

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA

V PLZNI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2012

Michal Veselý

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B 5345

Michal Veselý

Studijní obor: Zdravotnický záchranář 5345R021

**Tlaková poranění v přednemocniční a nemocniční neodkladné
péči**
Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Jana Vidunová

PLZEŇ 2012

Prohlášení:

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

V Plzni dne 29. 3. 2012

.....

vlastnoruční podpis

Poděkování:

Děkuji MUDr. Janě Vidunové za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálních podkladů. Dále bych rád poděkoval MUDr. Romanu Bosmanovi za pomoc při získávání podkladů pro praktickou část bakalářské práce.

Anotace

Příjmení a jméno:	Veselý Michal
Katedra:	Záchranářství a technických oborů
Název práce:	Tlaková poranění v nemocniční a přednemocniční neodkladné péči
Vedoucí práce :	MUDr. Jana Vidunová
Počet stran :	číslované 48, nečíslované 29 (tabulky 1, grafy 1)
Počet příloh:	23
Počet titulů použité literatury:	23
Klíčová slova:	crush syndrom, kompartment syndrom, myoglobin hyperkalémie, akutní renální selhání, blast syndrom

Souhrn:

Bakalářská práce na téma „Tlaková poranění v přednemocniční a nemocniční neodkladné péči“ popisuje příčiny, vznik a léčbu poranění vyvolaných tlakovou silou a je rozdělena na část teoretickou a část praktickou.

Teoretická část popisuje příčiny, patofyziologii a léčbu crush syndromu, kompartment syndromu, blast syndromu a přidružených poranění.

Praktická část se zaměřuje na hodnocení a rozbor poskytnuté péče u pacientů s tlakovými poraněními na základě dat shromážděných ze zdravotnické dokumentace.

Annotation

Surname and name:	Veselý Michal
Department:	Department of Paramedic and Technical Studies
Title of thesis:	Compression Injuries in Pre-Hospital and Hospital Emergency Care
Consultant:	MUDr. Jana Vidunová
Number of pages:	numbered 48, unnumbered 29 (tables 1, graphs 1)
Number of appendices:	23
Number of literature items used:	23
Key words:	crush syndrome, compartment syndrome, myoglobin, hyperkalemia, acute renal failure, blast syndrome

Summary:

This bachelor thesis studies compression injuries in pre-hospital and hospital emergency care, describes causes, creation and treatment of injuries caused by compressive strength. The work is divided into two parts, namely the theoretical part and the practical part.

The theoretical part describes causes, pathophysiology and treatment of crush syndrome, compartment syndrome, blast syndrome and associated injuries.

The practical part is focused on rating and analysis of provided care to the patients with compression injuries. The rating and analysis is based on information collected from medical records.

OBSAH

ÚVOD	10
TEORETICKÁ ČÁST	11
1 Crush syndrom	12
1.1 Historie	12
1.2 Patofyziologie	14
1.2.1 Rhabdomyolýza.....	14
1.2.2 Iontové kanály	15
1.2.3 Zdroje energie	15
1.2.4 Vnitřní prostředí	16
1.2.5 Hypoxie a ischemie	19
1.3 Vliv na orgánové soustavy	20
1.3.1 Vliv na renální funkce	20
1.3.2 Vliv na kardiovaskulární soustavu	21
1.3.3 Vliv na respirační systém.....	22
1.4 Diagnóza a klinický obraz	24
1.5 Léčba	25
1.5.1 Volumoterapie.....	26
1.5.2 Farmakoterapie.....	27
1.5.3 Chirurgická terapie	29
1.5.4 Hemodialýza	30
1.6 Kompartment syndrom.....	31
1.6.1 Končetinový kompartmentový syndrom	31
1.6.2 Břišní kompartment syndrom.....	33
2 Blast syndrom	34
2.1 Druhy blast syndromu	34
2.2 Nejčastější poranění vzniklá následkem tlakové vlny	35
2.3 Klinické vyšetření	37
2.4 Léčba	37
PRAKTICKÁ ČÁST	39
3 Formulace problému	40
3.1 Cíl.....	40

3.2 Ošetrovatelské kazuistiky.....	40
3.2.1 Kazuistika číslo 1	40
3.2.2 Kazuistika číslo 2	46
3.2.3 Kazuistika číslo 3	50
DISKUZE	55
ZÁVĚR	57
POUŽITÁ LITERATURA	
SEZNAM TABULEK	
SEZNAM GRAFŮ	
SEZNAM PŘÍLOH	
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	
PŘÍLOHY	

ÚVOD

Téma „Tlaková poranění v přednemocniční a nemocniční neodkladné péči“ jsem si vybral proto, že k takovýmto poraněním nedochází často a svojí komplexností zasahují do mnoha oborů medicíny – traumatologie, ortopedie, chirurgie, neurologie, anesteziologie a nefrologie. V souvislosti s narůstajícím rizikem teroristických útoků, rostoucím zalidněním, přítomností více lidí na jednom místě a zvýšeným výskytem přírodních katastrof na našem území stoupá také pravděpodobnost vzniku událostí vedoucích k tlakovým poraněním.

Tato práce je rozdělena na dvě části, na část teoretickou a na část praktickou. V teoretické části je práce zaměřena na problematiku crush syndromu a blast syndromu. V oblasti problematiky crush syndromu je práce zaměřena na patofyziologické pochody probíhající při stlačení tkání, popsání změn vnitřního prostředí, nejčastějších komplikací, diagnostiky, prevenci komplikací a léčby. Podrobněji jsou popsány děje probíhající na úrovni buňky, které jsou zodpovědné za klinický obraz a závažné komplikace. Část práce zabývající se blast syndromem je zaměřena na důležitost stanovení příčiny poranění, což ošetřujícím zdravotníkům pomůže ve stanovení diagnózy a efektivním zahájení léčby. V praktické části práce jsou na základě zpracovaných kazuistik ověřovány teoretické poznatky v oblasti poskytnuté léčby a zamezení rozvoje komplikací u pacientů přijatých na Emergency Anesteziologicko-resuscitační kliniky FN Plzeň.

Cílem této práce je stanovit jasné známky tlakových poranění, nejzávažnější patofyziologické pochody, popsat vhodnou léčbu, poukázat na důležitost včas zahájené tekutinové terapie a včasného vyproštění při crush syndromu. Dále je nutné zdůraznit návaznost nemocniční neodkladné péče na přednemocniční neodkladnou péči.

TEORETICKÁ ČÁST

1 CRUSH SYNDROM

Crush syndrom je charakterizovaný delším stlačením svalové masy nebo ischemickým a mechanickým poškozením svalových buněk s vyplavením jejich obsahu do krve a následnou poruchou funkce ledvin. Předpokládá se, že po stlačení delším než 15 minut je již zavalená osoba ohrožena crush syndromem (CS). Syndrom ze zavalení je charakterizován třemi kritérii. Přítomnost svalové masy, její dlouhodobé stlačení a snížená cirkulace v místě útlaku vedou k poškození svalových buněk, následnému vypuštění intracelulárních iontů a jiných endogenních chemických látek do organismu po reperfuzi ischemizovaných částí svalstva. CS se v literatuře též nazývá traumatickou rhabdomyolýzou. Rhabdomyolýza patří k důležitým patofyziologickým pochodům u CS, při kterém dochází k poškození svalů s vyplavením pigmentu myoglobinu do cirkulace. Tento patofyziologický proces způsobí selhávání důležitých orgánových soustav, dehydrataci a nevyhnutelnou smrt. Nejvíce zasaženými orgány jsou především ledviny a srdce. Ke zvládnutí tohoto jistě akutního stavu je potřebná velká dávka intuice, schopnosti předvídání a umění se rychle a správně rozhodovat. V dnešní době míru se u nás CS moc často nevyskytuje, spíše vzácně. Nejčastěji bude ke vzniku CS v období bez války docházet při zemětřeseních, v našich zeměpisných šířkách při různých závalech dělníků, horníků nebo sesunutí budov. K rhabdomyolýze dochází také při nadměrné fyzické zátěži nebo dlouhodobém bití. Léčba zraněných bývá časově, finančně a materiálně náročná, proto mívají nemocnice právě při zemětřeseních problém zvládnout nával těchto pacientů. Nedostatek dialyzačních přístrojů, které mnohdy představují poslední možnost záchrany života, vede zbytečně k úmrtí mnoha zraněných. Proto by se dnešní moderní plánování výstavby budov mělo zabývat i otázkou dostupností zdravotnických zařízení a zdravotnické pomoci. Toho se však dosahuje nanejvýš ve městech vyspělých světových velmocích. [4;7;16;19]

1.1 Historie

Začátkem dvacátého století některé zprávy popisovaly skupinu lidí zraněných během různých katastrof, kteří měli zhmožděné svaly, postihlo je renální selhání nebo dokonce zemřeli. Mezi tyto katastrofy byly počítány války a zemětřesení. Při zemětřeseních

dochází k dlouhodobějšímu zavalení u 3 – 21 % zasažených osob. Při zřícení budov jde až o 40 %. Tato čísla nabývají na důležitosti v dnešní době teroristických útoků a narůstající hustoty osídlení ve velkých světových metropolích. Úplně první zprávy o rhabdomyolýze se v roce 1910 objevují v německé literatuře a také právě tehdy je poprvé popsána klasická triáda symptomů – bolest svalů, slabost a tmavá až hnědá moč. Jako v mnoha jiných případech k pochopení CS přispěla první světová válka. Během ní se v německých lékařských listech, různých publikacích a zprávách objevovaly podobné příznaky u německých vojáků vykopaných ze zákopů. [7]

Nejvíce se o rozvoj porozumění podstaty CS zasloužil Dr. Bywaters v době bombardování Londýna během druhé světové války. Tento lékař jako první použil označení „zranění ze zhmoždění“. Dr. Bywaters byl nefrolog a popsal často viděnou kombinaci příznaků u lidí, kteří přežili po vyproštění z trosk zřícených budov. On také jako první objevil příčinu těchto zdravotních problémů – rhabdomyolýzu. Během bitvy o Británii řídil Dr. Bywaters studii o čtyřech mladých lidech, kteří byli zavaleni, následně vyproštěni a převezeni do nemocnice. U všech však došlo k oligurii a šoku, což bylo způsobeno otokem končetin nebo generalizovaným edémem a usazováním pigmentů v ledvinách. Pacienti dokonce ještě přežili iniciální šok, ale už se nestihli vyrovnat s renálním selháním, které u nich progredovalo. Všichni nakonec zemřeli na urémii o několik dní později. U všech pacientů Dr. Bywaters nařídil renální biopsii, která prokázala hnědé pigmentové usazeniny. Tento nefrolog dokonce objasnil etiologii, jíž byla nekróza svalů. V roce 1943 Dr. Bywaters s Dr. Steadem provedli experiment, při kterém použili králíka. Díky tomuto experimentu objevili hlavního viníka renálního selhání – myoglobin. Na základě identifikace této škodliviny propagoval Dr. Bywaters alkalickou rehydrataci jako prevenci renálních komplikací. Zaměřoval se nejvíce na znovuoobnovu produkce moči. Za tímto účelem užíval zahřátí ledvin, snížení hladiny soli, zvýšení krevního tlaku a užití diuretik, tehdy kofeinu. Nebyl zastáncem amputací na místě nehody nebo okamžitě po převozu do nemocnice. [7]

Průlomem v léčbě CS se stal příchod dialýzy. Použití dialyzačních přístrojů snížilo počet úmrtí vyproštěných lidí o třetinu. Brzká rehydratace byla poprvé realizovaná a podporovaná doktorem Betterem při pádech budov v Izraeli v letech 1979 – 1982. Zpočátku byli zranění nitrožilně (i.v.) hydratováni s průměrným zpožděním 12 hodin po vyproštění. Tato i.v. rehydratace nevedla k žádnému zlepšení klinického stavu,

postupným snižováním prodevy mezi vznikem poranění a podáním infuzí se snižovala četnost renálních komplikací. Až nakonec v roce 1982 začaly být uvězněné oběti i.v. hydratováni ještě před vysvobozením z trosek. Tato procedura slavila úspěch, kdy se renální selhání objevilo u 12% živých vysvobozených lidí. Takto byla dokázána důležitost volumoterapie již na místě události.[7]

1.2 Patofyziologie

K pochopení celé problematiky CS je nutné podrobně poznat fyziologii a následně i patofyziologii jednotlivých zásadně ovlivňovaných orgánových systémů. Pokud se porozumí podstatě správného fungování vybraných struktur lidského těla, snáze se pochopí patofyziologické procesy a základy léčebných postupů. Crush syndrom je způsoben reperfuzí ischemizovaných a mechanicky stlačených svalových buněk.

1.2.1 Rhabdomyolýza

Pojem rhabdomyolýza označuje rozpuštění pruhovaného svalu. K rhabdomyolýze vede několik příčin. U CS jde o traumatický původ, kam ještě patří úraz elektrickým proudem, velké popáleniny nebo dlouhodobá imobilizace. Zvýšená námaha netrénovaného sportovce nebo u pacientů se status asthmaticus nebo epilepticus, požití toxických látek jako alkohol, heroin, amfetamin nebo LSD, mohou způsobit rozpad myocytu. Také metabolické abnormality způsobí lýzu svalové buňky. Jde o zvýšení nebo snížení koncentrací sodíku, draslíku a fosfátů v krvi, diabetickou ketoacidózu a hypo- nebo hypertyreózu. Tento děj zodpovídá za nejzávažnější komplikace CS. Dochází k úniku obsahu myocytu do krevního oběhu. Při poškození velkého počtu svalových buněk dochází k filtraci myoglobinu uniklého z poškozené svalové buňky do moči. Tento pigment zbarvuje moč do hnědé nebo červenohnědé barvy. Postupně dochází až k akutnímu renálnímu selhání (ARS). Při kompresi buněk a jejich ischemii dojde k vniku volného ionizovaného vápníku do buňky uvolněného z endoplazmatického retikula a mitochondrií. Kalciová pumpa selhává kvůli zvýšené extracelulární koncentraci adenosinu z rozpadlého AMP. Do buňky se také ve větší míře nasává voda a sodný kationt a také ještě další vápník z cirkulace. Následkem toho se

spustí kaskáda efektů, které způsobí zvýšenou propustnost buňky a změnu funkce Na^+K^+ ATPázy a produkce ATP. Buňka nasáváním vody stále zvětšuje svůj objem a dále prohlubuje ischemii okolních buněk. Poklesem produkce ATP se pořád dostává do buňky Ca^{2+} a celý cyklus se opakuje. Extracelulární Ca^{2+} se do buňky také dostává zřejmě výměnou za přebytečný nitrobuňčný Na^+ v poškozených svalových buňkách. Následkem zničení struktur buněk se neustále do cirkulace vyplavují chemické látky a ionty, které způsobují hyperurikémii, hyperfosfatémii, diseminovanou intravaskulární koagulopatii (DIC) a metabolickou acidózu. [4;6;16;19]

1.2.2 Iontové kanály

Pomocí iontových kanálů je buňka schopna řídit koncentraci iontů v intracelulární tekutině (ICT) a extracelulární tekutině (ECT). Tyto kanály ovlivňují koncentraci K^+ , Na^+ , Cl^- a Ca^{2+} . Na^+K^+ ATPáza je iontový kanál, kterým jsou transportovány ionty draslíku a sodíku (v buněčné membráně jsou i takové iontové kanály, které zajišťují přenos pouze jednoho konkrétního iontu). Tato sodíko-draslíková pumpa katalyzuje hydrolyzu ATP na ADP. Z každé hydrolyzy molekuly ATP vznikne energie, s jejíž pomocí se transportují tři Na^+ z buňky a dvě K^+ do buňky. Z tohoto mechanismu je patrné, proč se K^+ vyskytuje v daleko větší koncentraci v ICT a proč je Na^+ hlavním iontem ECT. Tato pumpa se skládá ze dvou podjednotek – α a β . Transport Na^+ a K^+ se děje pomocí α -podjednotky. Intracelulárně jsou umístěna místa pro vazbu Na^+ a ATP a místo pro fosforylaci. Na extracelulární části se na α -podjednotku naváže K^+ . Současně se intracelulárně naváže Na^+ a ATP, které se mění na ADP, fosfát se přenesou na místo fosforylace. Tím se změní konfigurace proteinu a Na^+ se přenesou do ECT. Navázáním K^+ dojde k defosforylaci α -podjednotky, ta se vrátí do původního stavu a K^+ se dostane do ICT (Obrázek č. 1, č. 2). Z toho vyplývá, že je pro tento pochod důležitý dostatek energie. Transport Na^+ a K^+ pomocí této pumpy spotřebuje až 24% veškeré energie. [6;12;21]

1.2.3 Zdroj energie

Glukóza slouží jako primární zdroj energie pro buňky. Glykolýzou se v buňce

dosáhne vzniku molekul ATP s tzv. makroergní vazbou, která zajišťuje energii např. pro přenos iontů na buněčné membráně. Děj, při kterém se složité látky rozkládají na jednodušší za vzniku energie, se označuje jako děj katabolický. Počet vzniklých molekul ATP z jednoho molu glukózy závisí na přístupu kyslíku. Při glykolýze dojde v deseti krocích k přeměně šestiuhlíkové glukózy přes šestiuhlíkovou fruktózu-1,6-bisfosfát až na dvě molekuly tříuhlíkového pyruvátu. Při tomto procesu vzniknou 4 molekuly ATP, ale protože v první polovině glykolýzy jsou dodány dvě molekuly ATP, čistým ziskem v této fázi metabolismu glukózy jsou tedy dvě molekuly ATP. Když dále do procesu glykolýzy nevstupuje kyslík, anaerobním štěpením vznikne kyselina mléčná a 2 ATP/mol glukózy. Za přísunu kyslíku vstupují dvě molekuly pyruvátu do Krebsova cyklu a dýchacího řetězce. Z těchto složitých biochemických procesů lze získat až 36 ATP/mol glukózy. Je zcela jasné, že kyslík hraje v získávání energie pro lidský organismus důležitou roli (Obrázek 3). [6;8;12;14]

1.2.4 Vnitřní prostředí

Při nedostatku energie dochází k výraznému narušení iontové rovnováhy. Při CS dochází k hyperkalémii, hyperurikémii, hyperfosfatémii, hypokalcémii a metabolické laktátové acidóze. Příčin je více. Selhání $\text{Na}^+\text{-K}^+$ ATPázy a zvýšení propustnosti buněčné membrány způsobí únik kalia a fosforu do oběhu a vychytávání kalcia v buňce. Únik myoglobinu z buňky způsobí ucpání tubulů v ledvinách. Ledviny ztrácí schopnost filtrace a dochází ke zvýšení koncentrace urey v krvi. Hypoxie způsobuje zvýšenou produkci laktátu, který játra nestačí přeměnit na energeticky výhodnější látky.

