



---

# **Akutní stavy ve vnitřním lékařství**

**klinické poznámky**

---

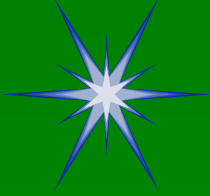
MUDr. Rudolf Metelka, PhD.

2007



# Akutní stavy ve vnitřním lékařství

1. Oběhový systém
2. Dýchací systém
3. Centrální nervový systém
4. Gastrointestinální systém
5. Urogenitální systém
6. Metabolické stavy, vnitřní prostředí, acidobazie
7. endokrinní systém
8. Ostatní (intoxikace, fyzik.vlivy infekce,..)



## 1. oběhové selhání-nestabilita

-synkopy

-hypertenze

-bolest na hrudi

-akutní ischemie končetin

-akutní žilní tromboza

-šokové stavy



# SYNKOPY

Akutní stavy ve vnitřním lékařství

synkopy

**Synkopa je symptom, který je definován jako *náhlá, krátkodobá ztráta vědomí a posturálního tonu s následnou spontánní úpravou, která je obvykle také rychlá.***

**1. Nervově-zprostředkovaná synkopa.** Toto souhrnné označení zahrnuje jednotlivé specifické syndromy

**vazovagální, vazodepresorická nebo situační synkopa a syndrom karotického sinu – mají společný patofyziologický mechanismus**

Zdrojem aferentních signálů jsou receptory reagující na bolest, mechanické podněty a teplotu (např. arteriální baroreceptory u syndromu karotického sinu, mechanoreceptory v levé komoře u vazovagální synkopy, receptory v gastrointestinálním a urogenitálním traktu u různých forem situačních synkop aj).

Aferentní vagová vlákna přenášejí signál do specifických oblastí mozku (nucleus tractus solitarius mozkového kmene), eferentní aktivace vede k vazodilataci a bradykardii.

**2.Ortostatická hypotenze.** Jde o postupný pokles krevního tlaku po zaujetí vzpřímené polohy těla v důsledku poruchy regulačního mechanismu.

Příčina-pokles intravask.objemu(dehydratace) nebo polékově nebo onemocnění autonomního nervstva-pokles regul. cév. tonu (amyloidoza, diabetes m.)

**3.Kardiální synkopa.** Podkladem je buď obstrukce toku krve nebo pokles minutového objemu srdečního v důsledku arytmií, případně jejich kombinace.

## 1/ kardiogenní synkopy

- poruchy rytmu a vedení ( bradykardie, tachykardie)  
klinicky Adams-Stokesův záchvat
- poruchy funkce levé komory srdeční ( low-output sy)
  - akutní im.
  - aortální stenóza
  - hypertrofická obstrukční kardiomyopatie
- poruchy plnění levé síně
  - mitrální stenóza
  - plicní hypertenze
  - nádory síní (myxomy)
  
- syndrom karotického sinu (sy dráždivé karotidy)

Diagnoza: pečlivá anamneza a rozbor stavu  
klidové EKG, příp.zátěžové EKG  
Holterovo monitorování  
elektrofyziol. vyšetření převodního systému  
test na nakloněné rovině ( k průkazu ortosta-  
tické dysregulace)  
masáž karotid

**4.Cerebrovaskulární synkopa.** V tomto případě jde o projev hypoperfúze mozku v rámci tzv. steal syndromu. Podkladem je významná stenóza v oblasti a. subclavia, která může způsobit otočení toku krve ve vertebrální tepně a poruchu mozkové perfúze, obvykle v závislosti na zátěži postižené horní končetiny.

**df.dg.**

**5. epilepsie, narkolepsie**

**DG:**

1.jde o synkoku?

2.strukturální onem. srdce ?

3.? okolnosti-věk(gravidita), provokace, prodromy,hloubka bezvědomí, fyzik.vyšetření, vyš. metody (ekg,rtg,HUTT,holter ekg+TK,echo,duplex karotid vertebrálních tepen nebo TCS

## Reflexně-zprostředkovaná

vazovagální (dělení dle HUTT: kardiodepresorická vazodepresorická, smíš.  
situační výskyt po aktivitách (kašel močení defekace polykání  
syndrom karotického sinu tlak na krk

## Ortostatická hypotenze

volumová deplece ?

léková ?

autonomní dysfunkce ?

