

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií

Reverzibilní příčiny náhlé zástavy oběhu

Lukáš Pinkava

Bakalářská práce

2017

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Akademický rok: 2014/2015

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Lukáš Pinkava**
Osobní číslo: **Z13252**
Studijní program: **B5345 Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**
Název tématu: **Reverzibilní příčiny náhlé zástavy oběhu**
Zadávající katedra: **Katedra klinických oborů**

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 stanovené metodiky.
4. Analýza a interpretace získaných dat.
5. Zhodnocení výsledků práce.

Rozsah grafických prací:

Rozsah pracovní zprávy:

Forma zpracování bakalářské práce: tištěná/elektronická

Seznam odborné literatury:

1. ŠEBLOVÁ, Jana, KNOR, Jiří a kolektiv. Urgentní medicína v klinické praxi lékaře. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2013, 416 s. ISBN 978-80-247-4434-6.
2. BYDŽOVSKÝ, Jan. Akutní stavy v kontextu. 1. vyd. Praha: TRITON, 2008, 456 s. ISBN 978-80-7254-815-6.
3. REMEŠ, Roman, TRNOVSKÁ, Silvia a kolektiv. Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, a.s., 2013, 240 s. ISBN 978-80-247-4530-5.
4. DYLEVSKÝ, Ivan. Základy funkční anatomie. Olomouc: Poznání, 2011, 332 s. ISBN 978-80-87419-06-9.
5. ŠEVČÍK, Pavel, ČERNÝ, Vladimír, VÍTOVEC, Jiří et al. Intenzivní medicína. 2. rozšířené vyd. Praha: Galén, 2003, 422 s. ISBN 80-7262-203-X.


Vedoucí bakalářské práce:

MUDr. Pavla Krutišová


Katedra klinických oborů

Datum zadání bakalářské práce: 22. června 2017

Termín odevzdání bakalářské práce: 28. července 2017


prof. MUDr. Josef Fusek, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Jan Pospíchal
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 25. července 2017

Prohlášení autora

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 21. 7. 2017

Lukáš Pinkava

PODĚKOVÁNÍ

Rád bych poděkoval své vedoucí práce paní mjr. MUDr. Pavle Krutišové za její odbornou pomoc a cenné rady, které mi velmi pomohly k vypracování této bakalářské práce. Dále bych rád poděkoval personálu na stanovišti zdravotnické záchranné služby, na kterém jsem prováděl výzkum, především staniční sestře tohoto stanoviště za odbornou pomoc. V neposlední řadě bych chtěl poděkovat své rodině, která mě podporovala po celou dobu studia.

ANOTACE

Tato bakalářská práce se zaměřuje na reverzibilní příčiny náhlé zástavy oběhu v přednemocniční neodkladné péči. V teoretické části je stručně popsána anatomie krevního oběhu a dýchání. Dále se práce zabývá příčinami náhlé zástavy oběhu, především reverzibilními příčinami. V teoretické části je také obsažen postup neodkladné kardiopulmonální resuscitace u dospělých a dětí. U jednotlivých reverzibilních příčin náhlé zástavy oběhu jsou uvedeny typické symptomy, diagnostika a jejich léčba.

V části výzkumné je pomocí šesti kazuistik popsán průběh diagnostiky a řešení pěti vybraných reverzibilních příčin náhlé zástavy oběhu v přednemocniční neodkladné péči.

KLÍČOVÁ SLOVA

reverzibilní příčiny, náhlá zástava oběhu, kardiopulmonální resuscitace

TITLE

Reversible causes of sudden cardiac arrest

ANNOTATION

This bachelor thesis focuses on reversible causes of sudden circulation arrest in pre-hospital emergency care. The theoretical part describes anatomy of blood circulation and respiration. It also focuses on the causes of sudden circulation arrest, primarily on the reversible ones. With every reversible causes there are described their typical symptoms, diagnosis and treatments. The theoretical part also includes procedures at emergency cardiopulmonary resuscitation on adults and children. The practical part contains six cases history, in which there are courses of diagnosis and solutions of five chosen reversible causes of sudden circulation arrest in pre-hospital emergency care described.

KEYWORDS

Reversible causes, sudden circulation arrest, cardiopulmonary resuscitation

OBSAH

Úvod.....	13
Cíle Práce.....	14
1 Teoretická Část	15
1.1 Základní životní funkce.....	15
1.1.1 Vědomí.....	15
1.1.2 Dýchání.....	16
1.1.3 Krevní oběh.....	18
1.2 Anatomie krevního oběhu.....	18
1.2.1 Anatomie krevního oběhu.....	18
1.3 Náhlá zástava oběhu.....	21
1.4 Kardiopulmonální resuscitace.....	23
1.4.1 Kardiopulmonální resuscitace dospělých	23
1.4.2 Kardiopulmonální resuscitace dětí.....	25
1.5 Reverzibilní příčiny NZO	26
1.5.1 Hypoxie.....	26
1.5.2 Hypovolémie.....	28
1.5.3 Hypo/Hyperkalemie.....	29
1.5.4 Hypotermie	35
1.5.5 Tenzní pneumotorax	39
1.5.6 Tamponáda srdeční	41
1.5.7 Intoxikace.....	43
1.5.8 Trombóza plicní.....	53
1.5.9 Trombóza koronární	55
2 Výzkumná část.....	61
2.1 Metodika	61
2.2 Výzkumné otázky.....	61

2.3	Kazuistika I - Plicní embolie.....	62
2.4	Kazuistika II - Tenzní pneumotorax	63
2.5	Kazuistika III - Akutní infarkt myokardu	64
2.6	Kazuistika IV - Hypotermie	66
2.7	Kazuistika V - Intoxikace.....	67
2.8	Kazuistika VI - Akutní infarkt myokardu	68
3	Diskuze	70
4	Závěr	76
5	Použitá literatura	77
6	Přílohy.....	80

SEZNAM ILUSTRACÍ A TABULEK

Obrázek 1 - Změny kalemie (v mmol/l) a jejich odraz na EKG (Lukáš, Žák a kol., 2014).	32
Obrázek 2 - Vlna U u pacienta s koncentrací sérového kalia 1,9mmol/l (Hampton, 2007).	33
Obrázek 3 - Vlna J u pacienta s hypotermií (Hampton, 2007).	36
Obrázek 4 - Tenzní pneumotorax při nádechu (<i>Sestra a urgentní stavy</i> , 2008).	40
Obrázek 5 - Tenzní pneumotorax při výdechu (<i>Sestra a urgentní stavy</i> , 2008).	40
Obrázek 6 - Perikardiocentéza (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).	42
Obrázek 7 - Seldingerova punkce arteria femoralis (Mates, Kala, Červinka a kol., 2016).	58
Obrázek 8 - Seldingerova punkce arteria radialis (Mates, Kala, Červinka a kol., 2016).	58
Obrázek 9 - Graf četnosti NZO s reverzibilní příčinou	75
Tabulka 1 - Glasgow coma scale (Remeš, Trnovská a kol., 2013).	16
Tabulka 2 - Reverzibilní příčiny (4H a 4T) (Bydžovský, 2008).	26
Tabulka 3 - Klasifikace hemoragického šoku (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).	29
Tabulka 4 - Vztah kalemie na pH (Lukáš, Žák a kol., 2014).	30
Tabulka 5 - Příčiny akutních intoxikací (Ševela, Ševčík a kol., 2011).	43
Tabulka 6 - Nejčastější látky způsobující otravu (Ševela, Ševčík a kol., 2011).	43
Tabulka 7 - Nejčastější používaná antidota na urgentním příjmu (Polák, 2014).	51
Tabulka 8 - Klinická klasifikace plicní embolie (Šeblová, Knor a kol., 2013).	55
Tabulka 9 - Fyziologické funkce - Kazuistika I	63
Tabulka 10 - Fyziologické funkce - Kazuistika II	64
Tabulka 11 - Fyziologické funkce - Kazuistika III	65
Tabulka 12 - Fyziologické funkce - Kazuistika IV	66
Tabulka 13 - Fyziologické funkce - Kazuistika V	68
Tabulka 14 - Fyziologické funkce - Kazuistika VI	69

SEZNAM ZKRATEK A ZNAČEK

a. – arteria

aa. – arteriae

ACTH – Adrenokortikotropní hormon

ADH – Antidiuretický hormon

AED – Automatizovaný externí defibrilátor

AKS – Akutní koronární syndrom

aPTT – Activated partial thromboplastine time (aktivovaný parciální tromboplastinový čas)

ARO – Anesteziologicko - resuscitační oddělení

AV – Atrioventrikulární

BB – Betablokátory

BKK – Blokátory kalciového kanálu

CMP – Cévní mozková příhoda

CNS – Centrální nervový systém

CO – Oxid uhelnatý

CO₂ – Oxid uhličitý

CRRT – Continuous renal replacement therapy (kontinuální náhrada funkce ledvin)

CT – Computer tomograph (počítačová tomografie)

DF – Dechová frekvence

DKK – Dolní končetiny

dx. – dexter

ECLS – Extracorporeal life support

ECT – Extracelulární tekutina

EKG – Elektrokardiogram

ERC – European resuscitation council

FiO₂ – Fraction of inspired oxygen (inspirační koncentrace kyslíku)

GCS – Glasgow coma scale

GIT – Gastrointestinální trakt

HKK – Horní končetiny

i.v. – Intravenózní podání

ICT – Intracelulární tekutina

ICHS – Ischemická choroba srdeční

INR – International normalized ratio (mezinárodní normalizovaný poměr)

IPPV – Intermittent positive pressure ventilation (ventilace přerušovaným pozitivním tlakem)

K⁺ – Draslík

KPR – Kardiopulmonální resuscitace

LDK – Levá dolní končetina

LH – Luteinizační hormon

LHK – Levá horní končetina

LZS – Letecká záchranná služba

MV – Minutový objem

NZO – Náhlá zástava oběhu

O₂ – Kyslík

p.o. – Perorální podání

PAD – Perorální antidiabetika

PBPW – Percutaneous ballon pericardial window (perkutánní dilatace vysokotlakým balónkem)

PCI – Perkutánní koronární intervence

PDK – Pravá dolní končetina

PEA – Pulseless electrical activity (bezpulzová elektrická aktivita)

PEEP – Positive end-expiratory pressure (pozitivní tlak na konci výdechu)

PHK – Pravá horní končetina

PNP – Přednemocniční neodkladná péče

PŽK – Periferní žilní katétr

r. – ramus

RLP – Rychlá lékařská pomoc

ROSC – Return of spontaneous circulation (návrat spontánní cirkulace)

rr. – rami

s. c. – Subkutánní podání

SIMV – Synchronized intermittent ventilation (synchronizovaná občasná zástupová ventilace)

sin. – sinister

SpO₂ – Saturace arteriální krve kyslíkem

SSRI – Selective serotonin reuptake inhibitors (Selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu)

STEMI – ST-Elevation myocardial infarction (Infarkt myokardu s ST elevacemi)

STH – Somatotropní hormon

TCAD – Tricyklická antidepresiva

TF – Tepová frekvence

TK – Tlak krve

UPV – Umělá plicní ventilace

v. – vena

ZZS – Zdravotnická záchranná služba

ÚVOD

Náhlá zástava oběhu je jednou z nejčastějších příčin úmrtí v Evropě. Spektrum příčin zástav oběhu je široké. U dospělých vzniká zástava především na základě kardiální příčiny, u dětí převážně z důvodu obstrukce dýchacích cest. U zjišťování důvodu zástavy oběhu nesmíme zapomínat na to, že příčina zástavy může být reverzibilní. Po reverzibilní příčině pátráme u každé zástavy oběhu (*Urgentní medicína*, 2015). Ideální je příčinu zástavy odhalit již v přednemocniční neodkladné péči (dále jen PNP). Správná diagnostika reverzibilní příčiny v PNP bývá mnohdy obtížná z důvodu nemožnosti uskutečnění některých vyšetření, která jsou nezbytná k potvrzení či vyvrácení příčiny. Jestliže je reverzibilní příčina odhalena a jsme schopni ji dostupnými prostředky vyřešit, neprodleně zahájíme léčbu. Zjištění reverzibilní příčiny může být důvodem k prodlouženému času resuscitace, nebo indikací k transportu za kontinuální resuscitace na specializované pracoviště, kde je možné zahájit léčbu dané příčiny. Správné rozpoznání a terapie těchto příčin zvyšuje pravděpodobnost obnovení spontánního oběhu a snižuje mortalitu (*Postgraduální medicína, odborný časopis pro lékaře*, ©2012).

Toto téma bakalářské práce jsem si zvolil proto, abych sobě i čtenářům přiblížil důležitost pátrání po reverzibilních příčinách NZO. V teoretické části této bakalářské práce se věnuji jednotlivým příčinám, kterými jsou takzvané 4H a 4T. Ve zkratce 4H a 4T je zahrnuto 8 reverzibilních příčin, číslo je počet příčin a písmena H a T jsou počátečními písmeny jednotlivých příčin (hypoxie, hypo-/hyperkalemie, hypotermie, hypovolémie, tenzní pneumotorax, tamponáda srdeční, trombóza a toxiny). U každé příčiny jsou popsány nejčastější symptomy, diagnostika a léčba. V teoretické části je dále obsažen postup pro rozšířenou neodkladnou resuscitaci dospělých a dětí.

Ve výzkumné části práce se zabývám vybranými reverzibilními příčinami, které jsem zpracoval do šesti kazuistik. V kazuistikách je obsaženo základní vyšetření, diagnostika a léčba v PNP. Cílem výzkumu je ověřit diagnostický a léčebný postup s použitou odbornou literaturou v práci a zjištění, je-li postup kardiopulmonální resuscitace v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015.

CÍLE PRÁCE

1. Seznámení se s jednotlivými reverzibilními příčinami náhlé zástavy oběhu, jejich klinickým obrazem, diagnostikou a jejich léčbou v přednemocniční neodkladné péči.
2. Ověřit diagnostický postup a postup léčby ve vybraných kazuistikách v přednemocniční neodkladné péči v porovnání s použitou literaturou v této práci.
3. Porovnat postup kardiopulmonální resuscitace ve vybraných kazuistikách s doporučenými postup pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015.
4. Zjistit procentuální četnost náhlých zástav oběhu (dále jen NZO) s reverzibilní příčinou z celkového počtu resuscitací na vybraném stanovišti zdravotnické záchranné služby (dále jen ZZS) ve výzkumném období.

1 TEORETICKÁ ČÁST

1.1 Základní životní funkce

Základní životní funkce jsou tři. Patří mezi ně: vědomí, dýchání a krevní oběh. Při selhání jedné z těchto funkcí dochází ke zhroucení ostatních. Nejznatelnější je tento poznatek při zástavě oběhu, kdy k bezvědomí dochází do 10-15 vteřin a lapavé dechy jsou přítomny několik desítek vteřin (Šeblová, Knor a kol., 2013).

1.1.1 Vědomí

Člověk v plném vědomí je orientován místem, časem, situací a svou osobou. Poruchy vědomí dělíme na kvalitativní a kvantitativní. **Kvalitativní** jsou poruchy obsahu vědomí. Patří mezi ně např. obnubilace¹, delirium², zmatenost, psychomotorický neklid atp. (Bydžovský, 2008).

Kvantitativní poruchy vědomí jsou poruchy hloubky vědomí. Hodnotí se pomocí škály Glasgow coma scale (GCS), viz tabulka 1. Posuzuje se: otevření očí, slovní reakce a motorická reakce. Jednotlivá kritéria jsou uvedena v tabulce 1, bodové rozmezí je od 3 do 15 bodů. Plné vědomí je při 15 bodech, u 12 a méně bodů je vhodná hospitalizace pacienta a při 8 a méně bodů je pacient v hlubokém bezvědomí a je vhodná intubace. Kvantitativní poruchy jsou: somnolence³, sopor⁴, kóma⁵ (Bydžovský, 2008). Závažná porucha může být příčinou neprůchodnosti dýchacích cest, což má za následek zástavu dýchání a nakonec i zástavu oběhu. U spontánně dýchajícího postiženého je klíčové udržet průchodné dýchací cesty. Nejčastější příčiny poruch vědomí jsou: zástava oběhu, mozková příhoda, intoxikace, hypoglykémie, hypo/hypertermie (Adamus a kol., 2010).

¹Obnubilace - mráкотný stav postižený jedná bez kontroly vědomí na svou činnost si nepamatuje.

²Delirium - postižený je dezorientován, odpovědi jsou nepřiléhavé, může být doprovázeno halucinacemi a třesem

³Somnolence - postižený jde probudit podnětem jako je oslovení, dotek k plnému vědomí.

⁴Sopor - postižený jde probudit pouze silným podnětem, poté se znovu vrací do bezvědomí.

⁵Kóma: hluboké bezvědomí, postižený nejde probudit ani bolestivými podněty (Vokurka, Hugo a kol., 2007).

Tabulka 1 - Glasgow coma scale (Remeš, Trnovská a kol., 2013).

	6	5	4	3	2	1
Otevření očí			Spontánní	Na výzvu	Na bolest	Žádné
Slovní reakce		Orientovaná	Zmatená	Nepřiměřená	Nesrozumitelná	Žádná
Motorika	Plní příkazy	Na bolest	Necílená	Flexe na bolest	Extenze na bolest	Žádná

1.1.2 Dýchání

Dýchání charakterizujeme jako příjem kyslíku a jeho dopravu do tkání a odvádění oxidu uhličitého z tkání a ven z organismu (Rosina, Kolářová, Stanek, 2006). Nedostatek kyslíku vede ke smrti, protože kyslík je nezbytný pro výrobu energie buněk. Buňky, které nemají dostatek energie pro svoji existenci, zanikají. Nejrychleji jsou nedostatkem postiženy orgány, které potřebují velké množství energie, jako je mozek a srdeční sval (Mourek, 2012). Látková výměna v organismu je podmíněna stálým přívodem kyslíku. Všechny chemické pochody tkání tvoří oxid uhličitý a vodu, které je potřeba z organismu vyloučit. Přenos a výměna kyslíku a oxidu uhličitého jsou vykonávány krví. Dýchání je tvořeno třemi na sebe navazujícími ději: zevním dýcháním, rozvodem dýchacích plynů a vnitřním dýcháním (Dylevský, 2011).

Zevní dýchání (ventilace) je výměna plynů mezi atmosférou a krví, jedná se o první fázi dechového cyklu. Tato výměna probíhá v plicích sklípcích difuzí. Ventilace je možná díky dýchacím pohybům hrudníku, které způsobují nasátí vzduchu - nadechnutí (inspirium) a vypuzení vzduchu - vydechnutí (expirium) (Dylevský, 2011). Vdech je děj aktivní. Nejdůležitějším svalem při vdechu je bránice, při její kontrakci se zvětší objem dutiny hrudní. Dalšími svaly podílejícími se na vdechu jsou mezižeberní svaly, které způsobují roztažení hrudního koše. Výdech je za normálních klidových podmínek děj pasivní. Pasivní je, protože orgány dutiny břišní jsou pružné a vytlačují bránici zpět a žebra se díky chrupavkám také vracejí do své původní polohy. Aktivní u výdechu jsou jen vnitřní mezižeberní svaly. Při zvýšené zátěži jsou aktivovány pomocné dýchací svaly (prsí svaly, podklíčkové svaly a kývače hlavy) (Mourek, 2012). Dechové pohyby jsou řízeny částí centrálního nervového systému (dechovým centrem v prodloužené míše a mozkové kůře) společně s některými hlavovými nervy (X - nervus vagus, XI - nervus accessorius) a míšními nervy. Přesun plynů

mezi atmosférou a krví probíhá v dýchacím systému tvořeném soustavou trubic a dutin, kterými se vzduch dostává do plic (Dylevský, 2011).

Vnitřní dýchání (respirace) zahrnuje výměnu plynů mezi alveoly a také mezi krví a tkáněmi. Výměna je stejně jako u zevního dýchání uskutečněna difuzí (Mourek, 2012). Zahrnuje také nitrobuněčné oxidace, což jsou oksyličovací procesy uvnitř buněk. Bez těchto oxidací není možné uvolnit energii z živin vstřebávaných v trávicím traktu (Dylevský, 2011).

Rozvod dýchacích plynů (O_2 , CO_2) mezi plícemi a tkáněmi je možný pomocí krve. Probíhá v obou směrech, kyslík je přiváděn směrem do tkání a z tkání do plic je transportován oxid uhličitý. **Kyslík** se v krvi váže na červené krevní barvivo (hemoglobin) obsažené v červených krvinkách (erythrocytech). Sloučenina kyslíku a hemoglobinu se nazývá oxyhemoglobin. Obsadí-li molekuly kyslíku veškerý hemoglobin v krvi, jedná se o 100% saturaci krve kyslíkem. Průměrná hodnota saturace kyslíkem je okolo 98%. **Oxid uhličitý** je vázán třemi způsoby. Asi 85% oxidu uhličitého v krvi je vázáno ve formě uhličitanů v krevní plazmě. Kolem 10% CO_2 je vázáno podobně jako kyslík na části molekuly hemoglobinu, tvoří sloučeninu tzv. karbaminohemoglobin. Třetí způsob je volně rozpuštěný oxid uhličitý v krevní plazmě, takto rozpuštěného CO_2 je okolo 5%, kdežto volně rozpuštěného kyslíku je zanedbatelné množství. V plicích se oxid uhličitý difuzí dostává do vydechovaného vzduchu. Oba plyny se ve vazbách vzájemně podporují, zvedne-li se saturace oxidu uhličitého v krvi, zvedne se také množství uvolněného kyslíku do tkání. Stejně tak klesne-li saturace kyslíku v krvi, krev váže více CO_2 . Vazba kyslíku na hemoglobin je tedy usměrňována úbytkem oxidu uhličitého v plicích (Dylevský, 2011).

Vyšetření dýchání

Při prvním kontaktu s pacientem je potřeba si nejdříve ověřit, zda pacient může mluvit. Pokud verbálně komunikuje, je to znamením, že má průchodné dýchací cesty. U nereagujícího pacienta se o průchodnosti dýchacích cest musí přesvědčit otevřením úst a zakloněním hlavy. U pacientů s traumatem se využívá předsunutí dolní čelisti z důvodu fixace krční páteře. V ústní dutině jsou kontrolovány překážky v dýchacích cestách, jako je: zapadlý jazyk, krev, vyražené zuby, zvrátky či jiné cizí předměty. Je-li potřeba, pacient je odsán z dutiny ústní a případně se zajistí dýchací cesty pomocí pomůcek (ústní/nosní vzduchovody, laryngeální masky, endotracheální intubace) (*Sestra a urgentní stavy*, 2008). Indikací k okamžitému zajištění dýchacích cest je masivní poranění obličejové části hlavy, kraniotraumata s GCS 8

a méně, penetrující poranění tělesných dutin (hlava, krk, hrudník, břicho) a šok (Dobiáš, 2013).

Důležité je sledování saturace krve kyslíkem zjištěné pomocí pulzního oxymetru a kontrola spontánního dýchání, především zaměřena na rychlost, hloubku a symetrii (*Sestra a urgentní stavy*, 2008). Dýchání a hrudník se vyšetřuje pomocí tzv. 4P což je pohled, pohmat, poslech a poklep (Remeš, Trnovská a kol., 2013). Pohledem se kontroluje tvar, symetričnost hrudníku a jeho souměrné zvedání při dýchání. Dále se sleduje zapojování pomocných dýchacích svalů, náplň krčních žil a cyanóza tváře, rtů a akrálních části těla (Dobiáš, 2013). Pohmatem lze zjistit: bolestivost, deformace, nestabilitu hrudního koše, krepitace žeber, podkožní emfyzém či deviaci trachey. Přítomnost vedlejších dýchacích fenoménů a oboustranně stejně slyšitelné dechové fenomény se hodnotí poslechem (Remeš, Trnovská a kol., 2013). Poslechem, ale také pohmatem a pohledem lze zjistit dechová frekvence. Fyziologická dechová frekvence je 10-20 dechů za minutu (Nejedlá, 2015).

1.1.3 Krevní oběh

Krevní oběh slouží k transportu živin a krevních plynů do tkání a odvodu metabolitů do míst jejich vylučování. Krevní oběh je důležitý pro udržování homeostázy. Podílí se na udržování stále tělesné teploty, pH, osmotického tlaku atd. Část krevního oběhu je mezi srdcem a plicemi tzv. malý plicní oběh, slouží k výměně krevních plynů. Druhá část je tzv. velký tělní oběh, kterým je proudění krve mezi srdcem a tělem (Rosina, Kolářová, Stanek, 2006).

1.2 Anatomie krevního oběhu

1.2.1 Anatomie krevního oběhu

Krev

Krev je neprůhledná tekutina červené barvy. Tvoří asi 6% celkové hmotnosti těla, to je přibližně 5 litrů. Skládá se z krevní plazmy, což je kapalina, ve které jsou rozptýlena krevní tělíska. Mezi krevní tělíska patří červené krvinky (erythrocyty), bílé krvinky (leukocyty) a krevní destičky (thrombocyty) (Čihák, 2004).

Soustava cévní

Cévní systém funguje na principu uzavřené soustavy trubic, které se liší stavbou, vlastnostmi a propustností stěn (Dylevský, 2011). Dělí se podle obsažené tekutiny na dva systémy: systém krevních cév a systém cév mízních. Krevní systém obsahuje červeně zbarvenou krev, kdežto v mízním systému se nachází bezbarvá tekutina míza (lymfá), která je sbírána

z mezibuněčných štěrbin většiny orgánů a tkání do mízních vlásečnic. Z vlásečnic dále protéká mízními cévami přes mízní uzliny do mízních kmenů, kde ústí do krevních cév (Čihák, 2004).

Cirkulace krve v lidském těle je možná díky vzájemnému propojení tepen, žil a kapilár. Krev je čerpána a poháněna srdcem, které pracuje jako pumpa (Naňka, Elišková, 2009). Je poháněná tlakem, který vzniká díky rytmickému smrštění srdce a jeho následnému ochabnutí. Stah srdce se nazývá systola, ochabnutí a uvolnění stahu diastola (Čihák, 2004). Rytmickými stahy je krev vháněna do velkých tepen. Krev těmito tepnami protéká do menších tepen a z těch do malých tepének tzv. arteriol. Z arteriol dále putuje do kapilár. (Naňka, Elišková, 2009). Síť kapilár přechází do žilní části krevního oběhu. Kapiláry se napojují na malé žíly (venuly) ty přecházejí do větších žil neboli vén, jež nakonec ústí zpět do srdce (Dylevský, 2011). Systém cévních trubic přivádí krev na místa, která obstarávají živiny (stěny trávicí trubice), kyslík (plíce) a do všech orgánů a tkání těla. Z tkání odvádí látky určené k vyloučení z organismu jako je oxid uhličitý vylučovaný v plicích a zplodiny látkové přeměny vylučované v ledvinách. Dále jsou krví transportovány hormony žláz s vnitřní sekrecí k cílovým orgánům (Čihák, 2004).

