laboratorní vyšetření troponinu a jeho dynamiky, D-dimerů, natriuretických peptidů, CRP, laktátu a dalších. Pokud si nejsme jisti, jestli se jedná o kardiogenní, nebo pomalu začínající septický šok, je důležitá echokardiografie, která nám pomůže určit příčinu.

Pro monitoraci pacienta použijeme EKG, pulzní oxymetr, permanentní močový katetr, invazivní měření arteriálního tlaku a měření centrálního žilního tlaku.

Cílem léčby je střední arteriální tlak 65–75 mmHg, zachování, nebo obnova diurézy, saturace smíšené žilní krve > 65–70 %, tepová frekvence < 110/min a laktát < 2,2 mmol/l.

V iniciální strategii používáme noradrenalin v množství 5 mg do 50 ml fyziologického roztoku, stejně tak dobutamin, kdy celou ampuli naředíme do 50 ml a podáme rychlostí 3–7 ml/h dle hmotnosti pacienta. Pokud pacient nereaguje na katecholaminy, měli bychom přemýšlet nad hypovolemií, acidózou, hypoxií, nebo předchozí terapií betablokátory. Jako další volbu použijeme vasopresin, který ponecháme pouze na překlenutí nejhorší fáze. Adrenalin je lékem poslední volby a v tomto případě bychom měli zvážit krátkodobé převedení pacienta na mimotělní oběh. Hypotenzní pacient v kardiogenním šoku by měl být intubován a napojen na řízenou ventilaci, čím dříve, tím lépe.

Připravila MUDr. Eva Gavendová