## Kardiální

aortální stenóza, HOKMP

mitrální stenóza, myxom

tamponáda, disekce aorty

bradyarytmie středně závažná

plicní hypertenze plicní embolie

infarkt myokardu

arytmie náhlá synkopa, úrazy

tachyarytmie palpitace závažná

## Cerebrovaskulární symptomy při práci

horní končetiny

## Hypertenzní krize

= akutní život či funkci orgánů ohrožující stav → **JIP**

**EMERGENTNÍ** stav – s encefalopatií-CNS hemoragií-dissekcí aorty, edemem plic, aj.:

razantní snížení TK o 20% TK (ev. Na 100-110diaTK) během 1. hodiny, pak pozvolnější (zejm se ohledněním AS, stp.CMP apod) - vasodilatancia (nitrát, nimodipin), betalytika (labetalol, metoprolol)

-akutní levostr.srd.selhání (nebo při akut.IM či výrazně nest.AP) – razantní zásah vasodilatancii (nitrát), diuretiky

**URGENTNÍ** stav- akcelerovaná hypertenze, krizové hodnoty TK, maligní hypertenze , klinicky bez selhání vitálních fcí – pozvolné snížení TK během několika hodin až dnů – možnost širší volby, ale vždy s diuretiky a vasodilatancii

LSPP: vasodilatační lék první volby : captopril 25-50mg nebo nitrát

# Hypertenze v těhotenství

Hypertenzi v těhotenství definujeme buď pomocí absolutních hodnot (systolický TK  $\geq 140$  mmHg nebo diastolický TK  $\geq 90$  mmHg), nebo vzestupem TK v průběhu 2. trimestru (vzestup systolického TK o  $\geq 25$  mmHg nebo diastolického TK o  $\geq 15$  mmHg) proti hodnotám před početím nebo v 1. trimestru.

**Kauzální léčbou gestační nebo těhotestvím zhoršené hypertenze je porod.**

Důležité pro léčbu

- preexistence již před těhotenstvím
- gestační hypertenze (po 20.týdnu těh.

preeklapsie (s proteinurií)                      bez proteinurie

Hrozící eklampsie (TK 160/110, hemoragie sítnice, vzestup kreatinémie a proteinurie(g), hyperurikémie

emklapsie (s encefalopatií-křečemi), HELLP sy (trombo, JT

# Hypertenze v těhotenství

(vhodná krátkodobá dg. hospitalizace k dg. preklampsie)

Nefarmakologická léčba -Nedoporučuje se restrikce soli!

-Nedoporučuje se redukce hmotnosti ani u obézních

-omezení fyzické aktivity ...monitorace při hospitalizaci ...porod

Farmakologie:

metyldopa (lék první volby), betalytika s vasodilatačním úč. (labetalol, celiprolol - léky druhé volby).

Blokátory kalciových kanálů jsou považovány za bezpečné (s výjimkou verapamilu). Diuretika(furosemid) omezeně, nevhodné tiazidy.

Podpůrně vhodné magnesium, acetylosalic.kys.(ASA)

Nedoporučují se, KI: ACEi a antagonisté AT1

# Dušnost a bolest na hrudi

Akutní stavy ve vnitřním lékařství

## 1. Primárně kardiální

- srdeční selhání (strukturální on. srdce : AIM, dKMP, srd.vady AO, Mi myokarditida, inf. endokarditida AO-Mi chlopně
- arytmie
- kardiotoxicita (cytostatika, steroidy, volum. nálož

## 2. Extrakardiální

- embolie plicní (nejhůře diagnostikovatelná, často letální příhoda )
- dekompenzovaná hypertenze (LK selhání, AP sy, arytmie
- primárně plicní parenchym on.- CHOPN, pneumonie, astma bronch.