Srdce

Srdce je dutý svalově vazivový orgán tvaru nepravidelného kužele. Nachází se v mediastinu za sternem jednou třetinou vpravo a dvěma třetinami vlevo od střední čáry (Čihák, 2004). Srdce je uloženo ve vazivovém obalu, osrdečníku (perikardu). **Perikard** je kuželovitý vazivový vak, který pokrývá srdce. Je tvořen dvěma listy. Vnitřní list se nazývá epikard, je přirostlý k srdci pomocí vaziva, které je prostoupeno tukem k svalovině srdeční. Ve vazivu se nacházejí koronární cévy, lymfatické cévy a nervy. Povrch epikardu je pokryt epitelovými buňkami tzv. mesotelem. Vnější list perikard je tvořen dvěma vrstvami, zevní vazivové a vnitřní pokryté mesotelem. Mezi epikardem a perikardem je štěrbina, která se nazývá perikardová dutina. V této dutině je asi 20ml tekutiny, díky které o sebe netřou vnitřní a vnější list a srdci je umožněn hladký a klouzavý pohyb uvnitř vaku (Naňka, Elišková, 2009).

Srdeční stěna je tvořena třemi vrstvami: endokardem, myokardem a perikardem. **Endokard** je tvořen jednou vrstvou plochých endotelových buněk. Vazivem je tato vrstva buněk připojena na myokard, nachází se ve všech dutinách srdce a pokrývá chlopně. Silnější je v levé polovině srdce a v předsíních. **Myokard** je nejsilnější částí srdeční stěny. Je tvořen příčně pruhovanou svalovinou srdeční. Můžeme jej rozdělit na myokard atrií (síní) a myokard

komor. Tyto dvě části od sebe odděluje srdeční skelet, kde se vlákna myokardu tvořená jednotlivými buňkami příčně pruhované svaloviny (kardiomyocyty) upínají (Naňka, Elišková, 2009).

V srdci se nachází čtyři srdeční dutiny, **pravá a levá předsíň** (atrium dextrum et sinistrum), a **pravá a levá komora** (ventriculus dexter et sinister) (Naňka, Elišková, 2009). Pravá síň a pravá komora tzv. pravé srdce je odděleno od levého srdce, což je levá síň a levá komora, komorovou a síňovou přepážkou (Dylevský, 2011). Mezi síněmi a komorami jsou uloženy cípate chlopně. Mezi pravou síní a pravou komorou se nachází **trojcípá chlopeň** (valva tricuspidalis) a mezi levou síní a komorou je **chlopeň dvojcípá** (valva bicuspidalis nebo také mitralis) (Naňka, Elišková, 2009). Vyvrácení chlopní do síní při zpětném nárazu krve je znemožněno tím, že z okraje chlopní vystupují tenká vazivová vlákna (šlašinky), které jsou upevněny na svalové výrůstky uvnitř komor (Dylevský, 2011). Do pravé předsíně vstupují dvě duté žíly, **horní dutá žíla** (v. cava superior) a **dolní dutá žíla** (v. cava inferior), kterými do srdce přitéká odkysličená krev z orgánů a tkání těla (Naňka, Elišková, 2009). Na srdci dále rozeznáváme bázi srdeční (basis cordis), která se nachází dorzokraniálně. Je to místo, kde do srdce a ze srdce vstupují a vystupují velké cévy. Báze srdeční je hlavně tvořena pravou a levou srdeční předsíní. Kaudálně srdce tvoří pravá a levá srdeční komora, které přecházejí v hrot srdeční (apex cordis). Srdeční hrot sahá vlevo do pátého mezižebří (Naňka, Elišková, 2009).

Malý krevní oběh (plicní)

Malý krevní oběh má svůj začátek v pravé komoře, ze které vystupuje **plicnice (truncus pulmonalis)**. Truncus pulmonalis se rozděluje na **pravou a levou plicní tepnu (a. pulmonalis dextra et sinistra)**, které se dále větví a vstupují do plic, kde se větví až do kapilár obklopující plicní alveoly. V malém krevním oběhu proudí odkysličená krev v tepnách. Z plic okysličená krev putuje v **levé (v. pulmonales sinistrea) a pravé plicní žíle (v. pulmonales dextrae)**, které vstupují do levé předsíně srdce, čímž se dostává do velkého krevního oběhu.

Velký krevní oběh (tělní)

Velký krevní oběh začíná aortou vystupující kraniálně z levé srdeční komory. První úsek aorty je **vzestupná aorta (aorta ascendens)**. Tento úsek je asi 4-5cm dlouhý potom zahýbá doleva dozadu a přechází v další úsek, který se nazývá **oblouk aorty (arcus aorte)**, je asi 6cm dlouhý. Vede zprava ze předu doleva dozadu až k levému boku třetího/čtvrtého

hrudního obratle. Zde začíná **sestupná aorta (aorta descendens)**, která vede před páteří v hrudní části, nazývaná jako **aorta thoracica**, poté prostupuje bránicí otvorem hiatus aorticus do břišní dutiny, jako **aorta abdominalis**. Aorta abdominalis končí v oblasti čtvrtého bederního obratle, kde se větví v místě zvaném **bifurcatio aorte** na dvě arterie iliaca communes. Z aorty vychází několik hlavních větví tepen, které přivádí okysličenou krev k jednotlivým orgánům a tkáním. Prvními cévami vystupující z vzestupné aorty jsou koronární tepny (a. coronaria dextra et sinistra), které zásobují srdeční svalovinu. Z oblouku aorty vystupují truncus brachiocephalicus, a. carotis communis sinistra a a. subclavia sinistra, které přivádějí krev do hlavy a horních končetin. Ze sestupné hrudní části aorty vycházejí větve zásobující orgány mediastina (rr. oesophagei, rr. pericardiaci, rr. mediastinales), plíce (rr. bronchiales), část bránice (a. phrenica superior), svaly třetího až jedenáctého mezižebří (aa. intercostales posterior) a pod dvanáctým žebrem (a. subcostalis), kůži na bocích a zadní stěně hrudníku, přední úseky břišních svalů, páteřní kanál, míchu a míšní obaly. Abdominální část sestupné aorty svými větvemi zásobuje bránici (a. phrenica inferior), svaly a kůži břišní stěny a bederní oblasti, bederní páteř, páteřní kanál, míšní obaly a míchu, nadledviny (a. suprarenalis media), ledviny (a. renalis), všechny nepárové orgány dutiny břišní (a. mesenterica superior, a. mesenterica inferior a truncus coeliacus, který se dělí na tři hlavní větve a. gastrica sinistra, a. hepatica communis a a. splenica), u mužů varlata s nadvarlaty (a. testicularis) a u žen ovaria (a. ovarica). Arterie iliaca communes, které se dále dělí a jejich větve zásobují stěnu malé pánve, gluteální oblast, dno pánevní, pohlavní orgány a dolní končetiny. (Čihák, 2004).

Velký krevní oběh uzavírá systém žil, který sbírá krev z orgánů a tkání těla. Žíly celého těla se postupně spojují až do horní a dolní duté žíly (v. cava superior, v. cava inferior), které ústí do pravé síně. Většina hlubokých žil provází stejnojmenné tepny (Čihák, 2004).

1.3 Náhlá zástava oběhu

„Náhlá zástava oběhu je situace, kdy došlo z jakéhokoliv důvodu k náhlému přerušení cirkulace krve v systémovém krevním oběhu“ (Remeš, Trnovská a kol., 2013, str.71). Je jednou z nejčastějších příčin úmrtí v Evropě (*Urgentní medicína*, 2015). Ve vyspělých zemích dochází k NZO ve 36-128 případech na 100 000 obyvatel za rok. NZO vede k bezvědomí, ke kterému dochází do 15 vteřin, terminální dechy jsou přítomny 60-90 vteřin. Postižený NZO se tedy nachází ve stavu bezvědomí, bezdeší a bez pulzu. Zástava oběhu jde nazvat jako nejtěžší forma šokového stavu. Šok je závažná hemodynamická porucha, kdy kyslík dodávaný tkáním nestačí pokrýt metabolickou potřebu tkání. Na rozdíl od šoku

je dodávka kyslíku a metabolických látek tkáním při zástavě oběhu přerušena náhle, kdežto u šoku se změny vyvíjejí v delším časovém rozmezí (Šeblová, Knor a kol., 2013). Nejpodstatnější dělení NZO je podle základního patofyziologického mechanismu na zástavy primárně kardiální a hypoxické. Dále pak podle toho je-li příčina reverzibilní či ne (Franěk, ©2011).

Zástava primárně kardiální je zapříčiněna poruchou funkce myokardu. Způsobuje izolovanou tkáňovou hypoxii nejcitlivějších orgánů jako je např. mozek, myokard a ledviny. Hypoxie vzniká postupně, podle toho jak rychle jednotlivé orgány spotřebovávají své zásoby kyslíku. Nejčastější příčinou primární kardiální zástavy jsou maligní arytmie (komorová tachykardie, fibrilace komor, extrémní bradykardie apod.). Tyto arytmie vznikají převážně jako následek akutního infarktu myokardu na základě poruch převodního srdečního systému nebo metabolických poruch (Franěk, ©2011). Z 25-50% postižených je při prvotním ověření rytmu přítomná komorová fibrilace. Pokud je rytmus zkontrolován okamžitě po kolapsu (např. použitím AED), může být celkový počet postižených s komorovou fibrilací až 76% (*Urgentní medicína*, 2015). **Hypoxické zástavy** vznikají typicky jako následek globální hypoxie, která vznikla mimo oběhový systém, jako je obstrukce dýchacích cest, intoxikace atp. (Franěk, © 2011).

Většina zástav u dospělých, asi 80%, je z kardiálních příčin. Další z příčin zástav jsou: obstrukce dýchacích cest, poruchy CNS, hypovolémie, otravy, úrazy elektrickým proudem, rozvrat minerálů, vagotonie atp. (Bydžovský, 2008). U dětí je nejčastější příčinou NZO hypoxie z důvodů obstrukce dýchacích cest. Další časté příčiny u dětí jsou: zástavy následkem traumatu, intoxikace, opařeniny/popáleniny, tonutí (Muntau, 2014).

1.4 Kardiopulmonální resuscitace

Kardiopulmonální resuscitace zahrnuje léčebné postupy, které na sebe navazují, sloužící k obnovení cirkulace okysličené krve u osob s NZO. Cílem KPR je ochrana před poškozením životně důležitých orgánů jako je mozek a myokard (Remeš, Trnovská a kol., 2013).

Prvotní vyšetření pacienta by mělo být uděláno postupem ABCDE. Kde A je kontrola průchodnosti dýchacích cest, B dýchání, C cirkulace, D stav vědomí, neurologické vyšetření a E celkové vyšetření (*Urgentní medicína*, 2015). V mé práci je popsána pouze rozšířená kardiopulmonální resuscitace. Rozšířená KPR dospělých se řídí algoritmem v příloze I, rozšířená KPR dětí algoritmem v příloze II a III, v příloze IV je uveden algoritmus pro řešení traumatické zástavy. Algoritmy jsou převzaty z doporučených postupu pro resuscitaci ERC 2015.

1.4.1 Kardiopulmonální resuscitace dospělých

Je-li prvotním vyšetřením potvrzena zástava oběhu, zahajuje se KPR. KPR začíná kompresemi hrudníku, které se střídají s umělými vdechy v poměru 30:2. Frekvence stlačení má být mezi 100-120 stlačeními za minutu, hloubka stlačení by měla být přibližně 5cm, nikoli více než 6 cm. Každý vdech musí mít dostatečný dechový objem, což je patrné zvedne-li se hrudník (6-7ml/kg), a měl by trvat 1 sekundu. Během stlačování hrudníku jsou na hrudník umístěny defibrilační elektrody a je analyzován srdeční rytmus. Jestliže je potvrzen defibrilovatelný rytmus (komorová fibrilace nebo bezpulzová komorová tachykardie) je za pokračujících srdečních kompresí nabit defibrilátor, poté se na chvíli komprese přeruší, ujistíme se, že se pacienta nikdo nedotýká a je podán výboj. Přerušení srdeční masáže před podáním výboje by mělo být co nejkratší, přerušení masáže na 5-10 vteřin snižuje úspěšnost výboje. U bifazických defibrilátorů je podán výboj o počáteční energii alespoň 150J. Zvyšování energie výboje je zvažováno je-li předchozí výboj neúspěšný nebo opakuje-li se fibrilace. Po výboji neprodleně pokračuje KPR po dobu 2 minut, poté je znovu analyzován rytmus. Trvá-li stále komorová fibrilace či bezpulzová komorová tachykardie, je podán další výboj (150-360J), ihned po výboji pokračuje KPR další 2 minuty do další analýzy rytmu. Jestliže stále přetrvává fibrilace komor nebo bezpulzová komorová tachykardie, je podán třetí výboj (150-360J) a bez přerušení pokračuje KPR. Během probíhající KPR mezi defibrilačními výboji, jsou zajištěny dýchací cesty tracheální intubací či za pomoci supraglotických pomůcek (laryngeální maska, laryngeální tubus atp.) a zajištěn žilní vstup případně intraoseální vstup. Přerušení kompresí může být pouze k zavedení tracheální rourky přes hlasivkovou štěrbinu, komprese by neměly být přerušeny na více než 5 sekund.

Po zajištění dýchacích cest je prováděna umělá ventilace frekvencí 10 vdechů za minutu, masáž se z důvodu ventilace nepřerušuje, masáž je kvůli ventilaci přerušena jen tehdy, unikalo by takové množství vzduchu, že by byla nedostatečná minutová ventilace, v tomto případě by KPR pokračovala v poměru 30:2. Po zajištění dýchacích cest intubací musí být zajištěno kapnografické monitorování, k ověření správného zavedení tracheální rourky a monitorování správné ventilace. Kapnografie se může použít i u zajištěných dýchacích cest jiným způsobem než intubací. Kapnografická křivka je také ukazatelem časným ukazatelem obnovení spontánního oběhu (ROSC). Po obnovení spontánního oběhu se tlak vydechovaného CO₂ výrazně zvýší. Po třetím defibrilačním výboji je podán 1mg Adrenalinu a 300mg Amiodaronu během dvou minut do další analýzy rytmu. Není-li po třetím výboji stále obnoven spontánní oběh, podaný adrenalin může zlepšit průtok krve srdečním svalem a zvýšit šance, že další defibrilační výboj bude úspěšný. Jestliže se v průběhu KPR objevují známky spontánního oběhu, Adrenalin se nepodává. Adrenalin bude podán tehdy, je-li při další analýze rytmu potvrzena zástava oběhu. Jeden miligram Adrenalinu je podáván každých 3-5 minut od první aplikace, až do obnovy spontánního oběhu nebo ukončení resuscitace, změny rytmu nedojde-li k ROSC na aplikaci nemají vliv. Je-li analyzovaný rytmus nedefibrilovatelný a organizovaný, zkouší se nahmatat tep na velkých arteriích. Není-li tep hmatný pokračuje se v KPR. Pokud je při kterékoli analýze zjištěn nedefibrilovatelný rytmus (asystolie, bezpulzová elektrická aktivita - PEA), pokračuje se následujícím postupem pro nedefibrilovatelné rytmy. Je-li úvodní rytmus nedefibrilovatelný, provádí se KPR v poměru 30:2. Zajistí se dýchací cesty, výše zmíněným způsobem. Každé 2 minuty je prováděna analýza srdečního rytmu, je-li rytmus organizovaný, zjišťuje se hmatnost pulzu na velkých tepnách, nelze-li pulz nahmatat pokračuje se v KPR. Adrenalin se podává v co nejkratším čase po zajištění venózního či intraoseálního vstupu, v dávce 1mg a je podáván každých 3-5minut. Změní-li se rytmus na fibrilaci komor, postupuje se podle postupu při defibrilovatelném rytmu. Po návratu spontánního oběhu je dále pokračováno poresuscitační péčí. U probíhající KPR musíme brát v potaz případné reverzibilní příčiny zástavy oběhu, a pokud je některá z těchto příčin zjištěna musí být zajištěna její léčba. Odhalit reverzibilní příčinu je možné ultrasonografií během KPR, laboratorním vyšetřením atd. tyto vyšetření však nejsou možné v PNP. Rutinní podávání léků jako je magnesium, bikarbonát sodný či trombolýza není doporučeno. Bikarbonát sodný lze podat, při zástavě z důvodu hyperkalémie či intoxikaci tricyklickými antidepresivy. Trombolýzu je doporučeno podat u zástav způsobených plicní embolií. Revezibilní příčinou je také hypovolémie,

proto se při suspektní hypovolémii podávají krystaloidní balancované roztoky. (*Urgentní medicína*, 2015).

1.4.2 Kardiopulmonální resuscitace dětí

Prvotní vyšetření se stejně jako u dospělých řídí postupem ABCDE. Zjistí-li se při prvotní vyšetření zástava oběhu, zahájí se KPR 5 úvodními vdechy, poté pokračuje KPR poměr stlačování hrudníku k umělým vdechům je 15:2. Komprese by měly mít hloubku alespoň jednu třetinu předozadního průměru hrudníku (u dětí do 1 roku 4cm 2 prsty, u dětí nad 1 rok 5cm jednou nebo oběma rukama). Za stálých nepřerušovaných kompresí jsou nalepeny defibrilační elektrody. Je analyzován srdeční rytmus. Je-li srdeční rytmus defibrilovatelný, je podán výboj o energii 4J/kg tělesné hmotnosti. Během prvního cyklu KPR by měly být zajištěny dýchací cesty tracheální intubací či za pomoci supraglotických pomůcek (laryngeální maska, laryngeální tubus atp.) a zajištěn žilní vstup případně intraoseální vstup a zajištěno kapnografické monitorování, které má stejný význam jako u dospělých. Jestliže je i při další analýze rytmus defibrilovatelný je podán opět defibrilační výboj o stejné energii. Je-li i u následujícího zhodnocení rytmu rytmus defibrilovatelný, je podán další výboj opět o energii 4J/kg tělesné hmotnosti. Po třetím defibrilačním výboji, je podán Adrenalin v dávce 0,01mg/kg tělesné hmotnosti maximální dávka je 1mg, poté se adrenalin podává každých 3-5minut, pokud je indikován. Přetrvává-li defibrilovatelný rytmus může být podán Amiodaron v dávce 5mg/kg tělesné hmotnosti. Postup KPR při nedefibrilovatelném rytmu je podobný jako u resuscitace dospělých. Provádí se KPR v poměru 15:2. Zajišťují se dýchací cesty a žilní či intraoseální vstup. Každé 2 minuty je prováděna analýza srdečního rytmu, je-li rytmus organizovaný, zjišťuje se hmatatelnost pulzu na velkých tepnách, nelze-li pulz nahmatat pokračuje se v KPR. Co nejdříve po zajištění žilního či intraoseálního vstupu je podán Adrenalin v dávce 0,01mg/kg tělesné hmotnosti. Podávání Adrenalinu ve stejné dávce se opakuje každých 3-5 minut, do ROSC nebo do ukončení resuscitace. Po návratu spontánního oběhu je dále pokračováno poresuscitační péčí. Během KPR dětí stejně jako u dospělých, je potřeba myslet na reverzibilní příčiny, na jejich včasné odhalení a léčbu. Rutinní podávání léků jako je magnesium, bikarbonát sodný či kalcium není doporučeno. Doporučené úvodní tekutiny pro resuscitaci dětí jsou krystaloidní roztoky bez ohledu na příčinu selhání. Jsou-li známky nedostatečné systémové perfúze, podává se bolus 20ml/kg tělesné hmotnosti krystaloidů (*Urgentní medicína*, 2015).

Důvody k nezahájení nebo k ukončení KPR u dětí a dospělých jsou: nelze-li zajistit bezpečnost zachránce, zjevná zranění neslučitelná se životem, jisté známky smrti, je-li

k dispozici platné předem vyslovené přání pacienta pro nezahájení KPR, existují-li přesvědčivé důkazy, že KPR by byla prováděna navzdory hodnotám a preferencím pacienta, nebo je KPR považována za marnou, trvá-li asystolie déle než 20 minut i přes KPR, nejsou-li zjištěny reverzibilní příčiny zástavy oběhu. Ukončit KPR může pouze lékař (*Urgentní medicína*, 2015).

1.5 Reverzibilní příčiny NZO

Reverzibilní příčiny NZO se rozdělují do dvou skupin na tzv. 4H a 4T viz tabulka 2 (Šeblová, Knor a kol., 2013). Do skupiny 4H patří: hypoxie, hypo-/hyperkalemie a jiné elektrolytové poruchy, hypotermie, hypovolémie. Skupinu 4T tvoří: tenzní pneumotorax, tamponáda srdeční, trombóza (koronární tepny, plicní embolie), toxiny (intoxikace). Možné reverzibilní příčiny NZO musí být zjištěny nebo vyloučeny při každé probíhající resuscitaci (*Urgentní medicína*, 2015). Potvrzení některé z těchto příčin může být důvod k delšímu provádění resuscitace nebo také k transportu za kontinuální resuscitace na specializované pracoviště, kde je možné zajistit léčbu dané příčiny (*Postgraduální medicína, odborný časopis pro lékaře*, ©2012).

Tabulka 2 - Reverzibilní příčiny (4H a 4T) (Bydžovský, 2008).

H	T
Hypoxie	Tenzní pneumotorax
Hypovolémie	Tamponáda srdeční
Hypo/Hyperkalemie	Toxické látky
Hypotermie	Trombóza plicní/koronární

1.5.1 Hypoxie

Hypoxie je snížený obsah kyslíku ve tkáních. Dlouho trvající hypoxie vede k nevratnému poškození tkání nebo až k smrti buněk a poškození orgánů (Vondráček, Dvořáková, Vondráček, 2009). Srdeční zástavy vzniklé na základě hypoxemie⁶, bývají nejčastěji zástavy vyvolány následkem asfyxie⁷. Asfyxie je původcem většiny nekardiální srdečních zástav (*Urgentní medicína*, 2015). Podle změn krevních plynů rozlišujeme dva druhy respiračního selhání a to hypoxické (parciální) a hyperkapnické (globální). Hypoxické selhání je stav, kdy je v krvi málo kyslíku, parciální tlak kyslíku

⁶Hypoxemie - Nedostatečné množství kyslíku v krvi (Vokurka, Hugo a kol., 2007).

⁷Asfyxie - Dušení způsobené nedostatkem vzduchu, např. neprůchodností dýchacích cest (Vokurka, Hugo a kol., 2007).

je nižší než 8kPa, jeli pacient v místě s normálním barometrickým tlakem s normálním obsahem kyslíku je selhání následkem poruchy difuze kyslíku přes alveokapilární membránu. Globální selhání je, když pacient dýchá okolní vzduch a má hyperkapnii, z rovnice alveolárních plynů vyplývá, že musí mít i snížené množství kyslíku, čili má i hypoxemii. Globální selhání vzniká, když respirační systém není schopen udržet normální parciální tlak oxidu uhličitého, který se zvýší nad 6kPa (Rokyta a kol., 2015). Každý orgán snáší hypoxii jinak, nejcitlivější orgán je mozek. Podle příčiny, která hypoxii vyvolala, ji rozdělujeme do čtyř typů: Hypoxii hypoxickou, transportní, cytotoxickou a cirkulační (Slavíková, Švíglerová, 2012).

1. Hypoxie hypoxická: Je zapříčiněna poklesem parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi. (Slavíková, Švíglerová, 2012). Nedostatek kyslíku je způsoben nedostatkem kyslíku v atmosféře. Nastává ve vysokých nadmořských výškách nad 4000m. V těchto výškách řídne vzduch a klesá jak atmosférický tlak i parciální tlak kyslíku (Mourek, 2012). Hypoxie vzniklá ve vysokých nadmořských výškách, je jedinou hypoxii vzniklou z fyziologických příčin. Patologické příčiny jsou hypoventilace z důvodu plicních či nervosvalových chorob (Slavíková, Švíglerová, 2012).

2. Hypoxie transportní (anemická): způsobuje ji nedostatečná transportní kapacita krve pro kyslík. Docházet k ní může při masivních krevních ztrátách, anémii (pokles hemoglobinu v krvi), nedostatku erytrocytů (oligocytémie) nebo snížením schopnosti vázat kyslík. Vazební schopnost hemoglobinu a kyslíku je porušena např. při otravě oxidem uhelnatým (CO). Vazbou CO a hemoglobinu vzniká karboxyhemoglobin, který nemá schopnost transportovat kyslík (Mourek, 2012).

3. Hypoxie cytotoxická (histotoxická): kyslík je fyziologicky transportován do tkání, ale ty ho nejsou schopny využít. Důvodem neschopnosti využívat kyslík je, poškození dýchacích enzymů. Toto nastává při některých otravách kyanidy (např. cyankali) (Slavíková, Švíglová, 2012).

4. Hypoxie cirkulační (stagnační): vzniká při poruchách krevního zásobení způsobené nedostatečným výkonem srdce, anatomicko-patologickými nebo funkčními poruchami prokrvení (zúžení průsvitu cév trombem, sklerotickými pláty, spazmy cév atp.) (Mourek, 2012). Může být jak místní tak i na úrovni celého organismu. Místní označujeme jako fokální nebo lokalizovanou hypoxii. Globální (generalizovaná hypoxie) je hypoxii celého organismu (Trojan, Langmeier, 2003).

1.5.2 Hypovolémie

Hypovolémie je snížení objemu tekutin uvnitř cév. Tato situace je u kritických stavů velmi častá. Příčiny jsou: nedostatečný nebo znemožněný příjem tekutin, úbytek intravaskulární tekutiny z důvodů zevní ztráty tekutin jako jsou krvácení, průjmy, horečky, extrémní pocení. Úbytky tekutin z důvodů vnitřních ztrát mohou být například: vnitřní krvácení, uvolnění tekutin ve střevě či peritoneální dutině, masivní otoky tkání (Zadák, Havel a kol., 2007). Relativní hypovolémie se může vyskytovat i u pacientů s výraznou vasodilatací z důvodů anafylaxe či sepse (*Urgentní medicína*, 2015). Při rozsáhlé hypovolémii se může rozvíjet hypovolemický šok.

