

UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2015

Lukáš HUBÁLEK

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

**Objemová substituce u zlomenin femuru
a zlomenin pánve**

Lukáš Hubálek

Bakalářská práce

2015

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Akademický rok: 2012/2013

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE
(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Lukáš Hubálek**
Osobní číslo: **Z12054**
Studijní program: **B5345 Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**
Název tématu: **Objemová substituce u zlomenin femuru a zlomenin pánve**
Zadávající katedra: **Katedra ošetrovatelství**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. Studium literatury, sběr informací a popis současného stavu řešené problematiky.
2. Stanovení cílů a metodiky práce.
3. Příprava a realizace výzkumného šetření dle stanové metodiky.
4. Analýza a interpretace získaných dat.
5. Zhodnocení výsledků práce.

Rozsah grafických prací: dle doporučení vedoucího

Rozsah pracovní zprávy: 35 stran

Forma zpracování bakalářské práce: tištěná

Seznam odborné literatury:


1. FERKO, Alexander. Chirurgie v kostce. 1. vyd. Praha: Grada, 2002, 591 s. ISBN 80-247-0230-4.
2. ČEŠKA, Richard. Interna. 1. vyd. Praha: Triton, 2010, 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0.
3. JABOR, Antonín. Vnitřní prostředí. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, 530 s. ISBN 978-802-4712-215.
4. MOUREK, Jindřich. Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů. 2. dopl. vyd. Praha: Grada, 2012, 222 s. ISBN 978-802-4739-182.
5. NAŇKA, Ondřej, Miloslava ELIŠKOVÁ a Oldřich ELIŠKA. Přehled anatomie. 2. dopl. a přeprac. vyd. Editor Lubomír Houdek. Praha: Karolinum, 2009, 416 s. ISBN 978-802-4617-176.

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Pavla Krutišová

Katedra ošetrovatelství

Datum zadání bakalářské práce: 1. října 2012

Termín odevzdání bakalářské práce: 7. května 2015


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


PhDr. Kateřina Čermáková, DiS.
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 9. března 2015

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracoval samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využil, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byl jsem seznámen s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 7. 5. 2015

Lukáš Hubálek

Poděkování

Touto cestou bych rád poděkoval zejména vedoucí své práce, MUDr. Pavle Krutišové za její cenné rady a čas, který mi věnovala během tvorby této práce.

Velké poděkování patří i mé rodině, která mě po celou dobu studia podporovala.

V Pardubicích dne 30. 4. 2015

Lukáš Hubálek

Anotace

Bakalářská práce je věnována tématu „Objemová substituce u zlomenin femuru a zlomenin pánve.“

Práce je rozdělena na teoretickou a praktickou část.

V teoretické části této práce popisují zlomeniny femuru a zlomeniny pánve jako zdroj život ohrožujícího krvácení, jež je příčinou hemoragického šoku a indikací k masivní tekutinové resuscitaci. Dále se zde zaměřuji na vnitřní prostředí, jeho poruchy, které jsou šokem zapříčiněny a mohou být infuzní terapií, která je součástí léčby šoku, ovlivněny.

Ve výzkumné části se zabývám vlivem infuzních roztoků při tekutinové resuscitaci na vnitřní prostředí pacientů s hemoragickým šokem, způsobeným právě zlomeninami femuru, či zlomeninami pánve, v prvních 24 hodinách od úrazu. Dále snahou práce je poukázat na rozdílné dopady u jednotlivých infuzních roztoků a jejich případné výhody a nevýhody ve srovnání s ostatními roztoky.

Klíčová slova

Zlomeniny, hemoragický šok, vnitřní prostředí, acidobazická rovnováha, infuzní terapie

Title

Volume Substitution in Femoral Fractures and Pelvic Fractures

ANNOTATION

The Bachelor's thesis deals with the theme "Volume substitution in femoral fractures and pelvic fractures". It is divided into two parts.

The theoretical part describes femoral and pelvic fractures as a source of life-threatening hemorrhage which is the cause of hemorrhagic shock and the indication for administering massive fluid resuscitation. Further this part is focused on disorders of the body's internal environment that are caused by shock. These disorders can be influenced by infusion therapy that is a standard therapy in treating shock.

The practical part deals with effects of infusion solutions on the body's internal environment during the fluid resuscitation in patients suffering from hemorrhagic shock caused by femoral and pelvic fractures in the first 24 hours after the injury. This part also points out different effects of individual infusion solutions and their advantages or disadvantages in comparison with other solutions.

Key words

Fractures, hemorrhagic shock, body's internal environment, acid-base balance, infusion therapy

Seznam použitých zkratk

a – artérie

ADH – antidiuretický hormon

AVPU – alert, voice responsive, pain responsive, unresponsive

BE – base exces

CNS – centrální nervová soustava

CT – Počítačová tomografie (computer tomography)

CTH – celková tělesná hmotnost

CTV – celková tělesná voda

CVT – centrální venózní tlak

CŽK – centrální žilní katetr

DF – dechová frekvence

EBR – erythrocyty bez buffy coatu resuspendované

ECT – extracelulární tekutina

FIO₂ – inspirační frakce kyslíku

FR – fyziologický roztok

G10 – Glukóza 10%

GIT – gastrointestinální trakt

HR – Hartmannův roztok

ICP – nitrolební tlak (intra cranial pressure)

ICT – intracelulární tekutina

IST - intersticiální tekutina

IVT - intravazální tekutina

i.o. – intraoseální

i.v. – intravenózní

MODS – multiorgánová disfunkce

MOF –multiorgánové selhání

OTI – orotracheální intubace

OUM – oddělení urgentní medicíny

pH – záporný dekadický logaritmus koncentrace volných vodíkových iontů

PL – Plasmalyte roztok

pO₂ – parciální tlak kyslíku

pCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého

PMK – Permanentní močový katetr

PNP – přednemocniční neodkladná péče

RF – Ringerfundin

RR – Ringerův roztok

SI – sakroiliakální

SID – diference silných iontů

SIRS – Syndrom zánětlivé odpovědi

TF – tepová frekvence

Tk – krevní tlak

UPV – umělá plicní ventilace

Vol – Voluven

ŽOK – život ohrožující krvácení

Obsah

Úvod.....	12
Cíle práce.....	13
Hlavním cíle	13
Vedlejší cíl.....	13
1. Poranění kostí.....	14
1.1. Zlomeniny obecně	14
1.1.1. Diagnostika zlomenin.....	14
1.1.2. Terapie zlomenin.....	15
1.2. Zlomeniny pánve	16
1.2.1. Statistika	16
1.2.2. Anatomie a biomechanika pánve	16
1.2.3. Klasifikace.....	17
1.2.4. Diagnostika.....	18
1.2.5. Terapie.....	19
1.2.6. Pánevní kompartment syndrom.....	21
1.3. Zlomeniny diafýzy femuru	21
1.3.1. Diagnostika.....	22
1.3.2. Terapie.....	22
2. Život ohrožující krvácení (ŽOK)	23
2.1. Koagulopatie.....	23
2.2. Hypotermie	23
3. Úrazový šok jako odezva organismu na trauma	25
3.1. Studená hypotonní reakce.....	25
3.2. Odhad krevních ztrát dle šokového indexu	25
3.3. Odhad krevních ztrát dle typu poranění	26
3.4. Patofyziologie šoku	26
3.4.1. Fáze kompenzace	26
3.4.2. Kompenzační mechanismy organismu.....	26
3.4.3. Fáze dekompenzace.....	28
3.4.4. Terminální fáze	28
3.5. Hypovolemický šok v PNP.....	28

3.6.	Monitorace hypovolemického šoku v PNP	29
3.7.	Terapie hemoragického šoku	29
3.8.	Resuscitační opatření	30
4.	Vnitřní prostředí	32
4.1.	Definice a základní pojmy	32
4.2.	Tělesné tekutiny	32
4.3.	Celková tělesná voda (CTV)	33
4.3.1.	Intracelulární tekutina	33
4.3.2.	Extracelulární tekutina	33
4.3.3.	Osmolarita a tonicita	33
4.4.	Dehydratace	34
4.5.	Hyperhydratace	35
5.	Acidobazická rovnováha (ABR)	36
5.1.	pH a nárazníkové systémy	36
5.2.	Rozdělení nárazníkových systémů	37
5.3.	Poruchy ABR	38
5.3.1.	Diference silných iontů SID	38
5.3.2.	Respirační acidóza	38
5.3.3.	Respirační alkalóza	39
5.3.4.	Metabolická alkalóza	39
5.3.5.	Metabolická acidóza	39
6.	Infuzní terapie při hypovolemickém šoku	41
6.1.	Principy podávání roztoků	41
6.2.	Permisivní hypotenze	41
6.3.	Historie tekutinové resuscitace – vývoj infuzních roztoků	42
6.4.	Krystaloidy	43
6.5.	Koloidy	43
6.6.	Vlastnosti infuzních roztoků obecně	44
6.7.	Dávkování krystaloidů obecně	44
6.8.	Rizika u podávání krystaloidních roztoků	45
6.9.	Balancovaný roztok	45
6.10.	Metabolizovatelné anionty obsažené v některých infuzních roztocích	46
6.10.1.	Laktát	46

6.10.2.	Acetát.....	46
6.10.3.	Malát.....	47
6.10.4.	Glukonát	47
6.10.5.	Citrát	47
6.11.	Infuzní roztoky.....	48
6.11.1.	Fyziologický roztok.....	48
6.11.2.	Glukóza 10%	48
6.11.3.	Ringerův roztok	49
6.11.4.	Ringerfundin.....	49
6.11.5.	Hartmannův roztok (Ringer laktát).....	50
6.11.6.	Plasmalyte roztok	51
6.11.7.	Plasmalyte roztok s 5% glukózou.....	51
6.11.8.	Voluven	52
7.	Výzkumné otázky a předpoklady.....	53
8.	Metodika výzkumu.....	54
8.1.	Typ výzkumu.....	54
8.2.	Sledovaný soubor a metodika jeho výběru.....	54
8.3.	Technika sběru dat a průběh výzkumu	54
8.4.	Kritéria výběru pacientů	55
8.5.	Zpracování a prezentace dat	55
9.	Prezentace výsledků	56
	Graf rozdělení pacientů podle druhu roztoku, který jim byl podán v první fázi nemocniční péče (při příjmu, popřípadě na operačním sále)	65
10.	Diskuse.....	76
10.1.	Porovnání výsledků infuzních roztoků	76
	Závěr.....	90
	Soupis bibliografických citací.....	92
	Česká literatura.....	92
	Zahraniční literatura	94
	Přílohy	95

Seznam příloh

Seznam obrázků

Obr. 1 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků nátria v závislosti na podaných infuzních roztocích.....	59
Obr. 2 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků kália v závislosti na podaných infuzních roztocích	60
Obr. 3 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků chloridů v závislosti na podaných infuzních roztocích	61
Obr. 4 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků pH v závislosti na podaných infuzních roztocích	62
Obr. 5 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků laktátu v závislosti na podaných infuzních roztocích.....	63
Obr. 6 Graf relativní četnosti pacientů dle infuzních roztoků, které jim byly podány v PNP .	64
Obr. 7 Graf relativní četnosti pacientů, rozdělených dle infuzních roztoků, které jim byly podány v první fázi nemocniční péče.....	65
Obr. 8 Graf relativní četnosti pacientů rozdělených dle infuzních roztoků, které jim byly podány v rámci péče na JIP	66
Obr. 9 Graf relativní četnosti pacientů dle velikosti odhadovaných krevních ztrát.....	67
Obr. 10 Graf relativní četnosti zkoumaných druhů zlomenin.....	68
Obr. 11 Graf průměrné velikosti odhadovaných krevních ztrát u pacientů dle typu sledované zlomeniny v mililitrech	69
Obr. 12 Graf relativní četnosti pacientů zkoumaného souboru s výskytem poranění dalších oblastí těla	70
Obr. 13 Graf vyjadřující průměrný odhad krevních ztrát v závislosti na přítomnosti poranění další části těla v mililitrech.....	71
Obr. 14 Graf vyjadřující průměrný odhad krevních ztrát v závislosti na počtu poraněných další části těla v mililitrech.....	72
Obr. 15 Graf relativní četnosti druhů mechanismu úrazu	73
Obr. 16 Graf relativní četnosti pohlaví ve výzkumném souboru	74
Obr. 17 Graf relativní četnosti zkoumaného souboru dle věku.....	74
Obr. 18 Graf relativní četnosti časového rozdělení dle roku úrazu.....	75
Obr. 19 Graf relativní četnosti časového rozdělení úrazů dle ročního období.....	75
Příloha: Obr. 20 Schematické znázornění iontů vnitřního prostředí se zvýrazněním SID	96

Seznam tabulek

Tab. 1 Počty pacientů dle vstupních hodnot životních funkcí	56
Tab. 2 Počty pacientů dle hodnot vstupního laboratorního vyšetření	57
Tab. 3 Vliv infuzních roztoků na laboratorní hodnoty nátría pacientů zkoumaného souboru.	59
Tab. 4 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty kália pacientů zkoumaného souboru	60
Tab. 5 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty chloridů pacientů zkoumaného souboru.....	61
Tab. 6 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty pH pacientů zkoumaného souboru	62
Tab. 7 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty laktátu pacientů zkoumaného souboru	63
Příloha: Tab. 8 Periferní žilní kanyly a jejich parametry	95
Příloha: Tab. 9 Klasifikace hemoragického šoku dle velikosti krevních ztrát a následné reakce organismu na příkladu 70kg muže	95
Příloha: Tab. 10 Koncentrace iontů v tělesných tekutinách.....	96
Příloha: Tab. 11 Porovnání efektivity podaných na zvýšení objemu v cévním řečišti	97
Příloha: Tab. 12 Složení krystaloidních infuzních roztoků v porovnání s plazmou	97

Úvod

Téma své bakalářské práce „Objemová substituce u zlomenin femuru a zlomenin pánve“ jsem si vybral hned z několika důvodů. Dle mého názoru jde o téma nejen zajímavé z pohledu práce zdravotnického záchranáře, ale už v rámci praxe ve zdravotnické záchranné službě, na urgentním příjmu či následné intenzivní péče, ale i aktuální.

Tématika infuzní terapie je dnes pro svou složitost a z toho plynoucí neprobádanost velmi aktuálním tématem, na které v době minulé i současné vznikalo a vzniká mnoho studií. Ty si dávají za cíl zjistit, který infuzní roztok je pro lidský organismus nejvhodnější a nejšetrnější při tekutinové resuscitaci. Máme k dispozici velké množství infuzních roztoků a každý z nich je originální svým složením, tím pádem i rozdílným vlivem a důsledky na vnitřní prostředí organismu.

Dalším důvodem, proč jsem si toto téma vybral, je zejména zájem o problematiku život ohrožujícího krvácení, které se u pacientů s tímto typem poranění očekává. Totiž u zlomenin pánve může při krvácení do retroperitonea vytéct až 4000 ml krve. U zlomenin femuru, pokud se obvod stehna zvětší o jediný centimetr, pak může znamenat ztrátu i 1500 ml krve. Takové krevní ztráty již zapříčiní rozvoj hypovolemicko-hemoragického šoku.

Dále je tento typ poranění svou příčinou traumatický a vyskytuje se převážně u jedinců, kteří mají své vnitřní prostředí vstupně v pořádku a patologicky se mění až v důsledku již zmíněného šoku. I proto se snažím v teoretické části práce zaměřit na stav pacienta od momentu úrazu, přes přednemocniční neodkladnou péči, rozvíjející se šok až po terapii a stabilizaci stavu v rámci prvních 24 hodin intenzivní nemocniční péče. V rámci teorie se tedy zabývám zlomeninami pánve a femuru, život ohrožujícím krvácením jako takovým, hemoragickým šokem, jeho progresi a léčbu. Dále se v ní zabývám infuzní terapií, některými infuzními roztoky, které jsem vybíral dle roztoků, které se používaly v rámci zdravotnických zařízení v období mého výzkumu. Nakonec se zaměřuji na problematiku vnitřního prostředí lidského organismu, která s tím souvisí.

Ve výzkumné části práce jsem se zaměřil na pacienty se zlomeninami femuru a pánve s velkými krevními ztrátami, u kterých proběhla tekutinová resuscitace. Zaměřil jsem se v ní na vliv roztoků na hodnoty parametrů vnitřního prostředí pacientů.

Cíle práce

Hlavním cíle

- 1) Poukázat na rozdílnost složení jednotlivých infuzních roztoků.
- 2) Zaměřit se na dopady plynoucí pro pacienta ze špatného výběru roztoku u hemoragického šoku.

Vedlejší cíl

- 3) Seznámit čtenáře s problematikou zlomenin femuru a zlomenin pánve, jako zdroji život ohrožujícího krvácení, z toho plynoucího hemoragického šoku a to ve smyslu od jeho vzniku přes jeho průběh, rizika a komplikace až po léčbu. Dále pak s teorií týkající se právě vybraných infuzních roztoků a alespoň náznakem teorií acidobazických poruch v souvislosti se šokem a infuzní terapií.

Část teoretická

1. Poranění kostí

1.1. Zlomeniny obecně

Zlomenina se definuje jako porušení kontinuity kosti, vzniklé buď mechanismem přímým, anebo nepřímým a to náhle nebo kvůli opakovanému přetížení. Taková zlomenina se označuje jako únavová nebo stresová fraktura. Pokud zlomenina vznikne na podkladě jiného onemocnění, například díky metastáze nádoru, jedná se o zlomeninu patologickou. Dále se zlomeniny mohou dělit na otevřené, kdy je porušen kožní kryt a očekáváme poranění okolních tkání a zavřené, kdy jsou ostatní tkáně kromě kosti intaktní. Dále se zlomeniny dělí na úplné, kdy je kontinuita zcela přerušena a neúplné, u kterých dojde pouze k infrakci a lomná linie neprochází celým obvodem kosti. Podle lomné linie se rozlišujeme zlomeniny příčné, šikmé, spirální, kompresivní, avulzní a tříštivé. Dislokaci (posun) kostního úlomku se posuzuje, zda je do strany, do úhlu, s rotací, se zkratem, popřípadě jejich kombinace. Nakonec dle lokalizace se rozlišují zlomeniny epifyzární, metafyzární, diafyzární, nebo zda jde o poranění axiálního skeletu, totiž páteře a pánve (Valenta, 2007, s. 74 - 75).

1.1.1. Diagnostika zlomenin

V první řadě by se měl klást důraz, dle prvotního a druhotného vyšetření, na zjištění krvácení, neurologické poškození, citlivost, pohyblivost a cévní poškození na končetinách.

Důležitá je anamnéza, ve které se zjišťuje mechanismus úrazu, dále klinický obraz, ve kterém dominuje bolest, otok, krevní výron, patrná defigurace, přítomnost krepitací. Zde je nutné vyšetřit prokrvení pomocí kontroly přítomnosti pulzací na periférii, a hodnocením kapilárního návratu. Dále se hodnotí přítomnost parestezií a celkový neurologický deficit. Dalším znakem zlomeniny je, když pokusy o pohyb v sousedních kloubech vyvolávají bolest v místě zlomeniny.

V nemocniční péči se využívá zobrazovací metody, do nichž patří skiografie (RTG), výpočetní tomografie (CT), či angiografie při podezření na poranění tepen. U některých poranění páteře se využívá i magnetické rezonance (MRI) (Valenta, 2007, s. 76-77; Dobiáš, 2012, s. 306).

1.1.2. Terapie zlomenin

V rámci první pomoci je dobré se zaměřit, dle priorit prvotního a druhotného vyšetření, zejména na zástavu krvácení, znehybnění a zajištění pacienta. Otevřenou zlomeninu sterilně krýt a všechny zlomeniny pak znehybnit, aby se minimalizovalo další riziko posunu úlomků kostí a tím se zabránilo obnově či zhoršení krvácení. Znehybněním se také zmírní bolest pacienta, sníží se pravděpodobnost poškození nervů a cév v okolí kostních úlomků. Omezí se tím i frekvence výskytu raných komplikací: skryté krvácení se šokem, druhotné poranění cév a nervů, vznik infekce, tukové či trombotické embolie. Dále se pacientovi pro zmírnění bolesti a uklidnění může podat analgosedace.

Po převozu do nemocničního zařízení se podle typu zlomeniny rozhodne o konzervativní či operační terapii. Princip konzervativní léčby spočívá v repozici kostních úlomků do původního anatomického postavení, následné imobilizaci a rehabilitaci. V rámci operační terapie dosáhneme větší stability úlomků, které jsou nestabilní, obtížně reponovatelné, nitrokloubní nebo otevřené zlomeniny, či zlomeniny spojené s nervovým poraněním.

Operační řešení se dělí na tři způsoby. Prvním je otevřená repozice bez použití implantátu, kdy se po repozici a sešití rány zlomenina fixuje sádrou. Druhým způsobem je vnitřní fixace, neboli osteosyntéza, kdy se úlomky fixují kovovým materiálem. Do toho spadají veškeré druhy šroubů, drátů, dlah, nitrodřeňových hřebů a jiných speciálních implantátů. Posledním způsobem je zevní fixace, kdy se přes kůži zavede fixátor do kostních úlomků, který se spojuje mimo tělo. Zevní fixace je méně stabilní než vnitřní, ale stabilnější než konzervativní terapie zlomenin. Její hlavní výhodou je miniinvazivita oproti vnitřní osteosyntéze. Proto se často používá ke znehybnění zlomenin dlouhých kostí či pánve v rámci polytraumatu, kdy se po stabilizaci stavu pacienta, zpravidla po několika dnech, přechází na vnitřní osteosyntézu. (Valenta, 2007, s. 77 – 78; Dobiáš, 2012, s. 306).

1.2. Zlomeniny pánve

1.2.1. Statistika

Zlomeniny pánve tvoří necelá 3 % zlomenin kostí, avšak je-li přítomna včasná hypotenze po úrazu, zapříčiněná krvácením, mortalita je až 50 %. Z celkového počtu dospělých pacientů se zlomeninou pánve 10 % umírá v průběhu prvních 30 dnů od úrazu. Mezi nejčastější příčiny těchto zlomenin patří u dospělých automobilové dopravní nehody (60 %), motocyklové dopravní nehody (20 %) a na zbylých 20 % zbývají pády z výše, střety chodců s dopravními prostředky, zavalení a ostatní. U dětí je to pak z 60-80 % sražení automobilem a z 20-30 % při automobilové dopravní nehodě (Dobiáš, 2012, s. 305).

1.2.2. Anatomie a biomechanika pánve

Z anatomického a biomechanického hlediska je pánev tvořena kostěným kruhem s elastickým spojením jejich jednotlivých částí. Vpředu tvoří spojení kruhu symfýza, vzadu pak sakroiliakální syndesmóza. Kostěný kruh tvoří kosti kyčelní, sedací, stydké a kost křížová s kostrční. Na pánevním kruhu pak laterálně leží acetabula neboli jamky kyčelních kloubů. Přední část kruhu je uzavřena levou a pravou stydkou kostí v symfýze. Spojení jednotlivých kostí, bránící jejich dislokaci, zprostředkovávají silné vazivové struktury. Ty brání jakémukoliv posunu kostí kruhu a zároveň tvoří jeho určitou elastickou rezervu.

Nejsilnější jsou kosti na horní a dolní části oblouku. Nejtenčími místy kostěné pánevní stěny jsou naopak středy kyčelních kostí, horní a dolní okraje foramen obturatum a dno acetabula. Většina pánevních zlomenin má lomné linie, které procházejí kostěnými okraji foramen obturatum, dnem acetabula a otvory do křížového kanálu.

Cévní zásobení této oblasti tvoří povodí arteria iliaca interna dextra et sinistra, po stránce arteriální a vena iliaca interna dextra et sinistra po stránce venózní. Arterie i vény se dělí na nástěnné (parietální) a viscerální větve. U zlomenin pánve pak hrozí poranění zejména parietálních větví jak arteriálních, tak venózních. K nim spadají arteria (a.) iliolumbalis, zásobující arteriae (aa.) sacrales laterales, a. glutea superior, a. glutea inferior, a. obturatoria. V rámci traumat pánve jsou často postiženy i některé cévy viscerální, jedná se o a. rectalis media, aa. vesicales superiores et umbilicales, a. pudenda interna a u žen o a. uterina. Žilní povodí pak tvoří vény stejného názvu jako arterie.

Nejčastějším zdrojem krvácení jsou sakrální a perivezikální žilní pleteně (vv. sacrales laterales a vv. vesicales superiores). Nejzávažnější je krvácení z roztržených ilických tepen a žil (Pokorný, 2002, s. 175; Čihák, 1997, s. 117–119; Naňka a kol., 2009, s. 115-116; Dylevský, 2009, s. 180).

1.2.3. Klasifikace

Závažnost zlomeniny se odvozuje od rozsahu poškození. Zlomeniny pánve mohou být jen okrajové, bez výrazné dislokace a rizik, ale také rozsáhlé, život ohrožující komplexní trauma s rizikem rychlé traumatické exsanguinace.

Základním kritériem pro klasifikaci je poškození stability pánevního kruhu. Existuje mnoho klasifikačních systémů. Nejpoužívanější jsou dvě základní dělení zlomenin pánve: Dle AO klasifikace - typ A, B, C a dělení dle hannoverské školy – komplexní, či nekomplexní poranění (Pokorný, 2002, s. 175-177).

1.2.3.1. AO Klasifikace zlomenin pánve

Vznikla v roce 1991, vychází ze systému Pennela a Tileho z roku 1980 a zohledňuje převládající směr síly způsobující poranění:

Předozadní komprese – způsobí zevně rotační dislokace typu otevřené knihy

Laterální komprese – způsobí vnitřní rotace jedné poloviny pánve

Translační (střížná) síla – způsobí rotační a vertikální dislokace

Typ A – stabilní zlomenina – zadní pánevní segment je intaktní

Subtypy:

A1 - Avulzní okrajová zlomenina

A2 – Zlomeniny bez porušení pánevního kruhu – lopata kosti kyčelní, izolované zlomeniny ramének kosti stydké

A3 – příčné zlomeniny kosti křížové a kostrče

Typ B – rotačně nestabilní zlomenina – zadní pánevní segment je částečně poškozen

Subtypy:

B1 – zevně rotační zlomeniny s rozstupem symfýzy více než 3 cm nebo se zlomeninami ramének – tzv. motýlová zlomenina. Dále roztržení jen sakroiliakálního vazy – vznik unilaterální „otevřené knihy“

B2 – laterálně kompresní poranění s vnitřní rotací – roztržen jen přední sakroiliakální vaz. Raménka stydkých kostí jsou přes sebe přesunutá.

B3 – zevně rotační zlomenina s oboustranným poraněním sakroiliakálního vazů – bilaterální „otevřená kniha“

Typ C – zlomeniny rotačně a vertikálně nestabilní – zadní segment kompletně poškozen

Subtypy:

C1 – kompletní unilaterální poškození

C2 – kompletní postižení unilaterálně a nekompletní kontralaterálně

C3 – kompletní postižení bilaterálně

(Pokorný, 2002, s. 176-177)

1.2.3.2. Klasifikace dle hannoverské školy

Komplexní poranění pánve – tyto zlomeniny pánevního kruhu jsou sdružené s lokálním poraněním cév, nervů, pánevních orgánů, či měkkých tkání. To může pacienta bezprostředně ohrozit na životě a vést k mnoha následným komplikacím a trvalým následkům. Ze všech zlomenin pánve je komplexních poranění jen 10 %, ale představuje celých 25 % z celkové letality u těchto zlomenin. (Pokorný, 2002, s. 177)

1.2.4. Diagnostika

1.2.4.1. Zlomenina typu A

V anamnéze se pátrá po násilí na lopatu kosti kyčelní, krajinu kostrče, sakrum, perineum nebo sponu stydkou, dále je dobré si všimnout hematomu a lokální bolesti. Klinicky se pak vyšetří pacient per rektum – zjištění dislokace, prosáknutí, patologické pohyby. Vše se ověří přes RTG snímek. Příčinou bývají často sportovní úrazy, zejména u gymnastů. (Pokorný, 2002, s. 177)

1.2.4.2. Zlomenina typu B a C

V přednemocniční péči (dále jen PNP) se orientuje jen pomocí anamnestických údajů a na podkladě lidských smyslů, pomocí klinického vyšetření. V nemocniční péči se využívá navíc technického vybavení.

V anamnéze se zjišťuje mechanismus úrazu, směr působení síly (předozaďní, boční, vertikální). Dotazuje se na bolest. Posuzuje se její charakter a přesná lokalizace. Dále kdy bylo poslední močení, stolice a momentální pocit v oblasti močového měchýře.