-pleurální výpotek – transudát

- pneumothorax

-perikarditida, perikardiální výpotek

- hyperhydratace (starší lidé, selhání ledvin

- anemie

-onemocnění hrudní aorty (dissekce

-širší okruh: onem. jícnu (trauma, sy Mallory-Weiss, esofagitis,

varixy

sufokace- Quinckeho edem, pooper.paresa rekurentu

zánětlivý edem laryngu

cizí tělesa v dých. cestách, aspirace

## 1. Primárně kardiální

- **srdeční selhání** (strukturální on. srdce : AIM, dKMP, srd.vady AO, Mi myokarditida, inf. endokarditida AO-Mi chlopně

\*AIM: dg. bolest-ekg-kardiomarkery

STEMI (=elevace ST) → PCI (primární koronární intervence

=PTCA+?stent ev. ACB x trombolýza

nonSTEMI(=deprese ST) → LWMH → elektivní.KG u nestabilních

\*ostatní příčiny s.selh. LK: s.vady, stavy po IM-neléčené, neléčená KMP, HN =klíčově ?EF%,

Th: zvládnutí edemu plic (Isoket, diuretika, návazná th: ACEi, diu, BB+ léčba příčiny

-**arytmie** ( porucha plnění až oběhová zástava dle char. arytmie FLS x malig.FK či KT

-**kardiotoxicita** (vysoké dávky antracyklinů, předtranspl. režimy, steroidy+nepodání diuretik –zejména při predispozici ICHS,

pozn.:

**prioritní postavení echokardiografie v dg. (inf. endokarditida, s.vady, mech.komplik.AIM, dKMP, perikarditidy, pleur. výpotky, embolizace plicní)**

**klíč.podmínky:**

1.oběhově stabilní

2.oběhově nestabilní

**DG. Embolie plicní**

**Scintigrafie plicní perf/vent, CT angiografie**

Duplex žil DK

**Echo - plic hypertenze**

Rtg plic

Ostatní

Otok, bolest DK

**EKG - zátěž PK**

Dušnost

D-dimery

Riziko trombofilie

# Embolie plicní-podrob. dg.

**\*trombotická tuková nádorová**

**\*prostá EAP-** 1 příhoda subakutně, chronicky: sukcesivní-neléčená, trvalý zdroj

**\*závažnost :** 1.oběhově nevýznamná(jen dg.) 2. submasivní 3. masivní,

**DG:**

**\*predisposice:** věk, imobilizace, oper. zákroky(zejm ortopedie) , předchozí trombozy a varixy, obezita, těhotenství, malignity, horm. antikoncepce, steroidy, trombofilní \*markery..

**\*klinika=tachypnoe-bolest-kašel-** tachykardie-cyanoza-k.žíly- bolestivá hepatomegalie

**\*ekg** = SF nad 90-100/min, zátěž PK: (in)kompl.RBBB -TV1-3 S1Q3 osa++

**\*D dimery** (hodně nad 600-1000) vysoká neg predikce

**\*ECHO:** vysoká pozit. predikce pro hodnoc. závažnosti(dilat.,hypokinesa pravé komory, významná trik.reg nad 30-40 torr

**\*RTG (24-30% pac.)**

-elevace bránice            -atelektáza                            -plicní infiltrát  
-sníž. vaskularizace (Westermarck  
-prominence plicnice            -srdeční dilatace  
-pleur. výpotek (hemoragický

