

**ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V  
PLZNI**

**FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ**

**BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2012**

**Tomáš Mychajliv**

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ  
Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

**Tomáš Mychajliv**

Studijní obor: Zdravotnický záchranář 5345R021

**Agresivní léčba šokového stavu v přednemocniční neodkladné  
péči na základě monitorace sérového laktátu**  
**Bakalářská práce**

Vedoucí práce: MUDr. Roman Sviták

PLZEŇ 2012

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a všechny použité prameny jsem uvedl v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 22. 3. 2012

.....  
vlastnoruční podpis

**Poděkování:**

Děkuji MUDr. Romanu Svitákovi za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálních podkladů

## **Anotace**

Příjmení a jméno: Mychajliv Tomáš

Katedra: Záchranářství a technických oborů

Název práce: Agresivní léčba šokového stavu v přednemocniční neodkladné péči na základě monitorace sérového laktátu

Vedoucí práce: MUDr. Roman Sviták

Počet stran: 59 číslovaných, 21 nečíslovaných

Počet příloh: 3

Počet titulů použité literatury: 19

Klíčová slova: přednemocniční neodkladná péče, šokový stav, monitorace sérového laktátu, agresivní léčba

### **Souhrn:**

Bakalářská práce se zabývá problematikou šokového stavu v přednemocniční neodkladné péči a jeho agresivní léčbou na základě monitorace sérového laktátu. Teoretická část pojednává o definici a charakteristice šokového stavu, o možnostech diagnostiky šokových stavů včetně monitorace sérového laktátu a jeho vlivu na organismus při šokovém stavu. Dále se teoretická část věnuje klasifikaci šokových stavů dle patofyziologických hledisek. Poslední kapitola teoretické části je věnována samotným principům a postupům agresivní léčby. V praktické části se zaměřuji na kazuistiky pacientů, kteří prodělali některý typ šokového stavu. V diskuzi rozebírám jednotlivé kazuistiky a interpretuji sledované parametry.

## **Annotation**

Surname and Name: Mychajliv Tomáš

Department: Department of Paramedic and Technical studies

Title of Thesis: Aggressive Treatment of Shock in Prehospital Emergency Care Based on Monitoring of Serum Lactate

Consultant: MUDr. Roman Sviták

Number of pages: 59 numbered, 21 nonnumbered

Number of appendices: 3

Number of literature items used: 19

Key words: pre-hospital emergency care, shock, monitoring of serum lactate, aggressive treatment

### **Summary:**

The bachelor thesis is focused on shock in pre-hospital emergency care and aggressive treatment of shock on the basis of monitoring of serum lactate. A theoretical part is aimed at definition and characteristics of the shock, potentials of diagnostics of shock including monitoring of serum lactate and its effect on the body at the shock. Further, the theoretical part deals with the classification of shock conditions considering pathophysiological aspects. A last chapter of the theoretical part is concentrated on principles and processes of the aggressive treatment. A practical part is focused on case histories of patients who have undergone various types of shock. In discussion I have analyzed individual case reports and explained monitored parameters.

# OBSAH

<b>ÚVOD</b> .....	<b>11</b>
<b>TEORETICKÁ ČÁST</b> .....	<b>13</b>
<b>1 DEFINICE A CHARAKTERISTIKA ŠOKOVÉHO STAVU</b> .....	<b>14</b>
<b>2 MOŽNOSTI DIAGNOSTIKY ŠOKOVÝCH STAVŮ V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI</b> .....	<b>15</b>
2.1 Klinické známky šokového stavu .....	15
2.2 Šokový index .....	16
2.3 Monitorace laktátu v přednemocniční neodkladné péči .....	16
2.3.1 Laktát při šokovém stavu .....	17
2.3.2 Způsob měření.....	17
<b>3 PRINCIP RANDOMIZACE PACIENTŮ</b> .....	<b>19</b>
3.1 Indikační parametry pro zařazení do studie .....	19
3.2 Intervenční skupina pacientů .....	19
3.3 Kontrolní skupina pacientů .....	19
3.4 Vylučovací kritéria .....	20
<b>4 KLASIFIKACE ŠOKOVÝCH STAVŮ</b> .....	<b>21</b>
4.1 Hypovolemický šok .....	21
4.1.1 Hemoragický šok .....	22
4.1.2 Traumatický šok.....	23
4.1.3 Popáleninový šok .....	23
4.2 Distribuční šok .....	24
4.2.1 Septický šok .....	24
4.2.2 Anafylaktický šok .....	26
4.2.3 Neurogenní šok .....	27
4.3 Kardiogenní šok.....	27
4.3.1 Klinický obraz .....	28
4.3.2 Fyzikální vyšetření .....	29
4.3.3 Přístrojová diagnostika.....	29
4.4 Obstrukční šok .....	30
4.4.1 Srdeční tamponáda .....	30

4.4.2 Plicní embolie.....	30
<b>5 AGRESIVNÍ LÉČBA ŠOKOVÉHO STAVU V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI .....</b>	<b>32</b>
5.1 Léčba šokového stavu obecně.....	32
5.2 Postup při agresivní terapii šokového stavu v přednemocniční neodkladné péči....	32
5.2.1 Pomůcky a vybavení na místě zásahu .....	32
5.2.2 Tracheální intubace a napojení na umělou plicní ventilaci .....	33
5.2.3 Agresivní objemová resuscitace.....	35
5.2.4 Farmakologická podpora oběhu .....	37
5.2.5 Monitorace v průběhu agresivní terapie.....	37
5.2.6 Pracoviště intenzivní péče.....	38
<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>40</b>
<b>6 FORMULACE PROBLÉMU .....</b>	<b>41</b>
6.1 Cíle.....	41
6.2 Kazuistiky intervenčních pacientů.....	41
6.2.1 Kazuistika č.1 .....	41
6.2.2 Kazuistika č.2 .....	47
6.2.3 Kazuistika č.3 .....	52
6.3 Kazuistiky kontrolních pacientů .....	56
6.3.1 Kazuistika č.1 .....	56
6.3.2 Kazuistika č.2 .....	60
6.3.3 Kazuistika č.3 .....	63
<b>7 DISKUZE.....</b>	<b>67</b>
<b>ZÁVĚR</b>	
LITERATURA A PRAMENY	
SEZNAM ZKRATEK	
SEZNAM TABULEK	
SEZNAM GRAFŮ	
SEZNAM PŘÍLOH	



# ÚVOD

Téma bakalářské práce jsem si zvolil, abych upozornil a informoval studenty, nelékařské zdravotnické pracovníky a širokou veřejnost o závažnosti problematiky šokových stavů v přednemocniční neodkladné péči (dále jen PNP). Chtěl bych také poskytnout informace o možnostech a postupech metody týkající se diagnostiky a následné agresivní terapie šokového stavu na základě monitorace sérového laktátu již v PNP. Tato metoda je v České republice zatím ve fázi výzkumu formou randomizované studie od ledna 2010 do prosince 2015. Výzkum probíhá pouze na území Plzeňského kraje. Podílí se na něm Zdravotnická záchranná služba Plzeňského kraje (dále jen ZZS Pk) ve spolupráci s Anesteziologicko resuscitační klinikou Fakultní nemocnice Plzeň Lochoťín (dále jen ARK FNL). Cílem projektu je časné zahájení agresivní léčby nemocných s oběhovým šokem v PNP na základě monitorace sérového laktátu. Výzkum vychází z teorie, že sledování koncentrace laktátu v séru je relevantní prognostickou známkou závažnosti a vývoje stavu nemocného, odráží účinnost terapie a dynamiku onemocnění. Záměrem projektu je časná identifikace nemocných vyžadujících optimalizaci dodávky kyslíku již v PNP, se snížením rizika rozvoje multiorgánové dysfunkce s následným orgánovým selháním.

Práce je rozdělena na část teoretickou a praktickou. V teoretické části se zabývám charakteristikou šokových stavů a jejich diagnostikou v PNP včetně způsobu monitorace laktátu, jeho funkcí v organismu a jeho vlivem na rychlou orientaci při šokovém stavu. Dále se zabývám principem dělení pacientů v rámci randomizované studie. Rozsáhlá kapitola je věnována klasifikaci šokových stavů dle patofyziologických hledisek a jejich charakteristickými projevy. Poslední kapitola teoretické části je věnována samotné terapii šokového stavu dle Protokolu agresivní léčby nemocných s oběhovým šokem v PNP, který byl sestaven odborníky z oboru Urgentní medicína a z oboru Anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicína jako doporučený pracovní postup pro posádky ZZS. Tato kapitola je také obohacena o teoretické poznatky čerpaných z publikací dalších odborníků.

V praktické části uvádím šest kazuistik pacientů, kteří prodělali šokový stav. Sleduji vývoj akutního stavu, ošetrovatelskou a léčebnou intervenci poskytovanou ZZS Pk v PNP. Soustředím se na monitoraci hladiny laktátu měřenou při dosažení pacienta vozem rychlé lékařské pomoci (dále jen RLP), při následném předání na Emergency

(dále jen ER) FNL. U vybraných případů hodnotím také normalizaci laktátu v séru následující den hospitalizace na ARK. Stanovuji ošetrovatelské diagnózy, charakterizují akutní stav pacienta a stupeň orgánové dysfunkce dle příslušných skórovacích systémů při přijetí na ER FNL či následně na ARK.

V kapitole věnované diskuzi provádím rozbor jednotlivých kazuistik a interpretuji sledované specifické parametry.

# TEORETICKÁ ČÁST

# 1 DEFINICE A CHARAKTERISTIKA ŠOKOVÉHO STAVU

Šokový stav je jedním z nejzávažnějších život ohrožujících stavů, se kterým se setkáváme v PNP. Šok je dynamický proces, zahrnující skupinu syndromů různé etiologie a také účinků na oběh. (1)

Snahy o popsání šoku byly již od roku 1872, avšak ke sjednocení názorů na šok a jeho charakteristiku došlo až v průběhu 80. let 20. století. Lutz v roce 1972 definoval šok jako akutní generalizovanou poruchu perfuze metabolicky aktivní částí cévního řečiště. Tato definice poukazuje na to, že hlavním místem rozvoje patofyziologických změn při šoku je mikrocirkulace. Šok lze také definovat jako akutní periferní oběhové selhání s nedostatečným tkáňovým prokrvením s následkem generalizované buněčné hypoxie. Vzniká nepoměr mezi nabídkou a poptávkou v zásobování orgánů kyslíkem a životně důležitými živinami. Současně je šok charakterizován hromaděním produktů látkové přeměny, zejména oxidu uhličitého a laktátu. Zvyšování jejich koncentrace v tkáních a tělních tekutinách vede vzhledem k jejich snížené eliminaci ke zhoršování podmínek metabolismu a narušení rovnováhy vnitřního prostředí. (1, 2, 3)

## **2 MOŽNOSTI DIAGNOSTIKY ŠOKOVÝCH STAVŮ V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI**

V této kapitole uvádím možnosti diagnostiky šokových stavů v PNP. V časné fázi šoku mohou být jeho prvotní příznaky často nepřesvědčivě vyznačeny. Pro diagnózu šoku a předpoklad jeho možného rozvoje má podpůrný význam zjištění základní příčiny jako např. mechanismu poranění, fyzikálních sil působících na organismus nebo průběh akutního onemocnění, které k šoku vedlo. Projevy většiny forem šoku jsou společné. (1, 4)

### **2.1 Klinické známky šokového stavu**

Důkladná znalost klinických známek šoku v počátečním a pokročilém stadiu má mimořádný význam pro posouzení dynamiky jeho rozvoje. Důležité je nepodcenit údaje o předchorobí. Údaje svědků, rodinných příslušníků atp., jsou často cenným zdrojem informací, na jejichž základě může být diagnóza upřesněna a zahájena včasná, účinná léčba. (1)

Jako první příznak můžeme zpozorovat změnu duševního stavu, která je dána nedostatečným okysličením mozku. Tyto změny se mohou projevit úzkostí, neklidem a přejít až do agresivity. Dalším příznakem je bledá, chladná a vlhká pokožka jako následek vazokonstrikce periferního oběhu ve snaze o centralizaci oběhu. Výjimku tvoří tzv. teplá forma šoku, tj. šok distribuční, zejména u septického z důvodu zánětlivých procesů zvyšujících teplotu. Nevolnost a zvracení je zapříčiněno mobilizací krve ze splachnické oblasti do životně důležitých orgánů. Vitální hodnoty se mění jako poslední. Nejprve se mění puls a dechová frekvence (dále jen DF). Puls se zrychluje za účelem zvýšení srdečního výdeje, dechová aktivita se zvyšuje za účelem zvýšení dodávek kyslíku tkáním. Poslední se mění hodnota krevního tlaku (dále jen TK). Při klesajícím TK je pacient v závažném ohrožení života. Může se také objevit snižující se rozdíl mezi diastolickým a systolickým tlakem. (5)

Mezi další příznaky šoku patří žízeň, v některých případech cyanóza patrná na nehtovém lůžku a na rtech. Šok nemusí být zjevný, pokud je TK jediným kritériem pro pacientovo zhodnocení. Více užitečných známek v raných stádiích šoku podá zhodnocení periferního oběhu, kvalita a rychlost srdeční frekvence. (5)

## 2.2 Šokový index

V rámci diagnostiky je možné zhodnocení šokového indexu vypovídajícího o fázi šoku. Je to podíl mezi tepovou frekvencí (dále jen TF) pacienta a systolickým krevním tlakem (dále jen STK) pacienta (tab. 1). (6)

**Tab. 1** Vyhodnocení fáze šoku na základě podílu TF a STK (6)

Fáze šoku	TF	STK	šokový index
normální šokový index	60	120	0,5
hrozící šok	100	100	1
manifestní šok	120	80	1,5

Šokový index 1,0 zjišťujeme v časně fázi šoku při ztrátě 20 - 30 % cirkulujícího objemu. Šokový index 1,5 zjišťujeme u rozvinutého šoku při ztrátě 40 - 50 % cirkulujícího objemu. (1)

Celkové množství krve dospělého člověka odpovídá přibližně 8 - 9 % tělesné hmotnosti. U 70kg člověka to odpovídá krevnímu objemu přibližně 6,3 l (u dětí 75-80 ml/kg těl.hm.). (1, 9)

Pro PNP platí praktické pravidlo: zvýší-li se frekvence srdce u pacienta při změně z vodorovné polohy do sedu o více než 20 tepů/min, lze předpokládat ztrátu krevního objemu kolem 500 ml. (1)

## 2.3 Monitorace laktátu v přednemocniční neodkladné péči

Monitorace sérového laktátu u nemocných s oběhovým šokem již v PNP je pomocná diagnostická metoda. Na tuzemských a zahraničních pracovištích intenzivní medicíny se běžně provádí laboratorní vyšetření laktátu za účelem sledování kriticky nemocného v šokovém stavu. V PNP, která je součástí urgentní medicíny, se v České republice nevyužívala a v současné době nevyužívá standardně monitorace laktátu k bezprostřednímu zhodnocení šokového stavu. V zahraniční literatuře lze nalézt lékařské články týkající se monitorace sérového laktátu u kritických stavů v PNP. (7)

### 2.3.1 Laktát při šokovém stavu

Laktát neboli kyselina mléčná je fyziologickým meziproduktem metabolismu glukózy, jehož koncentrace v plazmě se zvyšuje s rostoucím podílem anaerobního metabolismu jako důsledek hypoxie a hypoperfuze. Stanovení má význam pro odhad stupně hypoxie tkání. (8)

Metabolická acidóza je při progresu šoku vždy provázena vzestupem hladiny laktátu, patří k pěti hlavní rysům šokového stavu společně s hypotenzí, studenou a vlhkou kůží, oligurií a změnou mentálního stavu. (3)

Při šokových stavech působí nedostatečná perfuze tkání zvýšení anaerobní glykolýzy a tedy tvorbu velkého množství kyseliny mléčné. Výsledná laktátová acidóza tlumí myokard. Snižuje odpověď periferních cév na katecholaminy a může být tak těžká, že způsobí kóma. Laktátová acidóza je také považována za alarmující biochemický příznak asociovaný se zvýšenou mortalitou. (9, 7)

V PNP má koncentrace laktátu prognostický význam. Zatímco ve sportovní fyziologii je koncentrace laktátu nad 10 mmol/l běžným obrazem anaerobního výkonu a mohou dosahovat až hodnot 20 mmol/l, v PNP jsou horní hranice referenčního rozmezí překračovány jen o několik mmol/l (tab. 2). (8)

**Tab. 2 Koncentrace laktátu (8)**

Pojem	Kvantita	Jednotka
koncentrace v arteriální plazmě	do 1,8	mmol/l
koncentrace ve venózní plazmě	0,5 - 2,2	mmol/l
koncentrace v likvoru	1,2 - 2,1	mmol/l