Kalium hraje důležitou roli při kontrakci kosterního a srdečního svalu. Fyziologická hodnota draslíku v krvi se pohybuje v rozmezí od 3,8 mmol/l do 5,2 mmol/l. Při překročení horní mezní hranice dochází k hyperkalémii. Ta je způsobena jednak únikem z ICT do ECT, ale také metabolickou acidózou (MAC) a selháním ledvin. Srdeční buňky ztrácejí s růstem extracelulárního K^+ klidové napětí, při vysokých hodnotách kalémie se stanou nedráždivými a srdce se zastaví v diastole. Dochází totiž ke zpomalení depolarizace a ke zkrácení trvání repolarizace. Při hodnotách kalémie kolem 6 mmol/l dojde na EKG k viditelné změně tvaru vlny T, především ve svodech $\text{V}_2 - \text{V}_4$. Vlna T je hrotnatá, vysoká, úzká a symetrická (Obrázek č. 4). Může dojít

k prodloužení intervalu QT. Když koncentrace draslíku vystoupá na hodnoty kolem 7,5 mmol/l, na EKG se objeví další změny. Vlna P se sníží a dojde k prodloužení PQ intervalu, někdy k depresi ST segmentu. Při úrovni koncentrace draselného kationtu mezi 8 - 9 mmol/l se přidá zástava aktivity síní, QRS komplex se rozšíří a rozštěpí. Při koncentraci draslíku vyšší než 9 mmol/l dochází k potenciálně letálním arytmiím typu komorové tachykardie, fibrilace komor nebo dokonce asystolie. [6;8;17]

Kalcium má v těle několik funkcí. Mimo to, že je součástí kostí a zubů, zajišťuje správný chod převodního systému srdce, neuromuskulárního přenosu, snižuje nervosvalovou dráždivost a podílí se na srážení krve. Hladina vápníku v krvi se měří jako celkový vápník v krvi a také jako ionizovaný vápník. Biologicky aktivní je pouze Ca^{2+} , protože jen vápenatý kationt prochází buněčnými membránami a ovlivňuje různé iontové pochody jako stažlivost svalu, včetně srdečního, a stabilitu náboje membrán. Referenční hodnota volného ionizovaného kalcia v plazmě je 1,15 – 1,25 mmol/l. Při poklesu pod 1 mmol/l stoupá nervosvalová dráždivost, ale snižuje se kontraktilita srdečního svalu. Na EKG je patrné prodloužení QT intervalu. Náboj sarkoplazmatického retikula příčně pruhované svaloviny se změní a dojde k uvolnění vápenatého kationtu. Tento proces vede ke svalové kontrakci. V myokardu naopak vlivem intenzivní výměny s extracelulárním prostorem dojde k nedostatku Ca^{2+} . Vlivem závažnější hypokalcémie tudíž dochází k parestéziím a spazmům. Spazmy zpočátku postihují drobné svaly ruky a svaly mimické. Akutní hypokalcémie vyžaduje intervenci pro vysoké riziko laryngospazmu a generalizovaných tonických křečí, výraznou hypotenzi a snížení kontraktility myokardu. [6;8;17]

Fosfor je druhý hlavní anorganický prvek v lidském těle, který je součástí skeletu, nukleových kyselin, energetických fosfátů (ATP, kreatinfosfát), fosfolipidů a dalších látek. Tvoří základ pufru, fosforylací katalytických proteinů zásadně ovlivňuje jejich aktivitu. Fosfáty představují hlavní intracelulární aniont. Účastní se energetického metabolismu. Je součástí pufrových systémů, v moči je dokonce hlavním pufrovým aniontem. Mezi intracelulárním a extracelulárním fosfátem je poměr 100:1. Fyziologicky jsou nadměrné fosfáty vylučovány močí. Jako hyperfosfatémie je brána koncentrace fosfátu v plazmě nad 1,5 mmol/l. Vlivem lýzy buňky, rozvinuté metabolické acidózy a selháním exkretčních funkcí ledvin dojde k navýšení hladiny fosfátů v cirkulaci. Hyperfosfatémie sama o sobě způsobuje precipitaci Ca^{2+} v měkkých

tkáních, tím umocňuje příznaky hypokalcémie a dochází k výrazné tetanii. [6;8;17]

Kyselina močová je konečným produktem purinů u člověka. Purin je dusíkatá heterocyklická sloučenina. Deriváty purinu jsou biologicky významné sloučeniny, které se nacházejí ve všech buňkách. Jsou základem pro nukleové báze adenin a guanin, pro ATP a NAD⁺. Kyselina močová je fyziologicky vylučována močí a v menší míře také gastrointestinálním traktem (GIT). Ke zvýšení hladiny kyseliny močové dojde tedy nadměrným rozpadem buněk, soutěžením kyseliny močové s jinými produkty o vylučování (např. kys. mléčná) a selháním vylučovací funkce ledvin. Hyperurikémie pomáhá v diagnostice, ale pacienta ohrožuje zvyšováním acidózy a možnou krystalizací. Urátové krystalky pak mohou poškozovat ledvinový parenchym a vývodné cesty močové. Fyziologická urikémie se uvádí v rozmezí 120 – 400 μmol/l. U CS se hodnota urikémie může nacházet někde kolem 475 μmol/l. [6;8;17]

Močovina je konečným produktem metabolismu bílkovin v játrech. Při velkých poraněních vlivem odbourávání tkáně dojde ke zvýšení sérové hladiny. Fyziologické rozmezí se nachází mezi 2,8 – 7,2 mmol/l. Při CS dojde k překročení této hranice kvůli prosakování sarcolemmy a později dysfunkce ledvin. V této kombinaci se hladina sérové urey může vyšplhat až na 50 mmol/l. Při ARS dochází k dennímu nárůstu až o 10 mmol/l. [6;8;17]

Acidobazická rovnováha je důležitá pro správný chod biochemických reakcí v lidském těle. Hodnota pH ukazuje koncentraci H⁺ v plazmě. Nižší pH značí vyšší koncentraci H⁺. Acidóza nastává při poklesu pH pod 7,36 a alkalóza při vzestupu pH nad 7,44. Rozmezí pH slučitelné se životem je 6,80 – 7,70. Na udržování homeostázy se podílí mimo jiné tzv. pufrů. Mezi hlavní pufrů patří HCO₃⁻, proteiny, HPO₄²⁻ (v ICT) a plazmatické bílkoviny včetně velmi důležitého pufru hemoglobinu. Kyselost hemoglobinu stoupá se zvyšující se vazbou kyslíku. Následně se v plicích uvolňuje více CO₂. HCO₃⁻ je pro tělo velmi výhodný, protože s H⁺ tvoří H₂CO₃, který se rozpadá na vodu a CO₂. Koncentrace oxidu uhličitého se dá vcelku snadno řídit respiračním traktem. CO₂ se váže na hemoglobin, ale v krvi pořád zůstane takové množství volného CO₂, které stimuluje dýchací centrum. Při MAC proto dojde ke zvýšení dechové frekvence, kdy se člověk snaží „vydýchat“ přebytečný CO₂. Hyperkalémie způsobuje snížení chemického gradientu K⁺ přes membránu buňky. Následná depolarizace způsobuje intracelulární alkalózu sníženým vypouštěním HCO₃⁻. Následně je ještě

snížená sekrece H^+ a produkce HCO_3^- ledvinami. Vylučovací systém se z největší části podílí spolu s dýchací soustavou na udržování stálosti vnitřního prostředí. U CS vlivem myoglobinu ledviny ztrácejí svoji vylučovací funkci, v těle se hromadí metabolity a pacient je anurický. U CS ale dochází k MAC kvůli přebytku kyseliny mléčné, která je produktem anaerobního metabolismu svalových buněk, kterým se nedostává přiměřené množství kyslíku. Hodnota pH laktátu se sice blíží 7,4, ale tato kyselina poměrně snadno disociuje na laktátový anion, uvolněný H^+ způsobí pokles krevního pH. K posouzení stavu vnitřního prostředí a závažnosti acidózy je nutné monitorovat pCO_2 , pO_2 v krvi, koncentraci HCO_3^- a odchylku bazí (BE). Referenční hodnota pCO_2 se pohybuje v rozmezí 4,8 – 5,9 kPa, pO_2 9,9 – 14,4 kPa a BE od + 2,5 do – 2,5 mmol/l. Při MAC v akutním stadiu bude BE záporný a koncentrace HCO_3^- pod 24 mmol/l. Při zapojení respiračních kompenzačních mechanismů dojde ke snížení pCO_2 pod 4,8 kPa. [6;8;17;19;21]

1.2.5 Hypoxie a ischémie

Hypoxie nastává při nedostatečném přísunu kyslíku do tkání a postupem času dojde až k ischémii. Buňky jsou poškozeny, nedostatečně zásobeny energií, postupně ztrácejí svoje funkce a po určité době dochází k ireverzibilním změnám buňky. V buňce se změně aerobní metabolismus na anaerobní a dojde k produkci laktátu. Játra nezvládají vysoký přísun kyseliny mléčné a nestíhají ji odbourávat. Laktát není dostatečně metabolizován na znovu použitelné produkty v energetickém metabolismu. Zvyšující se koncentrace kyseliny mléčné vede k laktátové acidóze. Myocyty podlehnou nekróze zhruba za 2,5 hodiny bez přísunu kyslíku. [8;19]

K ischémii dochází při CS hned z několika důvodů. Samotné stlačení svalové masy způsobuje hypoperfuzi, roztrhání nebo utlačení cév. Z poškozeného vaskulárního systému vytéká krev do poškozené oblasti a způsobuje otok. Edém utlačuje okolní do té doby uspokojivě fungující cévy. Ischémie se prohloubí, buňky přejdou na anaerobní metabolismus a produkují laktát. Po vyproštění zavalené osoby nemusí být nebezpečný otok nijak očividný. Například stehno pojme až jeden litr tekutiny a jeho obvod se zvětší pouze o 1 cm. Tento stav časem progreduje a může dojít až ke kompartment syndromu. [6;14]

1.3 Vliv na orgánové soustavy

Při crush syndromu je ovlivňováno mnoho orgánových systémů více či méně. Nejzávažněji jsou ohroženy orgány, které zajišťují základní životní funkce – srdce, plíce a orgán, který zbavuje těla toxických látek – ledviny. Vylučovací systém bývá nejvíce postižen a jako první ztrácí svoji funkci a tím ohrožuje další orgány člověka. Akutní renální selhání je složkou CS. Neschopnost ledvin vylučovat látky toxické pro myokard ohrožuje pacienta přímo na životě.

1.3.1 Vliv na renální funkce

ARS při CS se rozvíjí ze dvou příčin, renálních a prerenálních. Ledviny jsou poškozeny myoglobinem vyplaveným po reperfuzi poškozených, rozrušených svalových buněk. Myoglobin je bílkovina podobná hemoglobinu. Tyto dvě bílkoviny mají i podobné funkce. Hemoglobin roznáší kyslík z plic do tkání. Zatímco myoglobin přenáší kyslík uvnitř tkání do mitochondrií, kde probíhá aerobní metabolismus důležitý pro získání energie. Myoglobin je syntetizován pouze v některých tkáních. Obzvláště se myoglobin nachází ve svalech vykonávajících dlouhodobou práci, včetně myokardu. Tato bílkovina na sebe váže molekulu O_2 v prostředí bohatém na kyslík a O_2 opět uvolňuje při nižších koncentracích kyslíku v buňce. Takto se zajišťuje přísun důležitého plynu pro pracující svaly. Když se svalová buňka jakkoli naruší, myoglobin unikne do oběhu. Myoglobin z těla eliminují ledviny, dojde k myoglobinurii. K úniku myoglobinu do oběhu dochází také např. při infarktu myokardu, ne však v tak velkém množství, aby došlo k ARS. Pokud jeho koncentrace v krvi vzroste tak vysoko, že se s ním ledviny nestačí vypořádat, dojde k akutní tubulární nekróze (ATN) a u pacienta dojde k velmi nízkému nebo žádnému výdeji moči. Ještě než dojde k úplné zástavě močení, produkovaná moč je zbarvená do hněda. K ATN u CS nahrává i fakt, že myoglobin se při snižujícím pH moči mění v gel a ucpe distální nefron. Nejen že myoglobin v kyselém prostředí mění svoji strukturu, ale také při pH moči pod 5,6 disociuje a uvolňuje se látka ferrihematin. Jakmile se dostane ferrihematin do buňky, začne se tento porfyrin metabolizovat a uvolní se volné železo. To se okamžitě převede do feritinu, zásobní látky železa. Při rhabdomyolýze je však nadměrné množství

porfyrinů transportováno do buněk proximálního tubulu, které již nezvládnou převádět železo na feritin. Ferrihematin zůstává v buňkách, protože vyčerpání zásob ATP nedovoluje aktivní transport ferrihematinu ven z buňky. Tento přebytek ničí buňky a dochází k ATN. K tomu ferrihematin tvoří volné hydroxylové radikály, které jsou přímo nefrotoxické. Je také možné, že ferrihematin prohlubuje vasokonstrikci prostřednictvím interakce s NO v cévách. Do prerenálních příčin patří hypovolémie způsobená buď krvácením, v případě CS spíše zadržováním krve poškozenými stlačenými svaly. Po reperfuzi stlačené tkáně dojde k vyplavení fyziologicky intracelulárních látek do oběhu, tekutiny zadržované ve zhmožděných částech těla se však do cirkulace nevrátí. Sníženou perfuzi ledviny může způsobit i narůstající intraabdominální tlak způsobený akutním vnitřním krvácením. K rozvoji abdominálního kompartment syndromu může přispět např. obezita, retroperitoneální hematom nebo ascites. Kombinace sníženého cirkulujícího objemu a vyplavení toxinů způsobí rychlejší vzestup koncentrací těchto látek. Zraněný se ocitne v ohrožení života rychleji než při zachovaném volumu v cévách. Pokud dojde k pitvě ledvin, budou těžké, oteklé, s infarktovými ložisky. Tubuly budou ucpány částicemi myoglobinu. Proximálnější tubuly budou ukazovat různé stupně tubulárního poškození nebo dokonce nekrózu. [1;2;7;16;20]

1.3.2 Vliv na kardiovaskulární soustavu

Kardiovaskulární systém (KVS) ovlivňuje hypovolémie a iontová dysbalance. U některých zraněných bylo pozorováno úmrtí do 4 dnů po vyproštění kvůli následkům hypovolemického šoku. Hypovolemický šok musí být léčen brzy, jinak dojde k selhání kompenzačních mechanismů a šok dojde do ireverzibilního stádia. Hypovolemický šok se může dále dělit podle příčiny na hemoragický, traumatický nebo popáleninový. Při hypovolémii dojde ke snížení srdečního výdeje a krevního tlaku. KVS se snaží s tímto problémem vyrovnat zvýšenou tepovou frekvencí, vasokonstrikcí periferních cév a dilatací koronárních tepen. Tato kompenzace je úspěšná při nižších ztrátách objemu nebo po krátkou dobu. Dochází k neadekvátní perfuzi a tím hypoxii tkání. Nejcitlivější na snížení přívodu kyslíku jsou mozkové a srdeční buňky. Následují ledviny, plíce a GIT. Následkem hypoxie se v krvi zvyšuje koncentrace laktátu. Dochází

k laktátové acidóze. Acidóza způsobí útlum CNS, periferní dilataci a tím snížení TK, poruchy srdečního rytmu a snížení srdečního výdeje. Jestli dojde k příliš rychlému poklesu cirkulujícího objemu nebo k neposkytnutí včasné léčby, kompenzační mechanismy nezajistí adekvátní perfuzi tkání a ze stadia reverzibilního šoku se pacient dostane do fáze ireverzibilního (refrakterního) šoku. Jde o stav, kdy už cévní systém neodpovídá na katecholaminy a stav se neupraví ani po adekvátním doplnění objemu. Stagnující krev v kapilárách zvyšuje svůj tlak na cévní stěnu, až cévní stěna začne krev propouštět. Granulocyty adherují k poraněné cévní stěně a uvolňují volné radikály, zvláště O_2^- , a ty dále poškozují tkáň. Nejvíce se tak děje ve splachnické oblasti. Poškozená sliznice trávicí trubice méně odolává bakteriím a propouští je do krevního oběhu. Dochází k DIC. [3;6;7;10;18]

V případě CS jde o kombinaci šoků hemoragického a traumatického. Ke snížení cirkulujícího objemu dochází kvůli vnitřnímu nebo vnějšímu krvácení – hemoragický šok. Závažnější příčinou poklesu krevního tlaku bývá únik tekutin do intersticia zasažených svalových skupin kvůli poškozeným nebo paretickým cévám – traumatický šok. Po uvolnění tlaku na svalovou masu poškozené měkké tkáně dále zadržují krev, která potom chybí v KVS, a dochází k edémům. Oteklé části utlačují okolní cévy a způsobují hypoxii a ischemii distálních částí těla. Tento stav může vyústit až v kompartment syndrom. Dále ovlivňuje přímo srdeční sval zvýšená koncentrace draslíkového kationtu. Srdeční rytmus začíná být ovlivňován při vzestupu kalémie nad 6 mmol/l. Na EKG se hyperkalémie prezentuje hlavně hrotnatou vlnou T. Letální arytmie jako fibrilaci komor nebo asystolii způsobí koncentrace K^+ nad 9 mmol/l. Vápenatý kationt se v oběhu vyskytuje v nižší koncentraci. Hypokalcémie pod 1 mmol/l způsobí závažnější depresi kontraktility myokardu a tím pokles krevního tlaku. [7;8;13]

1.3.3 Vliv na respirační systém

Při syndromu ze zhmoždění tkání jde spíše o sekundární poškození nebo následky traumatu. Také v případě vlivů na dýchací soustavu zraněného je nutné pomýšlet na komplikace, ačkoli nejsou patrné symptomy. Když se u pacienta rozvinou dýchací obtíže, nesmí to být opomíjeno jako běžná komplikace. Při zraněních zhmožděním a zlomeninách dlouhých kostí bývá u pacientů pozorována hypoxie, hyperkarbie,

tachykardie, petechie na hrudníku nebo krku. Mezi traumatické příčiny poruch dýchání patří pneumotorax, hemotorax nebo fraktury žeber. Pokud dojde k vylomení kostěné části hrudníku, dochází k nestabilnímu vlajcímu hrudníku. Flail chest se manifestuje paradoxním dýcháním a pulsus paradoxus. Při zasypání a stlačení hrudníku může dojít k Perthesově syndromu (také syndromu modré masky). Protože je hrudník stlačen, omezí se dýchací pohyby hrudníku. Současně se u postiženého objevují petechie a cyanóza v obličeji a na krku. Nitrohrudní tlak a centrální venózní tlak masivně roste, může dojít k městnání krve v povodí horní duté žíly. Při opravdu rozsáhlém Perthesově syndromu zvýšený tlak krve způsobí krvácení do sítnice a sklivce. U pacienta se mohou objevit obrny a přechodná ztráta vědomí kvůli nedokrvení míchy. Běžnou, ale závažnou komplikací u intenzivních pacientů bývá nástup pneumonie. Ta může být příčinou nebo příznakem sepse. Sepse vede k multiorgánovému selhání (MOS), které bývá zodpovědné za největší část úmrtí pacientů po polytraumatu. MOS nejčastěji zahrnuje selhávání srdce, ARDS, selhávání ledvin a jater. Klinicky se MOS projevuje zvýšenou nebo sníženou aktivitou KVS nebo respiračního systému. Ledviny ztrácejí vylučovací funkci a játra přestávají syntetizovat bílkoviny. Krevní oběh proto trpí nedostatkem srážecích faktorů. [3;5;7;10;]