V klinickém vyšetření se dělí příznaky na jisté a nejisté. Mezi jisté se řadí přítomnost krepitací, deformaci pánevní oblasti, patologická hybnost při tlaku na symfýzu a lopaty kyčelních kostí směrem k sobě, či proti podložce. Pohmatově může být hmatný rozestup symfýzy. Mezi nejisté známky patří zejména bolestivost a ztráta funkce hybnosti, pacient například neprovede addukci dolních končetin. Dále patologické postavení, prokrvení periferie, citlivost či parestezie na dolních končetinách. Také je možný výskyt poranění pochvy a konečníku, které se může projevit krvácením z porušené sliznice. Může být přítomen hematom ve skrotu či v tříse. Konkrétně u zlomenin pánve, femuru a kyčle by se mělo pamatovat na možné poranění břicha, retroperitonea a močových cest.

V nemocničním zařízení se využívá akutní sonografie – zaměření se na komplexnost poranění – velké krvácení, poranění močového měchýře a uretry. Dále RTG snímek, který je jen orientační, zlomenina příčného výběžku L5 svěďčí pro zlomeninu typu C. CT vyšetření je nejpřesnější. U pacientů s nestabilitou pánve se pak provádí spirální CT a sonografie (Pokorný, 2002, s. 177-178; Dobiáš, 2002, s. 305).

1.2.5. Terapie

U zlomenin pánve by se vzhledem k vysokoenergetickému mechanismu úrazu, viz výše, měla předpokládat další přidružená poranění, často právě zlomeniny pánve bývají součástí polytraumat. Výjimku mohou tvořit senioři, u kterých může zlomeninu způsobit i menší energie pádu.

V PNP specifika terapie zlomenin pánve spočívají v nasazení pánevního pásu, čímž se výrazně sníží riziko krvácení a znehybnění pacienta v celotělové vakuové matraci. Znehybnění a stažení pánve pánevním pásem je důležité provést dříve, než se podají svalová myorelaxancia (například při nutnosti zajištění dýchacích cest endotracheální intubací). Je to z toho důvodu, že svalový tonus někdy bývá tím posledním, co drží úlomky pánve při sobě. Dále se zajistí alespoň dva intravenózní (i.v.) vstupy a podávají se tekutiny dle potřeby

k udržení tlaku potřebného k prokrvení periferie. Měla by být hmatná pulzace na a. radialis. Zlomeniny pánve jsou velmi bolestivé, takže se frakcionovaně podávají analgetika i.v., v ideálním případě nejsilnější, která jsou k dispozici, takže opioidy. Pacientům v hypotenzii se podává ketamín. Analgetika by se měla podat ještě před manipulací s pacientem.

V nemocničním zařízení se pak pokračuje dle standardů trauma protokolu. Je-li to indikované, pokračuje se v tekutinové resuscitaci oběhu pacienta, aktivuje se masivní transfuzní protokol. Dle odhadovaných krevních ztrát se postupně podá odpovídající množství erymas a plazmy. Při nemožnosti udržení tlaku se využívá kontinuálního podávání katecholaminů (noradrenalinu). Provedou se nezbytná vyšetření a pokračuje se na sál, kde se provede operační zajištění pacienta respektující zásady damage control surgery.

U komplexních poranění pánve se klade důraz na vyhledávání arteriálního či venózního krvácení, poranění urologická, rektální, sakrálního plexu, měkkých tkání (rány, oděrky, decollement) a retroperitoneálního či gluteálního kompartment syndromu. U žádných nebo mírných dislokací se většinou vytvoří autotamponáda intrapelvickým hematodem a krvácení ustane samo. U zlomenin se zevně rotační dislokací pak lze krvácení zmírnit pomocí supraacetabulárně nasazené pánevní svorky. Nedaří-li se pacienta oběhově stabilizovat, je nutná akutní chirurgická intervence (Pokorný, 2002, s. 178–181; Dobiáš, 2012, s. 306-308).

1.2.5.1. Operační postup

Intraperitoneální krvácení se řeší dle zásad ošetření dutiny břišní. Extraperitoneální krvácení – lokalizované se ošetří ligaturou či cévní rekonstrukcí, případně je možný podvaz arteria iliaca interna. Další možností je provést zástavu krvácení pomocí embolizace tepny prostřednictvím invazivní radiologie. Pokud jde o difúzní venózní krvácení, to se řeší masivní tamponádou na 36 – 48 hodin.

Zástavě krvácení současně napomáhá stabilizace pánve. V tomto ohledu se dnes preferují zejména miniinvazivní postupy, kdy se v celkové anestezii na pánev naloží zevní fixátor, který se může ponechat trvale až do zhojení zlomeniny, anebo to může být pouze dočasné řešení až do stabilizace celkového stavu. Poté se v odstupu několika dní přechází na vnitřní osteosyntézu (Pokorný, 2002, s. 178-179).

1.2.5.2. Konzervativní postup

Řeší se jím většina zlomenin typu A. U typu B a C se ke konzervativnímu řešení přistupuje jen výjimečně, zejména je-li operační řešení kontraindikováno z lokálních či celkových důvodů (Pokorný, 2002, s. 178-179).

1.2.6. Pánevní kompartment syndrom

Kompartment syndrom obecně je stav, kdy se uvnitř uzavřeného anatomického prostoru náhle zvýší tlak. To samo o sobě snižuje perfuzi a tím i funkci a vitalitu okolních tkání, v tomto případě tkání intrapelvických a retroperitoneálních. Pánevní kompartment syndrom dělíme dle lokalizace krváčení na přední (přední větev a. ilica interna, a. obturatoria, a. pudendalis), zadní (zadní větev a. ilica interna, a. glutea superior) a smíšený, může být i sdružený s akutním břišním kompartment syndromem způsobeným hemoperitoneem.

Klinický obraz se manifestuje jako narůstající hematoma, který odhalíme pomocí sonografie, či spirálním CT, dále oligurie až anurie, ischemie dolních končetin, u zadního typu pak neurologický deficit dolních končetin. Léčba zde spočívá v chirurgické intervenci - zástava krváčení, vybavení hematoma, dekomprese a zevní fixace zlomeniny (Pokorný, 2002, s. 180-181).

1.3. Zlomeniny diafýzy femuru

Femur je největší kost obklopená největšími svaly lidského těla. K jeho zlomení je zapotřebí velké síly působící ať už přímo nebo nepřímo. Většinou jde o zlomeniny způsobené též při dopravní nehodě. Při dislokovaných zlomeninách diafýzy femuru hrozí vznik tukové embolie, poškození svalové manžety, či femorálních nervů a cév kostními fragmenty. Může tak dojít k velkým krevním ztrátám dosahujících 1000-2000 ml krve, které musí být adekvátně hrazeny. Zároveň u velkých hematomů hrozí riziko kompartment syndromu (Pokorný, 2002, s. 191-192; Dobiáš, 2012, s. 304).

1.3.1. Diagnostika

U diagnostiky se opírá o anamnézu, lokální vyšetření pevnosti femuru, přítomnosti bolesti, deformit či krepitací, ve zdravotnickém zařízení pak o RTG snímek. Je důležité se zaměřit na celý femur, často jde o vícečetnou zlomeninu. U dopravních nehod by se mělo pamatovat na to, že zlomenina může být dobře zaklíněná a bez výrazné dislokace, což dovolí poraněnému s bolestí a menší podpěrou krátkodobě chodit a tím si dislokaci následně způsobit (Pokorný, 2002, s. 191-192).

1.3.2. Terapie

V PNP se podává v první řadě i.v. analgezie, ideálně pomocí opiátu, dále je nutná stabilizace končetiny, pokud je to možné, pomocí extenční dlahy, či alespoň vakuové dlahy na dolní končetinu v kombinaci s vakuovou matrací. Extenční dlaha nám dopomůže k fixaci zlomeniny, ke snížení krvácení a k úlevě od bolesti. Dlaha roztáhne kostní fragmenty dál od sebe, blíže ke svému původnímu tvaru. Zabrání se tak dalšímu poškození okolních tkání kostními fragmenty, zmenší se prostor pro krvácení a uleví se poraněnému od bolesti. Nakonec se pacient znehybní v celotělové vakuové matraci a transportuje do nemocničního zařízení. Dále je důležitá náhrada chybějícího objemu tekutin v PNP tak, aby systolická hodnota TK byla alespoň kolem 90 mm Hg, což znamená hmatný pulz na a. radialis.

Nemocničně je u dospělých indikována extenze za tuberositas tibiae, jež slouží jako dočasné předoperační opatření. Dále jsou tyto zlomeniny indikovány k operativnímu řešení. Proveďte se stabilní osteosyntéza, dlahová či pomocí nitrodřeňového hřebu tak, aby pacientovi umožnila bezprostřední rehabilitaci na lůžku a časný návrat chůze o holích. Dnes se z důvodu menšího množství pooperačních komplikací preferuje použití právě nitrodřeňového hřebu (Pokorný, 2002, s. 191-193; Dobiáš, 2012, s. 307-308).

2. Život ohrožující krvácení (ŽOK)

Do tohoto pojmu patří hned několik druhů krvácení s rozdíly v typu krvácení ve smyslu velikosti ztraceného objemu za různý čas. Tomu odpovídá i jiný vývoj celkového stavu pacienta a rozdílný přístup k němu. ŽOK je definováno jako ztráta jednoho celého krevního volumu během 24 hodin (cca 4 ml/min), 50% krevní ztráta celkového volumu během 3 hodin (cca 14 ml/h), krevní ztráta narůstající rychlostí 150 ml/min, nutná aplikace minimálně 10 transfuzních jednotek (TU) erytrocytů (EBR) nebo krvácení do životně důležitého orgánu. Dále lze za ŽOK označit krvácení neřešitelné standardními postupy. Pro posouzení závažnosti krvácení je za rozhodující považován klinický stav a výsledky laboratorních testů (Seidlová, 2006).

2.1. Koagulopatie

Koagulopatie u ŽOK je stav, kdy dojde k vyčerpání koagulačních procesů. To zahrnuje diluci, redukci koagulačních faktorů a trombocytů, dysfunkci destiček a koagulačního systému, ovlivnění systému podanými koloidy, zvýšená fibrinolýza a hypokalcémie. Svou roli zde hrají i další faktory – hypotermie a acidóza, jež dohromady s koagulopatií tvoří takzvanou smrtící triádu (Seidlová, 2006).

2.2. Hypotermie

Hypotermii definujeme jako pokles teploty tělesného jádra (dále jen TT) pod 35 °C. To způsobí pokles aktivity enzymů, při snížení TT o 10 °C způsobí pokles aktivity až o 50 %. Co se koagulace týče, zhoršuje se adhezivita a agregabilita trombocytů. Navíc dochází k indukci fibrinolytických procesů. Dále hypotermie zhoršuje výměnu plynů. Disociační křivka oxyhemoglobinu je posunuta doleva, což značí vyšší afinitu hemoglobinu k O₂, takže ve svém důsledku prohlubuje hypoxii. Dále se zhoršují reologické vlastnosti krve a zvyšuje se tak její viskozita. Hypotermie tedy zpomaluje aktivitu enzymů, zvyšuje viskozitu krve, zhoršuje koagulaci a výměnu plynů v tkáni. Proto pacienta vždy chráníme před další ztrátou tepla a zajišťujeme jeho tepelný komfort.

Při poklesu pH pod 7,4 se postupně rozvíjí stav nazývaný se jako acidóza a snižuje aktivita srážecích faktorů – při pH 7,0 je tato aktivita snížena až o 70 %. Dále klesá hladina fibrinogenu a to až o 20 % a inhibuje se trombin.

Další problém vzniká u anemických pacientů. Erytrocyty obsahují adenosindifosfát, který dokáže aktivovat trombocyty. Za normálních okolností se proud erytrocytů soustřeďuje doprostřed cévy a tím se trombocyty dostávají na okraj k cévní stěně. Redukce hematokritu vede k menšímu vytěsnění trombocytů na okraj a snížení o 15 % způsobí prodloužení koagulačních časů až o 60 %. Navíc pokles hematokritu snižuje agregaci a adhezi trombocytů. Jeho pokles o více jak 20 % se klinicky projeví stejně jako pokles trombocytů pod 20 000/mm³.

Hyperfibrinolýza a konzumpční koagulopatie, neboli syndrom diseminované intravaskulární koagulace (DIC), vzniká na podkladě velkého poškození tkání, které vede k aktivaci koagulace, převážně na úrovni mikrocirkulace s následnou konzumpcí (spotřebou) srážecích faktorů a destiček. Tato aktivace vyústí v aktivaci fibrinolýzy. Dochází k mikroembolizaci a poruchám prokrvení na úrovni mikrocirkulace, může dojít i k trombóze větších cév, včetně následné embolizace.

Diluční koagulopatie je způsobená masivní náhradou objemu náhradními roztoky krystaloidů či koloidů, s následným snížením koncentrace krevních elementů včetně trombocytů (Škoula a kol., 2002, s. 144; Drábková, 2002, s. 95; Penka, 2014, s. 34; Seidlová, 2006).

3. Úrazový šok jako odezva organismu na trauma

Šok definujeme jako poruchu perfuze tkání s neschopností kardiovaskulárního systému zajistit jejich metabolické požadavky. Základní poruchou je prohlubující se disproporce mezi tkáňovou potřebou kyslíku a neschopností organismu kyslík dodat a ve tkáních uvolnit, případně neschopností buněk kyslík využít.

V našem případě jde o šok hemoragicko-traumatický. Jedná se o celkovou účelnou obrannou odezvu organismu na trauma, při kterém pacient utrpěl velkou krevní ztrátu a zároveň velkou tkáňovou devastaci – polytrauma. Tato reakce zpočátku představuje fyziologický sled spuštění kompenzačních mechanismů lidského těla reagujícího na hypovolémii, následně se pak přidává zánětlivá reakce poškozených tkání. Patologickým se tento stav stává ve chvíli, kdy se kompenzační mechanismy vymknou kontrole a začnou zraněného ohrožovat na životě (Škoula a kol., 2002, s. 143).

3.1. Studená hypotonní reakce

Reakce na hypovolémii, označovaná jako studená hypotonní tachykardie, se manifestuje tímto souborem příznaků: bledost, studený pot, hypotenze, tachykardie, pravidelný i nepravidelný pulsus mollis (nitkovitý tep), prodloužený kapilární návrat nad dvě sekundy, zmatenost a neklid s pocitem chladu a žízně (Škoula a kol., 2002, s. 143; Penka, 2014, s. 217).

3.2. Odhad krevních ztrát dle šokového indexu

Jako orientační pomůcku lze zde použít šokový index dle Allgöwera, kde dělíme počet pulsů za minutu systolickým tlakem v milimetrech rtuti. Normální hodnotou rozumíme výsledek $0,5 = 60/120$. Výsledek $1 = 100/100$ už značí spuštění kompenzačních mechanismů a hrozbu šoku. Krevní ztráta se přitom pohybuje do 30 % celkového objemu krve. Výsledek $1,5 = 120/80$ už značí šokový stav. Hodnota 1,3 a více již představuje stav ohrožující pacienta na životě. V této souvislosti jsou pro nás důležité dva faktory: Velikost krevní ztráty, kterou orientačně určíme z šokového indexu, a rychlost jejího vzniku (Škoula a kol., 2002, s. 143; Penka, 2014, s. 217).

3.3. Odhad krevních ztrát dle typu poranění

V PNP můžeme odhadnout objem krevních ztrát orientačně jednak podle šokového indexu, ale také dle typu poranění:

Zlomeniny: humerus 200-1000 ml, předloktí 400 ml, pánev 1000-5000 ml, femur 1000-2000 ml, bérce 500-1000 ml

Dutinová poranění: hrudník 500-2000 ml, břicho 500-2000, i více ml (Pokorný, 2002, s. 28)

3.4. Patofyziologie šoku

Patofyziologii šoku dělíme z hlediska dynamiky patofyziologických změn do 3 fází:

1. **Fáze kompenzace** charakterizována zejména hemodynamickými změnami
2. **Fáze dekompenzace** charakterizována poruchami mikrocirkulace, rozvojem tkáňové hypoxie, metabolickými a orgánovými poruchami
3. **Fáze terminální** charakterizována ireverzibilními morfoloickými a funkčními změnami na podkladě těžkého kyslíkového dluhu (Škoula a kol., 2002, s. 144)

3.4.1. Fáze kompenzace

Fáze kompenzace se klinicky projeví jen minimálně: systolický i diastolický tlak je zatím v normě, změny vědomí nejsou, nebo jen malé, pacient může být bledý, má studená akra. Kapilární návrat je prodloužený (Dobiáš, 2012, s. 129).

3.4.2. Kompenzační mechanismy organismu

Na větší krevní ztrátu tělo reaguje zprvu hemodynamickými změnami. Pokles systolického tlaku způsobený snížením žilního návratu vede k poklesu minutového srdečního objemu. To zapříčiní rozvoj hypotenze, jež prostřednictvím aortálních a karotických baroreceptorů způsobí vyplavení katecholaminů. Ty způsobí vazokonstrikci arteriol a vén (α -adrenergní reakce), tachykardii, zvýšení kontraktility myokardu a metabolické aktivity

tkání (β -adrenergní reakce). Díky selektivní venózní vazokonstrikci dochází k přesunu krve z kapacitního venózního systému do arteriálního řečiště. Jakmile se tento kompenzační mechanismus vyčerpá, dochází za dalšího vzestupu koncentrace katecholaminů k vasokonstrikci prekapilárních arteriol a postkapilárních venul. Dojde tím ke zvýšení periferního odporu a zajištění distribuci krve do životně důležitých orgánů. Nastává tak centralizace oběhu, která se soustřeďuje na zajištění dostatečné perfuze zejména v mozku, srdci, plicích, míše na úkor kůže, svalů, gastrointestinálního traktu, jater a ledvin.

Tyto kompenzační mechanismy mohou být zcela potlačeny u vážných poranění CNS, plic a srdce. Pak se hned projeví následky tkáňové hypoperfuze a hypoxie.

Na snížení perfuze ledvinami organismus reaguje zvýšenou produkcí reninu, jež je na počátku renin-angiotensinového mechanismu, který mimo jiné zapříčiní zvýšenou sekreci aldosteronu s následnou retencí nátria, sekrecí kália a expanzí extracelulární tekutiny. Zároveň se zvyšuje osmolarita vnitřního prostředí. To vede ke zvýšené sekreci antidiuretického hormonu, který zvyšuje reabsorpci vody v distálním tubulu nefronu. Tyto mechanismy ve svém důsledku vedou k oligurii s nízkým obsahem nátria a vyšším obsahem kália v moči.

Oligurii podpoří i další faktor a tím je fakt, že výše zmíněná arteriolární a venulární konstrikce snižuje kapilární a tím i filtrační tlak, který se dostane pod úroveň tlaku onkotického a tkáňového protitlaku. Tento zvrát tlakového gradientu během hypovolémie vede k přesunu části intersticiální tekutiny do intravaskulárního prostoru. Má-li pacient v šoku dostatečnou tekutinovou substituci, umožní tyto mechanismy překonat krevní ztrátu až 20 % objemu cirkulující krve.

Na podkladě několika faktorů (krvácením způsobený pokles hematokritu, hypovolémií zapříčiněná hypoperfuze tkání, infuzní terapií vytvořená diluce krevních elementů) vzniká cirkulační a anemická hypoxie buněk, která se manifestuje, kromě tachykardie a hyperventilace, které už tak jsou přítomny, bledostí sliznic a kůže, cyanózou, či snížením teploty kůže. To vede jednak ke spuštění dalších kompenzačních mechanismů k udržení dostatečné tkáňové tenze kyslíku, jako jsou zvýšení plicní ventilace či snaha organismu dosáhnout vyššího průtoku krve periferií, ale také k přechodu buněk na příjem energie z anaerobního metabolismu glukózy. Ten je však energeticky náročnější a logicky tak při něm vzniká i více metabolitů, zejména pak mléčné kyseliny neboli laktátu.

Na podkladě hypoxie pak dochází ke vzniku takzvaného regionálního ischemického polostínu, který dále stojí za uvolňováním zánětlivých mediátorů. Ty pak mohou vést ke spuštění celkové zánětlivé odpovědi organismu (SIRS) s možností následné sekundární

multiorgánové dysfunkce (MODS) až multiorgánovému selhání (MOF) (Škoula a kol., 2002, s. 145; Pokorný, 2002, s. 27-28; Nečas, 2005, s. 203-210).

3.4.3. Fáze dekompenzace

Klinicky se tato fáze projevuje rozvíjející se cyanózou, studeným potem, změnami vědomí ve smyslu apatie, somnolence, či naopak agitovaností, agresivitou a podobně, snížením tlaku, oligurií (Dobiáš, 2012, s. 128-129).

Dekompenzace šoku se rozvíjí z kompenzované fáze při další krevní ztrátě (nad 20 % celkového objemu), nebo při centralizaci oběhu trvající zpravidla déle, než 1-2 hodiny. Jde o to, že zpočátku účelná reakce s vasokonstrikcí v orgánech s převahou α receptorů: kůže, ledviny, střevo, játra) a centralizace oběhu (popsáno výše) způsobuje v delším trvání další rozvoj tkáňové hypoperfuze, buněčné hypoxie, z toho plynoucí metabolické poruchy, poruchy koagulace a poruchy funkce orgánů. Základem všeho je stále prohlubující se nepoměr mezi tkáňovou potřebou kyslíku a neschopností organismu kyslík dodat. Pro tento nedostatek kyslíku je změněn metabolismus sacharidů na anaerobní za vyššího vzniku laktátu. Ten je sám o sobě silnou kyselinou. Ve vysoké koncentraci, kdy se laktát nestíhá odbourat v játrech, pak zapříčiní vznik metabolické laktátové acidózy. Ta společně s energetickým deficitem způsobí selhávání aktivního transportu na buněčných membránách (Škoula a kol., 2002, str. 147).

3.4.4. Terminální fáze

Je charakterizována závažnými ireverzibilními morfologickými i funkčními změnami v důležitých orgánech. Jejich příčinou je zejména kyslíkový dluh. To svými důsledky způsobí selhání vitálních funkcí. Na určení iriverzibility šoku nejsou jasně dané ukazatele. Může ji jen potvrdit smrt v této fázi při terapii lege artis (Škoula a kol., 2002, s. 151).

3.5. Hypovolemický šok v PNP

Klinické projevy tohoto typu šoku se rozvíjí postupně v daném pořadí: oligurie, bledost, tachykardie, pocení, agitovanost, pocit žízně, hypotenze, dyspnoe, zmatenost, cyanóza, kóma, smrt (Škoula a kol., 2002, s. 151).

3.6. Monitorace hypovolemického šoku v PNP

Z důvodu dynamiky vývoje šoku, ať už k lepšímu či horšímu, je třeba monitorovat a hodnotit následující faktory:

Mentální stav – zda je zachováno vědomí a schopnost komunikace, to svědčí o zachování průchodnosti dýchacích cest, ventilaci, perfuzi a oxygenaci mozku. Jestli není přítomna postupující alterace vědomí, zmatenost, agresivita, apatie až bezvědomí, jež svědčí o progresi stavu.

Stav kůže – zda je studená, bledá (známky vasokonstrikce v důsledku α adrenergní reakce), dále vlhká, zpocená.

Puls – hodnotíme zejména jeho přítomnost na a. radialis (80-90 mm Hg – svědčí o dostatečné perfuzi periferie), a. femoralis (70 a více mm Hg), a. karotis (40 a více mm Hg)

Kapilární návrat – Vyšetříme mírnou kompresí nehtového lůžka po dobu 5 sekund. Po uvolnění dojde ke zrůžovění lůžka do 2 s. Pokud ne, je to známka periferní hypoperfuze. Toto vyšetření může být zkresleno studenými prsty, či periferními vaskulárními nemocemi. V takovém případě se dá provést zatlačením palce na sternu.

Krevní tlak – měříme opakovaně, hodnotíme jeho vývoj vzhledem k dalším symptomům (Škoula a kol., 2002, s. 151-153).

3.7. Terapie hemoragického šoku

Cílem je přežití pacienta se snahou o co nejnižší následky šoku, zejména zabránění vzniku MODS. Nejdůležitějším faktorem je zde čas. To znamená, že naší snahou by mělo být co nejrychlejší zlepšení makro i mikrocirkulace, odstranění tkáňové hypoxie, acidózy, profylaxe a léčba poruch orgánových funkcí. Čím déle šok trvá, tím vyšší je jeho letalita.

Obecně k pacientovi od počátku přistupuje dle algoritmu ATLS (Advanced trauma life support) – ABCDE, či CABCDE, pokud je přítomno masivní krvácení, kdy se v určeném sledu záchránce věnuje vyšetření a zajištění pacienta dle priorit: A = Airway (průchodnost dýchacích cest) B = Breathing (dýchání), C = Circulation (krevní oběh), D = Disability, E = Exposure.

Dále by se v léčbě mělo zaměřit na body vyjádřené zkratkou VIP – p.s. (very important person – post scriptum). Zkratka pro znamená: V = ventilation (označuje soubor opatření k zajištění průchodnosti dýchacích cest a adekvátní ventilaci). I = infusion (označuje doplnění a stabilizaci krevního oběhu). P = pump (označení pro zachování dostatečného výkonu srdce), p = pharmacologic treatment (farmakologická léčba), s = specific therapy (označení pro specifickou léčbu dle příčiny).

Pro dosažení výše uvedeného postupujeme prostřednictvím splnění následujících bodů:

Zástava krvácení

Doplnění ztrát pomocí tekutinové resuscitace se stabilizací hemodynamických parametrů

Pomocí transfuzních přípravků zkvalitnění kolujícího objemu na hodnotu hematokritu na 0,30

Doplnění srážecích faktorů

Obnovení elektrolytové rovnováhy a koloidně-osmotického tlaku

Snížení energetického výdeje na minimum a tím pádem i spotřeby kyslíku pacienta, to znamená zajištění tepelného komfortu, podání analgetik a v rámci možností zajištění klidu kolem pacienta

Obnovení správné bilance tekutin – vyrovnání příjmu a výdeje

(Drábková, 2002; s.91; Škoula a kol., 2002, s. 154)

3.8. Resuscitační opatření

Zastaví se veškerá krvácení – v PNP se stabilizuje zlomenina, provede se celková imobilizace pacienta. V nemocniční péči se pak ošetří krvácející cévy – podvazem krvácející artérie, či tamponádou pánevní dutiny.

Zvýší se FIO₂ na 1,0. V krvi koluje méně erytrocytů a tím pádem se snižuje transportní kapacita krve pro kyslík. Zvýšeným obsahem vdechovaného kyslíku zvýšíme SpO₂ a pO₂ a můžeme alespoň částečně snížit důsledky hypoxie.

Dechová tíseň, tj. mělká tachypnoe, snížení SpO₂, indikuje k OTI a UPV.

Obecně u hypovolemického šoku lze využít možnosti Trendelenburgovy polohy či elevace dolních končetin o 30°. Tímto opatřením lze získat 500-1000 ml krve z dolních končetin k srdci a dalším životně důležitým orgánům, když ještě nejsou rozvinuty známky šoku. Toto opatření ale nelze provést u poranění dolních končetin a pánve. Při současném mozko-lebečním poranění naopak elevujeme horní část těla.

Zajistí se i.v. přístup dvěma a více širokými kanylami či i.o. přístup pokud není možné zajistit intravenózně. V tomto případě platí pravidlo čím větší, tím lepší: Pomocí přetlakové manžety 1000 ml krystaloidů proteče kanylou 14 G za 3 minuty, kanylou 16 G za 6 minut, kanylou 18 G za 12 minut. Dále viz s. 93 příloha Tab. 8. V nemocniční péči se pak může zavést centrální žilní katetr (dále jen CŽK). Následně zahájí tekutinovou resuscitace, ve které se orientuje dle kategorie šoku a klinického obrazu pacienta viz s. 93 příloha Tab. 9.

Dále v případě nutnosti se kontinuálně podávají vasoaktivní farmaka pro udržení dostatečné perfuze pomocí dostatečného tlaku. Ty se ale podávají až v souvislosti s volumoterapií. Mezi ně patří adrenalin (α - i β -mimetický – v nižších dávkách spíše β , kdy navozuje tachykardii a pokles periferní rezistence. Se zvyšováním dávky se rozvíjí vazokonstrikce a zvyšuje se srdeční výdej. Když se ale podává více než by mělo, srdeční výdej klesá, vazokonstrikce se dále navyšuje a klesá perfuze ledvinami, což má za následek oligurii). A noradrenalin (Spíše α -mimetický – indikován u hypotenzí s nízkou systémovou rezistencí). V kombinaci s dopaminem může zvýšit perfuzi ledvinami. Naopak při podávání nadměrných dávek dochází k nadměrné excesivní vazokonstrikci, poruchám orgánové perfuze a periferní ischemii, což patologii stavu ještě prohloubí.