### 2.3.2 Způsob měření

Monitorace laktátu v PNP se provádí u nemocných s klinickými projevy šokového stavu přenosným, kapesním analyzátozem – laktátometrem Lactate scout (viz. příloha 1). Je to rychlý, jednoduchý a miniinvazivní postup měření z kapilární nebo žilní krve. Přístroj splňuje bezpečnostní standardy a je certifikován jako lékařské zařízení podle EU norem IDV (CE 0483). Na úvod měření se zadá citlivost neboli kód testovacího pásku, tím se aplikuje laktátometr. Pro případnou kontrolu a tím eliminaci možných

chyb je k přístroji dodávána malá dávka kontrolního vzorku roztoku známé koncentrace laktátu. Jediná kapka krve se aplikuje na testovací pásek zasunutý do přístroje, je osmoticky vtažena do spáry a během 15 vteřin je na displeji známa hodnota. Výrobce udává limity měření 0,8 – 23 mmol/l. (7)

První měření je realizováno ihned po dosažení nemocného výjezdovou skupinou ZZS současně se zhodnocením vitálních funkcí. Druhé měření při předání na urgentním příjmu nemocnice pomocí biochemického analyzátoru. (7)

Pilotní studie z roku 2009 v Plzni na ER FNL se zaměřila na ověření přesnosti měření hladiny laktátu pomocí kapesního analyzátoru používaného v PNP oproti biochemickému analyzátoru používaného na ER FNL. Hodnota hladiny sérového laktátu byla měřena u 27 pacientů. Ze statistického zhodnocení vyplývá, že mezi kapesním analyzátozem a biochemickým analyzátozem nebyl nalezen mezi jednotlivými měřeními významný rozdíl, konkrétně 0,069 mmol/l. (7)

Pokud je naměřená koncentrace laktátu v krvi nad 3,5 mmol/l, je dle protokolu agresivní léčby nemocných doporučena agresivní terapie šokového stavu (viz. kapitola 5). Tato koncentrace laktátu, která indikuje k zahájení agresivní terapie, byla stanovena dle Jansenovy zahraniční studie. Ta se zabývá diferenciací mezi přeživšími a nepřeživšími v závislosti na vstupní koncentraci laktátu u nejrůznějších skupin nemocných v kritickém stavu jako např. akutní infarkt myokardu, sepse, krvácení, polytrauma. V této studii nizozemských autorů mají zemřelí v průměru významně vyšší hladinu laktátu měřeného ihned po dosažení posádkou záchranné služby než přeživší. Konkrétně 5,3 mmol/l u zemřelých oproti 3,7 mmol/l u přeživších. Také při druhém měření při předání nemocného na urgentním příjmu byla průměrná koncentrace laktátu u přeživších příznivější než u zemřelých. Konkrétně 5,4 mmol/l u zemřelých oproti 3,2 mmol/l u přeživších. (10, 7)



## 3 PRINCIP RANDOMIZACE PACIENTŮ

Randomizace znamená roztrídění nemocných do skupin. Podle určené skupiny se odvíjí následná terapie. Slouží k ověření výsledků kontrolované studie probíhající na území Plzeňského kraje.

### 3.1 Indikační parametry pro zařazení do studie

Indikační kritéria k zařazení do randomizované studie závisí na více faktorech. Primární je zjištění stavu vědomí, soustředíme se na stav dýchání a funkci krevního oběhu. Bezprostředně po dosažení nemocného posádkou ZZS dojde tedy k zhodnocení šoku pomocí parametrů vitálních funkcí tzv. 5P: (7, 11 )

- STK < 100 mm Hg
- TF > 100/min
- DF < 10 dechů/min nebo DF > 29 dechů/min
- hodnota saturace hemoglobinu kyslíkem (dále jen SpO<sub>2</sub>) < 92 %
- posouzení vědomí pomocí Glasgow coma scale (dále jen GCS) < 14. (7)

### 3.2 Intervenční skupina pacientů

První skupinu v randomizované studii tvoří pacienti, u kterých se laktát v PNP monitoruje. Pacientům je přiděleno centrálním dispečinkem sudé poslední číslo výzvy k výjezdu. Jsou léčeni dle protokolu doporučených postupů agresivní léčby šokového stavu na základě monitorace sérového laktátu. (7)

### 3.3 Kontrolní skupina pacientů

Druhou skupinu pacientů v randomizované studii tvoří nemocní, u kterých se laktát v PNP nemonitoruje. Pacientům je přiděleno centrálním dispečinkem liché poslední číslo výzvy k výjezdu. Při prvním kontaktu a následně při předání na urgentním příjmu dojde ke zhodnocení tzv. 5P parametrů. Jsou léčeni zvyklým způsobem dle doporučení České společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof (dále jen ČS UM a MK). (7)

### **3.4 Vylučovací kritéria**

Z randomizované studie jsou vyloučeni pacienti s věkem pod 18 let a pacienti s epileptickým záchvatem. (7)

## 4 KLASIFIKACE ŠOKOVÝCH STAVŮ

Z hlediska patofyziologických hledisek lze šokové stavy rozdělit do kategorií a podkategorií, které jsou probrány v následujících kapitolách. Jednotlivé šokové stavy mohou existovat i současně jako např. sepse komplikující akutní infarkt myokardu, tím pádem dochází k překrývání patofyziologických mechanismů a klinických syndromů.  
(3)

### 4.1 Hypovolemický šok

Hypovolemický šok se rozvíjí v důsledku ztráty cirkulujícího objemu krve. Podle typu objemové ztráty je možné dělit na šok ze ztrát krve – hemoragický, šok ze ztrát plazmy – popáleninový a šok ze ztrát vody při náhlých příhodách břišních sekvestrací tekutin do střeva, peritonea, při přehřátí, při onemocnění ledvin. Do skupiny hypovolemického šoku lze také zařadit šok traumatický. U hypovolemického šoku dochází ztrátou objemu krve k snížení žilního návratu a klesá ejekční frakce (dále jen EF) srdce a TK. Nutno však podotknout, že např. hypertonik, jehož TK je běžně 240/140 mm Hg, může být v těžkém šoku při tlaku 120/90 mm Hg. (1, 2, 9)

Závažnost šoku je individuální a závisí nejenom na objemu a rychlosti krevní ztráty, ale také na věku a zdravotním stavu postiženého před vznikem šoku. Mladí a trénovaní jedinci mají větší toleranci ke ztrátě objemu než staří a děti. Velikost objemu krevní ztráty je kritickým faktorem v kompenzační odpovědi. U jinak zdravého člověka může náhlá ztráta 25 % nebo více celkového intravaskulárního objemu navodit velmi závažné selhání oběhu. Objemová ztráta v delším časovém úseku, zejména u starších lidí i vážněji zraněných, je lépe tolerována než rychlá ztráta stejného objemu. Podle zkušeností z vietnamské války u mladých trénovaných jedinců při transportu vleže na zádech při ztrátě čtvrtiny cirkulujícího objemu lze pozorovat pouze tachykardii bez poklesu TK. K hypotenzi dochází až při ztrátě 40 % cirkulujícího objemu. U starých jedinců s pokročilou aterosklerózou selhává kompenzační mechanismus vazokonstrikce, pozorujeme tedy pouze tachykardii a rychlé zhroucení oběhu. U kojenců naopak nejsou vyvinuté baroreceptorové reflexy, nedochází k tachykardii a rovnou klesá TK. Závažnost preexistujícího onemocnění může vytvářet předpoklad kritických komplikací

i při relativně malé ztrátě objemu. Pokud šok trvá, vzniklá hypoxie způsobí poruchy funkcí jednotlivých orgánů včetně pozdější insuficience myokardu. (1, 2, 12, 13)

#### **4.1.1 Hemoragický šok**

Hemoragický šok vzniká ztrátou cirkulujícího objemu mimo krevní řečiště. Diagnóza hemoragického šoku nečiní potíže. Spočívá na zjištění zřejmé krevní ztráty. Důležitý je správný odhad velikosti ztrát (tab. 3). (1, 2)

**Tab. 3 Kalkulace krevních ztrát u vybraných poranění (14)**

<b>Typ poranění</b>	<b>Krevní ztráta</b>
<b>uzavřená zlomenina stehenní kosti</b>	<b>300 - 2000 ml</b>
<b>bérec</b>	<b>100 - 1000 ml</b>
<b>zlomenina pánve</b>	<b>500 - 5000 ml</b>
<b>zlomenina žeber</b>	<b>150 ml každé žebro</b>
<b>hemothorax</b>	<b>až 2000 ml</b>
<b>humerus</b>	<b>100 - 800 ml</b>
<b>předloktí</b>	<b>50 - 400 ml</b>
<b>dutina břišní</b>	<b>500 - 2000 ml (i více)</b>

Obecně platí, že při zevním krvácení jsou krevní ztráty nadhodnocovány, naopak při vnitřním krvácení jsou podhodnocovány. Zevní krvácení může být manifestováno krvácením z kůže, lacerovaných měkkých tkání, krevní ztrátou při chirurgických výkonech, krvácením z trávicího ústrojí nebo při gynekologickém krvácení. Zavřené krvácení je častou příčinou šoku. Setkáváme se s ním u tupých a ostrých poranění tělních dutin (ruptury a pronikající poranění velkých cév a parenchymatózních orgánů atp.). Typickou příčinou vyvolávající vznik a rozvoj hemoragického šoku jsou poranění tepenného a žilního systému s následkem rychlé a velké ztráty krevního objemu. (1, 2)

#### 4.1.2 Traumatický šok

Traumatický šok vzniká působením zevního násilí na organismus s následkem poškození až devastace tkáňových struktur, respektive orgánových systémů, a krvácení z nich. (1)

Tento typ šoku je častý u válečných zranění a automobilových nehodách. Hlavní příčinou šoku je silné krvácení do poraněných oblastí, i když přispívá i jistá míra přestupu plazmy do tkání. Pozoruhodné je, že stehenní svaly dokážou přijmout až jeden litr krve uniklé z cév a přitom se průměr stehna zvětší pouze o jeden centimetr. Ani při velkých krevních ztrátách nemusí dojít k poklesu arteriálního tlaku vlivem dekompenzační reakce, která může na určitou dobu ztráty zakrýt. Pokud se v této situaci zahájí léčba až v okamžiku, kdy u postiženého dojde k poklesu TK a pokožka je již studená a opocená, je zpravidla promarněna možnost úspěšné léčby. (9, 12)

Traumatický šok obdobně jako jiné formy šoku, je kromě progresivní hypovolémie a primárního poškození tkání nebezpečný pro zraněného možným vznikem monoorgánového a multiorgánového postižení v časně a pozdní fázi šoku. (1)

#### 4.1.3 Popáleninový šok

Popáleninový šok vzniká kombinací hypovolemického a traumatického šoku jako následek popálení povrchu kůže ve větším rozsahu tělesného povrchu. Je přítomno snížení objemu cirkulující krve s únikem plazmy extravazálně spojené s nedostatečným přívodem substrátů buňkám. Vlivem omezeného plazmatického objemu a deprese myokardu je významně snížen srdeční výdej. (1, 15)

Pro závažnost a prognózu popáleninového šoku má význam mnoho faktorů. Záleží na stupni popálení, velikosti popálené plochy a na charakteru popálené plochy (popálení obličeje, krku, hrudníku, cirkulární popálení), dále na komplikujícím onemocnění (ischemická choroba srdeční, cukrovka). V rámci popáleninového šoku je vhodné pomyslet na další zranění provázející popálení jako např. trauma, polytrauma, crush syndrom, toxické inhalační trauma, intoxikace oxidem uhelnatým, úraz elektrickým proudem. Kvalita poskytnuté laické a následně lékařské první pomoci hraje při popáleninovém šoku významnou roli. (1)

Šok se u popáleninového úrazu rozvíjí jak v důsledku úniku tkáňové tekutiny do mezibuněčného prostoru v popálené kůži a podkoží, ve svalech a jiných tkáních (při

popálení elektrickým proudem), tak v důsledku zvýšené kapilární propustnosti u rozvinutého popáleninového šoku s hypoxií a metabolickou acidózou. (1)

Zejména u těžkých popálenin musíme předpokládat u neléčeného popáleného s progresivním poklesem parciálního tlaku kyslíku v krvi a současným rozvojem acidózy. Únikem tkáňové tekutiny do mezibuněčného prostoru dochází ke vzniku edémů zejména po termickém úrazu postižené kůže. Dochází ke snížení její poddajnosti a mění se v mechanickou překážku kladoucí odpor např. při dýchacích pohybech. (1)

Částečné nebo cirkulární popálení kůže hrudníku má za následek hypoventilaci a dechovou nedostatečnost. Rozvoj patologických metabolických změn u popáleninového šoku proto závisí na více faktorech. (1)

## **4.2 Distribuční šok**

Do skupiny distribučního šoku lze řadit šok septický jako příčina sepse, šok anafylaktický jako následek vystupňované alergické reakce a šok neurogenní způsobený ztrátou periferní vazomotorické regulace. Pro distribuční šok je charakteristická dilatace cév, arteriovenózní (dále jen AV) zkraty, dále sekvestrace krve do kapacitních žil. Maldistribuce krevního průtoku může vést k šoku vlivem relativní hypovolémie, snížení periferní cévní resistance a zhoršení utilizace kyslíku. V těchto případech se přidružuje skutečná hypovolémie jako důsledek ztráty tekutin při zvýšené permeabilitě kapilár. V septickém šoku se přidává i primární postižení buněčného metabolismu a deprese myokardu na podkladě enzymatických bloků vlivem toxinů mikroorganismů a účinku mediátorů zánětlivé reakce. (1, 15, 4)

### **4.2.1 Septický šok**

Septický šok je definován jako sepse s přetrvávající hypotenzí spolu s přítomností abnormalit perfuze i přes adekvátní objemovou náhradu tekutin. Sepse je závažný problém současného zdravotnictví, obzvláště intenzivní medicíny. Je jednou z nejčastějších příčin smrti u kriticky nemocných. Příčinou bývají endotoxiny gram-negativních nebo exotoxiny gram-pozitivních bakterií nebo jiné typy infekce způsobená např. viry. Hypoxie je způsobena změnami kapilárního prokrvení a kapilární permeability a rozvojem Deseminované intravaskulární koagulace (dále jen DIC). Zdroje infekce mohou být různé (tab. 4). (2, 13, 15)

**Tab. 4. Zdroje infekce a jejich procentuální zastoupení (14)**

<b>Zdroje infekce</b>	<b>Procentuální zastoupení</b>
<b>Uropoetický systém</b>	<b>50 - 60 %</b>
<b>Gastrointestinální trakt</b>	<b>25%</b>
<b>Kůže a pooperační rány</b>	<b>5%</b>
<b>Ženský genitál</b>	<b>5%</b>

U rozvoje septického šoku jsou pro PNP důležité jak anamnestické údaje, např. o délce bakteriálního onemocnění, průběhu teplot (třesavka, hypotermie), pocení, nauzea, zvracení, epidemiologické údaje atp., tak klinické známky, které nemusí být v počáteční fázi výrazně vyznačeny. (1)

V počátečních fázích septického šoku je jeho diagnóza založena na zjištění horečky (nejméně 38,9°C), zarudnutí kůže, hypotenze. Všimáme si zejména stavu základních životních funkcí a jejich odchylky od normy. Poměrně brzy dochází ke změnám kvality vědomí a psychických projevů. Pozorujeme agitovanost, zmatenost, delirantní stav, letargii, sopor, kóma. (1)

Septický šok lze dělit podle určitých oběhových odlišností na dva typy. (2)

První typ septického šoku je tzv. Hyperdynamický šok. Charakteristická je hyperdynamická cirkulace, teplá a růžová periferie. Další klinické příznaky jsou tachykardie, hypotenze, snížený periferní cévní odpor, dochází ke konstrikci arteriol a venul a následně k otevření AV zkratů. Hyperdynamický oběh je kompenzační reakcí na poruchu buněčného metabolismu a nedostatku nitrobuněčného kyslíku. Později se stav vyvíjí ve smyslu typických šokových změn. Nemocní bývají neklidní, anxiózní až agitovaní. Periferní odpor stoupá, zatímco minutový srdeční objem klesá ovlivněním funkce myokardu. (2, 12, 14)

Druhý typ septického šoku tzv. Hypodynamický šok. Od začátku je podobný hypovolemickému šoku, velice často je provázen známkami DIC. V souvislosti se zvýšenou kapacitou řečiště a extravazací plazmy klesá žilní návrat a minutový srdeční výdej. Objevují se klinické známky jako např. zvýšení periferního odporu, chladná hypotenzní tachykardie, snížení centrálního žilního tlaku (dále jen CVP). (2, 14)

#### 4.2.2 Anafylaktický šok

Anafylaktický šok je těžká akutní porucha regulace oběhu na podkladě urychlené anafylaktické reakce I. typu. Jde o akutní imunologickou reakci, od které klinicky nelze odlišit anafylaktoidní reakci, která je neimunitní reakcí. Dojde ke kontaktu senzibilizovaného organismu s příslušným antigenem. Interakce protilátek typu IgE se specifickými receptory uvolňuje řadu mediátorů jako např. histamin, anafylatoxin, které působením na určité orgány vytvářejí obraz anafylaktické reakce. K nejzávažnějším projevům dochází tam, kde antigen obchází játra, tedy při parenterálním vstupu. (1, 14)