Nejzávažnější respirační komplikací je však rozvoj syndromu akutní dechové tísně (ARDS). ARDS vzniká kvůli poškození surfaktantu v plicních sklípcích z mnoha a mnoha příčin. U CS půjde v akutním stadiu hlavně o poškození vlivem O_2^- , hypovolémie, přímého traumatu plíce, dlouhotrvajícího tenzního pneumotoraxu, aspirace žaludečního obsahu či vody. Později může k ARDS dojít během sepse, kvůli urémii nebo edému plic způsobeným přehnanou hydratací. Edém plic se vyskytuje i při relativně adekvátní volumoterapii u starších lidí nebo u lidí s anamnézou městnavého srdečního selhání. ARDS se léčí neinvazivním CPAP nebo u pacientů se zajištěnými dýchacími cestami pomocí UPV. Největší úsilí se ale vynakládá na prevenci vzniku ARDS. Tato opatření zahrnují prevenci atelektáz, dechovou rehabilitaci, vykašlávání nebo odsávání z dýchacích cest, CPAP, umělou plicní ventilaci s PEEP. Osvědčilo se také podávání 6alfa-metylprednizolonu nebo kortizonoidu k omezení fibrózní přeměny plíce. Pro podporu novotvorby surfaktantu se podává Ambroxol. Zranění dlouhých kostí může vést k úniku tukových kapének z kostní dřene nebo podkoží do krevního oběhu a způsobit tak syndrom tukové embolie. Kliničti

pracovníci mají dvě teorie o vzniku tukových útvarů v krvi – mechanické a biochemické. Syndrom se manifestuje až po 12 – 24 hodinách. „*Při zvýšení nitrohrudního tlaku (použití PEEP) a přidružené systémové hypotenzi se může pacientovi otevřít foramen ovale a tukové kapénky se dostanou pravolevým zkratem do systémového řečiště a jeho orgánů.*“ (Drábková, 2002) Nejčastěji dochází k ischemické cévní mozkové příhodě nebo embolizaci plicních tepen. Syndrom tukové embolie bývá asymptomatický. V části případů se syndrom může projevit lehkými dýchacími potížemi, jen zřídka fatální dechovou nedostatečností, bolestí na hrudi, vykašláváním narůžovělého spůta nebo krve, tachykardií. V extrémním případě způsobí embolie pravostranné srdeční selhání a ARDS. Dechové selhání následkem embolizace do plicních tepen může být způsobeno také DIC. [3;5;7;10;14]

1.4 Diagnóza a klinický obraz

Diagnostikovat CS není nijak složité. Musí se však na tento chorobný stav myslet. Pokud se dostane posádka ZZS na místo události a vidí zavaleného člověka, musí se ihned zajímat o to, jak dlouho zavalení trvá. Pokud už je pacient při příjezdu vyproštěn, posádka zjišťuje, jak dlouhou dobu zavalení trvalo. Doba stlačení delší než 15 minut už může znamenat nebezpečí vzniku CS. Při prvotním vyšetření se nejdříve postupuje podle protokolu ABC (zajištění průchodnosti dýchacích cest, efektivního dýchání a stabilizace krevního oběhu). Při stabilních fyziologických funkcích může být pacient vyšetřen podrobněji. Stlačené končetiny mohou být oteklé, necitlivé a s nehmatným tepem. Funkce sensitivních a motorických neuronů bývají také často narušené. Poškozené končetiny budou bledé, chladné a prosáklé s petechiemi a exkoriacemi. „*Končetiny jsou slabé, neschopny pohybu, pasivní pohyb s natažením svalů vyvolá intenzivní bolest.*“ (Drábková, 2002) Téměř jasným důkazem přítomnosti CS je oligurie, zbarvení moči pacienta do hněda (myoglobinurie) nebo do červena (hematurie). Postižený při vědomí si může stěžovat na bolest v bedrech. Pacientovi s podezřením na CS musí být kontrolována srdeční aktivita na EKG monitoru. Vlivem zvýšené koncentrace kalia totiž může docházet k arytmiím. Na EKG může být pozorováno mnoho změn v morfologii křivky či poruch srdečního rytmu. Jde zejména o objevování se hrotnatých vln T, prodloužení PQ intervalu a při překročení

koncentrace 9 mmol/l dochází k fibrilaci komor nebo dokonce asystolii. Aktivita srdce je také ovlivňována hypokalcémií, která způsobuje snížení kontraktility myokardu. Další symptomy budou spojeny s hypovolémií způsobenou zadržováním vody v poškozených svalových skupinách. Nedostatek cirkulujícího objemu se projeví tachykardií, hypotenzí, tachypnoe, bledou, studenou, opocenou kůží, anemickými spojivkami a prodlouženým kapilárním plněním (nutnou měřit na neporaněné končetině). [5;7;]

K diagnostikování CS dále pomáhají laboratorní vyšetření. Hlavními markery poškození svalové tkáně jsou zvýšené hladiny myoglobinu a kreatinkinázy (katalyzuje přeměnu ATP na ADP a naopak). Myoglobin se měří spíše v moči, kde se normálně nevyskytuje. Velkým přínosem je vyšetření močového sedimentu, kdy se při vyšetření testacím proužkem prokáže v moči přítomnost krve. V moči nejsou obsaženy erythrocyty, ale testacím proužek reaguje s hemem, který je součástí červených krvinek i myoglobinu. Koncentrace kreatinkinázy přesahuje 5 $\mu\text{kat/l}$. Hodnoty AST (ref. hodnota [RH] do 0,7 $\mu\text{kat/l}$), ALT (RH do 0,7 $\mu\text{kat/l}$) a LDH (RH pod 8 $\mu\text{kat/l}$) jsou také zvýšené, protože tyto enzymy jsou do krve obecně uvolňovány při nekrotizaci buňky. Dále budou důležité hladiny elektrolytů, zejména sérového draslíku. Koncentrace K^+ převyší 6 mmol/l, koncentrace anorganického fosforu vystoupá nad 2,6 mmol/l a hladina ionizovaného vápníku klesne pod 1 mmol/l. Elevovány jsou také hodnoty urey, kreatininu (nad 200 $\mu\text{mol/l}$), kyseliny močové a laktátu. Koncentrace urey a kreatininu bude v krvi v průběhu dnů stoupat kvůli ARS. [7;9;17]

1.5 Léčba

Léčba CS se nejvíce zaměřuje na prevenci ARS, terapii hypovolemického šoku a zabránění vzniku maligních arytmií vlivem rozvratu vnitřního prostředí. Dále se bude léčba lišit u pacienta, který bude mít přidružená poranění od pacienta bez dalších známek zranění. Během prvního kontaktu s pacientem je nutné nejdříve zhodnotit základní životní funkce. Pokud jsou vitální funkce zajištěny, je pozornost zaměřena na terapii crush syndromu. V první řadě je zasaženému monitorována srdeční aktivita pomocí EKG; SpO₂, pacientovi se podá kyslík maskou k dosažení SpO₂ 96 – 98%.

Oxygenoterapie se na místě poskytuje, pouze pokud není ohrožen život zachraňovaného nebo zachraňujících, např. kvůli spadlým drátům elektrického vedení atp.

1.5.1 Volumoterapie

V PNP je pacientovi poskytnuta rychlá a agresivní volumoterapie, jelikož u rozsáhlého CS se dá předpokládat, že poškozené svaly zadržují značné množství tekutin. Hyperhydratace slouží jako prevence ARS a snižuje fosfatémii. Snížením koncentrace fosforu v krvi se dosáhne snižování intracelulární hyperkalcémie. U zraněného je nutné zajistit žilní linku, nejlépe dvě. Pokud je velmi komplikovaný přístup k žilám na horních končetinách, snaží se zasahující posádka zakanylovat v. jugularis externa nebo je využito intraoseálního přístupu. Zajištění přístupu do krevního řečiště a podání roztoků musí proběhnout ideálně ještě před vyproštěním zavaleného, protože po uvolnění tlaku na svalovou masu dojde k prudkému poklesu tlaku a pacient by mohl velmi rychle upadnout do šoku. *„Akceptovaný „crush injury cocktail“ během vyprošťování je 1,5 l FR/h, který obsahuje 1 ampuli 8,4% bikarbonátu a 10 mg manitolu v každém litru.“* (Gonzalez, 2005) Tato kombinace je však přijímána a používána jen v několika zemích světa. [5;7;15;18]

Uvolněním tlaku se také docílí návratu krevního toku do poškozených svalů. Reperfuze způsobí vyplavení toxických látek včetně myoglobinu a draslíku do krevního oběhu a jsou roznášeny cévami po celém těle. Zvýšením objemu v cévním systému se také „naředí“ koncentrace myoglobinu a ledviny se s ním snadněji vyrovnají. Při podávání roztoků se musí k pacientovi přistupovat individuálně. Pacient bez přidružených poranění bude dostávat tak velký objem, dokud se střední arteriální tlak (MAP) nebude pohybovat kolem 90 mmHg. Pacient s přidruženými zraněními bude vyžadovat volumoterapii adekvátní ke svému zranění. Např. u poranění pánve bude ideální udržet systolický tlak kolem 70 mmHg, kdy je zajištěna dostatečná perfuze a zároveň nebude docházet k dalšímu nebo závažnějšímu krvácení. Záměrné udržování nižšího krevního tlaku se nazývá permissivní hypotenze. Naopak při kraniocerebrálním poranění a možném edému mozku se má udržovat MAP nad 90 mmHg kvůli zajištění dostatečné perfuze, protože mezinárodní doporučení určují cerebrální perfuzní tlak minimálně 70 mmHg. [5;7]

Při rozhodování, jaký roztok se pacientovi podá, je nutné mít na paměti, že u pacienta s CS dochází k hyperkalémii a acidóze (nejen laktátové). Nejvhodnější je podání krystaloidních roztoků spolu s koloidními. Dosáhne se tak rychlého zvýšení tlaku a udržení tekutin v intravasálním prostoru.

Krystaloidy v oběhu zůstanou zhruba 20 – 30 minut a kvůli své nízké molekulové hmotnosti rychle přestupují do intersticia. „*V případě hypoxie, při zvýšené myoglobinémii, při předpokládané hyperkalémii (...) dáváme přednost izotonickému roztoku natrium chloridu. Roztoky glukózy se v akutní fázi nepodávají. Nesetrvávají v řečišti, jsou lehce hypoosmolární, zvyšují poúrazovou hyperglykémii a jsou vhodným zdrojem pro hyperlaktátémii.*“ (Drábková, 2002) [5;10]

Koloidy mají vysokou molekulovou hmotnost, a proto v oběhu zůstávají 2 – 8 hodin. Jejich největší výhoda spočívá ve schopnosti k sobě nasávat tekutiny z okolního prostoru. Podávání koloidů je však indikováno pouze v počátcích volumoterapie a současně nebo po infuzi krystaloidů. Pokud se nejdříve podají koloidy i.v., dojde k prohloubení dehydratace buněk. Mohlo by také dojít k rozpadu erytrocytů. [5;10]

V úvodu terapie v NNP je vhodné infuzemi dosáhnout diurézy o hodnotě 100 – 200 ml/h. Pokračuje léčba zvýšeným obratem tekutin. Volumoterapie však nesmí být až příliš agresivní a rychlá, během 48 hodin může dojít k úniku až 12 litrů z cévního systému, což může vyústit v kompartment syndrom nebo edém plic. Z tohoto důvodu je vhodné podávat po úpravě tlaku bolusy o objemu 250 ml roztoku po půl hodině. Po odeznění akutní fáze a lehké nápravě vnitřního prostředí budou pacientovi podávány infuze Hartmannovým roztokem. Kvůli zadržování krve v poškozených svalech je někdy vhodné podání krevní náhrady a čerstvě mražené plazmy pro doplnění koagulačních faktorů. Množství podaných náhrad záleží na výsledcích krevního obrazu. [5;7]

1.5.2 Farmakoterapie

Pokud pacient trpí bolestmi, jsou mu již v PNP podána analgetika. Blokováním vnímání bolesti se pacient do jisté míry uklidní a předejde se nežádoucí vegetativní reakci (Obrázek 5). Dále se v PNP ještě může podat furosemid. Další podání léků není vhodné, jelikož nejsou známy laboratorní výsledky vnitřního prostředí.

V NNP půjde nejvíce o úpravu vnitřního prostředí k fyziologickým hodnotám. Hlavní úsilí by mělo být zaměřeno na léčbu acidózy a hyperkalémie. Acidóza způsobuje daleko větší škodlivost myoglobinu. Podaná farmaka alkalizují moč a zvyšují pH nad 6,5. Hyperkalémie může způsobit maligní arytmie. Náprava acidózy se řeší přidáním 8,4% NaHCO₃ (může se podat také 4,2%, záleží na laboratorních výsledcích) do infuzního roztoku. Dále se do náhradního roztoku přidává 20% manitol. Tato nejčastěji užívaná kombinace se nazývá jako manitol-bikarbonátový roztok. Osmotické diuretikum manitol způsobí snižování extracelulárního objemu a zvyšuje exkreci vody a Na⁺. Manitol zmenšuje otoky a zvyšuje diurézu, jeho užití je tedy velmi výhodné. Diurézu podporuje ještě podaný furosemid. Ten sice mírně acidifikuje moč, ale to je vykoupeno velkým diuretickým účinkem. Dodáváním tekutin intravenózně a podáváním diuretik je prováděna forsírovaná diuréza. Pokud přetrvává acidurie i po obnovení fyziologického pH krve nebo dokonce alkalémie, může být vhodné podání acetazolamidu. Acetazolamid inhibuje reabsorpci bikarbonátů, způsobí fosfaturii, zvyšuje vylučování draselného kationtu, ale zároveň také vápenatého. „Obecně uznávaným kritériem je objem hodinové diurézy 0,5 – 1,0 ml/kg t.hm./hod. Nicméně tento údaj je nutno významně zvýšit u pacientů s objemným depot kalia, zejména u svalnatých mužů.“ (Drábková, 2002) [5;7;9]

Během hospitalizace je vhodné dosáhnout výdeje moči alespoň 200 – 300 ml/h. V případě přetrvávajících otoků se u pacienta může přistoupit k dosahování negativní vodní bilance. Negativní bilance se ale v žádném případě nesmí dosahovat na úkor snížení krevního tlaku nebo dehydratace tkání. Ke sledování úrovně hydratace se využívá monitorace centrálního žilního tlaku. [7]

U pacientů s hyperkalémií se ke snížení koncentrace draslíku běžně používá infuze glukózy s inzulínem. Inzulín způsobí vstup glukózy do buněk, která dodá dostatek energie Na⁺-K⁺ ATPázám a tím zajistí vstup K⁺ do buňky a snížení kalémie. Vzhledem k rozsahu poškození svalových buněk by tato terapie neměla velký význam. Terapie hyperkalémie u pacienta s CS se provádí i.v. podáním CaCl₂ nebo calcium gluconicum. K eliminaci K⁺ z těla také přispívá náprava renálních funkcí. [3;8;20]

Kalcium k terapii hypokalcémie se pacientovi podává jen při závažných poruchách srdečního rytmu vázaných na nedostatek vápníku.

Pacientovi s CS je vhodné podání anatoxinu tetanu a hyperimunního séra TEGA

stejně jako polytraumatizovaným pacientům. Zvláště při CS je nutné také podání séra proti vzniku plynaté sněti – GASEA. [5]

1.5.3 Chirurgická terapie

Mezi tyto procedury patří nekrektomie, fasciotomie a amputace. Polní chirurgická terapie je až poslední volbou záchrany. Není dokázáno, že by chirurgická terapie na místě události snížila výskyt komplikací. Pokud musí být pacientovi amputována končetina v PNP, aby mohl být vyproštěn nebo zachráněn, svědčí to buď o selhání záchranného systému nebo vyčerpání všech dostupných materiálních nebo personálních prostředků. K polní amputaci se přistupuje při těžkých dlouhodobých ischemiích nebo devastujících poraněních končetin, kdy je končetina rozdrčena, cévní zásobení rozsáhle narušeno, nebo v případě nutnosti rychlého transportu do zdravotnického zařízení, kdy by vyprošťování kvůli uvězněné končetině trvalo příliš dlouho. Na místě vzniku události bude snesení končetiny nebo její části provedeno v nejkrajnějším a nejakutnějším případě formou gilotinové amputace (Obrázek č. 6), kdy se po zaškrcení končetiny nad úrovní amputace protnou vrstvy kůže, fascie a svalů v jedné rovině až ke kosti. Rána zůstává otevřená a po přijetí do zdravotnického zařízení musí dojít k reamputaci, tzn. zkrácení a úpravě pahýlu, aby byl pacient schopen užívat protetické pomůcky. Více se však doporučuje amputace propichová (Obrázek č. 7), která v sobě snoubí gilotinovou amputaci a vhodné uzavření rány pomocí dvou muskulokutánních laloků. K této radikální proceduře se přistupuje v případě nutnosti rychlého převozu do nemocnice, např. při současném masivním vnitřním krvácení, nebo při vysokém počtu zraněných. K amputaci se v NNP přistoupí, pokud vyšetření prokáže nezvratnou ischemizaci končetiny nebo pokud jsou na končetinách rozsáhlé hluboké nekrózy. Na operačních sálech mají lékaři více času a prostředků k amputaci, a proto mohou zvolit vhodnější způsoby. Při snesení končetin musí být zároveň myšleno na kvalitu života pacienta po výkonu. *„K provedení amputace se musí u pacienta přistupovat individuálně vzhledem k věku, zdravotnímu stavu a pracovnímu zařazení pacienta.“* (Zeman, 2000) Proto je snaha zachovat co nejvíce nepoškozené tkáně, co nejvhodněji zformovat pahýl a předejít fantomovým bolestem vhodným přerušáním

nervu a jeho zanořením hluboko do svalu nebo kosti. [11;23]

V NNP budou lékaři nuceni přistoupit ještě k nekrektomiím nebo fasciotomiím. Menší nekrózy se odstraňují. Nekrektomie mohou zaručit lepší hojení ran. K odstranění nekróz se přistupuje nejdříve po třech dnech od vzniku zranění, kdy se nekrózy začínají ohraničovat. Fasciotomie je indikována u pacienta s kompartment syndromem, když intrafasciální tlak překročí hranici 30 mmHg. Nejčastěji dochází k fasciotomiím na bérce a předloktí. Techniky a lokalizace provedení fasciotomií jsou znázorněny a popsány na obrázcích č. 9 - 15. Do chirurgické části léčby lze také zařadit terapii jednotlivých poranění při polytraumatu. [7;11]

1.5.4 Hemodialýza

Hemodialýza slouží jako mimotělní náhrada vylučovacích funkcí ledvin. Při CS se používá v akutní fázi, dokud se neupraví funkce ledvin a napomáhá pacientovi vrátit se do stavu úplného zdraví. U ATN způsobených myoglobinem bude pacient hemodialyzován kontinuálně několik dnů. Pomocí dialýzy lze také pacienta zbavit přebytečných tekutin a snížit tak otoky končetin. K této proceduře se však musí přistupovat s velkou opatrností a neustálým sledováním hemodynamické stability, vodní bilance a vnitřního prostředí. Jedním ze základů úspěchu dialyzační léčby je kvalitní přístup do žilního řečiště pomocí dialyzačních kanyl. Nejčastěji se využívají velké žíly v. femoralis, v. subclavia nebo v. jugularis interna. Dalšími částmi, pomocí kterých se dialýza uskutečňuje, jsou samotný dialyzační přístroj s monitorem. Který umožňuje nastavení a sledování parametrů dialýzy, set vedoucí krev a dialyzační roztok a dialyzační kapsle (dialyzátor), ve které se odehrává samotné očištění krve. Očištění krve probíhá pomocí difúze na základě rozdílnosti koncentračního gradientu, kdy soluty přestupují z místa s vyšší koncentrací do místa s nižší koncentrací. [1;16;20]

Dialyzátor je dnes nejčastěji tvořen tisíci kapilárami o průměru 200 μm . Kapilárami protéká krev a na vnější straně kapilár proudí protisměrně dialyzační roztok, čímž je zajištěn lepší přestup látek z krve do dialyzačního roztoku. Přestup látek není selektivní, pacient tak může ztrácet i potřebné sloučeniny, které se mu musí dodávat. Naopak z dialyzačního roztoku může do krve prostupovat bikarbonát, který napomáhá korigovat acidózu, jež se často objevuje u pacientů s renálním selháním. Během očisty krve je

nutná profylaxe vzniku trombózy – regionální (citrát a kalcium) nebo celková (heparin).