Hypovolemický šok

Příčina hypovolemického šoku je obvykle hned patrná (trauma, popáleniny, chirurgický výkon), prvotně skryto bývá vnitřní krvácení. Hlavními příznaky je chladná bledá do šeda zbarvená kůže, prodloužený kapilární návrat, oligurie až anurie. Hypovolemický šok můžeme rozdělit do tří základních skupin na: mírný, střední a těžký šok. Mírný šok nastává u ztráty cirkulující tekutiny asi o 10-20%, je typický chladnými periferiemi, pocitem chladu, žízní a studeným potem. Střední šok je u ztrát objemu mezi 20-40%, zde nastává centralizace oběhu a pokles diurézy. Těžký šok je patrný u stavů, kdy ztráta cirkulujícího objemu je větší než 40%, je u něj typická hypoperfúze mozkové tkáně, což se projeví poruchami vědomí jako jsou zmatenost, neklid až bezvědomí. Je snížen krevní tlak a jsou přítomny známky nedostatečné perfúze orgánů. Hemoragický šok, což je hypovolemický šok způsobený krvácením se klasifikuje podle Americké chirurgické společnosti do čtyř kategorií viz tabulka 3. Při hypovolémii dochází k rostoucí aktivaci sympatiku, který má za následek mimo jiné zrychlení srdečního rytmu (tachykardii), zmenšení systolicko-diastolického rozdílu a rozvoj pocení. Tachykardie se nemusí vyskytovat u pacientů se srdečními onemocněními nebo při podávání β -blokátorů. U těžkých hypovolémii může být i bradykardie. V prvních fázích se většinou nevyskytuje hypotenze, i u ztrát okolo 25% může být krevní tlak zachován. Z tohoto důvodu je dosažení normálního tlaku nedostačující. Terapie je úspěšná až po odeznění tachykardie, dostatečné periferní cirkulaci a normalizaci výdeje moči (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

Tabulka 3 - Klasifikace hemoragického šoku (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

Stupeň šoku	I	II	III	IV
Krevní ztráta (ml)	< 750	750 - 1000	1500 - 2000	> 2000
Tepová frekvence	< 100	> 100	> 120	> 140
Krevní tlak	normální	normální	snížený	snížený
Počet dechů	14 - 20	20 - 30	30 - 40	> 35
Diuréza (ml/hod)	> 30	20 - 30	5 - 15	< 5

Hypovolémii je potřeba vyloučit u hypotenzních pacientů, pacientů s oligurií a je-li známka špatného tkáňového prokrvení (chladná akra, pomalý kapilární návrat, mramorová kůže). Základní metodou diagnostiky je tekutinový test, za monitorování reakce organismu na něj. Tekutinový test je opakované bolusové podávání krystaloidních či koloidních roztoků. Během testu se kontroluje periferní prokrvení tkání, kapilární návrat a kardiální kompenzace. Dále se monitoruje krevní tlak, saturace kyslíkem, diuréza, CVP, zaklíněný tlak v plicnici, srdeční výdej, objemy pravé komory atd. Metody monitorování a míra invazivity záleží na stavu pacienta a možnosti oddělení. Většina chybných diagnóz vznikne při soustředění se pouze na jednu metodu. Komplexní monitorování má větší výpovědní hodnotu. Tekutinový test se neprovádí v PNP (Zadák, Havel a kol., 2007).

Při předpokládané hypovolémii je potřeba podávat infuzní roztoky. Doporučeny jsou balancované krystaloidní roztoky jako je např. Hartmannův roztok, Ringerfundin, PlasmaLyte atd. U koloidních roztoků nebyly v první fázi resuscitace zjištěny výhody podávání. Roztoky glukózy se nedoporučují z důvodu jejich rychlé distribuce do extravaskulárního prostoru a vyvolávají hyperglykémii, která nemá příznivý vliv na neurologický stav po úspěšné resuscitaci (*Urgentní medicína*, 2015). U život ohrožujících krvácení je možné podat, antifibrinolytika, jako je například kyselina tranexamová (Exacyl) v dávce 1g/10 minut (Seidlová, Weinberger, ©2015).

1.5.3 Hypo/Hyperkalemie

Kalium je důležitý iont, který je nezbytný pro funkci mnoha orgánů, svalů, kardiovaskulárního systému, dýchacího systému, endokrinního systému, nervové soustavy a ledvin. Je nezbytný pro růst a dělení buněk (Lukáš, Žák a kol., 2014). Dále je významný pro stimulaci sekrece inzulínu, glukagonu, aldostronu a katecholaminů. Některé hormony (STH, ACTH, LH) můžou ve vysokých hladinách způsobovat hyperkalemii.

Hypokalemie naopak má za následek snížení sekrece inzulinu, aldosteronu, STH a sekrece neaktivního pro-inzulinu se zvyšuje (Zadák, Havel a kol., 2007). Normální hodnoty kalia v séru či plazmě jsou v rozmezí od 3,8 až 5,1mmol/l. Celkové množství draslíku v těle je okolo 3500mmol, většina se nachází intracelulárně jen asi 60mmol se vyskytuje v extracelulární tekutině. Močí se vyloučí asi 40-90mmol K⁺ za 24 hodin. U dospělého člověka je základní potřeba draslíku 0,7-1mmol/kg tělesné hmotnosti. Hodnoty kalemie by se měly vždy hodnotit ve vztahu k pH krve viz tabulka 4. Při acidóze se zvyšuje koncentrace K⁺ v krvi. Důvodem toho je, že v intracelulárním prostoru je velká část kalia vázaná na fosfátový nárazník. Při acidóze se tyto ionty kalia uvolňují výměnou za vodíkové ionty, které se na fosfát vážou. Acidózu téměř vždy provází katabolismus, kdy dochází k rozpadu tkáňových bílkovin, na které se také kalium váže. Kalium důsledkem těchto mechanismů uniká z buněk a tím se zvedá jeho koncentrace v krvi, tedy vzniká hyperkalemie. Naopak při alkalóze klesá koncentrace K⁺ v krvi vzniká hypokalemie, jelikož kalium se váže na fosfátový nárazník výměnou za vodíkový iont, který se uvolňuje z důvodu korigování alkalózy. Tím se kalium z krve dostává do buněk a klesá jeho koncentrace v krvi. Kalium je navíc ve větší míře vylučováno močí, protože ledviny šetří vodíkový iont a natrium je v distálním tubulu přednostně měněno za kalium. Tedy při acidóze je hyperkalemie a při alkalóze hypokalemie normálními nálezy. U těchto stavů by měla být primárně řešena acidóza nebo alkalóza (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

Tabulka 4 - Vztah kalemie na pH (Lukáš, Žák a kol., 2014).

pH	Koncentrace kalia v séru (mmol/l)
6,8	6,5-8,0
7,1	5,5-6,5
7,3	5,2
7,4	4,5
7,5	3,8
7,7	3,5

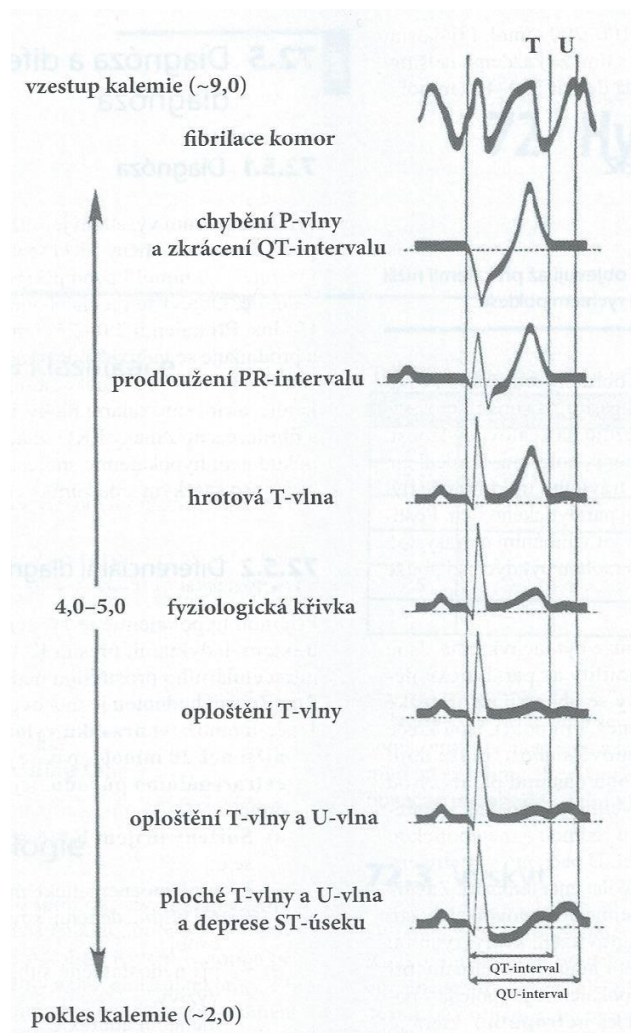
Hypokalemie

Hypokalemie je stav, kdy koncentrace K⁺ v séru klesne pod hodnotu 3,8mmol/l. Podle laboratorní závažnosti je dělena na mírnou (4,0 - 3,0mmol/l), střední (3,0 - 2,0mmol/l) a těžkou (< 2,0mmol/l) (Polák, 2014). Příčiny hypokalemie jsou stavy doprovázející **přesun K⁺ z ECT do ICT** jako je metabolická alkalóza, léčba diabetické ketoacidózy,

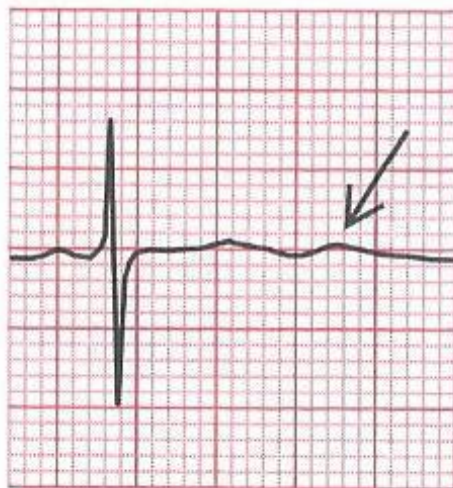
při které je nedostatečně hrazeno kalium (K^+ přechází do buněk společně s glukózou), **zvýšená ztráta K^+ ledvinami** osmotická diuréza (nekontrolovaný diabetes), nefritida, diuretika, chronická metabolická alkalóza atd., **ztráty kalia z GIT** (průjmy, zvracení, stomie) nebo **nedostatečný příjem K^+** (Zadák, Havel a kol., 2007). Hypokalemii rozlišujeme podle množství draslíku vyloučeného za 24 hodin na hypokalemii extrarenálního původu a na hypokalemii renálního původu. Při vyloučení draslíku nižšího než 20mmol/l za 24 hodin, se jedná o hypokalemii extrarenálního původu, která vzniká z následujících příčin. Sníženým příjmem K^+ , vyskytující se například u proteinoenergetické malnutrici, při příjmu deficitní stravy, mentální anorexie, při nedostatečné substituci u parenterální výživy atd. Dále zvýšenými extrarenálními ztrátami jako jsou průjmy (ztráty K^+ společně se ztrátami HCO_3 , proto je spojena s metabolickou alkalózou), střevní píštěle, ureterosigmoidosotmie, vilózní adenom tlustého střeva atd. Změny distribuce kalia jsou dalším extrarenálním původem hypokalemie. Zvyšuje se přesun K^+ z ECT do ICT, který podmiňují například β 2-adrenergní antagonisté, adrenalin, metabolická alkalóza, inzulin, léčba metabolické alkalózy, zvýšený anabolismus atd. Hypokalemie renálního původu je tehdy, kdy se močí vyloučí více než 20mmol/l K^+ za 24 hodin. Je potřeba posoudit pH, při metabolické acidóze jde o polyurickou fázi nefropatie. Jestliže není snížena hodnota glomerulární filtrace, může se jednat o renální tubulární acidózu. Hypokalemie renálního původu se také může vyskytnout u diabetické ketoacidózy při osmotické diuréze. U metabolické alkalózy nebo je-li pH v normě, rozlišují se dvě skupiny podle krevního tlaku. Tlak krve je v normě a zároveň je vylučování chlóru močí, menší než 10nmol/24h, jde o následek zvracení. Při vylučování chlóru větším než 10nmol/24h je potřeba uvažovat o nadměrném užívání diuretik, Bartterově syndromu (hypokalemická metabolické alkalóza se zvýšeným vylučováním vápníku). Je-li tlak krve zvýšený je vhodné stanovit hodnoty aldosteronu a reninu. Jestliže je aldosteron zvýšený a plazmatický renin naopak nízký, jde o primární hyperaldosteronismus například u tumoru nadledvin nebo bilaterální hyperplazii nadledvin. Při zvýšené hladině reninu i aldosteronu se jedná o akcelerovanou hypertenzi, renovaskulární hypertenzi nebo o nádor produkující renin. Je-li hladina aldosteronu nízká nebo v normě, může jít o zvýšenou produkci kortikoidů, chronickou léčbu kortikoidy nebo o tumor, který produkuje adrenokortikotropní hormon (Lukáš, Žák a kol., 2014).

Příznaky hypokalemie se manifestují jako poruchy srdečního rytmu, neuromuskulární nebo gastrointestinální projevy. Vlivem na hladkou svalovinu trávicí soustavy, může docházet k meteorismu, zácpě až k paralytickému ileu z důvodu obleněné střevní peristaltiky. Pacienti

si stěžují na svalovou slabost, rychlou svalovou unavenost a pocit nadměrné námahy při běžných činnostech. Můžou se vyskytovat křeče, parestezie, bolesti a může docházet k náhlému nástupu paralýzy od dolních končetin směrem k horním. Při postižení dýchacích svalů mohou nastat dechové obtíže, největší riziko je u pacientů s metabolickou acidózou a zvýšenou ventilací (Lukáš, Žák a kol., 2014). Poruchy srdečního rytmu se zobrazí pomocí vyšetření EKG při poklesu kalemie pod 3mmol/l nebo při rychlém poklesu sérové kalemie. Změny kalemie a jejich obraz na EKG je vidět na obrázku 1. Hypokalemie se projeví na EKG oploštěnými vlnami T, prodlouží se Q - T interval a objeví se výrazné vlny U viz. obrázek 2 (Hampton, 2007). Při kalemii nižší než 2,5-2,0mmol/l se zvýší vlna P a prodlouží se interval P-R. Můžou se vyskytnout předčasné síňové a komorové kontrakce a supraventrikulární tachykardie, komorové tachykardie, AV blokády a fibrilace síní (Lukáš, Žák a kol., 2014).



Obrázek 1 - Změny kalemie (v mmol/l) a jejich odraz na EKG (Lukáš, Žák a kol., 2014).



Obrázek 2 - Vlna U u pacienta s koncentrací sérového kalía 1,9mmol/l (Hampton, 2007).

Léčba hypokalemie spočívá v léčbě její vyvolávající příčiny a substituci draslíku. Draslík je do těla vpravován pomalými infuzemi fyziologického roztoku s KCl 7,5%, rychlostí 20mmol/hod v dávce, která se vypočítá z následujícího vzorce: hmotnost pacienta . 0,4 . deficit K^+ [mmol/l]. Koncentrace kalía podávaného do periferní žíly by neměla překročit koncentraci 40mmol/l, kvůli rizika vzniku flebitid (Bydžovský, 2008). Pokud je nutné podání většího množství K^+ než je 40mmol/l je potřebná častější laboratorní kontrola. U akutní hypokalemie trvá doplňování K^+ 2-3 dny u déletrvajících hypokalemií je hrazení K^+ nutné trvale. Při korekci hypokalemie by neměla být opomenuta suplementace magnezia, která je většinou potřebná. V případě srdeční zástavy je nutné zahájit KPR, podat 20ml 7,5% KCl i.v. během 2-3 minut (Polák, 2014).

Hyperkalemie

Hyperkalemie je stav, kdy je hladina kalía v séru větší než 5mmol/l. Při vysoké hladině K^+ je nutné vyšetřit acidobazickou rovnováhu. Příčiny hyperkalemie jsou **zvýšené uvolňování K^+ z ICT do ECT**, jako jsou stavy spojeny s těžkým katabolismem, acidózou, hypoxií, traumata, nitrožilní hemolýza. Další z příčin je **nadměrný příjem draslíku** při jeho nedostatečném vylučování ledvinami. Nejčastěji jde o přívod K^+ infuzemi (KCl, Darrowův roztok), přísun draslíku může být i při podávání extrémních dávek penicilinu G, podávaných při otravách muchomůrkou. Vzácně se hyperkalemie vyskytuje při velkých transfúzích krve, které jsou těsně před expirací, důvodem je uvolňování K^+ z rozpadajících se erytrocytů. **Neschopnost vylučování kalía** z důvodu akutního renálního, prerenálního, postrenálního selhání, léčbou antagonisty aldosteronu či nedostatek mineralokortikoidů je další příčinou hyperkalemie (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003). Než stanovíme diagnózu hyperkalemie,

musíme vyloučit tzv. pseudohyperkalemii, která se může vyskytnout například nesprávným odběrem vzorku krve (dlouhotrvající stažení a cvičení končetiny, může lokálně zvýšit přesun kalia ze svalů do ECT), hemolýzou způsobenou třepáním se vzorkem nebo mohou být kaliové ionty uvolněny z erytrocytů, není-li vzorek včas zpracován. Základem odhalení příčiny hyperkalemie je zjištění renálních funkcí. Při výrazném snížení glomerulární filtrace, jestliže je hladina sérového kreatininu vyšší než $300\mu\text{mol/l}$, je příčinou akutní či chronické renální selhání. V případě, že je glomerulární filtrace fyziologická nebo lehce snížená, hladina sérového kreatininu je méně než $300\mu\text{mol/l}$, příčiny mohou být: zvýšený příjem K^+ (infuzemi, kalium šetřící léky, ACE - inhibitory, nesteroidní antirevmatika, krevní transfuze atd.) nebo přesuny kalia z ICT do ECT (metabolická acidóza, hypoxie, nedostatek inzulínu, zvýšený katabolismus, betablokátory, sukcinylcholin, crush syndrom, popáleniny, rozpady nádorů, velké hematomy atd.). Poruchy tubulární sekrece kalia při normální nebo zvýšené hladině plazmatického aldosteronu se vyskytují u léků, jako jsou kalium šetřící diuretika, cyklosporin A, heparin, adrenalin, kortizol. Některé nefropatie nebo tubulointersticiální nefritidy mají za následek poškození tubulárních buněk a tím vedou k poruše tubulárního transportu K^+ (Lukáš, Žák, 2014).

Příznaky hyperkalemie jsou neuromuskulární: svalová slabost, parestezie, křeče, spazmy v trávicím traktu, až spastický ileus dále renální: snížená produkce amoniaku, hyperchloremická renální acidóza a srdeční: bradykardie a změny na EKG. Poruchy kardiovaskulárního systému jsou zaznamenány na křivce EKG. Změny jsou závislé na hodnotě kalemie viz obrázek 1. Je-li koncentrace K^+ $5,5\text{-}6,0\text{mmol/l}$ jsou patrné stanovitě vlny T, mohou se vyskytovat deprese S-T úseku. Při hodnotě K^+ $6\text{-}7\text{mmol/l}$ se zpomaluje převodní systém komor, čímž se prodlouží interval P-R a rozšíří se QRS komplex. Hodnoty kalia $7\text{-}7,5\text{mmol/l}$ zpomaluje jak síňové tak komorové vedení vzruchu, P vlny jsou oploštěny a QRS komplex je široký. Jestliže koncentrace K^+ vzroste na vyšší hodnotu než 8mmol/l , zanikají vlny P a QRS komplex je široký, splývající s vlnou T, později se objevuje fibrilace komor či asystolie (Lukáš, Žák, 2014).

Léčba hyperkalemie nadměrném přísunu, je nutné okamžité přerušení přívodu K^+ . U traumat je potřeba odstranit nekrotické tkáně. Jestliže je příčinou acidóza, měla by být prioritně řešena acidóza. Není-li riziko hyperhydratace, může se podávat infuze 20-40% glukózy s inzulínem, která zapříčiní přesun K^+ z ECT do ICT. Glukóza s inzulínem redukuje K^+ o max 1mmol/l za hodinu. Musíme sledovat hladinu glykémie. U krátkodobé léčby jde také využít solí antagonistů účinku kalia na srdeční sval, jako jsou natrium a kalcium.

Využívají se koncentrované roztoky NaCl či CaCl₂ v infuzích glukózy, může se využít i bikarbonát sodný, mají rychlý nástup, trvající pouze krátce asi 15 minut (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003). Dále můžeme hyperkalemii redukovat salbutamolem, i.v. nebo inhalační formou. Salbutamolu se podává 0,5-1mg efektu je dosaženo za 1-2 minuty. Kalium je snižováno o 1-1,4mmol/l (Chvojka, ©2012). Není-li u hyperkalemie současně renální selhání, podávají se thiazidová diuretika. U těžké hyperkalemie nereagující na léčbu, při renálním selhání, nebo hrozí-li kardiální komplikace je nutná dialyzační léčba což je nejúčinnější metoda odstranění kalia z organismu. Při fibrilaci komor či asystolii musí být okamžitě zahájena KPR (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003). Adekvátní léčba v PNP hypokalemie i hyperkalemie není vždy možná, protože v PNP nelze přesně stanovit hodnotu kalemie.

1.5.4 Hypotermie

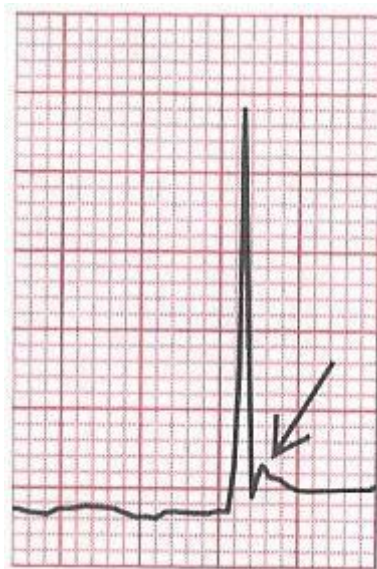
Hypotermie je stav, kdy je teplota jádra nižší než 35°C. Dělí se na mírnou (32-35°C), střední (28-32°C) a těžkou (méně než 28°C). Ke ztrátě tepla může dojít čtyřmi způsoby: radiací (zářením), kondukcí (vedením), konvekcí (prouděním) a evaporací (vypařováním). Dělí se na indukovanou, což je záměrné snižování tělesné teploty jako součást léčby a na náhodnou. Náhodná se dá dále rozdělit na primární a sekundární. Primární vzniká při nadměrnému vystavení chladu, za normální termoregulace (tonutí, podchlazení v lavině). Sekundární je důsledkem špatné termoregulace, při níž dochází k podchlazení i při působení mírného chladu (intoxikace alkoholem, staří lidé po CMP, traumata) (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

Nejčastějšími příčinami hypotermie je dlouhodobé vystavení nízkým teplotám, tonutí ve studené vodě, poruchy homeostázy, podávání velkého množství studené krve nebo infuzí. Největší riziko hypotermie je u těchto pacientů: děti, staří lidé, lidé s nedostatkem podkožního tuku, nevhodně oblečení nebo mající na sobě mokré oblečení, užívající drogy nebo alkohol, trpící srdečními chorobami, vyčerpání a lidé s nedostatečnou kalorickou rezervou (*Sestra a urgentní stavy*, 2008).

Projevy hypotermie: mírná hypotermie způsobuje tzv. boj proti chladu, který vyvolává: hypertenzi, svalový třes, v počátečních fázích tachykardii později bradykardii, tachypnoe, vazokonstrikce, bledé nebo cyanotické akrální části těla. Středně těžkou hypotermii doprovází: fibrilace síní, brady arytmie (nereagující na atropin), snížená kvalita vědomí,

zpomalená dechová frekvence s postupnou retencí CO₂ a rozvíjí se respirační selhání, snížený dávivý reflex, svalový třes nahrazuje svalová rigidita připomínající rigor mortis, mydriáza hypotenze a na EKG přítomnost tzv. vln J. U těžké hypotenze nastává zástava dýchání, kóma, oligurie, plicní edém, nereagující zornice, zástava oběhu a při teplotách 21-18°C smrt (Polák, 2014).

Kardiovaskulární projevy: Při hypotermii se stimuluje sympatikus, který zapříčiní u mírné hypotermie periferní vazokonstrikci, tachykardii a zvýší srdeční výdej. Při narůstající hypotermii nastává kardiovaskulární deprese, která vede ke tkáňové hypoperfúzi. Na EKG jsou viditelné artefakty, což jsou projevy svalového třesu. Kromě těchto artefaktů se na EKG objevují další změny, prodlužují se intervaly P-R, QRS, Q-T. Nejtypičtější změnou na EKG při hypotermii je vlna J, což je hrbolek na konci QRS komplexu viz obrázek 3. Při teplotě pod 34°C bývá častá fibrilace síní. Poklesne-li teplota pod 33°C obvykle se objevuje AV blokáda I. stupně a inverze vlny T. U teploty okolo 30°C může přejít v AV blok III. stupně. Fibrilace komor se vyskytuje při teplotě nižší než 28°C, dříve se může objevit u lidí s ICHS nebo při reflexní stimulaci (kanylace centrální žíly nebo u tracheální intubace). Teploty nižší než 20°C vedou k asystolii. Fibrilace komor a asystolie jsou nejčastější příčiny smrti u hypotermie. (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).



Obrázek 3 - Vlna J u pacienta s hypotermií (Hampton, 2007).