Nejčastějšími vyvolávajícími příčinami vzniku alergické reakce jsou farmaka (antibiotika, lokální anestetika, koloidní infúzní roztoky), cizorodé bílkoviny a polysacharidy (hmyzí a hadí jedy, séra, vakcíny, očkovací látky, orgánové extrakty), potraviny (plody moře, garnáti, krabi, burské oříšky). O závažnosti časné anafylaktické vyjadřuje rozdělení do čtyř stádií (tab. 5). (12, 14)

**Tab. 5 Závažnost časné anafylaktické reakce (14)**

<b>Stadium</b>	<b>Symptomatologie</b>	<b>Poznámky</b>
<b>I</b>	<b>exantém, svědění, kopřivka, konjunktivitida, nauzea, zvracení, vzestup teploty</b>	<b>kožní a slizniční reakce</b>
<b>II</b>	<b>bronchospasmus, tachykardie, popř. arytmie a pokles systémového tlaku</b>	<b>respirační a oběhové funkce nejsou bezprostředně ohroženy</b>
<b>III</b>	<b>bronchospasmus, těžká hypotenze (popř. tlak neměřitelný), změny na EKG (podezření na ischemii), edém laryngu, popř. generalizované křeče, šok</b>	<b>respirační a oběhové funkce jsou bezprostředně ohroženy</b>
<b>IV</b>	<b>zástava dýchání/oběhu</b>	<b>bezprostřední ohrožení života</b>

Mezi varovná znamení patří neklid, svědění a kýchání, třesavka, horečka, anxieta. Dále může dojít k náhlému vzniku těžké poruchy regulace krevního oběhu (někdy i během několika sekund nebo minut po kontaktu s antigenem) a rychlý rozvoj život ohrožujícího stavu. Charakteristický je rychlý rozvoj kožních příznaků, zejména



generalizovaný pruritus počínající na dlaních a ploskách, edém víček, angioneurotický edém. Chrapot, stridorózní dýchání a polykací obtíže při edému laryngu a expirační dušnost provázející bronchospasmus. Akutní nebezpečí dušení je způsobeno okamžitě s otokem hypofaryngu či laryngu. Po velkých přesunech plazmy klesá minutový objem srdeční a arteriální krevní tlak. Na anafylaktický šok se můžeme dívat jako na formu dekompenzovaného hypovolemického šoku. (12, 14)

### **4.2.3 Neurogenní šok**

Neurogenní šok je důsledkem narušení neurogenní kontroly regulace oběhu se snížením žilního návratu. Nejčastěji se vyskytuje u vysokých transverzálních lézí míšních s poruchou sympatické inervace. Méně častou příčinou je poranění mozkového kmene při kraniocerebrálním poranění (dále jen KCP) s poruchou funkce vazomotorického centra. Může také vzniknout na základě intoxikace barbituráty, oxidem uhelnatým, psychofarmaky a kokainem, které v důsledku inhibice centrální kardiiovaskulární regulace působí výraznou vazodilataci. (2, 14)

Typickými projevy neurogenního šoku jsou hypotenze, bradykardie a hypotermie. V závislosti na výši a charakteru míšní léze dochází k systémovým poruchám. Poruchy ventilace a případně přidružená poranění systému hrudník-plíce vedou ke vzniku respirační insuficience. Obdobně jako pacienti s KCP inklinují nemocní s poraněním míchy k rozvoji neurogenního plicního edému. Gastrointestinální trakt (dále jen GIT) je postižen poruchou motility žaludku a střev. (14)

## **4.3 Kardiogenní šok**

Kardiogennímu šoku jsem se rozhodl věnovat podrobněji, jelikož je to nejčastější šokový stav, se kterým se v PNP setkáváme stále častěji.

Je nazýván též selhání srdce jako pumpy. Stav je charakterizovaný poklesem minutového srdečního výdeje s následnou poruchou tkáňové perfúze při adekvátním nebo zvýšeném objemu cirkulující krve. Jeho vznik lze také charakterizovat jako stav, při kterém se zhorší čerpací funkce srdce do té míry, že průtok krve tkáněmi nestačí uspokojovat jejich metabolické potřeby. (9, 13, 16)

Vzniká v důsledku selhávání činnosti srdce a těžkých poruch jeho rytmu. Příčinou může být:

- akutní infarkt myokardu
- ruptura papilárního svalu
- akutní chlopenní regurgitace
- akutní dysfunkce umělé chlopenní náhrady
- srdeční tamponáda
- akutní ruptura septa komor
- myokarditida
- plicní embolie
- síňový trombus nebo myxom (4)

Nejčastější příčina je infarkt myokardu. Kardiogenní šok se může rozvinout, je-li infarktem zasaženo více než 40 % srdeční svaloviny. Infarkt postihující přes 70 % srdeční svaloviny je smrtící. Přes velmi moderní léčebné postupy je mortalita kardiogenního šoku stále velmi vysoká. (1, 2, 15)

#### **4.3.1 Klinický obraz**

Klinicky se u nemocného při kardiogenním šoku projeví periferní vazokonstrikce a tachykardie, systémový krevní tlak klesá pod 90 mm Hg. Pacient bývá neklidný, bledý, může se studeně potit, má chladná akra a dochází k oligurii. Později se objevuje porucha vědomí až komatózní stav, výrazná hypotenze a tachykardie, dostavuje se také anurie. (4)

Klinické známky kardiogenního šoku pozorujeme při poklesu srdečního indexu na hodnoty  $1,8 \text{ l/m}_2/\text{min}$  a méně. Aby byl udržen krevní tlak, stoupá srdeční a systémová cévní resistance. To může vést k uzavírání bludného kruhu, ve kterém zvyšující se spotřeba kyslíku myokardem způsobuje rozšiřování ischemických zón v myokardu s následkem další redukce srdečního výdeje. Plnicí tlak v komorách je obvykle vyšší i při relativní hypovolémii (způsobené např. vazodilatační léčbou), což většinou koreluje s rozvojem plicního edému. Jestliže se nepodaří léčebně včas zasáhnout, objevuje se multiorgánové selhání. (1, 4)

Makroskopické změny mohou být kromě edému plic také manifestovány tvorbou edému mozku, ascitu, hydrotoraxu, hydroperikardu a také jako edém kůže (17)

#### **4.3.2 Fyzikální vyšetření**

Na první pohled je zřejmý závažný stav. Nemocný zpravidla sedí, usilovně a těžce dýchá, používá pomocné dýchací svaly, je schvácený, opocený, bledý, mívá centrální cyanózu. U poruchy centrální nervové soustavy (dále jen CNS) se můžeme případně setkat s různou mírou poruchy vědomí od somnolence, přes zmatenost, až po agresivitu. (14)

Poslechový nález na srdci je ovlivněn stavem srdeční svaloviny a papilárních svalů. Ozvy jsou tiché, mnohdy neslyšné, překrývají se s poslechovým nálezem plic. Šelest je slyšitelný v případě preexistující chlopenní vady, při poruše funkce papilárních svalů, případně při ruptuře mezikomorového septa. (14)

Poslechový nález na plicích obvykle vypovídá o masivním levostranném srdečním selhání s plicním edémem. Bývají přítomny spastické fenomény a chrůpky při bazích plic. Při rozvinutém plicním edému bývá nález chropů slyšitelný nad oběma plicními křídly. Pacient může vykašlávat zpěněné, případně růžové sputum. (14)

#### **4.3.3 Přístrojová diagnostika**

Jelikož je kardiogenní šok často komplikací akutní myokardiální ischemie, případně poruch rytmu, je monitorování prostřednictvím elektrokardiografie (dále jen EKG) a dvanáctisvodový záznam vždy nezbytné. (14)

Echokardiografické (dále jen ECHO) vyšetření u nás v rámci PNP není rozšířeno. Ultrasonografické vyšetření srdce je však klíčové z hlediska diferenciální diagnostiky příčin kardiogenního šoku. ECHO vyšetření má potenciál k odhalení poruchy kinetiky stěny levé komory, dysfunkce aparátu chlopní a tekutiny v perikardu. (14)

Pulsní oxymetrie je velmi cenná diagnostická metoda. V PNP patří k základním metodám monitorace. Klesající hodnota SpO<sub>2</sub> v souvislosti se stoupající hodnotou tepové frekvence u nemocného s akutním zhoršením ischemické choroby srdeční (dále jen ICHS) upozorní na vznikající kardiogenní šok. (14)

Kapnometrie neboli monitorování parciálního tlaku oxidu uhličitého (dále jen CO<sub>2</sub>) ve vydechaném vzduchu u intubovaného nemocného umožňuje jak nastavení optimálních ventilačních parametrů, tak informaci o stavu tkáňového metabolismu. V rámci kardiogenního šoku je důležité zaznamenání dynamiky změn hodnot kapnometrie. (14)

## **4.4 Obstrukční šok**

Obstrukční šok je zapříčiněn poklesem srdečního výdeje jako následek mechanické překážky v oběhu, např. u plicní embolie, nebo omezením srdečního plnění např. při srdeční tamponádě. (15)

### **4.4.1 Srdeční tamponáda**

Ke klinickým známkám Srdeční tamponády patří městnavé srdeční selhání. Většina pacientů má relativní nebo absolutní hypotenzi. Krční žíly jsou dilatované. Je-li příčinou srdeční tamponády masivní krvácení např. při penetrujícím poraněním srdce či ruptura aorty, je hlavním příznakem těžký šokový stav. (15)

Srdeční ozvy jsou ztlumeny, lépe jsou slyšitelné nad srdeční bází. Při zánětlivé nebo nádorové příčině tamponády může být přítomen perikardiální třecí šelest. Pulzace hrotu je nehmatná. (15)

### **4.4.2 Plicní embolie**

Plicní embolie je způsobena obstrukcí plicních tepen a kapilár krevní sraženinou neboli embolem, tukovou tkání, vzduchem či cizím tělesem (např. odlomeným katétrem) s následným výrazným zvýšením tlaku v plicnici. (15)

U postiženého pozorujeme náhle vzniklou dušnost a zhoršující se bolest při nádechu na postižené plicní bázi, někdy provázená kašlem, eventuálně hemoptýzou, vzácně synkopou. (1)

Při fyzikálním vyšetření bývá tachypnoe, slabé pleurální tření či chrůpky na postižené straně, tachykardie. Fyzikální známky flebitidy či flebotrombózy lze zjistit jen

u jedné třetiny nemocných s plicní embolií. Při masivní plicní embolii bývá těžká dušnost, cyanóza a hypotenze. Diagnóza v PNP je obtížná. (1, 15)

## **5 AGRESIVNÍ LÉČBA ŠOKOVÉHO STAVU V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI**

### **5.1 Léčba šokového stavu obecně**

Léčba šokového stavu musí být včasná, komplexní a agresivní. Charakteristickým projevem šoku je jeho progresivní zhoršování. Často jsou léčebná opatření účinná jen tehdy, pokud se současně ihned léčí základní příčina šoku. To je především důležité u velkých traumat, při kterých jsou krevní ztráty větší než možnosti jejich hrazení. Léčebná prodleva, neúplná a nedostatečná léčba vedou k dekompenzaci šoku s rozvojem multiorgánového selhání, které vede ke smrti. (2, 12, 14)

Základní poruchou u šokových stavů je hypoperfuze a hypoxie tkání. Hlavní cíl je obnovení dostatečné perfúze orgánů. Základem léčby jsou tedy postupy vedoucí k zajištění optimální perfúze a oxygenace všech tkání. K těmto postupům patří zabránění ztrátám krve a tekutin do extravazálního prostoru, zahájení léčby dříve, než dojde k plnému vyznačení příznaků a vedení léčby tak, aby došlo k adekvátnímu prokrvení životně důležitých orgánů a periferie a předejít tak vzniku šokového orgánového postižení. (1, 4, 11)

Obecně lze přístup k léčbě šoku vyjádřit zkratkou VIP.

V – ventilace – znamená soubor opatření zaměřených na zajištění průchodnosti dýchacích cest a adekvátní ventilaci.

I – infuze – znamená doplnění a stabilizaci krevního oběhu.

P – perfúze – vyjadřuje požadavek na zlepšení srdečního výkonu zvýšením plnicího tlaku nebo tonizací myokardu. (1, 14)

### **5.2 Postup při agresivní terapii šokového stavu v přednemocniční neodkladné péči**

#### **5.2.1 Pomůcky a vybavení na místě zásahu**

Na místo zásahu je nutné přinést a připravit následující pomůcky a vybavení: sfygnomanometr, manžetu a fonendoskop, pulsní oxymetr, laktátmetr, EKG monitor,

transportní dýchací přístroj s kapnometrem, kyslíkovou tlakovou láhev, perfuzor, transportní prostředek – nosítka, plachta atd., vybavení pro tracheální intubaci (viz. kapitola 4.2.2), vybavení pro zajištění žilního vstupu a medikamenty (viz. kapitola 4.2.3 a kapitola 4.2.4) (7)

## **5.2.2 Tracheální intubace a napojení na umělou plicní ventilaci**

Tracheální intubace je obecně považována za nejbezpečnější způsob zajištění průchodnosti dýchacích cest. Poskytuje ochranu dýchacích cest před masivní aspirací žaludečního obsahu, slin nebo krve. (18)

Zajištění tracheální intubace a napojení pacienta na UPV je dle protokolu agresivní léčby nemocných s oběhovým šokem v PNP považováno za nejkritičtější moment. Je nutné, aby každý člen posádky ZSS ať lékař, či nelékařský zdravotní pracovník tento výkon v rámci svých kompetencí zvládal. (7)

Mezi pomůcky k tracheální intubaci patří: funkční odsávačka s odsávacími katétry připravená k okamžitému použití, laryngoskopy se zahnutou lžící č. 3 pro dospělé nebo č. 4. pro větší dospělé, tracheální kanyly velikosti 7 – 7,5 pro ženy a 8 – 8,5 pro muže, zavadeč, magillovy kleště, slizniční anestezie (např. Xylocain spray), injekční stříkačka 20 ml k insulaci vzduchu do těsnící manžety, lepenka, obinadlo nebo fixační pomůcky, fonendoskop, obličejová maska a samorozpínací dýchací vak napojený na přívod kyslíku, spojka k připojení kanyly, bakteriální filtr (7, 18)

### **Postup při tracheální intubaci**

#### **1. Preoxygenace**

Pacient inhaluje 1 – 3 minuty před intubací 100% kyslík (18)

#### **2. Nitrožilní aplikace ordinovaných léků**

Podáváme přísně frakcionovaně v minimálních dávkách; podání bolusové schematické dávky vede k úplnému a nezvratnému zhroucení oběhu. (7)

#### **Dávkování u pacienta o tělesné hmotnosti 80 kg:**

**a)** pacient ve věku do 50 let - aplikace 8 – 10 mg hypnomidate i.v. a suxametonium 80 mg i.v. (při vstupní TF < 60/min - Atropin 0,5 mg i.v.) (7)

**b)** pacient ve věku nad 50 let - aplikace dormicum 1 – 1,5 mg i.v. a fentanyl 1 – 2 ml i.v. (když není možná intubace při této analgosedaci, přidáme suxametonium i.v.) (7)

### **3. Přímá laryngoskopie**

Odstranění zubní protézy z úst nemocného. Upravení nemocného do polohy naznak s podložením hlavy. Lékař, pokud je pravák, zavede levou rukou laryngoskop do úst pacienta, odtlačí jazyk doleva a zavede hrot Macintoshovy lžice do hlasové štěrbiny; tahem nahoru a dopředu se v průzoru laryngoskopu objeví typický obraz. Manévrem BURP (backward upright rightside pressure) lze zlepšit laryngoskopické podmínky, kdy sestra nebo záchranář vyvine tlak na štítnou chrupavku směrem dozadu, nahoru a doprava. K zabránění regurgitace žaludečního obsahu je možné provedení Sellickova hmatu, kdy sestra nebo záchranář vyvine tlak na prstencovou chrupavku, čímž jícnu stlačí mezi chrupavku a páteř; tlak je vyvinut ihned po nástupu účinku medikace a k uvolnění dochází až po utěsnění těsnící manžety. (18)

### **4. Zavedení tracheální kanyly**

Lékař opatrně zavede tracheální kanylu, kterou mu sestra nebo záchranář podá ve směru zavádění, na její konec je možné aplikovat slizniční anestezii (např. Xylocain), podle přání lékaře je možné do tracheální kanyly zavést zavadeč k usnadnění zavedení. (18)

### **5. Utěsnění těsnící manžety**

Po zavedení je nutné naplnit těsnící manžetu kanyly vzduchem 20 ml; ke kontrole tlaku se používá manometr. (18)

### **6. Ověření správné polohy kanyly**

Správnou polohu kanyly lze ověřit jednak pohledem – symetrické pohyby hrudníku, jednak poslechem – dýchací šelesty jsou slyšitelné oboustranně. Ověření lze provést také pomocí kapnometrie. (18)

### **7. Fixace kanyly**

Kanyla se fixuje do pravého ústního koutku náplastí u ženy na 21-22 cm, u muže na 22-23 cm. (7)

### **8. Napojení na přístroj pro umělou plicní ventilaci:**

Po úspěšné intubaci se napojí tracheální kanyla na přístroj pro umělou plicní ventilaci (dále jen UPV). Před napojením se aplikuje Norcuron i.v. 6 mg. Přístroj se



nastaví na následující parametry: frakce kyslíku ve vdechované směsi (dále jen  $FiO_2$ ) = 1, dechový objem = 8 – 10 ml/kg, DF 12 – 14/min, monitorace ventilace: kapnometrie  $ETCO_2 = 3,9 – 4,2$  kPa. (7)

