

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2020

Pavel Beran

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

Pavel Beran

Studijní obor: Zdravotnický záchranář 5345R021

**PLICNÍ EMBOLIE V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ
PÉČI**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Lenka Čechurová

PLZEŇ 2020

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI

Fakulta zdravotnických studií

Akademický rok: 2019/2020

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE (projektu, uměleckého díla, uměleckého výkonu)

Jméno a příjmení: **Pavel BERAN**
Osobní číslo: **Z17B0182P**
Studijní program: **B5345 Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**
Téma práce: **Plicní embolie v přednemocniční neodkladné péči**
Zadávající katedra: **Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví**

Zásady pro vypracování

- Zpracovat seznam odborné literatury na vybrané téma
- Stanovit cíl kvalifikační práce
- Zpracovat teoretickou a praktickou část práce dle požadavků FZS
- Popsat metodiku praktické části
- Vypracovat diskuzi a závěr kvalifikační práce
- Dodržet formální úpravu kvalifikační práce dle požadavků FZS
- Dodržet citační normu



Rozsah bakalářské práce:
Rozsah grafických prací:
Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná**

Seznam doporučené literatury:

- VOJÁČEK, Jan a Jiří KETTNER. Klinická kardiologie. 3. vydání. Praha: Maxdorf, [2017]. Jessenius. 1193 s. ISBN 978-80-7345-549-1.
- NAIR, Muralitharan a Ian PEATE. Patofyziologie pro zdravotnické obory. Přeložil Hana POSPÍŠILOVÁ. Praha: Grada Publishing, 2017. 256 s. ISBN 978-80-271-0229-7.
- BULAVA, Alan. Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory. Praha: Grada Publishing, 2017. 224 s. ISBN 978-80-271-0468-0.
- ČIHÁK, Radomír. Anatomie. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval Ivan HELEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada, 2016. 832 s. ISBN 978-80-247-5636-3.
- Marshall, Peter S., and Wassim H. Fares. Pulmonary Embolism. Elsevier, 2018. 581 p. ISBN 978-0-323-61376-7.

Vedoucí bakalářské práce: **MUDr. Lenka Čechurová**
Katedra ošetřovatelství a porodní asistence

Datum zadání bakalářské práce: **18. června 2019**
Termín odevzdání bakalářské práce: **31. března 2020**



PhDr. Lukáš Štich
děkan



Mgr. Stanislava Reichertová
vedoucí katedry

V Plzni dne 31. ledna 2020

Prohlášení

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

V Plzni dne

.....

vlastnoruční podpis

Abstrakt

Příjmení a jméno: Beran Pavel

Katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Plicní embolie v přednemocniční neodkladné péči

Vedoucí práce: MUDr. Lenka Čechurová

Počet stran – číslované: 46

Počet stran – nečíslované: 22

Počet příloh: 1

Počet titulů použité literatury: 44

Klíčová slova: plicní embolie – neodkladná péče – diagnostika – léčba – kazuistiky

Souhrn:

Bakalářská práce se zabývá problematikou plicní embolie v přednemocniční neodkladné péči. Práce je rozdělena na část teoretickou a na část praktickou. Teoretická část je složena z kapitol popisujících anatomii oběhové a dýchací soustavy a definujících pojmy plicní embolie, její diagnostiku a terapii v PNP i NNP. Praktická část obsahuje zpracované kazuistiky šesti různých pacientů se stejnou diagnózou – plicní embolie. Výzkumný soubor byl tedy vytvořen ze zdravotnické dokumentace od prvního kontaktu pacienta s poskytovateli přednemocniční neodkladné péče až po poslední den hospitalizace ve zdravotnickém zařízení.

Abstract

Surname and name: Beran Pavel

Department: Faculty of Health Care Studies

Title of thesis: Pulmonary embolism in pre-hospital emergency care

Consultant: MUDr. Lenka Čechurová

Number of pages – numbered: 46

Number of pages – unnumbered: 22

Number of appendices: 1

Number of literature items used: 44

Keywords: pulmonary embolism – emergency care – diagnostics – therapy – case reports

Summary:

This bachelor thesis is following up the issue of pulmonary embolism in pre-hospital emergency care. This thesis is divided into theoretical and practical part. The theoretical part is composed of chapters describing the anatomy of the circulatory and respiratory systems and defining the concepts of pulmonary embolism, its diagnosis and therapy in both pre-hospital and hospital emergency care. The practical part contains processed case reports of six different patients with the same diagnosis – pulmonary embolism. The research was created from medical documentation ranging from the patient's first contact with pre-hospital emergency care providers to the last day of hospitalisation in a medical facility.

Poděkování

Děkuji MUDr. Lence Čechurové za odborné vedení práce, poskytování rad a materiálových podkladů. Dále děkuji FN Plzeň K-JIP za poskytnuté kazuistiky, které jsem mohl pod přímým vedením staniční sestry zpracovat v této bakalářské práci.

OBSAH

SEZNAM OBRÁZKŮ	12
SEZNAM ZKRATEK	13
ÚVOD.....	17
TEORETICKÁ ČÁST	19
1 ZDRAVOTNICKÝ ZÁCHRANÁŘ.....	19
1.1 Přednemocniční neodkladná péče.....	19
1.2 Kompetence zdravotnického záchranáře	19
2 ANATOMIE.....	21
2.1 Oběhová soustava	21
2.1.1 Srdce	21
2.1.2 Stavba cévy.....	22
2.1.3 Hlavní žíly systémového oběhu.....	22
2.1.4 Krevní cirkulace plic	23
2.2 Dýchací soustava	23
2.2.1 Anatomie dýchacích cest.....	23
2.2.2 Plíce	24
2.2.3 Plicní ventilace	24
2.3 Tromboembolická nemoc	25
2.3.1 Hluboká žilní trombóza	25
3 PLICNÍ EMBOLIE.....	27
3.1 Etiopatogeneza.....	27
3.2 Rozdělení plicních embolií	28
3.2.1 Rozdělení podle závažnosti hemodynamické poruchy.....	28
3.2.2 Rozdělení podle druhu cizorodého materiálu a velikosti vzniklé obstrukce ..	29
3.3 Rizikové faktory	32
3.4 Klinický obraz.....	33
3.5 Diagnostika v PNP	33
3.6 Léčba v PNP	34
3.7 Diagnostika v NNP	35
3.7.1 Skórovací systémy.....	35
3.7.2 Laboratorní vyšetření.....	36
3.7.3 RTG hrudníku.....	37
3.7.4 Plicní scintigrafie.....	37
3.7.5 CT angiografie plicnice (CTAG).....	37
3.7.6 Echokardiografie	37

3.7.7	CT angiografie hrudníku/plic	38
3.8	Léčba v NNP.....	38
3.8.1	Trombolytická léčba a antikoagulační léčba	38
3.8.2	Chirurgická embolektomie a perkutánní mechanická trombektomie.....	39
3.8.3	Kavální filtry	39
3.8.4	ECMO.....	39
	PRAKTICKÁ ČÁST	40
4	FORMULACE PROBLÉMU	40
5	CÍL PRÁCE	41
5.1	Hlavní cíle.....	41
6	VÝZKUMNÉ OTÁZKY A PŘEDPOKLADY	42
6.1	Výzkumné otázky	42
6.2	Předpoklady	42
7	METODIKA PRÁCE	43
8	ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ	44
8.1	Kazuistika č.1.....	44
8.1.1	Přednemocniční neodkladná péče	44
8.1.2	Urgentní příjem – Emergency	44
8.1.3	Nemocniční péče K-JIP	45
8.1.4	Závěrečné diagnózy.....	46
8.2	Kazuistika č.2.....	46
8.2.1	Přednemocniční neodkladná péče	46
8.2.2	Urgentní příjem – Emergency	46
8.2.3	Nemocniční péče na K-JIP	47
8.2.4	Závěrečné diagnózy.....	48
8.3	Kazuistika č. 3.....	48
8.3.1	Přednemocniční neodkladná péče	48
8.3.2	Urgentní příjem – Emergency	48
8.3.3	Nemocniční péče na K-JIP	49
8.3.4	Závěr.....	49
8.4	Kazuistika č. 4.....	50
8.4.1	Přednemocniční neodkladná péče	50
8.4.2	Urgentní příjem – Emergency	50
8.4.3	Nemocniční péče na K-JIP	50
8.4.4	Závěrečné diagnózy.....	51
8.5	Kazuistika č. 5.....	51
8.5.1	Přednemocniční neodkladná péče	51

8.5.2	Urgentní příjem – Emergency	52
8.5.3	Nemocniční péče na K-JIP	52
8.5.4	Závěr	52
8.6	Kazuistika č. 6.....	52
8.6.1	Přednemocniční neodkladná péče	52
8.6.2	Urgentní příjem – akutní zóna	53
8.6.3	Nemocniční péče na K-JIP	53
8.6.4	Závěrečné diagnózy	54
	DISKUZE	55
	ZÁVĚR.....	61
	SEZNAM LITERATURY	63
	SEZNAM PŘÍLOH	68
	Příloha 1 - Povolení k získávání informací ve FN Plzeň.....	68

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1: Faktory predisponující k žilní tromboembolické nemoci.....	31
Obrázek 2: EKG záznam (Kazuistika č. 6).....	53

SEZNAM ZKRATEK

ABR	acidobazická rovnováha
AIM	akutní infarkt myokardu
AKS	akutní koronární syndrom
APTT	aktivovaný parciální tromboplastinový čas
BNP	brain natriuretický peptid
CMP	cévní mozková příhoda
CRP.....	C reaktivní protein
CT.....	výpočetní tomografie
CTAG	CT angiografické vyšetření
ČR.....	Česká republika
DC.....	dýchací cesty
DK	dolní končetina
DKK	dolní končetiny
DUSG	dopplerovská ultrasonografie
ECMO.....	extrakorporální membránová oxygenoterapie
EEG	elektroencefalografie
ECHO	echokardiografie
EKG	elektrokardiografie
ETCO ₂	end-tidal carbon dioxide (parciální tlak oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu)
FEU.....	referenční meze D - dimerů
FN.....	fakultní nemocnice

GCS glasgow coma scale (Glasgowská stupnice)

GIT gastrointestinální trakt

HŽT horní dutá žíla

CHIR-JIP chirurgická jednotka intenzivní péče

CHOPN..... chronická obstrukční plicní nemoc

ICHS ischemická choroba srdeční

IK iktová jednotka

INR international normalized ratio (mezinárodní normalizovaný poměr)

KARIM..... klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny

K-JIP..... kardiologická jednotka intenzivní péče

KPR kardiopulmonální resuscitace

LDK..... levá dolní končetina

LK..... levá komora

LMWH low molecular weight heparin (nízkomolekulární heparin)

NA noradrenalin

NNP nemocniční neodkladná péče

NT pro BNP..... terminální prohormon natriuretického peptidu B

NTI nasotracheální intubace

NZO náhlá zástava oběhu

OTI orotracheální intubace

PDK pravá dolní končetina

PE plicní embolie

PEA..... bezpulsová srdeční aktivita

PEEP..... pozitivní tlak na konci výdechu

PK..... pravá končetina

PK (dilatace)..... pravá komora

PKS..... pravá komora srdeční

PL praktický lékař

PNO pneumothorax

PNP..... přednemocniční neodkladná péče

PŽK..... periferní žilní katétr

RBBB right bundle branch block (blokáda pravého Tawarova raménka)

RHC..... rehabilitace

ROSC..... return of spontaneus cirkulation (návrat spontánní cirkulace)

RTG rentgenové vyšetření

RV..... rendez vous (setkávací systém)

RZP..... rychlá zdravotnická pomoc

STEMI ST elevation myokardial infarkt (ST elevace infarktu myokardu)

TANR telefonicky asistovaná neodkladná resuscitace

TEN tromboembolická nemoc

TF tepová frekvence

TK..... krevní tlak

UP..... urgentní příjem

UPV umělá plicní ventilace

VA ECMO..... venoarteriální extrakorporální membránová oxygenace

ZZS zdravotnická záchranná služba

ÚVOD

Plicní embolie je častým akutním stavem, který je jednou z reverzibilních příčin náhlé zástavy oběhu. Jedná se tedy o život ohrožující stav, který postihuje celou populaci nezávisle na věku a pohlaví. Přednemocniční péče je z pohledu zdravotnického záchranáře velmi komplikovaná, a to jak z hlediska diagnostiky, tak následné volby léčebných intervencí.

Nejdůležitější v přednemocniční péči pro zdravotnického záchranáře je zhodnocení vlastní bezpečí. Po tomto vyhodnocení následuje kontakt s pacientem, který nás informuje o tom, zdali došlo k bezprostřednímu ohrožení na životě a hrozí selhání základních životních funkcí. Dle zjištěných informací, včetně zdravotní anamnézy pacienta a realizovaných vyšetření, se odvíjí další diagnosticko-terapeutický postup. Symptomatologie PE je do značné míry obdobná jako u projevů akutního infarktu myokardu, a proto by tento stav neměl být podceňován a zvolený diagnostický postup a následná terapie by měly být adekvátní a vedeny v nejlepším zájmu pacienta.

Pro zdravotnické záchranáře je tento stav obtížně rozpoznatelný a zároveň i komplikovaně řešitelný v PNP, protože PE nemusí být pouze představována obstrukcí plicního řečiště na podkladě uvolnění trombu z hlubokých žil dolních končetin nebo oblasti pánve, ale může se jednat i o netrombotické stavy vzniklé na podkladě embolizace plodové vody, vzduchu, tuku, maligního bujení či cizího tělesa.

Z pohledu zdravotnického operačního střediska se ve valné většině případů představuje tato problematika tísňovou výzvou, která udává bezvědomí, bezdeší a často vede k zahájení TANR. V případech, které nejsou akutní, se může jednat o projevy dušnosti, synkopy či hemoptyzy.

Tato bakalářská práce je zaměřena na příznaky, projevy, diagnostiku a následné léčebné postupy nejen v PNP, ale i v NNP. Plicní embolie je z hlediska výskytu velmi rozmanitá, můžeme se s ní setkat při pooperačních komplikacích, traumatických událostech nebo u dlouhodobé hospitalizace pacientů, související s jejich imobilizací. Na zdravotnické záchranné službě zaznamenáváme řadu případů, které vedly k náhlé zástavě oběhu a následné neúspěšné resuscitaci, kde příčinou úmrtí byla následně pitvou prokázána právě plicní embolie. V této práci si přiblížíme osud šesti náhodných pacientů, u kterých si uká-

žeme, že svým způsobem je tento akutní stav nevyzpytatelný a nelze zcela odhadnout, kdy a koho postihne.

TEORETICKÁ ČÁST

1 ZDRAVOTNICKÝ ZÁCHRANÁŘ

1.1 Přednemocniční neodkladná péče

Zdravotnická záchranná služba poskytuje PNP osobám, které jsou v přímém ohrožení života a hrozí u nich selhání základních životních funkcí, nebo pacientům se závažným zhoršením stavu. Tato vysoce specializovaná péče je poskytována na místě úrazu, v průběhu transportu a při předání pacienta k dalšímu ošetření, kde jsou dostupné podrobnější diagnostické metody a kde bude pacientovi poskytnuta další odborná péče. (Bydžovský, 2008)

Dle Šeblové (2013) je nedůležitější složkou při zásahu výjezdové skupiny zhodnocení vlastního bezpečí a orientace v probíhající situaci. Jestliže se postižená osoba nenachází v bezprostředním ohrožení života, pak má zasahující tým dostatek času na odebrání podrobnější anamnézy od pacienta samotného, příbuzných či svědků události, dále pak dostatek času na vyšetření celkového stavu pacienta. Tím záchranná služba dostává větší kvantum potřebných informací ke stanovení správné diagnózy a následnému poskytnutí odpovídající léčby.