Nakonec je velmi důležité pacienta nepřetržitě sledovat. Do sledovaných hodnot patří puls (frekvence, rytmus, kvalita), kapilární návrat, dýchání (frekvence, hloubku, dýchací pohyby), krevní tlak, neurologický stav (AVPU – Alert při vědomí, Voice responsive - reaguje na oslovení, Pain responsive – na bolest reagující, Unresponsive - nereagující), saturace, hodinová diuréza. (Škoula a kol., 2002, s. 154; Drábková, 2002, s.92; Nečas a kol., 2005, s. 203-201)

4. Vnitřní prostředí

Lidský organismus je polootevřeným systémem, jehož vnitřní prostředí komunikuje s prostředím vnějším. To spočívá ve výdeji energie, příjmu, transportu a vylučování vody, kyslíku, CO₂, živin a dalších látek. Vnitřní prostředí také umožňuje migraci buněk. Od zevního prostředí je pak odděleno kůží, sliznicemi a alveolární výstelkou. Podílí se na udržení stability objemu a průtoku tělesných tekutin, stability osmolarity, iontového složení, aktivity H⁺ a tělesné teploty. Sledování vnitřního prostředí má význam pro včasnou diagnostiku chorob, ale hlavně pro sledování kritických stavů a posuzování vhodnosti léčebných postupů (Kazda, 2012, s. 1).

4.1. Definice a základní pojmy

Definice vnitřního prostředí je známa již od roku 1878 od Clauda Bernarda. Je to krev, ve skutečnosti však ne celá krev, ale její tekutá část – krevní plazma, všechny intersticiální tekutiny, jejichž objem a složení jsou udržovány konstantní. Stav těchto tekutin ale není statický, jedná se o dynamickou rovnováhu, jež je zdrojem a výslednicí všech základních změn a procesů. Tato rovnováha se označuje jako homeostáza vnitřního prostředí. Ta je určena konkrétně objemem (extracelulární tekutiny a buněk), osmotickým tlakem, koncentrací iontů, teplotou a pH (Kazda, 2012, str. 1).

4.2. Tělesné tekutiny

Jsou krystaloidní a koloidní roztoky organických a anorganických látek. Tyto roztoky tvoří největší složku organismu. Dělí se na tekutinu intracelulární (ICT) a extracelulární (ECT). Tyto dvě složky jsou od sebe odděleny buněčnými membránami. ECT pak dělíme na intravazální (IVT) a intersticiální (IST), kde hranici mezi nimi tvoří stěna kapiláry (Kazda, 2012, s. 2).

4.3. Celková tělesná voda (CTV)

Voda a elektrolyty jsou hlavními složkami tělesných tekutin. CTV tvoří zhruba 62 % celkové tělesné hmotnosti (CTH) u mužů a přibližně 51 % CTH u žen. Jinak je to u dětí, kde je obsah vody v těle vyšší a ve stáří, kdy naopak klesá s úbytkem tukové tkáně (Kazda, 2012, s. 2).

4.3.1. Intracelulární tekutina

Tvoří přibližně 40 % CTH a největší podíl, asi 30 % CTH je v buňkách měkkých tkání, zejména ve svalech. Zbylých 10 % připadá na pojivo, chrupavky a kosti (Kazda, 2012, s. 3).

4.3.2. Extracelulární tekutina

Tvoří asi 20 % CTH a dělí se dále na intersticiální tekutinu (IST) a intravaskulární tekutinu (IVT). IST vyplňuje prostor mezi buňkou a kapilárou, což znamená, že tvoří směnné prostředí mezi buňkou (ICT) a cévou (IVT) a odpovídá 10-15 % CTH. Na IVT pak připadá kolem 5 % CTV, což odpovídá krevnímu objemu 70 ml/kg CTH (Kazda, 2012, s. 3).

4.3.3. Osmolarita a tonicita

Osmolarita vyjadřuje osmotickou aktivitu v jednotce objemu vody (mosm/l H₂O). Ta je dána počtem částic elektrolytů v roztoku. Referenční hodnoty osmolarity séra jsou 275-295 mosm/kg.

Tonicita odpovídá aktivitě částice, které volně nepřečází přes biologické membrány. Rozdíl v tonicitě způsobuje přesuny vody mezi ECT a ICT. Hlavní roli v tomto ději hraje sodík. (Kazda, 2012, s. 4)

4.4. Dehydratace

Je stav, kdy je snížený objem CTV. Dělí se na hypertonickou, isotonickou a hypotonickou a projevuje se těmito příznaky: apatie, anorexie, nauzea, slabost, ortostatické kolapsy, snížený kožní turgor, suché sliznice, tachykardie, pokles hmotnosti, oligurie, negativní bilance vody, snížený CVT, nízká koncentrace sodíku

U hypertonické dehydratace dochází ke ztrátám ECT i ICT. Zvyšuje se osmolarita, natrémie, koncentrace Hb a celková koncentrace bílkovin. Vyskytuje u lidí se sníženým přísunem čisté vody, kteří současně trpí ztrátami hypotonické tekutiny (u průjmů, horečky, diabetes mellitus a insipidus).

Izotonická dehydratace: Její příčinou je ztráta ECT, objem ICT se nemění. Vzniká při ztrátách tekutin podobných plazmě, což zahrnuje různé sekrety trávicího traktu, anebo krevních ztrátách. Zde je typický rychlý rozvoj klinických příznaků. Je to dáno tím, že díky ztrátě izoosmolární tekutiny zůstávají ICT a ECT vůči sobě izotonické. Tím pádem se nemůže stav kompenzovat přesunem vody z ICT do ECT. Chybějící objem se hradí izotonickými roztoky.

U hypotonické dehydratace dochází v důsledku deficitu sodíku ke snížení objemu ECT na úkor zvýšení objemu ICT. Vzniká při onemocnění ledvin, poruchách CNS, ale hlavně při náhradě krevních ztrát hypotonickým roztokem. Tento typ dehydratace se léčí podáním izotonického nebo mírně hypertonického roztoku (Kazda, 2012, s.11-13; Jabor a kol., 2008, s 10-11; Češka, 2010, s. 577).

4.5. Hyperhydratace

Je pravým opakem dehydratace, to znamená zvýšený objem CTV a dělí se též na hypertonickou, isotonickou a hypotonickou. Projevuje se otoky, zvýšenou náplní krčních žil, edémem plic, vzestupem hmotnosti, pozitivní bilancí vody, zvýšením CVT.

Hypertonická hyperhydratace má za následek zvýšení ECT a snížení ICT. Vzniká po i.v. podání hypertonických roztoků, či po podání izotonických roztoků za současně zvýšené aktivitě ADH a aldosteronu.

Izotonická hyperhydratace pak vzniká nadbytečným přísunem izotonické tekutiny, přičemž objem ICT je v normě. Setkáme se s ní například u srdečního selhávání, či nadměrným podáním krystaloidů. Také je přítomna diluce krevních elementů a bílkovin. Léčí se podáním diuretik a omezením přívodu sodíku.

Hypotonická hyperhydratace představuje zvětšení objemu ECT i ICT. Příčinou je nadbytečný příjem vody při snížené schopnosti ji vylučovat. To znamená například při nadbytečném přísunu při oligurii, Addisonově nemoci, při zvýšení hladiny ADH. Klinické projevy jsou hypotenze, bradykardie, zvracení, nitrolební hypertenze, křeče břicha, zpočátku polyurie, později oligurie. Léčí se postupnou nápravou natrémie (Kazda, 2012, s. 14; Jabor a kol., 2008, s.10-11, Češka, 2010, s. 578).

5. Acidobazická rovnováha (ABR)

Referenční hodnoty:

pH: 7,36 – 7,44;

pCO₂: 4,8-5,9 kPa;

HCO₃⁻: 22-26 mmol/l;

Base excess (BE): -2,5 až +2,5 mmol/l

5.1. pH a nárazníkové systémy

Regulační systémy ABR nám slouží k udržení stálosti vnitřního prostředí z pohledu aktivity iontů H⁺, která se vyjadřuje hodnotou pH. Tyto systémy jsou tvořeny kyselinami a bázemi. Kyselina je látka schopná uvolnit H⁺. Zásada je naopak schopná H⁺ navázat. Kyseliny se dále dělí na silné a slabé podle své schopnosti disociovat.

Při výkyvu pH nám slouží ke zmírnění či korekci těchto fenoménů tyto tři druhy reakcí: nárazníkové reakce, kompenzační reakce a korekce poruchy.

Nárazníkové systémy jsou tvořeny soustavou látek, které mají za úkol zabránit změně pH roztoku po přidání kyseliny nebo zásady. Nárazník je pak tvořen slabou kyselinou, jež v roztoku téměř nedisociuje, a její soli se silnou zásadou, které disociují téměř zcela. Přidá-li se do takového roztoku silná kyselina, její volné H⁺ se vážou ve formě slabé kyseliny. Ta je téměř nedisociovaná a koncentrace H⁺ v roztoku tak zůstává poměrně stálá. Naopak při vstupu silné zásady, vzniká sůl slabé kyseliny a voda. Nárazníková reakce probíhá ihned při vzniku poruchy a mění se při ní vždy jedna složka dvojice zásada-kyselina. U metabolických poruch se mění hodnota celkového množství nárazníkových zásad vyjádřená jako hodnota base excess (BE). U Acidózy se snižuje, u alkalózy zvyšuje. U respiračních poruch se pak mění pCO₂ a nemění se BE.

Při kompenzační reakci se mění i druhá složka dvojice, která se nezměnila při nárazníkové reakci a paralelně se buď zvyšuje či snižuje podle první složky tak, aby se dosáhlo normálního pH. Absolutní množství tak bude u obou složek buď sníženo, nebo zvýšeno. Kompenzaci metabolických poruch zajišťují plíce prostřednictvím hypo nebo hyperventilace vedoucí k hyperkapnii nebo hypokapnii pomocí ovlivnění pCO₂. Kompenzaci respiračních poruch pak na stejném principu zajišťují ledviny, které u respirační

acidózy zadržují a produkují bikarbonát a zvýšeně vylučují Cl^- a H^+ . U respirační alkalózy je to pravý opak.

Korekce poruchy je úprava složky nárazníkové dvojice, která se změnila při nárazníkové reakci. Za korekci metabolických poruch odpovídají ledviny, které svým působením buď acidifikují, nebo alkalizují moč. Korekce probíhá i iatrogeně, kdy se podá pacientovi dle poruchy acidifikující či alkalizující roztok (Kazda, 2012, s. 35-38).

5.2. Rozdělení nárazníkových systémů

Máme čtyři základní systémy pufrů: Systém hydrogenuhličitanový, Systém hemoglobin-oxyhemoglobin, systém fosfátový a systém plazmatických bílkovin. Hydrogenuhličitanový systém tvoří nadpoloviční část z celkových nárazníkových kapacit krve. Základem je rovnice $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ = \text{H}_2\text{CO}_3$. V hemoglobin-oxyhemoglobinovém systému jde o dvě kyseliny – Oxygenovaný hemoglobin je silnější kyselina, která H^+ odštěpuje, zatímco deoxygenovaný je kyselina slabší a H^+ přijímá. Ve tkáních, kde se hemoglobin redukuje a H^+ produkuje, se proton přijme, v plicích znovu naváže kyslík a protonu se zbaví. Systém fosfátový je uplatňován zejména intracelulárně. Při acidemii protony váže a uvolňuje K^+ a naopak v alkalemii váže K^+ a uvolňuje H^+ . Nakonec plazmatické bílkoviny mají samy o sobě vyšší pH, proto mají negativní náboj a mohou přijímat H^+ . Tyto systémy fungují dohromady jako jeden celek. Jejich současná reakce se tak nazývá jako interakční. V konečných důsledcích poměr mezi fyzikálně rozpuštěným CO_2 a H_2CO_3 je konstantní a interakční reakce se tak stará o to, aby zůstala rovnováha mezi H_2CO_3 a nebikarbonátovými nárazníkovými systémy. Díky tomu můžeme právě parciální tlak oxidu uhličitého (pCO_2) považovat za vhodný ukazatel nárazníkových kyselin (Kazda, 2012, s. 35-38).

5.3. Poruchy ABR

Obecně poruchy ABR jsou dány změnou pH mimo referenční hodnoty 7,36-7,44, jež může mít za následek mnoho patologických dopadů pro lidské tělo. O příčinách metabolických poruch lze říci, že za nimi stojí změny nezávisle proměnných veličin, difference silných iontů (SID), anebo netěkavých slabých kyselin. U respiračních poruch se primárně mění hodnoty $p\text{CO}_2$. U respirační alkalózy dochází k jeho snížení (hypokapnii), u respirační acidózy pak k jeho zvýšení (hyperkapnii) (Kazda, 2012, s. 35-38).

5.3.1. Diference silných iontů SID

Jde o část vnitřního prostředí tvořenou anionty: bikarbonátem, albuminem a anorganickými fosfáty viz s. 96 příloha Obr. 20. Jde o hodnotu, která nám slouží jako ukazatel rozvoje metabolické acidózy či alkalózy. Například při hyperchloremické acidóze se SID snižuje na úkor chloridů a naopak při hypochlorémii se bude na úkor chloridů zvyšovat (Kazda, 2012, s. 39).

5.3.2. Respirační acidóza

Je stav vnitřního prostředí, kdy na podkladě vzestupu parciálního tlaku CO_2 ($p\text{CO}_2$), který je způsoben retencí CO_2 při alveolární hypoventilaci, klesá hodnota pH krve. Tento stav je vesměs zapříčiněn útlumem dechového centra, částečnou obstrukcí dýchacích cest, zvýšením mrtvého prostoru, či zvýšené nároky na odstraňování CO_2 (sacharidová dieta). Klinicky se akutní forma projevuje příznaky hyperkapnie, které jsou podobné s příznaky hypoxie: dušnost se zvýšeným dechovým úsilím, úzkost, poruchy vědomí, bolesti hlavy.

Metabolická kompenzace této poruchy spočívá ve vylučování H^+ ledvinami se současným vzestupem sérového bikarbonátu. Tato kompenzace nastoupí v řádu desítek hodin až dní (Češka a kol., 2010, s. 575)

5.3.3. Respirační alkalóza

Je charakterizována zvýšením pH krve na podkladě snížení $p\text{CO}_2$, který je snížen hyperventilací, jež způsobí zvýšené vydýchávání CO_2 . Je to obecně nejčastější porucha ABR. Příčinou může být pobyt ve vysokých nadmořských výškách, těhotenství, při stavech úzkosti, bolesti, hypoxie, nebo vážné anémie. Může se projevit paresteziemi v končetinách a rtech a je zde možný až nástup křečí, hyperreflexie, a srdečních arytmií.

Metabolická kompenzace pH spočívá ve sníženém vylučování H^+ ledvinami a ve snížení zpětné resorpce bikarbonátu s poklesem jeho hladiny v séru a naopak ve zvýšení koncentrace chloridů (Češka a kol., 2010, s. 576).

5.3.4. Metabolická alkalóza

Je závažným stavem charakterizovaným zvýšením pH krve nad 7,44 se současným sérovým vzestupem bikarbonátu nad hodnotu 26 mmol/l. Zvýšení pH na hodnotu 7,55 má již samo o sobě 45% mortalitu. Příčinou je zde retence či nadměrný příjem zásad (bikarbonátu) nebo velká ztráta kyselin. Ke ztrátám kyselin dochází zejména při zvracení HCl .

Při tomto stavu dochází k rozvoji hypokalémie. K symptomům zde patří změny nálad, únava, dušnost, svalová slabost, srdeční arytmie. Dále se při zvýšené hodnotě pH rozvíjí symptomy hypokalcémie (svalové hypertonicita, záškuby a tetanie).

Korekce metabolické alkalózy související s nadměrnou hodnotou bikarbonátu spočívá v korekci bilance tekutin a elektrolytové rovnováhy.

Respirační kompenzace pH spočívá ve snaze organismu snížit vylučování CO_2 prostřednictvím dýchání. Dochází tak k hypoventilaci a vzestupu $p\text{CO}_2$ až k 7 kPa (BAXTER CZECH spol. s.r.o., 2012; Češka a kol., 2010, s. 575)

5.3.5. Metabolická acidóza

Je děj způsobující acidifikaci organismu se snížením pH krve pod 7,36 se současným poklesem sérové koncentrace bikarbonátu. Respirační kompenzace snižuje $p\text{CO}_2$. Příčinami tohoto stavu jsou velké ztráty tekutin (průjmy, krevní ztráty), zvýšená laktátémie v důsledku hypoxie při šoku jakékoli etiologie, dále při otravě CO či při těžké anémii nebo akumulace jiných kyselin (diabetická ketoacidóza, intoxikace etylenglykolem, salicyláty, methanolem). Těžká metabolická acidóza (pH pod 7,0) je provázena další ztrátou tekutin a kália.

V našem případě tuto poruchu způsobuje zejména zvýšená koncentrace laktátu či chloridů v plazmě a diluce infuzními roztoky. Klinicky se acidémie během 12-24 hodin projeví hyperventilací, takzvaným Kussmaulovým dýcháním, jako respirační kompenzace. Díky nízkému pH likvoru se může objevit nevolnost, zvracení, bolesti hlavy, dezorientace, poruchy vidění, somnolence, až koma. Dalšími projevy jsou průjemy, poruchy kontraktility myokardu. Disociační křivka hemoglobinu se posouvá doprava, to značí snazší uvolňování kyslíku. Pokles pH může způsobit hyperkalémii a hyperkalcémii. Dále může nastat energetická krize, kdy se inhibuje anaerobní glykolýza a klesne tak tvorba ATP.

Terapií metabolické acidózy je odstranění příčiny stavu. Dále se může podpořit korekce pH podáním bikarbonátu (Jabor a kol., 2008, s. 278, 279; Češka a kol., 2010, s. 574).

5.3.5.1. Laktátová acidóza

Laktátová acidóza se definuje jako současný výskyt laktátémie v plazmě nad 5,0 mmol/l a acidémie $\text{pH} < 7,35$. Laktát vzniká z pyruvátu jako produkt anaerobní glykolýzy nebo v buňkách, které nemají mitochondrie (například v erytrocytech). Laktát je vychytáván v játrech, kde je opět přeměněn na pyruvát a může být využit jako substrát pro glukoneogenezi. Bezprostředně po vzniku či podání jako součást infuzního roztoku acidifikuje, ale po metabolizování opět alkalizuje. V případě tkáňové hypoxie, například během šoku, kdy vzniká velké množství laktátu, který se nestihá metabolizovat, dochází k rozvoji metabolické laktátové acidózy (Jabor a kol., 2008, s. 153–155, 276).

5.3.5.2. Hyperchloremická acidóza

Jako hyperchloremie se označuje koncentrace chloridů v plazmě nad referenční mez. To znamená 106 a více mmol/l. Je dána do souvislosti s podáním velkých objemů roztoku NaCl nebo koloidních roztoků, které mají NaCl jako základ (škroby). Hyperchloremická acidóza sama o sobě způsobuje hypotenzi, zhoršuje renální funkce. Dále hyperchloremie působí vyšší podrážděnost pacientů, nevolnost, zvracení, má nepříznivý vliv na prokrvení splachníku (Kazda, 2012, s. 44; Jabor, 2008, s.92).

5.3.5.3. Diluční acidóza

Podání infuzního roztoku bez HCO_3^- způsobí, že se naředí HCO_3^- a přitom koncentrace CO_2 zůstane stejná. Může být jak hypovolemická, tak hypervolemická. Mezi její následky patří zejména koagulopatie, pokles glukoneogeneze v játrech, snížení fibrilačního prahu, negativně inotropní efekt na myokard, snížení účinku podaných katecholaminů (Fiala, 2013, s.5)

6. Infuzní terapie při hypovolemickém šoku

6.1. Principy podávání roztoků

Zde je důležitý individuální přístup ke každému zraněnému a v něm hrají svou roli následující faktory: krevní ztráta, rychlost krevní ztráty a z ní plynoucí doba trvání šoku, vitální funkce, tělesná teplota a kardiální rezerva.

Rychlost této resuscitace pak závisí na délce trvání šoku, vývoji centralizace oběhu, reakci krevního a centrálního žilního tlaku, případně tlaku v zaklínění, máme-li zaveden Swan-ganzův katetr. V PNP se povětšinou setkáme se šokem trvajícím velmi krátkou dobu. Při příjmu v nemocnici už šok bývá rozvinut delší dobu.

V nemocniční péči se můžeme orientovat o rozsahu krevních ztrát a nutnosti doplňování tekutin pomocí měření hodnot CVT: Norma je 2-7 cm H₂O. Nižší hodnoty poukazují na snížený volum – 10 % a více z celkového objemu. Vyšší hodnoty mohou naznačovat překorigování náhrad s následnou hypervolémií. Takový stav může způsobit selhávání pravého srdce (Drábková, 2002, s. 93-95; Pokorný, 2002, str. 28)

6.2. Permisivní hypotenze

Při vnitřním krvácení, v tomto případě způsobeném zlomeninou pánevního kruhu či femuru, není snahou dosažení vyšších hodnot tlaku, dokonce ani normotenze. Do definitivního ošetření a zastavení krvácení se hradí tekutiny pouze do takového tlaku, aby byly hmatné pulzace na a. radialis. To znamená udržení systolického tlaku kolem 90 mm Hg. Zvýšením tlaku pomocí infuzní terapie by se nejen zhoršilo krvácení, ale způsobilo by to diluci, krev by se „naředila“. Snížil by se tím zejména hematokrit a počet trombocytů, čímž by se zhoršila už tak hrozící hypoxie tkání a koagulopatie.

Jinak je to u současné přítomnosti kraniotraumatu. Zde je klasická permisivní hypotenze kontraindikována a naopak je zde snaha o dosažení systolického tlaku alespoň na 110 mm Hg. Důvodem je udržení perfuze mozku při narůstajícím nitrolebním tlaku (ICP). Ten má normu 0-10 Torr. Tato mozková perfuze se podporuje také podáním hyperosmolárních roztoků, které na základě zvýšení osmolarity extracelulární tekutiny

po osmotickém spádu dokáží snížit objem vody za hematoencefalickou membránou. Na příklad 20% manitol v dávce 0,5-1 g / kg váhy či koncentrovaný roztok NaCl (3%, 10%).

Dříve se v tomto případě hyperosmolární roztok používal v kombinaci například s roztokem 6% hydroxyethylškrobu či 6% dextransu. Tím se současně zvětší kolující objem díky mobilizaci intersticiální tekutiny z extravaskulárního prostoru. Dodání 250 ml hyperosmotického roztoku zvětší kolující objem až o 1000 ml. To je dobré pro řešení edému mozku, zároveň to má však negativní dopady – osmotická dehydratace erytrocytů, endotelu, a extravaskulárního prostoru. V takovém případě je nutné doplnit i adekvátní objem krystaloidů, jinak hrozí vážné poškození až selhání ledvin (Pokorný, 2002, s. 83-84; Drábková, 2002 s. 89-96; Šeblová, 2013, s. 196).

6.3. Historie tekutinové resuscitace – vývoj infuzních roztoků

Až do nedávna se k doplnění extracelulární tekutiny používal fyziologický roztok 0,9% koncentrace NaCl. Za fyziologický byl považován díky tomu, že je izotonický s plazmou a používal se tak paušálně perioperačně, a u kriticky nemocných v rámci intenzivní péče. Tento roztok však není tak fyziologický, jak se dříve myslelo. Jde o roztok o 0,9% koncentraci NaCl ve vodě pro injekce. Obsahuje 154 mmol/l Na^+ a 154 mmol/l Cl^- , což je nefyziologický poměr oproti plazmě, která má 142 mmol/l Na^+ a 103 mmol/l Cl^- . Svou osmolaritou sice s krevní plazmou izotonický, ale svým složením negativně ovlivňuje acidobazickou rovnováhu. Způsobuje perzistující hyperchlorémii. Podání většího množství fyziologického roztoku může způsobit metabolickou acidózu a to jak hyperchloremickou, tak diluční, z poklesu diference silných iontů (SID), či diluční hypoalbuminemií. Tyto acidifikační účinky NaCl jsou známy již 90 let, koncept hyperchloremické acidózy 60 let.

Dále ve fyziologickém roztoku chybí některé, s ohledem na ECT, důležité ionty. Zejména se jedná o draslík, hořčík a vápník. Z tohoto důvodu později vznikl Ringerův roztok.

Tyto dva roztoky ale stále obsahují více sodného a hlavně chloridového iontu oproti plazmě. Zvýšený obsah chloridů má za následek, jak již bylo řečeno, acidifikaci vnitřního prostředí, která může opět vyústit do hyperchloremické metabolické acidózy. Navíc neobsahují bikarbonát. Jejich podání jej v plazmě ředí a může tím opět přispět k metabolické acidóze, z tohoto pohledu diluční.

Z toho důvodu vznikl jako první svého druhu balancovaný roztok Ringer laktát (Hartmanův roztok). Laktát se za běžných okolností metabolizuje na bikarbonát, který už má

pufrovací kapacitu. Nízká koncentrace laktátu má ale nedostatečnou pufrovací kapacitu a může opět vést acidifikaci a diluci. (Kazda, 2012, s. 44; Fiala a kol., 2013; Redakce Braunovin, 2013).

6.4. Krystaloidy

K objemovým náhradám se používají roztoky krystaloidů: fyziologický roztok, Ringerův roztok, Ringer-laktát, Hartmanův roztok, Plasmalyte roztok a další.

Krystaloidy jsou bezčásticové, čiré roztoky, které v oběhu vydrží jen dočasně, a pak v určitém objemu do 30 minut začínají přestupovat do intersticia, viz s. 97 příloha Tab. 11.

Mají své výhody i nevýhody. Výhodami jsou nízká cena, dlouhá trvanlivost, nepřítomnost alergií a koagulačních problémů jako je tomu u koloidů. Nevýhodami jsou nutná náhrada obrovského objemu – podává se dvojnásobek až trojnásobek odhadovaných krevních ztrát během krátkého času. To může mít za následek přetížení oběhu a vznik edému plic a mozku, dále ředění elektrolytů a koagulačních faktorů s následnou koagulopatií, diluční metabolickou acidózu a v neposlední řadě hypotermii – při podání studených roztoků (Škoula a kol., 2002, s. 155; Šeblová, 2013, s. 195)

6.5. Koloidy

Dále existují koloidy, což jsou roztoky obsahující látku vyskytující se v malých částicích (koloidních částicích). Tato směs se nazývá jako koloidní disperze.

Koloidy se dělí na substituční, jejichž účinek přetrvává 1-2 hodiny (Haemaccel, Gelifundol, Gelafundin) a expanzní – plazmaexpandéry (HAES-Steril 6%, 10%, Hamofusin, Plasmasteril). Jejich doba účinku závisí na typu a stupni substituce. Pohybuje se od 3 do 8 hodin. (Škoula a kol., 2002)

Zvláštním typem koloidních roztoků jsou hyperosmoticko-koloidní plazmaexpandéry – Tensiton, (7,5% roztok NaCl a dextran 60 g/l). Plazmaexpanzivní efekt nastupuje během 10-15 minut a trvá kolem 2 hodin. U koloidních roztoků se často vyskytují alergické reakce. Dalším podstatným nežádoucím účinkem je nefrotoxicita a poruchy koagulace.

Mají mnoho kontraindikací, mezi ně patří zejména dehydratace, hyperosmolarita, hypernatrémie, protražený šok (trvajících déle než 60 minut). Některé roztoky se nesmí podávat u dětí a těhotných žen. (Škoula a kol., 2002, s. 155; Těšínský, 2013)

6.6. Vlastnosti infuzních roztoků obecně

Důležité body, které by se neměly opomenout při výběru infuzního roztoku:

Osmolarita roztoku – roztok by měl mít izotonické složení elektrolytů podobné krevní plazmě.

Vliv na acidobazickou rovnováhu: Infuzní roztoky neobsahující metabolizovatelné anionty, které se metabolizují na bikarbonát, způsobují diluci a působí na vnitřní prostředí acidifikačně. Když je koncentrace těchto aniontů naopak vyšší, než je potřeba, má roztok za následek alkalizaci vnitřního prostředí s hrozbou rozvoje metabolické alkalózy.