K hemodialýze se běžně přistupuje až při překročení všeobecně přijímaných kritérií: oligurie, akutní ledvinové selhání, hyperkalémie nad 6,5 mmol/l, pH pod 7,1, urea v séru nad 30 mmol/l, Na⁺ v séru nad 160 mmol/l. K dialýze se však může přistoupit i dříve, kdy nejde o náhradu funkce ledvin, ale spíše o podporu jejich funkce. Vždy záleží na stavu pacienta a jeho dalších poraněních. Při polytraumatech souvisejících s CS je vhodné ledvinám „ulehčit“ práci, aby tělo nemocného mělo více energie na zotavení. Při CS se přistupuje ke kontinuální venovenózní hemodialýze (CVVHD). [20]

1.6 Kompartment syndrom

Kompartment syndrom (KS) je zvýšení intersticiálního tlaku v uzavřeném fasciálním prostoru, který vede k narušení mikrovaskulární cirkulace, myoneurální dysfunkci a sekundárně hypoxii tkáně. Kompartmentový syndrom bývá složkou CS a svou patofyziologickou podstatou také CS připomíná. Ischemie v tomto případě nevzniká primárně působením tlaku vnějšího prostředí, ale nárůstem tlaku uvnitř anatomicky ohraničeného prostoru např. fascií nebo kostí. Zvyšující se tlak má za následek narušení perfuze tkání a ischemii nervů. Intrafasciální tlak postupně roste, až převyší tlak krve v kapilárách. Tento nepoměr vede k hypoxii tkání, ischemii a po 6 hodinách bez přívodu krve dojde k nekróze svalů. Pokud dojde k reperfuzi zasažených oblastí, může za jistých okolností dojít k selhání ledvin a celkově se KS může změnit v CS. [7;13;22]

Příčinou KS bývá úraz, kompresivní poškození svalů, cirkulární popáleniny, dlouhodobé užití pneumatických dlah, intenzivní trénink, křeče, ale může ho způsobit také např. těsný obvaz (sádrový). Nejčastěji dochází k přednímu bércovému, flexorovému předloktí nebo abdominálnímu KS. Jako KS lze také označit stav, kdy dojde k otoku mozku, nárůstu ICP, snížení přívodu krve, hypoxii, ischemii a nakonec smrti mozku. [13]

1.6.1 Končetinový kompartmentový syndrom

Pokud jsou končetiny delší dobu stlačeny, dojde k zadržování tekutin

v intersticiálním prostoru nebo neporušených svalových buňkách. Nárůst intrafasciálního tlaku může způsobit krvácení z porušeného cévního svazku do morfologicky ohraničeného prostoru. Krvácení bývá způsobeno přetětím artérií nebo vén zlomenými kostmi. Nejčastěji dojde k porušení a. poplitea kvůli dislokaci nebo luxaci kolene, a. tibialis anterior, posterior nebo a. fibularis při přímém a hrubém násilí zaměřeném na bércevé kosti, a. brachialis vlivem suprakondylické zlomeniny humeru. Zlomeniny kostí předloktí mohou způsobit poranění a. ulnaris nebo a. radialis.

Diagnostika KS je založena na přítomnosti kombinace systémové hypotenze (nemusí být nutně přítomná), traumatu končetin (nemusí být vždy) a intersticiálního tlaku nad 30 mmHg. Nad 60 mmHg je již stav vážný. Končetina bude viditelně oteklá a prosáklá s možnou mramoráží. Dále napomáhá pomůcka popsání **5 P**, pokud je pacient při vědomí, není analgosedován nebo nemá poraněnou páteř s míšní lézí. **Pain** (bolest) končetin, která je ke zranění neúměrně velká a vyskytuje se i mimo lokalizaci traumatu. Bolest se zvyšuje při pasivním pohybu nebo zatlačením na končetinu. U pacientů s KS předloktí bude typické flexní postavení, aby co nejvíce zrelaxovali fascii a tím si působili nejmenší bolest. Dále jsou přítomny **Pallor** (bledost) a **Paralysis** (ochrnutí) končetiny. Zpočátku **Paraesthesia** (mravenčení, pálení, brnění) končetiny, později nehmatný **Puls**. Přítomnost pulsu však KS nevylučuje. Pomocný význam v diagnostice mají vyšetřovací metody elektromyografie, měření svalového prokrvení, angiografie, ultrazvukové vyšetření periferních cév a laboratorní vyšetření. [13;14]

Léčba KS záleží na hodnotě tkáňového tlaku. Intersticiální tlak může být měřen například jehlovými metodami nebo speciálními katétry. Při měření tohoto tlaku u pacientů s frakturami se čidla zavádějí co nejblíže k místu zlomeniny, protože v této oblasti bude tlak nejvyšší. V úvodním stadiu KS postačí končetinu uložit do horizontální úrovně srdce, aby se upravil střední arteriální tlak, ledování a uvolnění ob vazů. Později mohou být pacientovi podány vasodilatancia. Pokud hodnota intrafasciálního tlaku překročí hranici 30 mmHg, je indikována fasciotomie. Fasciotomie může být provedena i při nižším intrafasciálním tlaku v případě, že je přítomná systémová hypotenze. Vlivem KS lokalizovaném na předloktí může dojít k Volkmannově ischemické kontraktuře – drápotivému postavení ruky. V případě rozsáhlých hlubokých nekróz je indikována amputace. [3;5;13]

1.6.2 Břišní kompartment syndrom.

Vznik břišního kompartment syndromu (BKS) je velmi závažnou komplikací při léčbě pacientů v intenzivní péči. O tom, že BKS významně komplikuje hospitalizaci pacientů v intenzivní péči, svědčí i založení Světové společnosti pro abdominální kompartment syndrom (WSACS) v roce 2004. Intraabdominální hypertenze způsobuje BKS a měřením nitrobřišního tlaku (IAP), které je relativně levné a snadno dostupné, lze této závažné komplikaci poúrazových a pooperačních stavů předejít.

IAP lze měřit pomocí čidla zařazeného do okruhu permanentního močového katétru, který měří nitrobřišní tlak přenášený na stěnu močového měchýře. Fyziologické hodnoty se pohybují v rozmezí 0 – 10 mmHg, různá onemocnění a operační výkony mohou způsobit krátkodobé zvýšení IAP až na hodnoty 25 – 40 mmHg. Dlouhodobé vystavení břišní dutiny IAP nad 12 mmHg již lze považovat za nitrobřišní hypertenzi. IAP nad 20 mmHg ohrožuje perfuzi břišních, ale také mimobřišních orgánů. Hlavním ukazatelem prokrvení orgánů je jako u jiných tělesných soustav perfuzní tlak, v tomto případě abdominální perfuzní tlak ($APP = MAP - IAP$). APP nesmí klesnout pod 60 mmHg, což je hranice rizika poškození orgánů. K BKS vede neadekvátní umělá plicní ventilace, poloha vsedě a polosedě, pronační poloha, snížení elasticity břišní stěny nebo zvýšení obsahu dutiny břišní vlivem krvácení, zvýšené propustnosti kapilár, ruptury střevních kliček, jaterního selhání, přílišnou tekutinovou resuscitací, ileu, pankreatitidy, peritonitidy a mnoha dalších. Při polytraumatech často dochází ke zvýšení IAP vlivem retroperitoneálního hematomu. [2;5]

Nebezpečím zvýšení IAP je riziko zvýšení ICP, ischemie břišních orgánů, zvýšení nitrohruďního tlaku se snížením žilního návratu a srdečního výdeje. Vyklenutí bránice omezí ventilační pohyby a tím může dojít ke vzniku atelektáz v bazálních partiích plic. BKS nejvíce ohrožuje prokrvení ledvin a GIT. IAP 15 – 25 mmHg způsobuje oligurii až anurii. Snížení perfuze GIT po prodělaném a neadekvátně léčeném hypovolemickém šoku může hrát významnou roli v rozvoji multiorgánového selhání a systémové zánětlivé odpovědi. [2]

Léčba BKS je zpravidla kauzální, mezi něž patří např. podání myorelaxans, zprůchodnění GIT, zastavení krvácení, uvedení do polohy vleže, chirurgická operační terapie včetně založení laparostomie, úprava ventilačního režimu, atd. [2]

2 BLAST SYNDROM

Blast syndrom (BS), nebo také syndrom poranění tlakovou vlnou, patří mezi typická válečná poranění způsobená explozí. Často vznikají druhotná poranění střepinami, která mohou být závažnější než samotná tlaková vlna. V dobách míru je výskyt BS relativně častější než CS. K těmto situacím dochází typicky při výbuchu kotle, kdy je efekt umocněn malým úzkým okolním prostorem. K barotraumatu (poškození organismu náhlými změnami atmosférického tlaku) může překvapivě dojít při autonehodě, kdy se rozvinou všechny airbagy, tím v automobilu dojde k dysbarismu. Další příčiny BS jsou pád na vodní hladinu z výšky nebo při vodním lyžování, natlačení lidí na stěnu při davovém šílenství a panice, exploze plynového nebo jinak nebezpečného potrubí, v průmyslu, v dolech, exploze během převozu hořlavých kapalin. V dnešní době je stále aktuální nebezpečí teroristického bombového útoku. Vzhledem k výčtu několika rizikových faktorů lze předpokládat, že tlaková vlna poraní více lidí najednou a bude docházet k hromadnému postižení zdraví a budou potřeba znalosti z medicíny katastrof a hromadných neštěstí ke zvládnutí situace. [4;5;11;22]

2.1 Druhy blast syndromu

Tab. 1 Rozdělení blast syndromu podle mechanismu úrazu

Druh BS a poranění	Příčina	Typicky poškozené části těla
Primární	tlaková vlna	orgány obsahující vzduch a plyny: plíce, zažívací trakt, střední ucho
Sekundární	předměty a střepiny	břícho, hrudník, hlava, končetiny
Terciální	náraz těla po odmrštění, prudký tok vzduchu	Amputace distálních částí končetin, zlomeniny končetin, zhmoždění
Nepřímá	závaly, zřícené budovy, panika	crush syndrom, tupá poranění
Popáleniny	ožeh	(odhalená) část těla přivracená k výbuchu

BS se dá rozdělit do několika skupin podle mechanismu úrazu, vzdálenosti a lokalizace vyvolávající události. Druhy zranění podle mechanismu úrazu jsou shrnuty a popsány

v tabulce 1. Podle výše uvedené tabulky je zřejmé, že každý druh BS má svá typická poranění. Proto je velmi důležité zjistit mechanismus úrazu a podle něj uzpůsobit léčbu a ošetřování pacienta. Příčiny a tím i poranění se často kombinují. V absolutní většině převažují poranění primární, kdy má pacient při nejmenším prasklý ušní bubínek, to se může manifestovat krvácením ze zvukovodu. Při krvácení ze zvukovodu je nutné mít na paměti také možnost poranění spodiny lební, zejména pokud jsou na pacientovi viditelná poranění, především na hlavě. [4;5;11]

Další podmínkou pro možnost stanovení závažnosti BS je zjištění vzdálenosti pacienta od místa výbuchu. Pokud je člověk v epicentru výbuchu, prakticky nemá šanci na přežití kvůli fatálním, zničujícím a smrtelným poraněním. V primární zóně, několik metrů od výbuchu, dochází k plicnímu barotraumatu a poranění ušního bubínku. Sekundární zóna je charakteristická vznikem poranění vymrštěnými předměty a střepinami. V terciální zóně jsou poranění způsobená nárazem člověka vlivem tlakové vlny na tvrdou podložku. Souhrnně lze říci, že směrem od centra výbuchu ubývá popálenin, primárních poranění a ztrátových poranění končetin. Posledním podstatným faktorem rozsahu poškození je prostředí, kterým se tlaková vlna šíří. Na otevřeném prostranství bude poškození organismu podstatně menší, protože se tlaková vlna šíří všemi směry a během milisekund dochází k normalizaci tlaku. Oběť však není nijak ochráněna zejména před sekundárním traumatem. V úzkém prostoru, např. v místnosti, různých průlezech nebo důlních chodbách, se tlaková vlna šíří jedním směrem, přetlak trvá delší dobu a síla rázové vlny klesá pomaleji. Pokud se tlak šíří vodou nebo jakoukoli jinou kapalinou, dochází k vnitřním poraněním břicha, když se síla po výbuchu šíří pevnými materiály (solidní BS), trpí pacienti frakturami končetin (pokud v době zasažení stáli), pánve a páteře (pokud v době zasažení seděli). [4;11]

2.2 Nejčastější poranění vzniklá následkem tlakové vlny

Při BS dochází k typickým poraněním bubínku, hrudních a břišních orgánů a končetin. Každé postižení orgánů má také svůj specifický patofyziologický podklad v závislosti na okolnostech výbuchu a polohy oběti. Stejně tak záleží na charakteru okolí.

Ušní bubínek bývá nejčastěji postiženou částí lidského těla při BS. K ruptuře

dochází již při překročení tlaku 15 kPa (jiný zdroj uvádí 40 kPa), při vyšší energii exploze dokáže rázová vlna dokonce dislokovat nebo až zlomit sluchové kůstky. Narušení bubínku se projeví krvácením ze zvukovodu. [4;11]

Plíce a srdce jsou dalšími často zasaženými orgány. Nejhůře přetlak snášejí plíce, které jsou naplněné vzduchem. Podle jednoho zdroje dochází k poškození plic již při překročení přetlaku 100 kPa. Přetlak 500 kPa znamená u pacienta 50% šanci na přežití. Dochází ke kontuzím plic, pneumotoraxu, hemotoraxu, plicnímu edému nebo vzduchové embolii. *„Kontuze plic bývá často spojena s poraněním velkých dýchacích cest, kontuzí myokardu, velkých nitrohručních cév. Časté jsou trhliny v oblasti hilů.“* (Drábková, 2002) V případě uzavřené hlasivkové štěrbině v době nárazu se u zraněného vyvine tzv. zranění papírového sáčku – ruptura plíce se vznikem pneumotoraxu, např. při leknutí se před nárazem apod. U zraněných se rozvíjejí dechové obtíže, kašel, cyanóza, hemoptýza při prokrvácení kontuzního ložiska nebo vzniku edému plic. *„Edém plic se rozvíjí při vdechnutí toxických par nebo prachu.“* (Dobiáš, 2007) *„Vzduchová embolie koronárních nebo mozkových tepen je nejčastější příčinou úmrtí na místě.“* (Klein, Ferko, 2006) Kontuze myokardu bývá spojená se závažnými arytmiemi. Stimulace vagu způsobí hypotenzi a bradykardii. [4;5;11]

Duté břišní orgány, především střevo, jsou poškozeny tlakovou vlnou šířící se vodou. Poranění parenchymatózních orgánů jsou u přeživších pacientů vzácná. U poranění střev jsou popisovány primární ruptury, kontuze a krvácení do stěny střeva, které mohou vést až k perforaci a rozvoji peritonitidy. Poranění kliček střeva má svůj charakteristický průběh. Po explozi ve vodě nebo uzavřeném prostoru trpí zranění kolikovitými bolestmi břicha, zvracením, zrychleným odchodem stolice. Při vyšetření je nápadné napětí břišní stěny. Akutní příznaky po několika hodinách odezní a dojde k bezpříznakovému období. Během této doby se může střevo perforovat a symptomy nastoupí znovu, někdy v daleko větší míře až do příznaků peritonitidy. [4;11]

Končetiny jsou nejčastěji postiženy amputacemi při terciálním poranění vlivem prudkého toku vzduchu a zlomeninami kvůli odhození proti tvrdému podkladu tlakovou vlnou. *„Typicky jde o amputace periferních částí končetin, například prstů nebo bérců. Toto je typické pro poranění protipěchotními minami.“* (Klein, Ferko, 2006) Výbuch o vyšší energii způsobí amputace proximálnějších částí, především však okamžitou smrt. [11]

2.3 Klinické vyšetření

Je velký rozdíl ve sběru anamnézy a poskytování léčby u jednotlivce, např. při výbuchu kotle v rodinném domě, nebo u skupiny osob při hromadném postižení zdraví. Krátce po vzniku mimořádné události je prvotním úkolem třídění raněných. K tomu se přistupuje až po zajištění bezpečnosti. Na komplexní léčbu přijde řada v případě dostatku personálu a prostředků nebo až ve zdravotnickém zařízení. O možném BS u jednotlivého pacienta může vypovídat zjištění mechanismu úrazu. Je vhodné pátrat, v jaké poloze, v jakém prostředí a v jaké vzdálenosti se pacient nacházel v době výbuchu. Tato nashromážděná data pomáhají při odhadování rozsahu poranění. Podezření na přítomnost BS mohou podpořit zjištěná typická izolovaná nebo kombinovaná poranění jako krvavý výtok ze zevního zvukovodu, pneumotorax, krvácení do dutiny břišní, popáleniny, amputace, jakákoli poranění končetin. [4;5;11]

2.4 Léčba

Při hromadném neštěstí zahájí lékařské třídění raněných první lékař na místě události. V případě ohrožení členů zdravotnické záchranné služby provádějí třídění členové hasičského záchranného sboru pomocí třídícího algoritmu START. Hasiči poté podle STARTu vynášejí raněné na bezpečné místo, kde jsou ranění lékařsky přetříděni. První úkony léčby spočívají ve stavění viditelného krvácení a zprůchodnění dýchacích cest záklonem hlavy.