**\*Duplex žil-cenné potvrzení zdroje EAP**

**\*Scinti plic (perfúzní, ev. ventilační scan)**

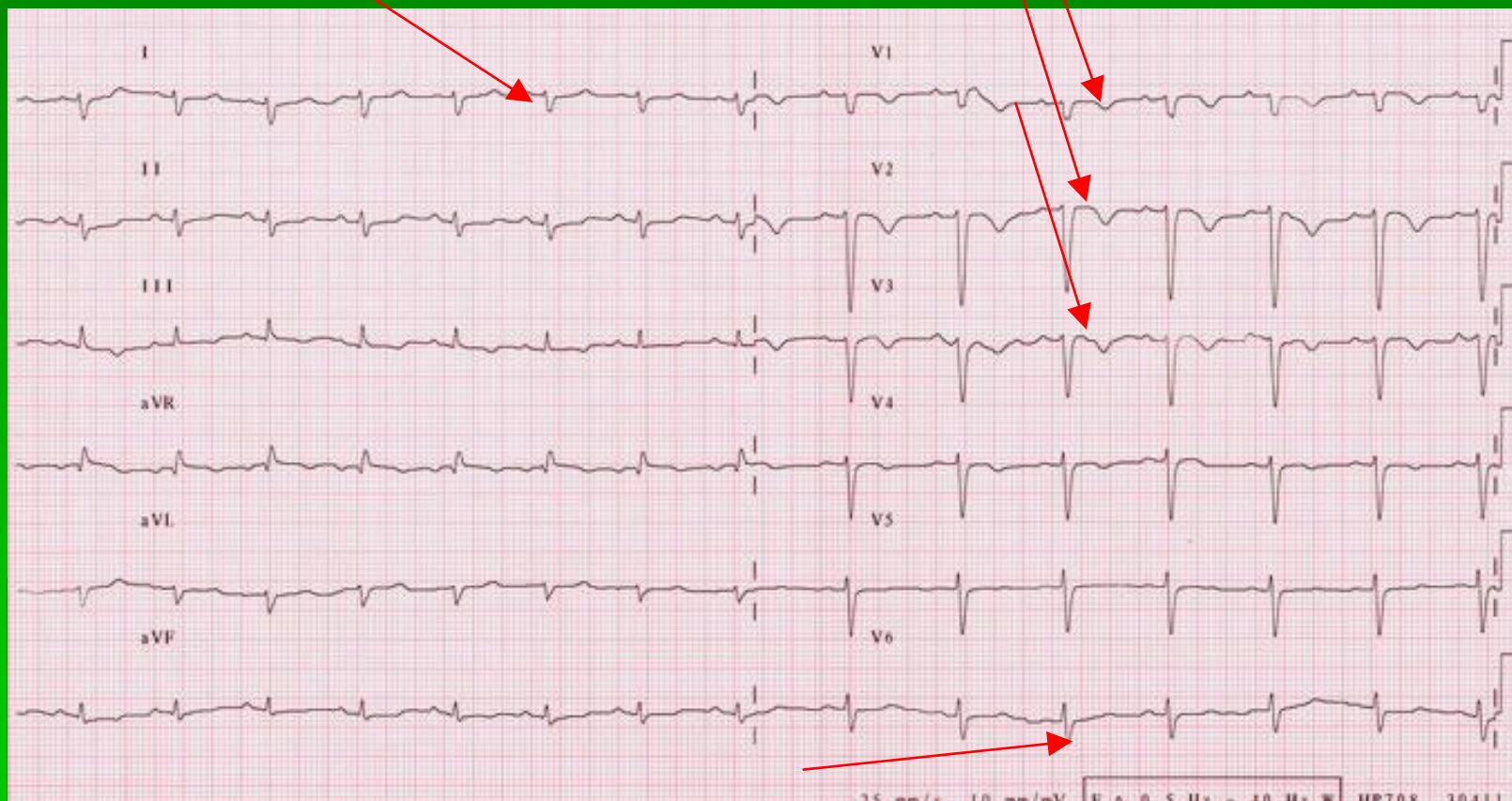
**\*CT-AG** obě metody = „zlatý standard“