Dle Bydžovského (2008) je naprostým vrcholem pyramidy poskytované PNP zahájení KPR na základě včasného rozpoznání bezdeší a zástavy krevního oběhu.

Po zvládnutí akutního stavu a stabilizaci vitálních funkcí je po diferenciální diagnostice, která je podložena celkovým vyšetřením pacienta, stanovena suspektní diagnóza a pacient může být transportován k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče. Během transportu je pacient kontinuálně monitorován na základě vybraných parametrů z důvodu možné progresy patologického stavu. Správnou monitorací získáváme dostatek času zareagovat na detekci abnormalit, kterou tato monitorace včasné umožňuje. Následuje jen bezpečný transport k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče. (Šeblová, 2018)

1.2 Kompetence zdravotnického záchranáře

Kompetence zdravotnických záchranářů, tedy nelékařských zdravotnických pracovníků, jsou obsaženy a upravovány ve vyhlášce č. 55/2011 Sb., o činnostech zdravotnických

pracovníků a jiných odborných pracovníků. Přesněji se kompetencemi zabývá §17. Tyto kompetence se rozdělují do dvou hlavních linií. První linie obsahuje vyjmenované činnosti, které zdravotnický záchranář může vykonávat bez indikace lékaře, druhá pouze s indikací lékaře. (Remeš et al., 2013)

Do první linie kompetencí můžeme zařadit například monitoraci a hodnocení základních životních funkcí, zahájení a provedení KPR, včetně včasné defibrilace elektrickým výbojem, zajištění periferních žilních vstupů s podáváním krystaloidních roztoků, provádění prvotních ošetření ran, včetně zástavy masivního krvácení, v případě úmrtí pacienta zajištění péče o tělo zemřelého atd. (Vyhláška č. 55/2011 Sb.)

Do kompetencí s indikací lékaře můžeme zařadit například podávání léčebných přípravků, včetně krevních derivátů, provádění katetrizace močového měchýře žen a dívek nad 10 let, odebírání biologického materiálu na vyšetření atd. (Vyhláška č. 55/2011 Sb.)

Další součástí vyhlášky č. 55/2011 Sb. je §109, který vymezuje kompetence zdravotnických záchranářů pro urgentní medicínu.

2 ANATOMIE

2.1 Oběhová soustava

Cévní systém je jedním z orgánových systémů člověka a slouží primárně k transportu plynů, jako je kyslík a oxid uhličitý, či hormonů. Dále pak zajišťuje přívod živin do tkání a z nich odvádí také odpadní látky. Cirkulaci lze rozdělit na dva okruhy – malý (plicní) a velký (tělní) oběh. První jmenovaný zajišťuje okysličení krve vdechovaným vzduchem, v plicích na něj následně navazuje velký krevní oběh, který rozhání okysličenou krev celým tělem a zajišťuje tak distribuci všech přítomných látek. (Kittnar, 2011)

2.1.1 Srdce

Srdce (cor) je specializovaný hladký sval tvořený dutinami, ve kterých je pomocí elektrických impulzů rytmicky pod tlakem vypuzována a nasávána krev a tím je poháněna cirkulace organismu. Je uloženo za hrudní kostí v tzv. mediastinu obvykle 2/3 vlevo a 1/3 vpravo od střední čáry těla. Naopak tomu může být při tzv. dextrokardii, tedy pravostranném uložení srdce. Hmotnost srdce dospělého jedince je zhruba 230-340 gramů. Tato hodnota se samozřejmě mění v průběhu života či v závislosti na prodělaném onemocnění. (Čihák, 2016, str. 7)

Srdeční stěna se skládá z několika vrstev. První vrstvu představuje endokard neboli nitroblána srdeční. Jedná se o typ membrány, která po celém obvodu vystýlá dutinu srdce a je tvořena jednovrstevným plochým epitelem. Z endotelu vycházejí srdeční chlopně. Endotel se nemůže posouvat, protože je pevně fixován na svalovinu. Speciálním druhem příčně pruhované svaloviny, jež tvoří hlavní část stěny srdce, je srdeční svalovina myokard. Tato svalovina je zpravidla třikrát tlustší než u pravé komory. Ve středu příčně pruhované svaloviny se nachází oválné jádro, které obepínají kontraktilní myofibrily. Povlak serózního typu na povrchu srdce nazýváme epikard. Spojuje myokard s vazivem a tukovým vazivem. Probíhají zde kmeny tepen, žil a nervová vlákna. (Hugo, 2009)

Srdce se celkem skládá ze 4 dutin s příslušnými chlopněmi. První částí je pravá síň, do které putuje z vena cava superior a vena cava inferior odkysličená krev, která přes trojčipou chlopeň ústí do pravé komory. Do pravé komory vtéká neokysličená krev přes trojčipou chlopeň. Odtud je krev vypuzena přes chlopeň plicnice do plicnice. Plicními žilami vtéká do levé síně okysličená krev. Stěna je v tomto místě zesílena o 3 mm oproti síni pra-

vé. Dále krev pokračuje přes mitrální chlopeň do levé komory srdeční, která má velmi silné stěny a také je oproti pravé komoře delší a zúžená. Díky velké svalové kontrakci je krev vymrštěna přes aortální chlopeň do aorty. (Čihák, 2016, str. 22)

Tyto stahy srdeční svaloviny nazýváme systola, ta je představována kontrakcí srdce, a diastola, tedy uvolnění svaloviny. Cirkulace se dělí na malý (srdce a plíce) a velký (srdce a tělo) krevní oběh. (Paul a Strančák, 2000)

2.1.2 Stavba cévy

Cévní stěna se skládá ze tří struktur, a to tunica adventitia, tunica media a vnitřní tunica intima. Tunica adventitia je z kolagenního vaziva, složená z velkého počtu elastických vláken. Ve velkých cévách jsou buňky hladké svaloviny. Tunica media tvoří buňky hladkého svalstva. Tunica intima je poslední vrstva cévy z buněk endotelu, které naléhají na bazální laminu. Nejsilnější vrstvu představuje tunica adventitia a nejslabší tunica intima, která obsahuje endotelové buňky, které vytvářejí chlopně zabráňující návratu krve proti směru cirkulace. (Čihák, 2016, str. 65)

Tepny mohou být svalového nebo elastického typu. Tepny svalového typu nalézáme zejména na periférii. Tepny elastického typu jsou přítomny pouze u velkých tepen v okolí srdce. V obou případech je tunica adventitia ztenčena, naopak tunica media je mnohem mohutnější na úkor průsvitu celé cévy, která je podstatně zúžena. (Elišková, 2009)

2.1.3 Hlavní žíly systémového oběhu

Systémové žíly vhánějí odkysličenou krev do pravé síně srdce přes horní dutou žílu (splavy z hlavy, krku, hrudníku a horních končetin) a dolní dutou žílu (splavy z dolní poloviny hrudníku, břicha, pánve a dolních končetin). (Dylevský, 2011)

Horní dutá žíla je uložena souběžně s břišní aortou po pravé straně při pravém okraji hrudní kosti v úrovni druhého žebra. (Rokyta et al., 2013)

Dolní dutá žíla je uložena na téže straně jako horní dutá žíla, avšak směrem vzhůru se jemně vzdaluje od břišní aorty. Je tvořena ze soutoku pravé a levé v. iliaca communis a od nich se průsvit cévy navýší na 3 cm. Protíná bránici a zpoza jater prostupuje perikardem. (Skutilová, 2014)

Dle Dylevského (2011) *žíly horních končetin* můžeme rozlišit na povrchové žíly a hluboké žíly. Povrchové žíly horní končetiny mají počátek v pleteních dlaně, které přecházejí

na hřbet ruky, kde se vlévají do vena cephalica v radiální části a vena basilica v části ulnární. Hluboké žíly nesou stejnojmenné názvy po tepnách přiléhajících v jejich blízkosti.

Žíly dolních končetin opět dělíme na povrchové a hluboké. Povrchové začínají pletení planty a hřbetem nohy, vedou přes bérec, kde se dále dělí na vena saphena parva a magna. Hluboké žíly jsou pojmenovány opět po tepnách v jejich bezprostřední blízkosti. (Dylevský, 2011)

2.1.4 Krevní cirkulace plic

Z pravé srdeční komory vystupuje truncus pulmonalis, který se dělí na pravou a levou plicní tepnu. Tyto cévy nemají silnou stěnu, a mají tedy schopnost pojmout velké množství krve. Krevní cirkulace funguje na stejném principu jako srdeční výdej, kde plicní tepna jako jediná svého druhu vede odkysličenou krev a plicní žíly naopak vedou okysličenou krev. V případě poklesu dýchacích plynů (ať kyslíku, či oxidu uhličitého) může dojít k lokální vazokonstrikci. (Kittnar, 2011)

2.2 Dýchací soustava

Jedná se o soubor orgánů, jejichž funkcí je udržení stabilní výměny dýchacích plynů, a to mezi zevním prostředím a plicemi a následně prostředím vnitřním, tedy krví a tkáněmi. (Čihák, 2016)

Tyto děje jsou dle Naňky (2009) nezbytné pro život každého z nás a mají podíl na udržení homeostázy organismu.

2.2.1 Anatomie dýchacích cest

Dle Čiháka (2016) a Naňky (2013) můžeme dýchací cesty rozdělit na horní a dolní. *Horní dýchací cesty* tvoří dutina nosní, nacházející se uvnitř zevního nosu, která je dále rozdělena na dvě části nosní přepážkou. Smyslový vjem čich zajišťují čichové buňky, nacházející se na stropě právě této dutiny. Sliznice v dutině nosní je velmi dobře zásobena krví, a proto umožňuje dostatečné ohřívání vdechovaného vzduchu. Dále se v ní nacházejí chloupky, zabraňující vniknutí hrubších nečistot do dýchacích cest. Navazující nosohltan se otevírá do dutiny nosní, do které zároveň ústí Eustachova trubice.

Dle Kopeckého (2010) začínají *dolní dýchací cesty* hrtanem, který se napojuje na hltan ze zadní strany, zatímco průdušnice ze strany spodní. Jedná se o trubicovitý, nepárový orgán o délce zhruba 6 cm. Hlavní funkcí hrtanu je dýchání a tvorba hlasu. Nepostradatelnou

součástí je také hrtanová příklopka, oddělující dýchací cesty od trávicích. Uzavírá tedy vchod do hrtanu. (Čihák, 2016)

Navazující průdušnici lze popsat jako dutou trubici, složenou z jednotlivých chrupavek podkovovitého tvaru, spojených vazivem o délce zhruba 13 cm. Průdušnice se dále větví na chrupavčité trubice, a to pravou a levou průdušku. Tyto průdušky nemají stejnou velikost. Pravá je kratší, ale širší než levá a zároveň odstupuje v menším úhlu. Přes levou průdušku přechází aortální oblouk. Při vstupu do plic se dále dělí na průdušinky, které vedou k plicním sklípkům vzduch. (Naňka, 2013)

2.2.2 Plíce

Jedná se o párový orgán, nacházející se v pravé a levé části dutiny hrudní. Hmotnost plic se pohybuje okolo 600-800 g. (Hanzlová, 2007) Povrch plic tvoří tenká, průhledná blána tzv. poplicnice, která přechází v pohrudnici. Mezi nimi se nachází prostor označovaný jako pohrudniční dutina. Obecně jsou plíce tvořeny laloky. Pravá plíce je složena ze tří, zatímco levá z důvodu uložení srdce pouze ze dvou. Alveoly (plicní sklípky) tvoří silně prokrvenou plicní tkáň. (Naňka, 2013)

Dle Grima (2016, str. 240) nutritivní krevní oběh, zajišťující metabolismus vlastní plicní tkáně, a funkční oběh jsou dva hlavní krevní oběhy plic. Tepny odstupující v oblasti hrudní aorty (jedna vpravo a dvě vlevo) vyživují mízní uzliny plic, bronchy a plicní vazivo. Tvoří tak nutritivní složku krevního oběhu. Další složku tvoří žíly, které fungují jako sběrné kmeny. Nepostradatelnou částí krevního oběhu plic jsou také tzv. anastomózy, které vyrovnávají změny průtoku a nerovnoměrnosti objemu krve.

2.2.3 Plicní ventilace

Výměna plynů mezi atmosférou a plicními alveoly je umožněna pomocí zevního dýchání neboli ventilace, ke které je nutný nádech (inspirium). Jedná se o aktivní proces, při kterém dochází k posunu bránice kaudálním směrem a zároveň dochází ke kontrakci pomocných dýchacích svalů v oblasti mezižebří. Oproti tomu pasivním dějem označujeme výdech (expirium), který je umožněn prostřednictvím elasticity plic a hrudní stěny. Nejen napětí, které vzniklo během inspira, ale i bránice ochabne a vrací se do původního postavení.

Periodické střídání expiria a inspira nazýváme dechový cyklus, který v klidovém režimu u dospělého člověka představuje hodnotu frekvence přibližně 15 dechů/ min. Během

jednoho dechového cyklu se objem vzduchu v tomto klidovém režimu pohybuje okolo 500 ml. Minutový dechový objem je označení pro takový dechový objem, který násobíme frekvencí dechů za minutu. U dospělé osoby v klidovém režimu představuje hodnotu okolo 8 litrů.

2.3 Tromboembolická nemoc

Patofyziologicky je TEN připisována tzv. Virchovově trias. Jestliže se pacient nedostatečně pohybuje a nemá dostatek tekutin, pak může dojít ke zpomalení toku a stagnaci krve. Dalším faktorem je tvorba trombu, zapříčiněná změnou srážlivosti krve. Vlivem úrazu či zánětu dojde k postupnému poškozování cévní stěny. (Češka, 2010, str. 209-212)

Působí-li více rizikových faktorů najednou, tak pravděpodobnost vzniku TEN se zvyšuje. (Musil, 2009, str. 232)

2.3.1 Hluboká žilní trombóza

U tohoto typu onemocnění dochází ke vzniku trombů, které se nacházejí v hlubokém žilním systému, zpravidla v dolních končetinách. V tomto případě se jedná o nejčastější příčinu PE, kdy dochází k odlomení části přítomného trombu. Naopak ke vzniku PE nevede existující trombóza v povrchovém žilním systému. Současně u tohoto stavu ale probíhá zánět – tromboflebitis. (Šafránková a Nejedlá, 2006)

2.3.1.1 Rizikového faktory

Většinou je potřeba ke vzniku trombu určitý insult (např. infekce), ovšem existují skupiny pacientů, u kterých můžeme předpokládat vyšší riziko vzniku trombu. Do této skupiny můžeme zařadit pacienty s věkem nad 70 let, morbidně obézní pacienty, vliv má dále pak kouření, infekce či úrazy. Samozřejmě jsou pacienti, kteří nedodržují zdravý životní styl. (Šafránková a Nejedlá, 2006)

Musil (2009) uvádí, že do této sorty pacientů patří také imobilizace trvající déle než 72 hodin, šestinedělí či hormonální antikoncepce. Dle Češky (2010) pak katetrizace centrálního žilního systému a umělé materiály (stenty, chlopně).