Vliv na tělesnou spotřebu kyslíku: Ta se za běžných okolností pohybuje kolem 250 ml/min. Zvyšuje se při zvýšené teplotě a snižuje se v průběhu celkové anestezie. Pokud jsou v roztoku přítomny metabolizovatelné anionty, ke své metabolizaci na bikarbonát potřebují zpravidla H^+ a O_2 . (Redakce Braunovin, 2013)

6.7. Dávkování krystaloidů obecně

Velikost dávek a rychlost podání krystaloidních roztoků závisí na věku, hmotnosti, klinickém, biologickém stavu pacienta a souběžné léčbě. Doporučená dávka pro dospělé a adolescenty je 500 až 3000 ml za 24 hodin. U krevních ztrát hradíme dvojnásobek až trojnásobek objemu odhadovaných ztrát. Rychlost podání u dospělých obvykle odpovídá 40 ml/kg/24h a podává se pomocí aseptické techniky intravenózně. Vzhledem k isoosmolaritě lze krystaloid podat do periferie (BAXTER CZECH, 2012).

6.8. Rizika u podávání krystaloidních roztoků

Při podávání krystaloidních roztoků hrozí přetížení krevního oběhu tekutinami a poruchy elektrolytů. V průběhu podávání větších objemových náhrad je nutné sledovat klinický stav pacienta a jeho laboratorní parametry, zejména bilanci tekutin, elektrolyty v krvi a moči a acidobazickou rovnováhu.

Dále bychom měli podávat tyto roztoky s větší opatrností u pacientů, kteří mají ve své osobní anamnéze hypervolémii či hyperhydrataci, roztoky obsahující chlorid sodný, u pacientů s arteriální hypertenzí, srdečním selháním, periferním nebo plicním edémem, poškozenou funkci ledvin, preeklampsii, aldosterismem či jinými stavy se zadržováním sodíku.

Při předávkování nebo příliš rychlém podání infuze může dojít k přetížení oběhu vodou a sodíkem, které provází otoky a z toho plynoucí další oběhové komplikace. To hrozí zejména u pacientů s poruchou vylučování sodíku ledvinami. Dále, zejména u těchto pacientů, vzniká při nadměrném přísunu kálie hrozba hyperkalémie. Ta se symptomaticky může projevit jako parestéziemi končetin, svalovou slabostí, paralýzou, srdečními arytmiemi, blokádami, zástavou a, z pohledu vědomí, zmateností. Léčba spočívá buď v přesunu kálie intracelulárně, tedy podání vápníku, inzulínu s glukózou, bikarbonátu sodného, nebo v jeho vyloučení, totiž podání kálium nešetřících diuretik či provedení dialýzy. Nadměrný přísun chloridů může způsobit ztrátu bikarbonátu se vznikem hyperchloremické metabolické acidózy (BAXTER CZECH, 2012).

6.9. Balancovaný roztok

Je takový roztok, který svým složením elektrolytů co nejvíce napodobuje složení plasmy a zároveň obsahuje bikarbonát. To napomůže předcházet hyperchloremii a jejím důsledkům, udržet koncentraci plasmatických elektrolytů v normě a zároveň i normu difference silných iontů (SID) – v plazmě 40 mEq/l. Roztoky se SID 0-24 mEq/l, což jsou například fyziologický roztok, či Ringerův roztok, acidifikují. Roztoky s vyšším SID než 24 mEq/l alkalizují. SID roztoku se upraví nahrazením 24 mEq/l Cl^- s OH^- , HCO_3^- či CO_3^{2-} . Bikarbonát je do roztoků přidán formou metabolizovatelných aniontů. Jde o sodné soli organických kyselin. Mezi ně patří laktát, acetát, glukonát, malát či citrát sodný. Jsou metabolizovány ve všech tkáních, zejména v játrech a ve svalech za spotřeby O_2 a H^+ , za vzniku HCO_3^- a Na^+ . (Fiala, 2013, s. 3-5)

6.10. Metabolizovatelné anionty obsažené v některých infuzních roztocích

6.10.1. Laktát

Laktát vzniká fyziologicky jako meziproduct metabolismu glukózy. Za přítomnosti dostatku kyslíku se dále metabolizuje za vzniku ATP. Jeho koncentrace v plazmě stoupá v závislosti na rostoucím podílu anaerobního metabolismu. Stanovení jeho koncentrace se využívá pro odhad stupně hypoxie tkání. V rámci intenzivní péče má koncentrace laktátu prognostický význam například u pacientů po kardiopulmonální resuscitaci, v sepsi, či šoku jakékoli etiologie. Referenční hodnoty jsou do 1,8 mmol/l v arteriální a do 2,2 mmol/l ve venózní krvi.

Laktát se metabolizuje zejména v játrech a to pomocí glukoneogeneze a oxidace. Endogenní laktát se za normálních podmínek metabolizuje z 20 % glukoneogenezí a z 80 % oxidací. Exogenní laktát naopak ze 70 % glukoneogenezí a ze 30 % oxidací. U pacienta v šoku klesá poměr glukoneogeneze až k 15 % s tím, že při těžké acidóze (pH < 7,1) glukoneogeneze ustává. Exogenní podání může narušit objektivní hodnocení stavu nemocného. Další exogenní podání při zvýšené laktátemii ještě prohlubuje již přítomnou laktátovou metabolickou acidózu. Navíc zvyšuje glykémii u diabetiků a zvyšuje spotřebu kyslíku v játrech a svalech. Jeho alkalizační účinek je relativně pomalý – za normálních okolností trvá 1-2 hodiny. Z toho plyne, že u výše zmíněných stavů by roztoky obsahující laktát neměly být podány.

Ke své metabolizaci na bikarbonát spotřebuje 3 mol/mol kyslíku (Fiala, 2013, s. 7; Jabor a kol., 2008, s. 151). (Redakce Braunovin, 2013).

6.10.2. Acetát

Je metabolitem etanolu, jeho koncentrace v plazmě je nízká. Metabolizuje se oxidací za vzniku CO₂, H₂O a NaHCO₃ a to téměř ve všech buňkách v těle, což je výhoda u pacientů s poškozením jater. Podání acetátu spotřebu kyslíku oproti laktátu téměř nezvyšuje. Má vysoce rychlý alkalizující efekt srovnatelný s podáním bikarbonátu. Dále je zdrojem energie, jeho energetická hodnota činí 209 kcal/mol a to bez významného ovlivnění metabolismu glukózy, u diabetiků tak nezvyšuje glykémii. Při vyšších dávkách podaných v krátkém čase způsobuje pokles systémové vaskulární rezistence a pravděpodobně má pozitivně inotropní efekt vazodilatací v koronárním řečišti.

Ke své metabolizaci na bikarbonát spotřebuje 2 mol/mol kyslíku (Fiala, 2013, s. 8; Redakce Braunovin, 2013).

6.10.3. Malát

O metabolismu malátu se toho mnoho neví, vzhledem k tomu, že je produkován v Krebsově cyklu, jedná se o přirozenou složku lidského těla. Podstatné u něj je, že má pomalý alkalizující efekt. Proto je vhodná kombinace aniontů malátu s acetátem, kdy se rychlosti účinku vzájemně doplňují. Další výhodou je, že na 1 mol malátu vzniknou 2 moly bikarbonátu.

Ke své metabolizaci na bikarbonát spotřebuje 1,5 mol/mol kyslíku, což je nejnižší hodnota ze všech infuzně podávaných metabolizovatelných aniontů, které v této práci jsou (Fiala, 2013, s.9; Redakce Braunovin, 2013).

6.10.4. Glukonát

Má jen minimální alkalizující efekt, z toho důvodu by se neměl primárně používat jako metabolizovatelný aniont. Ke své metabolizaci na bikarbonát navíc spotřebuje 5,5 mol/mol kyslíku, což je největší spotřeba ze zde uvedených aniontů (Fiala, 2013, s.9).

6.10.5. Citrát

Je využíván jako antikoagulant v transfuzích pro své protisrážlivé účinky. Z našeho hlediska je důležité, že má silně alkalizující účinky, z toho plynou i vyšší rizika předávkování a rozvoje metabolické alkalózy. Metabolizuje se taktéž téměř ve všech buňkách lidského těla (Fiala, 2013, s.9).

6.11. Infuzní roztoky

6.11.1. Fyziologický roztok

Kromě již zmíněného může mít fyziologický roztok podaný ve větší míře dopady na orgánové funkce. Zejména se jedná o ledviny, kde hyperchlorémie může způsobit částečnou vasokonstrikci renálních tepen, čímž sníží diurézu i samotné vylučování přebytečných iontů. Dále může dojít ke snížení produkce reninu, který stojí na začátku renin-angiotenzinového systému. Mezi další negativně ovlivněné oblasti patří splachnická oblast, zejména žaludek, kde klesá průtok jeho sliznicí. To způsobí snižování intramukosálního pH a může dojít až k erozi sliznice. Příznaky vyvolané hyperchlorémií mohou být i nevolnost a zvracení. V neposlední řadě fyziologický roztok ovlivňuje srdce a plíce a to tak, že klesá kontraktilita myokardu a dochází ke tvorbě plicních infiltrátů. (Fiala, 2013, s. 2-3; Kazda, 2012, s. 44).

6.11.2. Glukóza 10%

Je izotonický čirý roztok bez viditelných částic s osmolaritou 555 mOsm/l. Vlastnosti tohoto roztoku jsou dány vlastnostmi glukózy. Ta je hlavním zdrojem energie v metabolismu buňky. Podává se při parenterální výživě jako zdroj sacharidů. U 10% koncentrace 1 litr obsahuje 100 g glukózy, to znamená 400 kcal (1680 kJ). Tento roztok také umožňuje dodání vody bez iontů.

Z farmakokinetického hlediska se glukóza metabolizuje na oxid uhličitý a vodu, přičemž se uvolňuje energie.

Používá se jednak v rámci parenterální výživy k dodání sacharidů a tekutiny, ale také jako vehikulum nebo rozpouštědlo pro kompatibilní léčiva pro parenterální podání.

Kontraindikace jsou dekompenzace diabetu, intolerance glukózy (metabolický stres), hyperosmolární koma, hyperglykémie a hyperlaktacidémie.

Tento přípravek je ve své podstatě hypotonický, jakmile se metabolizuje glukóza, v těle zůstává samotná voda pro injekce s osmolaritou 0 mOsm/l. Tím pádem má diluční účinky a je tak kontraindikován k použití primární náhradě tekutin v případě krevních ztrát a tekutin obecně při celkovém edému (včetně edému plic a mozku) a cirhóze provázené ascitem (BAXTER CZECH, 2013; Těšínský, 2013).

6.11.3. Ringerův roztok

Je s pH 5,0-7,5 a osmolaritou 309 mOsm/l izotonický roztok s krevní plazmou. Hlavní indikací roztoku je rozšiřování ECT – jak IST, tak IVT, používá se tudíž k náhradě ztrát ECT, dále rovnováhy sodíku, draslíku, vápníku a chloridů a k léčbě izotonické dehydratace. Konkrétní složení viz s. 97 příloha Tab. 12.

Kontraindikacemi jsou hypervolémie, hypertonická dehydratace, hyperkalémie, hyperkalcémie, hyperchlorémie, renální selhání, nekompenzované srdeční selhávání, závažná hypertenze, celkový edém a ascitická cirhóza.

Farmakodynamické a farmakokinetické vlastnosti Ringerova roztoku jsou dány vlastnostmi jeho složek (vody, sodíku, draslíku, vápníku, chloridu).

Sodík má svou roli v transportních mechanismech buněk, podílí se na neurotransmisii, srdeční elektrofyziologii a metabolismu vody – renálním metabolismu.

Draslík je zejména intracelulárním kationtem svalstva, extracelulárně se vyskytuje pouze ze 2 %. Podílí se na vzniku nervového vzruchu, svalové kontrakci a acidobazické regulaci.

Vápenatý kationt je v rámci lidského organismu uložen z 99 % v kostech a z 1 % ve zbytku tkání a tekutinách. Je nezbytný pro normální vedení nervového vzruchu, svalovou aktivitu a koagulaci.

Chlorid je zejména extracelulární aniont. Dále je částečně uložen v kostech a ve vyšších koncentracích v dalších složkách pojivových tkání, například v kolagenu. Intracelulárně je jeho zvýšený výskyt v erytrocytech a žaludeční sliznici (BAXTER CZECH, 2013).

6.11.4. Ringerfundin

Je balancovaný krystaloidní roztok s teoretickou osmolaritou 309 mOsm/l a pH 5,1-5,9. Má izotonické složení elektrolytů podobné krevní plazmě. Dále dle výrobce by měl být svou koncentrací metabolizovatelných aniontů neutrální vůči plazmě a nezpůsobovat tak ani acidózu, ani alkalózu. Vzhledem k tomu, že jeho anionty jsou acetát a malát, které mají nízkou spotřebu kyslíku (celkově má roztok 1,4 l/l), je tento roztok šetrný v porovnání s ostatními i v tomto směru. Konkrétní složení viz s. 97 příloha Tab. 12.

Indikace k podání jsou tedy doplnění ECT při izotonické dehydrataci, pokud hrozí nebo je vyvinuta acidóza. Dále doplnění tekutin při zvracení, průjmeh, popáleninách,

či píštělích, perioperační udržení tekutinové rovnováhy, dodávka aniontů při jaterní insuficienci, nebo jako náhrada tekutin u dětí.

Kontraindikacemi jsou u tohoto roztoku metabolická alkalóza, hyperkalcémie, hyperkalémie, závažný generalizovaný edém, renální selhání, městnavé srdeční selhání, hypervolémie (Redakce Braunovin, 2013; B.BRAUN, 2013).

6.11.5. Hartmannův roztok (Ringer laktát)

Je dle výrobce isotonický roztok elektrolytů, který obsahem i koncentracemi složek odpovídá plazmě. Jeho osmolarita činí 278 mOsm/l a pH 5,0-7,0. Konkrétní složení viz s. 97 příloha Tab. 12.

Farmakodynamika je určena vlastnostmi obsažených elektrolytů (sodíku, draslíku, vápníku, chloridu a laktátu). Hlavním účinkem je rozšiřování ECT a to v rámci IST i IVT. Laktát je v játrech metabolizován na bikarbonát a tím má alkalizující účinek na vnitřní prostředí. Při podávání roztoku u zdravých jedinců bylo zaznamenáno snížení osmolarity a zvýšení pH.

Farmakokinetika roztoku je opět dána vlastnostmi jeho složek. U hemodynamicky stabilních pacientů podaný laktát prostřednictvím Hartmanova roztoku nezvyšuje jeho celkovou koncentraci v oběhu.

Z výše uvedeného plyne, že Hartmannův roztok je indikován při krátkodobé náhradě objemu v případě hypovolémie. Dále pro substituci objemu IVT v případě, kdy je koncentrace iontů v roztoku dostatečná. A nakonec k regulaci nebo udržování acidobazické rovnováhy, zejména u metabolické acidózy s výjimkou laktátové acidózy, kdy se ani endogenní laktát nestihá metabolizovat. To znamená, že není vhodný k náhradě tekutin u hemoragického šoku, kdy bývá právě laktátová metabolická acidóza.

Dále Hartmannův roztok je vzhledem k nižšímu obsahu nátria oproti plasmě (130 oproti 140) mírně hypoosmolární. Jeho osmolarita se pohybuje kolem 278 mOsm/l a tím pádem i hypotonický. To může při velkoobjemových náhradách snížit celkovou osmolaritu plasmy a způsobí „bobtnání“ buněk. Další relativní kontraindikací je jeho podání u kraniotraumat, kdy nižší osmolarita způsobí „naředění“ osmolarity krve a může to tak přispět k rozvíjení edému mozku (BAXTER CZECH, 2013).

6.11.6. Plasmalyte roztok

Je krystaloidní, balancovaný roztok, isotonický s krevní plazmou o osmolaritě 295 mOsm/l, pH přibližně 7,4 (6,5 až 8,0). Tento roztok je indikován k náhradě tekutin například po popálení, úrazu hlavy, zlomeninách, infekci, k náhradě tekutin během chirurgického výkonu, při hemoragickém šoku a klinických stavech vyžadujících rychlou transfuzi krve. Dále u mírné až střední metabolické acidózy, včetně případů s poruchou laktátového metabolismu, není však primárně určen k léčbě závažné metabolické acidózy. Konkrétní složení viz s. 97 příloha Tab. 12.

Tento roztok je kontraindikován u pacientů s hyperchlorémií, hypernatrémií, hyperkalémií, selháním ledvin, srdeční blokádu, metabolickou či respirační alkalózou, hypokalcémií, hypochlorhydrií, dále vzhledem k možnosti vzniku hyperkalémie při současném užívání kálium šetřících diuretik či inhibitorů angiotensin konvertujícího enzymu (ACEi), při hypersensitivitě na další obsažené léčivé látky nebo jakékoliv pomocné látky.

S ohledem na acidobazickou rovnováhu by se plasmalyte roztok, obsahující acetát a malát, neměl podávat u pacientů s rizikem alkalózy, mohlo by to mít za následek prohloubení patologie stavu se vznikem metabolické alkalózy.

Farmakodynamické a farmakokinetické vlastnosti Plasmalyte roztoku jsou dány vlastnostmi jeho složek (vody, sodíku, draslíku, hořčíku, chloridu, acetátu a glukonátu). Z farmakodynamického hlediska je jeho hlavním účinkem expanze extracelulárního prostoru zahrnující tkáňový mok a intravaskulární tekutinu. Acetát sodný a glukonát jsou soli, které svým metabolismem produkují bikarbonát a patří tak mezi alkalizující látky. Dále obsahuje draselné a hořečnaté ionty, které hrají svou roli ve funkci srdečního svalu a intracelulárních enzymů. Z farmakokinetické stránky je acetát metabolizován ve svalových a periferních tkáních, bez účasti jater, na bikarbonát (BAXTER CZECH, 2012).

6.11.7. Plasmalyte roztok s 5% glukózou

Zvláštním druhem tohoto roztoku je Plasmalyte roztok s 5% glukózou, kdy je složení totožné, jen je tu navíc 55 g/l glukózy a roztok má tím pádem přibližnou osmolaritu 572 mOsm/l. Používá se v indikacích, kdy je mimo tekutin a elektrolytů nutné dodat i sacharidy. Může být podán u popálenin, úrazů hlavy, zlomenin, během chirurgických výkonů a podobně (BAXTER CZECH, 2012).

6.11.8. Voluven

Je umělým koloidním roztokem patřícím do skupiny přípravků určených k náhradě krevní plazmy. Podle výsledků studií 500 ml podaného voluvenu do 30 minut navýší objem IVT o 500 ml, což přetrvává 4-6 hodin. Na původní hladinu se pak vrátí po 24 hodinách.

Jde o 6% roztok hydroxyethylamylu. Nosičem je zde 0,9% roztok NaCl. Osmolarita je zde 308 mosmol/l a pH roztoku je v rozmezí 4,0-5,5.

Indikací k jeho podání je dle výrobce léčba hypovolémie vzniklé v důsledku krevních ztrát, kdy se krystaloidy považují za nedostatečné.

Co se týče dávkování, podává se v úvodní fázi objemové resuscitace. Prvních 10-20 ml se podá pomalu infuzí za pečlivého sledování pacienta, je potřeba vyzorovat, zda se u něj nevyskytne některý z příznaků alergické reakce. Maximální dávka je 30 ml/kg/24 h. Měla by zde být snaha podat co nejnižší možné účinné množství. Tím pádem by se měla léčba odvíjet od kontinuálního monitorování hemodynamických funkcí. Jakmile se dosáhne požadovaných hodnot, měla by se infuze přerušit.

Mezi kontraindikace patří sepse, popáleniny, porucha funkce ledvin, kraniotrauma, kriticky nemocní, stav hyperhydratace, závažná hypernatrémie, či hyperchlorémie, porucha jaterních funkcí, městnavé srdeční selhání, koagulopatie, pacienti po transplantaci orgánů. Poruchy koagulace, alergická reakce mají incidenci 1 na 10000 pacientů s podáním přípravku Voluven. Frekvence poškození ledvin a jater není známá (SUKL, 2014).

Část výzkumná

7. Výzkumné otázky a předpoklady

- I. Největší výkyvy iontů a pH do acidózy budou přítomny u pacientů, kterým byly podány nebalancované roztoky typu Ringerova či Fyziologického.
- II. Balancované roztoky typu Ringerfundin, Plasmalyte a Hartmannův dopadnou u výzkumného souboru v rámci výkyvů elektrolytů mírněji než nebalancované roztoky typu Ringerova a Fyziologického.
- III. Bude mít HR vliv na hladinu laktátu u pacientů zkoumaného souboru?
- IV. V přednemocniční neodkladné péči se u výzkumného souboru budou podávat jiné druhy infuzních roztoků než v péči nemocniční.
- V. U více než 50 % pacientů výzkumného souboru budou vstupně přítomny známky rozvíjejícího se šoku (hypotenze a tachykardie).
- VI. Bude přítomná souvislost mezi typem zkoumané zlomeniny a odhadovanými krevními ztrátami?
- VII. Bude ve výzkumném souboru přítomná souvislost mezi pohlavím a věkem pacientů, obdobím a mechanismem úrazu?

8. Metodika výzkumu

8.1. Typ výzkumu

Zvolil jsem variantu kvantitativního výzkumu prostřednictvím retrospektivní analytické studie. Výzkum probíhal na konci roku 2014 a to ve dvou archivech dvou nemocničních zařízeních, jednoho krajského a druhého fakultního typu. Jména těchto zařízení jsem se zavázal nezveřejňovat.

8.2. Sledovaný soubor a metodika jeho výběru

Soubor byl vytvořen pacienty s diagnózou zlomeniny diafýzy femuru či zlomeninou pánve typu B anebo typu C, dle AO klasifikace, z období let 2011 - 2014. Jednalo se o 80 dokumentací. Z těchto 80 jedinců jsem použil 34. Důvody pro vyřazení zbývajících 46 pacientů byly zejména nedostatečné údaje z archivovaných dokumentací (chybějící záznamy laboratorních výsledků, krevních ztrát, objemových náhrad) a také v menší míře závažnost poranění, kdy nedošlo k dostatečně velkým krevním ztrátám, aby u pacientů byla zahájena tekutinová resuscitace či přítomnost polymorbidity.

8.3. Technika sběru dat a průběh výzkumu

Průběh zkoumání byl takový, že nejdříve jsem si zařídil povolení s výzkumem od vedení daných zařízení, k tomu jsem potřeboval standardní formulář pro povolení k výzkumu a v jednom zařízení pak navíc písemnou žádost o povolení.

Po získání veškerých povolení jsem v archivu prohlédl první poskytnutý vzorek 35 dokumentací pacientů s výše uvedenými diagnózami z let 2014 a 2013. Po přezkoumání vzorku jsem vyloučil několik dokumentací z důvodu nedostatku informací v nich obsažených, viz výše.

Z tohoto vzorku jsem použil pouhých 10. Poté jsem počty navyšoval, než jsem se dostal na 20 použitých. V rámci dalších poskytnutých dokumentací se mi do souboru dostávali dokumentace s čím dál staršími daty, až do roku 2011. Stejně tak jsem postupoval i ve druhém zařízení. Celkově jsem nasbíral uspokojivé množství dat o 34 pacientech. Vypsaná data z dokumentací jsem zpracovával do programu MS Excel.

8.4. Kritéria výběru pacientů

Kritéria, na která jsem se zaměřil, byla původně pojata v širším a podrobnějším pojetí. V průběhu výzkumu jsem je ale musel vyselektovat a vyřadit hodnoty, v dokumentacích často chybějící, a také z důvodu omezené kapacity bakalářské práce, přebytečné. Kritéria, na která jsem se nakonec v práci zaměřil, jsou následující: Věk, pohlaví, rok a měsíc úrazu, druh sledovaného poranění, vedlejší poranění, nepřítomnost polymorbidity, mechanismus úrazu, odhadovaná krevní ztráta, podané infuzní roztoky v rámci PNP a nemocniční péče (příjem, operační sál, a JIP během prvních 24 hodin od úrazu). Co se roztoků týče, sledoval jsem podané druhy roztoků, jejich množství a podíl na celkovém objemu infuzní terapie. Dále jsem se zaměřil na laboratorní výsledky vstupní – první, které byly získány po přijetí pacienta do nemocnice (1 - 4,5 hodiny od úrazu) a výstupní (21 – 27 hodin po přijetí). Tyto výsledky zahrnují ionty Na, K, Cl, dále hladinu laktátu, HCO_3^- , pO_2 , pCO_2 , počty erytrocytů a trombocytů v krvi, hladinu hematokritu, a hemoglobinu. Nakonec jsem si všímal vstupních a výstupních hodnot fyziologických funkcí a to zejména krevního tlaku, srdeční akce, saturace krve kyslíkem a dechové frekvence. Mezi vyřazené parametry patří výstupní hodnoty HCO_3^- , sledování podání transfuzních přípravků, zejména plazmy a erytrocytů, ale také trombocytů, dále podání přípravků na podporu srážení, osmolarita plazmy, vstupní a výstupní hodnoty base excès, celková bilance tekutin během prvních 24 hodin, čas příjmu do zdravotnického zařízení od úrazu časy strávené na operačním sále, počty a velikosti periferních žilních vstupů, hodnoty myoglobinu, glykémie, a také dalších biochemických ukazatelů laboratoře, například fosfátů, vápníku, hořčíku, urei a kreatininu.

8.5. Zpracování a prezentace dat

Data byla zpracována v programu MS Excel do grafů a tabulek. V nich byly zobrazeny průměry, absolutní a relativní četnosti v celých číslech i procentuálním zastoupení jednotlivých proměnných. Tyto tabulky a grafy byly následně vloženy do dokumentu MS Word.

9. Prezentace výsledků

Tab. 1 Počty pacientů dle vstupních hodnot životních funkcí

	Norma	Snížený	Zvýšený	Referenční meze
Krevní tlak	14	14	6	100/60–139/89
Srdeční frekvence	13		21	60–90 tepů / min.
Dechová frekvence	34			12–18 dechů / min
SpO ₂	25	9		95–98 %
Tělesná teplota	18	16		36,0–36,9 °C

V tabulce 1 vidíme počty pacientů zkoumaného souboru dle vstupních hodnot fyziologických funkcí. Je zde patrné, že při příjmu bylo 14 pacientů normotenzních, 14 hypotenzních a 6 hypertenzních. U 21 byla přítomna tachykardie, zbylých 13 mělo srdeční frekvenci v normě. Dechovou frekvenci měli v normě všichni, je nutné však podotknout, že 12 pacientů bylo vstupně již na umělé plicní ventilaci. Saturaci krve kyslíkem pak mělo 9 pacientů sníženou. 16 pacientů bylo při příjmu podchlazených s tělesnou teplotou pod 36 °C. Normy odpovídají referenčním hodnotám v pravé části tabulky.

Hypotenze a tachykardie byly přítomny nejčastěji u pacientů s odhadovanými krevními ztrátami většími než 1500 ml a u pacientů se závažnějšími typy poranění, zejména u zlomenin pánve typu C popřípadě v kombinaci se zlomeninou femuru. Větší výskyt byl u pacientů s více poraněnými částmi těla než u izolovaných zlomenin. Snížené hodnoty saturace krve kyslíkem byly zaznamenány takřka ve všech případech se současným výskytem hypotermie. Hypotermie pak byla častěji přítomná u pacientů, kterým se stal úraz v zimních či podzimních měsících.

Tab. 2 Počty pacientů dle hodnot vstupního laboratorního vyšetření

	Norma	Snížené	Zvýšené	Referenční meze
Nátrium	32	2		137–146 mmol/l
Kálium	31	3		3,8–5,0 mmol/l
Chloridy	23	2	9	98–107 mmol/l
pH	13	15	6	7,36–7,44
HCO ₃ ⁻	10	11		22–26 mmol/l
Laktát	11		23	0,5–2 mmol/l
Erytrocyty	22	12		3,8–4,8 * 10 ¹² /l
Hemoglobin	8	26		135–175 g / l
Hematokrit	9	25		0,4–0,5
Trombocyty	22	12		150– 400 * 10 ⁹ / l

Tabulka číslo 2 zobrazuje rozložení pacientů dle hodnot naměřených v rámci vstupního laboratorního vyšetření. To proběhlo od 1 do 4 hodin od úrazu, v průměru po 2 hodinách a 20 minutách od úrazu. Z tabulky je patrné, že 32 pacientů z výzkumného souboru mělo nátrium v normě, u 2 pacientů se pak projevila hyponatrémie. Co se týče kálie, 31 pacientů jej mělo v normě, u 3 pak byla přítomna mírná hypokalémie. U chloridů bylo 23 hodnocení v normě, 2 hypochloremické a 9 hyperchloremických. Hodnotu pH mělo v rámci normy 13 pacientů. 15 jich mělo pH kyselé, pod hodnotou 7,36. 6 naopak zásadité s pH nad 7,44. HCO₃⁻ pak bylo v 10 případech v normálním rozmezí, 11 pacientů jej mělo snížené. U dalších 12 k této hodnotě nebyla dostupná data. Laktát byl u 11 pacientů v koncentraci do 2 mmol/l a u 23 nad 2 mmol/l. Co se týká hematologické části tabulky, erytrocyty mělo vstupně v mezích normy 22 pacientů, 12 již mělo v rámci první laboratoře hodnotu pod normou. Větší rozdíl je již patrný u hodnot hemoglobinu (8 v normě, 26 snížený) a hematokritu (9 pacientů v normě a 25 snížených). Trombocytopenie byla přítomná u 12 pacientů (22 bylo v normě). Normy odpovídají referenčním hodnotám v pravé části tabulky.