Při zasažení jednotlivce nebo menšího počtu osob, jejichž ošetření je zvládnutelné běžným provozem, je první úkon zaměřen na klasický protokol ABC. Dýchání a krevní oběh může být ohrožen pneumotoraxem. V případě tenzního pneumotoraxu bude nutná při nejmenším punkce hrudníku. Staví se krvácení a ošetřují se amputáty. Po zajištění vitálních funkcí se sterilně kryjí popáleniny a jiná různá povrchová poranění. Předměty se ponechávají v ranách, rány se pouze kryjí sterilním materiálem. Všem pacientům se poskytují protišoková opatření. Po zajištění žilních vstupů se podávají infuzní roztoky. Je vhodné bránit ztrátám tepla. Pokud to stav vyžaduje, je vhodná analgetická léčba. K tlumení bolesti přispívá také imobilizace zraněného. K zajištění dostatečné oxygenace je pacientovi podáván kyslík. Každý pacient s rupturou bubínku nebo dýchacími či

zažívacími potížemi by měl být převezen k podrobnějšímu vyšetření do nemocnice a být přijat k pozorování buď na intermediální pokoj standardního oddělení, nebo na oddělení intenzivní péče. V nemocnici následuje chirurgická, konzervativní nebo kombinovaná léčba. K chirurgické léčbě se přistupuje v případě poranění střev (ruptura, vyhřeznutí), traumatických amputací, popálenin, poranění cizími předměty nebo při komplikovaných frakturách. [11]

PRAKTICKÁ ČÁST

3 FORMULACE PROBLÉMU

V práci jsou uvedeny kazuistiky, které se zaměřují na problematiku crush syndromu a kompartment syndromu v přednemocniční a navazující nemocniční neodkladné péči. Potenciální riziko výskytu crush syndromu se zvyšuje se stále narůstající hustotou zalidnění měst, rizikem teroristických útoků a nedodržováním BOZP kvůli stále se zvyšujícím nárokům na rychlost a nízkou cenu provedené práce. Kompartment syndrom nebývá výjimečnou diagnózou při polytraumatu.

3.1 Cíl

Hlavním cílem je poukázat na nutnost a nezbytnost započetí včasné volumoterapie, ideálně ještě před vyproštěním zavaleného, která slouží jako prevence akutního renálního selhání.

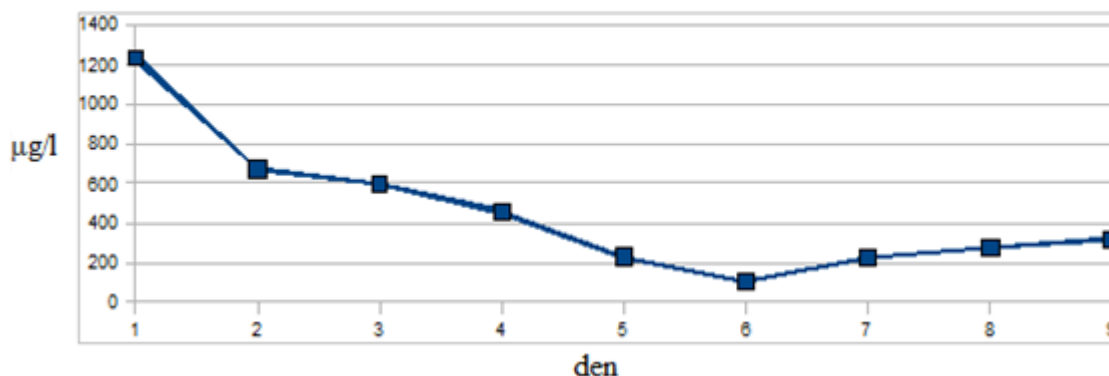
3.2 Ošetrovatelské kazuistiky

3.2.1 KAZUISITKA číslo 1

Muž, 27 let, byl zavalen ve výkopu po pás. Doba zavalení trvala cca jednu hodinu, než byl kolegy vyhrabán. Spolupracovníky byl přivezen do místní nemocnice, kde byl primárně ošetřen a následně byl přeložen do FN Plzeň přes Emergency Anesteziologicko-resuscitační kliniky (dále jen Emergency), kde byl pacient přijat čtyři hodiny po úrazu. V bezvědomí nebyl, na úraz si pamatuje. Vyšetření na Emergency dopadlo následovně: GCS 15, TK 120/70, df 12/min, SpO₂ 98%, hlava a krk bez patologického nálezu, dýchání sklípkové čisté, AS pravidelná, břicho měkké, prohmatné, neslyšitelná peristaltika, horní končetiny souměrně hybné, pacient udává bolest v oblasti symfýzy, levá dolní končetina v zevní rotaci v kyčli a v semiflexi v koleni, čítí a pulsace v periférii zachováno. Pacientovi byla podána 1 amp. Rapifenu, zavedena močová cévka, nabrána krev na laboratorní vyšetření a byl indikován k CT vyšetření břicha, hrudní a bederní páteře a pánve. Předán do péče ortopeda.

Na CT byla aplikována kontrastní látka i.v. CT břicha neprokázalo hemoperitoneum nebo traumata břišních orgánů, Th a L páteř bez kostních změn. CT pánve ukázalo luxaci v pravém sakroiliakálním kloubu s abrupcí části kloubní plošky ze strany kosti kyčelní, symphyseolýzu s posunem levé části spony o šíři raménka kaudálně, frakturu dolního a horního raménka stydké kosti vlevo, hematoma v pravé polovině pánve o velikosti 7 x 3 cm s dislokací intaktního močového měchýře (MM) doleva, prokrvácená dolní část pravého ileopsoatu. Kvůli posunu MM byla u pacienta provedena cystografie, která prokázala deformaci, posun a celistvost MM. U pacienta byly stanoveny základní diagnózy: fractura pelvis typu C a crush syndrom. Byla zahájena infuzní léčba, podávání bikarbonátu, ATB a analgetik, indikována osteosyntéza pánve. Laboratorní výsledky během hospitalizace ukázaly vyšší hladinu myoglobinu v krvi (Graf 1), kreatinkinázy (25,30 $\mu\text{kat/l}$, později 37,38 $\mu\text{kat/l}$), koncentrace AST a ALT byly také mírně zvýšeny, hladina kreatininu se při příjmu pohybovala v horní hranici referenční hodnoty (97 $\mu\text{mol/l}$). Krevní obraz ukázal leukocytózu ($17,40 \times 10^9/\text{l}$), která se během hospitalizace rychle upravila. Dále byl u pacienta sledován pokles obsahu erytrocytů (1. den $4,59 \times 10^{12}/\text{l}$, 9. den $3,56 \times 10^{12}/\text{l}$), koncentrace hemoglobinu (1. den 134 g/l, 9. den 104 g/l) a snižoval se také hematokrit (1. den 0,394, 9. den 0,315). Glomerulární filtrace (GF) byla v prvním dnu stanovena na 1,33 ml/s, 3. den hospitalizace se již GF stabilizovala nad hodnotu 1,50 ml/s. Další laboratorní výsledky byly v normě.

Graf 1 Hladina sérového myoglobinu v $\mu\text{g/l}$ v závislosti na dnu hospitalizace



Krátce po iniciální fázi léčby se moč příliš zalkalizovala, infuzní léčba a léčba bikarbonátem byla upravena podle výsledků laboratoře. Měření pH moči probíhalo

třikrát denně.

4. den hospitalizace bylo u pacienta provedeno interní předoperační vyšetření. Vyšetřující lékař u pacienta diagnostikoval subakutní bronchitidu s počínající expektorací bez spastického poslechového nálezu, jinak pacient kompenzovaný. Vzhledem k infektu horních cest dýchacích lékař uvedl zvýšené riziko výkonu v celkové anestezii. Lékař doporučil nasadit antibiotickou léčbu, ačkoli je bronchitida suspektně virového původu, mukolytika, bronchodilatancia – Atrovent nebo Berodual. Dále byla doporučena dechová rehabilitace a analgetická léčba.

6. den hospitalizace byla provedena osteosyntéza fraktur pánve, ukončena léčba zvýšeným obratem tekutin a bikarbonátem.

12. den hospitalizace byl pacient přeložen do okresní nemocnice v místě bydliště k doléčení v celkovém dobrém stavu na chirurgické oddělení.

Ošetrovatelské diagnózy:

1. Akutní bolest z důvodu fraktury pánve projevující se:

Subjektivně – stížností pacienta na bolest v oblasti symfýzy

Objektivně – úlevovou polohou levé dolní končetiny

Cíle ošetrovatelské péče:

Dodržování předepsaného farmakologického režimu, zmírnění a zvládnutí bolesti pomocí úlevových poloh.

Ošetrovatelské intervence:

Proveď 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!

Realizace:

Pacient udává zmírnění bolesti po podání analgetik

2. Porucha močení v souvislosti s deformací močového měchýře projevující se:

Subjektivně – častějším močením

Objektivně – inkontinencí

Cíle ošetrovatelské péče:

Osvojit si techniky k prevenci močové infekce

Zvládnout péči o močový katétr

Ošetrovatelské intervence:

Seznam se s příčinou poruchy močení!

Sleduj okolí zavedení permanentního močového katétru!

Makroskopicky kontroluj odvedenou moč!

Asepticky ošetřuj okolí zavedení permanentního močového katétru!

Udržuj průchodnost permanentního močového katétru!

Realizace:

U pacienta se nerozvinula infekce močových cest

3. Zhoršená průchodnost dýchacích cest způsobená infekcí HCD projevující se:

Subjektivně – dušností

Objektivně – produktivním kašlem, zastřeným hlasem

Cíle ošetrovatelské péče:

Snadné vykašlávání

Předcházet komplikacím

Ošetrovatelské intervence:

Měň polohu pacienta na lůžku každé dvě hodiny za účelem efektivní drenáže plic!

Prováděj s pacientem hluboké dýchání a nácvik kašle!

Podávej léky dle ordinace lékaře!

Pravidelně kontroluj a zaznamenávej tělesnou teplotu!

Nauč pacienta dýchat proti odporu, bráničnímu dýchání!

Realizace:

Pacient dostatečně odkašlává

U pacienta se neobjevily závažnější komplikace

4. Riziko porušení kožní integrity z důvodu fyzické imobilizace

Cíle ošetrovatelské péče:

Předejít porušení kožní integrity

Ošetrovatelské intervence:

Zhodnot' stav pacienta podle škály Nortonové!

Pečuj o hygienu kůže!

Udržuj lůžko čisté a suché!

Užívej antidekubitární pomůcky!

Pravidelně kontroluj integritu kůže!

Realizace:

U pacienta nedošlo k porušení kožní integrity z důvodu fyzické imobilizace

5. Nedostatek zábavy kvůli nedostatečné smyslové stimulaci projevující se:

Subjektivně – přáním něco dělat

Objektivně – oploštěným afektem, nezájmem

Cíle ošetrovatelské péče:

Nalézt a rozvíjet uspokojivou činnost

Ošetrovatelské intervence:

Posuď, jakým činností se může pacient věnovat!

Zjisti dřívější zájmy!

Navrhni a zajisti pacientovi různé zdroje zábavy!

Postarej se o duševní i tělesné rozptýlení pacienta!

Uprav denní režim pacienta tak, aby se mohl věnovat oblíbeným činnostem!

Realizace:

Pacient necítí nedostatek rozptýlení

3.2.2 KAZUSITIKA číslo 2

Muž, 53 let, spadl do výkopu, následně byl zavalen až po pás, po celou dobu byl plně při vědomí, po vyproštění byl zajištěn přivolanou záchrannou službou a přivezen na Emergency hodinu po zavalení. Pacient si stěžoval na bolest hrudní páteře, pravé nohy a levé strany hrudníku, nejvíce v oblasti lopatky. Při přijetí na Emergency si stěžoval na bolesti bederní páteře, pravého kolene a bolesti v zádech na levé straně hrudníku. Hlava a krk byly bez patologického nálezu, hrudník bez krepitace, dýchání čisté sklípkové, sporná pohmatová bolestivost na hrudníku vlevo. V místě vyzařování bolesti se nacházely petechie. Krevní tlak byl naměřen 130/70 mmHg, srdeční frekvence 70/min, SpO2 na polomasce 100%, TT 37°C. Břicho mírně nad úrovní, měkké, prohmatné, nebolestivé, bolestivost na přechodu Th a L páteře. Dále byla vyšetřena pánev – pevná, nebolestivá. Končetiny nejevily známky traumatu. Pacientovi byla nabrána krev na laboratorní vyšetření včetně myoglobinu, provedeno CT hrudníku, břicha, pánve, Th, L a S páteře. Na CT byla prokázána kompresivní zlomenina těla Th 12 se snížením o 1/3 výšky s odlomením horní přední hrany napravo, kanál byl volný. Laboratorní vyšetření prokázalo zvýšenou hladinu myoglobinu v krvi (591 µg/l), ostatní výsledky relativně v normě. GF stanovena na 1,29 ml/s. Bylo podáno 1500 ml HRS, 100 ml 4,2% NaHCO₃, zaveden PMK. S doporučením vyššího obratu tekutin, alkalizace moči a sledování hladiny myoglobinu kvůli susp. zhmoždění měkkých tkání, byl pacient přeložen na Jednotku intenzivní péče Kliniky ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí (JIP KOTPÚ) kvůli kompresivní fraktuře Th 12. Neurochirurg po vyšetření pacienta neindikoval neurochirurgickou léčbu. Z interního hlediska byl pacient bez zásadního komplikujícího onemocnění, schopen operačního výkonu, jen na plicích byla zjištěna omezená vzdušnost dorzálně bilaterálně. Interní lékař dále doporučil RTG snímek plic s odstupem.

2. den hospitalizace byl pořízen RTG snímek plic, který neprokázal závažnější patologii.

3. den hospitalizace byla pacientovi operačně ošetřena zlomenina Th 12. Pooperační komplikace se u pacienta nevyvinuly.

7. den byl pacient v Jewettově ortéze propuštěn do domácího ošetřování.

Ošetřovatelské diagnózy:

1. Akutní bolest z důvodu pádu projevující se:

Subjektivně – stížností pacienta na bolesti bederní páteře a levé strany hrudníku

Objektivně – obranným chováním a bolestivým výrazem v obličeji

Cíle ošetřovatelské péče:

Dosažení účinné farmakologické analgetické terapie a přesné interpretace bolesti pacientem

Ošetřovatelské intervence:

Psychicky podpoř pacienta!

Asistuj při určování diagnózy!

Posuzuj bolest vždy znovu, kdykoli se objeví!

Pobízej pacienta k vyjádření bolesti!

Upravuj dávku analgetik dle potřeby pacienta!

Realizace:

Pacient se podílí na efektivní analgetické terapii

2. Porušení integrity kůže v souvislosti se zavedením periferního žilního katétru projevující se:

Subjektivně – pocitem narušení kožní integrity

Objektivně – zavedeným periferním žilním katétrem

Cíle ošetřovatelské péče:

Předejít a zamezit vzniku infekce v okolí PŽK po dobu jeho zavedení

Ošetřovatelské intervence:

Zaváděj PŽK asepticky!

Pravidelně kontroluj okolí místa vpichu!

Měň místa inserce PŽK každých 48 hodin!

Vyměň soupravu pro infuzní léčbu alespoň každých 72 hodin!

Zaznamenej do dokumentace projevy zánětu žil podle Maddonovy škály tíže flebitid!

Realizace:

Pacientovi byly PŽK zaváděny a ošetřovány asepticky a nevyvinuly se u něj komplikace v podobě infekce nebo zánětu žil

3. Porušený obraz vlastního těla z důvodu zavedení PMK projevující se:

Subjektivně – vyslovením přání odstranění PMK

Objektivně – zavedeným PMK

Cíle ošetřovatelské intervence:

Akceptování sebe sama v dané situaci

Ošetřovatelské intervence:

Posuď psychický a fyzický vliv zavedeného PMK na pacientův emoční stav!

Vysvětli pacientovi důležitost zavedení PMK!

Přiměj pacienta, aby o svém problému otevřeně mluvil!

Na PMK se při ošetřování zaměřuj pouze v nutné míře!

Ubezpeč pacienta, že PMK bude zaveden pouze po nezbytně nutnou dobu!

Realizace:

Pacient akceptoval zavedení PMK a nevnímal obraz svého těla negativně

4. Potencionální riziko vzniku infekce v souvislosti se zavedením PŽK

Cíle ošetřovatelské péče:

U pacienta nevznikne infekce do 7 dnů od zavedení PŽK

Ošetrovatelské intervence:

Osvoj si bezpečné techniky zavádění PŽK!

Vyber vhodný katétr!

Zaváděj a ošetřuj PŽK asepticky!

Vyber vhodné místo inserce PŽK!

Používej transparentní krytí!

5. Potencionální riziko vzniku infekce v důsledku zavedení PMK

Cíle ošetrovatelské péče:

U pacienta nedojde ke vzniku infekce po dobu zavedení PMK

Ošetrovatelské intervence:

Posuď rizikové faktory!

Pravidelně kontroluj výsledky laboratorních rozborů krve!

Pravidelně odebírej a posílej moč na vyšetření!

Asepticky ošetřuj okolí zavedení PMK dvakrát denně!

Pravidelně sleduj a zaznamenávej tělesnou teplotu pacienta!