2.3.1.2 Klinický obraz

Klinicky se hluboká žilní trombóza projeví na dolních končetinách otokem, protože dochází k poruše odtoku krve žilním systémem. Tento otok zpravidla doprovází bolest různé intenzity, která dokonce může znemožnit pohyb nemocného. Bolest při hluboké žilní trombóze dolních končetin se objevuje buď ihned po došlápnutí, nebo i v klidu. Úlevovou

polohou je elevace bolestivé končetiny, u které se může objevit cyanotické zbarvení. (Musil, 2009)

2.3.1.3 Diagnostika hluboké žilní trombózy

V PNP je důležitou vyšetřovací metodou samotná *anamnéza*, kde pátráme po trombózách diagnostikovaných v rodině pacienta. Dále pak se zaměřujeme na možné klinické projevy HŽT, tedy otok dolní končetiny. Tato končetina může být zarudlá, cyanotická, teplejší a bude mít větší objem. Všimáme si také bolesti, která v tomto případě vznikne při pouhém postavení se na končetinu. (Musil, 2009)

Úplné potvrzení diagnózy je umožněno *zobrazovacími metodami*. Celý žilní systém můžeme zobrazit pomocí neinvazivního vyšetření duplexní sonografie. Alternativou je invazivní vyšetření venografie s použitím kontrastní látky. Při podezření na vznik trombózy v pánevních žilách je možností volby také CT angiografie. Výjimku netvoří ani laboratorní vyšetření, kde sledujeme hladinu D-dimerů. (Kadlec a Skříčková, 2008, str. 55)

2.3.1.4 Léčba hluboké žilní trombózy

Hlavním cílem léčby je zabránit dalšímu růstu trombu nebo jej úplně rozpustit. Také se snažíme předcházet odlomení části trombu a zabránit tak vzniku plicní embolie. Základním pilířem je *antikoagulační léčba*.

Dle Broulíkové (2007) se v počátečních fázích aplikuje nefrakcionovaný Heparin v bolusové dávce 5 000-10.000 UI i.v. Možnou alternativou je podání nízkomolekulárního heparinu (Fraxiparine, Clexane), který se aplikuje s.c. jednou denně. Po zvládnutí akutní fáze se přechází na léčbu Warfarinem p.o. Možnou alternativou pro sekundární prevenci HŽT je lék Xarelto, který je dle Indry (2014) v současnosti v ČR pro tyto účely schválen.

Obecně během antikoagulační léčby se provádějí z důvodu zjištění účinnosti kontrolní laboratorní vyšetření. V případě léčby Heparinem hodnoty APTT, při léčbě Warfarinem hodnoty INR. (Broulíková, 2007)

Dle Šafránkové a Nejedlé (2006) je možné léčit HŽT také nefarmakologicky. Doporučují se studené obklady či bandáže DK.

3 PLICNÍ EMBOLIE

Jedná se o velmi časté kardiovaskulární onemocnění s vysokou mortalitou. Plicní embolií rozumíme obstrukci plicního řečiště vmetkem (embolem), který je zavlečen cirkulací krve ze systémových žil (vzácně pravostranných srdečních oddílů). Mluvíme často o tromboembolitické nemoci, protože většina těchto vmetků je trombotického původu. (Kolář, 2009, str. 379)

Následkem obstrukce plicního řečiště může dojít k akutnímu selhání pravé komory, a tak ohrozit život postiženého. Nejvíce nemocných umírá v prvních hodinách nemoci, a proto je důležitá včasná diagnostika. Správnou diagnostikou a následnou léčbou lze potenciálně zvrátit selhání pravé komory. Prvotní léčba je zaměřena především na udržení dostatečného průtoku v plicním řečišti a také na prevenci recidivy plicní embolie. (Zadák, 2017, str. 308)

Plicní embolie se řadí mezi nejčastější příčiny smrti cévního původu (po ICHS a CMP). Toto onemocnění bývá špatně rozpoznatelné během života, proto se velmi často správná diagnóza prokáže až pitvou. Mortalita se udává okolo 15 %. (Kolář, 2009, str. 379)

Dle Remeše a Trnovské (2013) je PE život ohrožující stav, u kterého dochází k uzávěru a náhlé obstrukci plicního řečiště vmetením embolu. Následkem PE dochází ze 2-9 % k mimonemocniční zástavě krevního oběhu.

3.1 Etiopatogeneza

Dle Táborského (2015, str. 48) je incidence PE 100-200/100.000 obyvatel/rok. Zadák (2017, str. 235) uvádí, že na základě statistik Evropské kardiologické společnosti je roční výskyt *hlubokých žilních trombóz* a PE 0,5 – 1/1000 obyvatel. Na základě těchto údajů, vztaženo na Českou republiku, můžeme předpokládat výskyt u 10 000 obyvatel/rok.

Widimský (2011) a Staněk (2014, str. 288) udávají jako hlavní zdroj PE u více než 80% pacientů hlubokou žilní trombózu dolních končetin. Potenciálním zdrojem může být trombóza dolní duté žíly, pánevních a ledvinných žil nebo žil pravého srdce. Pojem Virchowova triáda zahrnuje rizikové faktory (porušení cévní stěny, zpomalení perfuze krve a změna koagulace) pro vznik trombózy a z ní vzniklé PE.

Dle Koláře (2009, str. 380) a Táborského (2015, str. 49) akutní PE neovlivňuje jen krevní oběh, ale také výměnu plynů. Dochází k postupnému zvyšování plicního cévního odporu a vzestupu krevního tlaku v plicnici, a tím je přetížena pravá srdeční komora, která následně selhává.

3.2 Rozdělení plicních embolií

Klinické projevy, prognózu, diagnostiku a stanovení léčby PE ovlivňují stupně závažnosti hemodynamické poruchy. Na základě těchto poznatků lze rozdělit PE na masivní, submasivní a malou. (Kolář, 2009, str. 380)

3.2.1 Rozdělení podle závažnosti hemodynamické poruchy

3.2.1.1 Akutní masivní PE

Jde o nejzávažnější formu PE, letalita se pohybuje nejméně okolo 20%. Projevit se může i náhlou smrtí při masivní obstrukci plicního cévního řečiště. Projevuje se synkopou, hypotenzí až kardiogenním šokem. Způsobuje mimo jiné *akutní cor pulmonale*, což je stav odpovídající akutnímu selhávání pravé komory srdeční, tj. akutní dilataci PK, tachykardii, patrný může být i hepatojejunální reflux. (Ševčík, 2014, str. 310)

Dle Šteinerja (2010, str. 42) vede akutní masivní plicní embolizace k ucpání kmene či obou hlavních větví plicnice hadovitým odlitkem velké žíly. Tímto patologickým jevem narůstá tlak v plicnici a dochází k akutnímu selhání pravé komory, tedy *cor pulmonale acutum*.

3.2.1.2 Akutní submasivní PE

Nemocný v tomto případě je hemodynamicky stabilní, může být u něj přítomna tachypnoe a tachykardie. Submasivní se definuje známkami dysfunkce pravé komory. U této skupiny nemocných se podstatně zvyšuje letalita ve srovnání se stabilizovanými pacienty. (Ševčík, 2014, str. 311)

Dle Navrátila (2017, str. 144) dochází k uzavěru asi 60 % plicního řečiště, a to jedné hlavní větve či mnohočetných menších. Klinický obraz se vyznačuje pravostranným srdečním selháním a rozvojem šoku.

3.2.1.3 Akutní malá PE

U tohoto typu embolie lze předpokládat dobrou prognózu. Pouze 1 % pacientů umírá do tří měsíců. Klinicky se může projevovat asymptomaticky nebo pouze s tachykardií, tachypnoí či subfebrilií. (Ševčík, 2014, str. 311)

3.2.1.4 Plicní infarkt

S plicním infarktem, jako klinickou manifestací PE, se setkáváme převážně u kardiaků. Tento typ způsobují malé, distálně embolizující tromby, které způsobují hemoragii alveolů, pleuritidu, a často vzniká hemoragický pleurální výpotek. Horečka, dráždivý kašel s následnou hemoptýzou, třecí šelest a pleurální bolest patří mezi typické klinické projevy plicního infarktu. (Navrátil, 2017, str. 144)

3.2.1.5 Chronická tromboembolická hypertenze

Přibližně u 3% postižených PE dochází k opakovaným mikroembolizacím v řádu měsíců i let a pomalu se rozvíjí plicní hypertenze a *cor pulmonale*. Důležité je odlišovat, zda jde o primární plicní hypertenzi (CT vyšetření) či hypoxické *cor pulmonale* (spirometrie). (Štejska, 2007, str. 458)

Dle Bělohlávka a Dytrycha (2014) jde o závažný stav s negativní prognózou, projevující se progredující námahovou dušností, synkopami. Tento stav může vyústit v pravostranné srdeční selhání.

3.2.1.6 Subakutní masivní PE

Během několika týdnů narůstá dušnost následkem opakovaných mikroembolizací. Dušnost se prohlubuje v závislosti na námaze. K fatálním následkům může dojít v případě každé další drobné embolizace, proto je důležitá včasná diagnostika a následná terapie. (Navrátil, 2017, str. 144)

Dle Ševčíka (2014, str. 311) se tento typ PE projeví také únavou a snížením tělesné výkonnosti. Na subakutní masivní plicní embolii je třeba myslet v případě, kdy se námahová dušnost zhoršuje v časovém intervalu 1-2 týdnů.

3.2.2 Rozdělení podle druhu cizorodého materiálu a velikosti vzniklé obstrukce

Krevní sraženina a z ní vzniklý embolus je nejčastější příčinou PE. Dalším možným původcem PE mohou být tukové kapénky, vzduch, skupiny nádorových buněk nebo velmi vzácně jiné hmoty.

V článku Lungenembolie (Braun, 2018) autor uvádí, že až 90 % plicních embolií vzniká následkem hlubokých žilních trombóz. V případě tromboembolu infikovaného bakteriemi může být současně přítomný septický infarkt. Pokud naopak infikován není, nazýváme jej *blandní tromboembolus*, který vyvolává stejnojmenný infarkt. (Mačák a kol., 2012)

3.2.2.1 Cizí tělesa

S tímto typem embolizace se nejčastěji setkáme u iatrogenního poškození chybnou či neopatrnou manipulací s instrumentáři. Příkladem tohoto poškození je například odlovení katétru, uplávání kaválních filtrů, vodičů, stentů a dalších katetrizačních pomůcek. Pravostranné srdeční oddíly bývají častým místem zachycení, proto mohou vznikat následně arytmie a dalším léčebným postupem je opětovná katetrizace, která bývá zpravidla úspěšná. (Ševčík, 2014, str. 321)

Při zavádění cévních katétrů či stentů může dojít k prasknutí nebo narušení aterosklerotického plátu, a tak k embolizaci cholesterolovými krystaly do orgánů. (Mačák a kol., 2012)

3.2.2.2 Septická embolizace

Septické embolizace se nejčastěji vyskytují u onemocnění trikuspidální chlopně, endokarditidy. Další možností je přítomnost endokarditidy na cizích tělesech (např. katétry). U těchto pacientů pozorujeme projevy horečky, kašle a hemoptýzy, sepsi s infiltráty na plicích. Signifikantní může být na základě laboratorního vyšetření průkaz grampozitivní infekce. (Ševčík, 2014, str. 321)

3.2.2.3 Tuková embolizace

Typicky vzniká u zlomenin dlouhých kostí. V tomto případě dochází k narušení tukové tkáně v okolí cév. Krevní distribucí se tukové kapénky mohou dostat prakticky do všech míst lidského organismu. O tukové plicní embolii mluvíme v případě uvíznutí tukového embolu v plicích.

Dalším příkladem může být liposukce, infuze propofolu či lipidů a u obézních pacientů nekróza jejich ztukovatělých jater. Klinický obraz může být nespecifický, ale může dojít i k selhání pravé komory a hemodynamické nestabilitě. Jelikož vznik tohoto typu embolizace není zcela znám, je léčba nespecifická a podpůrná. (Ševčík, 2014, str. 321)

3.2.2.4 Amniová embolizace

Vyskytuje se u komplikovaného těhotenství, kdy dochází k proniknutí plodové vody do žilního oběhu matky. Ačkoli se jedná o vzácný typ embolizace (1/8.000 – 80.000 těhotenství), mortalita je přesto vysoká (matky i plodu). Komplikací je často koagulopatie a orgánová dysfunkce, což vede k fatálním důsledkům. Léčba je stejná jako v případě tukové embolie, tedy pouze podpůrná. (Ševčík, 2014, str. 321)

3.2.2.5 Vzduchová embolizace

V případě existence otevřené komunikace mezi cévním systémem a vzduchem vzniká právě tento typ plicní embolie. Může se vyskytovat ve všech cévách, ať žilních, nebo tepenných, a často dochází k dramatickým klinickým projevům. Tyto projevy závisí na množství a velikosti molekul vzduchu přítomného v cévním systému, kde v žilním výtokovém traktu v pravé komoře a plicních tepnách způsobuje obstrukci (letální dávka 200 ml).

V obou případech může dojít k selhání oběhu. Příkladem embolizace vzduchu je porod, operace hlavy či krku, kdy je vzduch nasán do cévního systému negativním krevním tlakem. Intervencí při selhávání oběhu je hemodynamická podpora a zabránění vstupu dalšího vzduchu do cév. Další možností terapie je úprava polohy pacienta hlavou dolů na levý bok. Hyperbaroxie se osvědčila jako příznivý efekt při embolizaci vzduchu do mozku. (Ševčík, 2014, str. 321)

3.2.2.6 Embolizace nádorových hmot

Proniknutím tumoru přes stěnu cév se nádorové buňky mohou uvolnit a následně jsou zaneseny krevním řečištěm do plic či jater. K tomuto typu embolizace může dojít na základě maligního tumoru ledvin, jater, žaludku, pankreatu či prsu. Symptomy jsou často variabilní, projevit se mohou ať už jako typická akutní plicní embolie, plicní infarkt, nebo jen jako obraz akutní plicní hypertenze. Léčba z důvodu povahy stavu je opět zejména podpůrná. (Ševčík, 2014, str. 321)

3.3 Rizikové faktory

Rizikové faktory, které predisponují k TEN, jsou součástí obrázku č. 1.