Výkyvy v elektrolytech, v tomto případě například hyperchlorémie či hypernatrémie, byly přítomny nejvíce u pacientů, kterým se dle dokumentací v době před vstupním laboratorním vyšetřením, v rámci PNP a nemocničního příjmu, podaly krystaloidní roztoky typu fyziologického či Ringerova. U těchto pacientů bylo také ve více případech snížené pH. Dále někteří z nich měli dle výsledků sníženou hodnotu kalémie, HCO₃⁻, poměru erytrocytů, hemoglobinu, hematokritu a trombocytů, což mohou být prvotní známky diluce. Snížené vstupní hodnoty hematologických hodnot tabulky se vyskytují u pacientů převážně s rozsáhlejšími zlomeninami, zejména zlomeniny pánve typu C, popřípadě v kombinaci se zlomeninou femuru a současně s přítomností poranění více částí těla a odhadovanou krevní ztrátou nad 1500 ml.

Tabulky vlivu infuzních roztoků na laboratorní hodnoty elektrolytů, pH a laktátu

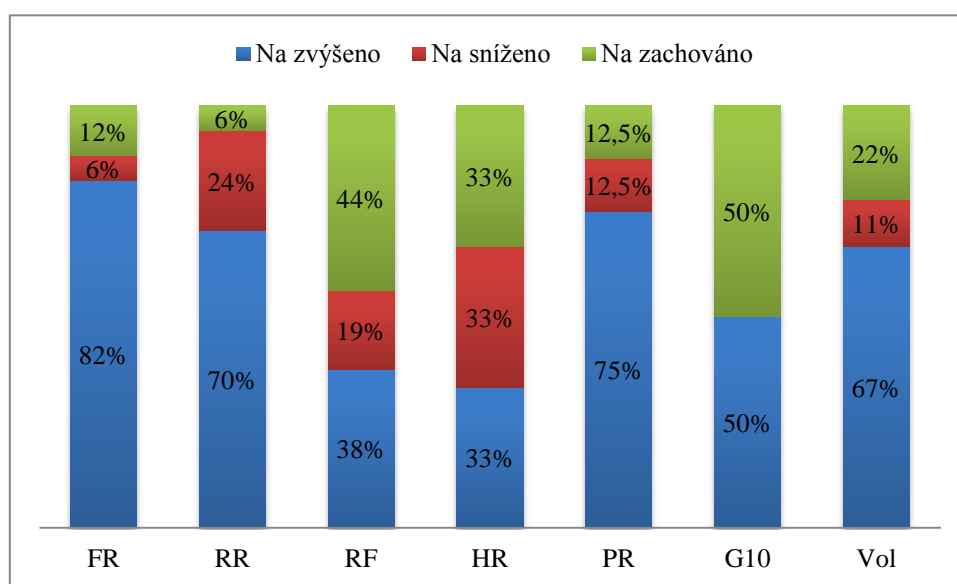
V následujících tabulkách jsou vyjádřeny počty pacientů s výchyly sledovaných jednotlivých hodnot u jednotlivých infuzních roztoků. Výchylka se počítala z rozdílu vstupní a výstupní laboratoře. Vstupní laboratorní výsledky byly od pacientů zkoumaného souboru získány v časovém intervalu od 1 do 4,5 hodiny, v průměru pak po 2 hodinách a 20 minutách od úrazu. Výstupní laboratorní výsledky byly sesbírány v rozmezí 21 až 27 hodin, v průměru pak 24 hodin a 35 minut od úrazu. Vliv jednotlivých roztoků je vyjádřen v rámci jednotlivých sloupců. První řádek nám zobrazuje zkratku roztoku, o který se jedná. Ve druhém je vyčísleno, kolika pacientům zkoumaného souboru byl roztok podán. Hodnoty třetího řádku vyjadřují procentuální zastoupení roztoků v celkovém objemu podaných infuzních roztoků. Další 3 řádky vyjadřují počty pacientů, u kterých se hodnota sledované proměnné mezi vstupní a výstupní laboratoří zvýšila, snížila, či zůstala stejná, zachovaná. Poslední řádek vyjadřuje průměrnou výchylku sledované proměnné. Hodnota jednotlivých výchylek je vypočtena rozdílem výstupní a vstupní hodnoty vyšetření, konečná hodnota je pak průměrem výchylek dané hodnoty u všech pacientů zkoumaného souboru.

Co se týče jednotlivých infuzních roztoků, fyziologický roztok byl podán 17 pacientům zkoumaného souboru. Jeho objem byl v kontextu s celkovým objemem infuzních roztoků během prvních 24 hodin zastoupen 15–45 %. Dále Ringerův roztok byl podán též 17 pacientům zkoumaného souboru s celkovým zastoupením 25–85 % v rámci celkového objemu podaných infuzních roztoků. Ringerfundin roztok byl podán u 16 pacientů zkoumaného souboru v podílu 35–90 % celkového objemu. Další krystaloidní roztok – Hartmannův – byl využit u 9 pacientů. Jeho podíl na celkovém množství roztoků se pohybuje mezi 15 a 50 %. Plasmalyte roztok byl využit k infuzní terapii u 8 pacientů. Podíl Plasmalyte roztoku byl v rozmezí 20 a 90 %. Dalším roztokem použitým u 4 pacientů byl 10% roztok Glukózy, který měl zastoupení 10–30 % z celkového objemu. Posledním a zároveň jediným koloidním roztokem podaným u pacientů zkoumaného souboru je Voluven. Ten byl podán 9 pacientům a jeho zastoupení v celkovém množství podaného objemu je 6–9 %. Do celkového objemu se započítávaly pouze infuzní roztoky bez krevních derivátů.

Tab. 3 Vliv infuzních roztoků na laboratorní hodnoty nátria pacientů zkoumaného souboru

Roztok	FR	RR	RF	HR	PR	G10	Vol
Počet pacientů	17	17	16	9	8	4	9
Poměr	15 - 45 %	25 - 85 %	35 - 90 %	15 - 50 %	20 - 90 %	10 - 30 %	6 - 9 %
Na zvýšeno	14	12	6	3	5	2	6
Na sníženo	1	1	3	3	1		1
Na zachováno	2	4	7	3	2	2	2
Na výchylka	5	2,63	0,94	0,8	1,29	2,75	2,9

Tabulka 3 vyjadřuje výchylky laboratorních hodnot nátria po podání jednotlivých infuzních roztoků u pacientů zkoumaného souboru. Nátrium má referenční meze 137–146 mmol/l. Za zachovanou hodnotu jsem považoval výchylku do 2 mmol/l.



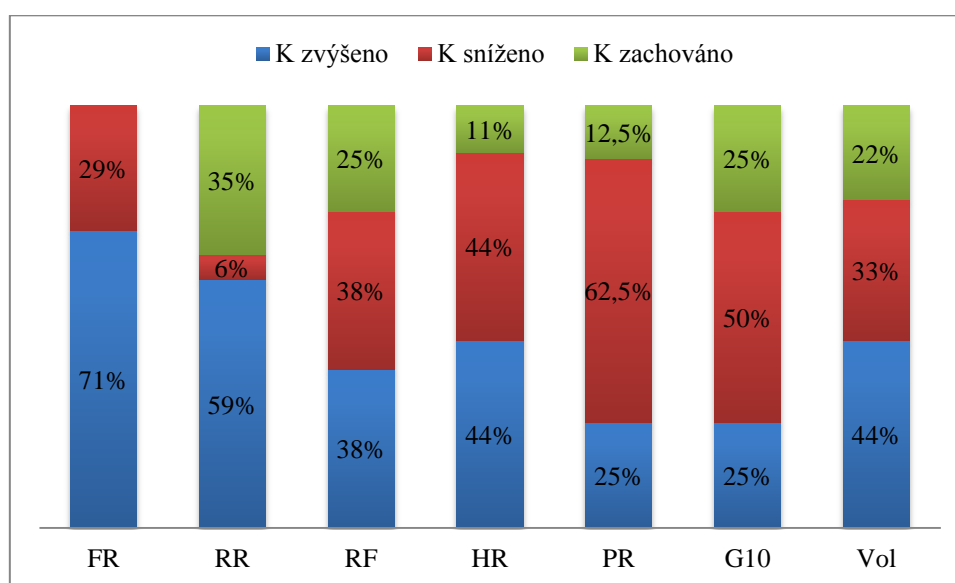
Obr. 1 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků nátria v závislosti na podaných infuzních roztocích

Z grafu a tabulky vyplývá, že nátrium se nejvíce zvýšilo u FR (celkem u 82 % pacientů s průměrnou výchylkou 5 mmol/l), u kterého zároveň došlo k nejméně častému poklesu (v 6 %). Zachováno zůstalo u 12 %. Dále následují RR (elepace u 70 %, s průměrnou výchylkou o 2,63 mmol/l, snížením u 24 % a zachováním u 6 % pacientů), Vol (u 67 % zvýšení s výchylkou 2,9 mmol/l, snížením u 11 % a zachováním u 22 %), PR (se zvýšením u 62,5 % s výchylkou 1,29 mmol/l, snížením u 12,5 % a zachováním též u 12,5 %), G10 (se zvýšením u 50 % s výchylkou 2,75 mmol/l a zachováním 50 %). A nejméně se zvýšilo nátrium u pacientů s RF (38 % s výchylkou 0,94 mmol/l se snížením u 19 % a nejčastějším zachováním u 44 %) a HR (33 % zvýšení s nejnižší výchylkou 0,8 mmol/l a se stejně častým snížením i zachováním).

Tab. 4 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty kálie pacientů zkoumaného souboru

Roztok	FR	RR	RF	HR	PR	G10	Vol
Počet pacientů	17	17	16	9	8	4	9
Poměr	15 - 45 %	25 - 85 %	35 - 90 %	15 - 50 %	20 - 90 %	10 - 30 %	6 - 9 %
K zvýšeno	12	11	6	4	2	1	4
K sníženo	5	6	6	4	5	2	3
K zachováno			4	1	1	1	2
K výchylka	0,33	0,17	-0,13	0,04	-0,18	0,082	0,41

Tabulka 4 vyjadřuje výchylky laboratorních hodnot kálie po podání jednotlivých infuzních roztoků u pacientů zkoumaného souboru. Kálium má referenční meze 3,8–5,0 mmol/l. Za zachovanou hodnotu jsem považoval výchylku do 0,2 mmol/l.



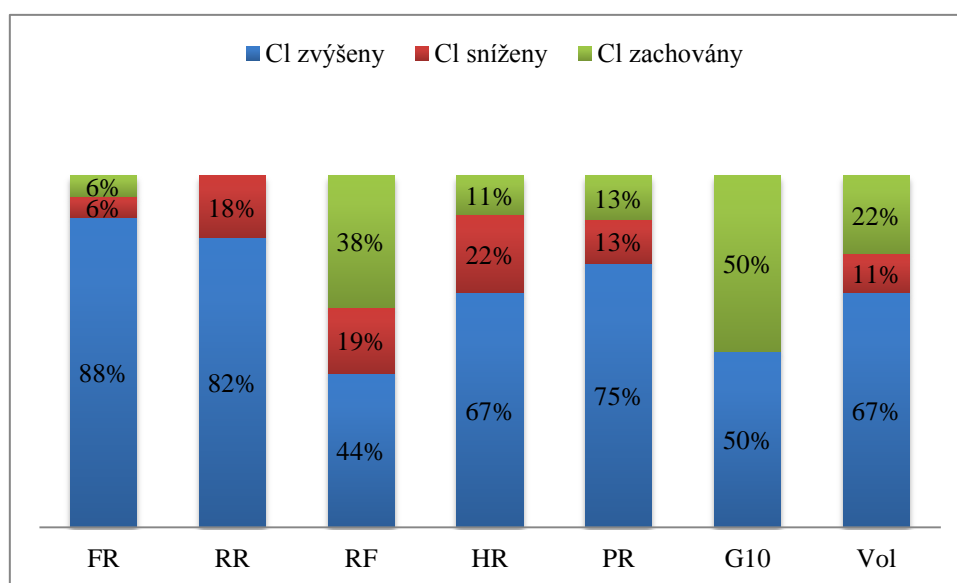
Obr. 2 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků kálie v závislosti na podaných infuzních roztocích

Z grafu a tabulky vyplývá, že kálium se nejvíce zvýšilo u pacientů s FR (celkem u 71 % s průměrnou výchylkou 0,33 mmol/l a se snížením u 29 %), ten je následován RR (se zvýšením v 59 % s výchylkou 0,17 mmol/l, nejméně častým snížením u 6 % a nejčastějším zachováním u 35 %), HR a Vol (se zvýšením shodně u 44 % s výchylkami 0,04 a 0,41 mmol/l, snížením u 44 % a 33 % a zachováním u 11% a 22 %), RF (má přítomno zvýšení u 38 % s výchylkou -0,13 mmol/l, snížením u 38 % a zachováním u 25 %). Nejnižší počet pacientů se zvýšeným káliem pozorují u PR a G10 (po 25 % s výchylkami -0,18 a 0,082 mmol/l, u PR zároveň s nejčastějším snížením u 62,5 % a zachováním 12,5 %, u G10 jde pak o snížení u 50 % a zachování u 25 % pacientů).

Tab. 5 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty chloridů pacientů zkoumaného souboru

Roztok	FR	RR	RF	HR	PR	G10	Vol
Počet pacientů	17	17	16	9	8	4	9
Poměr	15 - 45 %	25 - 85 %	35 - 90 %	15 - 50 %	20 - 90 %	10 - 30 %	6 - 9 %
Cl Zvýšeno	15	14	8	6	6	2	6
Cl sníženo	1		3	2	1		1
Cl zachováno	1	3	5	1	1	2	2
Cl výchylka	8,95	4,75	1,8	3,2	2,71	3	3,9

Tabulka 5 vyjadřuje výchylky laboratorních hodnot chloridů po podání jednotlivých infuzních roztoků u pacientů zkoumaného souboru. Chloridy mají referenční meze 98–107 mmol/l. Za zachovanou hodnotu jsem považoval výchylku do 2 mmol/l.

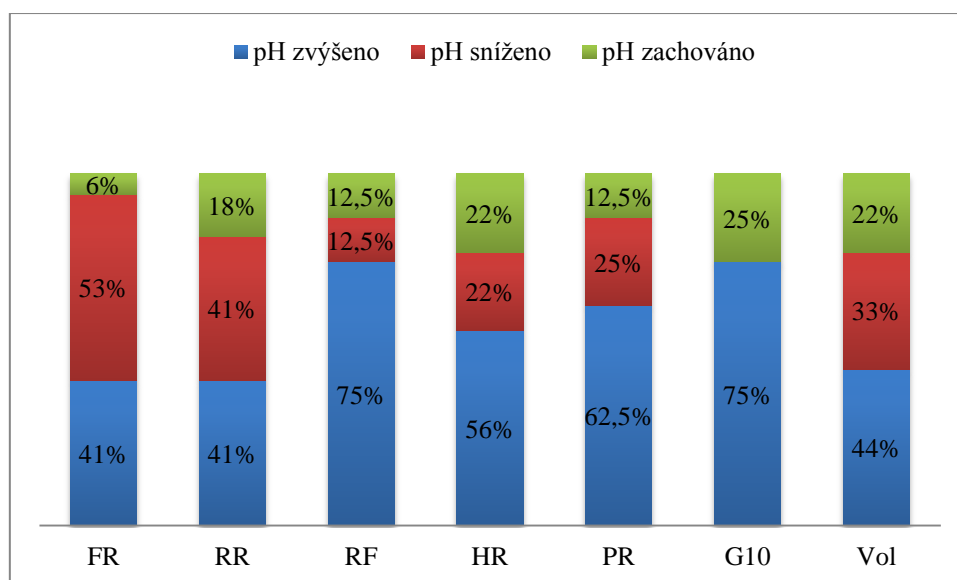
**Obr. 3 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků chloridů v závislosti na podaných infuzních roztocích**

Z grafu a tabulky vyplývá, že chloridy se nejvíce zvýšily u FR (celkem u 88 % pacientů s celkovou průměrnou výchylkou 8,95 mmol/l a nejnižším procentem snížení a zachování, 6 %). Velmi časté zvýšení má i RR (82 % s výchylkou 4,75 mmol/l, s 18 % snížení), dále PR (zvýšení u 75 % pacientů, ale s druhou nejnižší průměrnou výchylkou o 2,71 mmol/l, snížením a zachováním po 13 %). Dalšími byly HR a Vol (navýšení u 67 % s výchylkami 3,2 a 3,9 mmol/l, snížením u 22 % a 11 % a zachováním u 11 % a u 22 %). Nejmenší počet zvýšení chloridů se vyskytoval u RF (44 % pacientů, s nejmenší průměrnou výchylkou 1,8 mmol/l, snížením u 19 % a G10 nepočítaje s nejčastějším zachováním u 38 %) a G10 (u 50 % zvýšení a u 50 % pacientů zachování s průměrnou výchylkou 3 mmol/l).

Tab. 6 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty pH pacientů zkoumaného souboru

Roztok	FR	RR	RF	HR	PR	G10	Vol
Počet pacientů	17	17	16	9	8	4	9
Poměr	15 - 45 %	25 - 85 %	35 - 90 %	15 - 50 %	20 - 90 %	10 - 30 %	6 - 9 %
pH zvýšeno	7	7	12	5	5	3	4
pH sníženo	9	7	2	2	2		3
pH zachováno	1	3	2	2	1	1	2
pH Výchylka	-0,02	0,036	0,058	0,03	0,042	0,94	0,12

Tabulka 6 vyjadřuje výchylky laboratorních hodnot pH po podání jednotlivých infuzních roztoků u pacientů zkoumaného souboru. Hodnota pH má referenční meze 7,36–7,44 mmol/l. Za zachovanou hodnotu jsem považoval výchylku o 0,02.



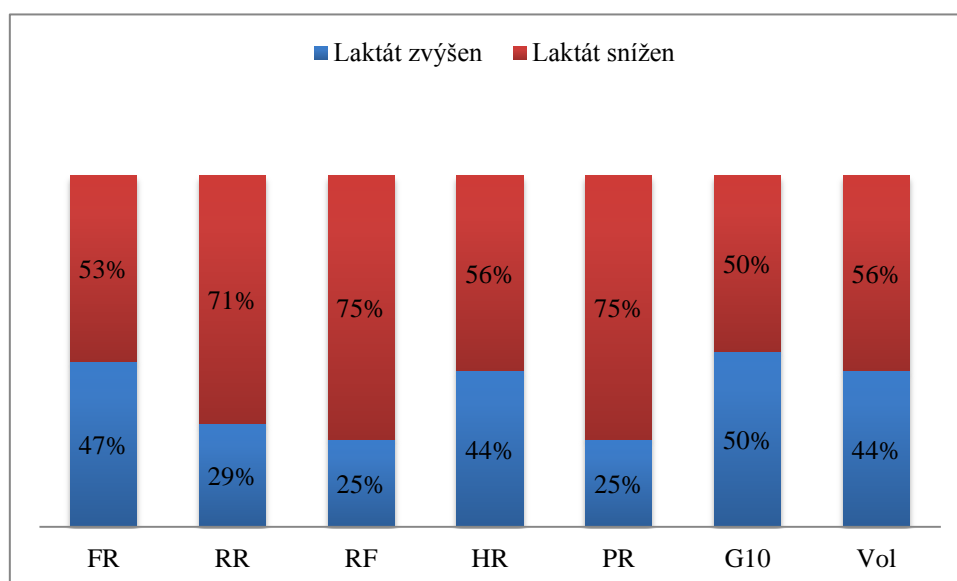
Obr. 4 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků pH v závislosti na podaných infuzních roztocích

Z grafu a tabulky vyplývá, že pH se nejčastěji zvýšilo u RF (zvýšení u 75 % s průměrnou výchylkou 0,058 mmol/l, nejméně častým snížením u 12,5 % a stejně početným zachováním) a G10 (u 75 % s výchylkou 0,94 mmol/l, se zachováním u 25 %). Procentuálně na druhém místě vyšel PR (zvýšení u 62,5 % pacientů s výchylkou 0,042 mmol/l, snížení u 25 % a zachování u 12,5 %), dále HR (se zvýšením u 56 % s průměrnou výchylkou 0,03 mmol/l), Vol (se zvýšením u 44 %, výchylkou o 0,12 mmol/l, snížením u 33 % a zachováním u 22 %) a nakonec s nejméně častým zvýšením, shodně u 41 % pacientů skončily FR a RR (s výchylkami -0,02 u FR a 0,036 u RR). Tyto dva roztoky mají také nejčastější výskyt poklesu pH a to u FR u 53 % a RR u 41 %. Zachování pak mají FR u 6 % a RR u 18 %.

Tab. 7 Vliv roztoků na laboratorní hodnoty laktátu pacientů zkoumaného souboru

Roztok	FR	RR	RF	HR	PR	G10	Vol
Počet pacientů	17	17	16	9	8	2	9
Poměr	15 - 45 %	25 - 85 %	35 - 90 %	15 - 50 %	20 - 90 %	10 - 30 %	6 - 9 %
Laktát zvýšený	7	5	4	4	2	2	4
Laktát snížený	10	12	12	5	6	2	5
Laktát výchylka	0,35	-0,2	-0,93	0,37	-0,36	-0,45	-0,152

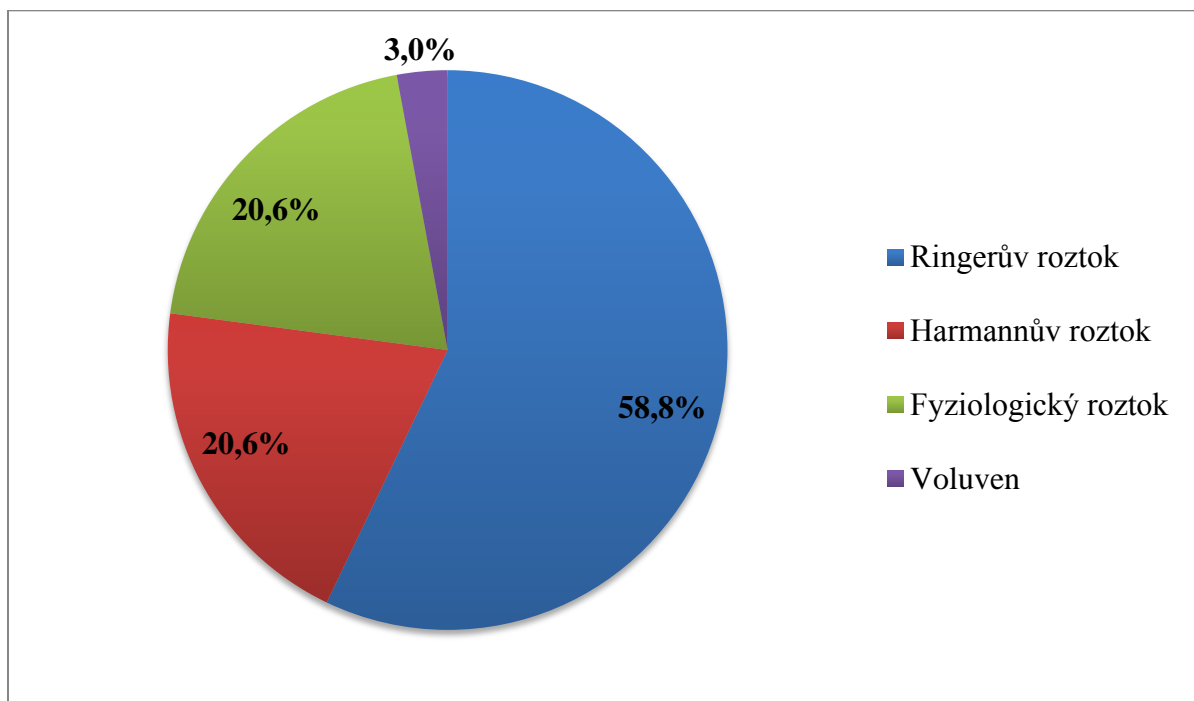
Tabulka 7 vyjadřuje výchylky laboratorních hodnot laktátu po podání jednotlivých infuzních roztoků u pacientů zkoumaného souboru. Laktát má referenční meze 0,5–2 mmol/l.

**Obr. 5 Graf relativních četností pacientů s výkyvy laboratorních výsledků laktátu v závislosti na podaných infuzních roztocích**

Z grafu a tabulky vyplývá, že laktát se u výzkumného souboru nejvíce snížil u RF a PR (každý u 75 % pacientů, s průměrnými výchylkami -0,93 a -0,36 mmol/l a zvýšením též shodně u 25 % pacientů). Další v pořadí je RR (se snížením u 71 %, výchylkou -0,2 mmol/l a zvýšením u 29 %). Třetí skončily HR a Vol (se snížením u 56 %, zvýšením u 44 % pacientů a s výchylkami 0,37 mmol/l u HR, který tak měl tak nejvyšší výchylku, a -0,152 mmol/l u Vol), na konci se umístily FR (s 53 % pacientů s průměrnou výchylkou 0,35 mmol/l a zvýšením u 47 %) a G10 (se zvýšením i s nížením u 50 % pacientů s výchylkou -0,45 mmol/l).

Graf rozdělení pacientů podle druhu infuzního roztoku, který jim byl podán v PNP

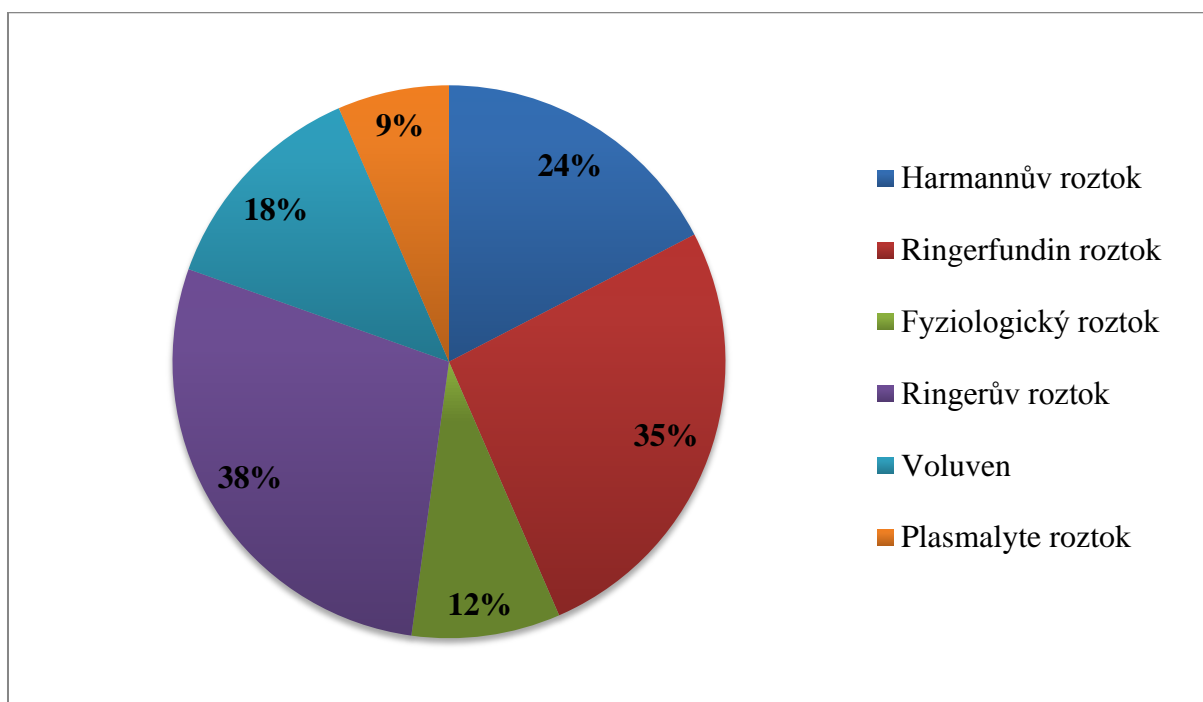
V grafu vidíme, že v přednemocniční neodkladné péči se ve zkoumaném souboru u 20 pacientů (58,8 %) použil Ringerův roztok. U 7 pacientů (20,6 %) pak Hartmannův roztok. U dalších 7 (20,6 %) roztok fyziologický a u 1 (3 %) se současně podal Voluven. V grafu je součet četností více než 100 %. Je to z toho důvodu, že Voluven byl podán současně s jiným infuzním roztokem.