**Ostatní:**

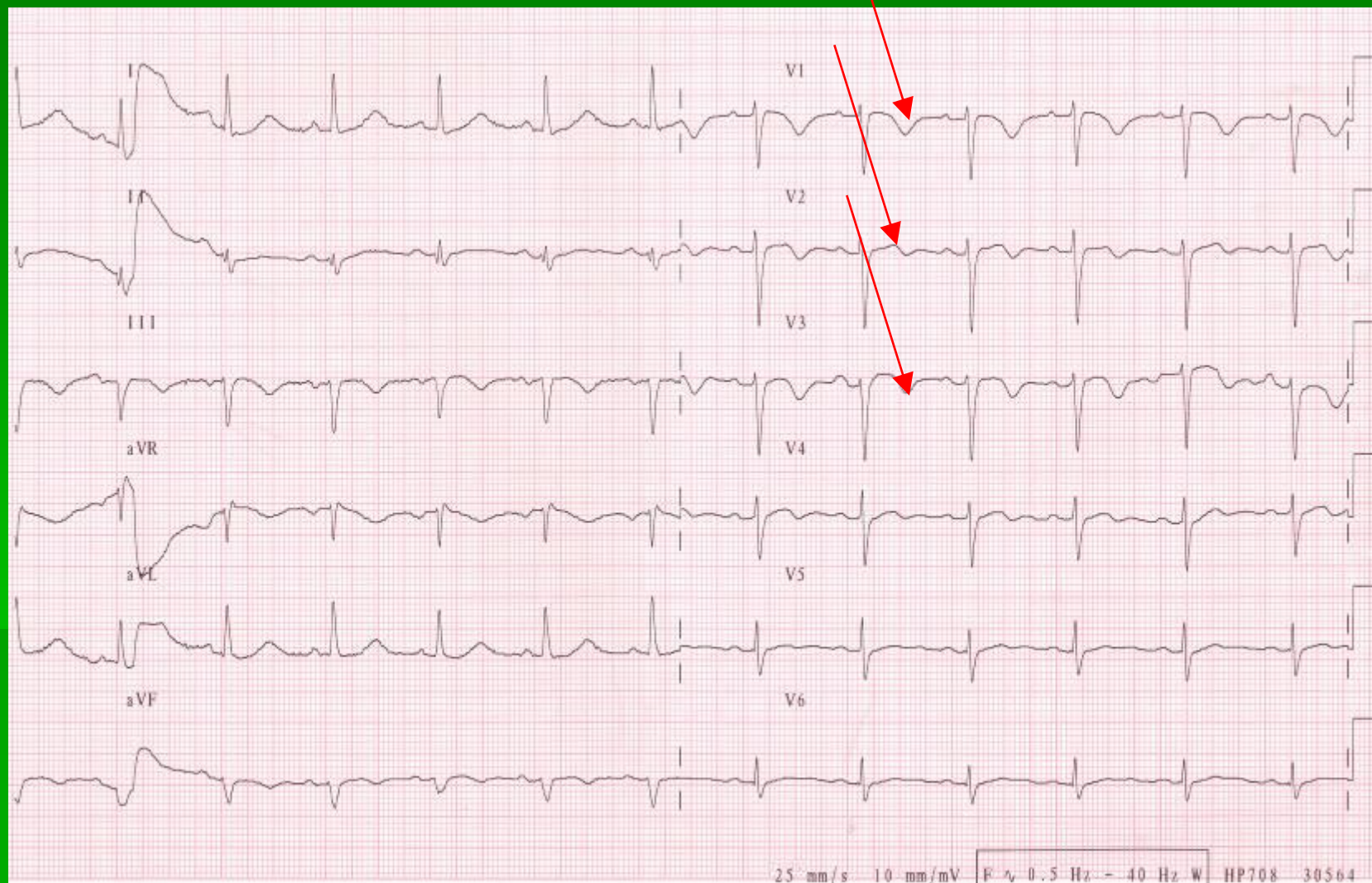
zbylá anamnesa v df.dg., troponin, hypoxemie, hemodynamické vyšetření,

**EAP-ekg (tachykardie,  
osa, SI,QIII,-TIII)**

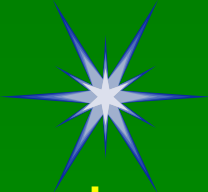
**zátěž PK- svody z pravého  
prekordia V1-3**







25 mm/s 10 mm/mV F<sub>low</sub> 0.5 Hz - 40 Hz W HP708 30564



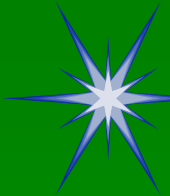
## Embolie plicní léčba

**hemodynamicky málo významná nevýznamná , bez šoku**

- nefrakcionovaný heparin (PTT 3x prodl) nebo LWMH sc. IU/kg/12 (antiXa) 7-10dnů
- imobilizace na lůžku 4-7dní, souběh s warfarinem 3 dny po docílení INR 2.5-3
- doba antikoagulační léčby při první EAP 6 měs
- recidiva nebo trombofilie (LAC,APC rez.: **trvale**, kavální filtr
  
- masivní EAP (šok-hypotenze-hypoxemie, ECHO nebo recidiva při heparinu**
- trombolýza(Actilyse rt-PA)+heparin –LWMH-warfarin
- šok-chir. embolectomie (letalita 70-90%)

důležitá je prevence: podle rizikovosti výkonu a stavu

- fyzikální=bandáž,časná mobilizace
- LWMH nízké dávky- pokrač.nízkodávk.warfarin



## 2. extrakardiální příčina dušnosti

-**primárně plicní** parenchym on.- CHOPN, pneumonie, astma bronch.

spastická bronchitis :vyšší dávky steroidů ,bronchodilatancia, zavodnit  
astma b. x status astmatics : gramové dávky steroidů, adrenalin, zavodnit  
broncodilatancia