3.2.3 KAZUISITKA číslo 3

Muž, 59 let, byl transportován LZS na Emergency poté, co byl zavalen stromem, který sám porážel. Celou dobu byl pacient plně při vědomí, stěžuje si na bolesti pravého hemitoraxu a pravého bérce. Při přijetí na Emergency byl pacient při vědomí, orientovaný, s normálním neurologickým nálezem. Bylo viditelné oploštění pravého hemitoraxu, pacient udával silné bolesti při pokusu o kompresi pravé poloviny hrudníku. Dýchání bylo sklípkové, vpravo známky kondenzace, saturace pomalu klesala, břicho klidné, volná recidiva pravé tříselné kýly, peristaltika ale chyběla. Končetiny byly prokrvené, nalezeny klinické známky fraktury pravého bérce. Pacientovi byla odebrána krev k laboratornímu vyšetření a byl odeslán na CT vyšetření. Výsledky laboratorních testů ukázaly zvýšenou hladinu AST (4,65 μ kat/l) a ostatních jaterních enzymů, myoglobinu (1090 μ g/l), sledována nižší hodnota hemoglobinu v krvi (123 g/l), pokles hematokritu (0,365). Hodnota GF se nacházela pod hladinou 1 ml/s. CT mozku bez patologického nálezu. CT hrudníku ukázalo rozsáhlé kontuzní změny pravé plíce, drobný hemotorax, nevelký podkožní emfyzém v oblasti následně popsaných fraktur: nedislokovaná fraktura 1. žebra bilatelárně a 2. žebra paravertebrálně vpravo, sériová fraktura 3. - 12. žebra vpravo dorsálně v dislokaci většinou o více jak šíři kosti, z toho fraktura 3. - 10. žebra dvojí (dorsálně a axilárně, axilárně bez významnější dislokace). Na CT břicha bylo patrné prokrvácení pravého psoatu a zádových svalů vpravo. CT páteře prokázalo fraktury příčných výběžků L 1 – 5 vpravo, abrupci spinózního výběžku Th 4 – 6 bez větší dislokace a nedislokovanou frakturu příčného výběžku C 7 vpravo. RTG snímek pravého bérce prokázal tříštivou zlomeninu, pacient byl indikován k osteosyntéze. Po těchto vyšetřeních byl pacient ihned zaintubován a napojen na UPV. Byl doporučen vyšší obrat tekutin. Pacient byl po ošetření tržné rány na hlavě poslán na operační sál, kde byla provedena ostesyntéza bérce zevním fixátorem a fasciotomie bérce. Po operaci byl nemocný přijat na ARK, kde byla zpočátku nutná farmakologická podpora oběhu noradrenalinem. Dále byl zaveden epidurální katétr v oblasti Th 11 – 12.

2. den hospitalizace klesly hodnoty hemoglobinu na 116 g/l, hematokritu na 0,351, myoglobinu na 1008 μ g/l, GF byla stále menší než 1 ml/s. Hodnoty jaterních enzymů

byly vyšší, než předešlý den. Krevní oběh se stabilizoval a nebyla nutná další oběhová podpora.

Od 3. dne hospitalizace byla pacientovi postupně snižována farmakologická sedace. Pacient se však probouzel do stavů zmatenosti.

5. den hospitalizace byl pacientovi brochoskopicky přes ETK odsát hlen smíšený s krví, více vpravo. Opticky nebyly nalezeny známky poškození viditelné části bronchiálního stromu.

6. den hospitalizace byl u pacienta prokázán pneumokok prostřednictvím BAL a ihned byla zahájena léčba K-PNC. Stav vědomí pacienta a komunikativnost se postupně zlepšovaly.

7. den hospitalizace bylo možné pacienta extubovat a byla zahájena intenzivní dechová rehabilitace, která byla komplikována stavy zmatenosti pacienta. Po podání neuroleptik tyto stavy vymizely.

8. den hospitalizace bylo pro přetrvávající sníženou transparentnost pravého hemitoraxu provedeno USG pravé pleurální dutiny, kde byl prokázán hydrotorax o objemu 300 – 400 ml nevhodný k punkci, bylo postupováno konzervativně. Fasciotomie na pravém bérce byly pravidelně převazovány ortopedem.

11. den hospitalizace došlo k výrazné elevaci jaterních testů nejasné etiologie.

12. den hospitalizace vysoké hodnoty jaterních testů přetrvávají, proto bylo provedeno USG vyšetření břicha, jež prokázalo steatózu jater. Dávky K-PNC byly sníženy a byla zahájena léčba hepatoprotektivy. Epidurální katétr byl zrušen.

13. den hospitalizace na ARK byl nemocný plně při vědomí, orientovaný, subfebrilní, oběhově i ventilačně stabilní, dechově rehabilitoval, přijímal perorálně, diuréza bez podpory dostatečná, prokrvení PDK dobré, hybnost prstů PDK přítomna. Kontrolní RTG snímek plic neukázal progresi fluidotoraxu. Ortopedem byla naplánovaná sutura fasciotomie. Po domluvě byl pacient přeložen na JIP KOTPÚ.

Ošetrovateľské diagnózy:

**1. Neschopnosť dostatočne efektívnej ventilácie z dôvodu sériovej fraktúry žebra
prejavujúci sa:**

Subjektívne – pocitom nedostatku vzduchu, slabosťou

Objektívne – nezvedajúcim sa pravým hemitoraxom

Ošetrovateľské ciele:

Vymizenie príznakov hypoxie, stabilizácia krvných plynov v prijateľnom rozmedzí

Ošetrovateľské intervencie:

Priprav pomôcky na zabezpečenie dýchacích ciest!

Asistuj pri zabezpečení dýchacích ciest!

Udržuj priechodné dýchacie cesty vrátane odsávania sekrétov!

Kontroluj tesnosť a priechodnosť dýchacieho okruhu!

Sleduj laboratórne výsledky krvných plynov!

Realizácia:

U pacienta došlo k normalizácii krvných plynov

**2. Nedostatočná sebaopieka v oblasti hygieny v dôsledku hlbokého analgosedovania
prejavujúci sa:**

Subjektívne – nelze uvést, pacient analgosedovaný

Objektívne – neschopnosť samostatne vykonať hygienu

Ciele ošetrovateľskej starostlivosti:

Pacient je umytý a čistý, nedojde k porušeniu kožnej integrity

Ošetrovateľské intervencie:

Prováděj pravidelně hygienu pacienta na lůžku!

Pečlivě se staraj o hygienu dutiny ústní, očí, nosu, genitálu!

Pravidelně kontroluj stav kůže!

Během provádění hygieny pacientovi říkej, co se chystáš udělat!

Dběj na intimitu pacienta!

Realizace:

Pacient byl čistý a umytý, nedošlo k porušení kožní integrity

3. Porucha příjmu potravy z důvodu hluboké analgosedace projevující se:

Subjektivně – nelze uvést, pacient analgosedován

Objektivně – pacient není schopen sám přijímat potravu

Cíle ošetrovatelské péče:

Pacient nebude trpět malnutricí

Ošetrovatelské intervence:

Připrav pomůcky k zavedení NGS!

Zaveď NGS!

Podávej výživu do NGS dle ordinace lékaře!

Kontroluj průchodnost NGS!

Kontroluj laboratorní výsledky krve!

Pečuj o NGS tak, aby nedošlo k dekubitům!

Realizace:

U pacienta nedošlo k malnutrici

4. Potencionální riziko vzniku infekce v důsledku orotracheální intubace:

Cíle ošetrovatelské péče:

U pacienta nedojde ke vzniku infekce v souvislosti se zavedenou ETK

Ošetrovatelské intervence:

Odsávej z dýchacích cest pravidelně a asepticky!

Převazuj ETK!

Kontroluj tlak v těsnící manžetě!

Sleduj charakter a barvu odsávaného sekretu!

Vyměňuj dýchací okruh a odsávací soupravu dle standardů oddělení!

Realizace:

U pacienta nedošlo ke vzniku infekce v souvislosti se zavedením ETK

5. Riziko vzniku dekubitů z důvodu hluboké analgosedace projevující se:

Subjektivně – pacient hluboce analgosedován

Objektivně – pacient není schopen sám měnit polohy na lůžku

Cíle ošetrovatelské péče:

Pacientovi nevzniknou dekubity

Ošetrovatelské intervence:

Zhodnoť riziko vzniku dekubitů podle škály Nortonové!

Pravidelně polohuj pacienta!

Používej antidekubitární pomůcky!

Sleduj predilekční místa pro vznik dekubitů!

Jemně promasíruj místa kostních prominencí!

Jakoukoli změnu na kůži zapiš do dokumentace a ihned zahaj léčbu!

Udržuj lůžko suché a čisté!

Realizace:

U pacienta nedošlo ke vzniku dekubitů

4 DISKUZE

V této kapitole se práce zabývá rozбором jednotlivých kazuistik. Ukazuje, jak je důležité provádět jednotlivá laboratorní vyšetření, správně je interpretovat a podle nich zahájit efektivní léčbu. Dále zaznamenává časovou posloupnost poskytované péče. Praktická část bakalářské práce potvrzuje, že CS bývá spojen s traumaty a polytraumaty. Z následujících vyhodnocení kazuistik se lze domnívat, že včasné vyproštění a zvýšený obrat tekutin posloužil jako účinná prevence akutního renálního selhání.

Kazuistika číslo 1 popisuje průběh léčby 27letého pacienta, který byl zavalen ve výkopu po pás, což vedlo k uvolnění myoglobinu do oběhu. U pacienta nedošlo k ARS kvůli vyplavenému myoglobinu, ačkoli byla léčba zahájena s prodlevou, pouze byla zpočátku lehce snižena GF. Důvodem byl zřejmě malý rozsah poranění svalů. Pozdější nasazení bikarbonátu a indikování zvýšeného tekutinového obratu posloužilo jako dostatečná prevence ARS. Pro diagnózu CS svědčí mimo zvýšenou hladinu myoglobinu také zvýšené hladiny AST a kreatinkinázy. Podíl na leukocytóze měl zřejmě také infekt HCD. Značnou komplikací zdravotního stavu byla fraktura pánve s přerušným pánevním kruhem vpředu i vzadu. K tomuto poranění typicky dochází při předozadním tlaku. Vybrané klesající hodnoty krevního obrazu byly nejspíše odpovědí na zranění pánve, zvýšený obrat tekutin a později na krevní ztrátu v souvislosti s operačním výkonem. Drobné ložiskové atelektázy vznikly podle všeho v souvislosti s imobilizací pacienta na lůžku a infektem HCD.

Kazuistika číslo 2 popisuje léčbu 57letého muže, který byl zavalen zeminou po pádu do výkopu. Doba zavalení nebyla přímo uvedena, ale podle dostupných informací nepřekročila 30 minut. Pro pacienta bylo závažnější poranění páteře způsobené pádem, než samotné zasypání. Bolestivost levé strany hrudníku byla nejspíše způsobena zhmožděním při pádu, protože na CT nebyl nalezen patologický nále. Díky včasnému vyproštění a zajištění pacienta nedošlo k markantnímu uvolnění myoglobinu do krve. Následná léčba vysokým obratem tekutin a alkalizací moči posloužilo jako účinná prevence ARS. Zpočátku byla mírně snížena GF. Toto snížení mohlo být následkem

postižení zlomku tubulů vyplaveným myoglobinem. Zdravotní stav pacienta nebyl ničím komplikován, proto mohl být pacient týden od události propuštěn do domácího ošetřování.

Kazuistika číslo 3 studuje léčbu 59letého muže, který byl zavalen stromem, který sám porážel. Doba zavalení nebyla v dokumentaci uvedena. Pacient byl polytraumatizován padajícím stromem, kdy byl ohrožen na životě sériovými frakturami žeber. Tyto fraktury měly za následek neefektivní dýchací pohyby hrudníku, proto byl pacient zaintubován. Ještě v den přijetí bylo přistoupeno k operačnímu řešení fraktury bérce. Jako prevence vzniku kompartment syndromu, který by zkomplikoval léčbu, byla u pacienta provedena fasciotomie a fixace pravého bérce zevním fixátorem. Vstupní vysoké hodnoty AST nemusely nutně znamenat četnou nekrózu buněk, vzhledem k později objevené steatóze jater. Počáteční nízká GF nejspíše svědčila o mírném poškození ledvin vyplaveným myoglobinem a na snížené GF se mohla také podílet ztráta krve a zvýšení nitrohručního tlaku s následným omezením žilního návratu a navazujícího sníženého srdečního výdeje.

Každý pacient byl převezen do traumacentra. Jakýkoli pacient s podezřením na CS by měl být převezen do spádového zdravotnického zařízení disponující pracovištěm s označením „Traumacentrum“, kde může být poskytnuta komplexní péče a zajištěna návaznost NNP na PNP. Tato pracoviště také disponují diagnostickými přístroji – CT, MR, RTG, USG. Návaznost těchto vyšetření zajistí včasné stanovení diagnózy a tím se urychlí nasazení vhodné léčby.

ZÁVĚR

Crush syndrom a blast syndrom zahrnují takovou škálu poranění, že zasahují do mnoha oborů medicíny. Velmi důležitá je práce posádky ZZS na místě vzniku poranění. Pokud nashromáždí dostatek informací o mechanismu poranění, mohou tyto údaje pomoci ve stanovení diagnózy a včasném zahájení vhodné terapie. Léčba by měla být poskytována na specializovaných pracovištích, která disponují všemi dostupnými diagnostickými a terapeutickými prostředky. Toto pracoviště se nazývá „Traumacentrum“.

Hlavním úkolem terapie zvýšeným obratem tekutin při crush syndromu je zamezení vzniku akutního renálního selhání, které by mohlo pacienta ohrožit na životě.

Bakalářská práce je rozdělena na část teoretickou a část praktickou. Teoretická část práce se hlouběji zajímá patofyziologickými ději na úrovni buněk. Tyto pochody jsou zodpovědné za klinický obraz a někdy i smrtelné komplikace. Dále teoretická část práce ukazuje, jaké orgánové soustavy jsou nejvíce ovlivněny látkami vypuštěným do krevního oběhu po reperfuzi ischemizovaných svalových tkání. Popisuje vhodnou léčbu a prevenci komplikací. Část o problematice blast syndromu popisuje nejčastější poranění vzniklá působením tlakové vlny a obecnou léčbu.

V praktické části jsou zpracovány 3 kazuistiky zaměřené na prevenci vzniku akutního renálního selhání u zavalených osob. Zdůrazňuje důležitost rychlého vyproštění a okamžitého zahájení terapie.

V diskuzi je proveden rozbor zpracovaných kazuistik.

Hlavním cílem práce je poukázat na důležitost zjištění mechanismu úrazu, pochopení patofyziologických pochodů na úrovni buněk. V případě crush syndromu je nutné zjištění doby zavalení pacienta, co nejrychlejší vyproštění a včasné zahájení volumoterapie k prevenci akutního renálního selhání. U pacienta s blast syndromem je kladen důraz na zjištění okolností výbuchu nebo nárazu – vzdálenost od epicentra, okolí, jakou látkou se tlaková vlna šířila (pevná, kapalná nebo plynná).

POUŽITÁ LITERATURA

- [1] Acute renal failure related to rhabdomyolysis: pathophysiology, diagnosis, and collaborative management. In: *Find Articles* [online]. červenec 2005 [cit. 2012-02-12]. Dostupné z: http://findarticles.com/p/articles/mi_m0ICF/is_4_32/ai_n17210650/?tag=content;coll
- [2] Břišní kompartment syndrom. *Zdravotnické noviny* [online]. 2010, č. 6 [cit. 2012-02-14]. Dostupné z: <http://www.zdn.cz/clanek/postgradualni-medicina/brisni-kompartment-syndrom-452350>
- [3] BYDŽOVSKÝ, Jan. *Akutní stavy v kontextu*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2008, 450 s. ISBN 978-807-2548-156.
- [4] DOBIÁŠ, Viliam a kolektiv. *Prednemocničná urgentná medicína*. SK: OSVETA, 2007. ISBN 80-8063-255-3.
- [5] DRÁBKOVÁ, Jarmila. *Polytrauma v intenzivní medicíně: teoretické základy medicíny*. 1. vyd. Praha: Grada, 2002, 307 s. ISBN 80-247-0419-6.
- [6] GANONG, William F. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vyd. Praha: Galén, 2005, 890 s. ISBN 80-726-2311-7.
- [7] GONZALEZ, Dario. Crush syndrome. *Critical care medicine*. 2005, roč. 33, Supplement, S34-S41. ISSN 0090-3493. DOI: 10.1097/01.CCM.0000151065.13564.6F. Dostupné z: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage>
- [8] JABOR, Antonín. *Vnitřní prostředí*. 1. vyd. Praha: Grada, 2008, 530 s. ISBN 9788024712215 (Váz.).
- [9] Jaká je vaše diagnóza?: Byla vaše diagnóza správná?. *Pediatric pro praxi*. 2003, č. 4, s. 215. ISSN 3213-0494. Dostupné z: <http://www.solen.cz/pdfs/ped/2003/04/10.pdf>

- [10] KASAL, Eduard. *Základy anesteziologie, resuscitace, neodkladné medicíny a intenzivní péče: pro lékařské fakulty*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2003, 197 s. ISBN 80-246-0556-2.
- [11] KLEIN, Leo a Alexander FERKO. *Principy válečné chirurgie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2005, 132 s. ISBN 80-247-0735-7.
- [12] Kolektiv autorů. *Modul A: teoretické základy medicíny*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2003. ISBN 80-725-4362-8.
- [13] Kompartment syndrom. *Lékařská fakulta Masarykovy univerzity* [online]. 11.12. 2000, 20.10. 2004 [cit. 2012-02-13].
Dostupné z: http://www.med.muni.cz/Traumatologie/Chirurgie_B/ch2/Syndrom.htm
- [14] MERKUNOVÁ, Alena a Miroslav OREL. *Anatomie a fyziologie člověka: pro humanitní obory*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2008, 302 s. Psyché (Grada). ISBN 978-802-4715-2
- [15] *Paramedic practice today: above and beyond*. St. Louis, Mo: Mosby Jems Elsevier, 2010. ISBN 978-032-3043-748.
- [16] Pediatric Rhabdomyolysis. In: *Medscape Reference* [online]. 27.4.2010 [cit. 2012-03-01]. Dostupné z: <http://emedicine.medscape.com/article/1007814-overview>
- [17] SEDLÁČEK, Petr. *Jak se vyznat v laboratorních hodnotách: teoretické základy medicíny*. Vyd. 1. Český Těšín: Eminent, 2006, 145 s. ISBN 80-728-1256-4.
- [18] *Sestra a urgentní stavy*. 1. české vyd. Překlad Libuše Čížková. Praha: Grada, 2008, 549 s. Sestra. ISBN 978-802-4725-482.
- [19] SILGERNAGL, Stefan. *Atlas patofyziologie člověka*. 390 s. Praha: Grada, 2001, 390 s. ISBN 80-716-9968-3.

[20] TEPLAN, Vladimír a Alexander FERKO. *Praktická nefrologie*. 2., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2006, 496 s. ISBN 80-247-1122-2.

[21] TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. 4. vyd. přepr. a dopl. Praha: Grada Publishing, 2003, 771 s. ISBN 80-247-0512-5.

[22] VYKOUŘIL, Ladislav. *Válečná chirurgie: vybrané stati z válečné chirurgie pro pregraduální studium*. Vyd. 1. V Hradci Králové: Vojenská lékařská akademie Jana Evangelisty Purkyně, 2000, 2 s. ISBN 80-85109-21-2 (2. Díl: BROŽ.).

[23] ZEMAN, Miroslav. *Chirurgická propedeutika*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2000, 516 s. ISBN 80-716-9705-2.