Obr. 6 Graf relativní četnosti pacientů dle infuzních roztoků, které jim byly podány v PNP

Graf rozdělení pacientů podle druhu roztoku, který jim byl podán v první fázi nemocniční péče (při příjmu, popřípadě na operačním sále)

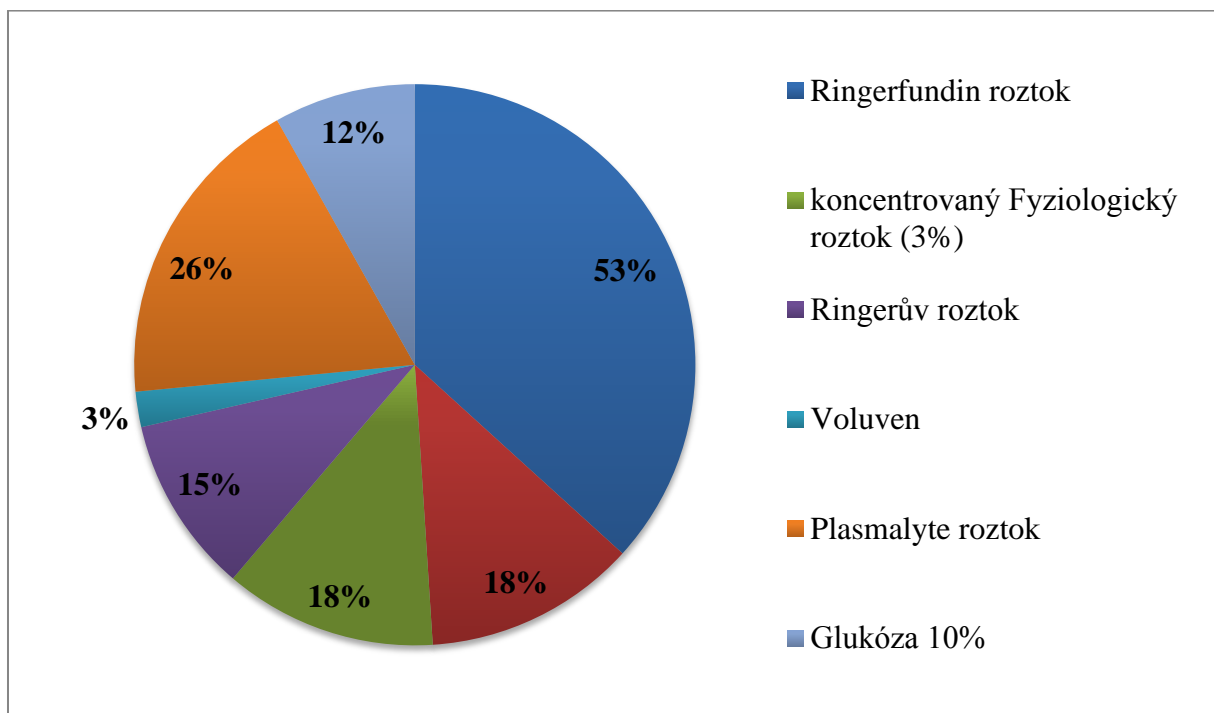
V grafu vidíme, že při příjmu v nemocnici a následně na operačním sále byl v rámci výzkumného souboru podán 13 pacientům (38 %) Ringerův roztok, 12 pacientům (35 %) pak roztok Ringerfundin, 8 pacientům (24 %) Hartmannův roztok, 6 pacientům (18 %) Voluven, 4 pacientům (12 %) roztok fyziologický a 3 pacientům (9 %) Plasmalyte roztok. Výsledek je zde větší než 100 %. To je dáno tím, že procenta zde vyjadřují relativní četnost pacientů, kterým byl podán konkrétní roztok z celku výzkumného souboru. To znamená, že pokud pacient dostal dva různé roztoky, například Ringerův roztok současně s roztokem fyziologickým, počítal se k oběma, tudíž dvakrát. Tedy teoreticky, kdyby všem pacientům výzkumného souboru byly podány všechny roztoky, dostali bychom se na procentuální součet 600 %.



Obr. 7 Graf relativní četnosti pacientů, rozdělených dle infuzních roztoků, které jim byly podány v první fázi nemocniční péče

Graf rozdělení pacientů podle druhu roztoku, který byl podán během prvních 24 hodin na JIP

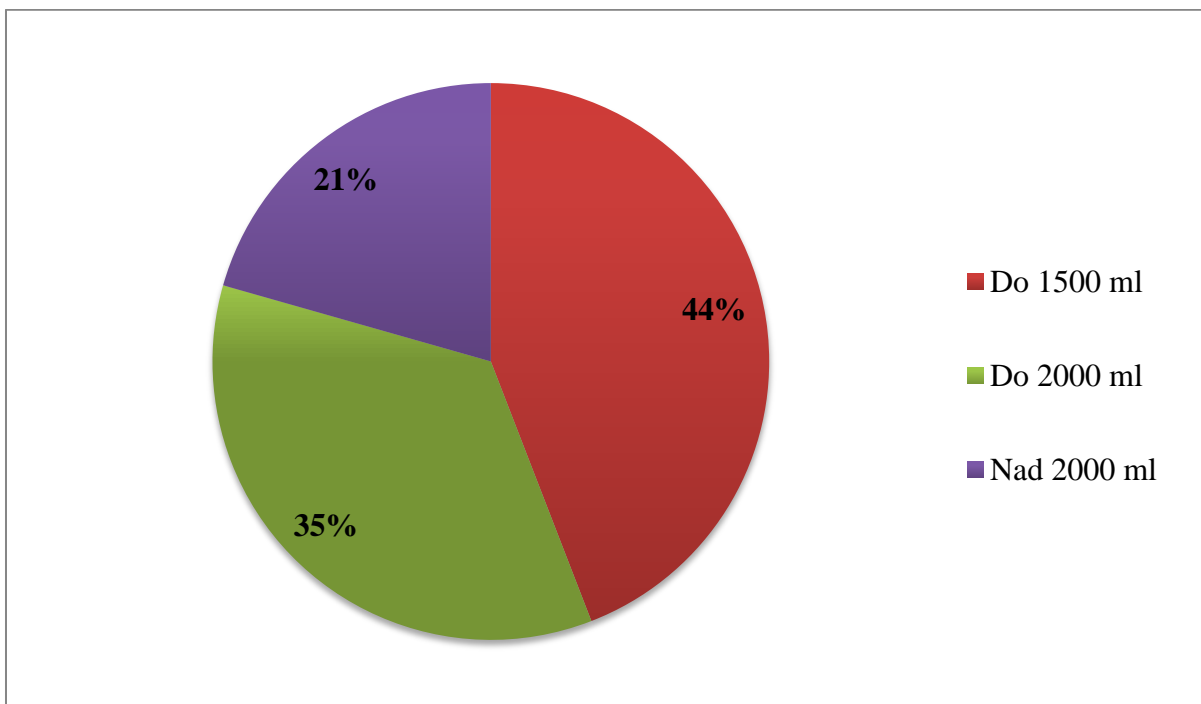
V grafu je zobrazena relativní četnost pacientů, kterým byly podány konkrétní infuzní roztoky v rámci péče na JIP v prvních 24 hodinách od úrazu. V rámci výzkumného souboru byl podán 18 pacientům (53 %) roztok Ringerfundin, 9 pacientům (26 %) Plasmalyte roztok, 6 pacientům (18 %) pak roztok fyziologický, dalším 6 pacientům (18 %) 3% koncentrovaný fyziologický roztok, 5 pacientům (15 %) Ringerův roztok, 4 pacientům (12 %) byl podán 10% roztok glukózy a v 1 případě (3 %) pak byl podán navíc Voluven. Výsledek je zde větší než 100 %. Důvod je zde stejný jako u grafu na Obr. 7, s. 65.



Obr. 8 Graf relativní četnosti pacientů rozdělených dle infuzních roztoků, které jim byly podány v rámci péče na JIP

Graf rozdělení pacientů výzkumného souboru dle velikosti krevních ztrát

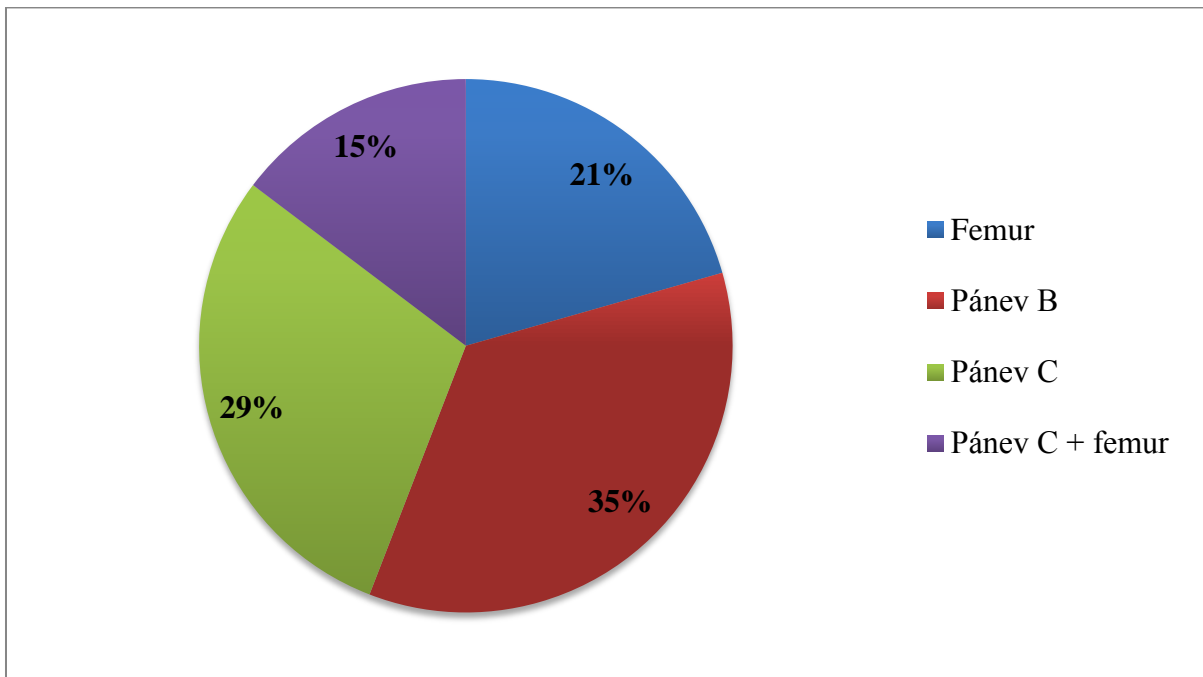
V grafu je zobrazen výzkumný soubor rozložen podle velikosti krevních ztrát do 3 částí, kdy první je tvořena 15 pacienty (44 %) s krevní ztrátou mezi 750 a 1500 ml, druhá část pak 12 pacienty (35 %) s rozmezím 1500 až 2000 ml a třetí část se 7 pacienty a krevní ztrátou nad 2000 ml.



Obr. 9 Graf relativní četnosti pacientů dle velikosti odhadovaných krevních ztrát

Graf rozdělení pacientů dle druhu zlomeniny

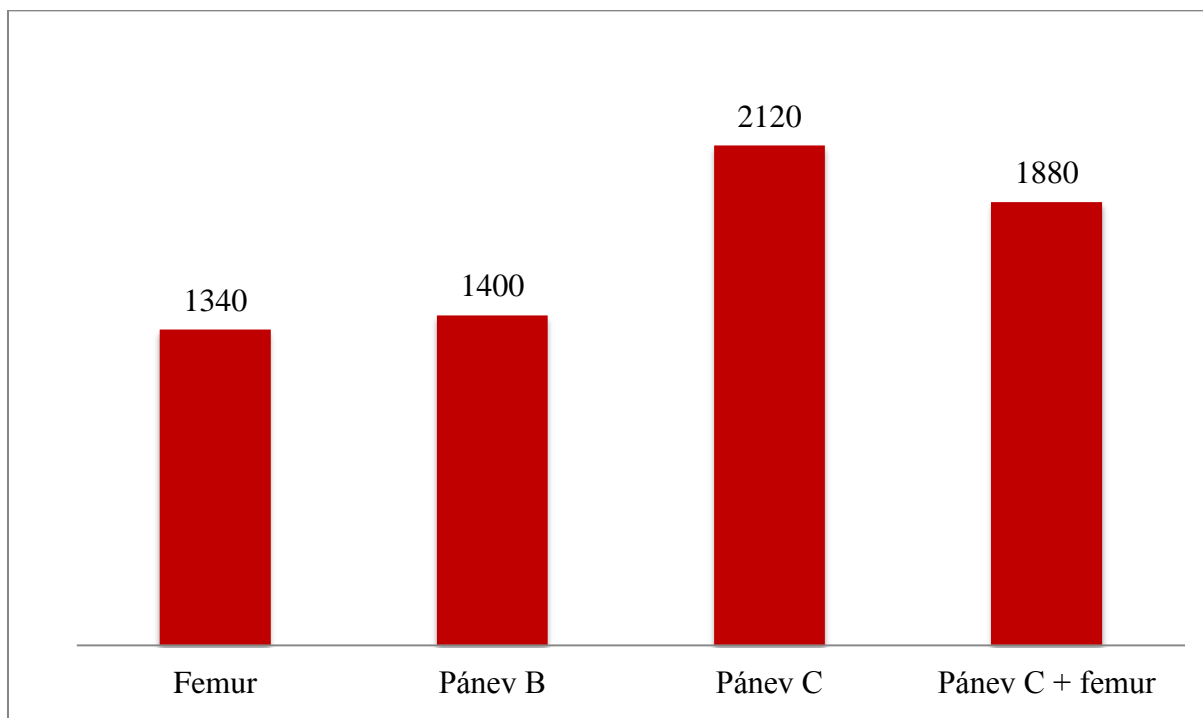
V grafu je výzkumný soubor rozdělen do 4 skupin dle druhu zlomeniny. První skupinu tvoří 7 pacientů (21 %) se zlomeninou femuru, druhou skupinu 12 pacientů (35 %) se zlomeninou pánve typu B, třetí 10 pacientů (29 %) se zlomeninou pánve typu C a čtvrtou 5 pacientů (15 %) s kombinací zlomenin femuru a zlomeniny pánve typu C.



Obr. 10 Graf relativní četnosti zkoumaných druhů zlomenin

Graf zobrazení průměrných odhadovaných krevních ztrát na pacienta dle typu sledované zlomeniny

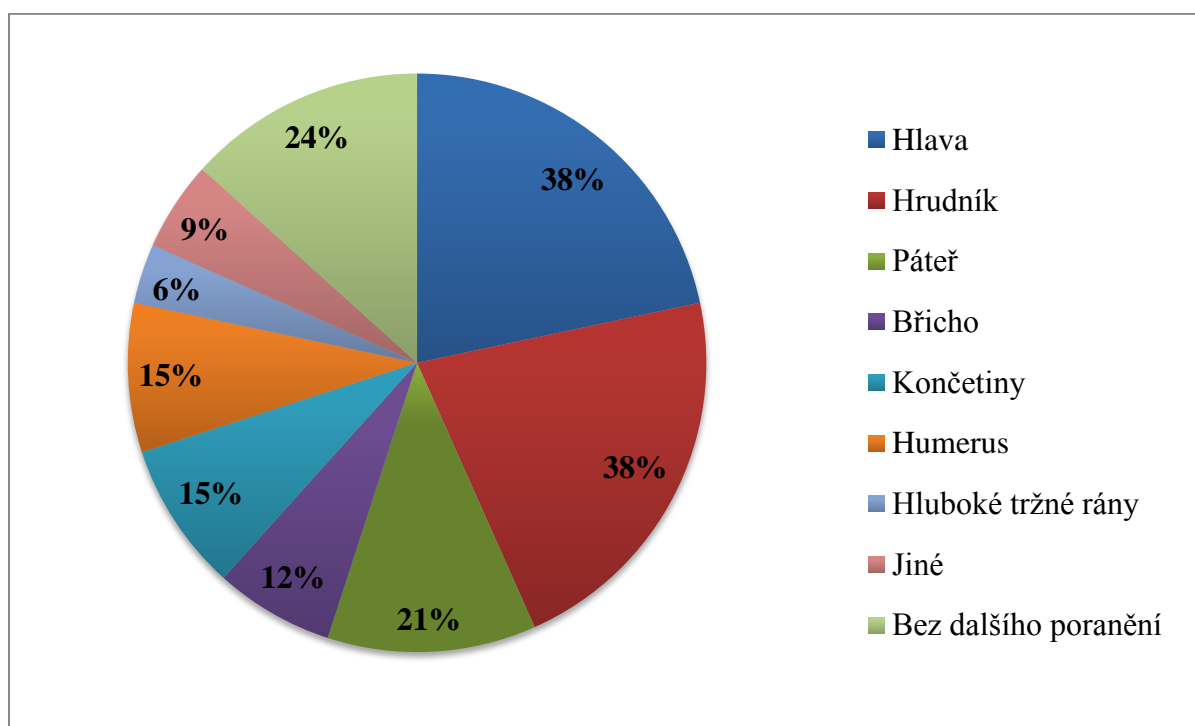
V grafu vidíme průměrné odhadované krevní ztráty pacientů zkoumaného souboru ve skupinách podle typu sledovaných zlomenin. Z grafu je patrné, že průměrná krevní ztráta pacientů se zlomeninou diafýzy femuru byla 1340 ml. U pacientů se zlomeninou pánve typu B to bylo 1400 ml, u pacientů se zlomeninou pánve typu C 2120 ml a u pacientů s kombinací zlomeniny pánve typu C a zlomeniny femuru 1880 ml.



Obr. 11 Graf průměrné velikosti odhadovaných krevních ztrát u pacientů dle typu sledované zlomeniny v mililitrech

Graf zobrazení výskytu poranění dalších částí těla

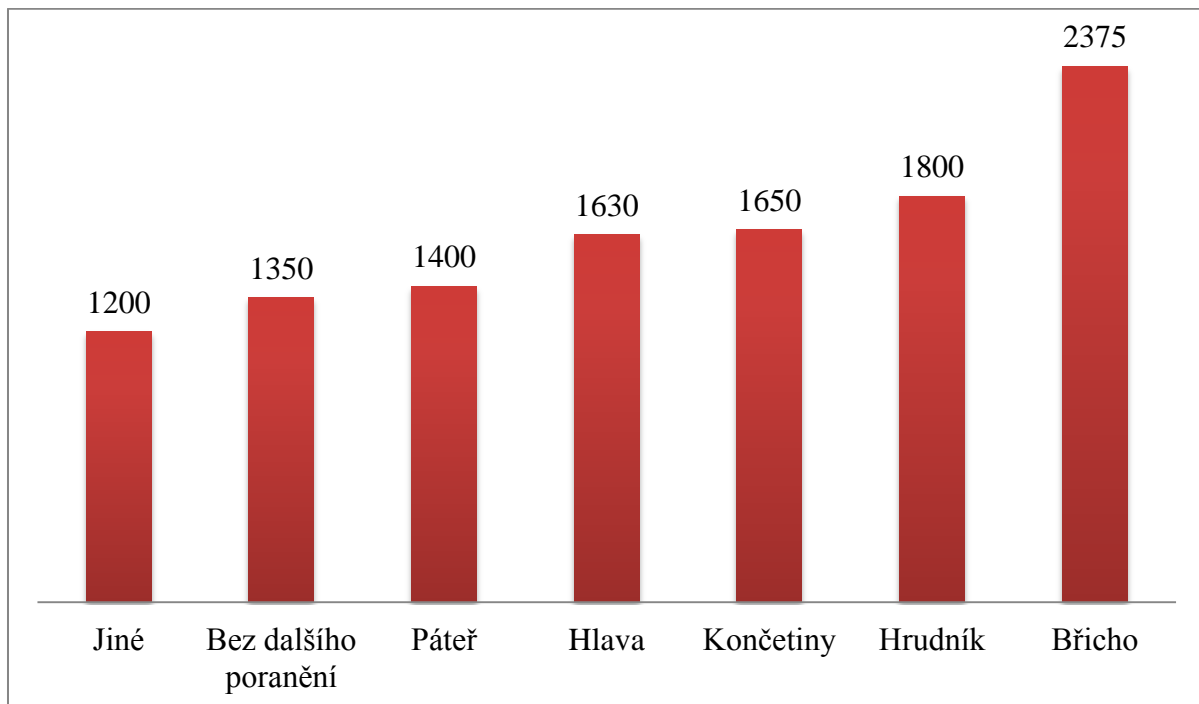
V grafu vidíme zobrazené relativní četnosti vyskytovaných poranění dalších částí těla pacientů výzkumného souboru. Mezi tyto poraněními můžeme vidět u 13 pacientů (38 %) poranění hlavy, se stejným počtem u 13 pacientů (38 %) poranění hrudníku. Dalších 7 pacientů (21 %) mělo současně poraněnou páteř, 5 pacientů (15 %) poraněné končetiny, zvláště 5 dalších (15 %) mělo zlomený humerus, 4 (12 %) poranění břicha, 2 (6 %) hluboké tržné rány, 3 (9 %) jiná poranění a 8 pacientů (24 %) pak bylo bez dalšího poranění. Výsledek procentuálního součtu je zde více než 100 %. Je to díky stejnému principu popsaném u Obr. 7, s. 65. Pacienti měli často poraněných více částí těla a procenta zde vyjadřují část z celkového výzkumného souboru.



Obr. 12 Graf relativní četnosti pacientů zkoumaného souboru s výskytem poranění dalších oblastí těla

Grafické zobrazení průměrných odhadovaných krevních ztrát v závislosti na přítomnosti poranění dalších částí těla

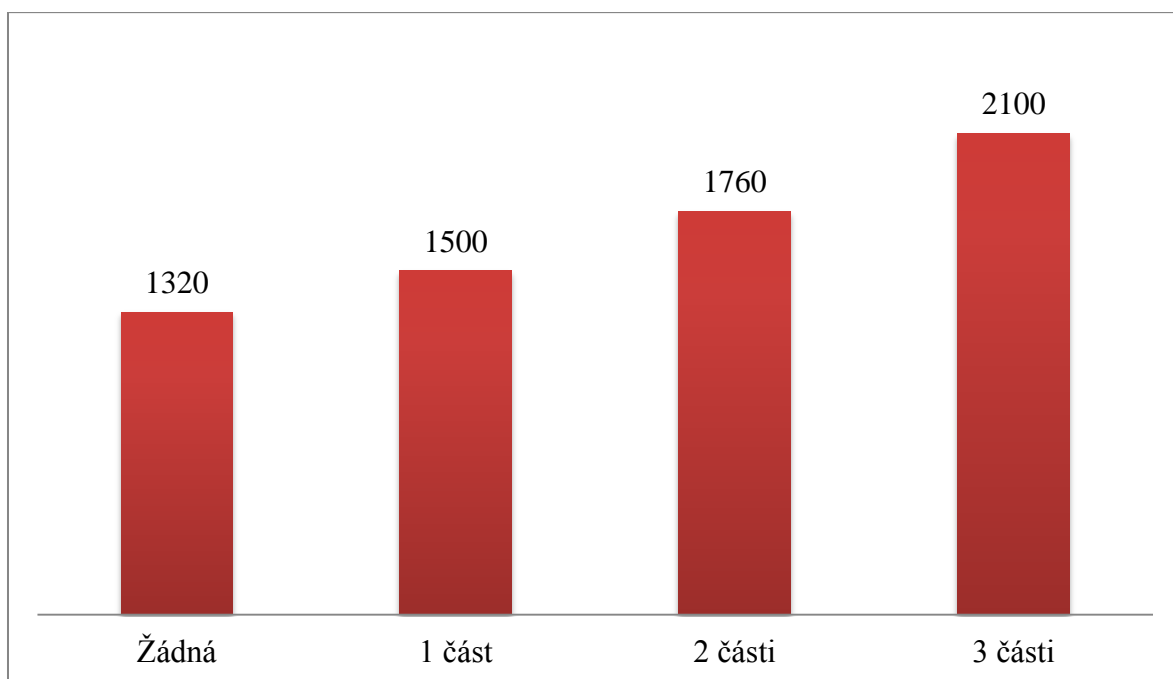
Zde vidíme graf ilustrující průměrné krevní ztráty pacientů výzkumného souboru v závislosti na typu přidruženého poranění. V tomto ohledu byly nejvyšší odhadované krevní ztráty u pacientů se současně přítomným poraněním břicha (2375 ml), na dalším místě byla poranění hrudníku (1800 ml), dále poranění končetin (1650 ml), hlavy (1630 ml), páteře (1400 ml) a nejmenší krevní ztráty pak byly u pacientů bez dalšího poranění s průměrem (1350) ml. Mezi jiná poranění spadá zlomenina lopatky, decollement nebo hluboké tržné rány (1200 ml).



Obr. 13 Graf vyjadřující průměrný odhad krevních ztrát v závislosti na přítomnosti poranění další části těla v mililitrech

Grafické zobrazení průměrných odhadovaných krevních ztrát v závislosti na počtu dalších poraněných částí těla

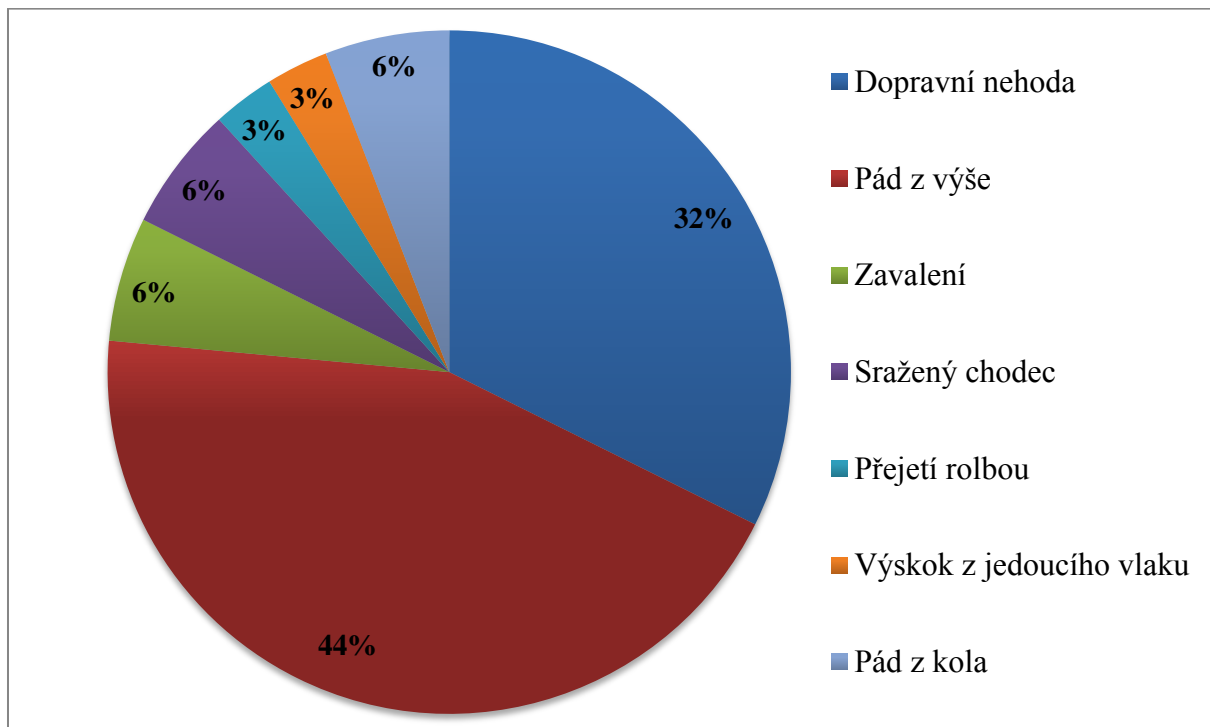
V tomto grafu jsou vykresleny průměrné odhadované krevní ztráty u pacientů zkoumaného souboru v závislosti na počtu dalších poraněných částí těla současně. Zde vidíme vzestupnou tendenci od žádného dalšího poranění (1320 ml), přes 1 část (1500 ml), 2 části (1760 ml) až po 3 části (2100 ml).