Během transportu se přidává analgesedace a relaxace frakcionovaně do celkového množství na 60 minut transportu: Dormicum 5 mg, Fentanyl 4 ml, Norcuron 8 mg. (7)

### 5.2.3 Agresivní objemová resuscitace

Náhradní roztoky jsou při léčbě šoku velice významné. Jejich úlohou je doplnění cirkulujícího objemu. Při infuzní terapii je důležité mít na paměti, že rychlý intravenózní převod chladných tekutin může navodit hypotermii a poruchy rytmu. Při masivní potřebě infuzí se doporučuje roztoky před podáním ohřát. Roztoky určené pro použití v PNP jsou nejčastěji krystaloidy, koloidní roztoky a kombinované roztoky. (1, 13)

Před zahájením volumoterapie se zavedou vždy alespoň 2 kanyly o širokém průsvitu do vhodné periferní žíly. Za nejvhodnější se považují kanyly o průsvitu 14 – 20 G. V tabulce číslo 6 jsou uvedeny průtoky jednotlivých druhů kanyl v případě použití přetlakového infúzního vaku. (7)

**Tab. 6 Přehled vhodných periferních žilních katétrů a jejich průtok v případě použití přetlakového infúzního vaku. (7)**

Barva	Průsvit	Průtok
oranžová	14 G	350 ml/min
šedá	16 G	200 ml/min
zelená	18 G	100 ml/min
růžová	20 G	60 ml/min

Do jedné periferní žilní kanyly nejlépe na levé horní končetině (dále jen LHK) se podávají pouze infuze. Na konec infúzního setu umístíme trojcestný kohout k podávání medikamentů, které jsou ihned zaplachovány. (7)

Do druhé periferní kanyly nejlépe na pravé horní končetině (dále jen PHK) se podává pouze noradrenalin v kontinuální aplikaci perfuzorem. Zásadně se nepřerušuje kontinuální aplikace podáváním jiných medikamentů do této periferní žilní kanyly. (7)

### **Roztoky krystaloidů**

Krystaloidní roztoky (fyziologický, Hartmannův, Ringerův) jsou levné a vhodné pro použití kvůli absenci vedlejších účinků. Fyziologický roztok (dále jen FR) je méně vhodný, protože má díky vyššímu obsahu chloridů acidifikující účinek. Krystaloidy přispívají ke zlepšení mikrocirkulace a brání shlukování erytrocytů. Protože při léčbě krystaloidy dochází k jejich úniku do intersticiálního prostoru, k dosažení ekvivalentní hemodynamické odpovědi je potřeba 2-4krát větší množství krystaloidů než koloidních roztoků. (1)

Množství podaného krystaloidního roztoku při šokovém stavu nelze přesně stanovit. Platí zde zásada individuálního přístupu. Dle protokolu agresivní léčby nemocných je doporučeno v první hodině v PNP podání 1000 ml krystaloidů u hypovolemického nebo distribučního šoku. U kardiogenního či obstrukčního šoku je doporučeno podat 500 ml krystaloidů. (7)

Pro udržení koloidně-osmotického tlaku je vhodné po aplikaci 4 jednotek krystaloidního roztoku podat 1 jednotku koloidního roztoku. Velkoobjemové náhrady byly revidovány a v současné době se doporučuje podání racionálního množství krystaloidů. Rychlá velkoobjemová jednorázová podání krystaloidů jsou dávana do souvislosti s tzv. syndromem přetížení, jehož klinickým projevem může být hyperémie až edém plic. (1, 2, 14)

### **Roztoky koloidů**

Způsobují výraznější zvýšení cirkulujícího objemu spolu se zlepšením kardiovaskulárních funkcí, přenosu a spotřeby kyslíku. Zvyšují koloidně osmotický tlak. Při včasné náhradě cirkulujícího objemu zabraňují koloidy rychlé ztrátě tekutin z intravaskulárního prostoru. Roztoky používané v PNP jsou syntetické, vyráběné ze želatiny nebo škrobů. Jejich aplikace není spojena s rizikem infekce. K nevýhodám, i když vzácným, patří možnost alergické reakce a rosolovatění v chladu. (1, 14)

Množství podaného koloidního roztoku při šokovém stavu nelze přesně stanovit. Platí zde opět zásada individuálního přístupu. Dle protokolu agresivní léčby nemocných je doporučeno podání 1000 ml koloidního roztoku v první hodině PNP u hypovolemického a distribučního šoku. (7)

#### 5.2.4 Farmakologická podpora oběhu

Kontraktilita myokardu může být postižena buď primárně při kardiogenním šoku, nebo sekundárně při těžkém hypovolemickém, anafylaktickém nebo septickém šoku. Léčbu vazoaktivními farmaky zahajujeme až v souvislosti s volumoterapií a případně korekcí dalších abnormalit ovlivňujících funkci kardiovaskulárního systému.(14)

Hypotenze trvající při korekci hypovolémie je indikací k podání noradrenalinu (dále jen NOR) v kontinuální aplikaci perfuzorem. NOR se bude podávat dle protokolu v dávce 2 mg ve 20 ml aqua pro injectione (dále jen API). Rychlost podání přes perfuzor se upraví podle STK nemocného (tab. 7) (7)

**Tab. 7 Rychlost dávkování 2 mg NOR v 20 ml API pro 80 kg nemocného přes perfuzor v závislosti na STK (7)**

STK	Rychlost dávkování
60 mm Hg	50 - 60 ml/hod
70 mm Hg	40 - 50 ml/hod
80 mm Hg	30 - 40 ml/hod
90 mm Hg	20 - 30 ml/hod
100 mm Hg	10 - 20 ml/hod
110 mm Hg	10 ml/hod

#### 5.2.5 Monitorace v průběhu agresivní terapie

Monitorace laktátu je prioritou (viz. kapitola 2.3).

##### 1. Vstupní standardní monitorace na místě události

Zhodnocení vitálních parametrů 5P (viz. kapitola 2.3.3). Změří se TK Korotkovou metodou auskultačně pomocí fonendoskopu a poté se ponechá nafukovací manžeta na paži LHK během celého transportu. Zhodnotí se SpO<sub>2</sub> pomocí pulsního oxymetru a poté se ponechá na palci LHK během celého transportu. (7)

## **2. Monitorace před transportem z místa události do sanitního vozu**

Palpačně se změří STK, zhodnotí se SpO<sub>2</sub> + TF, monitoruje se ETCO<sub>2</sub> kapnometrem Ema, monitoruje se EKG. (7)

## **3. Monitorace před transportem sanitním vozem do nemocničního zařízení**

Provede se změření TK Korotkovou metodou auskultačně pomocí fonendoskopu, zhodnotí se SpO<sub>2</sub> + TF, monitoruje se ETCO<sub>2</sub> kapnometrem Ema, monitoruje se EKG. (7)

## **4. Monitorace během transportu sanitním vozem**

Měří se palpačně STK po 5 - 10 minutách – důležité pro dávkování noradrenalinu, při hmatném pulsu na a.radialis předpokládáme STK 80 mm Hg, kontinuální monitorace SpO<sub>2</sub> + TF, ETCO<sub>2</sub> a EKG. (7)

## **5. Cíle úvodního managementu šokového stavu v PNP**

Platí zde pravidlo individuálního přístupu. Obvykle střední arteriální tlak (dále jen MAP) mezi hodnotami 65 – 75 mm Hg, TF ≤ 90/min, SpO<sub>2</sub> ≥ 95 %. (7)

### **5.2.6 Pracoviště intenzivní péče**

U obou skupin nemocných tzn. u intervenční i kontrolní hodnoceny a porovnávány následující parametry:

#### **1. APACHE II (acute physiological and chronic health evaluation) skóre (viz příloha 2)**

Charakterizuje akutní stav v prvních 24 hodinách od přijetí. Používá se jako vstupní ukazatel tíže kritického stavu pro informaci o spektru pacientů na jednotce intenzivní péče (dále jen JIP) či sledované skupiny pacientů při vědecké práci. Skóre zohledňuje věk pacienta, typ přijetí na JIP, přítomnost chronického onemocnění. (4)

Systém umožňuje stanovení závažnosti onemocnění z hodnot tělesné teploty, středního arteriálního tlaku, srdeční frekvence, frekvence dýchání, frakce kyslíku v návaznosti na parciální tlak kyslíku, arteriálního pH, plazmatických hodnot sodíku, draslíku, kreatininu, hematokritu, počtu leukocytů v diferenciálním rozpočtu a celkové skóre GCS. (18)

Celkové skóre APACHE II se pohybuje v rozmezí 0 – 71 bodů. Přitom platí: čím vyšší skóre je dosaženo, tím je riziko mortality vyšší (Tab. 8). Riziko úmrtí je menší u nemocných s elektivní operací. (4)

**Tab. 8 Vztah mezi hodnotou skóre APACHE II a pravděpodobností úmrtí (8)**

<b>APACHE II</b>	<b>5</b>	<b>10</b>	<b>15</b>	<b>20</b>	<b>30</b>	<b>40</b>	<b>50</b>	<b>60</b>	<b>70</b>
<b>pravděpodobnost úmrtí v %</b>	<b>5,8</b>	<b>11,3</b>	<b>21</b>	<b>35,5</b>	<b>70,3</b>	<b>91,1</b>	<b>97,8</b>	<b>99,5</b>	<b>99,9</b>

**2. hladina laktátu v séru a její normalizace**

**3. SOFA (sequential organ failure assessment) skóre (viz příloha 3).**

Je používáno pro sledování dynamiky dysfunkce orgánů. Je ukazatelem morbidity, smyslem není predikce mortality. Sleduje funkci šesti orgánů /orgánových systémů opakovaně v průběhu pobytu na JIP a při popisování stavu se používá nejvyšší hodnota. Výsledná hodnota skóre je součtem čísel 0 – 4 za jednotlivá orgánová postižení. V praxi je obtížné zhodnocení mozkové dysfunkce. Při neznámém stavu orgánu je tento hodnocen jako zdravý. (4, 18)

**4. délka UPV**

**5. délka hospitalizace v intenzivní péči a v nemocnici**

**6. kvalita života před přijetím a při propuštění z nemocnice pomocí Euro QoL 5D**

**7. mortalita (7)**

# PRAKTICKÁ ČÁST

## **6 FORMULACE PROBLÉMU**

V praktické části jsou uvedeny kazuistiky pacientů z randomizované studie zaznamenaných v časovém rozmezí od ledna 2010 až do prosince 2011. Kazuistiky tří pacientů se týkají intervenčních pacientů z celkového počtu 32. Další 3 kazuistiky se týkají kontrolních pacientů z celkového počtu 30. Sledovaní pacienti byli ošetřeni, zaléčeni a transportováni ZZS Pk, přijati na ER. Sledují vývoj akutního stavu, ošetrovatelskou a léčebnou intervenci v PNP, při předání na urgentním příjmu a u některých případů také při následné hospitalizaci na ARK.

### **6.1 Cíle**

Hlavním cílem je především ověření realizace agresivní terapie šokového stavu v PNP na základě monitorace sérového laktátu v rámci randomizované studie dle doporučených postupů v praxi.

Další cíl je stanovení ošetrovatelských diagnóz, které povedou k dosažení potřebných cílů a intervencí v péči o pacienta, charakteristika akutního stavu pacienta při přijetí na ARK, u některých případů při přijetí na ER, dle skórovací stupnice APACHE II a také stanovení stupně morbidit pomocí skórovacího systému SOFA. V kazuistikách sledují hladiny sérového laktátu v závislosti na čase. Konkrétně u intervenčních pacientů sledují a vyhodnocují hladinu laktátu při dosažení pacienta posádkou ZZS, dále při přijetí na ER. U některých pacientů sledují a vyhodnocují hladinu laktátu i následující den hospitalizace.

U kontrolních pacientů sledují hladinu laktátu při přijetí na ER a u jednoho pacienta i následující den hospitalizace.

### **6.2 Kazuistiky intervenčních pacientů**

#### **6.2.1 Kazuistika č.1**

65 letý muž, anamnéza nelze spolehlivě odebrat, dle rodiny se léčí s arteriální hypertenzí, v dětství prodělal běžná onemocnění, kuřák, chronický ethylik, stav po

plastice umbilikální hernie, atrofie cerebri, osteoporóza skeletu, léky většinou nebere, alergii nemá.

Nad ránem nalezen na místě zásahu rychlé zdravotnické pomoci (dále jen RZP) silně podnapilý s četnými exkoriacemi na horních končetinách (dále jen HK) i dolních končetinách (dále jen DK). Byl dopraven na úrazovou ambulanci FNL v 5:59h, kde byl ošetřen a vzhledem k agresivitě a ebrietě dopraven na protialkoholní záchytnou stanici (dále jen PAZS). Zde došlo ke zhoršení stavu vědomí. V 7:22h byla volána rychlá lékařská pomoc (dále jen RLP).

Po příjezdu RLP v 7:28h pacient spavý, po probuzení však agresivní, přítomna akrální cyanóza a mramorování pokožky. Pacient byl vyšetřen: GCS 4–5–6, TK neměřitelný, P/min 50 – 64, DF - 12, SpO<sub>2</sub> – 88 %, tělesná teplota (dále jen TT) 36 °C, měřena hladina laktátu v séru kapesním analyzátozem s výsledkem 9,5 mmol/l (graf 1). Na EKG četné pohybové artefakty.

Udrží průchodné dýchací cesty, na poslech dýchání symetrické a sklípkovité. Kardiálně neselhávající. Postupně došlo k výpadku vědomí, byly přítomny lapavé dechy, dekompenzační vývoj šokového stavu.

Terapeutické intervence byly následující: zajištěn i.v. vstup periferní žilní kanylou (dále jen PŽK), podána infuze 1000 ml FR, podpořen oběh NOR v dávce 2mg/20 ml FR přes perfuzor rychlostí 20 ml/hod. Poté změřen TK s výslednou hodnotou 120/70. Ventilován O<sub>2</sub> polomaskou rychlostí 5 l/min. .Po výpadku vědomí zajištěna orotracheální intubace (dále jen OTI), ventilace 100% O<sub>2</sub>, dále aplikace Hypnomidate 20 mg i.v., Dormicum 5 mg i.v., Norcuron 8 mg i.v., succinilcholinjodid (dále jen SCCHJ) 100 mg i.v. .

Pracovní diagnózy byly stanoveny jako hypotenze, hypotermie, hypoxemie, šokový stav.

Pacient předán na ER FNL v 8:10h. Při přijetí provedeno biochemické vyšetření pomocí analyzátoru s výslednou hladinou laktátu v séru 10,6 mmol/l (graf 1). Nemocný byl kompletně zajištěn, na UPV, zavedena nasogastrická sonda (dále jen NGS) a permanentní močový katétr (dále jen PMK). Byla provedena diagnostika, dle čítačové tomografie (dále jen CT) prokázán nález objemného retroperitoneálního hematomu sahajícího až do pánve. Zdrojem byla tříštivá až split fraktura přední poloviny obratle těla L 2 a nejspíše poraněná spinální arterie vpravo ve stejné výši. Z chirurgického i ortopedického hlediska byl indikován konzervativní postup.



Při přijetí na ARK byl pacient farmakologicky tlumen na kombinaci Propofol + Sufenta, intubován na UPV, zajištěn centrální žilní katétr (dále jen CŽK) zleva cestou v. subclavia, na oběhové podpoře NOR 4mg/20ml rychlostí 4 ml/hod. Pacient byl vyšetřen: TK 160/90, TF 94/min, na EKG akce nepravidelná, TT jádra 29 °C. Z laboratorních výsledků zjištěna těžká hemokoagulační porucha – APTT 85, INR 2,4, fibrinogen 1. Pacient byl bodován dle specifických skórovacích systémů (tab. 9).

**Tab. 9 Kazuistika 1. intervenční – bodování dle specifických skórovacích systémů na ARK**

Skórovací systém	Hodnota
APACHE II skóre	36 bodů
SOFA skóre	15 bodů

2. den hospitalizace známa hladina sérového laktátu dle laboratorních výsledků – 1,3 mmol/l. Během dne byl konzultován kardiolog pro přetrvávající komorové extrasystoly (dále jen KES), jednalo se o KES při minerálové dysbalanci, nasazena léčba Amiodaronem. Provedeno kontrolní CT kvůli posouzení stavu retroperitoneálního hematomu a také sono vyšetření, nebyla nutná punkce.

3. den provedeno dle doporučení chirurga hypertonické klyzma.

5. den provedeno ECHO vyšetření s nálezem dobré systolické funkce s vyloučením chlopenní vady.

10. Den provedeno kontrolní CT pro trvající kontinuální febrilitu. s nálezem fluidothoraxu. Následovala punkce přibližně 150 ml sanquinózní tekutiny. V dalším průběhu pozvolná stabilizace oběhu, hemokoagulační parametry normalizovány, došlo k weaningu a probuzení.