-**pleurální výpotek** – transudát (předchorobí –např.s. slabost,nefrot.sy,  
pooperačně po ACB

dg: fyzik.vyšetření – rtg -ultrazvuk

- **pneumothorax** (anamnesa- prudká změna stavu,bolest  
- spontánní, postpunkční

dg: fyzik. vyšetření: +podk.emfysem!, RTG

-**perikarditida** -klasická souchorobí (uremie,hypothyreoza, lupus e. ,AIM  
- návaznost na horečnatý stav, polohový char. bolesti  
-fyzik. vyšetření (tření, sy vtokové stázy+paradoxní pulz  
-RTG, ECHO, ekg

- léčba podle rychlosti vzniku tj.tíže symptomů  
(bolest,dušnost,hypotenze,šok. Cave EAP při oběhové stáze)



## 2. extrakardiální příčina

### -onemocnění hrudní aorty

#### dissekce – ateroskleróza

- cystická degenerace medie = Marfanův sy, Ehlers Danlos
- trauma (autohavarie)

Stanfordská klasifikace:

nebo podle deBakeyho:

typ A (proximální typ = asc. aorta

I typ dle Bakeyho -arkus Ao.. šíření distální

II arkus Ao – šíření ke kořeni Ao

typ B (distální typ

=desc. aorta

III typ

DG: anamnesa x klinika (bolest, šok, absence pulzu) CT-AG nebo NMR

Léčba: chirurgická bandáž – záplata – náhrada- endovazální stentgraft

akutní= vysoká úmrtnost

elektivní= asc. AO nad 5cm (Marfan sy

**chloupenní AO insf.- viz výše, kolagenozy typu SLE, Takayashu**

# Akutní tepenná ischemie

tepenná embolie x tepenná tromboza

df.dg. rychlost vzniku, etiologie, rozdílná léčba

DG: klinická, podpůrně laboratorní, angiografie ve sporných případech

Klíčové pro embolii je 1. embolectomie 2. zjištění zdroje (srdce)  
3. dlouhodobá antikoag. léčba

tepenná tromboza je indikací k trombolytické (i po 6 týdnech trvání)  
, resp. antikoag. th.

# Hluboká žilní tromboza

-Stejně dg. schema jako u EAP, vč. trombofil. markerů

-léčba LWMH –warfarin

---

## trombolýza

1. u ileofemorální trombozy s kritickou ischemií končetiny (flegm. coerulea, popř. alba dolens)

2. elektivní u i-f trombozy u biologicky zachovalých (50let), nerizikových/málo rizikových pacientů-kde nemůže hemoragické riziko léčby převážit nad potenc.ziskem z léčby

---

# Šokové stavy

## Šok

Akutní oběhové selhání, které vede k nedostatečné perfuzi a tím nejprve k funkčním, později morfologickým změnám orgánů.

Patofyziologie: - stadium kompenzace  
- stadium dekompenzace  
- irreverzibilní stav

Pokles min. objemu srd. - nedostatečné plnění cévního řečiště  
- pokles žilního návratu - pokles TK - podráždění baro-  
receptorů - zvýšená produkce endogenních katecholaminů -  
periferní vasokonstrikce - tachykardie - tachypnoe - oligurie  
- anurie

zhroucení mikrocirkulace - metabolická acidoza - tvorba mikro-  
trombů

pokračující tkáňová hypoxie - rozvoj DIC - selhání funkce  
orgánů ( ledviny, plíce, srdce a j.)

## Přehled jednotlivých druhů šoku

### 1. Kardiogenní šok

- a/ Selhání kontrakční schopnosti myokardu
  - akutní srd.infarkt, rozsáhlé aneurysma LK
  - akutní myokarditida, kardiomyopatie
  
- b/ V souvislosti s arytmiemi
  - komor.tachykardie, flutter, fibrilace
  - zřídka síňové - deblokovaný flutter síní
  - extrémní bradykardie bloku III.st.
  