Obr. 14 Graf vyjadřující průměrný odhad krevních ztrát v závislosti na počtu poraněných další částí těla v mililitrech

Graf rozdělení pacientů dle mechanismu úrazu

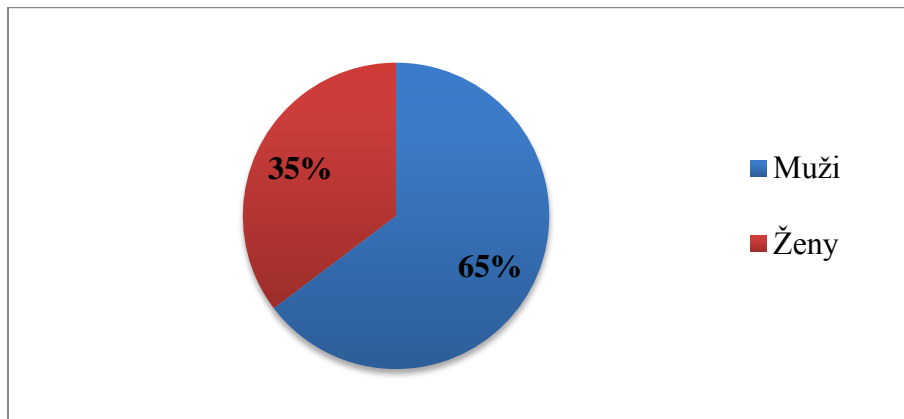
V tomto grafu na obrázku jsou vykresleny mechanismy úrazu. Z tohoto pohledu byl nejčastější příčinou s 15 pacienty (44 %) pád z výše, kdy 42 % z nich (7) proběhlo na jaře, po 20 % (3) na podzim a v létě a 13 % (2) v zimě. Dalším mechanismem vzniku úrazu s 11 pacienty (32 %) byly dopravní nehody. Výskyt dopravních nehod v závislosti na ročním období byl rovnoměrný: Na jaře, v létě a na podzim havarovalo z výzkumného souboru vždy 27 % (3 pacienti), v zimě pak jen 18 % (2 pacienti). Dalšími mechanismy byly po 2 (po 6 %) zavalení, sražení autem, pád z kola a po 1 pacientovi (3 %) pak přejetí rolbou a skok z jedoucího vlaku.



Obr. 15 Graf relativní četnosti druhů mechanismu úrazu

Graf rozdělení pacientů dle pohlaví

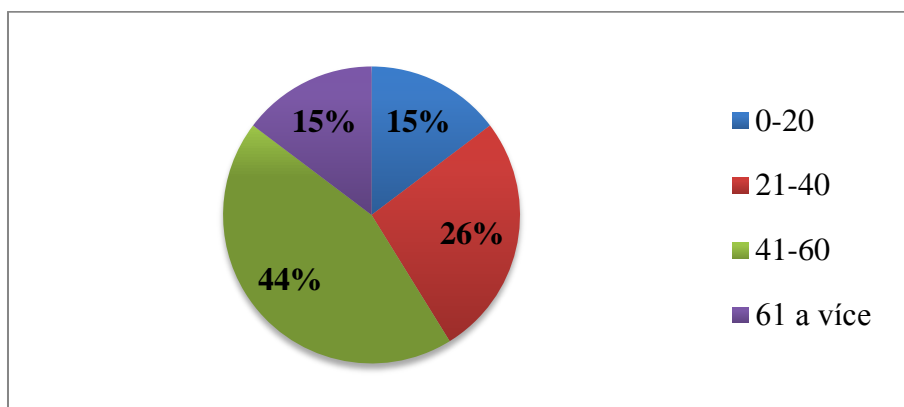
Zde vidíme graf zobrazující relativní četnost pohlaví výzkumného souboru. Ten byl tvořen 22 muži (65 %) a 12 ženami (35 %).



Obr. 16 Graf relativní četnosti pohlaví ve výzkumném souboru

Graf rozdělení pacientů dle věku

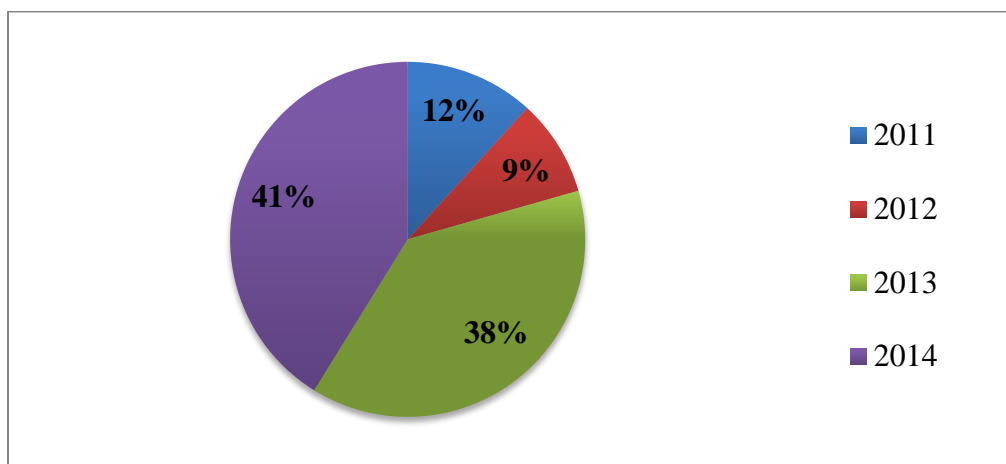
V tomto grafu vidíme relativní četnosti rozdělení výzkumného souboru dle věku: do 20 let bylo ve výzkumném souboru 5 pacientů (15 %). Zde převládali zejména muži v poměru 4:1, mezi 20 a 40 lety pak 9 pacientů (26 %) opět s převahou mužů v poměru 6:3, mezi 40 a 60 lety 15 pacientům (44 %), v poměru 7:8 (muži:ženy) a 60 a více let pak bylo 5 pacientům (15 %), kdy všichni byli muži. Věkový průměr u mužů byl 45 a u žen 47 let.



Obr. 17 Graf relativní četnosti zkoumaného souboru dle věku

Graf rozdělení pacientů dle roku úrazu

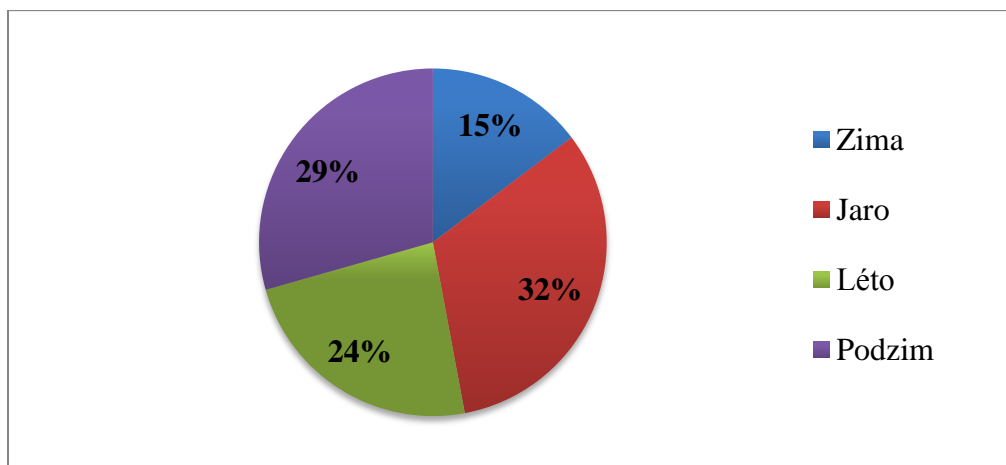
Graf nám vykresluje relativní četnost úrazu v závislosti na roce, kdy se úraz stal. Úraz se stal 4 pacientům (12 %) v roce 2011, 3 pacientům (9 %) v roce 2012, 13 pacientům (38 %) v roce 2013 a 14 pacientům (41 %) v roce 2014.



Obr. 18 Graf relativní četnosti časového rozdělení dle roku úrazu

Graf vyjadřující rozložení úrazů z pohledu ročního období

V grafu na obrázku jsou zobrazeny relativní četnosti úrazů dle ročního období, kdy se staly. Z tohoto pohledu se úraz stal 5 pacientům (15 %) v zimě, 11 pacientům (32 %) na jaře, 8 pacientům (24 %) v létě a 10 pacientům (29 %) na podzim.



Obr. 19 Graf relativní četnosti časového rozdělení úrazů dle ročního období

10. Diskuse

10.1. Porovnání výsledků infuzních roztoků

V této části diskuze postupně projdeme výsledky výzkumu. Pořadí otázek a předpokladů jsem určit záměrně, dle důležitosti v kontextu ku zaměření tématu této bakalářské práce. Výsledky jsou v diskuzi probírány ve stejném pořadí jako prezentace a to od vyhodnocení možné souvislosti infuzních roztoků a výkyvů elektrolytů, pH a laktátu.

Výzkumné předpoklady vztahující se k této části diskuze:

- I. Největší výkyvy iontů a pH do acidózy budou přítomny u pacientů, kterým byly podány nebalancované roztoky typu Ringerova či Fyziologického.
- II. Balancované roztoky typu Ringerfundin, Plasmalyte a Hartmannův dopadnou u výzkumného souboru v rámci výkyvů elektrolytů mírněji než nebalancované roztoky typu Ringerova a Fyziologického.

Co se porovnání infuzních roztoků týče, měl bych zmínit dva faktory, které do jisté míry mají vliv na validitu výsledků změn jednotlivých porovnávaných hodnot. Těmito faktory se rozumí fakt, že každý roztok byl podán u jiného počtu pacientů zkoumaného souboru a že zároveň žádný pacient nedostal pouze jediný roztok v rámci objemové náhrady, ale každý, jemu podaný infuzní roztok měl určité poměrové zastoupení v celkovém podaném objemu infuzí. Tento poměr je u každého roztoku zaznamenán v tabulce ve výsledcích.

Porovnání podaných infuzních roztoků v kontextu laboratorních výsledků sodíku.

U sodíku, který je hlavním kationtem osmolarity plazmy, by měla být u pacientů s hemoragickým šokem snaha o zachování jeho hladiny. Výjimku tvoří pacienti s poraněním hlavy, kdy se očekává vznik edému mozku a snahou by u takového případu mělo být zvýšení osmolarity plazmy, kdy jedna z možností je mírné zvýšení natrémie. Z výsledků zkoumaného souboru vyplynulo, viz graf na Obr. 1 že natrémie se zvýšila nejčastěji (u 82 % pacientů s podaným roztokem) a zároveň s nejvyšší průměrnou výchylkou, 5 mmol/l u FR. Na druhém místě se zvýšením u 70 % pacientů a průměrnou výchylkou o 2,63 mmol/l skončil RR. Dále došlo k nárůstu u více než 60 % pacientů, kterým byl podán PR a Vol, přičemž Voluven je koloidní roztok, který má FR jako svou základní složku.

Na podkladě informací o složení roztoků jsem u FR, RR a Vol zvýšení očekával a předpoklad I. se u sodíku shodl s výsledky. Dále byl přítomen častý nárůst sodného kationtu u PR (62,5 %), který má obsah nátria 140 mmol/l. Tento jev mohl být způsoben podáním dalšího roztoku v celkovém objemu u těchto pacientů, neboť zvýšení sodíku proběhlo například u dvou pacientů s PR, kteří měli současně poranění hlavy a byl jim v malé míře podán koncentrovaný roztok 3% FR. Domníval jsem se, že ze stejného důvodu došlo ke změnám hladin sodíku i při podání RF. V této úvaze mě utvrdil také fakt, že u RF jsem měl k dispozici dostatečný počet pacientů na to, abych z tohoto souboru mohl vyřadit pacienty, kteří zároveň dostali 3% FR. Po odstranění 4 pacientů z 20 s tímto roztokem se snížila průměrná výchylka nátria ze 3,8 na 0,94 a relativní četnost zvýšení natrémie v % se snížila z 50 % na 38 %. Tento fakt mne přiměl, abych po konzultaci s vedoucí práce, ze 20 pacientů výzkumného souboru pro RF, tyto 4 vyřadil natrvalo. Méně časté zvýšení, u 33 % pacientů a s nejnižší průměrnou výchylkou (0,8 mmol/l), nastalo u HR, který je oproti plazmě s obsahem sodíku 130 mmol/l mírně hyponatremický. To je mimo jiné výhodou u podání pacientům se vstupní hyponatremií k prevenci rychlé korekce.

Z pohledu stability hladiny natrémie vyšly nejstabilněji RF a HR, které měly oba u více než 30 % zachované hodnoty sodíku a nejnižší průměrné výchylky. S největším nárůstem hladiny sodíku skončily FR, Vol a RR. To se, až na výjimku u PR, shoduje s výzkumnými předpoklady.

Porovnání podaných infuzních roztoků v kontextu laboratorních výsledků draslíku

Kálium je iontem hlavně intracelulárním a v extracelulárním prostoru, včetně krve, je jeho hodnota relativně nízká (165 mmol/l v ICT ku 5 mmol/l v ECT). Jeho hladina kolísá v závislosti na jeho příjmu (strava, infuzní roztoky), výdeji (močí, kálium nešetřící diuretika) a stavu pH. Při acidóze se díky fosfátovým pufrům vyměňuje intracelulární kálium za volné extracelulární vodíkové ionty, při alkalóze platí opak. Také nutno podotknout, že všem pacientům zkoumaného souboru byly podány, ať už v menší či větší míře, krevní transfuze, což také mohlo mít za následek zvýšení hladiny kalémie v důsledku rozpadu erytrocytů u starších krevních konzerv.

Jeho hladina se zvýšila nejčastěji u roztoků, u kterých byl současně nejvyšší pokles pH. Jde o FR, a to o 71 % pacientů výzkumného souboru, kterým byl podán, s průměrnou výchylkou o 0,33 mmol/l i přesto, že draslík neobsahuje, a RR s 59 % a 0,17 jako průměrnou výchylkou. Nejméně zvýšení a naopak nejčastější snížení proběhlo u roztoků obsahujících draslík, totiž u PR (25 % zvýšení a 63 % snížení s průměrnou výchylkou -0,18). Výsledky dalších balancovaných roztoků, HR a RF vyšly o něco hůře, RF měl zvýšení u 38 %, snížení pak u 38 % s výchylkou -0,13 mmol/l, která vyšla po výchylce PR jako druhá nejnižší. HR u 44 %, snížení též u 44 % s výchylkou 0,04 mmol/l.

Nejšetrněji tak k hladině draslíku v rámci výzkumného souboru vyšel PR, na dalších místech pak RF a HR. D největšími výchylkami hladiny draslíku skončil Vol, FR a RR. což je také v souladu s výzkumnými předpoklady.

Porovnání podaných infuzních roztoků v kontextu laboratorních výsledků chloridů

Chlorid je v největší míře zastoupený aniont intravaskulární tekutiny. Jde o aniont, který ve vysoké koncentraci může způsobit hyperchloremickou metabolickou acidózu. Tím pádem by při léčbě měla být snaha o udržení jeho hladiny v rámci referenčních mezí.

Chloridy se dle výsledků, viz s. 61 Obr. 3, zvýšily u každého roztoku u více než 65 % pacientů, s výjimkou RF, kde šlo o zvýšení u 44 %. Více vypovídající v tomto případě bude tedy zaměřit se na průměrné výchylky. Nejvyšší výchylku jsem předpokládal podle složení u FR a RR. S tím se výsledky ve výzkumném souboru shodují. FR má průměrnou výchylku mezi vstupní a výstupní laboratoří 8,95 mmol/l, RR 4,75 mmol/l. Průměrnou výchylka chlorémie 8,95 mmol/l tak bez 0,05 spolehlivě pokrývá rozmezí referenčních hodnot, takže pokud pacient s průměrnou výchylkou netrpěl vstupně hypochlorémií, zákonitě u něj musela vzniknout hyperchlorémie s rizikem poklesu pH. Podle výchylek na dalším místě skončil Vol s průměrnou výchylkou 3,9 mmol/l. Dále HR 3,2 mmol/l, PR 2,71 mmol/l a s nejnižší výchylkou 1,8 mmol/l RF. U PR by mohla mít vliv na výchylky i na celkové zvýšení chloridů přítomnost pacientů s podaným 3% FR.

Z pohledu chloridů tak nejšetněji dle průměrných výchylek opět skončily PR a RF, na dalším místě pak HR. S největšími výkyvy skončily FR, RR a Vol. To odpovídá výzkumným předpokladům.

Porovnání podaných infuzních roztoků v kontextu laboratorních výsledků pH

Zde jsem odhadoval největší pokles pH u roztoků, u kterých nejvíce vzroste koncentrace chloridů v plazmě. Dle výsledků infuzních roztoků u chloridů by tedy roztokem s největším poklesem pH ve sledovaném souboru měl být FR (popř. Vol) a RR, nejméně by pak pH mělo klesnout u RF, HR a PR. Výsledky okolo výchylek pH prozrazují, že tento předpoklad se shoduje s výsledky výzkumu. U podaného FR se u 53 % pacientů snížilo pH s celkovou průměrnou výchylkou -0,02, která je nejnižší u sledovaného souboru. Další byl RR se snížením pH u 41 % a průměrnou výchylkou 0,027. Dále pak se snížením u 33 % pacientů a výchylkou 0,12 skončil Vol. Naopak největší počet zvýšení, 70 %, a nejmenší počet snížení, 12,5 %, se projevil u RF s průměrnou výchylkou 0,058. Další byl PR s výchylkou 0,042, zvýšením u 63 % a snížením u 25 % pacientů a HR s výchylkou 0,03, zvýšením u 56 % a snížením u 22 %. Tento výsledek by mohl poukazovat na souvislost mezi přítomností metabolizovatelných aniontů v roztocích a stálostí pH. Dále by to také mohlo být tím, že FR a RR nemají shodný poměr Na a Cl s plazmou, což může způsobit výkyvy v jejich rovnováze a též přispět k acidifikaci pH.

Nejsetrněji tak k hladině pH dopadly ve výzkumu dle průměrné výchylky RF a PR, dále pak HR. S největším snížením hladiny pH skončily FR, Vol a RR. Tyto výsledky se shodují s výzkumnými předpoklady s malou výjimkou, a to je poměrně kladná výchylka u RR. To mohlo být způsobeno snahou o korekci pH iatrogeně, ale také to mohlo být dáno malou velikostí výzkumného souboru.

Porovnání podaných infuzních roztoků v kontextu laboratorních výsledků laktátu

Předpokládal jsem, že laktát bude klesat rychleji u pacientů, kterým se bude podávat spíše balancovaný roztok, který obsahuje metabolizovatelné anionty, které se dále metabolizují na HCO_3^- , což má za následek prevenci diluční acidózy a podporuje to boj organismu proti metabolické acidóze. Otázka, která pro mě z těchto faktů vyplynula, zní:

III. Bude mít HR vliv na hladinu laktátu u pacientů zkoumaného souboru?

Z výsledků je patrné, že balancované roztoky RF a PR mají na svědomí opravdu největší negativní výchyly a největší podíly pacientů s klesající tendencí laktátu. Konkrétně u RF klesl laktát u 80 % pacientů a průměrná výchylka byla -0,7 mmol/l. U PR klesl laktát 75 % pacientů s výchytkou -0,36 mmol/l. Pak skončil RR (71 % pacientů se snížením a výchytkou -0,2 mmol/l), Vol a FR s poklesem 56 a 53 % a průměrnými výchytkami -0,152 a 0,35 mmol/l a s poklesem u 56 % a průměrnou výchytkou 0,37 mmol/l skončil HR. Tím pádem u zkoumaného souboru měl HR nejnižší pokles laktátu oproti ostatním roztokům balancovaným i nebalancovaným. Předpokládám, že je to dáno tím, že i když se exogenní laktát z HR metabolizuje na trochu jiném principu než laktát endogenní, tak je stále metabolizován v játrech stejně jako laktát endogenní viz kapitola 6.10.1., a tím pádem játra laktát nestíhají metabolizovat a podání HR při šokových stavech je spíše kontraproduktivní.

Nejvíce se hladina laktátu snížila u pacientů, kterým byl podáván RF a PR. Nejméně u HR, což by se dalo považovat za fakt odpovídající kladně na výzkumnou otázku III.

Shrnutí výsledků

Shrnutí jednotlivých zkoumaných parametrů

Z pohledu stability hladiny natrémie vyšly nejstabilněji RF a HR, které měly oba u více než 30 % zachované hodnoty sodíku a nejnižší průměrné výchylky. S největším nárůstem sodíku dopadl FR.

Nejšetrněji k hladině draslíku v rámci výzkumného souboru vyšel PR.

S největšími výchylkami hladiny draslíku skončil FR.

Z pohledu chloridů nejšetrněji, dle průměrných výchylek, opět skončily PR a RF. S největšími výkyvy naopak FR.

Nejšetrněji k hladině pH dopadly ve výzkumu dle průměrné výchylky RF a PR.

Hladina laktátu se nejvíce snížila pacientům, kterým byl podáván RF a PR, nejméně u pacientů s podaným HR.

Tyto výsledky se vesměs shodují s informacemi o výkyvech elektrolytů v odborném článku *Jak se přiblížit optimální tekutinové resuscitaci* na serveru medical.tribune.cz. a s další dostupnou literaturou.

Vyhodnocení infuzních roztoků

FR měl nejvyšší nárůst natrémie, kalémie, chlorémie, největší snížení pH, dále dle průměrné výchylky s HR jako jediný nárůst laktátu. Dle výsledků ve sledovaném souboru pacientů byl tím nejméně fyziologickým infuzním roztokem k vnitřnímu prostředí ze všech, avšak má své opodstatnění podávat jej ve formě koncentrovaného roztoku u poranění hlavy, kde je očekáván vznik edému mozku.

FR je roztok, u kterého jsem očekával, že by se u pacientů, kterým byl podán, mohly projevit důsledky v největší míře oproti ostatním roztokům vzhledem k velké rozdílnosti mezi jeho složením a složením plazmy. Toto očekávání se mi dle výsledků vyplnilo a potvrdilo.

RR měl druhý nejvyšší a nejčastější nárůst nátria, za to ale měl nejvíce pacientů s nezměněnou kalémií s průměrnou výchylkou, která značí mírný nárůst. Co se chloridů týče, měly druhý nejvyšší počet pacientů s navýšenými chloridy, stejně tak i druhou nejvyšší průměrnou výchylkou o necelých 5 mmol/l. Výsledky chloridů mohou mít za následek i to, že má RR druhý nejvyšší počet pacientů s poklesem pH a třetí nejnižší průměrnou výchylku. Nakonec má i třetí nejčastější pokles laktátu.

RF je výrobcem označován, díky svému složení, jako univerzální infuzní roztok. Ten vyšel ve zkoumaném souboru jako roztok, u jehož pacientů docházelo celkově nejméně často k výkyvům sledovaných hodnot a k druhým nejmenším zvýšením Na a K. U Cl byl v tomto ohledu s velkým náskokem jak incidencí na prvním místě. U pacientů s RF se mírně alkalizovalo pH a docházelo k nejrychlejšímu snižování koncentrace laktátu v krvi (Redakce Braunovin, 2013).

U HR se nejméně často a v nejmenší výchylce zvyšovala a v nejvíce případech snižovala hodnota Na. Dále byl třetí co se týče výkyvů hodnot K a Cl. Také měl druhou nejnižší výchylku u změn pH. Nejméně se u něj snížila hladina laktátu. Tento roztok by se neměl, vzhledem ke své mírné hypotonicitě, podávat u pacientů s hrozícím edémem mozku a vzhledem ke svému obsahu laktátu u metabolické laktátové acidózy.

U pacientů s podaným PR se nejméně navyšovala hodnota K, díky čemuž vyšel v rámci zkoumaného souboru jako nejšetnější roztok v tomto ohledu. To mohlo být způsobeno jeho alkalizačním účinkem, ze zde uváděných roztoků má nejvyšší SID, které je za mírnou zásaditost roztoku odpovědné. Z toho důvodu je roztok indikován při hrozící acidóze.

G10 je roztok, jehož výsledky jsem nakonec vzhledem k nízkému počtu pacientů, kterým byl podán, nezařadil do porovnání s výsledky ostatních roztoků. Nicméně jde o roztok, který by se dle literatury neměl používat primárně v rámci náhrad objemu při izotonické dehydrataci.

Vol je koloidní roztok, který má jako základ 0,9% NaCl. U pacientů, kterým byl podán, byly u výzkumného souboru pozorovány podobné výkyvy, jako u FR. To mohlo být dáno tím, že u všech pacientů, kterým byl tento roztok podán, byla jeho koncentrace ve stejném poměru, a to 6-9 % ku celkovému objemu infuzní terapie během prvních 24 hodin.

Tyto výsledky odpovídají poznatkům ze článku *Jak se přiblížit optimální tekutinové terapii* na serveru Medicaltribune.cz, kde o této problematice mluví prof. Matějovič. Vysvětluje tam podstatu infuzních roztoků jako léků, popisuje fyziologický roztok z pohledu jeho nedostatků a vedlejších efektů popsanych též v kapitolách 6.3. viz s.42 a 6.11.1. viz s. 48. S tím, že by měla být snaha o jeho vytlačení z klinické praxe až na výjimky, kdy je indikován. Dále ve článku vyzdvihuje význam balancovaných roztoků jako je Ringer Acetát, Hartmannův roztok či Plasmalyte roztok vzhledem k jejich složení a kompatibilitě s krevní plazmou. (Lon, 2014)

Tekutinová substituce z pohledu jejího průběhu

Výzkumná otázka vztahující se k této části diskuze:

IV. V přednemocniční neodkladné péči se u výzkumného souboru budou podávat jiné druhy infuzních roztoků, než v péči nemocniční.

Zde jsem předpokládal, že nejčastěji použitými infuzními roztoky v PNP budou využívány RR a FR. K této myšlence jsem došel podle informací o tom, které infuzní roztoky byly součástí vybavení vozů rychlé záchranné služby několika různých krajů v období výzkumu. Z výsledků je patrné, že můj předpoklad se částečně shodl s výsledky šetření. U pacientů výzkumného souboru byl v rámci PNP u 58,8 % (20 pacientů) podán RR. Na druhém místě skončil FR a HR, každý podán u 20,7 % (7 pacientů) s tím, že jeden pacient dostal navíc koloidní roztok Vol. Nižší incidence podaného FR by mohla být způsobená tím, že v současné době se od podávání FR ustupuje z důvodů prokazování jeho vedlejších účinků, viz kapitola 6.3., s. 42 a 6.11.1., s. 48. To samé platí u koloidních roztoků.

V rámci parametru podaných roztoků v PNP je nutno podotknout, že údaje o roztocích podaných v PNP nemusí být 100% validní, vzhledem k faktu, že ne vždy jsou při příjezdu do nemocničního zařízení roztoky kompletně podány. Na některých odděleních se v rámci prevence infekčních nákaz u přijímaných pacientů s přivezenými infuzními roztoky infuze zruší a podají se nové, nicméně odstranění starých se ne vždy zaznamená.

Co se týče roztoků podaných v první fázi nemocniční péče (při příjmu a na operačním sále), byl k náhradě tekutin opět nejčastěji zvolen RR (38 %), již se zde ale objevují balancované roztoky RF (podán ve 35 %) a PR (podán v 9 %). V této fázi je také největší výskyt podání koloidního roztoku Voluvenu (podán 18 %).

V poslední sledované fázi, fázi nemocniční, z výsledků výzkumu vyplývá, že nejčastěji použitými roztoky v rámci výzkumného souboru byly balancované roztoky RF (podán u 53 % pacientů) a PR (podán u 26 %). RR společně s FR jsou tak v pozadí s 15 % a 18 %, kdy FR je podáván zejména u pacientů s poraněním hlavy.

Předpoklad se shoduje s výsledky výzkumu. Důvodem, proč jsem si v rámci této práce předpoklad uložil, je otázka: *Z jakého důvodu nejsou balancované roztoky součástí vybavení vozů zdravotnické záchranné služby?* Pokud jsou důvody k podávání balancovaných roztoků typu RF a PR v nemocnicích, proč by se nemohly v určitých indikacích, jako jsou závažná traumata a podobně, podávat i v rámci PNP? Důvody, které jsem slyšel, když jsem se

na tuto otázku ptal zdravotnického personálu v rámci své studijní praxe, nevypovídaly ani tak o klinických poznacích týkajících se roztoků, ale spíše o ceně. Nicméně vzhledem k aktuální ceně těchto roztoků je patrné, že mezi jednotlivými roztoky, alespoň dle mého názoru, velký rozdíl není. Aktuální orientační ceny za 500 ml roztoků dle Státního úřadu pro kontrolu léčiv (SÚKL) jsou následující: RR = 27,6 Kč, FR = 20,7 Kč, RF = 24,1 Kč, PR = 28,3 Kč.