Vzhledem k předpokladu obtížného weaningu byla 11. den provedena punkční dilatační tracheostomie. Antibiotická (dále jen ATB) terapie – nasazen Tazocin kontinuálně dle citlivosti doporučení ATB centra.

13. Den hospitalizace traumatolog doporučil mobilizaci na lůžku v Jewett ortéze.

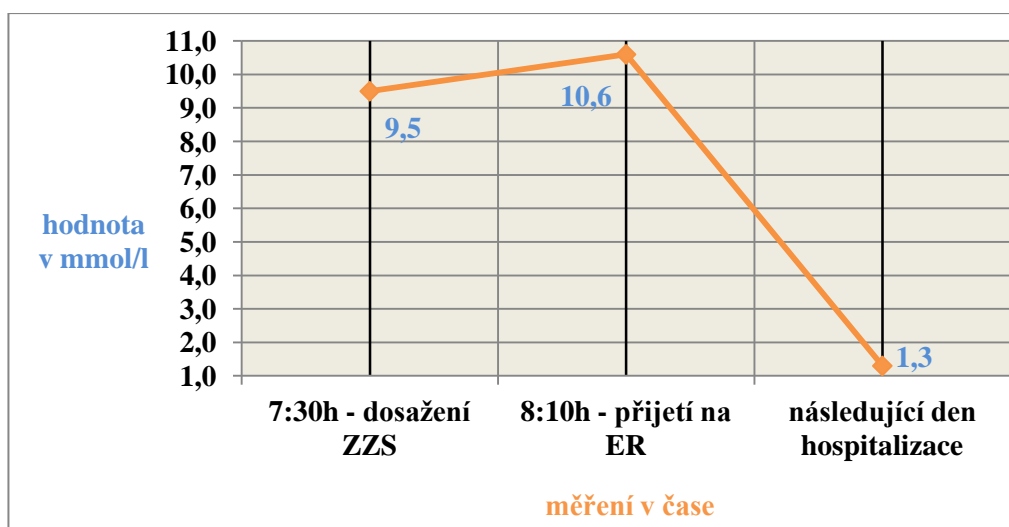
14. den úprava ATB terapie – nově nasazen dle citlivost Biseptol a poté nasazen Fortum a Ciprinol. Na základě vyšetření hepatologem přidán Ursofalk.

15. den hospitalizace provedeno kontrolní CT vyšetření, kde došlo k regresi retroperitoneálního hematomu.

19. den provedena punkce fluidothoraxu s odsátím 370 ml sanquinózní tekutiny. Postupně vysazena ATB terapie, jaterní testy regredovaly.

28. den hospitalizace byl pacient afebrilní, při vědomí, spolupracující, vyhověl jednoduché výzvě, oběhově stabilní bez podpory, spontánně ventilující na polomasce přes tracheostomickou kanylu (dále jen TSK), živen kombinovaně se snahou o navýšení perorálního příjmu. Přeložen na JIP II interní kliniky.

**Graf 1 Kazuistika 1. intervenční - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření**



### Ošetrovateľské diagnózy

#### 1. Akutní zmatenost z důvodu působení toxické látky na organismus projevující se:

subjektivně: nelze zjistit, pacient je dezorientován

objektivně: zvýšeným neklidem, změnou úrovně vědomí, dezorientací, nespouprací s posádkou RLP

#### Cíle ošetrovateľské péče:

obnovení a udržení obvyklé orientace v realitě a úrovně vědomí (19)

#### Ošetrovateľské intervence:

zhodnot' schopnost rozumět sdělenému a účinně komunikovat!

zajisti klidné prostředí bez nadměrné stimulace!

udržuj orientaci pacienta v realitě!

zajisti bezpečnost pacienta postranními zábranami!

podávej léky dle ordinace lékaře!

sleduj laboratorní vyšetření a patologické výsledky nahlas lékaři! (19)

**Realizace:**

dle ordinace lékaře podány léky na zklidnění

bezpečnost pacienta zajištěna postranními zábranami

**2. Snížená tělesná teplota z důvodu protražované expozice chladu s prochlazením organismu projevující se:**

subjektivně: nelze zjistit, pacient je dezorientován

objektivně: studená a bledá kůže, výkyvy tělesné teploty pod normální hranici

**Cíle ošetrovatelské péče:**

tělesná teplota bude v normálních mezích

neprojeví se známky komplikací (19)

**Ošetrovatelské intervence**

zabraň dalšímu prochlazení!

zjistí vyvolávající příčinu!

zajistit teplé prádlo a přikrývky pro pacienta!

monitoruj tělesnou teplotu a základní životní funkce!

sleduj barvu kůže a zbarvení nehtových lůžek! (19)

**Realizace**

zajištěno teplé prádlo a přikrývka pro pacienta,

monitorování tělesné teploty a základních životních funkcí

**3. Neschopnost udržet spontánní ventilaci z důvodu bezvědomí projevující se:**

subjektivně: nelze zjistit – pacient je v bezvědomí

objektivně: nízké hodnoty SpO<sub>2</sub>, nízká frekvence dýchání

**Cíle ošetrovatelské péče:**

pacient nebude vykazovat známky dechové nedostatečnosti

dojde k obnovení spontánní ventilace (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

příprav ventilátor k lůžku nemocného!

příprav pomůcky k zajištění dýchacích cest!

asistuj při zajišťování dýchacích cest!

monitoruj hodnoty SpO<sub>2</sub> a dechovou frekvenci! (19)

**Realizace:**

zajištěna řízená ventilace

monitorace SpO<sub>2</sub>

**4. Riziko vzniku poruch kognitivních funkcí z důvodu atrofie mozku:**

**Cíle ošetrovatelské péče:**

kognitivních funkce budou udrženy k dosažení maximální orientaci klienta a jeho soběstačnosti (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

zhodnot' duševní stav pacienta a paměť!

sleduj stav vědomí a projevy chápání!

pravidelně sleduj a zapisuj fyziologické funkce!

chraň pacienta před vznikem úrazu postranními zábrany! (19)

**Realizace:**

pacient je opakovaně informován ošetrovatelským personálem o nutnosti hospitalizace a jsou mu pokládány jednoduché otázky na ověření orientace v místě, čase a prostoru  
pacient zajištěn postranními zábranami

**5. Potencionální riziko vzniku infekce z důvodu zavedení tracheostomie.**

**Cíle ošetrovatelské péče:**

u pacienta nevznikne infekce z důvodů zavedení tracheostomie  
místo zavedení udržovat čisté a pravidelně převazovat

kanylu fixovat k zabránění vytržení (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

odsávej pacienta z dýchacích cest!

dodržuj aseptické podmínky při převazu!

používej ochranné pomůcky!

kontroluj místo zavedení a fixaci tracheostomické kanyly!

převazuj pravidelně kanylu dle standardů oddělení! (19)

**Realizace:**

u pacienta nedošlo k infekci

místo zavedení je čisté a dobře fixované

**6.2.2 Kazuistika č.2**

44 letý muž, st.p. APPE (dále jen appendektomie) r.68, alergie na pyly, utrpěl distorzi levého kolene při sportu, léčen konzervativně ortézou, doporučeno podávání nízkomolekulárního heparinu (dále jen LMWH) po dobu 10 dnů. Pacient přibližně po 14 dnech začal pozorovat bolesti v levém lýtku. V den, kdy měl jít na ambulantní kontrolu, ale došlo k náhlému pocitu dušnosti, doma upadl, v 7:07h volána RLP.

Po příjezdu RLP v 7:12h byl pacient nalezen na chodbě v sedě, subjektivně pocit nedostatku vzduchu, klidově dušný, cyanotický, nehmatný pulz, agitovaný, TK neměřitelný, DF 34/min, SpO<sub>2</sub> 88 %, měřena hladina laktátu v séru kapesním analyzátozem s výsledkem 7,5 mmol/l (graf 2). Patrna extrémní náplň jugulárních vén. Porucha vědomí se prohlubuje, vyjádřena GCS 2-2-5, pacient zvrací.

Terapeutické intervence byly následující: zajištěn 2x i.v. vstup PŽK zelenými flexilami, zahájena infuzní terapie, podán FR 2x 500 ml a Voluven 500 ml. Aplikace léků, postupně Apaurin 5 mg i.v., Morfin 3 mg i.v., Heparin 10 000 j. i.v., NOR 4 mg do 20 ml FR přes perfuzor rychlostí 20 ml/hod, SCCHJ 100 mg i.v., následně OTI, poté zahájena UPV s FiO<sub>2</sub> 1,0. Předání na oddělení Emergency s hmatnou pulzací na karotidách.

Pracovní diagnóza byla stanovena jako suspektní plicní embolie.

Pacient předán na ER FNL v 8:36h. Při přijetí provedeno biochemické vyšetření pomocí analyzátoru s výslednou hladinou laktátu v séru 8,8 mmol/l (graf 2). Byl kompletně zajištěn, zaveden PMK a NGS, farmakologicky sedován, na EKG patrná blokáda pravého Tawarova raménka (dále jen RBBB) nejasného stáří, ECHO srdce s výraznou dilatací a dysfunkcí pravé komory srdeční (dále jen PKS), levé komory srdeční (dále jen LKS) malá, s dobrou systolickou funkcí, provedeno CT AG (dále jen angiografie) plic s průkazem masivní plicní embolizace, podána Actilýsa, následně kontinuálně heparin.

Na ARK bylo pokračováno v zavedené léčbě. Zaveden vstup CŽK do třísla cestou levé v. femoralis, zaveden arteriální (dále jen ART) vstup do pravého třísla, masivní podpora oběhu katecholaminy byla postupně dle monitorace hemodynamiky vysazena, bronchoalveolární laváž (dále jen BAL) na st. Aureus, následně nasazen Oxacilin i.v. Pacient byl bodován dle specifických skórovacích systémů (tab. 10)

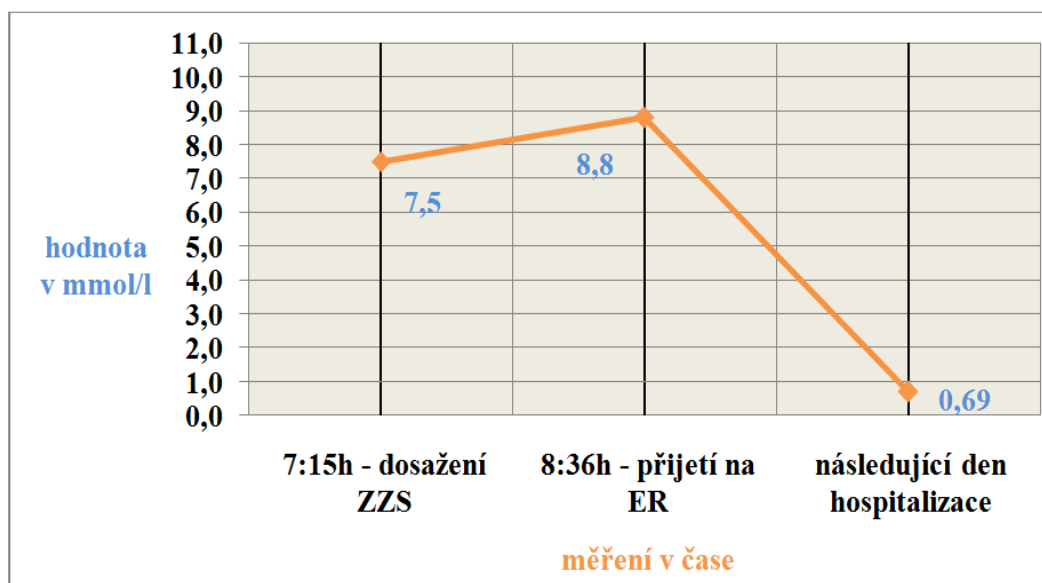
**Tab. 10 Kazuistika 2. intervenční - bodování dle specifických skórovacích systémů na ARK**

<b>Skórovací systém</b>	<b>Hodnota</b>
<b>APACHE II skóre</b>	<b>25 bodů</b>
<b>SOFA skóre</b>	<b>11 bodů</b>

2. den hospitalizace známa hladina sérového laktátu dle laboratorních výsledků – 0,69 mmol/l (graf 2). Pacient byl převeden na zástupovou spontánní ventilaci a 3. den hospitalizace extubován, dále dýchal s kyslíkem na polomasce. Byl plně při vědomí, oběhově i ventilačně kompenzován, na kontinuálním heparinu 1000 j./hod. .

4. den hospitalizace ART kanyla zrušena, založen kompresivní obvaz. Není nutná hospitalizace na ARK. Pacient byl přeložen na interní oddělení 7D.

**Graf 2 Kazuistika 2. intervenční - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření**



### Ošetrovatelské diagnózy

#### 1. Akutní bolest z důvodu plicní embolie projevující se:

subjektivně – stížností pacienta na bolest na hrudi

objektivně – bolestivý výraz v obličeji, mimika, rozrušení

#### Cíle ošetrovatelské péče:

zmírnění bolesti podáním analgetik dle ordinace lékaře

zajištění transportní polohy v polosedě (19)

#### Ošetrovatelské intervence:

monitoruj charakter, intenzitu a délku trvání bolesti!

podej analgetika dle ordinace lékaře!

sleduj účinek podaných léků!

pomoz pacientovi najít způsob, jak zmírnit bolest!

zajisti úlevovou polohu! (19)

#### Realizace:

pacient udává zmírnění bolesti po podání analgetik

## **2. Neefektivní dýchání související s plicní embolií projevující se:**

subjektivně - verbalizací pocitu dechové tísně

objektivně - dušností, zrychleným dýcháním, zrychlenou srdeční činností, zapojením pomocných dýchacích svalů

### **Cíle ošetrovatelské péče:**

u pacienta dojde ke zlepšení ventilace po podání kyslíku, léků a úpravy polohy (19)

### **Ošetrovatelské intervence:**

zajisti zvýšenou polohu horní části těla pacienta!

prováděj kyslíkovou terapii dle ordinace lékaře!

prováděj odběry krve na vyšetření krevních plynů!

podávej léky dle ordinace lékaře! (19)

### **Realizace:**

pacientovi je podáván kyslík, transportní poloha v polosedě, podány léky dle ordinace lékaře

## **3. Dušnost z důvodu základního onemocnění projevující se:**

subjektivně: dušnost, kašel

objektivně: nemocný vyhledává polohu v sedě a usilovně dýchá

### **Cíle ošetrovatelské péče:**

u nemocného dojde k obnovení normálního dýchání

nemocnému bude aplikován kyslík k zmírnění dušnosti (19)

### **Ošetrovatelské intervence:**

poslechově vyšetři hrudník nemocného a zaznamenej výskyt dechových fenoménů!

u pacienta sleduj hloubku a frekvenci dýchání!

zajisti úlevovou polohu pacienta!

dle ordinace lékaře podávej pacientovi kyslík!

sleduj hodnoty krevních plynů! (19)



#### **4. Riziko vzniku poruch spánku z důvodu změny prostředí**

##### **Cíl ošetrovatelské péče:**

pacient bude spát minimálně 6 hodin (19)

##### **Ošetrovatelské intervence:**

zjistí rizikové faktory způsobující poruchu spánku!

udržuj klidné a tiché prostředí!

omez množství rušivých podnětů z okolí!

uprav postel pacientovi před spaním!

vyvětrej místnost!

neruš zbytečně spánek pacienta!

proved' záznam do dokumentace! (19)

#### **5. Potencionální riziko vzniku infekce z důvodu orotracheální infekce:**

##### **Cíl ošetrovatelské péče:**

u pacienta nevznikne infekce po dobu zavedení tracheální kanyly (19)

##### **Ošetrovatelské intervence:**

odsávej pacienta z dýchacích cest!

převazuj tracheální kanylu!

dodržuj aseptické podmínky při převazu!

kontroluj funkčnost a efektivnost těsnící manžety!

vyměňuj celý okruh dle nemocničních standardů! (19)

### 6.2.3 Kazuistika č.3

66 letý muž, léčí se pro arytmií, od včerejšího dne byl dušný a pociťuje kruté bolesti levé dolní končetiny (dále jen LDK), pro zhoršování dušnosti volána RLP v 10:31h.

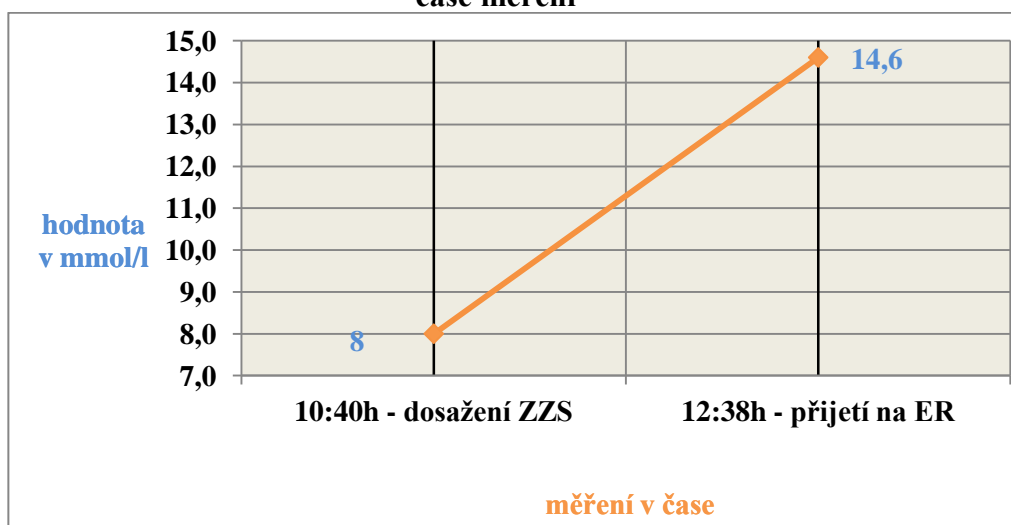
Po příjezdu RLP v 10:38h pacient při vědomí, bledý, opocný, přítomna tachykardie a tachypnoe, LDK chladná, bledá. Vyšetření základních životních funkcí: GCS 4-4-6, TK neměřitelný, P/min 180, DF 48, SpO<sub>2</sub> 90 – 92 %. Na EKG zaznamenána fibrilace síní (dále jen FS) s rychlou komorovou odpovědí, měřena hladina laktátu v séru kapesním analyzátozem s výsledkem 8,0 mmol/l (graf 3).