- c/ Z mechanických příčin
  - akutně vzniklá nedomykavost chlopně při její perforaci či utržení (IE, IM)
  - ruptura mezikomor.septa (IM)
  - velký trombus či myxom LS
  - těsná aortální stenóza či obstrukční hypertr. kardiomyopatie
  - velká plicní embolie

d/ Z poruchy diastolické funkce srdce (porucha plnění)

- srdeční tamponáda
- konstriční perikarditida
- hypertrofická kardiomyopatie

## 2. Oligemický šok

a/ Ztráta krve

- krvácení všeho druhu- vnější, vnitřní

b/ Ztráta plasmy

- popáleniny, traumata

c/ Ztráta vody a elektrolytů

- zvracení a průjmy, drenáže těl.dutin

## 3. Šok z poruchy distribuce krve v cévním řečišti

a/ Anafylaktický šok

b/ Neurogenní šok

c/ Septicko- toxický šok

d/ Šok při těžkém metabolickém rozvratu



Léčba šoku: dle vyvolávající příčiny  
léčba na JIP s monitorováním a sledováním  
životních funkcí

**septický šok**- je nejpokročilejším stadiem těžké sepse, tj. deregulované systémové reakce na lokální zánět (infekci)

-tzv. **SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome):

-TT nad 38stC -SF nad 90/min -hyperventilace(nad20/min,hypokapnie  
pCO2 – pod 32torr -

Leukocytoza nad 12 tis. či leukopenie pod 4 tis, posun doleva nad 10%

**SIRS neinfekční** etiologie je známa u akut. pankreatitid,polytrumat, oper. v MTO= vhodné ale vždy v df.dg. a th. postupovat jako u infekčního agens

**Lokálně**- Spouštěcím faktorem sepse jsou interakce mezi

1. vitálními patogeny

2. jejich toxickými produkty

3.jeich signálními molekulami

a monocyto-makrofagovým systémem (prozánětl.cytokiny, chemokiny, TNF, INOS) ==zprostředkuje chemotaxi fagocytů=polymorfonukleárů

AGENS= bakterie resp. LPS bakt. stěny a endotoxiny G- bakterií (E.coli,enterococ, pseudomonas

G+ bakterie (STF aureus,meningokoky) , plísněmi

## Systémově

tissue corticotropin releasing faktor , bolest, aferentace n.vagus vedou k  
=aktivaci hypothalamohypofyzární osy ...nadledvin,  
=vzestupu TT k deaktivaci MPS(monocytofag.systému

## deregulace protizánětlivé odpovědi / sepse spočívá v progresi

= vazodilatace-vasokonstrikce, fibrinolýza-mikrotromby,ischemie  
=relativní adrenální insf x nadměrná protizánětl.odpověď svým  
imunopresivním efektem (na MPS) vede v místě s porušenou  
antimikrob.barierou(UPV, GIT,moč.katetr,iv katetry k superinfekci  
NN..prohloubení sepse

## =klinicky

tachykardie, hyperventilace, febrilie, hypotenze( relativní-INOS, absolutní-  
porucha permeability)

orgánové selhávání (**MODS**- multiorgan distress sy),zejm **ARDS** při porušené  
mikrocirkulaci potencované globální hypoxemií v hypoperfuzi při hypotenzi

**lab:** leu,CRP,pokles tro+koag.fa, vzestup laktátu,pokles sat centr.ž.krve pod  
70%, vzestup prokalcitoninu+hyperglykemie, pokles albuminu.

## Léčba septického šoku-osnova.

letalita 30%,+20% na každý selhávající orgán

prioritní jsou léčebná opatření do 6 hodin-24hodin od příznaků těžké sepse

1. dg. a eliminace fokusu                      2.léčba na interní JIP / KAR, hemod. monitorace
2. ATB
3. hemodynamická stabilizace :tekutinová léčba -volumexpanze
4. podpora -vasopresorická (dopamin v ren.dávce 2-4ug\_kg, noradrenalin)  
-inotropy                      (dobutamin, levosimendan)
5. péče o renální funkce-podpora kontin.eliminací CVVH při oligoanurii
6. steroidy v malé dávce (7 dní 200-300mg/den rozděleno do 3-4 dávek  
nebo kontinuálně)
7. rekombinantní aktivovaný Protein C(rhAPC)
8. krevní deriváty (plasma,albumin, EM na cílových Hb 90g/l)
9. Šetrná mechanická podpůrná ventilace u ARDS
- 10.Sedace, léčba bolesti                      10. metabolická kontrola: glykemie na 4-6mmol / l
11. acidobazie,vnitřní prostředí                      12.Profylaxe TEN (LWMH)
13. protivředová léčba