Obrázek 1: Faktory predisponující k žilní tromboembolické nemoci

Silné rizikové faktory (odds ratio > 10)
Zlomenina dolní končetiny
Hospitalizace pro srdeční selhání nebo fibrilaci/flutter síní (v předchozích třech měsících)
Náhrada kyčelního nebo kolenního kloubu
Těžké trauma
Infarkt myokardu (v předchozích třech měsících)
Předchozí žilní tromboembolická nemoc
Poranění míchy
Středně závažné rizikové faktory (odds ratio 2-9)
Artroskopická operace kolene
Autoimunitní onemocnění
Transfuze krve
Centrální žilní katetry
Chemoterapie
Městnavé srdeční selhání nebo respirační selhání
Látky stimulující erytropoézu
Hormonální substituční léčba (závisí na lékové formě)
<i>In vitro</i> fertilizace
Infekce (zejména pneumonie, infekce močových cest nebo HIV)
Nespecifické zánětlivé onemocnění střev
Nádorová onemocnění (riziko je nejvyšší při metastázách)
Perorální antikoncepce
Cévní mozková příhoda vedoucí k imobilitě
Poporodní období
Trombóza povrchových žil
Trombofilie
Slabé rizikové faktory (odds ratio < 2)
Klid na lůžku > 3 dny
Diabetes mellitus
Hypertenze
Imobilita v důsledku dlouhodobého sezení (např. při delší cestě autem nebo letadlem)
Pokročilý věk
Laparoskopický výkon (např. cholecystektomie)
Obezita
Těhotenství
Varixy

Zdroj: ROKYTA, Richard, Martin HUTYRA a Pavel JANSÁ. Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu plicní embolie, verze 2014 [online]. 2. 7. 2015, 436 [cit. 2020-03-12]. Dostupné z: https://www.kardio-cz.cz/data/upload/Doporucene_postupy_ESC_pro_diagnostiku_a_lecibu_akutni_plicni_embolie_verze_2014.pdf?fbclid=IwAR0HbYij9-ixpaYdk4_AgGwRDu5HNYtSvIDq2z3A7I9NhXU-yZahsrGORTE

3.4 Klinický obraz

Klinické příznaky se mohou projevovat širokou škálou symptomů, které nemusí být specifické, proto bývá TEN správně diagnostikována (a tedy léčena) pouze u malé části pacientů. Zásadním krokem ke stanovení diagnózy je tedy klinická suspekce. Nejčastějšími *subjektivními příznaky* jsou akutní, náhle vzniklá dušnost, bolest na hrudi (nutnost vyloučení disekce aorty a AKS), kašel, hemoptýza, presynkopa a markerem většího rozsahu plicní embolie je synkopa. (Kolář, 2009, str. 380)

Dle Widimského vzniká trojkombinace symptomů dušnosti, hemoptýzy a bolesti na hrudi pouze u 85 % pacientů s PE. Dle Bydžovského (2016) může vzniknout bolest tlakového charakteru, která se může šířit mezi lopatkami. Bolest tohoto charakteru se nazývá oprese.

Objektivními nálezy nejčastěji bývají tachypnoe a tachykardie. Hypotenze se projevuje v těžších formách onemocnění, může vést k rozvoji šoku nebo srdeční zástavě. Při výskytu klinických známek hluboké žilní trombózy, jako je přítomnost zvýšené náplně podkožních žil nebo bolestivý, asymetrický otok, musíme pomýšlet také na vznik PE. (Táborský, 2017, str. 752)

Šafránková a Nejedlá (2006) popisují, že příznaky PE a velikost embolu spolu souvisí. Tyto příznaky se mohou lišit, být asymptomatické, dokonce mohou mít chřipkový charakter.

Knor a Miko (2013) udávají, že tuková embolie má obdobný klinický obraz, kdy se navíc objevují petechie v oblasti hrudníku, hlavy a spojivek. Tento typ embolie bývá doprovázen oligurií nebo anurií.

3.5 Diagnostika v PNP

Dle Bělohávka a Dytrycha (2014) je diferenciální diagnostika nedílnou součástí při celkové diagnostice PE. Nutností je získání informací ze zdravotní anamnézy nemocného. Stejně jako u levostranného srdečního selhání bývá typickým projevem dušnost. Jestliže je příznak dušnosti doprovázen bolestí na hrudi (ostrá, řezavá), pak může dojít k záměně stavu s AKS, s pneumonií, pneumotoraxem či akutní exacerbací CHOPN.

V přednemocniční neodkladné péči není možnost rozšířené diagnostiky jako v následné nemocniční péči, přesto existuje několik možných diagnostických vyšetření,

kteřá mohou sloužit k suspekci nebo vyloučení PE. Klíčem k úspěšné diagnostice je pouhé zamýšlení se nad samotnou možností vzniku PE. V případě přítomnosti některých rizikových faktorů, nebo pokud nemůžeme vysvětlit zhoršení klinického stavu pacienta jiným onemocněním, pravděpodobnost vzniku PE narůstá. Monitorace základních životních funkcí slouží jako počáteční krok k vyloučení PE. (Kocík, 2016)

EKG metoda by neměla být rozhodujícím faktorem při dalším diagnosticko-terapeutickém postupu, ale diferenciální diagnostikou můžeme tak vyloučit jiné stavy, jako je akutní koronární syndrom s jasnou specifitou na EKG. Typickými známkami dle Widdimského (2011) na EKG jsou především *negativní vlna T ve svodech V1-3, SI, QIII, negativní III, Qr V1, elevace ST segmentu V1, blok pravého Tawarova raménka a P pulmonale*. (Táborský, 2015, str. 753)

Dle Štefja (2007, str. 458) se na EKG objevují známky hypertrofie pravé komory. Hlavními obrazy jsou sinusová tachykardie, *P dextroatriale*, kmit Rs V6, dále pak kmit QR v aVR. Nejzávažnější prognózu představuje nově vzniklá blokáda pravého Tawarova raménka. Další možností projekce na EKG je ze 14 % fibrilace síní.

Na základě výše uvedených možností diagnostiky PE se rozhoduje o dalším terapeutickém postupu a transportu pacienta na cílové pracoviště poskytovatele akutní lůžkové péče.

3.6 Léčba v PNP

Z hlediska diagnostiky v PNP se jedná o stav, který je obtížně rozpoznatelný a zároveň komplikovaně řešitelný, co se léčby týče. Ve většině případů se tedy jedná o léčbu symptomatickou.

Podání kyslíku dle Knora a Mika (2013) je prvním důležitým léčebným krokem. Jestliže tato léčba selže, saturace se nezvyšuje a klinický stav nevede ke zlepšení, pak je důležité zajistit dýchací cesty OTI nebo NTI a převést pacienta na UPV. Je na místě, aby lékař nastavil na ventilátoru malé objemy a vysoký PEEP, kvůli negativnímu vlivu na funkci pravé srdeční komory.

Zdravotnický záchranář následně zajistí *PŽK* a díky přístupu do žilního systému může zahájit *antikoagulační léčbu* nefrakcionovaným heparinem. Lék dostupný na záchranné službě je Heparin, který se podává v bolusové dávce 5000-10.000 UI i.v. Potom lze podat antiagregans Kardegic 0,5 g inj. i.v. Je-li pacient rozrušený, dušný, neklidný, lze také podat

anodynum Morfin v dávce 0,1 mg/kg i.v. Ke zklidnění pacienta také může přispět podání Dormica v dávce 2-5 mg i.v. nebo Diazepam 5-10 mg i.v. (do max 30 mg). V případě, kdy doprovodným objektivním nálezem je hypotenze, se doporučuje léčba *katecholaminy*, zpravidla se používá Noradrenalin, u kterého je potřeba zajistit samostatný i.v. vstup. Naopak se nedoporučuje agresivní volumoterapie. (Bělohávek a Dytrych, 2014)

V případě NZO, kde reverzibilní příčinou byla právě PE, je možnost podat *trombolytikum* Alteplázu. Nejen Altepláza přispívá k rozpouštění přítomného embolu v plicnici, ale také samotné manuální komprese hrudníku, proto se doba resuscitace prodlužuje po podání trombolytika o 60 minut. Jedním z mnoha vedlejších účinků Alteplázy je krvácení, a proto je potřeba předvídat dopředu a uvažovat nad následnými léčebnými intervencemi, které jsou dostupné u cílového poskytovatele akutní lůžkové péče. (Remeš a Trnovská, 2013)

V neposlední řadě je třeba zmínit, že v určitých případech, například po podání trombolyzy za kontinuálního stlačování hrudníku, je alternativou manuálního stlačování nasazení přístroje LUCAS, který provádí mechanické komprese hrudníku. Jeho výhodou je vysoká kvalita srdeční masáže a pacienta lze za kontinuální resuscitace s možnou defibrilací bez přerušení transportovat do zdravotnického zařízení. (Truhlář, 2015)

3.7 Diagnostika v NNP

3.7.1 Skórovací systémy

V případě plicní embolie můžeme využít různé skórovací systémy, které nás informují o klinické pravděpodobnosti přítomnosti hluboké žilní trombózy, ze které následně může vzniknout PE. Nejvíce používaným skórovacím systémem je *Wellsovo prediktivní skóre plicní embolie*. Na základě této predikce můžeme pravděpodobnost PE rozdělit do tří stupňů (nízká, střední, vysoká). Zjednodušenou možností je rozdělení pouze na pravděpodobnou a nepravděpodobnou. (Zadák, 2017, str. 236)

Jako další možnosti pro stanovení správné diagnózy nám mohou sloužit vyšetření EKG s často nespecifickými nálezy (viz Diagnostika v PNP), laboratorní vyšetření, skia-gram hrudníku, CT angiografie plicnice, hrudníku/plic, echokardiografie, sonografie a další.

3.7.2 Laboratorní vyšetření

3.7.2.1 D-dimery

D-dimery vznikají jako produkt krevního srážení. Přestože při plicní embolii D-dimery dosahují vysoké pozitivitu, stále se jedná o nespecifický nález, neboť jsou pozitivní u všech stavů, kde je v organismu zvýšený fibrin (nekrózy, infekce, záněty). Jediným způsobem, jak vyloučit PE, jsou vyšetření, při nichž je test negativní. Jestliže se jedná o ambulantní diagnostiku při suspekci na nízkou nebo střední pravděpodobnost výskytu PE, pak má toto vyšetření význam. Při vysoké pravděpodobnosti přistupujeme k CT vyšetření. (Staněk, 2014, str. 290)

3.7.2.2 Krevní plyny

Nepřítomnost hypoxémie nevylučuje PE. Stav hypoxémie se vyskytuje u pacientů se závažnou prognózou plicní embolie. U těchto těžkých stavů vzniká i metabolická acidóza a hypokapnie. (Štejfa, 2007, str. 458)

Dle Koláře (2009, str. 381) může pokles parciálního tlaku kyslíku a oxidu uhličitého prokázat plicní embolii, nicméně mohou být tyto krevní plyny v mezích normy.

3.7.2.3 Srdeční markery (troponin, NT-pro BNP)

Zvýšení *troponinu* upozorňuje na poškození pravé srdeční komory s možnou přítomností dilatace PK. Do určité míry je dynamika vzestupu troponinů obdobná jako při infarktu myokardu, avšak s délkou trvání 70 hodin. Pozitivní výsledky troponinů jsou pro stanovení PE důležité, ale samostatně nemohou sloužit k diferenciální diagnostice právě kvůli shodám s infarktem myokardu.

NT-pro BNP může být pozitivní a je přímo úměrný velikosti dilatace PK. Vyšší hodnoty poukazují na zvýšené napětí v srdeční stěně PK a obdobně jako troponin ukazuje na zhoršenou hemodynamiku a prognózu.

Troponin a BNP se zvyšují v řádu několika hodin od začátku akutního stavu, což je značná nevýhoda. Vyšetření obou markerů není specifické pro diferenciální diagnostiku PE. Pouze jejich negativita ukazuje na nízké riziko přítomnosti embolie. (Staněk, 2014, str. 290)

Dle Koláře (2009, str. 381) nás zvýšené hodnoty troponinu a BNP nepřímo informují o poškození srdce a při posuzování hemodynamické závažnosti PE mohou sloužit jako pomocný parametr.

3.7.3 RTG hrudníku

U nemocných s dušností, kašlem či hemoptýzou může být RTG hrudníku přínosný, většinou však slouží k vyloučení jiných možností patologie v této oblasti. V případě plicní embolie se jedná o nespecifickou a nesenzitivní metodu. (Zadák, 2017, str. 237)

Dle Koláře (2009, str. 381) na RTG snímku můžeme ale vidět typicky rozšíření kmene plicnice a zúžení periferních větví. Dále se mohou vyskytovat známky přetížení pravého srdce. Pleurální výpotek či zhuštěná plicní tkáň je nálezem u plicního infarktu.

3.7.4 Plicní scintigrafie

Jedná se o bezpečné vyšetření, vhodné u ambulantních pacientů s nízkou klinickou pravděpodobností PE. Další skupiny pacientů tvoří například těhotné ženy či pacienti trpící alergii na kontrastní látku. (Zadák, 2017, str. 238)

Dle Ševčíka (2014, str. 313) se jedná o vysoce senzitivní, ale ne příliš specifickou metodu. Plicní scintigrafie může doplňovat RTG hrudníku a společně mohou odhalit celou řadu patologií, a to pomocí metody ventilačně-perfuzního vyšetření (plicní perfuze a inhalace radioaerosolu). Dochází k vyloučení například atelektáz, CHOPN, pneumonie (onemocnění s výpadkem perfuze).

3.7.5 CT angiografie plicnice (CTAG)

Jedná se o metodu neinvazivní a rychlou. Pacienta s PE není potřeba léčit v případě negativního nálezu. Invazivní metodou je samotná angiografie plicnice, avšak používá se pouze v případech, kdy předešlá vyšetření nedokázala vyloučit přítomnost PE. (Kocík, 2016)

Dle Táborského (2017, str. 755) se jedná v současné době o preferovanou metodu při průkazu PE. Výhodou CTAG je nejen přehled o rozsahu či lokalizaci PE, ale i možnost stanovení rizik, která vyplývají z rozměrů pravé, resp. levé komory srdeční.

3.7.6 Echokardiografie

Jedná se o neinvazivní bed-side vyšetření, které by mělo být k dispozici 24 hodin denně, 7 dní v týdnu. Společně s CTAG je preferovanou metodou k průkazu PE. Ovšem musíme mít na mysli, že ve 20 % případů pacientů s PE je nález na ECHO negativní, proto musí být doplňováno dalšími vyšetřeními k potvrzení diagnózy. PE se projeví zpravidla dilatací pravé srdeční komory s možným vyklenutím septa do levé komory. Patrná je nekolabující dolní dutá žíla. (Bydžovský, 2016)

Dle Táborského (2015, str. 50) není tato metoda doporučena u hemodynamicky stabilních pacientů, protože senzitivita se v tomto případě pohybuje okolo 50 %.

Dle Staňka (2014, str. 290) se vzácně mohou objevit obrazy trombů v plicnici nebo pravém srdci, což vede k zahájení fibrinolytické léčby.

3.7.7 CT angiografie hrudníku/plic

Dle Koláře (2009, str. 381) je metoda CT angiografie hrudníku/plic výhodnější oproti plicnímu skenu. Jedná se o diagnosticky přesnější metodu u pacientů s předchozím onemocněním plic či plicních cév. RTG hrudníku je však výhodnější z důvodu nižší radiální zátěže.

3.8 Léčba v NNP

Navazující nemocniční péče je zaměřena na možnosti provedení *chirurgické léčby* PE. Tato metoda invazivní terapie musí být provedena do 48 hodin od vzniku PE, při současné kontraindikaci trombolytické léčby. (Broulíková, 2008)

Dle Štejfa (2007) je hlavním cílem odstranění obstrukce v plicním řečišti, a to *trombolytickou léčbou* či *antikoagulační léčbou* Heparinem a Warfarinem. Další nefarmakologickou možností je provedení embelektomie katétrem nebo přejít na možnost léčby chirurgické.

Dle Zadáka (2017, str. 241) nejčastěji pacienti umírají příčinou akutního selhání pravé komory srdeční. Tento stav zároveň vede ke snížení srdečního indexu. Mírnou objemovou volumoterapií lze zvýšit tuto hodnotu, avšak agresivní dodání náhradních roztoků se nedoporučuje. Ke zlepšení stavu nemocného, dle údajů z malých klinických studií, může vést kombinace plicní vazodilatace a zvýšená kontraktilita pravé komory.