Respirační projevy: Z počátku dechová stimulace se změní na útlum dechové frekvence a dechových objemů. Dechová aktivita zaniká, až při poklesu teploty pod 24°C. Útlum kašlacího reflexu je rizikový faktor pro vznik aspirační pneumonie. Při hypotermii se zvyšuje rozpustnost dýchacích plynů v plazmě. Disociační křivka oxyhemoglobinu je posunuta doleva, což má za následek zvýšení afinity hemoglobinu pro O₂. Do tkání se uvolňuje méně kyslíku. Tento stav je vyvažován acidózou. Péče o vhodnou oxygenaci, musí zajistit vyvážení těchto dvou protichůdných jevů (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

Metabolické změny ve fázi s třesavkou, což je u teploty mezi 35-30°C, dochází k velkému spalování tělesných energetických zásob, potřebné k produkci energie. Aktivují se kompenzační mechanismy k obnově homeostázy. Fáze bez třesavky nastává klesne-li teplota pod 30°C. Při této fázi selhává termoregulace a metabolismus se zpomaluje. Důsledkem toho je multiorgánová dysfunkce až selhání. Každý pokles tělesné teploty o 1°C snižuje metabolismus asi o 6%, tedy při 28°C je metabolismus přibližně poloviční. Při hypotermii se také snižuje spotřeba kyslíku např. u teploty 30°C na 75% a u 20°C na 25%, tím dochází k ochraně orgánu před hypoxickým poškozením. Vzniká jak respirační tak metabolická acidóza, nedostatečná ventilace zapříčiní zadržování CO₂ a snížení tkáňové perfúze. Hromadí se laktát a další kyselé metabolity, které vznikají při anaerobním metabolismu (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003). Hypotermie zvedá morbiditu a mortalitu u traumat, je součástí tzv. letální triády, do které patří ještě koagulopatie a rozvoj acidózy (Flajšingerová, Gottwaldová, © 2014)

Hypotermie má **vliv na CNS**, dochází k jeho generalizovanému útlumu. Z počátku je pacient zmatený, při poklesu teploty zhruba na 30°C nastává ztráta vědomí a objevuje se mydriáza. Každý pokles teploty o jeden stupeň snižuje mozkový průtok o 7%. Dále má hypotermie **vliv na endokrinní systém**, tlumí funkce pankreatu jak exokrinní tak endokrinní. Teploty pod 30°C způsobují sníženou sekreci inzulínu a zvyšuje se periferní inzulínová rezistence. Zvýšená hladina kortizolu a glykogenolýza, zvyšují hladinu glykémie, avšak při dlouhé hypotermii, může dojít k hypoglykémii z důvodu vyčerpání zásob glykogenu. Hypotermie má také **vliv na ledviny**. Počáteční vazokonstrikce vede k centralizaci oběhu, následkem toho je zvýšená diuréza tzv. chladová diuréza. Je potlačena sekrece ADH a zvyšuje se vylučování moči. Výsledkem toho je snížení celkového krevního objemu. Později je zmenšený průtok krve ledvinami z důvodu nižšího srdečního výdeje a vyššího cévního napětí. **Gastrointestinální trakt** hypotermie nejvíce ovlivňuje sníženou peristaltikou střev, což může vést až k ileu (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

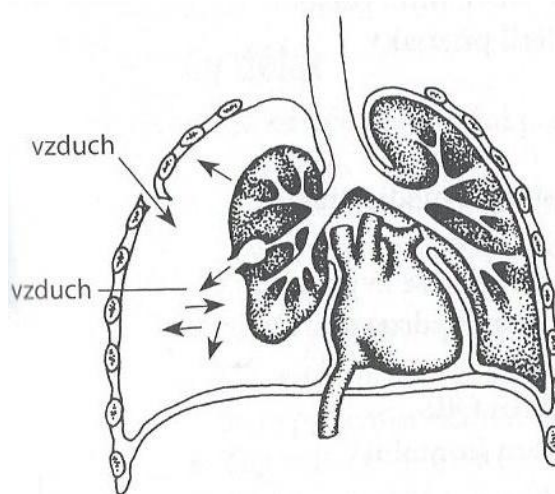
Léčba hypotermie spočívá v co nejkratším čase dostat pacienta mimo zdroj chladu a zabránit dalším ztrátám tepla. Měl by se co nejméně aktivně pohybovat, aby nedošlo k fibrilaci komor, jako následek proudění chladné krve z periferií. Bývá mnohdy těžké rozlišit hypotermického pacienta od mrtvého. Konstatována smrt by měla být až tehdy, je-li KPR neúspěšná v případě, že je tělesná teplota nejméně 35°C. KPR se nezahajuje jen v případě jasných traumat neslučitelných se životem. Během resuscitace musí být pacient zahříván nejméně do již zmíněné teploty 35°C. KPR u hypotermického pacienta může zapříčinit fibrilaci komor, proto známe-li teplotu jádra za současné monitorace EKG, můžeme postupovat následovně. Jestliže je teplota vyšší než 28°C nebo je neznámá, zahájíme u zástavy oběhu KPR. Zjistíme-li, že teplota je nižší než 28°C a na EKG se zobrazuje sinusový rytmus KPR, nezahajujeme z důvodu rizika vzniku komorových fibrilací. Je-li zřejmá fibrilace komor nebo asystolie KPR musíme provádět vždy (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003). KPR lze při hypotermii v rizikovém prostředí až o 10 minut odložit, případně transportovat za kontinuální resuscitace, pouze pomocí mechanické srdeční masáže. Nebo existuje tzv. přerušovaná KPR kdy u teploty vyšší než 20°C probíhá 5 minut KPR, poté je na 5 minut přerušena a probíhá transport. U teplot menších než 20°C po 5 minutové KPR, následuje 10 minutový transport. (Kubalová, © 2015). Jestliže je defibrilace při zjištěné komorové fibrilaci u teplot nižších než 30°C neúspěšná, opakujeme ji při prohřátí pacienta na více než 30°C. Je-li i potom neúspěšná a přetrvává komorová fibrilace, podává se Amiodaron v dávce 300mg i.v. (Polák, 2014). Pacienty v bezvědomí a s respiračním selháním je potřeba neodkladně intubovat a ventilovat ohřátým zvlhčeným kyslíkem. Zahajuje se tekutinová resuscitace, všechny infuzní roztoky při hypotermii předeříváme, vhodná je infuze 5% glukózy ve fyziologickém roztoku. Léky jsou u závažné hypotermie téměř neúčinné, důvodem je jejich snížený účinek a prodloužený poločas, což může po zahřátí způsobit nežádoucí účinky. Jestliže je nutná inotropní podpora, podává se dopamin. Adrenalin a Izoprenalin pokud je to možné se nepodává z důvodu toho, že jsou arytmogenní. Fibrilace síní či srdeční blokády většinou ustupují po ohřátí pacienta (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

Zahřívání pacienta musí být postupné, asi 0,5-2°C/hod. Rychlé zahřívání může způsobit komplikace, jako jsou závažná hypotenze, až šokový stav (tzv. zahřívací šok), fibrilace komor nebo prohloubení hypotermie. Možnosti zahřívání jsou následující: pasivní externí zahřívání, aktivní externí zahřívání a aktivní interní zahřívání (Polák, 2014). Pasivní externí zahřívání spočívá v spontánním ohřívání pacienta, pod teplou přikrývkou. Využívá se u mírné hypotermie u jinak zdravých pacientů, kteří jsou schopni vlastní produkce tepla. Aktivní

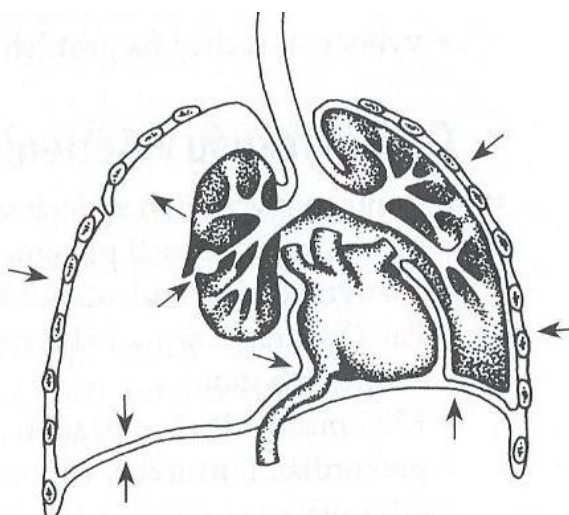
externí zahřívání se využívá u mírné a střední hypotermie a jako doplněk k aktivnímu internímu zahřívání. Pacient je obložen teplými vaky, příkrývkami, využívají se speciální příkrývky s přívodem teplého vzduchu, trup pacienta se může ponořit do teplé vody nebo je možné využít horkovzdušných radiátorů. Ve zdravotnickém zařízení je možné pacienta zahřívát pomocí: Aktivního interního zahřívání, což je nejrychlejší metoda zahřívání. Jde o invazivní metody, jako jsou: zahřívání vdechované směsi (směs je zvlhčená a zahřátá na 40°C), ohřívání GIT (výplachy žaludku teplým roztokem), mimotělní oběh (metoda volby u kritických hypotermií spojenými se zástavou oběhu, např. metodiky CRRT s zařazeným ohřivačem), hemodialýza s použitým ohřivačem krve (např. u případů spojených s intoxikací), peritoneální laváž a pleurální laváž (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003). Hypotermičtí pacienti bez známek oběhové nestability, se mohou ohřívát pomocí zevního ohřívání minimálně invazivními technikami. Pacienti oběhově nestabilní by měli být transportováni přímo na specializované pracoviště, kde je možné zajistit mimotělní podporu oběhu ECLS (*Urgentní medicína*, 2015). I přes dokonalou izolaci pacienta dochází k dalšímu poklesu teploty tzv. After drop syndrom. Pokles teploty může být o 0,5-6°C. Příčinou after drop syndromu je ohřívání periférií, čímž dochází k rušení chladové vazokonstrikce a tím k většímu výdeji tepla z tělesného jádra. After drop syndromu nelze nijak zabránit, je nutné s ním počítat a neustále kontrolovat postiženého (Kubalová, © 2010).

1.5.5 Tenzní pneumotorax

Pneumotorax je stav, kdy dochází k nahromadění vzduchu v pleurální dutině, při kterém dochází ke kolapsu plic. Ke vzniku tenzního pneumotoraxu dochází tehdy, dostává-li se do pleurální dutiny vzduch bez možnosti úniku ven. Vzniká nasátím vzduchu během inspira směrem do pleurální dutiny a uzavřením otvoru v parietální nebo viscerální pleuře v průběhu expira. Tato situace může nastat buďto vnitřní komunikací (poranění bronchů), nebo pokud vstupní poranění dovolí pouze nasátí vzduchu a není možné jeho vypuzení ven. Důvodem může být přílišný sklon rány nebo může vzniknout záklopka z poraněného žebra, svalu atp. (Hájek a kol., 2015). V pohrudniční dutině se hromadí vzduch a roste jeho tlak, až začne přesahovat tlak atmosférický. Vzduch tak nejprve utlačuje postiženou plíci a způsobuje její atelektázu. Při nádechu tlačí mediastinum na nepostiženou stranu a omezuje ventilaci, viz obrázek 4. Při výdechu posun mediastina deformuje dutou žílu a je ztížený žilní návrat viz obrázek 5. Tenzní pneumotorax je kritický stav vedoucí k dechové tísní a kardiopulmonálnímu selhání. (*Sestra a urgentní stavy*, 2008).



Obrázek 4 - Tenzní pneumotorax při nádechu (*Sestra a urgentní stavy*, 2008).



Obrázek 5 - Tenzní pneumotorax při výdechu (*Sestra a urgentní stavy*, 2008).

Příznaky tenzního pneumotoraxu jsou dyspnoe, tachypnoe, cyanóza, poslechový nález je ovlivněn přesunem mediastina, na postižené straně nejsou slyšitelné dechové fenomény a poklep je hypersonorní, emfyzém, krepitus, zvýšená náplň krčních žil, deviace trachey, tachykardie a paradoxní pulz (Remeš, Trnovská a kol., 2013). Tenzní pneumotorax se vyskytuje v přednemocniční péči asi u 5% pacientů se závažným úrazem a byl zjištěn přibližně u 13% pacientů s traumatickou zástavou oběhu. **Léčba** tenzního pneumotoraxu spočívá v co nejrychlejší dekompresi hrudníku, která může být v podobě hrudní punkce, ale její účinnost je omezená. Při NZO v přednemocniční péči je preferována torakostomie, což je první krok hrudní drenáže, je to jednoduchý chirurgický řez a rychlá disekce do pleurální dutiny. Dekomprese hrudníku (punkcí hrudníku, torakostomií nebo hrudní drenáží) musí být provedena i při pouhém podezření na tenzní pneumotorax (*Urgentní medicína*, 2015).

1.5.6 Tamponáda srdeční

Tamponáda srdeční je život ohrožující stav, charakterizovaný sníženým srdečním výdejem, jehož příčina je zvýšený perikardiální tlak (za normálních okolností je nulový), vzniklý nakumulováním intraperikardiální tekutiny. Kumulovanou tekutinou může být: krev, transsudát, exsudát nebo hnis. Tekutina utiskuje srdce a zabraňuje jeho plnění v diastole. Přesáhne-li hodnota intraperikardiálního tlaku hodnotu diastolického tlaku pravého srdce, omezí se roztažení pravé síně i komory, tím pádem se sníží i plnění a výdej. Pokles výdeje pravé komory způsobí zvýšení diastolického tlaku levé komory, což vede ke snížení výdeje levé komory, tkáňové hypoperfúzi a k rozvoji šoku (Marinella, 2007).

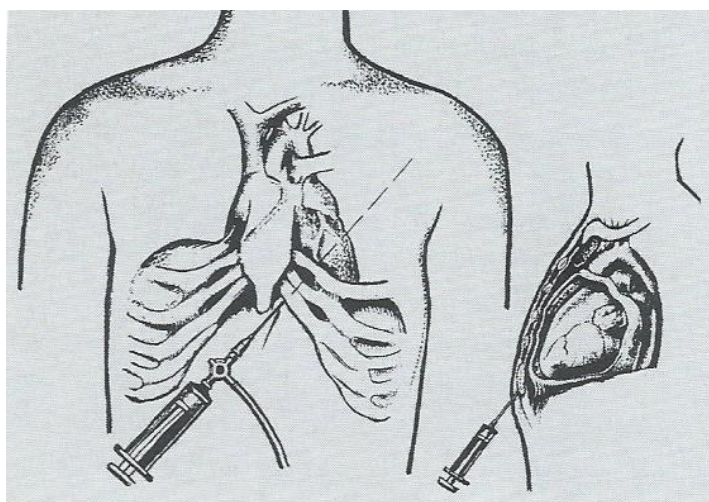
Nejčastější **příčiny** srdeční tamponády je hemoperikard a malignita. Hemoperikard vzniká například ostrým penetrujícím poraněním nebo naopak při tupém poraněním, kdy se krev dostává do perikardu a vzniká akutní tamponáda, stačí i relativně malé množství krve, jelikož poddajnost perikardu je omezená. Pozvolně hromadící se výpotek je většinou důsledek malignit, jako jsou metastázy karcinomu plic, karcinom prsu. Dalšími možnými původci tamponády jsou virová či idiopatická perikarditida, uremie, vaskulární kolagenóza. Ojedinele může tamponádu způsobit pneumoperikard jako důsledek barotraumatů (Marinella, 2007).

Akutně vzniklá srdeční tamponáda se může projevovat **příznaky**, jako jsou z počátku úzkost, pocení, dušnost, závrať, synkopa až těžký šok. Klinicky se projevují mírné cirkulační a hemodynamické abnormality, až oběhové selhání (Cheitlin, Sokolow, McIlroy, 2005). K diagnóze tamponády srdeční dopomáhá **Beckova triáda**, do které patří: hypotenze, zvýšená náplň krčních žil a tiché srdeční ozvy. Při fyzikálním vyšetření pacienta je zjištěna: tachykardie, tachypnoe, je přítomný pulsus paradoxus⁸, ztemnělý poklep na oblastí srdce a trubicové dýchání ve spodní části lopatky (Marinella, 2007). Na EKG nejsou u srdeční tamponády žádné specifické změny, ale velmi zřídka je EKG normální. Často se objevuje nízká voltáž plochých nebo negativních T vln. Častým jevem je také elektrický alternans, což je střídání amplitudy QRS komplexu, elektrický alternans je způsoben pohybem srdce ve výpotku s každou kontrakcí (Cheitlin, Sokolow, McIlroy, 2005). Diagnostiku srdeční tamponády podporuje rentgenový snímek srdce, který je možné získat až ve zdravotnickém zařízení, na kterém je nález zvětšeného srdečního stínu tzv. srdce tvaru láhve na vodu. Další důležité vyšetření je echokardiografie, které dopomáhá k definitivní diagnóze srdeční

⁸ Pulsus paradoxus - Tep, jehož vlny jsou při nádechu menší než při výdechu (systolický tlak v inspiriu klesá) (Vokurka, Hugo a kol., 2007).

tamponády. Nejtypičtějším nálezem echokardiografie je diastolický kolaps pravé síně a komory, dilatace vena cava inferior a vymizení inspiračního poklesu (Marinella, 2007).

Léčba zástavy oběhu se srdeční tamponádou, kdy není možné provést torakotomii, mělo by se zvážit vykonání perikardiocentézy pod ultrazvukovou kontrolou (*Urgentní medicína*, 2015). Neodkladná torakotomie je okamžité otevření dutiny hrudní. Indikace k neodkladné torakotomii je penetrující poranění, při kterých je KPR nemožná bez ošetření krvácení nebo tamponády. U maligních onemocnění, kde se perikardiální výpotek stále hromadí je možné zavést perikardiální drén. Ve zdravotnickém zařízení je výjimečně prováděná částečná nebo úplná perikardektomie. Další možnost ve zdravotnickém zařízení je vytvoření tzv. perikardiálního okna, pomocí perkutánní dilatace vysokotlakým balónkem PBPW. Komplikace u tohoto výkonu se vyskytují u méně než 5% pacientů a celková úspěšnost provedení výkonu je mezi 90 a 100% (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003). Perikardiocentéza je punkce perikardu. Místem punkce je subxifoidální oblast, jehla směřuje k levému rameni se sklonem 30° dorsálně viz obrázek 6. Za stále aspirace punktujeme perikard. Na punkci perikardu je vhodná jehla, která nemá příliš malý průsvit a má krátké zkosení. Tento výkon je bezpečnější za použití echokardiografie nebo použitím explorativní hrudní elektrody EKG, která se sterilně spojí s jehlou, a tak může být zjištěn každý dotek jehly a myokardu, jako náhlá elevace úseku ST (Cheitlin, Sokolow, McIlroy, 2005). Punkce perikardu naslepo bez zobrazovacích metod je možná jen v případech, kdy není ultrazvuk k dispozici (*Urgentní medicína*, 2015).



Obrázek 6 - Perikardiocentéza (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

1.5.7 Intoxikace

Intoxikace je závažný stav, při kterém je ohroženo zdraví a život postiženého. Je to stav, kdy do organismu vnikají jedovaté látky. Otrava je vyznačována chorobnými změnami, které poškozují zdraví a mohou vést až k zániku organismu, každá jedovatá látka má své typické změny. Jed je organická či anorganická látka, pevného, kapalného nebo plynného skupenství, která už v malém množství vyvolává otravu. Množství, druh, způsob a doba vniku jedovaté látky do organismu, spolu se schopností vyloučit toxickou látku z těla či ji přetvořit na netoxické metabolity, jsou důležitými faktory, které určují závažnost intoxikace. Jedovaté látky se dělí podle účinku na látky: dráždivé, hepatotoxické, hepatonefrotoxické, neurotoxické, látky tlumící CNS a krevní jedy. Dále se člení podle způsobu působení na: lokální, celkové, a látky lokálně i celkově působící. Podle času pronikání jedu do organismu se dělí na akutní, subakutní a chronické otravy (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Incidence akutních otrav se pohybuje okolo 35-60 otrávených na milión obyvatel za rok. Nejčastější příčiny otrav jsou: suicidální úmysly, náhodné otravy, pracovní úrazy viz tabulka 5. Látky, způsobující akutní intoxikaci v největší míře jsou uvedeny v tabulce 6. Otravné látky se mohou do těla dostat různými způsoby, nejobvyklejší cestou je cesta perorální, asi v 95% případů, u asi 2% pacientů je cesta vstupu jedu perkutánní stejně jako cesta inhalační, 1% otrav vzniká po vpravení jedu do organismu parenterální cestou (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Tabulka 5 - Příčiny akutních intoxikací (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Suicidální úmysly	95%
Omyl	3%
Pracovní úrazy	2%

Tabulka 6 - Nejčastější látky způsobující otravu (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Insekticidy	39%
Psychofarmaka	17%
Kontaktní herbicidy	9%
Hypnotika	5%
Ostatní	30%

Při intoxikacích se mění funkce některých orgánů, a tak vznikají symptomy, které jsou typické pro různé typy látek. V přednemocniční péči je důležité rozpoznat časné projevy intoxikace. Správné rozeznání, že se jedná o otravu, rozhodne o včasné, odpovídající terapii a transportu postiženého na vhodné pracoviště (Švela, Ševčík a kol., 2011). Na místě zásahu není možné mnohdy zjistit důležité informace od postiženého. Anamnézu je vhodné odebrat od třetí osoby, pokud je přítomna, při nemožnosti získání informací od postiženého. Důležité je zjistit hlavně údaje týkající se předešlého zdravotního stavu pacienta a o užívaných lécích. Okolnosti, které by mohly nasvědčovat možnosti, že se jedná o suicidiální pokus. Dále název, množství, typ a způsob vpravení otravné láky do organismu (Polák, 2014). Jestliže je podezření, že se jedná o otravu, musí se na místě pátrat po zbytcích jedovaté látky, zajistit biologický materiál (zvratky, krev, moč) k toxikologickému vyšetření. Ve zdravotnickém zařízení se tento biologický materiál posílá do laboratoře. Žaludeční obsah získány výplachem žaludku nebo zvracením, se odebírá do skleněné nebo plastové uzavíratelné nádoby. Nádoba musí být opatřena štítkem pacienta, doplněným o časový údaj odběru. Vzorek moči, by měl být z co nejdříve získané moči v ideálním množství 50-100ml. U pacientů s oligurií je možné odeslat i menší množství moči. Odběrová nádoba musí splňovat stejné náležitosti, jako nádoba na žaludeční obsah. Krev na toxikologické vyšetření je odebírána do zkumavek bez protisrážlivého činidla, čili srážlivá krev. Výjimka je u podezření na otravu oxidem uhličitým, kdy se odebírá krev do zkumavky s přidavkem citrátu sodného. Vzorek krve by měl být alespoň 10ml. Zkumavka musí být opatřena štítkem pacienta s časovým údajem odběru (Švela, Ševčík a kol., 2011). Pokud došlo k otravě neznámou látkou a je-li k dispozici, posílá se také do toxikologické laboratoře. Jestliže je podezření na otravu houbami, je-li to možné posílají se do toxikologické laboratoře také zbytky hub (Polák, 2014). Informace o otravách jsou k dispozici na toxikologickém informačním středisku na telefonním čísle 224 919 293 (Švela, Ševčík a kol., 2011).

Hlavní klinické příznaky u akutních otrav

Klinických příznaků u akutních otrav existuje celá řada, některé příznaky mohou být zastřeny z důvodů otrav více látkami najednou nebo při dlouhodobém léčení nějakého onemocnění (Švela, Ševčík a kol., 2011).

V souvislosti s intoxikacemi existují tzv. toxidromy, což jsou syndromy vyvolané toxickou látkou. Toxidromy jsou: sedativní/hypnotický, sympatomimetický, anticholinergní,

cholinergní, serotoninový, anticholinesterázový (muskarinový, nikotinový), extrapyramidový, narkotický, abstinenční narkotický. Každý toxidrom má své znaky a příznaky (Polák, 2014).

Sedativní/hypnotický toxidrom se vyznačuje: útlumem dýchání, hypotermií, hypotenzí, hyporeflexií a kómatem, obvyklou příčinou jsou benzodiazepíny, etanol a barbituráty (Polák, 2014).

Sympatomimetický toxidrom se projevuje bludy, mydriázou, hypertenzí, tachykardií, hyperpyrexii, hyperreflexií u těžkých otrav: křeče, hypotenze a arytmie. Jeho příčinou zpravidla bývají amfetaminy, kokain, kofein, efedrin a teofylin (Polák, 2014).

Anticholinergní toxidrom bývá obvykle způsoben: antihistaminiky, antidepresivy, antiparkinsoniky a antipsychotiky. Projevuje se deliriem, mydriázou, zarudlou suchou kůží, tachykardií, hyperpyrexii, retencí moči, u těžkých otrav se můžou objevit křeče a arytmie (Polák, 2014).

Cholinergní toxidrom je typický příznaky jako jsou: zmatenost, mióza, bradykardie, křeče, slabost, slinění, slzení, inkontinence moči a zvracení. Většinou ho způsobují: organofosfáty, insekticidy a physostigmin (Polák, 2014).

Serotoninový toxidrom obvykle způsobují SSRI (citalopram, fluoxetin atd.), jeho příznaky jsou zmatenost, slabost, tachykardie, agitovanost, třes, extrapyramidové příznaky a hyperpyrexie (Polák, 2014).

Anticholinesterázový toxidrom se vyznačuje: pocením, slzením, sliněním, miózou, neostrým viděním, bradykardií, hypotenzí, zvracením, průjmem, inkontinencí moči, fascikulací, záškuby, svalovou slabostí, respiračním selháním a srdeční zástavou. Jeho původci jsou zpravidla organofosfáty (Polák, 2014).

Extrapyramidový toxidrom se projevuje: dysfonií, dysfagií, třesem, svalovou rigiditou, opistotonem a trismem⁹. Obvyklá příčina bývají chlorpromazin a haloperidol (Polák, 2014).

Narkotický toxidrom jeho příznaky jsou: deprese CNS, mióza, hyporeflexie, hypotenze, plicní edém, obleněná střevní peristaltika. Bývá většinou způsoben opioidy (Polák, 2014).

Abstinenční narkotický toxidrom se objeví obyčejně po vynechání látky jako je: alkohol, benzodiazepíny či opioidy, projevuje se: průjmy, mydriázou, tachykardií, hypertenzí,

⁹ Trismus – Čelistní kontraktura. Oboustranná toxická a tonická křeč žvýkacích svalů provázena ztuhlostí šíjového a břišního svalstva (Vokurka, Hugo a kol., 2007).

nespavostí, nadměrným sliněním, svalovými záškuby, neklid, halucinace, slzení a piloerекce¹⁰ (Polák, 2014).