Terapeutické intervence byly následující: zajištěn 2x i.v. vstup PŽK zelenou flexilou, zahájena infuzní terapie 500 ml FR, dále podán Apaurin 5 + 5 mg i.v., Calypsol 40 + 40 + 50 mg i.v., Norcuron 4 mg i.v., Fentanyl 2 + 2 + 2 ml i.v., heparin 5000 j. i.v., následně OTI a UPV s FiO<sub>2</sub> 1,0, podpora oběhu NOR 2 mg do 20 ml FR přes perfuzor rychlostí 6 ml/hod.

Pracovní diagnózy byly stanoveny jako šokový stav, respirační insuficience, fibrilace síní s rychlou komorovou odpovědí, susp. Tromboembolická nemoc (dále jen TEN).

Pacient předán na ER FNL v 12:38h. Při přijetí provedeno biochemické vyšetření pomocí analyzátoru s výslednou hladinou laktátu v séru 14,6 mmol/l (graf 3), farmakologicky tlumen, řízeně ventilován, nehmatný pulz na velkých tepnách. Přítomna cyanóza periferie a cynotická mramoráž kůže hlavy a krku. Patrna zvýšená náplň krčních žil. Oběh se nedařil stabilizovat ani na resuscitačních dávkách inotropik a vysopresorů. Byl konzultován kardiolog, který nemocného vyšetřil a provedl ECHO srdce poukazující na akinetickou levou komoru srdeční v celém svém rozsahu s výjimkou hrotu, který byl těžce hypokinetický, celková EF max. 5 %. Pravá komora byla dilatována, s akinezou hrotové poloviny volné stěny, celková EF max. 15 %. Na EKG nebyly známky ischemie ani poruch srdečního rytmu. Pacient byl bodován dle specifických skórovacích systémů (tab. 11). Ve shodě s kardiologem hodnocen stav jako neovlivnitelný a infaustní. Exitus letalis v 14:56h. Pacient byl na přání kliniků pitván na ÚPAH (dále jen Ústav patologické anatomie a histologie) FN v Plzni.

**Graf 3 Kazuistika 3. intervenční - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření**



**Tab. 11 Kazuistika 3. intervenční - bodování dle specifických skórovacích systémů na ER**

Skórovací systém	Hodnota
APACHE II skóre	28 bodů
SOFA skóre	6 bodů

### Ošetřovatelské diagnózy

#### 1. Akutní bolest levé dolní končetiny z důvodu trombózy projevující se:

subjektivně: pacient si stěžuje na krutou bolest dolní končetiny

objektivně: bolestivý výraz v obličeji

#### Cíle ošetřovatelské péče:

dojde k zmírnění bolesti na snesitelnou míru podáním analgetik dle ordinace lékaře (19)

#### Ošetřovatelské intervence:

proved' posouzení bolesti, její lokalizaci, charakter, intenzitu a zhoršující faktory!

pečuj o pohodlí nemocného!

sleduj vegetativní příznaky bolesti!

podávej analgetika dle ordinace lékaře!

informuj lékaře v případě nedostatečné analgetické léčby! (19)

**Realizace:**

pacient udává zmírnění bolesti po podání analgetik

**2. Akutní bolest z důvodu plicní embolie projevující se:**

subjektivně – stížností pacienta na bolest na hrudi

objektivně – bolestivý výraz v obličeji, mimika, rozrušení

**Cíle ošetrovatelské péče:**

zmírnění bolesti podáním analgetik dle ordinace lékaře,

zajištění transportní polohy v polosedě (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

monitoruj charakter, intenzitu a délku trvání bolesti!

podej analgetika dle ordinace lékaře!

sleduj účinek podaných léků!

pomoz pacientovi najít způsob, jak zmírnit bolest!

zajisti úlevovou polohu! (19)

**Realizace:**

Pacient udává zmírnění bolesti po podání analgetik

**2. Dušnost z důvodu základního onemocnění projevující se:**

subjektivně: kašel, dušnost

objektivně: nemocný vyhledává polohu v sedě a namáhavě dýchá

**Cíle ošetrovatelské péče:**

u pacienta dojde k obnovení normálního dýchání

pacientovi bude aplikován kyslík k zmírnění dušnosti (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

poslechově vyšetři hrudník nemocného a zaznamenej výskyt dýchacích fenoménů!

u pacienta sleduj hloubku a frekvenci dýchání!

zajisti úlevovou polohu pacienta!

dle ordinace lékaře podávat pacientovi kyslík!

sledujeme hodnoty krevních plynů! (19)

**Realizace:**

u nemocného došlo k zmírnění bolestivého kašle a dušnosti po podání kyslíku

**4. Zmatenost pacienta z důvodu neznalosti medicínských pojmů a postupů projevující se:**

subjektivně: pacient se cítí ohrožen na zdraví

objektivně: pacient je neklidný, nedůvěřivý

**Cíle ošetrovatelské péče:**

pacient bude edukován o léčebných postupech  
budou mu vysvětleny případné nejasnosti. (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

jednej s pacientem ohleduplně a profesionálně!

vyjadřuj se dostatečně pomalu a srozumitelně!

vysvětlí pacientovi všechny případné nejasnosti!

edukuj pacienta o jeho okamžité léčbě a o prováděných výkonech! (19)

**Realizace:**

pacient přestal být neklidný, relativně rozumí všem léčebným a ošetrovatelským postupům

**5. Úzkost související s náhlou změnou zdravotního stavu pacienta projevující se:**

subjektivně: nemocný je neklidný, má obavy ze smrti, zvýšené napětí,

objektivně: výraz strachu ve tváři pacienta, třese se, potí se

**Cíle ošetrovatelské péče:**

vysvětlit pacientovi aktuální stav a potřebná léčebná opatření  
u pacienta dojde k ústupu úzkosti (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

podej léky dle ordinace lékaře!

snaž se pacienta uklidnit!  
vysvětli nynější stav onemocnění!  
zajistit kontakt s ošetřujícím lékařem!  
empaticky komunikuj s pacientem! (19)

### **Realizace:**

u pacienta došlo ke zmírnění úzkosti, bylo mu vše potřebné vysvětleno a zodpovězeno

## **6.3 Kazuistiky kontrolních pacientů**

### **6.3.1 Kazuistika č.1**

18 letý muž, dosud vážněji nestonal, nekuřák, alergický na prach a pyly, užívá Zyrtec při potížích, operace 0. Kolem 23:00h sražen vlakem.

Při příjezdu RLP v 23:12h byl pacient při vědomí, bledý, obluzený, zaklíněn pod lokomotivou vlaku, vyproštění ve spolupráci s hasiči trvalo přibližně 55 minut. Po vyproštění bledý, při vědomí, GCS 4-5-6, oběhově stabilní, TK 100/70, P/min 80, DF 33/min, SpO<sub>2</sub> 92 %, deformity obou DK, povrchové četné exkoriace na pravé polovině zadní části hrudníku, použity vakuové dlahy a vakuová matrace.

Terapeutické intervence byly následující: zajištěn 2x i.v. vstup PŽK, zahájena infuzní terapie 2x 500 ml FR, 500 ml Voluven, dále podán Rapifen 2x 1ml i.v., Dormicum 5 mg i.v., zahájena oxygenoterapie.

Pracovní diagnóza byla stanovena jako polytrauma

Pacient předán na ER FNL v 00:46h. Při přijetí provedeno biochemické vyšetření pomocí analyzátoru s výslednou hladinou laktátu v séru 15,8 mmol/l (graf 4). Pacient při vědomí, oběhově nestabilní, farmakologicky tlumen, vyhověl výzvě, zavedena NGS a PMK, provedena OTI, byla provedena diagnostika, sono, CT, CT AG tepen DK, kde nezjištěna perforace velkých cév v pánvi, ve stehnech ani v podkolenní oblasti. Následovalo chirurgické a traumatologické vyšetření. Dle CT diagnostikována fraktura pánve a fraktura obou femurů. Indikována revize ke stabilizaci obou DK na operačním sále.

Pacient byl přijat na ARK po operačním výkonu. Byl sedován, na UPV, na podpoře oběhu katecholaminy, po masivních krevních převodech, trombocytech. U

nemocného se objevila nežádoucí reakce na podávání krevních derivátů, vyšetřováno na transfúzní stanici. Pacient byl bodován dle specifických skórovacích systémů (tab. 12).

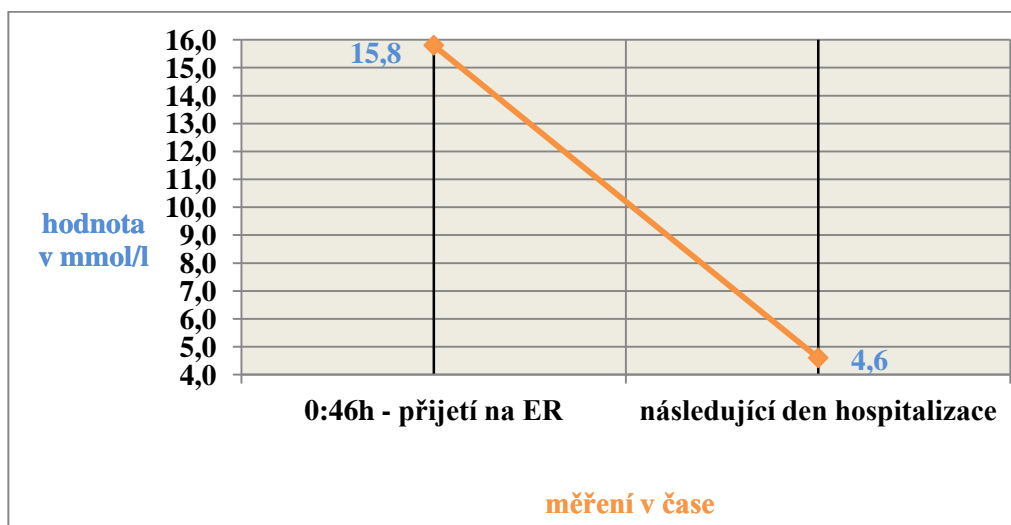
2. den hospitalizace známa hladina sérového laktátu dle laboratorních výsledků – 4,6 mmol/l (graf 4).

3. den proběhla revize ran s následujícím výsledkem: rána na kolenním kloubu klidná, vyprazdňuje se hematoma, okraje kožní značně zhmožděné, rána v oblasti kyčelního kloubu klidná, vyprazdňuje se hematoma, na dorsolaterální straně kyčelního kloubu a hýždích plošná oděrka velikosti 20 x 15 cm. Doporučení převazovat rány 2x denně.

Pacient byl postupně odtlumen, probрал se k plnému vědomí, přes zástupovou ventilaci byl odpojen od ventilátoru, dobře spolupracoval, měl dobrou svalovou sílu na HKK, na DK vlevo na výzvu byl pacient schopen částečné aktivní hybnosti prstů, vpravo zcela bez aktivní hybnosti na periferii DK. ATB terapie K-PNC, Avrazor, Gentamicin po třech dnech vysazen.

6. den hospitalizace byl pacient plně při vědomí, spolupracoval, byl afebrilní, subikterický, oběhově stabilní, ventilován spontánně na vzduchu. Potravu přijímal plně per orálně, měl dostatečnou diurézu, ATB terapie – K-PNC, Avrazor. Laboratorně pokles bilirubinu a zánětlivých parametrů. Na LHK v bérce položeno krytí Askina gel + Askina Calgitrol Ag, doporučeno krýt 7 dní a poté vyměnit. Již nebyl nutný pobyt na ARK, pacient přeložen na JIP Ortopedické kliniky.

**Graf 4 Kazuistika 1. kontrolní - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření**



**Tab. 12 Kazuistika 1. kontrolní - bodování dle specifických skórovacích systémů na ARK**

<b>Skórovací systém</b>	<b>Hodnota</b>
<b>APACHE II skóre</b>	<b>7 bodů</b>
<b>SOFA skóre</b>	<b>8 bodů</b>

### **Ošetrovatelské diagnózy**

#### **1. Akutní bolest z důvodu fraktury pánve a dolních končetin projevující se:**

Subjektivně – stížností pacienta na bolest v oblasti pánve a dolních končetin

Objektivně – bolestivý výraz v obličeji, tachykardie, opocenost, bledost

#### **Cíle ošetrovatelské péče:**

podání analgetik dle ordinace lékaře

zmírnění bolesti pomocí imobilizace pánve a dolních končetin vakuovými dlahami (19)

#### **Ošetrovatelské intervence:**

podej léky dle ordinace lékaře!

sleduj intenzitu, charakter a lokalizaci bolesti!

zaznamenávej účinek analgetik !

imobilizuj pánev a dolní končetiny pomocí vakuových dlah!

pozoruj verbální projevy bolesti!

bud' empatický!

pečuj o pohodlí pacienta! (19)

#### **Realizace:**

Pacient po podání analgetik pociťuje zmírnění bolesti

Pacient pociťuje zmírnění bolesti po imobilizaci dolních končetin a pánve

#### **2. Riziko vzniku dekubitů z důvodu upoutání pacienta na lůžko:**

subjektivně – nelze hodnotit, pacient je analgosedován

objektivně – pacient není schopen sám se polohovat a předcházet vzniku proleženin



**Cíl ošetrovatelské péče:**

zajistit polohování pacienta a používat antidekubitární pomůcky (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

zhodnot' stav pacienta dle Nortonovy stupnice!

zajisti pacientovi antidekubitární matraci a potřebné pomůcky!

polohuj pacienta!

zajisti zvýšenou hygienu!

kontroluj predilekční místa pro vznik proleženin!

zajisti vhodnou rehabilitaci!

zajisti dostatečnou hydrataci a výživu pacienta! (19)

**Realizace:**

pacientovy je poskytnuta antidekubitární matrace a je pravidelně polohován  
je pečováno o jeho stav pokožky, celkovou hygienu a výživu pacienta

**3. Porucha soběstačnosti následkem upoutání na lůžko projevující se:**

Subjektivně – pacient si stěžuje na neschopnost provádět potřebné každodenní úkony

objektivně – upoutání na lůžko, nedostatek soběstačnosti

**Cíle ošetrovatelské péče:**

zabezpečení základních potřeb v době poruchy soběstačnosti (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

komunikuj s pacientem!

pomáhej pacientovi se základními potřebami!

umísti pomůcky a signalizaci v dosahu lůžka!

pomáhej pacientovi s rehabilitací a obnovením sebepéče! (19)

**Realizace:**

Během upoutání pacienta na lůžko sestra pomáhá se základními potřebami

#### **4. Riziko vzniku infekce z důvodu zavedení permanentního močového katetru**

##### **Cíle ošetrovatelské péče:**

snížit riziko vzniku infekce aseptickým zavedením močového katetru (19)

##### **Ošetrovatelské intervence:**

prováděj důkladnou hygienu PMK v okolí perineální krajiny!

místo zavedení ošetřuj dezinfekčním prostředkem skinseptem!

kontroluj funkčnost PMK a množství odvedené moči zaznamenávej do ošetrovatelské dokumentace!

používej ochranné pomůcky!

prováděj důkladnou hygienu PMK!

vždy dodržuj aseptické podmínky! (19)

##### **Realizace:**

nemocný nejeví žádné známky vzniku infekce močových cest

množství odvedené moče je pravidelně zaznamenáno. (19)

#### **6.3.2 Kazuistika č.2**

59 letá žena, anamnéza nelze zjistit, volána RZP pro krvácení z bérkových varixů.

Po příjezdu RZP žena seděla na toaletě, pomočena, přítomny lapavé dechy, RLP přivolána RZP v 3:23h. Po příjezdu RLP v 3:33h přítomny stále lapavé dechy, GCS 1-1-1, mydriáza, TK neměřitelný, P/min 102, DF 10/min, SpO<sub>2</sub> 87 %, postupně bradykardie až asystolie, provedena OTI, UPV a kardiopulmonální resuscitace (dále jen KPR), krvácení z varixů lýtka pravé dolní končetiny (dále jen PDK), přetrvává mydriáza bez fotoreakce.