3.8.1 Trombolytická léčba a antikoagulační léčba

Tato farmakologická léčba je jednoznačně indikována u masivní plicní embolie (u středně rizikové PE není jednoznačná) při absenci kontraindikací. Již při suspektním podezření na PE se zahajuje tento typ terapie v úvodní bolusové dávce 50-80 IU/kg i.v. Potvrzením diagnózy pomocí dostupných vyšetření se přestupuje na antikoagulační léčbu (heparin, nízkomolekulární heparin). (Táborský, 2017, str. 758)

Jedná-li se o náhlou zástavu oběhu v důsledku PE, je možné zvážit podání trombolýzy. Důležité je přemýšlet nad možnou následnou potřebou zavedení mechanické podpory

ECMO či možností chirurgické léčby. V případě podání trombolytika se prodlužuje standardní doba trvání KPR. V současnosti je komerčně dostupná pouze Altepláza, podávána v bolusové dávce 10 mg s následující aplikací 90 mg/12 h. Současně je aplikován Heparin, tedy antikoagulační léčba, která během podávání Alteplázy bývá zpravidla přerušena z důvodu vysokého aPTT. (Zadák, 2017. str. 242)

Komplikacemi podání trombolytika jsou krvácivé projevy, které je potřeba kontinuálně a pečlivě monitorovat, protože svou přítomností také rozhodují o prognóze pacienta. (Táborský, 2017, str. 758)

3.8.2 Chirurgická embolektomie a perkutánní mechanická trombektomie

Jestliže z důvodu kontraindikací nemůžeme zahájit trombolytickou léčbu, pak je doporučena chirurgická embolektomie. (Zadák, 2017, str, 242)

Dle Táborského (2015, str. 56) je možnou alternativou v případě, kdy selhala systémová trombolýza, perkutánní mechanická trombektomie. Katetrizace se v tomto případě provádí balónkovým katétrem či „pigtail“ katétrem a dalšími.

3.8.3 Kavální filtry

Zadák (2017, str. 243) uvádí, že se tato metoda běžně nepoužívá u stavů plicní embolie, ale implantace kaválního filtru se zvažuje v případě akutní plicní embolie a absolutní kontraindikace antikoagulační léčby nebo v případě recidiv PE.

3.8.4 ECMO

Extrakorporální membránová oxygenace (ECMO) slouží k mechanické podpoře PE. Dlouhodobě může sloužit jako podpora srdečních a plicních funkcí. Existují dvě metody zavedení ECMO, přičemž pro PE se využívá typ venoarteriální (VA ECMO). Léčba spočívá v postupném okysličování žilní krve pomocí oxygenátoru a tato krev se vrací do arteriálního řečiště prostřednictvím a. femoralis, a. carotis. Značnou výhodou představuje maximální perfuze veškerých orgánů z důvodu podpory kardiopulmonálního systému. Jako nevýhodu můžeme vnímat kanylu o velkém průměru zavedenou do cévního systému. (Balík a Pražáková, 2016, str. 233-234)

PRAKTICKÁ ČÁST

4 FORMULACE PROBLÉMU

V této bakalářské práci „Plicní embolie v PNP“ je kladen důraz na zjištění specifík péče o pacienty s plicní embolií v přednemocniční neodkladné péči a následné nemocniční péči. Jedná se o kvalitativní výzkumné šetření v podobě formulace dat vytažených ze zdravotnické dokumentace pacientů. Data byla zpracována do šesti samostatných kazuistik u šesti různých pacientů. Části zdravotnické dokumentace, zejména záznamy o výjezdu zdravotnické záchranné služby, příjmová vyšetření včetně laboratorních výsledků a zobrazovacích metod, epikrízy následných dní hospitalizace a další části dokumentace, tedy sloužily jako hlavní zdroj informací pro praktickou část této bakalářské práce.

5 CÍL PRÁCE

5.1 Hlavní cíle

1. Zjistit, zda počínání výjezdových skupin na místě události bylo správné a následná terapie byla adekvátní dle doporučovaných postupů.
2. Zda tyto postupy vedly ke stabilizaci stavu pacienta a tím mohl být pacient bezpečně transportován k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče.
3. Popsat specifika péče o pacienta se suspekci na plicní embolii v PNP.
4. Analyzovat možnosti diagnostiky plicní embolie v PNP.
5. Porovnat průběh terapie a hospitalizace u jednotlivých kazuistik.

6 VÝZKUMNÉ OTÁZKY A PŘEDPOKLADY

6.1 Výzkumné otázky

1. Byly u všech pacientů využity vhodné dostupné metody a přístroje k diagnostice PE v PNP?
2. Vedly doporučené postupy ke stabilizaci stavu pacienta?
3. Mělo podání Alteplázy v PNP či NNP vliv na následné zotavování během hospitalizace?
4. Jaký je obecně výstup pacientů po NZO, zapříčiněnou PE?

6.2 Předpoklady

1. Předpokládáme, že u všech pacientů byly využity všechny vhodné a dostupné metody k diagnostice PE v PNP.
2. Předpokládáme, že tyto doporučené postupy vedly ke stabilizaci stavu nemocného.
3. Předpokládáme, že doporučené léčebné intervence měly vliv na následné zotavování z akutního stavu.
4. Předpokládáme, že výstup pacienta bude záviset na mnoha faktorech a je nepředvídatelný.

7 METODIKA PRÁCE

Ke zpracování praktické části této bakalářské práce a ke zjištění všech cílů, včetně výzkumných otázek, byla využita kvalitativní metoda sběru dat. Konkrétně se jednalo o maximální vytížení komplexní zdravotnické dokumentace (PNP i NNP) pacientů a zpracování ve formě kazuistik. Jedná se tedy o kvalitativní a objektivní výzkum.

V této bakalářské práci je obsaženo šest kazuistik pacientů, kterým byla diagnostikována plicní embolie. Všichni tyto pacienti byli přivezeni zdravotnickou záchrannou službou na Emergency a následně překládáni na K-JIP ke stabilizaci jejich stavu. Každá kazuistika obsahuje průběh hospitalizace a celkový výstup vybraných pacientů.

Veškerá výsledná data zpracovaná do kazuistik byla využita k zodpovězení výzkumných otázek, potvrzení všech předpokladů a naplnění všech určených cílů.

8 ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ

8.1 Kazuistika č.1

Pacient: 1, pohlaví: muž, ročník narození: 1993 (27 let)

8.1.1 Přednemocniční neodkladná péče

Výjezdové skupiny RZP a RV dostaly dne 19. 6. 2019 výzvu s indikací prekolaps, bledost, dušnost s naléhavostí II. Na místě jsou výjezdové skupiny v 9:06. Nalezly muže po fraktuře zevního kotníku vlevo. Z anamnézy lze zjistit, že pacient prodělal operaci varixů PDK v roce 2013 a v dubnu letošního roku operaci levého hlezna. Před měsícem mu byl vysazen LWMH. Posádkou RZP zjištěna tachykardie (130/min), hypotenze (100/60 mmHg) a hyposaturace (66%). Při příjezdu lékaře byl pacient při vědomí (GCS 4-5-6), opocený, bledý, dušný, tachypnoický, s bolestmi v zádech. Posádka ihned zahájila oxynoterapii a oběhovou podporu Noradrenalinem. Po diferenciální diagnostice PE aplikován Heparin 10 000j i.v. Následně byl indikován akutní transport na Urgentní příjem FN Plzeň. Při dojezdu na UP v cca 9:35 vzniká náhlá porucha vědomí (GCS 1-1-1), nehmatný puls na periférii, na monitoru se objevuje asystolie. Byla zahájena kardiopulmonální resuscitace – nepřímá srdeční masáž a prodechování samorozpínacím vakem a následně v 9:40 dochází k předání na Emergency.

8.1.2 Urgentní příjem – Emergency

Na Emergency přítomno bezvědomí (GCS 1-1-1), mydriatické zornice nereagující na osvit, ojediněle gasping. Životní funkce jsou neměřitelné, na monitoru EKG stále asystolie. Nadále se pokračuje v rozšířené KPR, nepřímá srdeční masáž je zajištěna přístrojem LUCAS 2. Následně byla provedena OTI a pacient se napojuje na UPV. Během KPR podán Adrenalin v celkové dávce 2mg i.v., následně dochází k ROSC. Pacientovi pro bradykardii 20/min aplikován Atropin. Po rozvaze s přítomným kardiologem bylo provedeno orientační bedside ECHO. Na základě tohoto vyšetření podána Actilyse v úvodní dávce 50 mg. Po multioborové domluvě (kardiolog + kardiochirurg + urgentista) pro výraznou oběhovou nestabilitu – PEA + ROSC indikováno zavedení A-V ECMO a jeho spuštění v 10:10. Celková doba resuscitace od počátku spuštění ECMO byla 35 minut.

Dále je pokračováno v oběhové podpoře a kontinuální sedaci. Na základě laboratorních výsledků je upravována ABR k navození homeostázy a pro přítomnou tachyarytmii podán Cordarone.

Na Emergency je pacient kompletně zajištěn, v laboratoři zjišťujeme významné zvýšení laktátu (>15), kardiospecifických markerů, D-dimerů (>5 mg/l FEU), ale také CRP.

Po dalším zajištění a částečné stabilizaci pacient přijat na K-JIP FN Plzeň – na UPV s ECMO a na oběhové podpoře katecholaminy. Ošetřující lékař doporučuje podat 2. dávku Actilyse 50 mg.

8.1.3 Nemocniční péče K-JIP

U pacienta je indikována hemodynamická podpora, sedace, antikoagulace a nadále probíhá korekce ABR. Léčba také zaměřena na profylaxi aspirace žaludečního obsahu do plic a na snížení CRP. Následně proveden RTG plic, kde je lehce snížená transparence pravé plíce. Levá plíce bez ložisek s normální transparentí.

Na žádost lékaře provedeno CT mozku, CTAG plicnice, CTAG žil DKK. Zjištěna oboustranná plicní embolizace s rozšířením pravostranných srdečních oddílů, bez vyklenování mezikomorového septa doleva. Zřetelně trombózu žilního systému lékař neprokazuje. Přítomný je také ascites, fluidotorax a edém měkkých tkání krku a nadklíčků. Zároveň je provedeno kontrolní ECHO s normalizací systolické funkce PK i LK, nelze ovšem kvantifikovat tíži plicní hypertenze.

Při nízkých dávkách Noradrenalinu je pacient oběhově stabilní a ECMO podpora na základě uspokojivých parametrů ukončena.

Následně provedeno sonografické vyšetření – DUSG žil DK. Závěrem vyšetření je femoropopliteární trombóza LDK. Lékař doporučuje kontrolní DUSG po stabilizaci stavu a mobilizaci pacienta.

4. den hospitalizace pacient pro stabilizaci stavu extubován, v dalších dnech pacient převeden na LMWH, zahajuje se RHC, rány po kanylách v třísele jsou klidné, CRP v poklesu. Pacient je tedy schopen překlada na monitorované lůžko KARD, kde provedeno kontrolní DUSG žil DK se závěrem femoro-popliteo-crurální trombozy LDK. Dle ECHO zjištěna normalizace pravostranných i levostranných srdečních oddílů.

Ortopedem doporučena aktivní RHC hlezna s došlapováním do bolesti. Nemocný zcela bez obtíží, bez bolesti na hrudi s normotenzí. Kontrolní DUSG žil doporučeno s odstupem 2-3 měsíců, po dimisi kontrola na ortopedické ambulanci.

8.1.4 Závěrečné diagnózy

- I260 Oboustranná plicní embolizace s akutním cor pulmonale
- I420 Asystolická zástava oběhu 19. 6. 2019
- I802 Femoro-popliteo-crurální trombóza LDK, provokovaná

8.2 Kazuistika č.2

Pacient 2, pohlaví: muž, ročník narození: 2002 (18 let)

8.2.1 Přednemocniční neodkladná péče

Dne 15. 2. 2019 dostaly RZP a RV posádky výzvu s indikací dušnost s naléhavostí I. Při příjezdu při vědomí, orientován osobou, časem, místem. Pacient spolupracuje a informuje posádky o 3 týdny starém infektu, pro který podstoupil na základě indikace PL plicní vyšetření, kde byl zjištěn akutní infekc DC, spastická bronchitida a středně těžká obstrukční ventilační porucha. Na základě těchto poznatků zahájena bronchodilatační léčba. Potíže odezněly, ale poslední týden je pacient dušný a udává „pískání na prsou“. Dnes v noci již nemohl spát pro dušnost, přechodně byl v bezvědomí, a proto volána ZZS. U pacienta přítomna centrální i periferní cyanóza, tachypnoe (25/min) a saturace 92%. Dýchání sklípkové, čisté, vlevo oslabené. Náplň krčních žil zvýšená, pulsace na karotidách asymetrická. Akce srdeční pravidelná, krevní tlak 170/120 mmHg. Posádky urychleně zajišťují i.v. vstup; pro tachykardii (140/min), hypertenzi a značný neklid podán Apaurin. Zornice izokorické, korneální reflex symetrický, šije volná, ameningeální. DKK bez otoků, lýtka měkká, bez známek TEN.

Před zahájením transportu podán Atropin pro bradykardii, progrese do asystolie. Zahájena nepřímá srdeční masáž přístrojem LUCAS 2. Provedena OTI + UPV a zajištěn druhý i.v. vstup. Během transportu při přechodném ROSC zjištěna asymetrická pulsace – nehm. na a. carotis dx., a. rad. dx., na obou ingv. tepnách. Heparin ani Kardegic nepodány, během resuscitace bylo podáno 11 mg Adrenalinu i.v. Během transportu intermitentně na krátkou chvíli ROSC s následnou hemodynamickou podporou Noradrenalinem. Avízo na Emergency, vysloven požadavek na svolání ECMO týmu.

8.2.2 Urgentní příjem – Emergency

Při předání koma (GCS 1-1-1), je pokračováno v KPR – UPV a nepřímá srdeční masáž přístrojem LUCAS 2. Základní životní funkce jsou neměřitelné, přetrvávají široké mydriatické zornice. Pacientovi aplikovány další 2 mg Adrenalinu. V 16:54 napojeno a spuštěno

A-V ECMO. Zahájena oběhová podpora a sedace, antikoagulace a současná úprava ABR. Pacient zajištěn, poté provedena CT diagnostika (CT mozku, CTAG plicnice), kde zjistíme oboustrannou rozsáhlou plicní embolizaci od větvení obou plicnic, šířící se do periferie, t.č. bez cor pulmonale. Rozsáhlá přítomnost zánětlivého exudátu v plicním parenchymu v.s. na podkladě embolizace, max. vpravo v horním laloku, PNO vpravo, proto zaveden hrudní drén téhož dne.

Na základě bedside ECHO zjištěna středně snížená systolická funkce pravé komory a přetížení pravé komory s abnormálním pohybem komorového septa. Následně podána al-tepláza (50+50 mg).

Na Emergency bylo dále provedeno laboratorní vyšetření se známkami komplexní poruchy hemostázy po úspěšné resuscitaci a po podání fibrinolýzy. Závěrem je také pokles pH na hodnotu 7,2 a vzestup D-dimerů nad hodnotu 5 mg/l FEU. Biochemické vyšetření poukazuje na zvýšení kardiospecifických markerů nad fyziologické hodnoty (NT pro BNP 8 299 ng/l).

Pro následnou přítomnost neztížitelného krvácení z hrudních drénů indikováno podání NovoSeven v dávce 5x2 mg.