Léčba intoxikací spočívá v několika specifických léčebných opatřeních, která podporují terapeutický efekt: **dekontaminace, podpora eliminace a podáním specifických antidot** (*Urgentní medicína*, 2015). Nejprve je však potřeba zajistit vitální funkce podle postupu ABC (Polák, 2014). ABC postup zahrnuje zprůchodnění dýchacích cest (A = airway), dýchání (B = breathing) a krevní oběh (C = circulation) (*Urgentní medicína*, 2015). U intoxikovaných s útlumem vědomí a dýchání je potřeba zajistit dýchací cesty. Základním zajištěním průchodnosti dýchacích cest je záklon hlavy s předsunutím dolní čelisti, dočasně může být průchodnost udržována vzduchovody (ústní, nosní). Stav dýchání posuzujeme podle pohybu hrudníku, poslechově či pomocí pulzního oxymetru. Je-li dýchání nedostatečné je indikována orotracheální intubace. Indikace k intubaci jsou: centrální hypoventilace (nízká dechová frekvence, apnoe, nepravidelné dýchání), respirační selhání (nedostatečná oxygenace a ventilace), absence obranných reflexů (při poruše stavu vědomí). Zajistí se žilní vstup. Pacient je kontinuálně monitorován na EKG a je měřen kontinuálně tlak krve. Při zjištěné hypotenzi je zahájena její léčba, objemovou expanzí, podáním krystaloidních roztoků, vazopresory jsou indikovány jen v případě, přetrvává-li hypotenze i po doplnění objemu. Je-li zjištěna hypertenze, především hypertenzní krize, hypertenze spojená s kardiálním selháváním nebo s myokardiální ischemií, je indikována obvyklá léčba hypertenze (nitráty, urapidil atd.). Přečasná hypertenze terapii nevyžaduje (Ševela, Ševčík a kol., 2011). Jestliže je přítomna závažná život ohrožující tachyarytmie, je indikováno podat i.v. 900mg Amiodaronu v roztoku 5% glukózy. Nereaguje-li pacient na léčbu, je možné provést elektrickou kardioverzi. Závažné bradyarytmie se léčí podáním 0,5 mg i.v. Atropinu, jestliže atropin nemá žádný efekt, provádí se dočasná kardiostimulace. U pacientů v bezvědomí, je také nutné vyšetřit stav glykémie, je-li hladina nízká je potřeba podat 40% glukózu. U křečí se aplikuje i.v. 10 mg Diazepam, po 10-20 minutách je možné podat dalších 10 mg, až do celkové dávky 30 mg. Jestliže je to nutné zahájí se okamžitá KPR (Polák, 2014).

Dekontaminace

Dekontaminace při inhalační expozici: Inhalační intoxikace bývají extrémně nebezpečné. Jelikož plíce mají velkou absorpční plochu, přes kterou se toxin dostává rychle do krevního oběhu a tím i k životně důležitým orgánům (srdce, játra, mozek). Pacienta je nejprve potřeba

¹⁰ Piloerекce – Napřímení vlasů pilomotorickými svaly, většinou jako reakce na chlad, silné emoce atd. tzv. „husí kůže“ (Vokurka, Hugo a kol., 2007).

vynést mimo expozici otravné látky. Přitom dbáme především na své bezpečí. Poté se zajistí dýchací cesty a pacienta se připojí na řízenou ventilaci a podává se 100% zvlhčený kyslík. Dále se podávají bronchodilancia. Pacienta je nutné pozorovat z důvodu nebezpečí vzniku otoku dýchacích cest. Později může dojít k rozvoji nekardiogenního plicního edému. Ve zdravotnickém zařízení, je vhodné také vyšetřit krevní plyny, vyšetřit přítomnost specifických látek (karbonylhemoglobin nebo kyanidy) a provést rentgen plic (Švela, Ševčík a kol., 2011).

Dekontaminace při kožní expozici

Důvodem dekontaminace po zasažení kůže, je jednak zabránit lokálnímu poškození (poleptání, podráždění), tak zamezit vstřebávání otravné látky do organismu, což by mohlo vést k systémové otravě. Stejně jako u inhalační expozice, dbáme především na svou vlastní bezpečnost. Postižený se přemístí mimo expozici toxické látky. Poté je odstraněn kontaminovaný oděv, obuv, šperky. Tyto věci se uloží do označeného plastového vaku. Zasaženou kůži je potřeba omývat značným množstvím vody. Nesmí se opomenout vlasová oblast, nehty, pupek či perineum. Voda by měla být ze začátku studená, aby nedocházelo k vasodilataci, která by urychlila vstřebávání látky do organismu. Oplach prudkým proudem se nedoporučuje, protože může způsobit hlubší proniknutí otravné látky do kůže. K odstranění olejovitých látek se využívá voda s mýdlem nebo detergentem (Švela, Ševčík a kol., 2011).

Dekontaminace při oční expozici

Proplachují se otevřené oči fyziologickým roztokem, fyziologický roztok se napojí na infuzní set a oko se vyplachuje od kořene nosu laterálně. Jestliže vyplach způsobuje bolest, můžou se použít lokální anestetika. Je-li látka, která zasáhla oči zásada nebo kyselina, je potřeba měřit pH slz a vyplachovat oči tak dlouho dokud nedojde k normalizaci pH. Neutralizační roztoky nejsou indikovány (Švela, Ševčík a kol., 2011).

Gastrointestinální dekontaminace

Navození zvracení: Zvracení je možné vyvolat jen u pacientů, kteří jsou při plném vědomí. Vyvolávání zvracení, na odděleních intenzivní péče, bývá velmi málo indikováno. Jelikož po 30-60 minutách není efekt zvracení významný, je zvracení vyvoláváno spíše na místě události bezprostředně po požití jedu. Zvracení se vyvolává častěji u dětí, protože zvracení je méně traumatizující než výplach žaludku. U dospělých je indikováno

u požití špatně rozpustných tablet nebo u požití velkých kusů rostlin či hub, které nejsou schopny projít žaludeční sondou. Navození zvracení je kontraindikováno, jak už bylo zmíněno výš, u pacientů s poruchami vědomí, dále po požití kyselin, zásad, u otrav benzínem, petrolejem a jejich deriváty a u jedů způsobující křeče. Vyvolávání zvracení se nedoporučuje u dětí mladších 6 měsíců. K vyvolání zvracení se používá ipekakuanhový sirup. U dětí od 6 do 18 měsíců se podává množství 10ml, od 18 měsíců do 12 let 15ml, u dospělých je dávka 30 ml. Následně se musí vypít 200ml vody, dospělí až 500ml. Zvracení by se mělo objevit do 20-30 minut, pokud se zvracení do tohoto času neobjeví, je možné dávku opakovat. Vyvolávání zvracení se doporučuje pouze v následujících případech: nejsou-li přítomny výše zmíněné kontraindikace, je důvodné podezření na závažnou akutní otravu, není-li k dispozici jiná účinná alternativa ke snížení adsorpce z GIT (např. adsorpční uhlí), předpokládaný dojezd do zdravotnického zařízení je vyšší než jedna hodina, podání sirupu do 30 minut, maximálně však do 90 minut od požití toxinu, nebude-li podáním sirupu ovlivněna další léčba (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Výplach žaludku by měl být uskutečněn do 6 hodin od požití toxinu (Polák, 2014). Nejúčinnější je výplach provedený do jedné hodiny od požití. Výplach může být proveden i po 12 až 24 hodinách, jelikož i po této době mohou být ve vyplachované tekutině látky, které mají za následek zpomalení vyprázdnění žaludku např. TCAD, opioidy nebo salicyláty. Je doporučován u většiny perorálních intoxikací. Není možné ho však vykonávat rutinně vždy. Vhodný je u větších dětí a dospělých, u malých dětí nejde zavést sonda s dostatečným průsvitem, aby jí mohly procházet i větší kusy tablet, rostlin či hub. Vykonává se většinou až ve zdravotnickém zařízení. Realizace výplachu může být pouze u pacientů se zachovalými laryngeálními a faryngeálními reflexy, či u nemocných se zajištěnými dýchacími cestami orotracheální kanylou s nafouknutou obturační manžetou. Jeho efekt je největší u látek tekutých, dobře rozpustných, emulgovaných, rozdrčených nebo rozmělněných. U vážných intoxikací může způsobit vážné komplikace jako je: aspirace, poškození sliznice jícnu, zavedení sondy do dýchacích cest, přechodné změny na EKG, pokles parciálního tlaku kyslíku, vyvolání křečí atd. U látek, které jsou rychle vstřebávány např. paracetamol, etanol atd., nemusí mít výplach žádný účinek už po 4 hodinách. Kontraindikace k provedení výplachu žaludku jsou: požití látek jako zásady či kyseliny (nebezpečí perforace), požití benzínu, petroleje či jejich derivátů (vdechnutí těchto látek způsobuje těžkou chemickou pneumonii, před výplachem je nutná intubace), nekontrolované křeče (nebezpečí aspirace či mechanického poškození při zavádění sondy), pacienti s poruchami vědomí s absencí

ochranných dýchacích a polykacích reflexů (před výplachem nutná intubace), srdeční arytmie (zavádění sondy může vyprovokovat životu nebezpečné arytmie nebo srdeční zástavu, před zavedením sondy je nutné upravit srdeční rytmus pacienta). Samotné provedení výplachu spočívá v zavedení co nejsilnější žaludeční sondy (u dospělých průměr 12-13mm) do žaludku pacienta. Po zavedení sondy se nejprve odsaje žaludeční obsah a odešle se na toxikologický rozbor, poté je prováděn výplach asi 250 ml solného roztoku, zahřátého na tělesnou teplotu, vytvořeného rozpuštěním asi 45g soli v 5 litrech vody. Žaludek vyplachujeme tak dlouho dokud neodchází jen čirá tekutina bez další příměsi. Sledujeme celkový výdej a příjem výplachové tekutiny. Výplachové tekutiny bývá použito mezi 5-10 litry (Ševela, Ševčík a kol., 2011). Na konec výplachu se podává jeden gram adsorpčního uhlí na kilogram tělesné hmotnosti, rozpuštěné v 250ml vody (Polák, 2014).

Inaktivace otravné látky v žaludku: Aktivní uhlí je nejčastěji používanou látkou ke gastrointestinální dekontaminaci, pacientů při vědomí nebo u pacientů se zajištěnými dýchacími cestami (*Urgentní medicína*, 2015). Adsorpční uhlí na sebe váže různé látky v GIT, snižuje hladiny některých jedů v krvi, principem takzvané gastrointestinální dialýzy (je vytvořen negativní difuzní gradient mezi střevním obsahem a krví). Podání adsorpčního uhlí je kontraindikováno u pacientů s poruchou vědomí, u křečových stavů, nejsou-li zaintubováni a nemají-li zavedenou žaludeční sondu. Dále je kontraindikováno u požití leptavých látek, u ileózních stavů, při perforaci GIT, a pokud nejde ověřit správnou polohu žaludeční sondy. Doporučená dávka adsorpčního uhlí je 50-100g na kg tělesné hmotnosti u dospělých a 0,5-1g na kg tělesné hmotnosti u dětí, rozmíchané ve 100ml vody, podané do 2 hodin. Vniklá suspenze by neměla obsahovat více než 25g uhlí. U těžkých otrav je možné podat až 150-200g po 4-8 hodinách přes nazogastričnou sondu, doporučuje se však podání menších dávek v kratších časových intervalech. Látky, které jsou dobře adsorbovatelné adsorpčním uhlím jsou: benzodiazepiny, barbituráty, meprobamát, antikonvulziva, antidepressiva, teofylin, digoxin, paracetamol, salicyláty a bipyridylové herbicidy. Naopak mezi látky, které jsou špatně adsorbovatelné, patří: alkoholy, glykoly, lithium, železo, arsen, olovo, měď, bór, jód, bróm, draslík, sodík, malathion, DDT, karbamáty, silné kyseliny a zásady, benzín, nafta, petrolej, kyanidy, strychnin, nerozpuštěné látky (např. nerozpuštěné tablety) a projímadla obsahující sodík, hořčík a draslík (Ševela, Ševčík a kol., 2011). Léčba adsorpčním uhlím má největší účinek, je-li uskutečněna do 1 hodiny od požití toxické látky (*Urgentní medicína*, 2015).

Vyvolání průjmu: K navození průjmu se používá roztok 40% sorbitolu spolu s adsorpčním uhlím, podávána dávka je 3-4ml 40% sorbitolu na kilogram tělesné hmotnosti. Maximální dávka je 350ml. U dětí mladších 5 let je sorbitol nevhodný, protože může vyvolat vážné iontové poruchy. Nepoužívá se u pacientu s metabolickou acidózou, jelikož důsledkem vstřebávání sorbitolu může vzniknout laktátová acidóza. Další možností, kterou je možné podat k navození průjmu je 10% roztok síranu hořečnatého, podávaného v množství 2-3ml na kilogram tělesné hmotnosti. Rizikové pacienti u použití tohoto roztoku jsou pacienti s renálním selháváním, kdy může docházet k akumulaci magnesia. Kontraindikací k podání projímadel jsou: střevní neprůchodnost, nepřítomnost střevní peristaltiky, perforace střeva, krvácení z GIT, iontové poruchy a průjmy. U požití látek, které jsou rychle vstřebávány tekutinami, je podání projímadel zbytečné (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Dalšími možnostmi gastrointestinální dekontaminace jsou: střevní laváž, endoskopie či laparotomie. Tyto postupy se používají velmi zřídka ve specifických případech (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Podání specifických antidot

Pro inaktivaci toxické látky se používají specifická antidota, pokud existují. Nejčastěji používaná antidota jsou zapsány v tabulce 7.

Tabulka 7 - Nejčastější používaná antidota na urgentním příjmu (Polák, 2014).

Látka	Indikace - otrava	Dávka (úvodní)
Atropin	Organofosfáty, karbamátové pesticidy	1-4 mg i.v., dále po 10-15min do vymizení muskarinových příznaků
Calcium gluconicum	Magnézium, BKK	20-30mg/kg pomalu i.v.
Calcium chloridum	Magnézium, BKK	1g pomalu i.v.
Etanol	Metanol, etylenglykol	7-10ml/kg 10% alkoholu nebo 0,6-0,8g/kg i.v./p.o.
Flumazenil (Anexate)	Benzodiazepiny	0,2 mg i.v., opakovat po 3min do max. dávky 3mg/h
Glukagon	BB, BKK, hypoglykemizující léky	5-10mg i.v.
Kyselina listová	Metanol	1mg/kg i.v.
Metylpyrazol	Metanol, etylenglykol	10-20mg/kg/den
N-acetylcystein	Paracetamol	140mg/kg p.o. nebo i.v. během 1 hodiny
Naloxon	Opiáty, opioidy	0,4-2mg i.v. každé 3min, max 10-20mg/den

Podpora eliminace otravné látky z krve

Následující metody (forsírovaná diuréza, hemoperfuze, hemodialýza, hemofitrace) není možné provést v přednemocniční neodkladné péči.

Forsírovaná diuréza: Tato metoda využívá eliminační schopnost ledvin, k odstranění toxinů z krve. Při forsírované diuréze se zvýšení vylučování otravné látky dosáhne substitucí ztrát vody a iontů (podle klinického stavu, bilance tekutin, hodnot CVT a podle laboratorních hodnot minerálu v moči a krvi), zvýšením perfuzního tlaku v ledvinách a podáním diuretik. Pokud je diuretická odpověď dostatečná, už při podání zvýšeného množství tekutin podaných intravenózně, diuretika nemusí být nezbytně podány. Aby byl průběh forsírované diurézy bez komplikací je nutné zajistit bezpečný žilní přístup, měřit CVT a bilanci tekutin, včetně pravidelných laboratorních kontrol iontů, krevního obrazu, acidobazické rovnováhy a krevních plynů. Podávání infuzních roztoků a podání furosemidu se řídí podle velikosti diurézy a hodnot centrálního venózního tlaku. Je-li CVT menší než +2cm H₂O, začíná se podáním infuzních roztoků (nejméně poloviční zastoupení v těchto infuzích by měl mít fyziologický roztok), po vzestupu CVT na 8-10cm H₂O se podá jednorázově 40-250mg

furosemidu, dále jsou hrazena H₂O podle diurézy a minerály podle laboratorních výsledků. Hodnoty CVT by neměly překročit +12 cm H₂O, dojde-li k této situaci podává se pouze furosemid, infuze se začínají dávat při poklesu CVT na 8cm H₂O. Forsírovaná diuréza je účinná u otrav látkami, které se nevážou na krevní bílkoviny a jsou vylučovány ledvinami. Eliminační možnost ledvin se zvýší při dosažení hodinové diurézy u dospělého pacienta na 400 až 500 ml za hodinu. Forsírovaná diuréza je kontraindikována při renální insuficienci, srdečním selhání, hypotenzi nereagující na podání tekutin a hypokalemii (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Hemoperfuze: Je metoda, která využívá adsorpci k eliminaci škodlivých látek z krve. Krev při hemoperfuzi prochází přes kolonu, která je vyplněna adsorpčním materiálem, který zachytává jedovaté látky, včetně těch látek, které jsou vázány na krevní bílkoviny. Jako adsorpční materiál je používáno adsorpční uhlí nebo syntetická pryskyřice. Spolu s látkami pro organismus cizími jsou vychytávány i běžné součásti plazmy (kreatinin, glukóza, mastné kyseliny atd.). Kontraindikace hemoperfuze jsou těžká hypotenze, generalizovaný krvácivý stav, trombocytopenie pod 50×10^9 l (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Hemodialýza: Je jedním z nejrozšířenějších léčebných postupů, sloužící k odstranění nežádoucích látek z krve. Krev proudí při hemodialýze v mimotělním oběhu, kde prochází filtrem, ve kterém přes polopropustnou membránu je ve styku s dialyzačním roztokem. Pro prostup látek membránou, jsou podstatné dva mechanismy: difuze a filtrace. Při difuzi se z roztoků po obou stranách polopropustné membrány přesouvají látky a samovolně se vyrovnávají koncentrace. Difuze je závislá na koncentračním gradientu mezi roztoky, na propustnosti membrán a na molekulové hmotnosti. U filtrace jsou látky procházející membránou rozpuštěny v roztoku spolu s rozpouštědlem. Rychlost přestupu je závislá na rozdílu tlaků na obou stranách membrány (transmembránový tlak) a na ultrafiltračním koeficientu dialyzátoru, což je množství ultrafiltrátu za jednu hodinu při tlakovém gradientu 1mm Hg. Hemodialýza dobře odstraňuje látky, které jsou rozpustné ve vodě, mají malou molekulovou hmotnost a nevážou se na krevní bílkoviny. Kontraindikace u hemodialýzy jsou závažná hypotenze a generalizovaný krvácivý stav (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Hemofiltrace: Krev při hemofiltraci protéká mimotělním oběhem přes filtr, ve kterém je semipermeabilní membrána s vysokým stupněm propustnosti. Rozdíl mezi hemofiltrací a hemodialýzou je, že u hemofiltrace není na druhé straně membrány dialyzační roztok. Přestup látek přes membránu je určeno ultrafiltrací (10-30l/hod).

Membránou prochází látky rozpuštěné v rozpouštědlu, rychlost přestupu látek je závislá na: rozdílu tlaku obou stran membrány a na ultrafiltračním koeficientu hemofiltru (ultrafiltrát za jednu hodinu při tlakovém gradientu 1mm Hg). Otravy indikované k hemofiltraci jsou zpravidla stejné jako u hemodialýzy, u oběhově nestabilních pacientů, je upřednostněna hemofiltrace. Hemodialýza umožňuje rychlejší odstranění toxinu z organismu, proto u otrav, kdy je potřeba jed co nejdříve dostat z organismu, má u stabilních pacientů přednost hemodialýza před hemofiltrací. Kontraindikace hemofiltrace jsou: hemodynamicky stabilní pacient (možná hemodialýza), potřeba rychlého odstranění toxinu a generalizovaný krvácivý stav (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

1.5.8 Trombóza plicní

Plicní embolie je život ohrožující stav, jejíž nejčastější příčinou je náhlá tromboembolická obstrukce části plicních cév. Příčiny embolie můžou být i embolie vzduchová, plodovou vodou či tuková. V této práci se budu věnovat pouze embolii tromboembolické. Incidence plicní embolie z hluboké žilní trombózy je asi jeden případ na 1000 obyvatel za rok. Mortalita plicní embolie, není-li léčená je asi 30% u léčené je to asi 8%. Nejčastější příčinou je hluboká žilní trombóza dolních končetin, méně často embolii způsobí trombus vzniklý v pánevních žilách, v dolní duté žíle či v pravé síni. Stáza krve (zpomalení toku krve), dysfunkce koagulace a změny cévní stěny, jsou faktory, které jsou příčinami vzniku zdrojové trombózy, soubor těchto faktorů se nazývá Virchowova trias (Šeblová, Knor a kol., 2013). Plicní embolie může vést až k zástavě oběhu. Zástava oběhu z důvodu akutní plicní embolie se vyskytuje u 2–9% mimonemocničních NZO a u 5–6% při zástavě oběhu v zdravotnickém zařízení (*Urgentní medicína*, 2015).

Nejčastější projevy plicní embolii jsou náhle vzniklá dušnost, tachypnoe, bolesti na hrudi, kašel s hemoptýzou, tachykardie a hypotenze. K diagnostice plicní embolie dopomáhá i správně odebraná anamnéza a celkové vyšetření pacienta. Otok dolní končetiny je jedním z ukazatelů, který může poukázat na plicní embolii. Zjistí-li se při odběru anamnézy chirurgický či ortopedický výkon v nedávném období, nedávné fraktury dolních končetin, již prodělaná plicní embolie nebo hluboká žilní trombóza, čerstvé ochrnutí dolních končetin, obezita, kouření, těhotenství, hormonální léčba atd., toto všechno jsou rizikové faktory vzniku plicní embolie, na které by měl být brán zřetel (Polák, 2014). Ke stanovení diagnózy plicní embolie dopomáhá záznam křivky EKG. U většiny pacientů s plicní embolií je na EKG zaznamenána sinusová tachykardie, dále může být EKG bez dalších patologií. Objevují se abnormality, které jsou důsledkem postižení pravé komory. Mezi tyto abnormality

patří: deviace srdeční osy doprava, dominantní R kmity ve svodu V_1 , negativní T vlny ve svodech V_1 - V_3 mohou se vyskytnout i ve svodu V_4 , blokáda pravého Tawarova raménka (RBBB), obraz S I, Q III, T III. U plicní embolie mohou být také supraventrikulární arytmie, především fibrilace síní (Hampton, 2007). Ve zdravotnickém zařízení je důležitým vyšetřením je echokardiografie, k průkazu akutního cor pulmonale, je-li cor pulmonale potvrzeno, zvedá se pravděpodobnost, že se jedná o masivní či submasivní plicní embolii. Dále echokardiografickým vyšetřením je zjišťována přítomnost intrakardiálních trombů v pravé síni a komoře. Intrakardiální trombus tvoří vyšší riziko a vyskytuje se asi v 5% případů. Plicní embolii spolehlivě a rychle zobrazí ve zdravotnickém zařízení CT-angiografie plicnice. Alternativními vyšetřeními jsou angiografie plicnice či magnetická rezonance. Z laboratorních výsledků k diagnostice plicní embolie přispívají zvýšená hladina natriuretických peptidů a pozitivní troponin (Šeblová, Knor a kol., 2013). Laboratorně by měla být stanovena ještě hladina D-dimerů, hodnoty D-dimerů (pod $300\mu\text{g/l}$) snižují pravděpodobnost plicní embolie (Ševčík, Černý, Vítovec et al., 2003).

Podle klinické závažnosti se plicní embolie klasifikuje do pěti forem, viz tabulka 8 (Šeblová, Knor a kol., 2013).

Léčba plicní embolie v přednemocniční péči je symptomatická, nejdůležitější je zajištění základních životních funkcí. Je zahájena oxygenoterapie, maskou je pacientovi podáván kyslík, v případě respirační nedostatečnosti je pacient zaintubován a připojen na umělou plicní ventilaci. Intravenózně je podáno 5000j heparinu (Šeblová, Knor a kol., 2013). Protože neléčená plicní embolie vykazuje vysokou mortalitu, doporučuje se zahájit léčbu již u suspektní plicní embolie. Efektivní antikoagulace jde dosáhnout jen rychlým podáním parenterálních antikoagulancií, tedy intravenózním podáním nefrakcionovaného heparinu, nízkomolekulárních heparinů či fondaparinuxem (Indra, © 2014). Pacienti s masivní nebo submasivní plicní embolií jsou transportováni do zdravotnického zařízení s možností spolehlivé diagnostiky (CT) a možností trombolytické léčby. Většinou jsou pacienti s plicní embolií směřováni do kardiocentra. U masivní a submasivní plicní embolii je indikována systémová trombolýza. Alternativním řešením je podání lokální trombolýzy a provedení katetrizace plicní cévy. Při kontraindikaci trombolýzy padá volba na chirurgickou embolektomie. Absolutní kontraindikace trombolýzy jsou: vnitřní krvácení a nedávné spontánní intrakraniální krvácení. Mezi kontraindikace relativní patří: velké chirurgické zákroky či trauma v posledních 10 dnech, ischemická mozková příhoda poslední dva měsíce, krvácení do GIT v posledních 15 dnech, těhotenství, INR nad 1,8 atp. (Šeblová, Knor a kol.,

2013). Je-li to nutné, provádí se KPR. Jestliže je plicní embolie známou či suspektní příčinou zástavy oběhu, podávají se fibrinolytika např. Actilyse v celkové dávce 100mg během 2 hodin. u pacientů s hmotností menší než 65kg nesmí celková dávka přesáhnout 1,5 mg/kg. KPR musí pokračovat i po podání trombolýzy. Je-li podáno fibrinolytikum, KPR se provádí minimálně 60-90minut, než se může KPR ukončit. Podání trombolýzy i přes relativní kontraindikace, by mělo být zváženo v případech, kdy přínos trombolýzy bude vyšší než případná rizika a neexistuje-li jiné alternativní řešení, například v přednemocniční péči (*Urgentní medicína*, 2015).

Tabulka 8 - Klinická klasifikace plicní embolie (Šeblová, Knor a kol., 2013).