SEZNAM TABULEK

Tab. 1 Rozdělení blast syndromu podle mechanismu úrazu

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 Hladina sérového myoglobinu v $\mu\text{g/l}$ v závislosti na dnu hospitalizace

SEZNAM PŘÍLOH

Obrázek č. 1 Funkce iontových kanálů

Obrázek č. 2 Prostup iontů draslíku a sodíku přes iontový kanál v buněčné membráně

Obrázek č. 3 Zisk energie z glukózy

Obrázek č. 4 Hyperkalémie zaznamenaná na EKG

Obrázek č. 5 Vegetativní reakce na bolest

Obrázek č. 6 Gilotinová amputace

Obrázek č. 7 Propichová amputace

Obrázek č. 8 Vznik kompartment syndromu, prováděná fasciotomie

Obrázek č. 9 Nákresy vedení fasciotomií na předloktí

Obrázek č. 10 Nákresy vedení fasciotomií na ruce

Obrázek č. 11 Nákresy vedení fasciotomií na ruce

Obrázek č. 12 Nákres vedení fasciotomie na dolní končetině

Obrázek č. 13 Nákresy vedení fasciotomií na dolní končetině

Obrázek č. 14 Vedení fasciotomií na noze

Obrázek č. 15 Nákresy vedení fasciotomií na noze

Obrázek č. 16 Útlak cévního zásobení vlivem narůstajícího intrafasciálního tlaku

Obrázek č. 17 Fasciotomie před protnutím svalové fascie

Obrázek č. 18 Fasciotomie předloktí po několikaminutovém stlačení předloktí silničním válcem

Obrázek č. 19 Počínající KS způsobený špatně tolerovanou vysokou fyzickou zátěží

Obrázek č. 20 Následná fasciotomie u pacienta z obrázku č. 19

Obrázek č. 21 Fasciotomie při komplikované fraktuře předloktí

Obrázek č. 22 Schéma prostupu látek přes kapiláru v dialyzační kapsli

Obrázek č. 23 Poškození tubulu vlivem myoglobinu

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

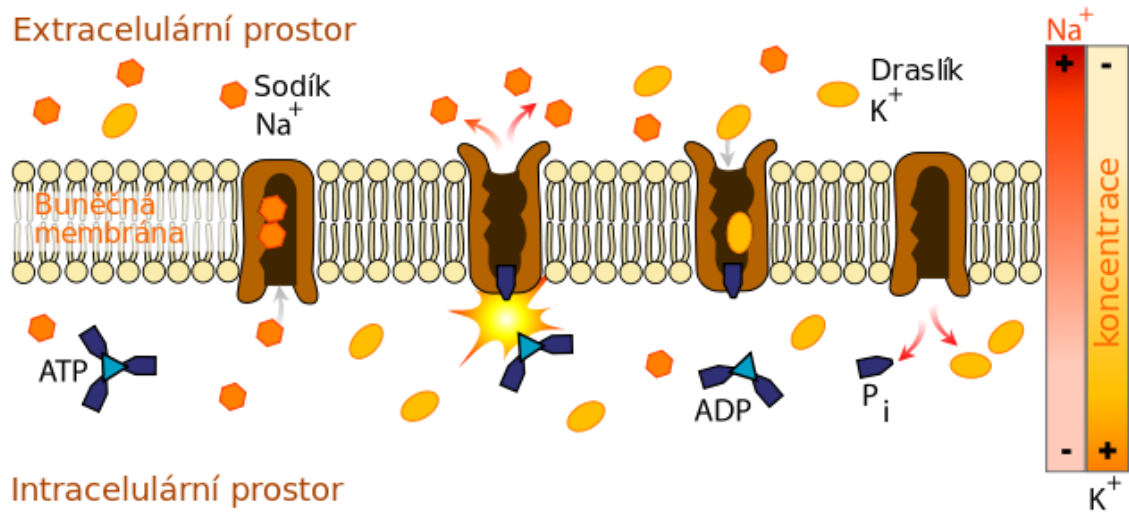
a.	arteria
ABC	Airway, Breathing, Circulation
ADP	Adenosindifosfát
ALT	Alanintransamináza
AMP	Adenosinmonofosfát
amp.	ampule
APP	Abdominální perfuzní tlak
ARDS	Syndrom akutní dechové tísně
ARK	Anesteziologicko-resuscitační kliniky
ARS	Akutní renální selhání
AS	Akce srdeční
AST	Aspartátaminotransferáza
ATB	Antibiotika
ATN	Akutní tubulární nekróza
ATP	Adenosintrifosfát
BAL	Bronchoalveolární laváž
BE	Base exces
BKS	Břišní kompartment syndrom
BOZP	Bezpečnost a ochrana zdraví při práci
BS	Blast syndrom
C	Cervikální
CNS	Centrální nervová soustava
CPAP	Kontinuální přetlak v dýchacích cestách
CS	Crush syndrom
CT	Výpočetní tomografie
CVVHD	Kontinuální venovenózní hemodialýza
df	dechová frekvence
DIC	Diseminovaná intravaskulární koagulopatie
ECT	Extracelulární tekutina
EKG	Elektrokardiografie

ETK	Endotracheální kanyla
FN	Fakultní nemocnice
FR	Fyziologický roztok
GASEA	Antitoxin proti plynaté sněti
GCS	Glasgow Coma Scale
GF	Glomerulární filtrace
GIT	Gastrointestinální trakt
HCD	Horní cesty dýchací
HRS	Hartmannův roztok
i.v.	intravenózně
IAP	Intraabdominální tlak
ICP	Intrakraniální tlak
ICT	Intracelulární tekutina
JIP KOTPÚ	Jednotka intenzivní péče Kliniky ortopedie a traumatologie pohybového ústrojí
K-PNC	Krystalický penicilin
KS	Kompartment syndrom
KVS	Kardiovaskulární systém
L	Lumbální
LDH	Laktát dehydrogenáza
LSD	Diethylamid kyseliny lysergové – návyková látka
LZS	Letecká záchranná služba
MAC	Metabolická acidóza
MAP	Střední arteriální tlak
MM	Močový měchýř
mmHg	milimetrů rtuti
MOS	Multiorgánové selhání
MR	Magnetická rezonance
NAD ⁺	Nikotinamidadenindinukleotid
NGS	Nasogastrická sonda
NNP	Nemocniční neodkladná péče
PDK	Pravá dolní končetina

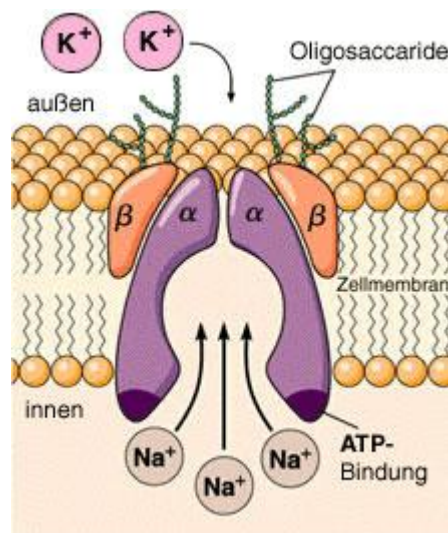
PEEP	Pozitivní tlak v dýchacích cestách na konci výdechu
PMK	Permanentní močový katétr
PNP	Přednemocniční neodkladná péče
PŽK	Periferní žilní katétr
RH	Referenční hodnota
RTG	Rentgen, rentgenový
S	Sakrální
SpO ₂	Saturace hemoglobinu kyslíkem
START	Simple Triage and Rapid Treatment
TEGA	Tetanický gamaglobulin
Th	Thorakální
TK	Tlak krve
TT	Tělesná teplota
UPV	Umělá plicní ventilace
USG	Ultrasonografie
v.	vena
WSACS	The World Society of the Abdominal Compartment Syndrome

PŘÍLOHY

Obrázek č.1 Funkce iontových kanálů

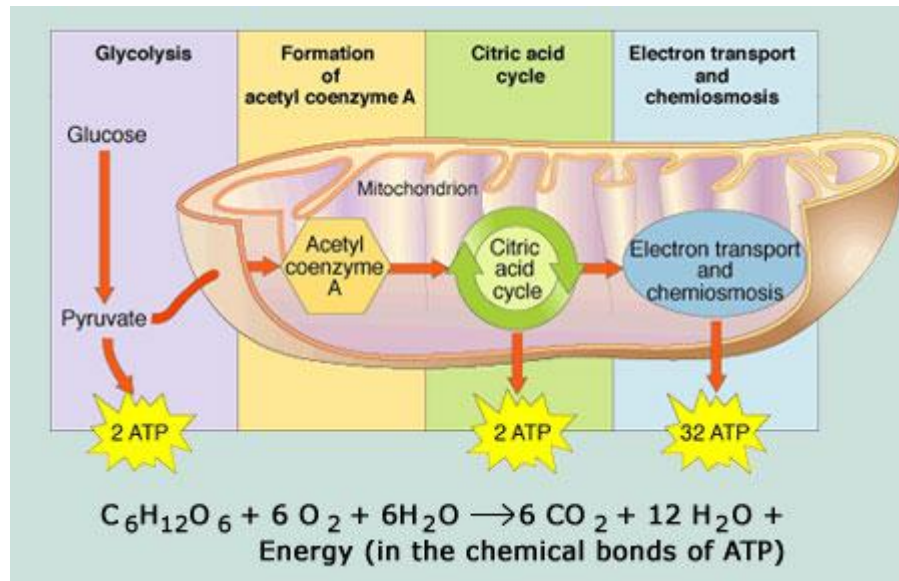


Obrázek č. 2 Prostup iontů draslíku a sodíku přes iontový kanál v buněčné membráně



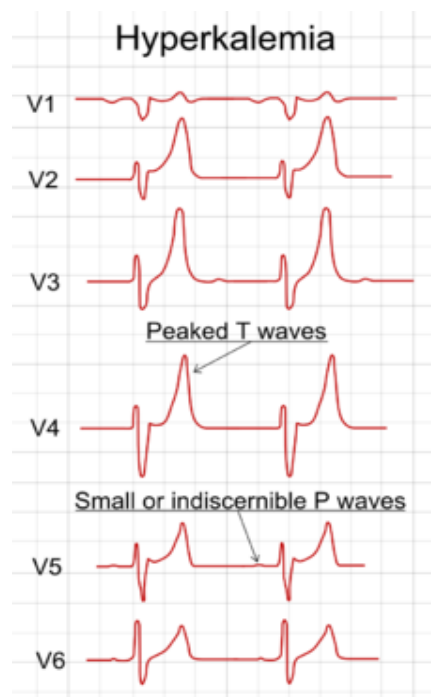
<http://www.biokurs.de/skripten/bs11-17.htm>

Obrázek č. 3 Zisk energie z glukózy



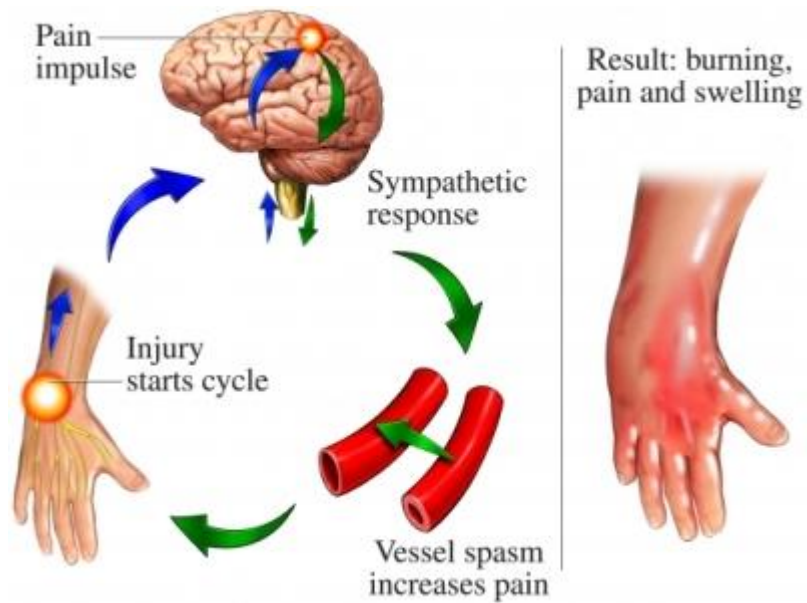
<http://intranet.canacad.ac.jp:3445/BiologyIBHL1/3104?view=print>

Obrázek č. 4 Hyperkalémie zaznamenaná na EKG



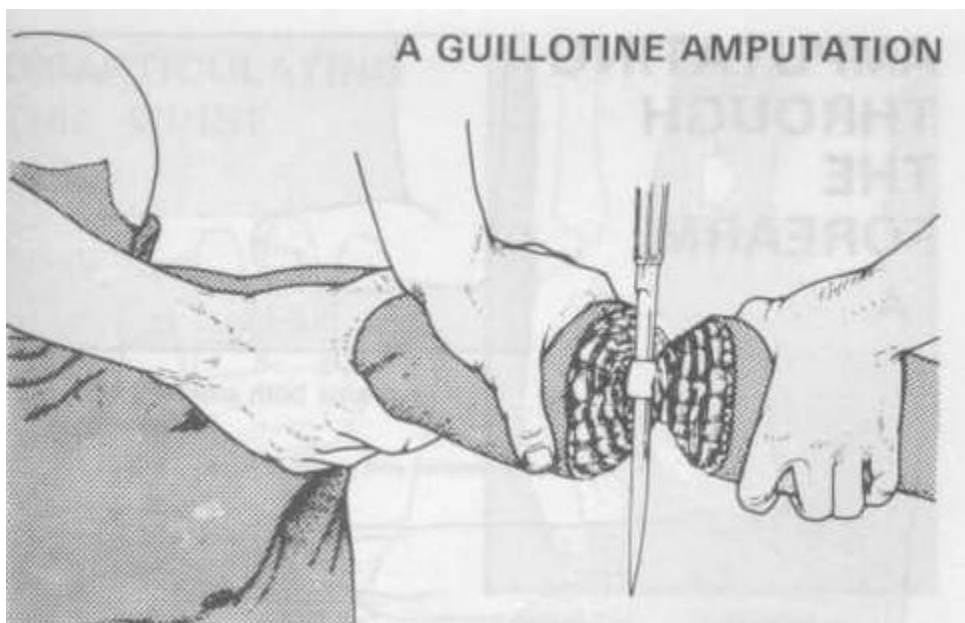
<http://en.wikipedia.org/wiki/Hyperkalemia>

Obrázek č. 5 Vegetativní reakce na bolest



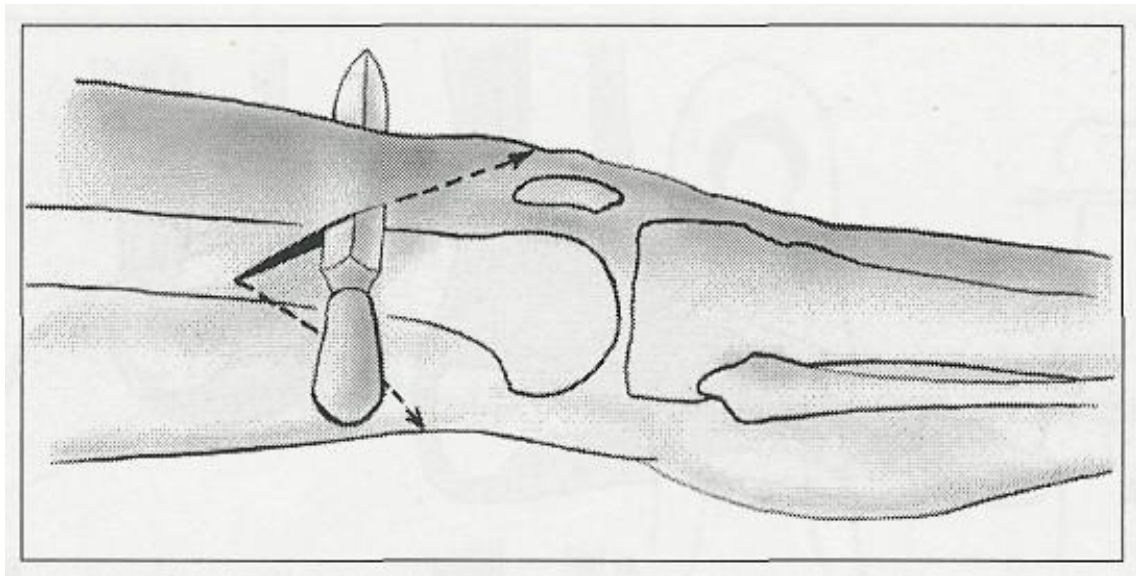
<http://www.beliefnet.com/healthandhealing/getcontent.aspx?cid=96853>

Obrázek č. 6 Gilotinová amputace



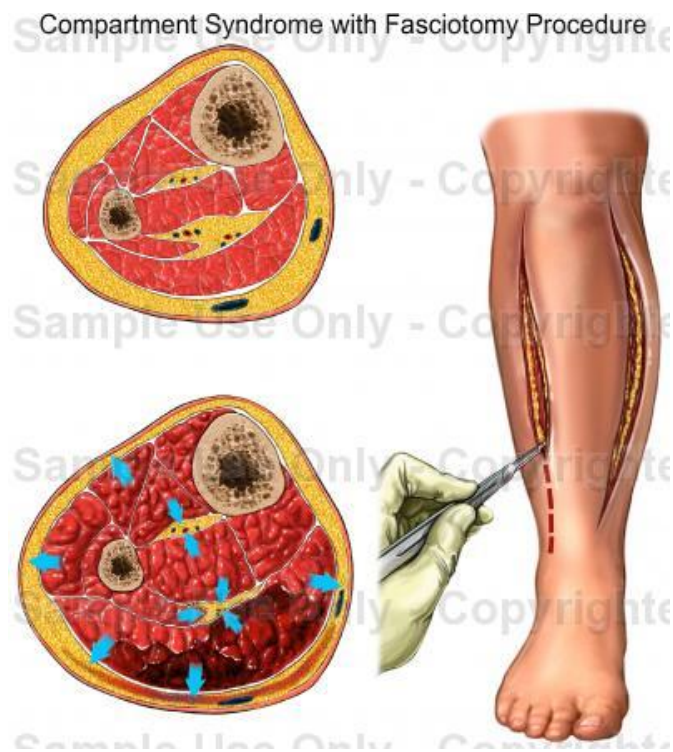
http://ps.cnis.ca/wiki/index.php/56._Amputation

Obrázek č. 7 Propichová amputace



(Zeman, 2005, str. 275)