8.2.3 Nemocniční péče na K-JIP

Pacient přijímán na A-V ECMO, UPV a hemodynamické podpoře. Přes heparinizaci postupně dochází k hemodynamické nestabilitě, následně navýšená podpora oběhu. Po konzultaci s kardiochirurgem podávána Actilyse v redukované dávce 50mg na 15 minut. Léčba je také zaměřena na profylaxi aspirace žaludečního obsahu do plic a na prevenci vzniku infekčních komplikací antibiotickou léčbou, po druhé trombolýze přítomno masivní krvácení z hrudníku a do stehna PDK, vzhledem k zlepšené funkci PKS a průkazu regrese nálezu v plicním řečišti pacient indikován k odpojení od ECMO, provedena pravostranná torakotomie a ošetřením zdroje krvácení v pravé pleurální dutině.

Třetí den provedeno CT mozku, CT hrudníku a CTAG aorty a tepen DK, kde jsou přítomny známky centralizace oběhu. Závěrem je progredující ischemie hlavně PDK v oblasti distální třetiny bérce a otok pravého stehna z důvodu kombinované etiologie. Podílí se reperfúzní reakce po odstranění arteriální ECMO kanyly, možné je také ale i prokrvácení. Pulsace v podkolenní jsou oboustranně nehmatné. Přítomná je také chabá náplň v oblasti mezenteria a počínající ischemie tračnicku.

CT hrudníku poukazuje na zlepšení nálezu v pravé plíci, oboustranná PE se ale nemění. Nově výpotek vlevo. CT mozku poukazuje na počínající mozkový edém.

Pro enterorhagii provedena laparotomie a fasciotomie PDK z vitální indikace. Následně pacient překládán na lůžka KARIM, kde pokračuje oběhová podpora a podávání krevních derivátů.

8.2.4 Závěrečné diagnózy

- Resekce plíce
- Vysoká amputace PDK
- Následoval pobyt na CHIR JIP a následně rehabilitace na standardních lůžkách

8.3 Kazuistika č. 3

Pacient 3, pohlaví: žena, ročník narození: 1974 (46 let)

8.3.1 Přednemocniční neodkladná péče

Dne 15. 7. 2019 vyjely posádky RZP a RV v 7:06 na dušnost s naléhavostí I. Na místě našly ženu, která byla včera s manželem běhat, potom se jí udělalo celkově špatně. Z anamnézy posádky zjišťují, že žena vážněji nestonala a sledované choroby neguje. Od rána je somnolentní, motoricky neklidná, nemluví a je pomočená. Pacientka cyanotická, hypoventiluje, dýchání je sklípkové čisté, první naměřená saturace je pouze 78 %. Akce srdeční pomalá (45/min), pravidelná, pulsace špatně hmatná na periférii. Tlak po opakovaných pokusech nelze změřit. Pacientka hodnocena GCS 4-1-4 s mydriatickými zornicemi, s glykemií 6,5 mmol/l a zvýšeným laktátem (5 mmol/l). Po zajištění i.v. vstupů dochází k náhlé apnoei a asystolii. Posádky zahajují KPR, zajišťují dýchací cesty OTI a UPV. Resuscitace trvá asi 30 sekund, následně se na EKG objevuje sinusový rytmus, nicméně nutná hemodynamická podpora Noradrenalinem. Během transportu opět dochází k asystolii, ovšem po několika manuálních kompresích hrudníku přechází rytmus opět do sinusového. Adrenalin podán v celkové dávce 4 mg. Pacientka předána na Emergency v 7:52.

8.3.2 Urgentní příjem – Emergency

Na Emergency je u pacienta přítomno nereagující areflektorické kóma se zornicemi 5mm bilat. bez fotoreakce. Opět dochází k NZO. Nejen krevní tlak, ale také puls na velkých tepnách a EtCO₂ je neměřitelný. Dle monitoru přítomna bradykardie, pokračováno v KPR pro rytmus PEA, podán 1 mg adrenalinu i.v. Pacientka napojena na LUCAS 2, po cca 2 minutách KPR přechází rytmus do fibrilace komor, proto podán výboj 200J. Dochází

k ROSC, dle monitoru sledujeme tachykardii s frekvencí 130-150/min, TK 110/50, proto navýšena dávka NA a podány krystaloidy přetlakem. Souběžně pacientka vyšetřena kardiologem - bedside ECHO s dilatací PKS (bez jasných známek cor pulmonale acutum). Emergency kontaktuje tým ECMO, spuštění v 8:25 se současným zavedením antikoagulační léčby Heparinem. Po celou dobu ošetřování na Emergency přetrvává GCS 1-1-1 s mydriatickými zornicemi. Můžeme sledovat také rozvoj otoku v oblasti krku.

Následně provedeno CT mozku, krku a CTAG plicnice, nález poukazuje na masivní plicní embolizaci bilaterálně s cor pulmonale acutum. Přítomné je také prokrvácení měkkých tkání krku bilaterálně.

8.3.3 Nemocniční péče na K-JIP

U pacientky probíhá hemodynamická podpora, sedace a antikoagulace. Léčba je také zaměřena na profylaxi aspirace žaludečního obsahu do plic, na prevenci vzniku křečí antiepileptiky a na prevenci vzniku infekčních komplikací antibiotickou léčbou.

Provedeno RTG plic bez významnějšího patologického nálezu. Dále bylo provedeno DUSG žil DK bez průkazu hlubokého žilního uzávěru.

Třetí den provedeno CT mozku, kde difúzní otok mozku se zaniklými SA prostory a útlakem komorového systému plus těžké hypoxicko-ischemické postižení. Dle CT vyšetření plicnice a hrudníku oboustranná plicní embolie v dolních lobárních větvích plicnice. Dolní plicní laloky jsou nevzdušné a tvoří se plicní infarkty. Přítomný je také oboustranný fluidotorax. Dle CT břicha progredující ledvinné selhání.

Čtvrtý den lékař žádá o angiografii mozkových tepen k ověření smrti mozku, která je potvrzena v čase 11:54.

8.3.4 Závěr

- Pacientka zařazena do transplantačního programu.
- Oba lékaři, provádějící diagnostiku smrti mozku, uvedli maligní edém jako základní mozkové poškození.
- Masivní plicní embolie byla uvedena jako vedlejší diagnóza.

8.4 Kazuistika č. 4

Pacient 4, pohlaví muž, ročník narození 1942 (76 let)

8.4.1 Přednemocniční neodkladná péče

10. 11. 2019 v 10:22 dostaly posádky RV a RZP výzvu NZO s probíhající TANR. Posádky na místě v 10:30. Na místě našly muže, u něhož byl spatřen kolaps. Manželka stihla zabránit úderu do hlavy a prováděla TANR. Uvádí, že manžel je kardiak s chronickou medikací. Pacient je v bezvědomí, nedýchá, proto posádky pokračují v rozšířené KPR. Byla provedena OTI a napojení na UPV. Záchranář zajišťuje PŽK a podává Adrenalin 1mg i.v., po cca 10 minutách dochází k ROSC. Poté TK 190/100, TF 100/min, SpO₂ 84%, EtCO₂ 28mmHg, GCS 1-1-1 s glykemií 6,5 mmol/l a laktátem 2,6 mmol/l. Přítomné jsou také mydriatické zornice (levá po operaci v minulosti nehodnotitelná). Po domluvě s lékařem K-JIP podán Heparin 5 000UI a Kardegic 150mg i.v., následně dochází k zúžení P zornice. Poté je pacient transportován na Emergency FN Plzeň.

8.4.2 Urgentní příjem – Emergency

Na Emergency se pacient budí a interferuje s UPV. Somaticky je bez nápadností, bez známek traumatu, s chladnými akry při podchlazení, na DKK bez známek TEN. Pacient je sedován a antikoagulován.

Laboratorní vyšetření poukazuje na snížení pH (7,19) a zvýšení laktátu na hodnotu 4,3 mmol/l. Další zvýšení hodnot můžeme pozorovat u kardiospecifických markerů a D-dimerů.

Na základě indikace lékaře bylo provedeno bedside ECHO s výsledkem hraniční velikosti PKS se sníženou systolickou funkcí. LKS má normální velikost i systolickou funkci.

Dále bylo provedeno CT mozku a pneumoangiografie s výsledkem oboustranné PE s vlevo nasadajícím embolem v lobární větvi pro dolní lalok. Další emboly se nacházejí na segmentární až subsegmentární úrovni bilat. Přítomná je také bronchopneumonie vpravo s maximem postižení v horním laloku.

8.4.3 Nemocniční péče na K-JIP

Je pokračováno v sedaci a antikoagulaci, nutná je také hemodynamická podpora a nasazení antibiotické léčby. RTG plic poukazuje na sníženou transparentitu obou plic, nelze vyloučit fluidothorax bilat. Sonografické vyšetření břicha neprokázalo žádnou významnou

patologii. Třetí den bylo provedeno konziliární vyšetření EEG portable s výsledkem nespecifické generalizované abnormality na podkladě těžké posthypoxické encefalopatie.

Další dny se pacient postupně zbavuje vazopresorické podpory, USG břicha bez známek krvácení do dutiny břišní po KPR, bez zjevné patologie urotraktu. Šestý den hospitalizace proveden RTG plic se zlepšením transparence plicního parenchymu, indikován DUSG žil DK s nálezem lýtkové trombózy vlevo. Pacient je tedy antikoagulován Heparinem, s odstupem při stabilizaci převeden na LMWH.

V dalších dnech je zahájena pasivní RHC. U pacienta je předpokládán protražovaný weaning, proto devátý den hospitalizace provedena tracheostomie. K další péči se pacient překládá na oddělení následné intenzivní péče do Klatovské nemocnice.

8.4.4 Závěrečné diagnózy

- I460 stav po KPR pro brady/systolickou srdeční zástavu 10. 11. 2019
- I260 Plicní embolizace bilat. – vysoké riziko
- I802 Bércová trombóza vlevo
- J189 Bronchopneumonie vpravo, přeléčená

8.5 Kazuistika č. 5

Pacient 5, pohlaví: muž, věk: 58 let

8.5.1 Přednemocniční neodkladná péče

18. 9. v 7:14 posádky RV a RZP dostaly výzvu dušnost II, na místě byly v 7:28. Nalezly muže ležícího na pohovce, který je při vědomí (GCS 4-5-6), neklidný, omezeně spolupracující. Z anamnézy lze zjistit pouze dyslipidémii. Muž udává krutou bolest na hrudi. U pacienta lze pozorovat dušnost (18/min) se saturací SpO₂ 82%. Dýchání je čisté sklípkové s rozvinutým syndromem „modré masky“. Krevní tlak 90/55 mmHg, na EKG vidíme sinusový rytmus s frekvencí 120/min, P pulmonale ve II, iRBBB, ST elevace V1,V2, ST deprese v I, aVL, V5, V6. Po konzultaci s lékařem podán Fentanyl pro krutou bolest na hrudi, Kardegic a Heparin pro známky STEMI infarktu a noradrenalin pro nestabilitu krevního oběhu. V 7:50 dochází k NZO, na EKG přítomný rytmus PEA. Posádky zahajují KPR s podáním Adrenalinu v celkové dávce 4 mg. Pacient je lékařem ZZS intubován a převeden na UPV. Nejpravděpodobnější suspektní reverzibilní příčinou NZO je plicní embolie, proto je následně podána Actilyse 50 mg a Heparin. Celková doba resuscitace je přibližně 20 minut.

8.5.2 Urgentní příjem – Emergency

Pacient předán na Emergency v 8:40, provedeno bedside ECHO s nálezem akutního cor pulmonale s mírně zvětšenou pravou komorou. CTAG plicnice poukazuje na oboustrannou rozsáhlou plicní embolizaci.

8.5.3 Nemocniční péče na K-JIP

Na doporučení lékařů z Emergency bylo podáno dalších 50mg Actilyse i.v., dále provedeno kontrolní ECHO s vymizením cor pulmonale acutum. U pacienta se ale objevují následně krvácivé komplikace s poklesem hemoglobinu.

Druhý den hospitalizace má pacient již uspokojivé ventilační parametry, proto je provedena časná extubace. 3. 10. (2 týdny hospitalizace) je pacient přeložen na interní lůžka k následné péči.

8.5.4 Závěr

- 13.10. pacient bez neurologického deficitu propuštěn do domácí péče

8.6 Kazuistika č. 6

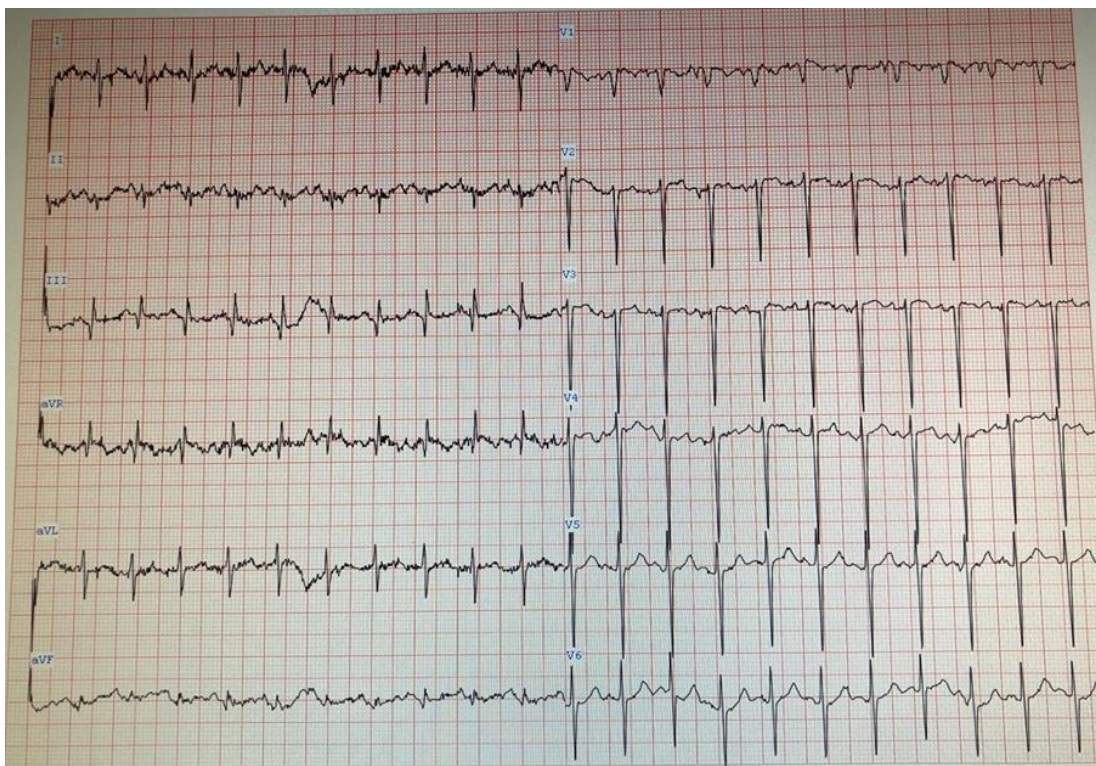
Pacient 6, pohlaví: muž, věk: 42 let

8.6.1 Přednemocniční neodkladná péče

Dne 30. 11. 2019 v 22:00 dostaly posádky RZP a RV výzvu s indikací pád s naléhavostí II. Posádky jsou na místě v 22:15. Na místě našly muže sedícího na schodišti. Pacient udává dušnost po práci, kdy se následně snažil po schodech dostat do ubytovny. Když sahal na kliku, tak spadl z příkrého schodiště cca 7 metrů. Po neurčité době ho našel zaměstnavatel, který nemůže potvrdit ani vyloučit bezvědomí. Po příjezdu ZZS je pacient při vědomí a klidově dušný. Na období mezi příchodem na ubytovnu a následným kontaktem se svým zaměstnavatelem si nepamatuje. Udává bolest na levé části hrudi (jakoby skřípnutý nerv) a v obličeji, kde si můžeme všimnout také epistaxe a krve v dutině ústní. Požití alkoholu pacient neguje. Z anamnézy zjišťujeme astma bronchiale a Leiden-skou mutaci, pro kterou užívá Warfarin. Pacient také chronicky užívá Ventolin, který ale momentálně nemá a lékaře již dlouhou dobu nenavštívil. Na základě fyzikálního vyšetření lze zjistit, že hrudník je pevný, bez krepitací a bez známek PNO. Dýchání je zrychlené (26/min), sklípkově čisté (SpO₂ 98%) s ojedinělými spastickými fenomény bilat. Pacient je normotenzní (125/80 mmHg), tachykardický (140/min), s kvalitní pulsací na periférii. Nejsou patrné známky poranění krční páteře ani pohybového systému, zornice izokorické,

nereagující na osvit, zvýšené hodnoty glykémie (12 mmol/l) a laktátu (8 mmol/l), ostatní fyzikální nálezy bez pozoruhodností. U pacienta byla zahájena bronchodilatační léčba a analgetizace Morfinem.