Klinická forma	Anamnéza	Klinický projev	Cor pulmonale	Troponin	Natri-uretické peptidy
Akutní masivní PE	Krátká	Dušnost, hypoxie (SpO ₂ < 90%), tachypnoe, kardiogenní šok	Akutní	Pozitivní	Pozitivní
Akutní submasivní PE	Krátká	Dušnost, tachykardie, tachypnoe, mírná hypoxie	Akutní	Pozitivní	Pozitivní
Akutní malá PE	Krátká	Tachypnoe, tachykardie, ventilačně i oběhově stabilní	Není	Negativní	Negativní
Subakutní masivní PE	Týdny	Vzestup dušnosti a pokles výkonnosti až respirační insuficience	Akutní	Může být pozitivní	Pozitivní
Chronická tromboembolická plicní hypertenze	Měsíce	Vzestup dušnosti a pokles výkonnosti až respirační insuficience, těžká plicní hypertenze	Chronické	Negativní	Pozitivní

1.5.9 Trombóza koronární

Tromby v koronární tepně, vedou k vývoji akutního koronárního syndrom. Akutní koronární syndrom tvoří nestabilní angina pectoris, akutní infarkt myokardu s elevacemi ST úseků nebo bez nich a náhlá srdeční smrt. U akutních koronárních syndromů dochází k riziku nekrózy srdečního svalu a srdeční smrti (O'Rourke, Walsh, Fuster a kol., 2010). Srdeční sval zásobí dvě koronární tepny. Jedná se o první odstupy vzestupné aorty, jsou to levá a pravá koronární tepna. Tyto dvě hlavní koronární tepny se dále větví a všem jejich odstupům se říká

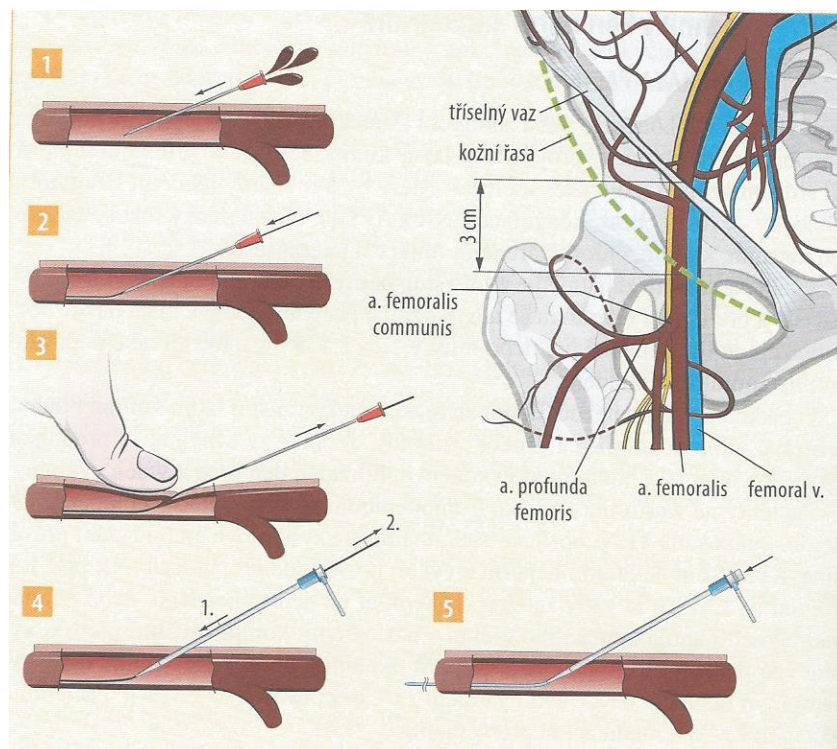
ramus (větve). Levá koronární tepna má dvě hlavní větve ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RC). Z pravé odstupuje ramus conus arteriosus, ramus nodi sinuatrialis atd. Vznik uzávěru koronární tepny trombem, může podpořit ateroskleróza. Počátkem vzniku aterosklerózy je poškození a dysfunkce intimy tepen. Toto poškození způsobují např. hypercholesterolemie, kouření, hypertenze, diabetes mellitus atd. V intimě se tvoří aterosklerotický plát. Na povrchu plátu je tzv. vazivová čepička z tuhého vaziva. Poškozením čepičky (erozí, prasknutím nebo ulcerací), dochází ke styku krve s trombogenním kolagenem a vzniká trombus. Vzniklé tromby, mohou být nástěnné a jejich uspořádání vede k růstu plátu nebo jsou to tromby uzavírající. U většiny akutních koronárních syndromů, končících smrtí pacienta, byly zjištěny komplikace aterosklerotického plátu, poškození čepičky a vznik nástěnného či uzavírajícího trombu (Mates, Kala, Červinka a kol., 2016). Koronární trombóza je nejčastější příčinou infarktu myokardu. Infarkt myokardu vzniká za okolností, kdy některá část myokardu není zásobena krví (Navrátil a kol., 2008). Vzácné jsou uzávěry koronárních tepen embolem. Embolus většinou uzavírá kmen levé koronární tepny a častější je v těchto případech náhlá srdeční smrt než rozvoj infarktu myokardu. Původcem embolu je převážně léze aortální chlopně (Mates, Kala, Červinka a kol., 2016).

Akutní koronární syndrom

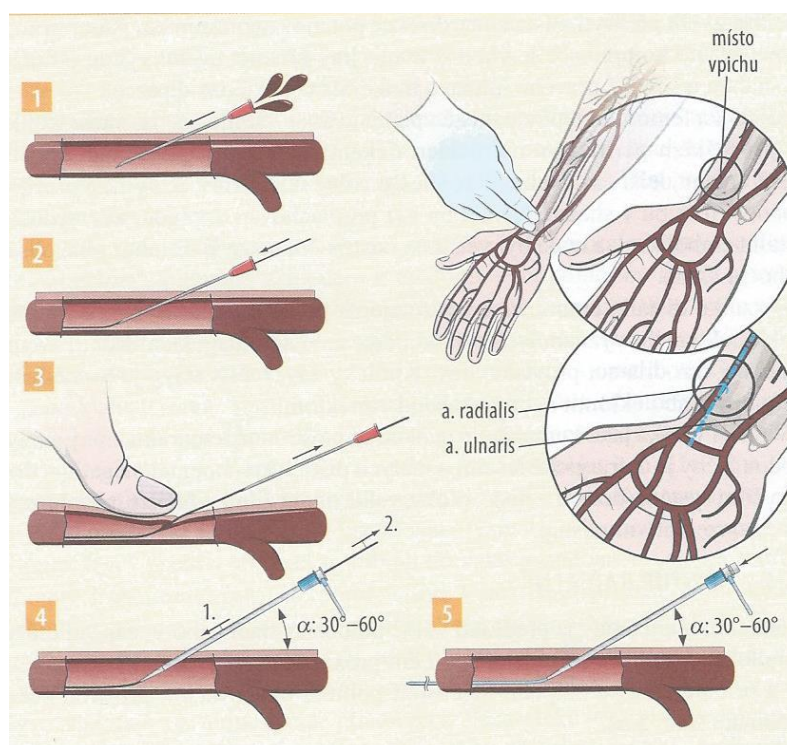
Akutní koronární syndrom jak už bylo zmíněno výš, zahrnuje čtyři akutní projevy ischemické choroby srdeční: akutní infarkt myokardu s elevacemi ST úseku (STEMI) a bez elevací ST úseku (nonSTEMI), nestabilní anginu pectoris a náhlou srdeční smrt (*Urgentní medicína*, 2015).

Příznaky: Typickým příznakem akutního koronárního syndromu je prekordiální či retrosternální tlaková, drtící, píchavá nebo pálivá bolest. U anginy pectoris tato bolest obvykle trvá kratší dobu než 15 minut (okolo 3-5 minut), u infarktu myokardu je bolest zpravidla delší než 15 minut (nereaguje na léčbu nitráty). Častým jevem je, že se tato bolest šíří do oblastí krku, zad, nebo paží. Většinou bývá trvalá s maximální intenzitou nastávající během několika minut. Dalšími symptomy jsou pocit dušnosti, pocení, nauzea někdy i zvracení a strach ze smrti. Většinou u starších pacientů se může objevit synkopa, zmatenost a podráždění. Téměř u 20% pacientů může být průběh asymptomatický např. u diabetiků (O'Rourke, Walsh, Fuster a kol., 2010).

Vyšetření: Elevace ST úseku zjistíme natočením 12 svodového EKG. Za STEMI je považován, je-li elevace ST úseku $\geq 0,1\text{mV}$ v minimálně dvou přilehlých končetinových svodech nebo je-li elevace $\geq 0,2\text{mV}$ ve dvou a více svodech hrudních nebo je přítomen pravděpodobně nově vzniklý blok levého Tawarova raménka. NonSTEMI se může na EKG manifestovat depresi ST úseku, nespecifickými abnormalitami T vln či dokonce normálním EKG. Záznam EKG v přednemocniční péči by měl být natočen a interpretován v co nejkratším čase. Nejsou-li na EKG přítomny ST elevace, rozlišujeme non-STEMI od nestabilní anginy pectoris, stanovením hladiny kardiomarkerů, hlavně troponinu což je nejspécifičtější indikátor nekrózy myokardu. Jestliže je troponin pozitivní jedná se o nonSTEMI u negativních výsledků jde o nestabilní anginu pectoris. Laboratorní vyšetření kardiomarkerů, by mělo být provedeno u pacientů s podezřením na akutní ischemii myokardu při příjmu do zdravotnického zařízení. U pacientů s trvajícím příznaky déle než 6 hodin a negativní hladinou troponinu se vyšetření opakuje do 2-3 hodin (*Urgentní medicína*, 2015). Ve zdravotnickém zařízení je standardním vyšetřením ke stanovení rozsahu poškození koronárních tepen a doporučené terapie je: koronární angiografie. Koronární angiografie je invazivní vyšetření, prováděné v lokální anestezii na katetrizačním sále. Při koronární angiografii je pacientu zaveden katétr k ústí pravé a levé koronární tepny. Katétr se zavádí přes arterii femoralis či radialis tzv. Seldingerovou metodou viz obrázky 7 a 8. Prvním krokem Seldingerovy metody je punkce arterie šikmě seříznutou jehlou. Dalším krokem je zavedení atrumatického vodiče, který má nejčastěji tvar J. Tento vodič je vpraven přes lumen jehly do arterie. Následuje ponechání vodiče v arterii a vytažení jehly. Poté se za pomoci vodiče zavede do tepny tzv. sheat nejčastěji s dilatátorem. Posledním krokem je odstranění vodiče a ponechání sheatu v tepně. Konec sheatu je opatřen hemostatickou chlopní, která zabraňuje ztrátám krve, ale umožňuje průchod katétru či jiných zařízení. Sheat bývá opatřen bočním otvorem, sloužící k proplachu. Po zavedení katétru se aplikuje kontrastní látka a pomocí rentgenového záření je sledována průchodnost tepen. V případech, kdy je to nutné, se může pokračovat provedením PCI, což léčebný proces, při kterém dochází k roztažení tepen či k odstranění uzávěrů pomocí katétru. K roztažení cév se používá balónkový katétr, ve většině případů je aplikován i kovový stent, který zabrání opakovanému zúžení. Tento postup navazuje na koronární angiografii, je prováděn stejným přístupem nejčastěji přes a.femoralis nebo radialis (Mates, Kala, Červinka a kol., 2016).



Obrázek 7 - Seldingerova punkce arteria femoralis (Mates, Kala, Červinka a kol., 2016).



Obrázek 8 - Seldingerova punkce arteria radialis (Mates, Kala, Červinka a kol., 2016).

Léčba akutního koronárního syndromu: Jestliže u pacienta přetrvává bolest na hrudi a naměřená hodnota systolického tlaku převyšuje 90mm Hg, je podán nitroglycerin. Podává se sublinguálně dávka 0,4mg každých 5 minut, maximálně však tři dávky za předpokladu, že hodnota systolického tlaku bude stále nad 90mm Hg. U přetrvávající stenokardie nebo u plicního edému se podává 10 μ g/min nitroglycerinu i.v. podle krevního tlaku. K zmírnění bolesti nereagující na nitráty je indikován morfin. Počáteční dávka je 3-5mg i.v., která je opakovaná po několika minutách dokud bolest nezmizí. Morfin pacienty výrazně zklidňuje, proto nemusí být podány sedativa. Oxygenoterapie není potřeba u pacientů nejevící příznaky hypoxie, dušnosti či srdečního selhání. Dojde-li k NZO je indikována ventilace 100% kyslíkem. Po obnovení spontánního oběhu se snažíme upravit množství kyslíku tak, aby bylo dosaženo 94-98% saturace kyslíkem na periférii. Klíčovou součástí terapie akutního koronárního syndromu je podání antiagregancí. Podává se 150-300mg kyseliny acetylsalicylové, může se rozžvýkat ve formě tablet nebo je aplikována i.v. Dalšími podávanými léky jsou antikoagulanty. Heparin, který se používá, je spolu s kyselinou acetylsalicylovou podpůrnou léčbou k systémové trombolýze nebo k primární PCI. Heparin je také významný pro terapii nestabilní anginy pectoris a non-STEMI (*Urgentní medicína*, 2015).

Obnovení průtoku krve, u akutního infarktu myokardu lze dosáhnout podáním systémové trombolýzy, provedením primárního PCI nebo skombinováním obou metod. Pro účinnost léčby je zásadní doba, která uplynula od začátku příznaků. PCI není na čase tak závislé, jako systémová trombolýza, která musí být provedena do 2-3 hodin od vypuknutí příznaků. Systémová trombolýza se uplatňuje u pacientů se STEMI, nebo nově vzniklým blokem levého Tawarova raménka. Indikována je v přednemocniční péči, jestliže transport do kardiocentra s možností PCI je dlouhý okolo 30-60 minut a není-li trombolýza kontraindikována. PCI je v současnosti nejvyužívanější léčbou nemocných se STEMI, srovnáním s trombolýzou, vykazuje PCI menší mortalitu a morbiditu. Do kardiocentra s možností provedení primární PCI, jsou primárně směřováni pacienti se STEMI, s bolestí trvající méně než 12 hodin s převozním časem menším než jedna hodina. Pacienti u kterých byla podána systémová trombolýza na urgentním příjmu ve zdravotnickém zařízení bez možnosti PCI, by měli podstoupit časnou kardiografii, během 3-24 hodin od podání trombolýzy, i za předpokladu, že ischemie už nepřetrvává (*Urgentní medicína*, 2015).

Akutní koronární syndrom je jednou z nejčastějších příčin NZO, četnost zástav z důvodů akutního koronárního syndromu je 59-79%. U zástav oběhu je nutné neprodlené zahájení

KPR. Pacienti, u kterých už resuscitace probíhá, je stanovení příčiny zástavy oběhu obtížné. Jestliže je úvodním rytmem u resuscitovaného pacienta fibrilace komor, je velká pravděpodobnost, že příčina zástavy je ischemická choroba srdeční. U spatřených zástav s počátečním defibrilovatelným rytmem, probíhala-li laická KPR, by měl být zvážen transport za probíhající kontinuální resuscitace do katetrizační laboratoře, k provedení primární PCI. U pacientů po obnovení spontánního oběhu, je-li podezření na kardiální příčinu a nález elevací ST úseku na EKG, by měla být provedena urgentní koronární angiografie a případně neodkladná PCI. U pacientů bez elevací ST úseku, by měla být zvážena koronární angiografie, byla-li podle odběru anamnézy koronární příčina největším rizikem NZO. U těchto pacientů by měly být brány v potaz faktory jako jsou: věk, délka trvání KPR, srdeční rytmus, hemodynamická nestabilita, neurologický stav, které usnadní rozhodnutí k transportu do kardiocentra (*Urgentní medicína*, 2015).

2 VÝZKUMNÁ ČÁST

2.1 Metodika

Ve výzkumné části bylo mým cílem za pomoci šesti vybraných kazuistik poskytnout čtenářům představu o reverzibilních příčinách náhlé zástavy oběhu, jejich projevech a možnosti léčby v přednemocniční péči. Pro zpracování kazuistik jsem použil záznamy o výjezdu, které mi byly poskytnuty k nahlédnutí na stanovišti zdravotnické záchranné služby (pracoviště si nepřeje být v práci jmenováno), během odborné praxe jsem se s reverzibilní příčinou NZO na výjezdu osobně nesetkal. Výběr vhodných kazuistik pro zpracování spočíval v pročitání záznamů o výjezdu pacientů, u kterých probíhala KPR. Zástav, jež vznikly na základě reverzibilní příčiny nebylo mnoho. Během výzkumu jsem našel 11 pacientů se zjištěnou reverzibilní příčinou NZO, z celkového počtu 48 KPR, během výzkumného období, které bylo 16 měsíců. Z nichž jsem vybral 6, které jsem zpracoval do kazuistik. Ve zbylých 5 případech se jednalo o resuscitované pacienty, u kterých byla reverzibilní příčina zjištěna až po návratu spontánního oběhu. Ve všech těchto pěti případech se jednalo o AIM. Bohužel mi v rámci výzkumu nebylo umožněno sledovat další průběh léčby vybraných pacientů ve zdravotnickém zařízení, proto kazuistiky obsahují jen neodkladnou přednemocniční péči. V žádné z kazuistik nejsou použita pacientova identifikační data.

2.2 Výzkumné otázky

1. Je postup diagnostikování a léčby reverzibilních příčin ve vybraných kazuistikách v souladu s literaturou použitou v této bakalářské práci?
2. Je postup kardiopulmonální resuscitace ve vybraných kazuistikách v souladu s doporučenými postup pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015?
3. Jaká je procentuální četnost NZO s reverzibilní příčinou, z celkového počtu KPR na vybraném pracovišti.

2.3 Kazuistika I - Plicní embolie

Výzva

Posádce RLP, byla poslána výzva: dušnost trvající 2 hodiny, v naléhavosti 2. Vyjždělo se do rodinného domu k muži 58 let. Na místo posádka dorazila za 12 minut.

Anamnéza

Pacient, doplňován svou manželkou udával, že je diabetik na PAD, na diabetes užívá Siofor 500 v dávkování 1-0-0. Další onemocnění a užívané léky neudává. Alergie na nic nemá. Rodinná anamnéza bezvýznamná, otec i matka dosud živi, bez vážných onemocnění. Před 14 dny utrpěl zlomeninu levé fibuly po pádu na mokré podlaze. Fraktura ošetřena sádrovou fixací. Po úrazu nasazen Fraxiparin 0,3ml s.c. jednou denně. Před 3 dny kontrola na ortopedické ambulanci Fraxiparin vysazen.

Status praesens a terapie

Po příjezdu posádky na místo, pacient sedící v křesle, dušný, opocení. Dvě hodiny, udávaná dušnost postupně zesiluje, vykašlává malé množství krvavého sputa. Stěžuje si na tlakovou bolest na hrudi, bez propagace. Fyziologické funkce jsou uvedeny v tabulce 9 měření 1. Hlava bez patologického nálezu. Zornice izokorické reagující na osvit. Náplň krčních žil lehce zvětšena, hrudník symetrický, poslechově dýchání oslabené s třecími šelesty. Břicho měkké prohmatné. Na pravé dolní končetině sádrová fixace. Levá dolní končetina bez patologického nálezu. Na EKG sinusová tachykardie s negativními T vlnami ve svodech V₁-V₃. Zahájena oxygenoterapie maskou průtokem 5l/min. Zaveden PŽK G18 do pravého předloktí a změřena hodnota glykemie 5,7mmol/l. Podle anamnézy a typických příznaků, se jedná o suspektní plicní embolii, proto je aplikováno 5000j Heparinu. Pacient přeložen na transportní lehátko a v polosedě, za stálé monitorace transportován na kardiologii. Během transportu došlo k zhoršení stavu. Pacient ztrácí vědomí, nereaguje na bolest, na EKG zachovaná elektrická činnost, pulz na karotidách nehmatný. Zahájena KPR, pacient zaintubován a připojen na řízenou ventilaci v režimu IPPV, další nastavené parametry ventilátoru DF 12/min, FiO₂ 1,0, MV 5 l/min, PEEP 5cm H₂O. Do ventilačního okruhu připojeno kapnografické čidlo. Nalepeny defibrilační elektrody. Podán 1mg Adrenalinu i.v. Při analýze rytmu, rytmus bez změny, pulz stále nehmatný. Pokračování KPR další 2 minuty. Další zhodnocení rytmu opět bez změn, pulz nehmatný. Pokračování KPR, podán 1mg Adrenalinu i.v. Při další analýze ROSC, pulzace na karotidách hmatná. Pacient začíná vyvíjet motorickou aktivitu, tlumen Propofolem a Dormikem. Podáno frakcinovaně 200mg (20ml) Propofolu 1% i.v.,

dále podáno i.v. Dormikum 5mg (1ml). Fyziologické funkce během KPR a po ní (před sedací) se nacházejí v tabulce 9 měření 2. a 3. Pokračování v transportu do zdravotnického zařízení, změna oddělení z kardiologie na ARO. Po 55 minutách od výjezdu pacient předán na ARO.

Tabulka 9 - Fyziologické funkce - Kazuistika I

Měření	TK (mmHg)	Tepová frekvence (/min)	Dechová frekvence (/min)	SpO ₂ (%)	GCS	EtCO ₂ (mmHg)
1.	110/80	110	24	86	15 (4-5-6)	-
2.	-	0	12 (UPV)	64	3 (1-1-1)	15
3.	70/40	60	12 (UPV)	93	5 (1-1-3)	35

2.4 Kazuistika II - Tenzní pneumotorax

Výzva

Posádce RLP, byla poslána výzva: Muž 61 let pád z výšky cca 6m - bezvědomí - dýchá, v naléhavosti 1. Spolu s RLP poslána LZS. Místo zásahu zemědělská budova. Na místo posádka dorazila za 8 minut.

Anamnéza

Nelze odebrat spolehlivá anamnéza, podle přítomných se s ničím neléčí.

Status praesens a terapie

Pacient po pádu ze střechy, při příjezdu posádky na místo, leží na zemi v bezvědomí, jsou přítomny lapavé dechy. Není přítomno masivní krvácení. Zahájena KPR. Nalepeny defibrilační elektrody. Počáteční rytmus asystolie. Pacient je odsán z dutiny ústní, odsáno malé množství krve a slin, jsou zajištěny dýchací cesty endotracheální intubací. Pacient připojen na UPV v režimu IPPV, další nastavené parametry ventilátoru DF 10/min, FiO₂ 1,0, MV 8 l/min, PEEP 5cm H₂O. Do ventilačního okruhu připojeno kapnometrické čidlo. Mezitím dorazila posádka LZS. Zajištěn intraoseální vstup do levé tuberositas tibie, podán 1mg Adrenalinu a 1000ml Ringerova roztoku. Lékař LZS poslechem hrudníku pojal podezření na tenzní pneumotorax, z důvodu velmi špatně slyšitelného dýchání na levé straně hrudníku, dýchání na pravé straně slyšitelné. Indikoval levostrannou torakostomii. Po provedení torakostomie, pokračování v KPR. Následující analýza rytmu, obnovený účinný rytmus, pulzace na karotidách hmatná - ROSC. Hodnoty fyziologických funkcí viz tabulka 10

před KPR 1. měření po ROSC 2. měření. Celkové vyšetření: hlava - tržná rána frontálně vlevo, anizokorie, bez fotoreakce levé mydriatické zornice, hrudník - vlevo provedena torakostomie, vlevo známky fraktury žeber, vpravo bez patologického nálezu, břicho - měkké, prohmatné, pánev - stabilní, HKK bez patologického nálezu, LDK bez patologického nálezu, PDK fraktura bérce. Za kontinuálního monitorování provedeno ošetření rány na hlavě, pomocí vakuové dlahy znehybnění PDK. Transport letecky do traumacentra za kontinuální monitorace v celotělové vakuové matraci. Fyziologické funkce před předáním pacienta do zdravotnického zařízení viz tabulka 10 (3. měření).

Tabulka 10 - Fyziologické funkce - Kazuistika II

Měření	TK (mmHg)	Tepová frekvence (/min)	Dechová frekvence (/min)	SpO ₂ (%)	GCS	EtCO ₂ (mmHg)
1.	Neměřitelný	0	0	Neměřitelné	3 (1-1-1)	-
2.	90/60	55	10 (UPV)	94	3 (1-1-1)	37
3.	95/70	75	10 (UPV)	93	3 (1-1-1)	35

2.5 Kazuistika III - Akutní infarkt myokardu

Výzva

Posádce RLP, byla poslána výzva: žena 66 let, bolesti na hrudi trvající hodinu, v naléhavosti 2. Místo zásahu byt 1. patro. Posádka dorazila na místo za 6 minut.

Anamnéza

Pacientka léčící se s plicní hypertenzí, na niž užívá Adempas (Riocigvát) 2,5mg tbl. v denním dávkování 1-1-1. V roce 2012 operace obou očí z důvodu katarakty. Další onemocnění a užívané léky neudává. Alergická na penicilin a včelí bodnutí. Rodinná anamnéza otec zemřel na akutní infarkt myokardu v 65 letech, matka dosud živá v hospicové péči s tumorem tlustého střeva.