Další podobný důvod proč se tyto roztoky nevozí v sanitních vozech, který mě napadl, je problematika byrokracie a proplatitelnosti roztoků zdravotními pojišťovnami. Navíc toto téma je poměrně nové a stále na něj vznikají nové studie, které si dávají za cíl zjistit, jaký vliv a vedlejší účinky mají konkrétní infuzní roztoky na organismus pacienta. S tím může souviset i dlouhá doba, než se provede konkrétní změna ve vyhlášce 296/2012 o požadavcích na vybavení zdravotnické záchranné služby (Sbírka zákonů, 2012).

Vstupní data pacientů zkoumaného souboru

Výzkumná otázka vztahující se k této části diskuze:

V. U více než 50 % pacientů výzkumného souboru budou vstupně přítomny známky rozvíjejícího se šoku (hypotenze, tachykardie)

Vstupní a výstupní hodnoty laboratorního vyšetření a fyziologických funkcí

Vstupní hodnoty jsou prvními dohledanými hodnotami laboratorních vyšetření. Časy těchto vyšetření se pohybují od 60 do 270 minut, s průměrem 140 minut, od úrazu. Výstupní laboratorní výsledky jsou z dohledaných vyšetření, která byla nejbližší k času 24 hodin od úrazu. U výzkumného souboru to pak odpovídá rozmezí 21 až 27 hodin s průměrem 24 hodin a 35 minut od úrazu. K tomu bych měl podotknout, že tato časová rozmezí vstupních i výstupních laboratorních vyšetření mohou mít vliv na validitu výsledků a částečně je zkreslit.

Z výsledků je patrné, že část hodnot laboratorního vyšetření a fyziologických funkcí, je u velké části výzkumného souboru mimo referenční normy. Co se laboratorních hodnot týče, jde zejména o pokles pH, HCO_3^- , všechny sledované hematologické ukazatele a naopak zvýšené chloridy a laktát. To vypovídá o narušení homeostázy vnitřního prostředí, které by mohlo být způsobeno rozvíjejícím se hemoragickým šokem. Změny v elektrolytech, zvláště pak zvýšené chloridy mohou být důsledkem zahájení tekutinové resuscitace určitými typy infuzních roztoků, v této fázi těmi, které mají vyšší obsah chloridů a byly použity v PNP (RR a FR), viz s. 64 Obr. 6. Zvýšená laktátemie též odpovídá laboratorním známkám rozvíjející se hypoxie vznikající při šoku. Hematologické výsledky by mohly vypovídat o přítomnosti anémie, způsobené především krvácením. Zvýšené hodnoty pH by mohly být způsobeny řízenou hyperventilací v rámci UPV.

Výkyvy hodnot fyziologických funkcí, jako je současná přítomnost hypotenze a tachykardie, jsou další indicií vedoucí k diagnóze rozvíjejícího se hemoragického šoku. Samotná tachykardie by mohla znamenat reakci organismu na stres či bolest nebo kompenzaci rozvíjejících se krevních ztrát. Hypertenze přítomná u 6 pacientů by mohla být v tomto případě způsobena též reakcí organismu na stres, ale také nekorigovanou infuzní terapií, či hypertenzí v osobní anamnéze.

Současně rozvinutou hypotenzi pod 100/60 mm Hg a tachykardii nad 90 tepů za minutu, jako známky rozvíjejícího se šoku byly vstupně přítomny pouze u 14 pacientů. To odpovídá 41 %, což znamená, že výzkumný předpoklad č. V se nepotvrdil.

Výzkumná část práce z pohledu typu poranění a krevních ztrát

Výzkumná otázka vztahující se k této části diskuze:

VI. Bude přítomná souvislost mezi typem zkoumané zlomeniny a odhadovanými krevními ztrátami i přes přítomnost dalších poranění?

Původně byla tato práce zamýšlena tak, že její výzkumný soubor bude tvořen pouze pacienty s izolovanými zlomeninami femuru a izolovanými zlomeninami pánve. Nicméně jak je patrné z grafu na obrázku 9, těchto pacientů bylo ve výzkumném souboru pouhých 8 (24 %), což znamená 10 % z celkového počtu 80 zkoumaných dokumentací. Proto jsem se po konzultaci s vedoucí práce rozhodl do výzkumu zařadit i pacienty polytraumatizované či s dalšími přidruženými poraněními přítomnými u pacientů se zkoumaným typem zlomeniny. To s sebou však přineslo určitá rizika ovlivnění validity výsledků výzkumu s ohledem na rozdílnost krevních ztrát, změněné indikace v rámci podávání infuzních roztoků a léčebných opatření, která by mohla mít vliv na acidobazickou rovnováhu.

Z tohoto pohledu pro nás byla důležitá data ohledně typů dalších poranění, kdy některá z nich měla určitá, pro výzkum nezanedbatelná, specifika léčby. Například u části ze 13 pacientů zkoumaného souboru se současně přítomným poraněním hlavy se podával v rámci prevence edému mozku fyziologický roztok ve 3% koncentraci. To mohlo ovlivnit výsledky dalších infuzních roztoků, které se u těchto pacientů současně podaly. Konkrétně, mimo jiné, zvýšené hodnoty chloridů a natria. Dalším příkladem by mohla být poranění jiných částí těla, která způsobila další rozvoj krevních ztrát. Do nich patří poranění břicha, hrudníku, hluboké tržné rány a další zlomeniny, zejména na končetinách. Tato úprava výzkumného souboru znemožnila původně zamýšlené pozorování vzniku hemoragického šoku u izolovaných zlomenin pánve a femuru. Obecně tak platilo, že čím více poraněných částí těla pacient měl, tím větší odhadovanou krevní ztrátou trpěl (viz výsledky zobrazené s. 72 v grafu na obr. 14).

Dle grafu, na Obr. 11, s. 69, je patrný vzestup průměrných odhadovaných krevních ztrát se zvyšující se závažností sledované zlomeniny. Nicméně nejvyšší výsledek není u kombinace zlomeniny pánve typu C a zlomeniny femuru, ale pouze u zlomeniny pánve typu C. Z grafu tak plyne, že jistá souvislost mezi typem sledované zlomeniny a odhadovanými krevními ztrátami je přítomna, ale výsledky jsou pravděpodobně zkresleny přítomností dalších krvácivých poranění, která odhadované krevní ztráty navyšují.

Základní charakteristika zkoumaného souboru

Výzkumná otázka vztahující se k této části diskuze:

VII. Bude ve výzkumném souboru přítomná souvislost mezi pohlavím, věkem pacientů, obdobím a mechanismem úrazu?

Předpokládal jsem, že mezi těmito čtyřmi proměnnými budou přítomny kauzální souvislosti, konkrétně takové, že dle ročních období se bude vyskytovat určité množství sezónních úrazů, jako jsou pády z kola v létě, úrazy na lyžích v zimě, dopravní nehody z důvodu námrazy na podzim a v zimě, pády z výše se suicidiálním podtextem více na podzim a v zimě, a to z důvodů vlivu délky dne a noci na psychiku citlivějších jedinců a podobně.

V průběhu sběru dat jsem však došel k závěru, že výzkumný soubor 34 pacientů je pro takové zkoumání příliš malý a dělat závěry z jednotlivých incidencí jednotlivých mechanismů úrazu v různých obdobích u mužů, žen, starších či mladších, nemůže být odpovídající. K dopravním nehodám docházelo, dle výsledků u zkoumaného souboru, rovnoměrně napříč obdobím roku, bez závislosti na pohlaví i věku. Nicméně u pádu z výše se ukázala jedna výchylka, a to, že větší výskyt byl na jaře v období od března do května. To mě překvapilo, ale výsledek se shodl i se statistikami Odboru statistiky obyvatelstva v Olomouci a teorií v knize Krizová intervence pro praxi od Špatenkové. Z těchto důvodů jsem výsledky této otázky vyhodnotil pro výzkumný soubor jako bez přítomnosti souvislosti mezi mechanismem úrazu a pohlavím, věkem pacientů a obdobím úrazu s výjimkou mechanismu úrazu pádů z výše, které mohly z části mít suicidiální charakter a vyšší výskyt na jaře (Špatenková, 2004; Odbor statistiky obyvatelstva, 2011).

Identifikace možnosti dalších výzkumů

Téma vztahu infuzní terapie a acidobazické rovnováhy je svým způsobem velice obsáhlé a v některých ohledech ne zcela probádané. To dává samo o sobě mnoho možností provádění dalších výzkumů s potenciálem validnějších výsledků, a to jak se zaměřením na infuzní terapii v prvních fázích léčby, zahrnující PNP a nemocniční péči během prvních 24 hodin, tak následnou nemocniční péči v rámci celkové stabilizace stavu, kdy je nutná větší objemová náhrada, než je fyziologická potřeba organismu. Ta může trvat i několik dnů. K tomu by bylo nutné posbírat komplexní data většího počtu pacientů výzkumného souboru s tímto či jiným, ale podobným typem poranění a konkrétněji si definovat určité skupiny pacientů dle přísnějších kritérií, než jsem použil já ve svém výzkumu. Ta byla dle mého názoru poměrně stručná s ohledem na velikost souboru. Přísnějšími kritérii, konkrétněji s ohledem na typy podaných infuzních roztoků, by se dali vyčlenit pacienti nejen podle druhu roztoku, ale i podle množství, tedy kolik ho dostali v poměru ku celkovému objemu infuzní terapie, dále by se daly lépe definovat a vyčlenit další rizikové faktory ovlivňující ABR jako přítomnost dalších poranění, zejména pak poranění hlavy, mohl by vzniknout soubor pacientů s izolovanými zlomeninami. Dále by se dalo lépe zaměřit na faktory, jako jsou interakce s jinými léčivy, různé změny stavu pacienta, operace, další krevní ztráty vzniklé v průběhu léčby a tak dále. V neposlední řadě by se samozřejmě daly zkoumat fenomény, kterými jsem se zabýval jen okrajově nebo vůbec, ať už z pohledu souvislosti mechanismu úrazu a typu poranění, zaměřením se na typ či kvalitu poskytnuté péče, zda by se dalo něco zlepšit, či nikoli, anebo i psychologické aspekty těchto úrazů – jak z pohledu stresové situace pro zdravotnický personál, tak z pohledu pacientů, výskytu těchto poranění v závislosti na věku, pohlaví, ročním období s ohledem na sezonní či psychiatrické aspekty příčin vzniku úrazů.

Téma objemových náhrad a infuzních roztoků je v současné době velmi aktuální. Důkazem jsou tomu vznikající nové studie o účincích roztoků během hemoragického šoku, obecně při traumatech či popáleninách a o optimální tekutinové resuscitaci v rámci PNP. (Hu, a kol., 2013; Gille, a kol., 2014; Helm, 2013).

Závěr

Tato bakalářské práce na téma „Objemová substituce u zlomenin femuru a zlomenin pánve“ byla rozdělena do dvou částí: teoretické a výzkumné.

Pro vysvětlení, co a proč teoretická část práce obsahuje, si zde dovoluji krátké shrnutí: První kapitola pojednává o zlomeninách jako takových, zvláště o zlomeninách pánve a femuru jako o zdrojích život ohrožujícího krvácení, které je v práci pojato jako kapitola druhá. Krvácení zapříčiní hypovolemicko-hemoragický šok, jehož popis a léčba představuje kapitola třetí. Součástí šoku je snížená perfuze tkání. Ta představuje základ pro snížený přísun kyslíku a vznik hypoxie buněk, která zapříčiní přechod jejich metabolismu na anaerobní. Ten je energeticky náročnější a tím pádem, při větší spotřebě energie, zákonitě vzniká i více odpadů, metabolitů, zejména pak laktátu, který je kyselý a nestihá se metabolizovat. To má za následek negativní ovlivnění vnitřního prostředí, což je název další, čtvrté kapitoly. V rámci vnitřního prostředí se jedná zejména o acidobazickou rovnováhu, která představuje kapitola pátou. Tyto výkyvy nakonec může ovlivnit také infuzní terapie, která je součástí terapie hemoragického šoku a zároveň poslední, šestou kapitolou teoretické části práce.

Ve výzkumné části jsem se zaměřil na 4 výzkumné předpoklady a 3 výzkumné otázky. Jejich prostřednictvím jsem zkoumal infuzní roztoky a jejich možný vliv na vybrané základní parametry biochemického vyšetření pacientů zkoumaného souboru. Tyto výsledky u jednotlivých infuzních roztoků jsem poté porovnával mezi sebou a srovnával s odbornou literaturou v diskuzi. V grafech jsem zobrazil druhy infuzních roztoků v rámci PNP a následné nemocniční péče. Také jsem se zaměřil na základní rozdělení pacientů z pohledu pohlaví, mechanismu úrazu, typu sledované zlomeniny, dalších poraněných částí těla a z nich plynoucích vyšších odhadovaných krevních ztrát.

V rámci této práce jsem si také stanovil tři cíle, dva hlavní a jeden vedlejší.

1. Poukázat na rozdílnost složení jednotlivých infuzních roztoků.
2. Zaměřit se na dopady plynoucí pro pacienta ze špatného výběru roztoku u hemoragického šoku.
3. Seznámit čtenáře s teorií dané problematiky

Cíl č. 1: Složení jednotlivých infuzních roztoků jsem popsal v teoretické části a na tato fakta poukazovala i část výzkumná a její rozdílné výsledky u výkyvů základních sledovaných iontů a pH. To souvisí i s cílem č. 2, který je zaměřen na dopady při špatně zvoleném výběru roztoku. V rámci výzkumu z pohledu studenta v oboru zdravotnického záchranáře, tedy jako nelékařského zdravotnického pracovníka, nelze říci, že by konkrétní roztok byl zvolen špatně, nicméně výzkum poukázal na vedlejší účinky některých roztoků, například fyziologického roztoku a jím pravděpodobně způsobené zvyšování chlorémie a acidémie či Hartmannova roztoku a zvyšování se hodnot laktátu při podání u pacientů s již zvýšenou laktátemií. Tím pádem lze říci, že tyto cíle byly v rámci práce splněny. Cíl č. 3 byl také splněn v rámci napsání teoretické části.

Přínos práce

Výsledky této práce poukazují na fakt, že různé infuzní roztoky mohou mít různý vliv na vnitřní prostředí pacientů. Jejich podáním tak můžeme, ať už ve větší či menší míře, pomoci, ale i ublížit, stejně jako jakýmkoliv jiným léčivem. Hlavním záměrem této práce je poukázání na tento fakt a uvědomění si jeho důležitosti i v kontextu poskytování urgentní medicíny.

Závěr pro praxi

Výsledky výzkumu se téměř shodují s výzkumnými předpoklady a odpovídají na téměř všechny výzkumné otázky, které jsem si určil. Výzkumný soubor byl tvořen sice jen 34 pacienty a výzkum byl zaměřen jen na několik málo základních parametrů vnitřního prostředí, ale i tak jsou z výsledků patrné rozdíly ve vývoji jejich hodnot, které mohly být zapříčiněny podanými infuzními roztoky. Z toho plyne, že pokud má složení infuzních roztoků opravdu takový vliv, nemělo by být samozřejmostí paušální podávání jednoho konkrétního infuzního roztoku, ale bylo by dobré, kdyby ten, kdo roztok podává, měl při nutnosti hrazení většího objemu, z čeho na výběr. A to ať už se jedná o nelékařského zdravotnického pracovníka v přednemocniční neodkladné péči, nebo o lékaře v následné nemocniční péči.

Soupis bibliografických citací

Česká literatura

1. BAXTER CZECH, *Glukóza 10% Viaflo, spc.* [online]. 2013 [cit. 2015-03-10]. In Baxter.cz. Dostupné z: http://baxter-vpois.cz/spc/glukoza10_viaflo_spc.pdf.
2. BAXTER CZECH, *Hartmannův roztok Viaflo, spc.* [online]. 2013 [cit. 2015-03-10]. In Baxter.cz. Dostupné z: http://baxter-vpois.cz/spc/hartman_viaflo_spc.pdf
3. BAXTER CZECH, *Plasmalyte roztok, spc.* [online]. 2012 [cit. 2015-03-10]. In Baxter.cz. Dostupné z: http://baxter-vpois.cz/spc/plasmalyte_viaflo_spc.pdf.
4. BAXTER CZECH, *Ringerův roztok Viaflo, spc.* [online]. 2013 [cit. 2015-03-10]. In Baxter.cz. Dostupné z: http://baxter-vpois.cz/spc/ringer_viaflo_spc.pdf.
5. B.BRAUN, *Ringerfundin B. Braun, spc.* [online]. 2013 [cit. 2015-03-11]. In Braunoviny.bb Braun.cz. Dostupné z: http://www.bb Braunweb.cz/data/VPOIS/SPC/Ringerfundin_B_Braun_SPC.pdf.
6. BYDŽOVSKÝ, Jan. *Tabulky pro medicínu prvního kontaktu*. 1. vyd. Praha: Triton, 2010, 239 s. ISBN 978-80-7387-351-6.
7. ČESKO. *Vyhláška č. 296 ze dne 3. září 2012 o požadavcích na vybavení poskytovatele zdravotnické dopravní služby, poskytovatele zdravotnické záchranné služby a poskytovatele přepravy pacientů neodkladné péče dopravními prostředky a o požadavcích na tyto dopravní prostředky*. In: Sběrka zákonů České republiky. 2012, částka 105, s. 3890–3897. ISSN 1211-1244. Dostupné z: <http://aplikace.mvcr.cz/archiv2012/sbirka/2012/sb0105-2012-296-2012.pdf>.
8. ČEŠKA, Richard. *Interna*. 1. vyd. Praha: Triton, 2010, 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0.
9. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. 2. Vyd. Praha: Grada Publishing a.s., 1997, 692 s. ISBN 80-247-1132-X.
10. DRÁBKOVÁ, Jarmila. *Polytrauma v intenzivní medicíně*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2002. 380 s. ISBN 80-247-0419-6.
11. DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie*. 1. Vyd. Praha: Grada publishing, a.s., 2009, 532 s. ISBN 978-80-247-3240-4.

12. EMERGENCY, *Zajištění žilního přístupu* [online]. 2013 [cit. 2015-04-10]. In Emergency.blueforum.cz. Dostupné z: <http://emergency.blueforum.cz/34702/tema/69432/>.
13. FIALA, Hynek, Karin KAŇKOVSKÁ., *Žízeň je věčná tekutinová terapie v PNP a NPP*. [Přednáška]. 8. olomoucké dny urgentní medicíny, Olomouc: 15.-16. Května 2013.
14. JABOR, Antonín. *Vnitřní prostředí*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, 530 s. ISBN 978-802-4712-215.
15. KAZDA, Antonín. *Kritické stavy: metabolická a laboratorní problematika*. Praha: Galén, 2012. 346 s. ISBN 978-80-7262-763-9.
16. LON. *Jak se přiblížit optimální tekutinové terapii*. [online]. 2014 [cit. 2015-04-10]. In Medical Tribune. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/34772-jak-se-priblizit-optimalni-tekutinove-terapii>.
17. NAŇKA, Ondřej, a kol., *Přehled anatomie*. 2. dopl. a přeprac. vyd. Editor Lubomír Houdek. Praha: Karolinum, 2009, 416 s. ISBN 978-802-4617-176.
18. NEČAS, Emanuel, a kol., *Obecná patologická fyziologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2005, 377 s. ISBN 80-246-0051-X.
19. ODBOR STATISTIKY OBYVATELSTVA, pracoviště Olomouc. *Sebevraždy v České republice 2006 až 2010*. [online]. 2011 [cit. 2015-04-25]. In czso.cz. Dostupné z: <https://www.czso.cz/documents/10180/20566739/401211.pdf/af7632f4-2f7e-4ece-9906-515aa20a0aaa?version=1.0>.
20. PENKA, Miroslav, a kol., *Krvácení*. 1. Vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2014, 328 s. ISBN 978-80-247-0689-4.
21. POKORNÝ, Vladimír a kol. *Traumatologie*. Praha: Triton, 2002. 308 s. ISBN 80-7254-277-X.
22. REDAKCE BRAUNOVIN, *Ringerfundin® B. Braun Elektrolytový balancovaný roztok v terapii hypovolemie*. [online]. 2013 [cit. 2015-04-10]. In braunoviny.bbraun.cz. Dostupné z: <http://braunoviny.bbraun.cz/ringerfundinz-b-braun-elektrolytovy-balancovany-roztok-v-terapii-hypovolemie>.
23. SEIDLOVÁ, Dagmar. a kol., *Terapie život ohrožujícího krvácení*. [Přednáška]. XIII. Kongres ČSARIM, Plzeň, 2006 In: *Akutne.cz* [online]. 2014 [cit. 2015-04-02]. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/23-terapie-zivot-ohrozujiciho-krvaceni.pdf>.

24. SUKL. *Voluven 6% infuzní roztok, spc.* [online]. 2014 [cit. 2015-03-10]. In Sukl.cz. Dostupné z: <http://www.sukl.cz/modules/medication/download.php?file=SPC63135.pdf&type=spc&as=voluven-10-spc>.
25. ŠEBLOVÁ, Jana, Jiří KNOR. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. 1. vyd. Praha: Grada, 2013, 400 s., ISBN 978-80-247-4434-6.
26. ŠPATENKOVÁ, Naděžda, a kol., *Krizová intervence pro praxi*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2004, 200 s., ISBN 80-247-0586-9.
27. TĚŠÍNSKÝ, Pavel, *Balancované roztoky a optimalizace tekutinové a objemové terapie* [Přednáška]. 2013 [cit. 2015-04-10]. In: *baxter.cz* [online]. Dostupné z: http://www.baxter.cz/pro_odborniky_ve_zdravotnictvi/infuzni_terapie/plasmalyte_roztok/index.html
28. VALENTA, Jiří. *Základy chirurgie*. 2. Vyd. Praha: Galén, 2007, 277 s. ISBN 978-80-7262-403-4.

Zahraniční literatura

29. DOBIÁŠ, Viliam, a kol., *Prednemocničná urgentná medicína*. 2. Vyd. Martin: Osveta, spol. s. r. o., 2012, 737 s. ISBN 978-80-8063-387-5.
30. GILLE, Jochen et al. *Safety of resuscitation with Ringer's acetate solution in severe burn (VolTRAB)-An observational trial* [online]. 2013 [cit. 2015-04-20]. Dostupné z: <http://dx.doi.org/www.elsevier.com/locate/burns>.
31. HELM, M. a kol., *Das Konzept der „small volume resuscitation“ im Rahmen des präklinischen Traumamanagements* [online]. 2011 [cit. 2015-05-03]. Dostupné z: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00113-011-2096-5>.
32. HU, Sen et al. *Pyruvate ringer's solution corrects lactic acidosis and prolongs survival during hemorrhagic shock in rats* [online]. 2013 [cit. 2015-04-20]. Dostupné z: [http://www.jem-journal.com/article/S0736-4679\(13\)00709-9/abstract](http://www.jem-journal.com/article/S0736-4679(13)00709-9/abstract).

Přílohy

Příloha: Tab. 8 Periferní žilní kanyly a jejich parametry

Velikost v Gauge	Barevné značení žilních kanyl						
	24	22	20	18	17	16	14
Barva	žlutá	modrá	růžová	zelená	bílá	šedá	oranžová
Zevní průměr (mm)	0,7	0,9	1,1	1,3	1,5	1,7	2,2
Vnitřní průměr (mm)	0,4	0,6	0,8	1	1,1	1,3	1,7
Průtok (mL/h)	780	2 160	3 660	6 180	7 680	11 760	20 580
Délka vpichu (mm)	19	25	33	33/45	45	50	50

(EMERGENCY, 2013)

Příloha: Tab. 9 Klasifikace hemoragického šoku dle velikosti krevních ztrát a následné reakce organismu na příkladu 70kg muže

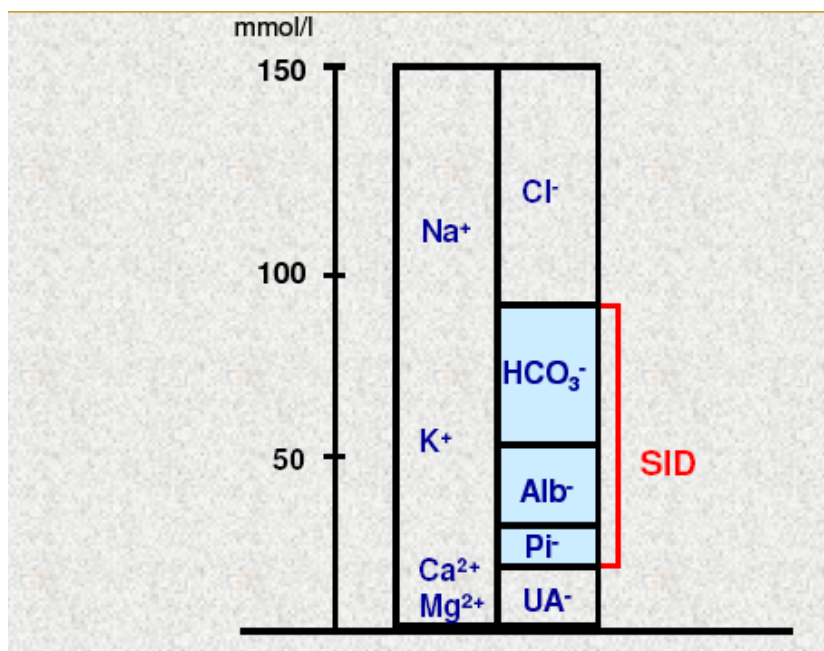
Třída	Krevní ztráty	Projevy
I.	Do 15 % Do 750 ml	Normotenze, hmatný pulz na a. radialis, kapilární návrat do 2 s, lehká úzkost TF do 100/min., DF 14-20/min., diuréza nad 30 ml / hod.
II.	Do 30 % Do 1500 ml	Normotenze s lehce zvýšenou diastolou (způsobí vyplavení katecholaminů), slabý pulz na a. radialis, kapilární návrat nad 2 s, snížené až vymizelé plnění jugulárních žil při poloze pacienta vleže na zádech, úzkost TF 100 – 120 / min., DF 20 – 30 / min., diuréza 20 - 30 ml / hod., SpO ₂ v normě
III.	Do 40 % Do 2000 ml	Hypotenze, nitkovitý pulz, kapilární návrat nad 2 s, úzkost, zmatenost, bledost, selhávání kompenzačních mechanismů, snížení SpO ₂ TF 120 – 140 / min., DF nad 30 / min., diuréza 5 - 20 ml / hod.
IV.	Nad 40 % Nad 2000 ml	Tk velice nízký až neměřitelný, nitkovitý až nehmatný tep, kapilární návrat může chybět, kůže bledá až popelavě šedá, chladná, zpcená kůže – zejména na akrálních částech končetin, areaktivita, zmatenost, porucha vědomí – až bezvědomí, kóma bezprostřední ohrožení života TF nad 140 / min., DF nad 35 / min., diuréza minimální, snížení SpO ₂

(Drábková, 2002, s.94; Bydžovský, 2010, s. 37)

Příloha: Tab. 10 Koncentrace iontů v tělesných tekutinách

Ionty	Plazma mmol/l	IST mmol/l	ICT mmol/l
Na ⁺	141	143	10
K ⁺	4	4	155
Ca ²⁺	2,5	1,3	<0,001
Mg ⁺	1	0,7	15
Cl ⁻	103	115	8
HCO ₃ ⁻	25	28	10
H ₂ PO ₄ ⁻	1	1	65
SO ₄ ²⁻	0,5	0,5	10
Bílkoviny	17	1	47
pH	7,4	7,4	7,4

(Kazda a kol., 2012, s. 3)



Příloha: Obr. 20 Schematické znázornění iontů vnitřního prostředí se zvýrazněním SID

(Kazda, 2012, s. 39)

Příloha: Tab. 11 Porovnání efektivity podaných na zvýšení objemu v cévním řečišti

Objemový efekt 1 litru tekutin			
Roztok	ICT	IST	IVT
G 5%	660 ml	255 ml	85 ml
F1/1, R 1/1	100 ml	825 ml	275 ml
10% NaCl	-2950 ml	2960 ml	990 ml
5% albumin	0	500 ml	500 ml
Plná krev	0	0	1000 ml

(Dobiáš a kol., 2012, s. 131)

Příloha: Tab. 12 Složení krystaloidních infuzních roztoků v porovnání s plazmou

Krystaloidy	Plasma	Fyziolog. r.	Ringerův r.	Harman. r.	R. fundin	Plasmalyte
Na+	142	154	147	131	145	140
K+	4,5		4	5,4	4	5
Cl-	103	154	155,5	112	127	98
Ca²⁺	2,5		4,5	1,8	2,5	3
Mg²⁺	1,25				1	
HCO₃⁻	24					
Laktát				28		
Acetát					24	27
Glukonát						23
Osmolarita	290	286	309	256	290	295
SID	40	0	0	27	28	50
Vliv na pH		-	-	Nejistý	Neutrální	-

(Fiala H., 2013, s.10)