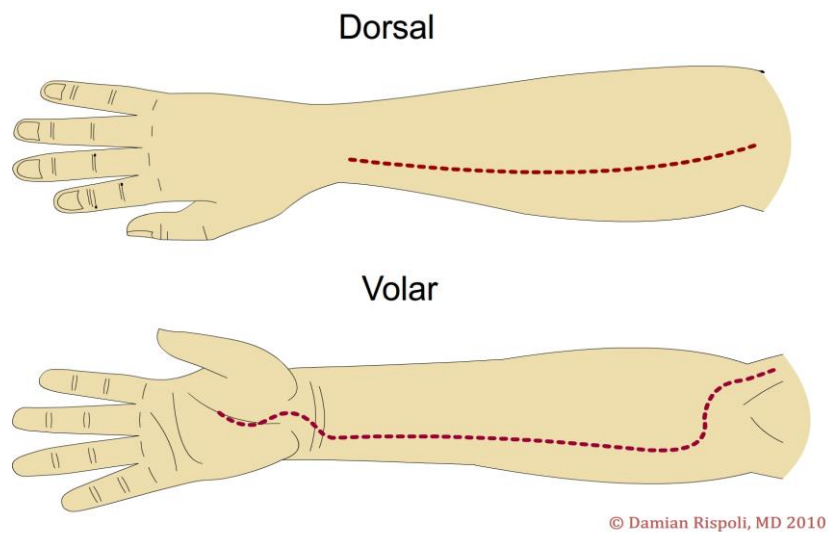
Obrázek č. 8 Vznik kompartment syndromu, prováděná fasciotomie



<http://www.doereport.com/generateexhibit.php?ID=36711>

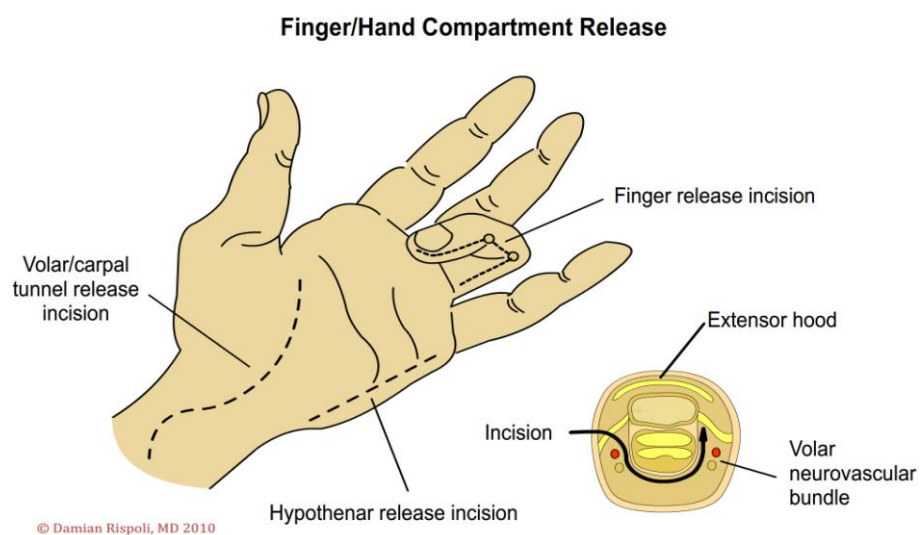
Obrázek č. 9 Nákresy vedení fasciotomií na předloktí

Forearm Fasciotomy Incisions



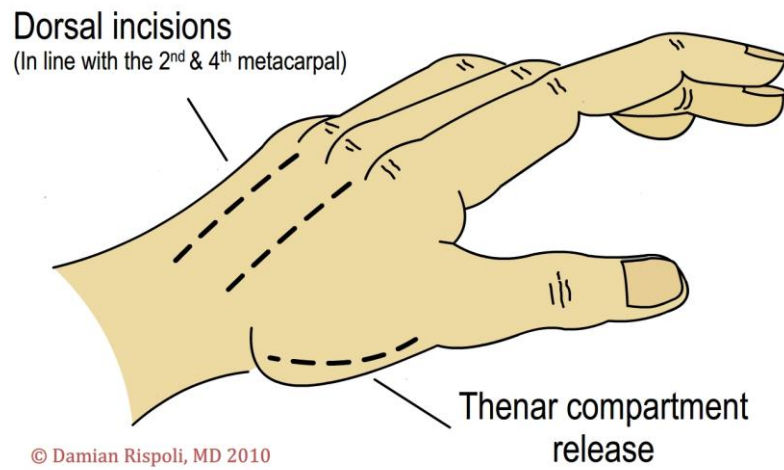
<http://www.wheelsonline.com/ortho/12806>

Obrázek č. 10 Nákresy vedení fasciotomií na ruce



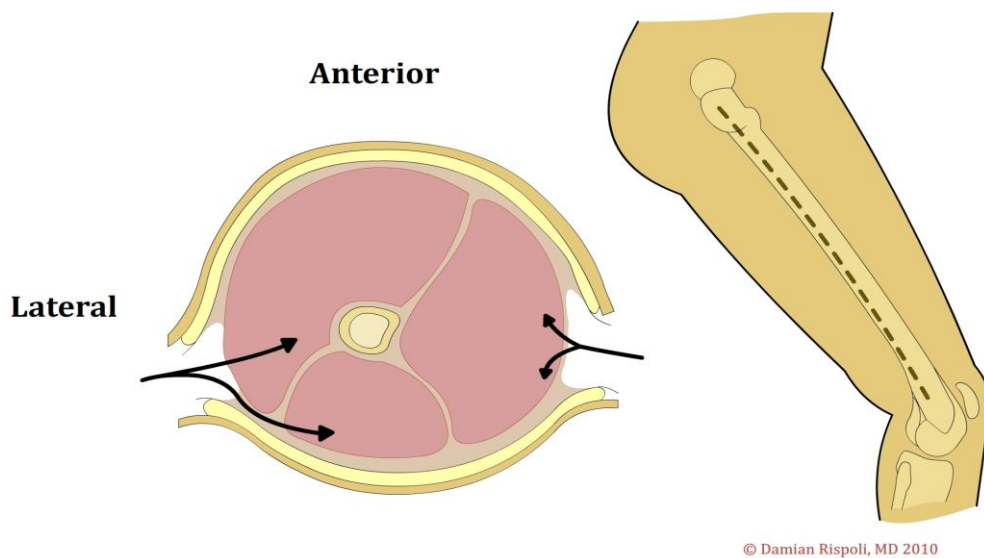
<http://www.wheelsonline.com/ortho/12806>

Obrázek č. 11 Nákresy vedení fasciotomií na ruce



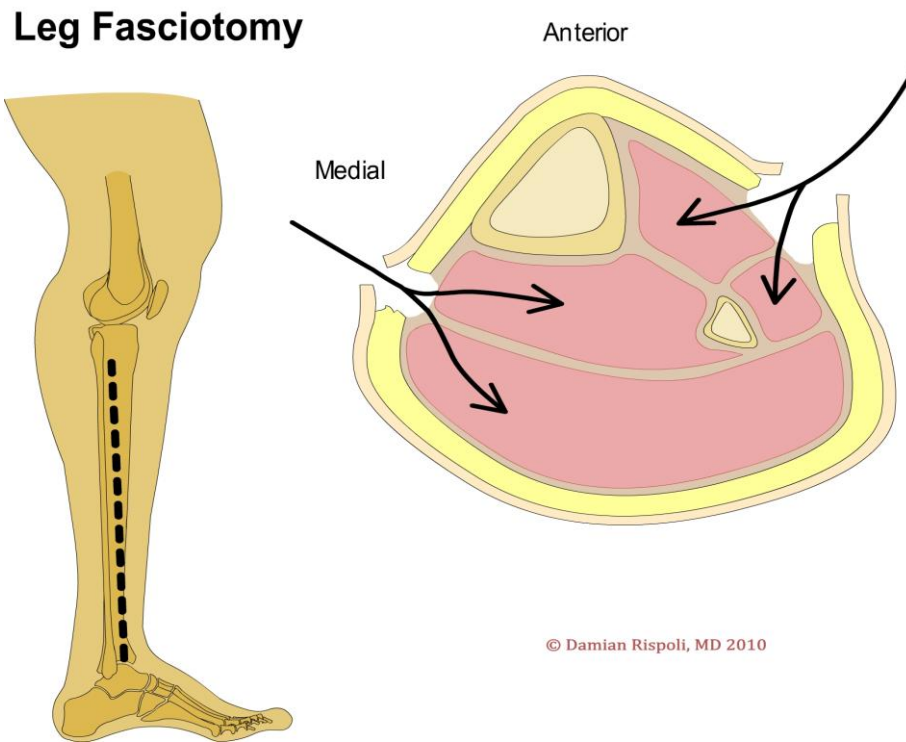
<http://www.wheelessonline.com/ortho/12806>

Obrázek č. 12 Nákres vedení fasciotomie na dolní končetině



<http://www.wheelessonline.com/ortho/12806>

Obrázek č. 13 Nákresy vedení fasciotomií na dolní končetině



<http://www.wheelsonline.com/ortho/12806>

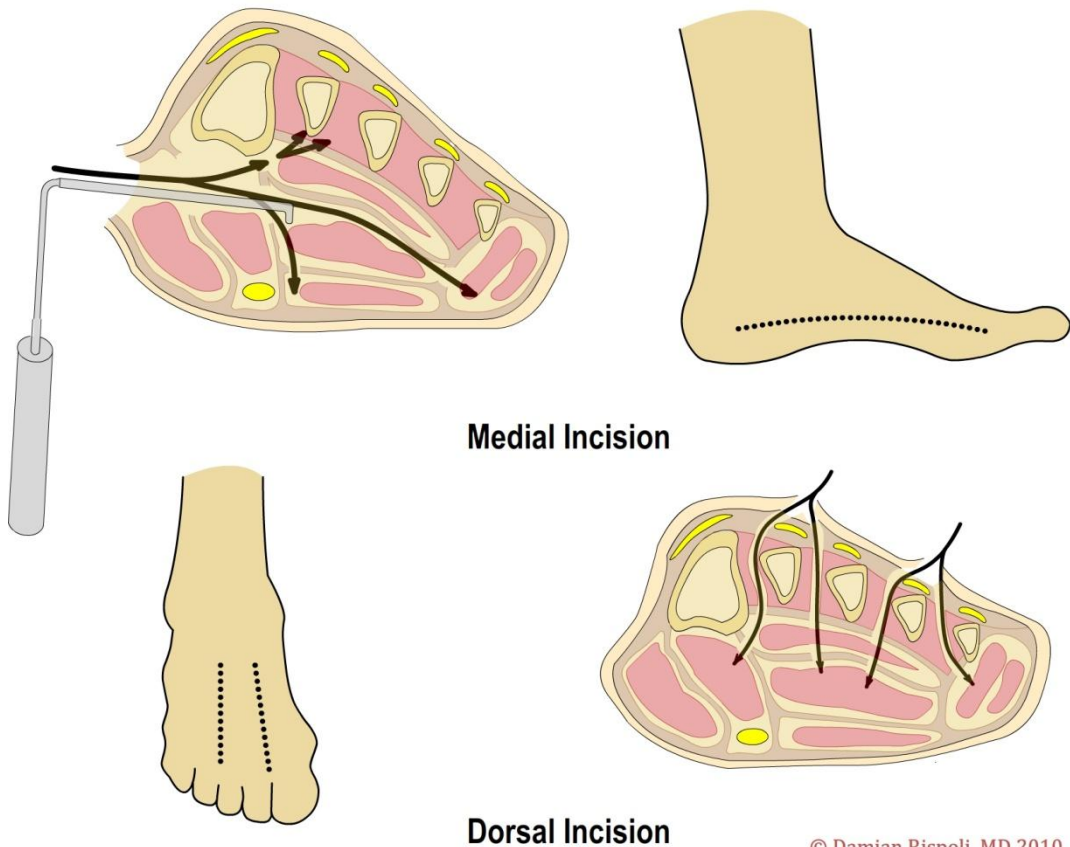
Obrázek č. 14 Vedení fasciotomií na noze



<http://www.clinicaecirurgiadope.com.br/index.php/sindrome-compartmental/>

Obrázek č. 15 Nákresy vedení fasciotomií na noze

Foot Fasciotomy



© Damian Rispoli, MD 2010

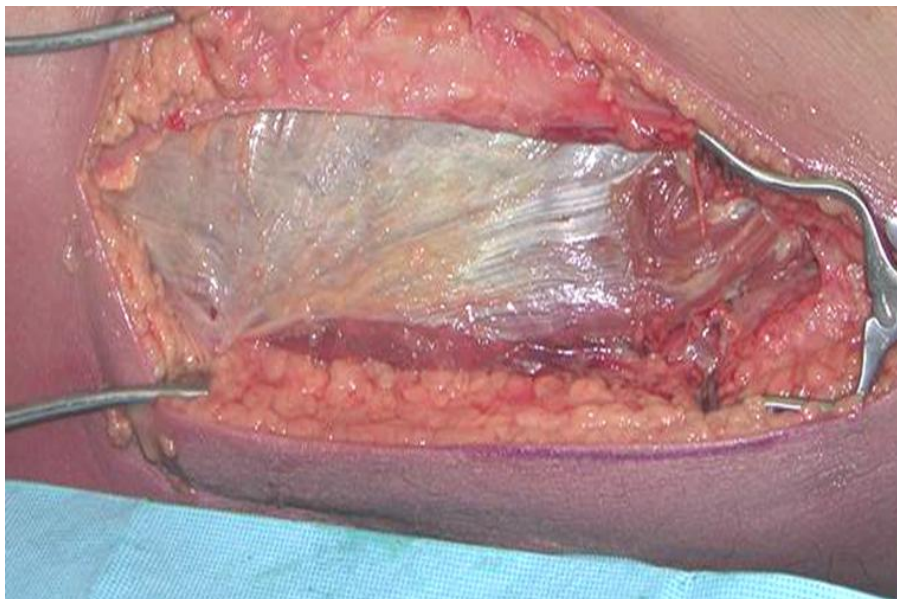
<http://www.wheelsonline.com/ortho/12806>

Obrázek č. 16 Útlak cévního zásobení vlivem narůstajícího intrafasciálního tlaku



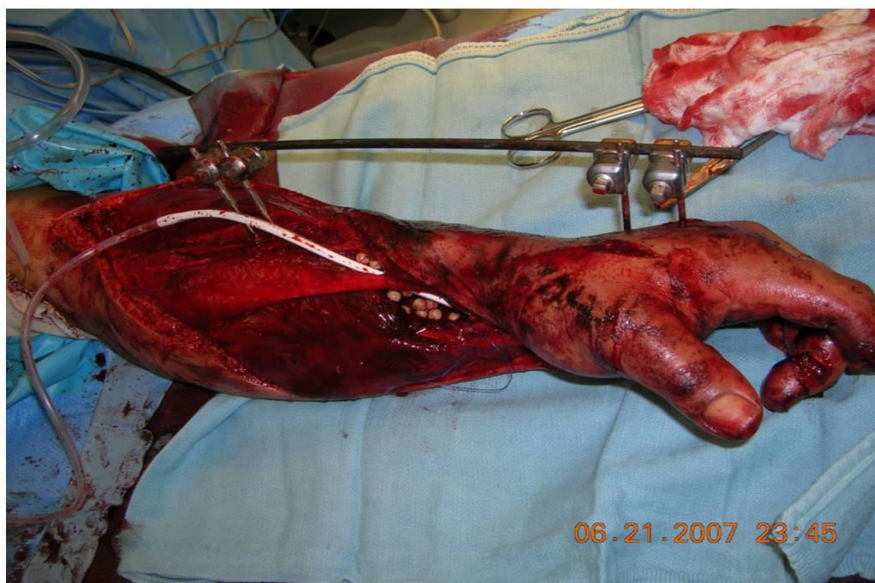
<http://www.clinicaecirurgiadope.com.br/index.php/sindrome-compartmental/>

Obrázek č. 17 Fasciotomie před protnutím svalové fascie



<http://www.wheelsonline.com/ortho/12806>

Obrázek č. 18 Fasciotomie předloktí po několikaminutovém stlačení předloktí silničním válcem



<http://www.thedenverclinic.com/services/mangled/component/content/article/35-news/51-arm-crush.html>

Obrázek č. 19 Počínající KS způsobený špatně tolerovanou vysokou fyzickou zátěží



<http://lifeinthefastlane.com/2010/07/bone-and-joint-bamboozler-002/>

Obrázek č. 20 Následná fasciotomie u pacienta z obrázku č. 19



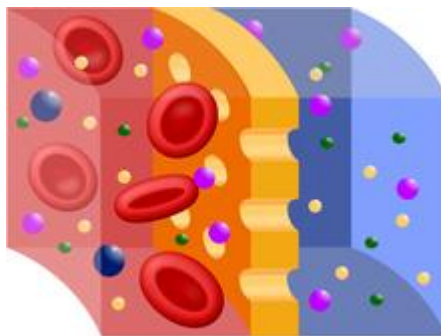
<http://lifeinthefastlane.com/2010/07/bone-and-joint-bamboozler-002/>

Obrázek č. 21 Fasciotomie při komplikované fraktuře předloktí



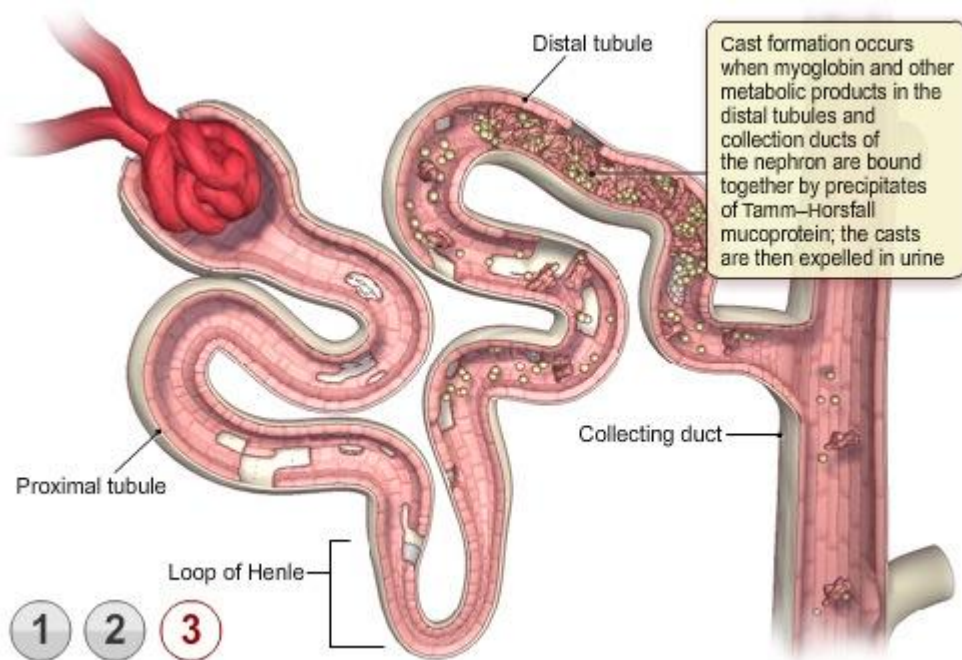
<http://www.ptolemy.ca/members/archives/2011/Elbow%20Fractures/index.html>

Obrázek č. 22 Schéma prostupu látek přes kapiláru v dialyzační kapsli



<http://cs.wikipedia.org/wiki/Hemodial%C3%BDza>

Obrázek č. 23 Poškození tubulu vlivem myoglobinu



<http://nephrohug.com/medicin/dialyse/urinary-casts/>