Status praesens a terapie

Při příjezdu na místo pacientka sedící, plně při vědomí, bledá, opocená, schvácená, stěžující si na bolest a tlaky na hrudi, šířící se do oblastí krku. Fyziologické funkce naměřené u prvotního vyšetření pacienta jsou uvedeny v tabulce 11 měření 1. Celkové vyšetření: hlava: bez patologického nálezu, zornice izokorické reagující na osvit, hrudník: stabilní, symetrický, dýchání čisté sklípkové, náplň krčních žil nezvětšena, břicho: měkké, prohmatné, nebolestivé,

DKK: bez otoků. Natočeno 12 svodové EKG, na kterém jsou viditelné elevace ST úseku 0,2mV ve svodech I, aVL, a 0,4mV ve svodech V₂ a V₃ a 0,3mV ve svodech V₄ - V₆. Lékařem stanovena suspektní diagnóza anterolaterální STEMI. Zaveden PŽK G 18 do pravého předloktí. Aplikován Isoket sprej 2 vstříky sublingválně. Intravenózně podáno 5000j Heparinu, Kardegic 250mg a 50μg Fentanyl. Po konzultaci s kardiologem pacientka směřována do kardiocentra k provedení akutní PCI. Během přípravy k transportu, dochází k rapidnímu zhoršení stavu pacientky. Pacientka začíná být zmatená, bolest po podání fentanyl neustupuje. Fyziologické funkce v tuto chvíli viz tabulka 11 měření 2. Po chvíli pacientka upadá do bezvědomí nereaguje na bolestivý podnět, dýchání zachováno, na monitoru sinusová tachykardie. Pacientka intubována, napojena na UPV v režimu SIMV, nastavené parametry na ventilátoru DF 12/min, FiO₂ 0,4, MV 5 l/min, PEEP 5cm H₂O. Do ventilačního okruhu připojeno kapnografické čidlo. Následně se objevuje komorová fibrilace. Okamžitě zahájena KPR, nalepeny defibrilační elektrody, podán defibrilační výboj o energii 200J. Pokračování v KPR, ventilátor nastaven na režim IPPV, další nastavené parametry ventilátoru DF 12/min, FiO₂ 1,0, MV 5 l/min, PEEP 5cm H₂O. KPR pokračuje 2 minuty, poté analýza rytmu. Při analýze pokračující fibrilace komor. Podán další defibrilační výboj o energii 200J. Pokračování v KPR do další analýzy rytmu. Při zhodnocení rytmu zjištěn ROSC, pacientka se začíná probouzet k vědomí. Lékař indikuje k sedaci podání 100mg (10ml) Propofolu 1%. Fyziologické funkce po ROSC (před sedací) viz tabulka 11 měření 3. Za kontinuální monitorace pacientka transportována do kardiocentra k provedení akutní PCI. Fyziologické funkce před předáním viz tabulka 11 měření 4.

Tabulka 11 - Fyziologické funkce - Kazuistika III

Měření	TK (mmHg)	Tepová frekvence (/min)	Dechová frekvence (/min)	SpO ₂ (%)	GCS	EtCO ₂ (mmHg)
1.	120/80	92	20	96	15 (4-5-6)	-
2.	neměřitelný	115	10	92	11 (4-3-4)	-
3.	70/50	110	12 (UPV)	82	9 (4-1-4)	38
4.	90/60	110	12 (UPV)	93	3 (1-1-1)	38

2.6 Kazuistika IV - Hypotermie

Výzva

Posádce RLP, byla poslána výzva: žena 54 let, Městská policie nachází ženu na lavičce, podchlazená špatně komunikuje, naléhavost 2. Místo zásahu park. Posádka dorazila na místo za 3 minuty.

Anamnéza

Od pacientky nelze nic zjistit. Pravděpodobně bezdomovkyně. Policisté neví jak dlouho může na lavičce ležet. Teplota okolí kolem -8°C.

Status praesens a terapie

Při příjezdu na místo, pacientka leží na lavičce, na otázky reaguje nesrozumitelně, nehýbe se. Barva kůže bledá popelavá, puls na a. radialis nehmatný, kapilární návrat 4 vteřiny. Za minimální manipulace pacientka naložena na nosítka a transportována do sanity. V sanitě změřena tělesná teplota v zevním zvukovodu 30°C. Pacientka napojena na 3 svodé EKG, kde je sinusový rytmus. Monitorovány fyziologické funkce. Saturace neměřitelná z důvodů studených prstů. Další fyziologické funkce viz tabulka 12. Po chvíli se rytmus mění na komorovou fibrilaci a je zahájena KPR. Nalepeny defibrilační elektrody a podán výboj 200J a pokračování v KPR. Zajištěny dýchací cesty endotracheální intubací. Pacientka připojena na UPV v režimu IPPV, další nastavené parametry ventilátoru DF 10/min, FiO₂ 1,0, MV 8 l/min, PEEP 5cm H₂O. Zajištěn žilní vstup G18 do pravého předloktí podáno 500ml ringerova roztoku ohřátého na 38°C. Po dvou minutách analýza rytmu, stále fibrilace komor podán další výboj 200J. Pokračování v resuscitaci další 2 minuty, při analýze rytmu opět fibrilace komor podán výboj 200J. Do žilního vstupu podán 1mg Adrenalinu a 300mg Amiodaronu. Pokračování v resuscitaci další 2 minuty. Po analýze opět fibrilace komor, podán výboj 200J. Poté nasazen automatický resuscitátor LUCAS. Pacientka převezena za probíhající kontinuální resuscitace na ARO. Transport do zdravotnického zařízení trval 3 minuty. Při předání na ARO stále přetrvává komorová fibrilace.

Tabulka 12 - Fyziologické funkce - Kazuistika IV

Měření	TK (mmHg)	Tepová frekvence (/min)	Dechová frekvence (/min)	SpO ₂ (%)	GCS	EtCO ₂ (mmHg)
1.	Neměřitelný	67	10	Neměřitelné	7 (3-2-2)	-

2.7 Kazuistika V - Intoxikace

Výzva

Posádce RLP, byla poslána výzva: muž 32let, bezvědomí dýchá, naléhavost 2. Místo zásahu byt. Posádka dorazila na místo za 10 minut.

Anamnéza

Podle manželky, se s ničím neléčí, léky žádné pravidelně neužívá, alergický na nic není. Na stole leží krabička a dvě prázdná plata od Paralenu 500mg, které byly údajně plné.

Status praesens a terapie

Pacient leží na zemi, v bezvědomí spontánně dýchá, nereaguje na bolestivé podněty. Monitorovány fyziologické funkce viz tabulka 13 řádek 1. Pacient napojen na tři svodé EKG, na kterém je sinusová tachykardie. Zajištěny dýchací cesty bez medikace, připojen na UPV v režimu IPPV, další nastavené parametry ventilátoru DF 12/min, FiO₂ 1,0, MV 8 l/min, PEEP 5cm H₂O. Do ventilačního okruhu připojeno kapnometrické čidlo. Zajištěn PŽK G18 do pravého předloktí a změřena hladina glykémie 5,0mmol/l. Lékařem indikováno na základě podezření na otravu paracetamolem podání ACC, podáno 1500mg ACC i.v. Toxikologickým informačním střediskem bylo doporučeno podat 100mg/kg hmotnosti, jelikož takové množství nebylo k dispozici, bylo podáno největší možné množství. Pacient ikterický, zornice izokorické reagující na osvit, hrudník stabilní, břicho prohmatné, DKK bez otoků. Během vyšetřování se na monitoru objevuje komorová fibrilace a je zahájena KPR. Nalepeny defibrilační elektrody a podán výboj 200J a pokračování v KPR. Po dvou minutách analýza rytmu, stále fibrilace komor podán další výboj 200J. Pokračování v resuscitaci další 2 minuty, při analýze rytmu opět fibrilace komor podán výboj 200J. Do PŽK podán 1mg Adrenalinu a 300mg Amiodaronu. Pokračování v resuscitaci další 2 minuty. Při analýze opět fibrilace komor, podán výboj 200J. Resuscitace pokračuje další 2 minuty, při analýze rytmu stále přetrvává fibrilace komor podán pátý výboj 200J. Aplikován 1mg Adrenalinu i.v. KPR pokračovala další 2 minuty a při další analýze rytmu došlo k ROSC. Fyziologické funkce po návratu spontánního oběhu jsou zaznamenány v tabulce 13 řádek 2. Pacient převezen na ARO.

Tabulka 13 - Fyziologické funkce - Kazuistika V

Měření	TK (mmHg)	Tepová frekvence (/min)	Dechová frekvence (/min)	SpO ₂ (%)	GCS	EtCO ₂ (mmHg)
1.	100/70	120	16	88	3 (1-1-1)	-
2.	90/60	125	12 (UPV)	94	3 (1-1-1)	37

2.8 Kazuistika VI - Akutní infarkt myokardu

Výzva

Posádce RLP, byla poslána výzva: muž 46 let, náhlá zástava oběhu, probíhá TANR, v naléhavosti 1. Místo zásahu rodinný dům. Posádka dorazila na místo za 6 minut.

Anamnéza

Kuřák kouřící okolo 20 cigaret denně. S ničím se neléčí, léky pravidelně žádné neužívá, alergie nemá. Rodinná anamnéza bezvýznamná.

Status praesens a terapie

Manželka pacienta instruována dispečery zdravotnického operačního střediska provádí TANR. Po příjezdu na místo okamžitě resuscitaci přebírá posádka RLP. Nalepeny defibrilační elektrody, vstupní zjištěný rytmus je asystolie. Pacient intubován, napojen na UPV v režimu IPPV, nastavené parametry na ventilátoru DF 10/min, FiO₂ 1,0, MV 5 l/min, PEEP 5cm H₂O. Do ventilačního okruhu připojeno kapnografické čidlo. Zaveden PŽK G18 do pravého předloktí, aplikován 1mg Adrenalinu i.v. Po dvou minutách resuscitace analyzován rytmus. Rytmus se změnil na fibrilaci komor. Podán defibrilační výboj 200J a pokračování v KPR další 2 minuty. Další analýza rytmu ROSC. Natočeno 12 svodové EKG, na kterém jsou viditelné elevace ST úseku ve svodech II, III aVF. Lékař stanovil suspektní diagnózu infarkt myokardu spodní stěny. Intravenózně podáno 8000j Heparinu, 250mg Kadegicu. Fyziologické funkce viz tabulka 14 první řádek. Při manipulaci s pacientem se opět u pacienta objevuje asystolie. Okamžitě zahájení KPR, podání 1mg Adrenalinu i.v. Asystolie přetrvává i po dvou minutách při další analýze rytmu. Při následující analýze rytmu se objevuje komorová fibrilace. Podán defibrilační výboj 200J. KPR pokračuje další 2 minuty do další kontroly rytmu. Komorová fibrilace přetrvává, podán další výboj o energii 200J. Intravenózně aplikován 1mg Adrenalinu. Po dalších dvou minutách stále trvá fibrilace komor.

Podán další defibrilační výboj 200J. Do PŽK podáno 300mg Amiodaronu. Následující analýzu rytmu dochází k obnovení spontánního oběhu. Fyziologické funkce viz tabulka 14 řádek 2. Pacient transportován za kontinuální monitorace do kardiocentra provedení akutní PCI.

Tabulka 14 - Fyziologické funkce - Kazuistika VI

Měření	TK (mmHg)	Tepová frekvence (/min)	Dechová frekvence (/min)	SpO₂ (%)	GCS	EtCO₂ (mmHg)
1.	80/60	100	10 (UPV)	88	3 (1-1-1)	36
2.	70/50	110	10 (UPV)	93	3 (1-1-1)	38

3 DISKUZE

V teoretické části své práce jsem popsal základní anatomické a fyziologické poměry krevního oběhu a dýchání. V další části teoretické práce jsem se zaměřil na náhlé zástavy oběhu, především z reverzibilních příčin. U jednotlivých reverzibilních příčin jsou popsány typické příznaky, základní postupy pro diagnostikování příčiny a jejich léčba, čímž došlo k naplnění prvního cíle práce.

Ve výzkumné části jsem pomocí kazuistik zpracoval případy šesti pacientů s reverzibilní příčinou NZO. Mým dalším cílem bylo ověřit, je-li diagnostický postup a léčebný postup ve vybraných kazuistikách v PNP v souladu s odbornou literaturou použitou v teoretické části práce.

V první kazuistice se jednalo o pacienta s plicní embolií. Podle Poláka (2014) jsou typickými příznaky plicní embolie: náhle vzniklá dušnost, tachypnoe, bolesti na hrudi, kašel s hemoptýzou, tachykardie a hypotenze. U popisovaného pacienta v kazuistice jsou z těchto příznaků přítomny všechny. Z odebrané anamnézy je důležitým faktorem zlomenina fibuly před 14 dny. Nedávné fraktury jsou podle Poláka (2014) rovněž varovným signálem, které nás dokážou upozornit na výrazné riziko plicní embolie. Dalším pomocným indikátorem ke stanovení diagnózy plicní embolie je záznam EKG. Hampton (2007) udává, že při plicní embolii se na záznamu EKG můžou objevit abnormality, jako jsou: deviace srdeční osy doprava, dominantní R kmity ve svodu V_1 , negativní T vlny ve svodech V_1 - V_3 , případně i ve svodu V_4 , blokáda pravého Tawarova raménka a Q kmity a negativní vlny T ve svodu III. U pacienta v kazuistice se na EKG vyskytují: negativní vlny T ve svodech V_1 - V_3 . Vzhledem k těmto skutečnostem, bylo stanovení diagnózy plicní embolie správné. Po stanovení diagnózy suspektní plicní embolie bylo podání 5000j Heparinu a zahájení oxygenoterapie, podle Šeblové, Knora a kolektivu (2013) a Indry (2014), správné.

Ve druhé kazuistice je popisován případ pacienta s traumatickou zástavou oběhu, u kterého byl diagnostikován tenzní pneumotorax. Lékař LZS diagnostikoval pneumotorax z důvodu špatně slyšitelného dýchání na levé straně hrudníku. Podle Remeše, Trnovské a kolektivu (2013) jsou neslyšitelné dechové fenomény jedním z příznaků tenzního pneumotoraxu. Tedy provedení torakostomie bylo správným řešením z důvodu,

že torakostomie a tím dekomprese hrudníku, má být provedena i při pouhém podezření na tenzní pneumotorax, jak je uvedeno v doporučených postupech pro resuscitaci ERC 2015.

Ve třetí kazuistice se jedná o pacientku, u které bylo diagnostikováno anterolaterální STEMI. Symptomy, které nasvědčovaly tomu, že se jedná o AIM, byly podle O'Rourkeho, Walshe, Fustera a kolektivu (2010): bolest na hrudi, šířící se do krku a pocení. Hlavní diagnostický význam ale mělo natočení 12 svodového EKG, kde byly ST elevace ve svodech I, aVL, V₂–V₆. STEMI je podle doporučených postupů pro resuscitaci ERC 2015 diagnostikováno tehdy, je-li elevace ST úseku $\geq 0,1\text{mV}$ v minimálně dvou přilehlých končetinových svodech nebo je-li elevace $\geq 0,2\text{mV}$ ve dvou a více svodech hrudních. Z tohoto vyplývá, že STEMI bylo diagnostikováno správně, jelikož ST elevace ve svodech I, aVL byly 0,2mv a elevace v hrudních svodech 0,4mv V₂ a V₃ a 0,3mv ve svodech V₄ - V₆. Následující léčba podání nitrátu, 5000j Heparinu, 250mg Kardegicu a 50 μg Fentanylu, bylo v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci ERC 2015. Nitráty mají být podány u stenokardie, je-li hodnota systolického tlaku vyšší než 90mm Hg, což bylo v tomto případě splněno. Dále podání 150-300mg kyseliny acetylsalicylové bylo uspokojeno podáním 250mg Kardegicu, na úlevu od bolesti bylo podáno 50 μg Fentanylu, podle doporučených postupů pro resuscitaci ERC 2015 by bylo vhodnější podání 3-5mg Morfinu. Podání 5000j Heparinu bylo v souladu s doporučeními. Směřování do kardiocentra k provedení primární PCI bylo dle doporučení správné.

Ve čtvrté kazuistice je popisován případ hypotermické pacientky. Že se jedná o hypotermii nasvědčoval fakt, že pacientka byla dlouhodobě vystavena chladu, což je uváděno v knize *Sestra a urgentní stavy*, (2008) jako jedna z nejčastějších příčin hypotermie. Další indikátor bylo změření teploty, která byla 30°C a podle Ševčíka, Černého, Vítovce a kolektivu (2003) je jako hypotermie uváděn pokles teploty pod 35°C. Za minimální manipulace byla pacientka z mrazivého prostředí naložena na nosítka a transportována do sanity. Podle Ševčíka, Černého, Vítovce a kolektivu (2003) je základním opatření u hypotermie dostat pacienta mimo zdroj chladu. Tudiž tento postup byl správný. Podání 500ml ohřátého Ringerova roztoku je podle Lukáše, Žáka (2014) správným postupem léčby.

V páté kazuistice se jedná o intoxikovaného pacienta. Suspektní intoxikace byla diagnostikována na základě anamnestického nálezu dvou prázdných plat od Paralenu, které byly podle manželky pacienta plné. Odběr anamnézy a pátrání po zbytcích otravné látky či léků je podle Poláka (2014) jedním z nejdůležitějších úkonů ke stanovení diagnózy intoxikace. Lékař indikoval na základě podezření na otravu paracetamolem podání ACC, podáno 1500mg ACC i.v. Toxikologickým informačním střediskem bylo doporučeno podat 100mg/kg hmotnosti, jelikož takové množství nebylo k dispozici, bylo podáno největší možné množství. Podání ACC jehož účinná látka je acetylcystein, což je antidotum paracetamolu je podle Poláka (2014) správné.

Šestá kazuistika popisuje pacienta, u kterého probíhala telefonicky asistovaná resuscitace a po příjezdu posádky RLP rozšířená resuscitace. Po návratu spontánní ventilace natočeno 12 svodové EKG, na kterém jsou viditelné elevace ST úseku ve svodech II, III aVF. Lékař stanovil suspektní diagnózu akutní infarkt myokardu spodní stěny. Intravenózně podáno 8000j Heparinu, 250mg Kadegicu. Tato medikace a stanovení suspektní diagnózy je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci ERC 2015. Směřování do kardiocentra k provedení primární PCI bylo dle doporučených postupů pro resuscitaci ERC 2015 správné.

Z toho vyplývá, že se mi podařilo ověřit, že ve všech zpracovaných kazuistikách byly dodrženy doporučené postupy diagnostiky a terapie jednotlivých příčin v přednemocniční péči, podle použité odborné literatury v teoretické části.

Třetí cíl, který jsem si stanovil byl: porovnat postup kardiopulmonální resuscitace ve vybraných kazuistikách s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015.

V první kazuistice byla KPR zahájena po zástavě oběhu, která proběhla na základě plicní embolie, při prevozu pacienta do zdravotnického zařízení. Počátečním rytmem byla PEA, proto byla zahájena KPR v algoritmu pro nedefibrilovatelný rytmus, který spočívá ve 2 minutové KPR mezi analýzami rytmu. Byly zajištěny dýchací cesty intubací a zahájena řízená ventilace přerušovaným tlakem 100% kyslíkem a napojeno kapnografické čidlo. Jelikož byl již zajištěn žilní vstup z předchozí terapie, mohl se podat 1mg Adrenalinu i.v. bez zavádění nového PŽK. Při další analýze stále PEA. Pokračování KPR 2 minuty do další

analýzy, tam zjištěna opět PEA. Pokračování KPR další 2 minuty, podán 1mg Adrenalinu i.v. Při další analýze zjištěn účinný rytmus, pulzace na karotidách hmatná.

Výše uvedený postup KPR je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015 s doplněním, že tato zástava oběhu vznikla na základě suspektní plicní embolie, mohla proto být podle doporučených postupů pro resuscitaci ERC Guidelines 2015 podána trombolýza.

Ve druhé kazuistice byla KPR zahájena na základě traumatu. Bezprostředně po zahájení KPR byly nalepeny defibrilační elektrody a analyzován rytmus. Počáteční rytmus byla asystolie. Zajištěny dýchací cesty intubací a zahájena řízená ventilace přerušovaným tlakem 100% kyslíkem a napojeno kapnografické čidlo. Zajištěn intraoseální vstup a podán 1mg Adrenalinu a 1000ml Ringerova roztoku. Podezření na tenzní pneumotorax vlevo. Provedena levostranná torakostomie. Poté pokračování v KPR. Při analýze rytmu obnovený účinný rytmus s hmatnou pulzací na karotidách. Po ROSC provedeno celkové vyšetření ošetření rány na hlavě a fixace zlomeniny.

Výše uvedený postup KPR je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015, s připomínkami, že podle algoritmu resuscitace pacienta s traumatem, uvedeném v ERC Guidelines 2015, by měla mít přednost bilaterální torakostomie hrudníku, před jednostrannou. Další připomínkou je, že po obnovení spontánního oběhu by v PNP měly být podle ERC Guidelines 2015 provedeny pouze život zachraňující úkony a následovat okamžitý transport do zdravotnického zařízení, což v tomto případě stabilizace PDK pro zlomeninu bérce nebyly.

Ve třetí kazuistice byla KPR zahájena u pacientky se STEMI připojené na UPV v režimu SIMV. Počáteční rytmus byl fibrilace komor, nalepeny defibrilační elektrody, podán defibrilační výboj o energii 200J. Pokračování v KPR, ventilátor nastaven na režim IPPV, zahájena ventilace 100% kyslíkem. Další analýza rytmu přetrvává fibrilace komor, podán další výboj o energii 200J. KPR pokračuje do další analýzy rytmu, při kterém je zjištěn účinný rytmus. Poté pacientka směřována do kardiocentra k provedení primární PCI.

Výše uvedený postup KPR je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015.

Ve čtvrté kazuistice byla KPR zahájena po zástavě oběhu, která vznikla na základě hypotermie. Počáteční rytmus byla komorová fibrilace. Nalepeny defibrilační elektrody a podán výboj 200J a pokračování v KPR. Zajištěny dýchací cesty endotracheální intubací. Pacientka připojena na UPV v režimu IPPV. Zajištěn žilní vstup podáno 500ml ohřátého Ringerova roztoku. Po dvou minutách analýza rytmu, stále fibrilace komor podán další výboj 200J. Následující analýzu opět fibrilace komor podán výboj 200J. Do žilního vstupu podán 1mg Adrenalinu a 300mg Amiodaronu. Pokračování v resuscitaci další 2 minuty. Po analýze opět fibrilace komor, podán výboj 200J. Poté nasazen automatický resuscitátor LUCAS. Pacientka převezena za probíhající kontinuální resuscitace na ARO.

Výše uvedený postup KPR je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015.

V páté kazuistice se prováděla KPR u intoxikovaného pacienta paracetamolem. Rytmus na základě kterého byla KPR zahájena byla komorová fibrilace. Nalepeny defibrilační elektrody a podán výboj 200J a pokračování v KPR. Po dvou minutách analýza rytmu, stále fibrilace komor podán další výboj 200J. Pokračování v resuscitaci další 2 minuty, při analýze rytmu opět fibrilace komor podán výboj 200J. Do PŽK podán 1mg Adrenalinu a 300mg Amiodaronu. Pokračování v resuscitaci další 2 minuty. Při analýze opět fibrilace komor, podán výboj 200J. Resuscitace pokračuje další 2 minuty, při analýze rytmu stále přetrvává fibrilace komor podán pátý výboj 200J. Aplikován 1mg Adrenalinu i.v. KPR pokračovala další 2 minuty a při další analýze rytmu došlo k ROSC. Pacient převezen na ARO.

Výše uvedený postup KPR je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015.

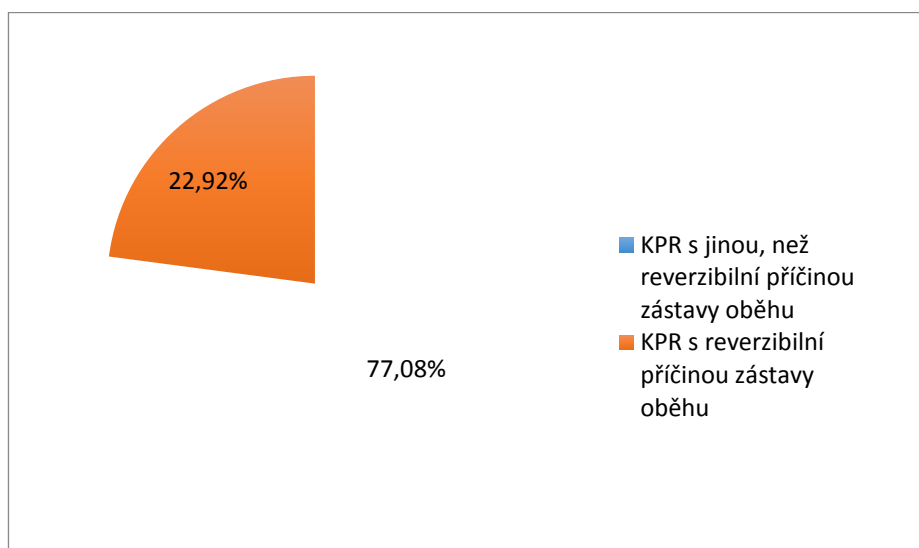
V šesté kazuistice manželka pacienta instruována dispečerem zdravotnického operačního střediska provádí TANR. Po příjezdu na místo okamžitě resuscitaci přebírá posádka RLP. Nalepeny defibrilační elektrody, vstupní zjištěný rytmus je asystolie. Pacient intubován, napojen na UPV v režimu IPPV. Do ventilačního okruhu připojeno kapnografické čidlo. Zaveden PŽK G18 do pravého předloktí, aplikován 1mg Adrenalinu i.v. Po dvou minutách resuscitace analyzován rytmus. Rytmus se změnil na fibrilaci komor. Podán defibrilační výboj 200J a pokračování v KPR další 2 minuty. Další analýza rytmu ROSC. Natočeno 12 svodové EKG. Lékař stanovil suspektní diagnózu akutní infarkt myokardu spodní stěny Při manipulaci s pacientem se opět u pacienta objevuje asystolie. Okamžité zahájení KPR, podání

1mg Adrenalinu i.v. Asystolie přetrvává i po dvou minutách při další analýze rytmu. Při následující analýze rytmu se objevuje komorová fibrilace. Podán defibrilační výboj 200J. KPR pokračuje další 2 minuty do další kontroly rytmu. Komorová fibrilace přetrvává, podán další výboj o energii 200J. Intravenózně aplikován 1mg Adrenalinu. Po dalších dvou minutách stále trvá fibrilace komor. Podán další defibrilační výboj 200J. Do PŽK podáno 300mg Amiodaronu. Následující analýzu rytmu dochází k obnovení spontánního oběhu. Pacient transportován za kontinuální monitorace do kardiocentra k provedení akutní PCI.

Výše uvedený postup KPR včetně transportu je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015.

Z tohoto vyplývá, že postupy KPR, nebyly v rozporu s doporučenými postupy pro resuscitaci: ERC Guidelines 2015. Až na drobné připomínky u kazuistiky I a II.

Mým čtvrtým stanoveným cílem bylo zjistit četnost NZO na vybraném stanovišti ZZS vzniklé na základě reverzibilní příčiny. Z celkového počtu 48 KPR v průběhu 16 měsíců bylo zjištěno 11 zástav s reverzibilní příčinou, což je 22,92% z celkového počtu KPR. Ostatní KPR vznikly na základě jiné příčiny nebo nebyla příčina zjištěna. Většina příčin zástav nebyla v PNP odhalena. Ve 27 případech nebyla resuscitace úspěšná, což činí úspěšnost 43,75%. V Moravskoslezském kraji byla úspěšnost resuscitací v roce 2016 přibližně 40%, což je téměř totožná úspěšnost jak na mém vybraném pracovišti.