## **ANAFYLAXE**

**nejčastěji včelí bodnutí léky /iv/**

**klinika: Quinckeho edemy-bronchospasmus-šok-exantem**

**DG: klinická, anamnesa**

**Th: JIP, čím těžší průběh-tím radikálnější léčba**

**1. adrenalin sc. (0.1-0.3ml=mg) nebo iv, im. komerce: Anapen /2000Kč**

**2. kortikoidy 200mg iv opak.**

**3. Ca cluconicum-ihned-blokáda membrán**

**4. antihistaminika (Zyrtec**

## Hadí uštknutí



U všech jmenovaných základních skupin byly prokázány tyto toxiny:

neurotoxiny

kardiotoxiny

vasoaktivní -cirkulační toxiny

hemolysiny

složky ovlivňující srážení krve

Čeled' Viperidae (Zmijovití) Jedy : hlavně hemorhaginy, cirkulační toxiny a koagulačně aktivní látky, dále neurotoxiny s převážně centrálním účinkem. Po uštknutí zmijemi se dá (podobně jako u chřestýšů) očekávat **silná lokální reakce** - edém, vystřelující bolest a hemoragie v okolí rány.

**Celková reakce** je provázena zejména poruchou koagulace (hemoragická diatéza).

*Vipera berus* –zmije obecná většinou pouze k lokálním reakci:

tlaková bolest, otok (způsoben paralýzou lymfatických cév), při větší reakci může nastat bolest regionálních mízních uzlin.

U citlivých jedinců se mohou dostavit i celkové příznaky- anafylaktický šok.

Další - kontrakce hladkého svalstva v GIT a bronchů vlivem histaminu a následná asfyxie, kolika, průjem, zvracení, v pozdějším stádiu centrální paralýza, kóma se objevují jen u ostatních druhů čeledě *Viperidae*.

**Léčba: Uštknutí jedovatým hadem vyžaduje rychlý terapeutický zásah, opožděná nebo neadekvátní léčba může mít tragické následky.**

### **1. Zabránění rychlé absorpci**

Nemá význam- incise, odsání, vypálení rány, kryoterapie,  
Doporučuje se včasné zaškrcení celé končetiny nad ranou širokým škrtidlem, které je nutno po 10 minutách asi na 1/2 minuty povolit. Po 1/2 - 1 hodině se zaškrcení odstraňuje úplně.  
Zmenší se systémové působení jedu /jde o čas/, ale prohloubí se lokální nekrozy, hemoragická reakce  
Nutno imobilizovat končetinu, nechodit

### **2. Podání specifického antiséra**

\*je třeba počítat s nejrůznější hypersenzitivní reakcí (anafylaktický šok, sérová nemoc).

\*při uštknutí zmijí je poměr užitek/riziko tak nepříznivý, že k podání antiséra (globulittum antivipericum) se přistupuje většinou pouze u dětí do 10 let, nebo u dospělých **jen ve vyjíměčných případech.**

**3. Další terapie je symptomatická (obecně protialerg, např. řízená ventilace. místně ATB**

## Fyzikální vlivy

-přehřátí (tepelný kolaps,tzejm při léčbě diuretiky v létě=oběh.selhání

šokový, studená vlhká kůže, hypotenze, tachykardie,

-úpal kůže, (porucha termoregulace s hyperpyrexíí, perif.vasokonstrikce, suchá poruchy vědomí, cirkulační selhání)

-úžeh (sluneční úpal) UV záření-erytem až popálenina II-IIIst, uvolnění prostaglandinů s vazodilatací-  
otoky, cefalea, meningismus, zvracení.oběh.kolaps.

Th: tekutiny, sympt. oběh. medikace.chlad,kofein,antihistaminika

## Hypotermie -omrzliny, podchlazení

Th: pokud ohřívání 1.přikrývky el. 2. infuzní léčba,ev. hemodialýza 37stC

ATB, sympt. cirkulač. podpora, monitorace ekg

## Utopení

1. suché utopení- asfyxie způsobená reflekt. laryngospasmem bez aspirace

Hypoxie: ekviv. šok. stavu s ATN, pioresusc. sy, DIC, edem plic

---

\*sladká voda absorbuje se do oběhu

mírná hemolýza (volný Hb) , hypoosmolární stav (Na 125mmol/l)

horečka-pneumonie

\*slaná voda zůstává v alveolech , hyperosmolární stav

Th:

\*odstranění vody z plic a žaludku (plíce-slaná voda), spíše zbavení příměsí(trávy

---

\*úprava hypoxemie a metab. acidózy

\*RTG plic-ATB

\*symptomatická léčba





Děkuji za pozornost