Terapeutické intervence byly následující: zajištěn 2x i.v. vstup PŽK, zahájena infuzní terapie pomocí přetlakové manžety 2x 500 ml FR i.v., Hartmanův roztok 500 ml i.v., 2x Gelofusine 500 ml, dále NOR 2 mg do 20 ml FR i.v. přes perfuzor rychlostí 4 ml/hod, poté na EKG sinusový rytmus s TF 80/min, stále přetrvává mydriáza zornic bez fotoreakce.

Pracovní diagnózy byly stanoveny jako vykrvácení z bérkových varixů, zástava oběhu, st. p. KPR, hemoragický šok.

Pacientka předána na ER FNL v 4:15h. Při přijetí provedeno biochemické vyšetření pomocí analyzátoru s výslednou hladinou laktátu v séru 14,9 mmol/l. Přítomna hluboká porucha vědomí, stále mydriatické nereagující zornice, nutná masivní podpora oběhu katecholaminy a také masivní doplňování krevního objemu krevními deriváty. Provedeno kompletní zajištění, provedeno CT vyšetření, chirurgické vyšetření, kontrolní USG břicha. Pro rozvoj koagulační poruchy nutnost opakované masivní substituce krevními deriváty včetně trombocytů. Podpora oběhu Adrenalin + NOR v resuscitačních dávkách, anurie, ventilace s nutností vysokých inspiračních tlaků a vysokého FiO<sub>2</sub>. Pro nejasný původ stavu provedeno kontrolní CT s nálezem progresivního otoku mozku s okcipitálním konusem. Pacientka byla obodována dle specifických skórovacích systémů (tab. 13).

**Tab. 13 Kazuistika 2. kontrolní - bodování dle specifických skórovacích systémů na ER**

Skórovací systém	Hodnota
APACHE II skóre	38 bodů
SOFA skóre	13 bodů

Přes maximální resuscitační péči se nedaří stav pacientky stabilizovat a dochází k další progresi oběhového selhání. Stav je dále léčebně neovlivnitelný a přes bradykardii dochází k zástavě oběhu. Exitus letalis v 16:30h po přijetí na ER. Na přání kliniků byla provedena pitva na ÚPAH FN v Plzni.

### **Ošetrovatelské diagnózy**

#### **1. Neschopnost udržet spontánní ventilaci z důvodu bezvědomí projevující se:**

subjektivně: nelze hodnotit, pacientka je v bezvědomí

objektivně: nízká hodnota SpO<sub>2</sub>, neadekvátní poloha pacientky neumožňující průchodnost dýchacích cest

#### **Cíle ošetrovatelské péče**

pacientka bude mít průchodné dýchací cesty

zvýší se hodnota SpO<sub>2</sub> (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

příprav pomůcky k OTI!

sleduj fyziologické funkce!

monitoruj dechovou frekvenci a hodnotu SpO<sub>2</sub>!

podávej kyslík!

příprav ventilátor! (19)

**Realizace:**

dýchací cesty byly zajištěny posádkou RLP

**2. Zástava oběhu v důsledku akutního stavu projevující se:**

subjektivně: nelze hodnotit, pacientka je v bezvědomí

objektivně: přítomnost lapavých dechů, asystolie

**Cíle ošetrovatelské péče:**

u pacientky dojde k obnovení spontánního oběhu (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

asistuj lékaři při zajištění dýchacích cest!

prováděj KPR!

zajisti periferní žilní vstup!

aplikuj léky dle ordinace lékaře! (19)

**Realizace:**

je obnovena spontánní cirkulace krevního oběhu, jsou zajištěny dýchací cesty, je zajištěn periferní žilní vstup, podány léky dle ordinace lékaře

**3. Porucha vyprazdňování moče z důvodu náhlé ztráty vědomí**

subjektivně: ztráta vědomí, pacientka neovládá močení

objektivně: inkontinence moče, pacientka pomočena

**Cíle ošetrovatelské péče:**

bude zajištěno vyprazdňování, pokožka v oblasti genitálu bude čistá, nedojde k infekci (19)

### **Ošetrovatelské intervence:**

příprav pomůcky k zavedení PMK!

zaved' PMK!

prováděj hygienu v oblasti zavedení PMK! (19)

### **Realizace**

na ER provedena hygiena a desinfekce oblasti genitálu a byl zaveden PMK

### **6.3.3 Kazuistika č.3**

70 letý muž, st. p. bypassu, hypertonik, alergie 0, ICHS, syndrom anginy pectoris (dále jen sy. AP), trvalá medikace: Agapurin, Anopyrin, Monosan, Hydrochlorthiazid. Havaroval kolem 13:00h jako řidič osobního automobilu, jednalo se o čelní náraz, připoutaný nebyl.

Po příjezdu RLP v 13:27h byl pacient při vědomí, náraz si pamatoval, údajně narazil na volant, udával bolestivost na hrudníku, více při nádechu a spíše vpravo, při poslechu dýchacích šelestů přítomny vrzoty, udával také bolest břicha, levého podžebří a pravého kotníku. Vyšetřeny parametry základních životních funkcí: GCS 4-5-6, TK 100/60, P/min 120, DF 20/min, SpO<sub>2</sub> 92 %.

Terapeutické intervence: zaveden vstup PŽK, podána infuze Hartmannova roztoku 500 ml, oxygenoterapie.

Pracovní diagnózy byly stanoveny jako st. p. dopravní nehodě, kontuze hrudníku a břicha, pohmožděný pravý kotník.

Pacient byl předán na ER FNL v 14:04h. Při přijetí provedeno biochemické vyšetření pomocí analyzátoru s výslednou hladinou laktátu v séru 6,3 mmol/l. Byl kompletně zajištěn, pro dechovou nedostatečnost provedena OTI v celkové anestezii (dále jen CA), napojen na ventilátor, provedena drenáž pravého hemithoraxu, provedena diagnostika a zraněný neprodleně převezen na operační sál. Od počátku byl pacient těžce oběhově nestabilní s nutností masivní farmakologické podpory NOR a intenzivního doplňování krevního oběhu krystaloidy, koloidy, krví a krevními deriváty. Na rentgenovém vyšetření zjištěna sériová fraktura žeber bilaterálně, vpravo fraktury blokové. Bloková fraktura sterna, hematom předního mediastina s leakem z pravé vnitřní mamární tepny. Leak z interkostální cévy při Th 6 do pleurální dutiny vpravo,

hemothorax. Hrudní drén vpravo, reziduální pneumotorax (dále jen PNO) vpravo ventrobazálně do 10 mm. Kontuze plic bilaterálně, více vpravo. Perikard bez tekutiny. Pruh hemoperitonea okolo jater, bez ložisek. Prokrvácení mezenteria s leakem krve ze 2 míst při hlavě pankreatu, kontuze pankreatu a pravé ledviny. Dorsokraniální luxace levé kyčle, kloub s frakturou acetabula a krví v kloubním pouzdru. Pacient byl obodován dle specifických bodovacích systémů (tab. 14).

Pacient byl dopraven na operační sál. Na operačním sále provedena z vitální indikace laparotomie, sutura lacerovaného pravého jaterního laloku a tamponáda jater a sleziny. Vzhledem k přetrvávající oběhové instabilitě nevysvětlitelné nálezem v břišní dutině a na končetinách, provedena pravostranná torakotomie (v místě zavedeného hrudního drénu), později prodloužena příčně přes sternum částečně vlevo s nálezem prokrvácení v mediastinu s tamponádou perikardu, jejíž příčinou byla lacerace především pravé síně srdeční. Thorakotomie byla prováděna již během KPR. Nález na nitrohruďných orgánech byl již dále chirurgicky neřešitelný a celkový stav terapeuticky neovlivnitelný. Exitus letalis v 16:55h. Na přání kliniků byla provedena pitva na Ústavu soudního lékařství.

**Tab. 14 Kazuistika 3. kontrolní - bodování dle specifických skórovacích systémů na ER**

Skórovací systém	Hodnota
APACHE II skóre	29 bodů
SOFA skóre	10 bodů

### Ošetrovatelské diagnózy

#### 1. Akutní bolest hrudníku z důvodu nárazu na volant automobilu projevující se:

subjektivně: pacient si verbálně stěžuje na bolest na hrudi

objektivně: bolestivý výraz v obličeji, mimika, snaha o zaujmutí úlevové polohy

#### Cíle ošetrovatelské péče:

zmírnění bolesti pomocí úlevových poloh a podání léků dle ordinace lékaře (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

proved' posouzení bolesti, její lokalizaci, charakter, intenzitu a zhoršující faktory!

pečuj o pohodlí nemocného!

sleduj vegetativní příznaky bolesti!

podávej analgetika dle ordinace lékaře! (19)

**Realizace:**

pacient udává zmírnění bolesti po zaujmutí úlevové polohy

**2. Strach ze smrti a obavy o život při dechových obtížích projevující se:**

subjektivně – pacient si stěžuje na obtížné dýchání, strach z udušení

objektivně – pacient se opakovaně dotazuje na svůj stav, tachykardie, dušnost, neklid

**Cíle ošetrovatelské péče:**

zlepšit dýchání pomocí kyslíku, verbálně uklidnit pacienta, zajistit úlevovou polohu (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

empaticky komunikuj s pacientem!

snaž se pacienta uklidnit a informovat !

ulož pacienta do vhodné polohy!

podej pacientovi kyslík!

zajisti podporu rodiny! (19)

**Realizace:**

pacientovi je podáván kyslík a dochází ke zlepšení dýchání

pacientovi je vysvětleno, co se s ním bude provádět a jsou mu zodpovězeny veškeré dotazy

**3. Potencionální riziko vzniku infekce z důvodu zavedení periferního žilního vstupu:****Stanovení cílů:**

předejít vzniku infekce a snížit riziko vzniku

zjistit individuální rizikové faktory (19)

**Ošetrovatelské intervence:**

dodržuj sterilní techniku převazu!

používej ochranné osobní pomůcky!

kontroluj místo vpichu!

monitoruj tělesnou teplotu!

zapisuj stav pokožky do dokumentace! (19)

**Realizace:**

pokožka pacienta v místě zavedení invazivního vstupu nejeví žádné známky infekce



## 7 DISKUZE

V praktické části bakalářské práce jsem se zaměřil na zpracování šesti kazuistik pacientů. U pacientů byl v PNP diagnostikován hypovolemický, kardiogenní, traumatický či hemoragický šokový stav.

V první kazuistice intervenčního pacienta se zabývám 65 letým mužem, u kterého z anamnézy usuzuji, že nedbal zdravé životosprávy. Pravděpodobně u něj došlo k pádu v důsledku požití alkoholu a následné ztráty rovnováhy. Tímto pádem si způsobil tříštivou frakturu přední poloviny obratle těla L 2 a poranění spinální arterie vpravo ve stejné výši, které způsobilo krvácení do peritonea. Na místo úrazu povolána RZP, která muže transportovala na chirurgickou ambulanci k vyšetření a ošetření povrchních ran. Vzhledem k agresivitě a ebrietě byl pacient dopraven na PAZS. Kvůli zhoršení stavu vědomí byla povolána RLP. U pacienta bylo posádkou RLP provedeno zhodnocení parametrů 5P včetně tělesné teploty, která vypovídala o podchlazení pacienta. Na základě sudého posledního čísla výzvy k výjezdu a zhodnocení vitálních parametrů byl pacient zařazen do intervenční skupiny pacientů randomizované studie.

Naměřená hladina sérového laktátu kapesním analyzátozem 9,5 mmol/l v tomto případě potvrdila nutnost agresivní terapie šokového stavu v PNP. Ta byla zahájena až po ztrátě vědomí pacienta.

Při přijetí na ER FNL měřena hladina sérového laktátu kapesním analyzátozem s výsledkem 10,6 mmol/l, což je kritická hodnota, ale adekvátní vzhledem k akutnímu stavu pacienta. Pacient byl hospitalizován na ARK kde pokračovala ošetrovatelská a léčebná intervence. APACHE II skóre bylo vyhodnoceno s 36 body jako 91,1% riziko úmrtí. SOFA skóre bylo vyhodnoceno s 15 body jako střední riziko morbidit. I přes vysoké riziko úmrtí při přijetí na ER pacient během 24 hodin nezemřel. Následující den známa hladina sérového laktátu dle laboratorních výsledků 1,3 mmol/l. Tato hladina laktátu vypovídala o systémové stabilitě. 28. Den hospitalizace pacient přeložen z ARK na JIP II interní kliky na doléčení.

Domnívám se, že kdyby došlo k monitoraci laktátu v PNP již posádkou RZP, mohlo by dojít k odhalení okultního šokového stavu a tím pádem také k časnější následné terapii šokového stavu posádkou RLP.

V druhé kazuistice intervenčního pacienta se zabývám 44 letým mužem, který utrpěl distorzi levého kolene. 14 dnů po úrazu prodělal plicní embolií. RLP posádka na

místě zásahu provedla zhodnocení parametrů vitálních funkcí 5P. Pacient opět na základě sudého posledního čísla výzvy k výjezdu zařazen do intervenční skupiny pacientů randomizované studie.

Naměřená hladina sérového laktátu pomocí kapesního analyzátoru s výsledkem 7,5 mmol/l vypovídala o kritické hodnotě laktémie a stejně jako u první kazuistiky potvrdila nutnost zahájení agresivní terapie v PNP. Ta byla ihned zahájena a pacient byl transportován na ER FNL.

Na ER měřena hladina laktátu kapesním analyzátozem s výsledkem 8,8 mmol/l, která vypovídala o pozitivním vlivu agresivní terapie již v PNP. Pacient byl hospitalizován na ARK kde pokračovala ošetrovatelská a léčebná intervence. APACHE II skóre bylo vyhodnoceno s 25 body jako 70,3% riziko úmrtí. SOFA skóre bylo vyhodnoceno s 11 body jako střední riziko morbidity. Následující den byla dle laboratorních výsledků známa hladina sérového laktátu s výsledkem 0,69 mmol/l. Tato hladina vypovídala o systémové stabilitě. 4. den hospitalizace na ARK byl pacient přeložen na interní oddělení 7D na doléčení.

Třetí kazuistika intervenčního pacienta pojednává o 66 letém muži, který evidentně den pociťoval bolesti LDK. Následující den prodělal plicní embolii. Postup RLP posádky byl shodný z předchozí uvedené kazuistiky.

Naměřená hladina sérového laktátu kapesním analyzátozem s výsledkem 8 mmol/l opět potvrdila nutnost zahájení agresivní terapie šokového stavu, která byla také ihned zahájena.

Při přijetí na ER FNL měřena hladina dle biochemického analyzátoru s výsledkem 14,6 mmol/l. Tato hladina laktátu je spojena téměř s 90% mortalitou. APACHE II skóre bylo vyhodnoceno s 28 body jako 70,3% riziko mortality. SOFA skóre bylo vyhodnoceno s 6 body jako nízké riziko morbidity. Ve shodě s kardiologem byl stav vyhodnocen jako neovlivnitelný a infaustní. Pacient zemřel po 2 hodinách a 18 minutách po přijetí na ER..

Domnívám se, že kdyby pacient vyhledal lékařskou pomoc již v den kdy začaly bolesti LDK, mohlo by dojít k léčebné intervenci, která by zabránila plicní embolii.

V první kazuistice kontrolního pacienta se zabývám 18 letým mužem. Muž byl sražen vlakem a následně pod ním zaklíněn. Utrpěl frakturu pánve a obou femurů. Na základě lichého posledního čísla výzvy k výjezdu byl pacient zařazen do kontrolní

skupiny pacientů. Vyproštění trvalo přibližně 55 minut. Po vyproštění byl oběhově stabilní, bledý, při vědomí. Po vyproštění vyhodnoceny 5P parametry vitálních funkcí. Pacient splňoval indikační kritéria k zařazení do randomizované studie hodnotou SpO<sub>2</sub>, DF a hodnotou STK. Domnívám se, že v tomto případě by tedy bylo vhodné měření sérového laktátu jako rozhodujícího kritéria k zahájení agresivní terapie již v PNP. Byla zahájena standardní terapie dle doporučení ČS UM a MK.

Při přijetí na ER FNL měřena hladina sérového laktátu dle biochemického analyzátoru s výsledkem 15,8 mmol/l. Tato hladina znamená velmi malou šanci na přežití. Avšak u mladého a před úrazem naprosto zdravého jedince se uplatnili kompenzační mechanismy a díky následné léčebné intervenci se zabránilo fatálním následkům traumatického šoku. Poté byl pacient přijat na ARK. APACHE II skóre s 7 body bylo vyhodnoceno jako 11,3% riziko mortality. SOFA skóre bylo vyhodnoceno s 8 body jako nízké riziko morbidit. Následující den byla známa hladina sérového laktátu s výsledkem 4,6 mmol/l. Tato hladina vypovídá o kritické hodnotě laktatémie, se kterou se však mladý organismus dokázal vypořádat. 6. den hospitalizace na ARK byl pacient přeložen na JIP Ortopedické kliniky na doléčení.

Na této kazuistice je patrné, že monitorace laktátu již v PNP mohla usnadnit rozhodování posádky RLP o nutnosti zahájení agresivní terapie. I přes velice závažný akutní stav pacient přežil, ale s trvalými následky. To si vysvětlují jako schopnost mladého organismu lépe se vypořádat s kritickým stavem.