Obrázek 9 - Graf četnosti NZO s reverzibilní příčinou

4 ZÁVĚR

Tato práce je věnována problematice reverzibilních příčin náhlé zástavy oběhu.

V teoretické části je stručně popsána anatomie krevního oběhu a dýchací soustava, jednotlivé reverzibilní příčiny NZO (4H a 4T) a rozšířená resuscitace dospělých a dětí. U jednotlivých příčin jsou popsány nejčastější příznaky, diagnostický postup a postup léčby. Tímto jsem sobě i dalším čtenářům přiblížil problematiku reverzibilních příčin NZO. Znalost této problematiky bude přínosem do dalšího studia a zaměstnání.

Výzkumná část práce je zaměřena na reverzibilní příčiny NZO v PNP. Pomocí šesti vybraných kazuistik je zodpovězeno na tři výzkumné otázky.

První výzkumná otázka se týká postupu diagnostiky a terapie u jednotlivých pacientů s reverzibilní příčinou NZO, ptá se na to, zda jsou diagnostikovány a léčeny v souladu s literaturou použitou v teoretické části práce. Výsledkem porovnání kazuistik s literaturou vyšlo, že v jednotlivých kazuistikách bylo pokračováno v souladu s odbornou literaturou použitou v teoretické části.

Druhá výzkumná otázka porovnává postup posádky u KPR v kazuistice s doporučenými postupy pro resuscitace ERC Guidelines 2015. Srovnáním postupů v jednotlivých kazuistikách s doporučenými postupy pro resuscitace ERC Guidelines 2015 jsem došel k závěru, že KPR byly prováděny správně, až na drobné výtky u první a druhé kazuistiky, které ale neměly zásadní vliv na výsledek resuscitace.

Třetí výzkumná otázka se ptá na procentuální četnost NZO s reverzibilní příčinou z celkového počtu KPR na vybraném stanovišti ZZS za dobu výzkumu. Za časový úsek výzkumu tvořily NZO s reverzibilní příčinou 22,92% KPR z celkového počtu resuscitací. U zbylých resuscitací byla příčina zástavy jiná nebo nebyla zjištěna.

Dle mého výzkumu na stanovišti ZZS, na kterém byl výzkum realizován, postupovaly posádky bez výrazných nedostatků podle doporučených postupů, jak v diagnostice a léčbě reverzibilních příčin, tak v postupu KPR ve vybraných kazuistikách. Z tohoto jsem dospěl k závěru, že odborná připravenost k řešení reverzibilních příčin na tomto stanovišti byla dobrá a není potřeba intenzivního školení na toto téma.

5 POUŽITÁ LITERATURA

- ADAMUS, Milan a kolektiv. *Základy anesteziologie, intenzivní medicíny a léčby bolesti*. 1. vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, 2010. ISBN 978-80-244-2425-5.
- BYDŽOVSKÝ, Jan. *Akutní stavy v kontextu*. 1. vydání. Praha: TRITON, 2008. ISBN 978-80-7254-815-6.
- ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. 2.vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2004. ISBN 80-247-1132-X.
- DOBIÁŠ, Viliam. *Klinická propedeutika v urgentnej medicíne*. 1. vydání. Bratislava: Grada Publishing, a.s., 2013. ISBN 978-80-8090-004-5.
- DYLEVSKÝ, Ivan. *Základy funkční anatomie*. Olomouc: Poznání, 2011. ISBN 978-80-87419-06-9.
- FLAJŠINGROVÁ, J., GOTTWALDOVÁ G., 2014. *Jak zahřát* [online]. Mikulov [cit. 31.4.2017]. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/47-jak-z.pdf>
- FRANĚK, Ondřej, 2011. *Mimonemocniční náhlá zástava oběhu a neodkladná resuscitace dospělých v terénu* [online]. Česká lékařská komora [cit. 18.12.2016]. Dostupné z: http://www.zachrannasluzba.cz/zajimavosti/2010_resuscitace.pdf
- HÁJEK, Marcel a koliktiv. *Chirurgie v extrémních podmínkách - Odborný přehled pro lékaře a zdravotníky na zahraničních praxích*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2015. ISBN 978-80-247-4587-9.
- HAMPTON, R., John. *EKG v praxi*. Překlad 4. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-1448-6.
- CHEITLIN, D., Melvin, SOKOLOW, Maurice, MCILROY, B., Malcolm. *Klinická kardiologie*. Jinočany: H&H, 2005. ISBN 80-7319-005-2.
- CHVOJKA, Jiří. *Hypokalemie, hyperkalemie a další metabolické příčiny zástavy oběhu* [online]. Plzeň: JIP Interní kliniky FN a LF UK, 2012. [cit. 18.4.2017]. Dostupné z: http://www.resuscitace.cz/wp-content/documents/2012_prednasky/03-Chvojka.pdf
- INDRA, Tomáš, 2014. *Plicní embolie - stále podceňovaná diagnóza v ambulantní praxi* [online]. Praha: Interní medicína pro praxi. [cit. 10.4.2017]. Dostupné z: <https://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2014/05/03.pdf>
- KUBALOVÁ, Jana, 2010. *První pomoc - SKRIPTA*, výukový materiál pro kurzy první pomoci LK ČHS [online]. Verze 11/2011. ČHS. [cit. 31.4.2017]. Dostupné z: <http://docplayer.cz/10200792-Prvni-pomoc-skripta-vyukovy-material-pro-kurzy-prvni-pomoci-lk-chs-verze-11-2011-j-kubalova-podchlazeni-hypotermie-podchlazeni-hypotermie.html>
- KUBALOVÁ, Jana, 2015. *Novinky v KPR Guidelines 2015* [online]. [cit. 31.4.2017]. Dostupné z: <http://www.horosvaz.cz/res/archive/113/016916.pdf?seek=1446713804>
- LUKÁŠ, Karel, ŽÁK, Aleš. *Chorobné znaky a příznaky: Diferenciální diagnostika*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2014. ISBN 978-80-247-5067-5.

- MARINELLA, A., Mark. *Často přehlédnuté diagnózy v akutní péči*. 1. české vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2007. ISBN 978-80-247-1735-7.
- MATES, Martin, KALA, Petr, ČERVINKA, Pavel a kolektiv. *Koronární cirkulace*. Praha: Maxdorf s.r.o., 2016. ISBN 978-80-7345-487-6.
- MOUREK, Jindřich. *Fyziologie*. 2. doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2012. ISBN 978-80-247-3918-2.
- MUNTAU, Ania, Carolina. *Pediatric*. Druhé české vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2014. ISBN 978-80-247-4588-6.
- NAŇKA, Ondřej, ELIŠKOVÁ, Miloslava. *Přehled anatomie*. 2. doplněné a přepracované vydání. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-612-0.
- NAVRÁTIL, Leoš a kolektiv. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. Vydání první. Praha: Grada Publishing, a.s., 2008. ISBN 978-80-247-2319-8.
- NEJEDLÁ, Marie. *Fyzikální vyšetření pro sestry*. 2. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2015. ISBN 978-80-247-4449-0.
- O'ROURKE, A., Robert, WALSH, A., Richard, FUSTER, Valentin a kolektiv. *Kardiologie, Hurstkův manuál pro praxi*. 1. české vydání Praha: Grada Publishing, a.s., 2010. ISBN 978-80-247-3175-9.
- POLÁK, Martin. *Urgentní příjem: Nejčastější znaky, příznaky a nemoci na oddělení urgentního příjmu*. Praha: Mladá fronta a.s., 2014. ISBN 978-80-204-3208-7.
- Postgraduální medicína, odborný časopis pro lékaře*, 2012 [online]. č.5 [cit. 18.12.2016]. Dostupné z: http://www.resuscitace.cz/wp-content/uploads/2010/09/PM_05_2012_Truhlar.pdf
- REMEŠ, Roman, TRNOVSKÁ, Silvia a kolektiv. *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2013. ISBN 978-80-247-4530-5
- ROKYTA, Richard a kolektiv. *Fyziologie a patologická fyziologie, pro klinickou praxi*. 1.vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2015. 978-80-247-4867-2.
- ROSINA, Josef, KOLÁŘOVÁ, Hana, STANEK, Jiří. *Biofyzika pro studenty zdravotnických oborů*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2006. ISBN 80-247-1383-7.
- SEIDLOVÁ, Dagmar, WEINBERGER, Vít, 2015. *Metody bezkrevní péče v perioperační medicíně*. *Postgraduální medicína* [online]. Praha: Mladá fronta a.s., 06/2015, [cit. 16.7.2017]. ISSN 1212-4184. Dostupné z: <http://zdravi.euro.cz/clanek/postgradualni-medicina/metody-bezkrevni-pece-v-perioperacni-medicine-480302>.
- Sestra a urgentní stavy*. Praha: Grada Publishing, a.s., 2008. ISBN 978-80-247-2548-2.
- SLAVÍKOVÁ, Jana, ŠVÍGLEROVÁ, Jitka. *Fyziologie dýchání*. První dotisk prvního vydání. Praha: Karolinum, 2012. ISBN 978-80-246-2065-7.
- ŠEBLOVÁ, Jana, KNOR, Jiří a kolektiv. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. 1. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2013. ISBN 978-80-247-4434-6.

ŠEVČÍK, Pavel, ČERNÝ, Vladimír, VÍTOVEC, Jiří et al. *Intenzivní medicína*. 2.rozšířené vydání. Praha: Galén, 2003. ISBN 80-7262-203-X.

ŠEVELA, Kamil, ŠEVČÍK, Pavel a kolektiv. *Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně*. 2. doplněné a aktualizované vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2011. ISBN 978-80-247-3164-9.

TROJAN, Stanislav, LANGMEIER, Miloš. *Lékařská fyziologie*. 4. vydání, přepracované a doplněné. Praha: Grada Publishing, a.s., 2003. ISBN 80-247-0512-5.

Urgentní medicína. České Budějovic: MEDIPRAX CB s.r.o., 2015, ročník 18, mimořádné vydání. ISSN 1212-1924.

VOKURKA, Martin, HUGO, Jan a kolektiv. *Velký lékařský slovník*. 7.vydání. Praha: MAXDORF s.r.o., 2007. ISBN 978-80-7345-130-1.

VONDRÁČEK, Jan, DVOŘÁKOVÁ, Vladimíra, VONDRÁČEK, Lubomír. *Medicínsko-právní terminologie*. Příručka pro právní praxi.1. vydání. Praha: Grada Publishing, a.s., 2009. ISBN 978-80-247-3151-3.

6 PŘÍLOHY

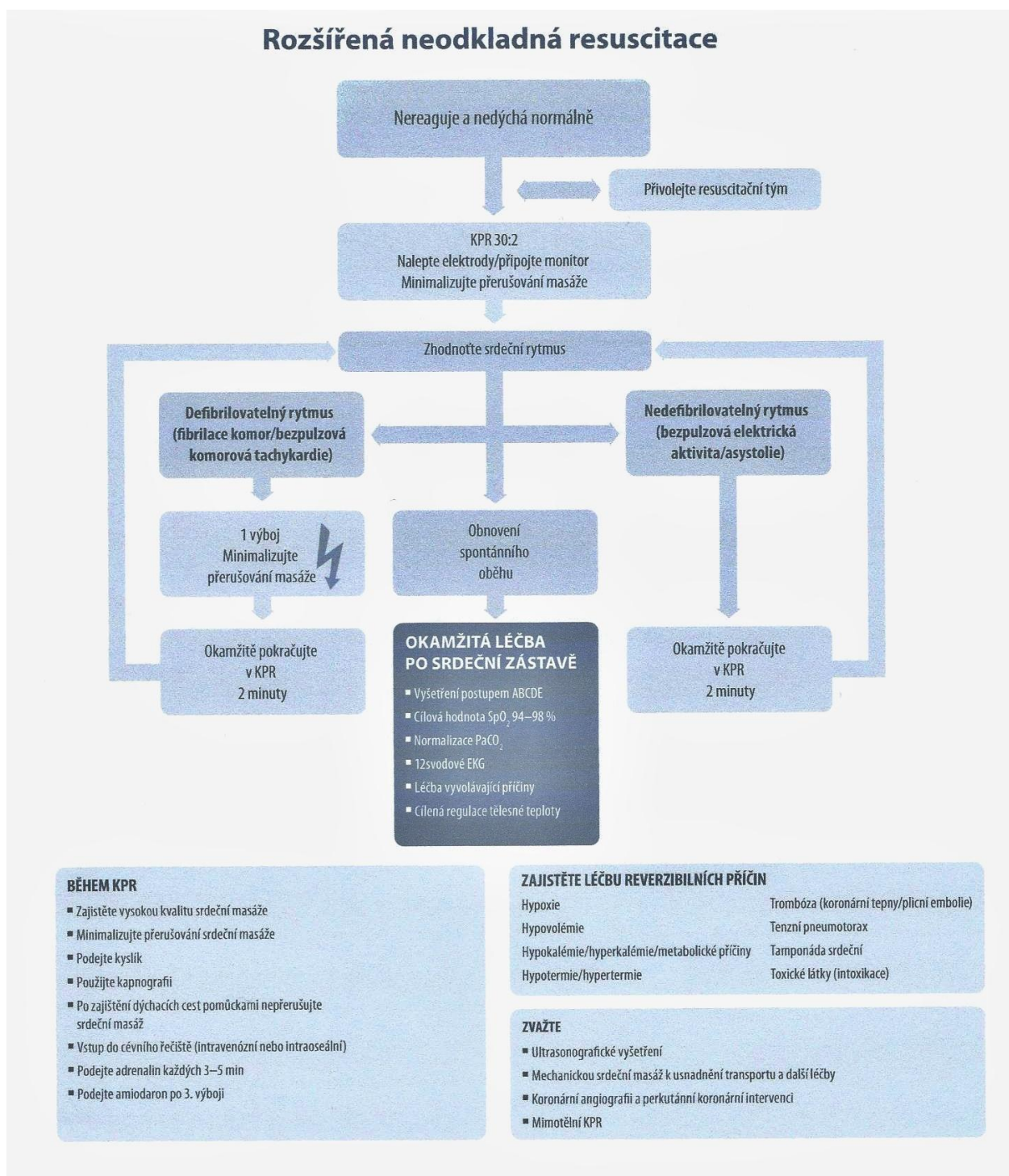
PŘÍLOHA I - Algoritmus rozšířené neodkladné resuscitace dospělých

PŘÍLOHA II - Algoritmus rozšířené neodkladné resuscitace dětí

PŘÍLOHA III - Algoritmus pro nedefibrilovatelný a defibrilovatelný rytmus u dětí

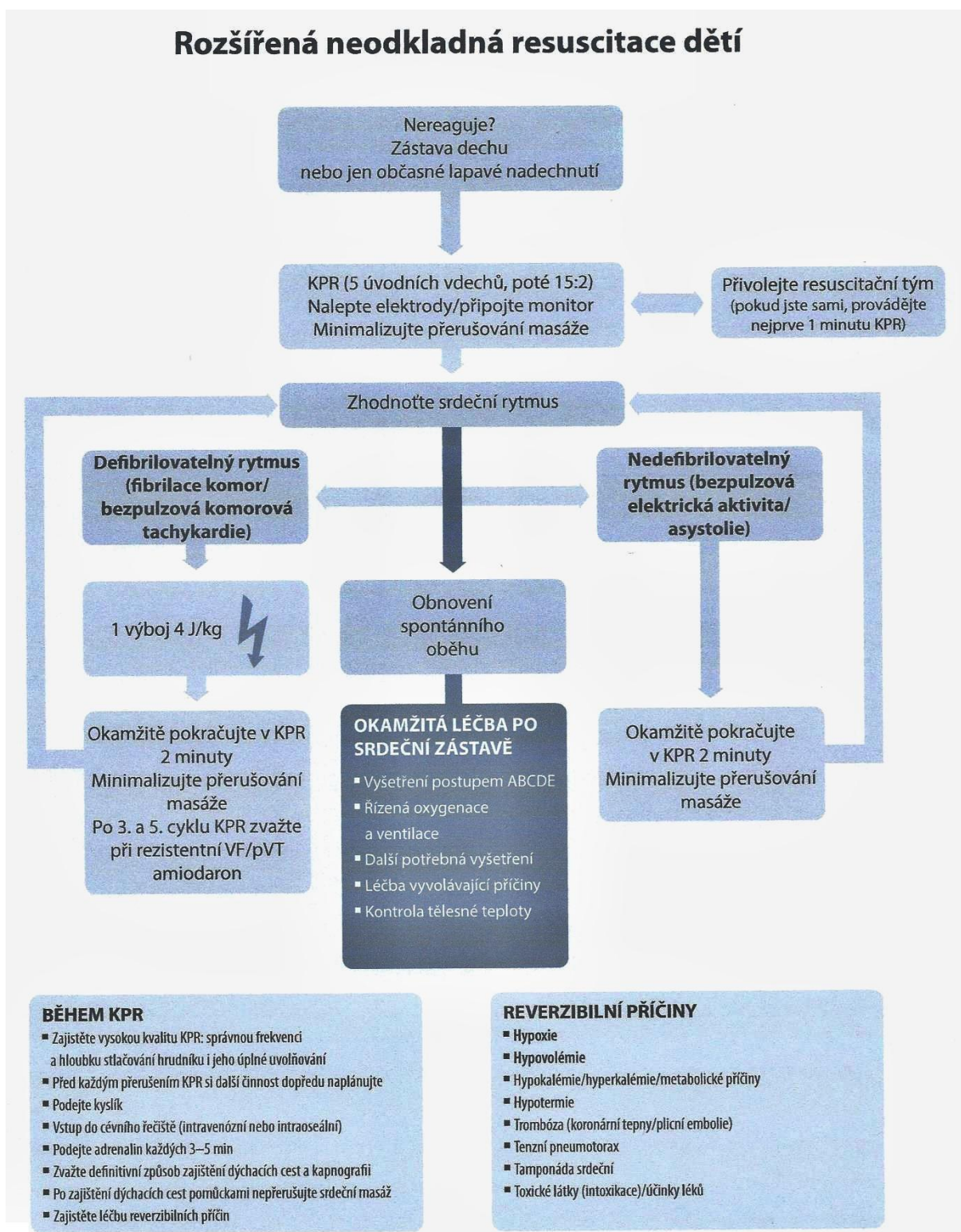
PŘÍLOHA IV - Algoritmus KPR u traumatické zástavy oběhu

PŘÍLOHA I



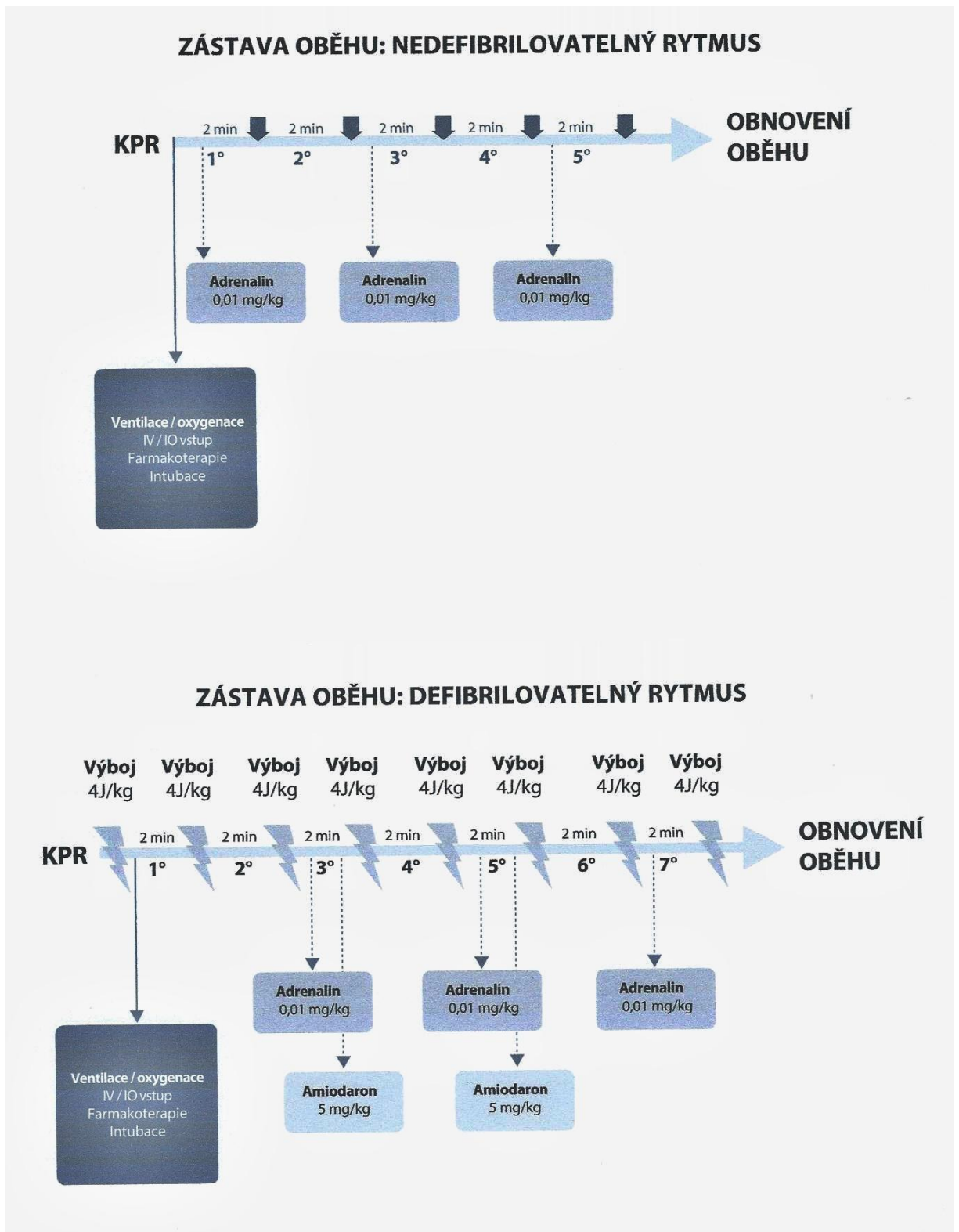
Zdroj: *Urgentní medicína* (2015)

PŘÍLOHA II



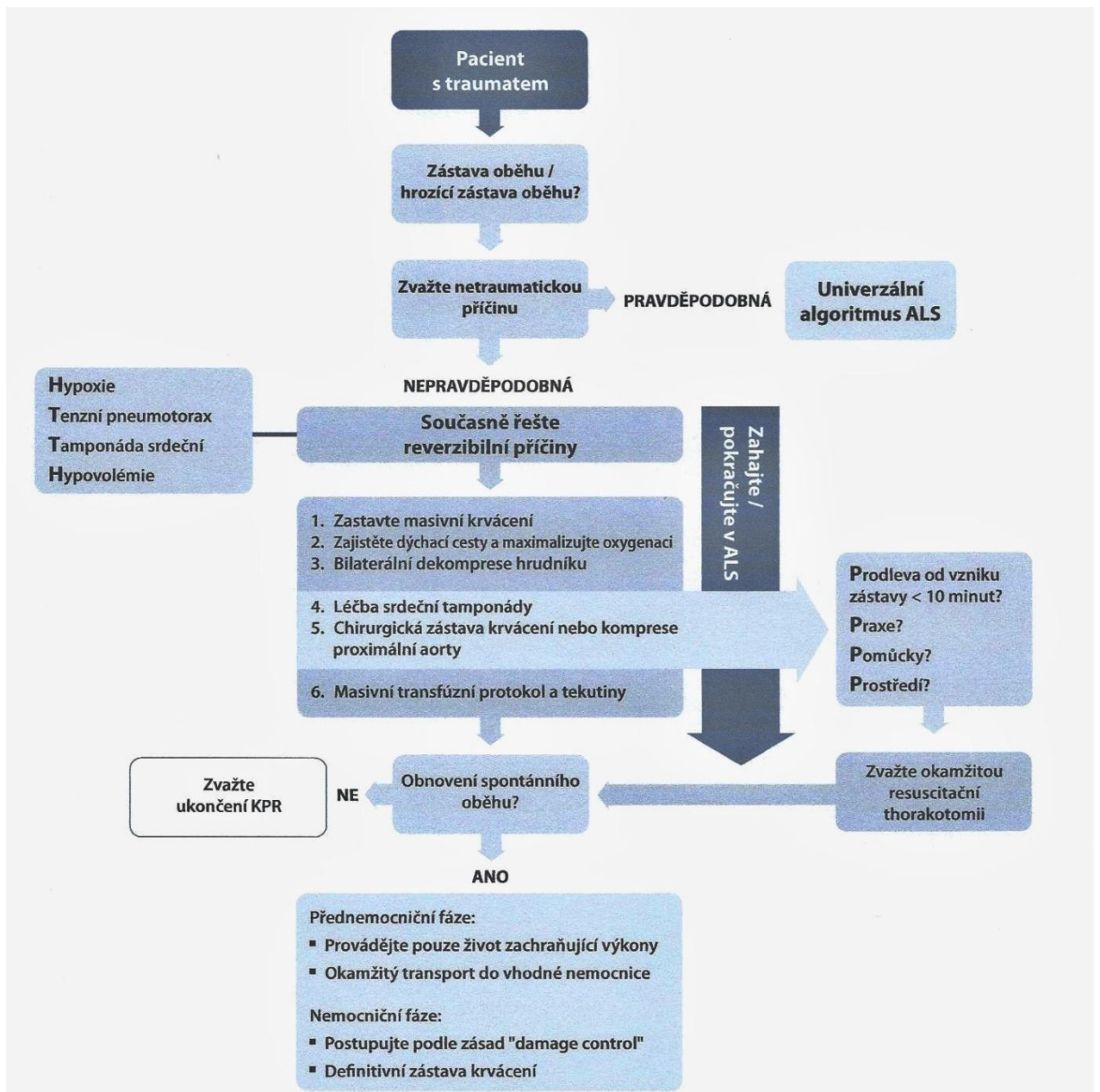
Zdroj: *Urgentní medicína* (2015)

PŘÍLOHA III



Zdroj: *Urgentní medicína* (2015)

PŘÍLOHA IV



Zdroj: *Urgentní medicína* (2015)