Obrázek 2: EKG záznam (Kazuistika č. 6)



Zdroj: vlastní

8.6.2 Urgentní příjem – akutní zóna

U pacienta bylo provedeno ECHO s nálezem dilatace pravostranných srdečních oddílů. Na CTAG plicnice byla prokázána rozsáhlá plicní embolie. Na základě těchto diagnóz byla podána systémová trombolýza. Pro zjištění původu plicní embolie bylo provedeno DUSG DK s nálezem starého protrombotického syndromu vpravo a dalším nálezem byly oboustranné trombotické uzávěry bércových žil. USG břicha poukazuje na volnou tekutinu kolem jater a v pánvi. Následné CT poukazuje na hemoperitoneum bez zřetelné perforace GIT.

8.6.3 Nemocniční péče na K-JIP

Pacient je v průběhu hospitalizace antikoagulován s postupnou redukcí Heparinu. 3. 12. je dočasně zaveden kavální filtr a zjištěna regrese hemoperitonea. Pacient je dále mobilizován, chodí sám po chodbě, oběhově a ventilačně je stabilní a subjektivně bez obtíží. Po

domluvě je pacient předán na standardní lůžkové oddělení IK s doporučením následného odstranění kaválního filtru (14 dní) a podáváním LMWH.

Dne 11. 12. 2019 je extrahován kavální filtr a pacient je převeden na léčbu Warfarinem. Pacientovi byla následně potvrzena diagnóza astma bronchiale na plicním oddělení, a proto byla nasazena inhalační léčba kortikoidy. Pacient je po stabilizaci stavu propuštěn do domácí péče a je edukován o užívání léků.

8.6.4 Závěrečné diagnózy

- Oboustranná rozsáhlá plicní embolie s akutním cor pulmonale
- Hluboká žilní trombóza dolních končetin (kombinace starého protrombotického syndromu vpravo a oboustranně vícečetných trombotických uzávěrů bérceových žil)
- Astma bronchiale
- Leidenská mutace V koagulačního faktoru

DISKUZE

Plicní embolie je velmi závažná diagnóza a řadí se mezi nejčastější příčiny smrti cévního původu (po ICHS a CMP). Toto onemocnění bývá špatně rozpoznatelné během života, proto se velmi často správná diagnóza prokáže až pitvou. Mortalita se udává okolo 15 %. (Kolář, 2009, str. 379)

U pacientů s akutní plicní embolií může být jako komplikující faktor jednak velmi obtížně odebratelná anamnéza z důvodu značného rozrušení pacienta, ale také úvahy ze strany pracovních diagnóz zdravotnických záchranářů, kdy může být přítomna široká škála symptomů, které nemusí být specifické. Mezi nejčastější subjektivní příznaky dle Koláře (2009, s. 380) patří náhle vzniklá dušnost, bolest na hrudi a hemoptýza. Dle Táborského (2017, s. 752) patří mezi nejčastější objektivní příznaky tachypnoe, tachykardie a udává, že hypotenze se objevuje u pacientů se závažnější formou onemocnění. Významným ukazatelem přítomné plicní embolie může být 12 – svodové EKG. Nejzávažnější stav způsobený plicní embolií je NZO a zdravotníci na místě události tak nemají možnost odebrat anamnézu přímo od pacienta, ale pouze od rodinných příslušníků, přátel či jiných svědků události a nutností je zahájení KPR s možností podání fibrinolytika.

Tato bakalářská práce se v teoretické části zabývá kompetencemi zdravotnických záchranářů, základní anatomii oběhové a dýchací soustavy a samostatnou kapitolu tvoří plicní embolie, včetně etiologie, patogeneze, klinického obrazu, diagnostiky a terapie. Praktická část se zabývá šesti různými kazuistikami vybraných pacientů, kteří byli na základě diagnostikované plicní embolie transportováni do zdravotnického zařízení. Popisuje jednotlivé dny hospitalizace až do jejího ukončení. Ve výzkumné části byla použita kvalitativní metoda v podobě formulace dat vytažených ze zdravotnické dokumentace těchto pacientů. Pět z šesti sledovaných pacientů jsou muži.

V případě **první kazuistiky** poukazoval klinický obraz na možnost přítomnosti plicní embolie. Pacient byl dušný, opocený, tachykardický s nízkou saturací. Tyto možnosti projevů PE popisuje také Kolář. (2009, str. 380) Posádka na místě měla v tomto případě k dispozici zdravotnickou dokumentaci, kde zjistila nedávnou operaci levého hlezna s vysazením LWMH před zhruba měsícem. Již v terénu proběhla správná diagnostická rozvaha a byla zahájena adekvátní antikoagulační léčba heparinem. Přesto před předáním pacienta na Emergency vznikla NZO se vstupním rytmem asystolie, kde byla zahájena

KPR s následujícím ROSC. Pacient byl následně stabilizován a hospitalizován na K-JIP, kde během několika dnů dochází k plnému zotavení bez neurologického deficitu. Závěrečnými diagnózami v tomto případě jsou oboustranná PE s akutním cor pulmonale, asystolická zástava oběhu a femoro-popliteo-crurální trombóza levé dolní končetiny. Dle Widimského (2011) a Staňka (2014, str. 288) je právě hluboká žilní trombóza hlavním zdrojem PE.

Pacient, který figuruje v **druhé kazuistice** byl při příjezdu posádek při vědomí, plně orientován a dokázal informovat výjezdovou skupinu o tři týdny starém plicním infektu. Na základě prodělaného vyšetření na plicním oddělení byla zahájena bronchodilatační léčba. Dále pacient udával „pískání na prsou“, zhoršující se dušnost a přechodné bezvědomí, a proto volal na ZZS. Možným ukazatelem PE je v tomto případě centrální i periferní cyanóza, tachypnoe, hyposaturace, hypertenze, zvýšená náplň krčních žil a asymetrická pulsace na karotidách. Posádky v tomto případě nezvažovaly přítomnou PE, a proto nastavily pouze léčbu symptomatickou. Před samotným transportem stav progredoval do NZO s asystolií. Během transportu došlo k ROSC, ale posádky stále neuvažovaly nad možností PE jako reverzibilní příčinou NZO, a proto nezahájily antikoagulační léčbu. Stav tedy opět během transportu progredoval do NZO a pacient byl v tomto stavu předán za kontinuální resuscitace přístrojem LUCAS 2 na Emergency. Pacient byl napojen na ECMO a na základě rozšířené nemocniční diagnostiky byla zjištěna oboustranná plicní embolie a následně byla podána fibrinolýza. Během následujících dnů hospitalizace na K-JIP dochází k zotavení s komplikacemi, kdy po jejich zvládnutí byl pacient propuštěn s resekci plicí a vysokou amputací pravé dolní končetiny do standardní péče. V porovnání s první kazuistikou posádka ZZS nezhodnotila možnost přítomné PE u dotyčného pacienta a nezahájila tedy antikoagulační či trombolytickou léčbu, přestože měla k dispozici anamnestické údaje a zdravotnickou dokumentaci. V obou případech ale došlo k NZO s následnou resuscitací, ale v tomto případě došlo k opakované NZO. Liší se také výstupní diagnózy, kdy v tomto případě došlo k resekci plicí a amputaci PDK. Bylo by jistě zajímavé zpracovat výzkum o přínosu podání antikoagulační či trombolytické léčby již v PNP, a zda toto včasné podání má vliv na následující hospitalizaci, finální výstup pacienta při ukončení hospitalizace a na následnou kvalitu života.

Při **třetí kazuistice** posádky RZP a RV dostaly výzvu dušnost s naléhavostí I. V tomto případě našly ženu negující chronické onemocnění, která si byla s manželem zaběhat. Objektivním nálezem je hyposaturace, bradykardie, hypoventilace, cyanóza a neměřitelný

tlak. Po zajištění PŽK náhlé dochází k NZO s asystolií. Posádky v tomto případě nestačily zahájit léčbu farmakami, jelikož musely neprodleně zahájit KPR. Po půl minutě dochází k ROSC a pacientka je následně transportována na Emergency. Během transportu dochází opět k NZO s asystolií, ale po několika kompresích hrudníku přešel rytmus opět do sinusového. Pacientka byla předána na Emergency, kde dochází opět k NZO se vstupním rytmem PEA, následně VF s úspěšnou defibrilací. Pacientka podobně jako v druhé kazuistice byla napojena na ECMO a předána následně na K-JIP. Třetí den hospitalizace CT mozku prokázalo difúzní otok mozku s útlakem komorového systému a těžké hypoxicko-ischemické poškození. Pacientce byla následující den ověřena mozková smrt, byla zařazena jako vhodný dárcce do transplantačního programu a plicní embolie byla uvedena jako vedlejší diagnóza. Ačkoliv pacientka nespádala ani do jedné rizikové skupiny dle Rokyty (2014, s. 436), vznikla u ní PE s infaustní diagnózou. Z toho důvodu se stanovení PE nedá vztáhnout pouze na určitou skupinu populace.

V případě **čtvrté kazuistiky** posádky vyjízděly na probíhající TANR, po 10 minutách resuscitace dochází k obnovení oběhu. V tomto případě posádky podaly antikoagulační léčbu a transportovaly pacienta na Emergency, kde byl kompletně vyšetřen a stabilizován, následně byl přeložen na oddělení K-JIP. Příčinou vzniku PE byla podobně jako v první kazuistice hluboká žilní trombóza. Tento pacient oproti předchozí kazuistice spadl do rizikové skupiny pro vysoký věk, obezitu a hypertenzi dle Rokyty.(2014, str. 436) Ačkoliv by se dala čekat nepříznivá prognóza z důvodu již probíhající resuscitace na místě zásahu a rizikivosti pro vznik PE, pacientův výstup je příznivější než v předchozím případě.

Pátá kazuistika je zaměřena na pacienta, který při příjezdu posádek ZZS byl při vědomí, hyposaturovaný, s rozvinutým syndromem modré masky, který si stěžoval na krutou bolest na hrudi. Na základě EKG diagnostiky posádka podala antikoagulační a antiagregační léčbu při podezření na AIM a PE. Před zahájením transportu dochází k NZO se vstupním rytmem PEA. Nejpravděpodobnější reverzibilní příčinou NZO byla PE, proto byla podána Actilyse s Heparinem a k ROSC došlo po 20 minutách. Vyšetření na Emergency potvrdilo správně určenou diagnózu ze strany posádky ZZS a pacient po třech týdnech hospitalizace byl propuštěn do domácí péče bez neurologického deficitu.

Studie TROICA (The Trombolysis in Cardiac Arrest), která zahrnovala 1050 osob s mimomocniční NZO s předpokládaným kardiálním původem a započatou ALS nebo BLS do deseti minut od kolapsu, srovnávala efekt alteplázy oproti placebo, ale bohužel

nebylo dosaženo významnějšího výsledku. Nicméně jsou zde menší studie, které její podávání podporují (např. Should thrombolytic therapy be used in patients with pulmonary embolism?) a nové studie stále vznikají.

Výjimku mezi kazuistikami tvoří **šestá** a zároveň poslední **kazuistika**, která se liší nejen výzvou (pád, naléhavost II), ale také průběhem celého výjezdu, kdy nedošlo k NZO. Z odebrané anamnézy posádky zjistily, že se pacient léčí s astma bronchiale a Leidenskou mutací, pro kterou užívá Warfarin. Pacient měl podobný klinický obraz v podobě dušnosti jako v předchozích kazuistikách. V tomto případě se PE skrývala v dušnosti z dlouhodobě neléčeného astmatu a také nekorigované antikoagulační léčbě z důvodu nepravidelnosti návštěv lékaře. Pád, který byl hlavním předmětem výzvy, také podpořil nepravděpodobnost přítomnosti PE. Natočené EKG a zobrazovací metody na urgentním příjmu odhalily PE, která byla příčinou dušnosti. Pacient byl postupně zaléčen a následně propuštěn bez významnějšího deficitu.

Na **výzkumnou otázku č. 1** jsme odpověděli spíše záporně. Sice u všech uvedených pacientů byly využity veškeré dostupné metody a přístroje k diagnostice daného stavu v PNP, avšak pracovní diagnózy se v některých případech lišily od závěrečných diagnóz, které byly prokázány až ve zdravotnickém zařízení pomocí širokého spektra diagnostických metod, kterými však ZZS nedisponuje. K tomuto názoru přispívá především nespecifita projevů PE. Klinický obraz u těchto pacientů může poukazovat na jinou diagnózu, za kterou se může snadno zaměnit.

Na **výzkumnou otázku č. 2** jsme odpověděli také spíše negativně, protože i přes správné odhalení PE a zahájení adekvátní léčby jejich stav často vedl do NZO jako v případě první a páté kazuistiky. Důvodem by mohla být rychlá progresse a fatální průběh této diagnózy, což by mohlo být tématem statistických studií.

Výzkumná otázka č. 3 v našem případě poukazuje na kladnou odpověď. Pátá kazuistika je jediná, kdy byla podána altepláza v PNP a i přes krvácivé komplikace během hospitalizace byl výstup pacienta pozitivní a bez trvalých následků. Včasně podání intravenózní trombolýzy bylo pro pacienta život zachraňujícím výkonem. V případě první, druhé a šesté kazuistiky byla podána systémová trombolýza až v nemocniční péči a všichni pacienti mohli být propuštěni do domácí péče. Dvě nezávislé studie zpracované Scholtzem et al. a Hopfem et al. poukazují na dobrý výstup pacientů, kterým byla podána systémová trombo-

lýza během NZO následkem PE. Dle Scholtze et al. mělo dobrý výstup 7/17 pacientů (41%) a dle Hopfa et al. 5/6 (83%) pacientů.