V druhé kazuistice kontrolní pacientky se zabývám 59 letou ženou. Volána RZP na krvácení z bérceových varixů. RZP posádka zhodnotila zdravotní stav pacientky a povolala RLP. Na základě lichého posledního čísla výzvy k výjezdu a vyhodnocení 5P parametrů vypovídajících o těžkém šoku, byla pacientka zařazena do kontrolní skupiny randomizované studie. Došlo k zástavě oběhu, proběhla KPR a následnému obnovení oběhu. Domnívám se, že zde ani nebyla nutná monitorace sérového laktátu jako pomocné diagnostické metody. Vitální parametry 5P jasně indikovali k zahájení agresivní terapie šokového stavu.

Při přijetí na ER FNL měřena hladina sérového laktátu dle biochemického analyzátoru s výsledkem 14,9 mmol/l. Tato hladina stejně jako u předchozích kazuistik znamená téměř stoprocentní riziko mortality. Na ER vyhodnoceno APACHE II skóre s 38 body jako 91,1% riziko mortality a SOFA skóre s výsledkem 13 jako střední riziko morbidit. Přes maximální resuscitační péči se nedařil stav pacientky stabilizovat a

došlo k další progresi oběhového selhání. Stav byl dále léčebně neovlivnitelný a přes bradykardii došlo k zástavě oběhu. Pacientka zemřela po 12 hodinách a 15 minutách po přijetí na ER.

V třetí kazuistice kontrolního pacienta se zabývám 70 letým mužem, který havaroval jako řidič osobního automobilu. Jednalo se o čelní náraz. Důsledkem nárazu na volant si způsobil mnohačetné fraktury v oblasti hrudního koše s vnitřním krvácením v oblasti hrudní dutiny a pohmoždění pravého kotníku. Opět na základě lichého posledního čísla výzvy k výjezdu a zhodnocení vitálních parametrů 5P pacient zařazen posádkou RLP do kontrolní skupiny pacientů randomizované studie. Z parametrů 5P splňoval pacient indikační kritéria SpO<sub>2</sub>, STK a TF. V tomto případě by byla monitorace sérového laktátu již v PNP vhodná jako rozhodující faktor pro zahájení agresivní terapie. Pacient v PNP zaléčen dle doporučení ČS UM a MK. Při přijetí na ER FNL měřena hladina sérového laktátu dle biochemického analyzátoru s výsledkem 6,3 mmol/l. Tato hladina laktatémie byla kritická, potvrdila závažnost hypoxie tkání a hypoperfuze orgánů. Na ER vyhodnoceno APACHE II skóre s 29 body jako 70,3 % riziko mortality a SOFA skóre s 10 body jako střední riziko morbidity. I přes maximální léčebnou intervenci byl stav pacienta neovlivnitelný. Pacient zemřel 2 hodiny a 51 minut po přijetí na ER.

Na základě uvedených kazuistik jsem si ověřil realizaci agresivní terapie šokového stavu v PNP na základě monitorace sérového laktátu a došel k závěru, že tato metoda může mít rozhodující vliv na zahájení agresivní terapie šokového stavu již v PNP a tím pozitivně ovlivnit zdravotní stav pacienta. Domnívám se, že tato metoda má také silný potenciál k odhalení okultního šoku.

## ZÁVĚR

Za cíle teoretické části bakalářské práce jsem si stanovil upozornění a seznámení čtenáře s problematikou šokových stavů a to konkrétně s jejich diagnostikou v PNP včetně monitorace sérového laktátu. Rozsáhlou kapitolu jsem věnoval charakteristickými projevy jednotlivých druhů šokových stavů. Dále jsem se zaměřil na principy agresivní léčby nemocných šokového stavu v PNP na základě monitorace sérového laktátu dle doporučených postupů. V neposlední řadě jsem si chtěl také ucelit informace o dané problematice, které mohu využít v rámci svého budoucího povolání zdravotnického záchranáře.

V praktické části bakalářské práce jsem se zaměřil na ověření realizace metody agresivní léčby šokového stavu v PNP na základě monitorace sérového laktátu. Uvedl jsem kazuistiky tří intervenčních a tří kontrolních pacientů z randomizované studie v časovém rozmezí leden 2010 až prosinec 2011. Sledoval jsem a vyhodnotil hladinu sérového laktátu měřeného kapesním analyzátozem při dosažení pacienta posádkou RLP, při přijetí na ER měřeného biochemickým analyzátozem a u některých pacientů i normalizaci hladiny sérového laktátu dle laboratorních výsledků následující den hospitalizace. U jednotlivých kazuistik jsem stanovil ošetrovatelské diagnózy, které vedly k dosažení potřebných cílů a intervencí v péči o pacienta. Charakterizoval jsem akutní stav pacientů při přijetí na ARK, u některých případů už při přijetí na ER pomocí skórovacího systému APACHE II. U pacientů jsem také stanovil stupeň morbidity pomocí skórovací stupnice SOFA.

Dle mého názoru můžeme v budoucnu očekávat vypracování nového diagnostického postupu v PNP u nemocných v šokovém stavu, kde monitorace sérového laktátu bude standardně používanou metodou a kapesní analyzátor bude součástí vozů záchranných služeb nejen v Plzeňském kraji.

## LITERATURA A PRAMENY:

1. POKORNÝ, J. et al. *Urgentní medicína*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004, 547 s. ISBN 80-7262-259-5
2. KASAL, E. *Základy anesteziologie, resuscitace, nedokladné medicíny a intenzivní péče pro lékařské fakulty*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2004, 198s. ISBN 80-246-0556
3. CETKOVSKÝ, P. et al. *Intenzivní péče v hematologii*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. 572 s. ISBN 80-7262-255-2
4. ZADÁK, Z., HAVEL, E. et al. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2007, 336s. ISBN 978-80-247-2099-9
5. LIMMER, D. et al. *Emergency care*. Upper Saddle river: Pearson Prentice Hall, 2009, 1246 s. ISBN 978-0-13-500523-1
6. BYDŽOVSKÝ, J. *Akutní stavy v kontextu*. 1. vyd. Praha: Triton, 2008, 450s. ISBN 978-80-7254-815-6
7. *Urgentní medicína: Časopis pro neodkladnou lékařskou péči*. České Budějovice: MEDIPRAX CB s.r.o., 2010, roč. 13, č. 1. ISSN 1212 – 1924
8. JABOR, A. *Vnitřní prostředí*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2008, 560s. ISBN 978-80-247-1221-5
9. GANONG, W. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vyd. Praha: Galén, 2005, 890s. ISBN 80-7262-311-7
10. JANSEN, T. et al. *The prognostic value of blood lactate levels relative to that of vital signs in the pre-hospital setting: a pilot study*. [online]. 2008 [cit 24. 2. 2012]. Dostupné z: <http://ccforum.com/content/12/6/R160>
11. ČÍŽKOVÁ, L. *Sestra a urgentní stavy*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2008, 549 s. ISBN 978-80-247-2548-2
12. LARSEN, R. *Anestezie*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004, 1392s. ISBN 80-247-0476-5
13. ADAMS. B., HAROLD, E. *Sestra akutní stavy od A do Z*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1999, 488s. ISBN 80-7169-893-8
14. POKORNÝ, J. *Lékařská první pomoc*. 2. vyd. Praha: Galén, 2010, 474s. ISBN 978-80-7262-322-8

15. ŠEVČÍK, P., ČERNÝ, V., VÍTOVEC, J. et al. *Intenzivní medicína*. 2. rozšířené vyd. Praha: Galén, 2003, 422 s. ISBN 80-7262-203
16. MA, O.J. , TINTINALLI J.E. *Emergency medicine: just the facts*. 2. vyd. New York : McGraw – Hill, Medical Pub. Division, 2004, 671s. ISBN 0071410244
17. MAČÁK, J., MAČÁKOVÁ, J. *Patologie*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004, 348s. ISBN 80-247-0785-3
18. KAPOUNOVÁ, G. *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2007, 350 s. ISBN 978-80-247-1830-9
19. ČERVINKOVÁ. E., *Ošetrovatelské diagnózy*. 2. vyd. Brno: Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2001, 165s. ISBN 80-7013-332-5

## **SEZNAM ZKRATEK:**

**AG** – angiografie  
**API** – aqua pro injectione  
**APPE** - appendektomie  
**ARK** – anesteziologicko resuscitační klinika  
**ART** – arteriální  
**ATB** - antibiotika  
**AV** – arteriovenózní  
**BURP** – backward upright rightside pressure  
**CA** – celková anestezie  
**CNS** – centrální nervová soustava  
**CO<sub>2</sub>** – oxid uhličitý  
**CVP** – centrální žilní tlak  
**CŽK** – centrální žilní katétr  
**DF** – dechová frekvence  
**DIC** – diseminovaná intravaskulární koagulopatie  
**DK** – dolní končetina  
**EF** – ejekční frakce  
**ECHO** - echokardiografie  
**EKG** - elektrokardiografie  
**ER** - emergency  
**FiO<sub>2</sub>** – frakce kyslíku ve vdechované směsi  
**FNL** – fakultní nemocnice Plzeň Lochoťín  
**FR** – fyziologický roztok  
**GCS** – glasgow coma scale  
**GIT** – gastrointestinální trakt  
**HK** – horní končetina  
**ICHS** – ischemická choroba srdeční  
**KCP** – kraniocerebrální poranění  
**KES** – komorové extrasystoly  
**KPR** – kardiopulmonální resuscitace  
**LDK** – levá dolní končetina



**LHK** – levá horní končetina  
**LKS** – levá komora srdeční  
**LMWH** – nízkomolekulární heparin  
**NGS** – nazogastrická sonda  
**NOR** - noradrenalin  
**OTI** – orotracheální intubace  
**PAZS** – protialkoholní záchytná stanice  
**PDK** – pravá dolní končetina  
**PHK** – pravá horní končetina  
**PKS** – pravá komora srdeční  
**PMK** – permanentní močový katétr  
**PNO** - pneumotorax  
**PNP** – přednemocniční neodkladná péče  
**PŽK** – periferní žilní katétr  
**RBBB** – blokáda pravého Tawarova raménka  
**RLP** – rychlá lékařská pomoc  
**RZP** – rychlá zdravotnická pomoc  
**SCCHJ** - succinilcholidjodid  
**SpO<sub>2</sub>** – saturace hemoglobinu kyslíkem  
**STK** – systolický krevní tlak  
**sy. AP** – syndrom anginy pectoris  
**TEN** – tromboembolická nemoc  
**TF** – tepová frekvence  
**TK** – krevní tlak  
**TSK** – tracheostomická kanyla  
**TT** – tělesná teplota  
**ÚPAH** – Ústav patologické anatomie a histologie  
**UPV** – umělá plicní ventilace  
**ZZS** – zdravotnická záchranná služba  
**ZZS Pk** – Zdravotnická záchranná služba Plzeňského kraje

## SEZNAM TABULEK

Tab. 1 Vyhodnocení fáze šoku na základě podílu TF a STK

Tab. 2 Koncentrace laktátu

Tab. 3 Kalkulace krevních ztrát u vybraných poranění

Tab. 4 Zdroje infekce a jejich procentuální zastoupení

Tab. 5 Závažnost časně anafylaktické reakce

Tab. 6 Přehled vhodných periferních žilních katétrů a jejich průtok v případě použití přetlakového infuzního vaku

Tab. 7 Rychlost dávkování 2 mg NOR v 20 ml API pro 80 kg nemocného přes perfuzor v závislosti na STK

Tab. 8 Vztah mezi hodnotou skóre APACHE II a pravděpodobností přežití

Tab. 9 Kazuistika 1. intervenční - bodování dle specifických skórovacích systémů na ARK

Tab. 10 Kazuistika 2. intervenční - bodování dle specifických skórovacích systémů na ARK

Tab. 11 Kazuistika 3. intervenční - bodování dle specifických skórovacích systémů na ER

Tab. 12 Kazuistika 1. kontrolní - bodování dle specifických skórovacích systémů na ARK

Tab. 13 Kazuistika 2. kontrolní - bodování dle specifických skórovacích systémů na ER

Tab. 14 Kazuistika 3. kontrolní - bodování dle specifických skórovacích systémů na ER

## **SEZNAM GRAFŮ**

Graf 1 Kazuistika 1. intervenční - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření

Graf 2 Kazuistika 2. intervenční - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření

Graf 3 Kazuistika 3. intervenční - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření

Graf 4 Kazuistika 1. kontrolní - hodnota hladiny sérového laktátu v závislosti na čase měření

## **SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha 1 Kapesní analyzátor Lactate scout

Příloha 2 Tabulka APACHE II skóre

Příloha 3 Tabulka SOFA skóre

## Příloha 1 Kapesní analyzátor Lactate scout



Zdroj: <http://www.pressebox.de/attachment/72861/Lactate-Scout-Pocket-WEB.gif>

Příloha 2 Tabulky APACHE II skóre (4)

Skóre akutního stavu									
bodý	4	3	2	1	0	1	2	3	4
rektální teplota (°C)	≥ 41	39 - 40,9		38,5 - 38,9	36 - 38,4	34 - 35,9	32 - 33,9	30 - 31,9	≤ 29,9
střední arter. Tlak (mm Hg)	≥ 160	130 - 159	110 - 129		70 - 109		50 - 69		≤ 49
srdční akce ((/min))	≥ 180	140 - 179	110 - 139		70 - 109		55 - 69	40 - 54	≤ 39
dechová frekvence ((/min))	≥ 50	35 - 49		25 - 34	12 - 24	10 - 11	6 - 9		≤ 5
pH arteriální krve	≥ 7,7	7,6 - 7,69		7,5 - 7,59	7,33 - 7,49		7,25 - 7,32	7,15 - 7,24	< 7,15
oxygenace 1. FiO <sub>2</sub> > 0,5: A - a O <sub>2</sub> difer. 2. FiO <sub>2</sub> ≤ 0,5: PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	≥ 500	350 - 499	200 - 349		< 200 > 70	61 - 70		55 - 60	< 55
natrium v séru (mmol/l)	≥ 180	160 - 179	155 - 159	150 - 154	130 - 149		120 - 129	111 - 119	≤ 110
Kalium v séru (mmol/l)	≥ 7,0	6,0 - 6,9		5,5 - 5,9	3,5 - 5,4	3,0 - 3,4	2,5 - 2,9		< 2,5
kreatinin v séru (μmol/l)	≥ 300	170 - 300	130 - 169		50 - 129		< 50		
hematokrit	≥ 60		50 - 59,9	46 - 49,9	30 - 45,9		20 - 29,9		< 20
leukocyty v krvi (10 <sup>6</sup> /l)	≥ 40		20 - 39,9	15 - 19,9	3 - 14,9		1 - 2,9		< 1

Alveolární difference kyslíku A-a O<sub>2</sub> difer = PAO<sub>2</sub> = FiO<sub>2</sub> x (760 - 147) - PCO<sub>2</sub>,8 0,8

<b>Skóre chronického stavu a typ přijetí na JIP</b>
<b>játra (cirhóza s portální hypertenzí nebo encefalopatií)</b>
<b>srdce (angina pectoris IV. st. - klidová bolest nebo minimální sebeobslužná námaha)</b>
<b>pľíce (chronická hypoxie nebo hyperkapnie, polycytemie, arteficiální ventilace)</b>
<b>ledviny (chronický dialyzační program), definovaná imunodeficience</b>
<i>V případě chronické nemoci jsou přičítány 2 nebo 5 bodů do celkového skóre podle níže uvedených kritérií</i>
<b>pacient na JIP po elektivní operaci - 2 body</b>
<b>pacient na JIP bez operace či po akutní operaci - 5 bodů</b>

<b>Skóre věku</b>	
<b>věk (roky)</b>	<b>body</b>
<b>&lt; 45</b>	<b>0</b>
<b>45 -54</b>	<b>2</b>
<b>55 - 64</b>	<b>3</b>
<b>65 - 74</b>	<b>5</b>
<b>≥ 75</b>	<b>6</b>

**Příloha 3 SOFA skóre (4)**

<b>Orgán / systém</b>	<b>1 bod</b>	<b>2 body</b>	<b>3 body</b>	<b>4 body</b>
<b>Respirační systém</b> PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> (torr)	< 400	< 300	< 200	< 100 s ventilační podporou
<b>Koagulace</b> Trombocyty (· 10 <sup>9</sup> /l)	< 150	< 100	< 50	< 20
<b>Játra</b> Bilirubin (μmol/l)	20 - 32	33 - 101	102 - 204	> 204
<b>Kardiovaskulární systém</b> Hypotenze	MAP < 70 torr	dopamin ≤ 5 μg/kg/min nebo dobutamin	dopamin > 5 μg/kg/min nebo A ≤ 0,1 nebo NOR ≤ 0,1	dopamin > 15 μg/kg/min nebo A > 0,1 nebo NOR > 0,1
<b>Centrální nervový systém</b> Glasgow Coma Scale	13 -14	10 - 12	6 - 9	< 6
<b>Ledviny</b> Kreatinin (μmol/l) nebo výdej moči	110 - 170	171 - 299	300 - 440 nebo < 500 ml/24 h	> 440 nebo < 200 ml/24 h