Na výzkumnou otázku č. 4 dle našeho šetření nelze jednoznačně odpovědět, neboť výstup pacientů je zcela individuální a závisí na mnoha faktorech. Počinání posádek ZZS na místě události (včasné odhalení diagnózy, stanovení adekvátní léčby aj.) a zdravotnických zařízení (diagnostické metody, včasné zaléčení, ošetrovatelské péče, předcházení komplikacím atd.) či samotný pacient (rizikovitost vzniku PE, závažnost PE, aj.) patří do těchto faktorů.

Aby se všechny předpoklady zcela potvrdily, musel by proběhnout plošnější výzkum této problematiky, což je nad rámec této bakalářské práce.

Mimo jiné zpracovávání kazuistik je vhodné pro prvoliniové poskytovatele zdravotnických služeb, ať již jako zpětná vazba, nebo jako povědomí o možných projevech PE, důležitosti její včasné diagnostiky a následné léčby nejen v PNP, ale i NNP.

Velký přínos z hlediska diagnostiky PE vidím také v možném použití **USG** již v přednemocniční neodkladné péči. Jakobsen (2014) uvádí kazuistiku muže, u kterého se projevila náhlá dušnost po jízdě na kole. Tamní dánská záchranná služba provedla standardní přednemocniční vyšetření s nálezem hyposaturace, hyperventilace a tachykardie. Fyzikální vyšetření neodhalilo zjevnou patologii a EKG vykazovalo normální sinusový rytmus. Sonografické vyšetření ale odhalilo dilataci pravé komory srdeční s charakteristickým posunem srdečního septa směrem k levé komoře. Tento závěr poukázal na typické znaky plicní embolie, která by mohla velmi rychle progredovat k hemodynamické nestabilitě, dokonce až k náhlé zástavě oběhu. Na základě USG následovala radikální změna ve strategii léčby výjezdových skupin, které začaly s heparinizací a pacient byl přímo směřován na kardiologické oddělení, kde byla následně podána trombolýza. Krátce po přijetí pacienta do zdravotnického zařízení CT vyšetření potvrdilo diagnózu ZZS. Pacientovi byla podána trombolýza do dvou hodin po vzniku dušnosti, pro kterou pacient volal na tísňovou linku. Čtyři hodiny po tísňovém volání byl pacient bez subjektivních symptomů a měl normalizované vitální parametry. Byla zahájena dlouhodobá antikoagulační terapie a pacient se plně zotavil.

V tomto případě USG významně přispěla k určení diagnosticko-terapeutického postupu výjezdových skupin v terénu. Pacient byl velmi rychle zajištěn a transportován přímo

do zdravotnického zařízení s potřebnými prostředky k definitivnímu ošetření a zaléčení pacienta. Určení správné diagnózy v PNP přispělo také k zajištění potřebné léčby ihned po příjezdu posádek do zdravotnického zařízení bez prodlení.

USG může pozitivně ovlivnit finální výstup pacienta. Řada případů poukazuje na užitečnost tohoto přístroje u pacientů se srdečními zástavami, bolestí na hrudi, dušností či u pacientů traumatizovaných. Ultrazvukové paprsky však nedokážou zachránit život, ale správná rozhodnutí ano. Proto je důležité, aby se USG nepoužívala jako náhrada za rutinní odebrání anamnézy či fyzikální vyšetření. Měla by být používána jako doplněk pomoci lékaři při správném rozhodování.

Bylo by jistě zajímavé provést studie hodnotící dopad této intervence v terénu na výsledky pacientů. Rutinní klinické použití je možné uskutečnit pouze v případě, kdy poskytovatelé přednemocniční neodkladné péče projdou systematickým vysoce kvalitním vzděláním v této oblasti.

ZÁVĚR

Teoretická část této bakalářské práce se zabývá problematikou plicní embolie a její diferenciální diagnostikou v PNP i NNP. První kapitoly teoretické části se zabývají vybranými kompetencemi zdravotnických záchranářů, základní anatomií oběhové a dýchací soustavy, následně je přiblížena tromboembolická nemoc a hluboká žilní trombóza. Další kapitola je zaměřena na plicní embolii a její specifikaci, včetně etiologie, klinického obrazu atd. Poslední a zároveň nejobsáhlejší část této kapitoly se zaměřuje na diagnostiku a léčbu plicní embolie v PNP, ale také NNP.

Výzkumná část této bakalářské práce má pět dílčích cílů, čtyři výzkumné otázky a stejný počet předpokladů. Cíle byly stanoveny následně: C1) Zjistit, zda počínání výjezdových skupin na místě události bylo správné a následná terapie byla adekvátní dle doporučených postupů. C2) Zda tyto postupy vedly ke stabilizaci stavu pacienta a tím mohl být pacient transportován bezpečně k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče. C3) Popsat specifika péče o pacienta se suspekci na plicní embolii v PNP. C4) Analyzovat možnosti diagnostiky plicní embolie v PNP. C5) Porovnat průběh terapie a hospitalizace u jednotlivých kazuistik.

Výzkumné otázky byly položeny takto: VO1) Byly u všech pacientů využity vhodné dostupné metody a přístroje k diagnostice plicní embolie v PNP? VO2) Vedly tyto doporučené postupy ke stabilizaci stavu pacienta? VO3) Mělo podání alteplázy v PNP či NNP vliv na následné zotavování během hospitalizace? VO4) Jaký je obecně výstup pacientů po NZO zapříčiněnou PE?

Předpokládáme, že: P1) u všech pacientů byly využity všechny vhodné a dostupné metody k diagnostice PE v PNP. P2) tyto doporučené postupy vedly ke stabilizaci stavu nemocného. P3) doporučené léčebné intervence měly vliv na následné zotavování z akutního stavu. P4) výstup pacienta bude záviset na mnoha faktorech a je nepředvídatelný.

Veškeré předpoklady se tedy nepotvrdily, ale hlavní cíle se podařilo naplnit.

Zdravotníci první linie mají velmi omezené možnosti k ověření si své pracovní diagnózy a léčby ve smyslu nahlížení do nemocniční dokumentace, jelikož jim to legislativní restrikce neumožňuje. Tato bakalářská práce může sloužit zdravotníkům k verifikaci jejich diagnostických rozvah v PNP, tedy jako forma zpětné vazby. Přínosem by mohl být další

podrobnější výzkum, který by nadále monitoroval diagnostické a léčebné postupy plicní embolie, který by sloužil ke vzdělávání zdravotnických záchranářů a mohl by urychlit odhalení této závažné diagnózy v terénu.

Zajímavé by bylo statistické zpracování plicní embolie v souvislosti například s přidruženými chorobami, věkem, nejčastější příčinou a letalitou pacientů. Zároveň by tato práce mohla sloužit jako podklad pro rozšířené zpracování, například pro diplomovou práci navazujícího magisterského studia se zaměřením na zdravotnictví.

SEZNAM LITERATURY

- 1) BALÍK, M., PRAŽÁKOVÁ, Z., 2016. *Extrakorporální membránová oxygenace*. In: BARTŮŇEK, P., JURÁSKOVÁ, D., HECZKOVÁ, J., NALOS, D. (eds). *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha: Grada, s. 233–234. ISBN 978-80-247-4343-1.
- 2) BĚLOHLÁVEK, J., DYTRYCH, V., 2014. *Plicní embolie*. In: ŠEVČÍK, P. et al. *Intenzivní medicína*. 3. vyd. Praha: Galén, s. 308. ISBN 978-80-7492-066-0.
- 3) BÖTTIGER, Bernd W., et al. Thrombolysis during resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. *New England Journal of Medicine*, 2008, 359.25: 2651-2662.
- 4) BRAUN, Jorg. *Lungenembolie* [online]. 2018 [cit. 2019-08-15]. Dostupné z: <http://antikoagulation-aktuell.de/cms/pages/vorwort.php>
- 5) BROULÍKOVÁ, A., 2007. *Léčba akutní žilní trombózy*. *Interní medicína pro praxi*. Olomouc: Solen, 9(12), 548–551. ISSN 1803-5256.
- 6) BYDŽOVSKÝ, Jan. *Akutní stavy v kontextu*. Praha: Triton, 2008. 450 s. ISBN 978-80-7254-815-6.
- 7) ČEŠKA, Richard, TESAŘ, Vladimír, Petr DÍTĚ a Tomáš ŠTULC, ed. *Interna*. Praha: Triton, 2010. 855 s. ISBN 978-80-7387-423-0.
- 8) ČIHÁK, Radomír. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval Ivan HELEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada, 2016. 512 s. ISBN 978-80-247-4788-0.
- 9) DYLEVSKÝ, Ivan. *Základy funkční anatomie*. Olomouc: Poznání, 2011. 336 s. ISBN 978-80-87419-06-9.
- 10) ELIŠKOVÁ, M., 2009. *Tepenný systém*. In: NAŇKA, O., ELIŠKOVÁ, M. *Přehled anatomie*. 2. vyd. Praha: Galén – Karolinum, s. 105–118. ISBN 978-80-246-1717-6.
- 11) GRIM, M., 2013. *Vývoj plic a jeho molekulární mechanické dýchání*. In: ČIHÁK, R.. *Anatomie 2*. 3. vyd. Praha: Grada, s. 240–241. ISBN 978-80-247-4788-0.

- 12) HANZLOVÁ, Jitka a Jan HEMZA. *Základy anatomie soustavy dýchací, srdečně cévní, lymfatického systému, kůže a jejich derivátů III*. Brno: Masarykova univerzita, 2007. 121 s. ISBN 978-80-210-4360-2.
- 13) Hopf HB, Flossdorf T, Breulmann M. [*Recombinant tissue-type plasminogen activator for the emergency treatment of perioperative life-threatening pulmonary embolism*]. *Anaesthesist*. 1991;40(6):309–314. [online]. [cit. 2020-03-12].
- 14) INDRA, T., 2014. *Plicní embolie – stále podceňovaná diagnóza v ambulantní praxi. Intervenční a akutní kardiologie*. Olomouc: Solen, 16(5), 184–188. ISSN 1803-5302.
- 15) JAKOBSEN, Louise Kollander, et al. Systematic training in focused cardiopulmonary ultrasound affects decision-making in the prehospital setting—two case reports. *Scandinavian journal of trauma, resuscitation and emergency medicine*, 2014, 22.1: 29.
- 16) KADLEC, B., SKŘIČKOVÁ, J., 2008. *Diagnostika a léčba venózní tromboembolické nemoci. Medicína pro praxi*. Brno: Solen, 5(2), 54–58. Klinika nemocí plicních a tuberkulózy, LF MU a FN Brno. ISSN 1803-5310.
- 17) KITTNAR, Otomar. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada, 2011. 800 s. ISBN 978-80-247-3068-4.
- 18) KOCÍK, M., 2016. *Plicní embolie*. BARTŮNĚK, Petr, Dana JURÁSKOVÁ, Jana HECZKOVÁ a Daniel NALOS, ed. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha: Grada Publishing, 2016. Sestra (Grada). 752 s. ISBN 978-80-247-4343-1.
- 19) KOLÁŘ, Jiří. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009. 480 s. ISBN 9788072626045.
- 20) Konstantinides, S. *Should Thrombolytic Therapy Be Used in Patients with Pulmonary Embolism?* *Am J Cardiovasc Drugs* 4, 69–74 (2004). <https://doi.org/10.2165/00129784-200404020-00001> [online]. [cit. 2020-03-12].
- 21) KOTT, Otto a Iveta PETŘÍKOVÁ. *Vybrané kapitoly anatomie gastrointestinálního a respiračního systému*. Plzeň: Západočeská univerzita v Plzni, 2009. 86 s. ISBN 978-80-7043-796-4.

- 22) MACÁK, Jiří, Jana MACÁKOVÁ a Jana DVOŘÁČKOVÁ. *Patologie*. 2., dopl. vyd. Praha: Grada, 2012. 376 s. ISBN 978-80-247-3530-6.
- 23) MLČEK, M., 2011. *Fyziologie dýchání*. In: KITTNAR, O. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada, s. 263–309. ISBN 978-80-247-3068-4.
- 24) MUSIL, D., 2009. *Hluboká žilní trombóza – minimum pro praktické lékaře*. *Medicina pro praxi*. Olomouc: Solen, 6(5), 231–234. ISSN 1803-5310.
- 25) NAŇKA, Ondřej, Miloslava ELIŠKOVÁ a Oldřich ELIŠKA. *Přehled anatomie*. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009. 416 s. ISBN 978-80-246-1717-6.
- 26) NAVRÁTIL, Leoš. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2017. 560 s. ISBN 978-80-271-0210-5.
- 27) *Novinky v kardiologii* .. Praha: Mladá fronta, 2015-. Edice postgraduální medicíny. 302 s. ISBN 978-80-204-3712-9.
- 28) PAUL, T., STANČÁK, A., 2000. *Fyziologie krevního oběhu*. In: ROKYTA, R. et al. *Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, přírodovědných a tělovýchovných oborech*. Praha: ISV, s. 105–128. Lékařství. ISBN 80-85866-45-5.
- 29) REMEŠ, Roman a Silvia TRNOVSKÁ. *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. Praha: Grada, 2013. 240 s. ISBN 978-80-247-4530-5.
- 30) ROKYTA, Richard, Martin HUTYRA a Pavel JANSÁ. *Doporučené postupy Evropské kardiologické společnosti pro diagnostiku a léčbu plicní embolie, verze 2014 [online]*. 2. 7. 2015, 454 [cit. 2020-03-12]. Dostupné z: https://www.kardio.cz.cz/data/upload/Doporucene_postupy_ESC_pro_diagnostiku_a_lecibu_akutni_plicni_embolie_verze_2014.pdf?fbclid=IwAR0HbYij9-ixpaYdk4_AgGwRDu5HNYtSvIDq2z3A7I9NhxU-yZahsrGQRTE
- 31) Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U. [*Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism*]. *Dtsch Med Wochenschr*. 1990;115(24):930–935.10.1055/s-2008-1065101. [online]. [cit. 2020-03-12].

- 32) SKUTILOVÁ, Vladana. *Somatologie nejen pro speciální pedagogy*. Hradec Králové: Gaudeamus, 2014. 95 s. ISBN 978-80-7435-426-7.
- 33) STANĚK, Vladimír. *Kardiologie v praxi*. Praha: Axonite CZ, 2014. 376 s. Asclepius. ISBN 978-80-904899-7-4.
- 34) ŠAFRÁNKOVÁ, A., NEJEDLÁ, M., 2006. *Interní ošetřovatelství I*. Praha: Galén, 284 s. ISBN ISBN 978-80-247-1148-5.
- 35) ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. 2., doplněné a aktualizované vydání. Praha: Grada Publishing, 2018. 492 s. ISBN 978-80-271-0596-0.
- 36) ŠEVČÍK, Pavel a Martin MATĚJOVIČ, ed. *Intenzivní medicína*. 3., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Galén, c2014. 1195 s. ISBN 9788074920660.
- 37) ŠTEINER, Ivo. *Kardiopatologie: pro patology i kardiology*. Praha: Galén, c2010. *Klinická kardiologie*. 125 s. ISBN isbn9788072626724.
- 38) ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007. 722 s. ISBN 9788024713854.
- 39) TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER a Aleš LINHART. *Kardiologie*. Praha: Mladá fronta, 2017. 1294 s. ISBN 978-80-204-4434-9.
- 40) VOKURKA, Martin a Jan HUGO. *Velký lékařský slovník*. 9., aktualiz. vyd. Praha: Maxdorf, c2009. Jessenius. 1160 s. ISBN 978-80-7345-202-5.
- 41) Vyhláška č. 55/2011 Sb., ze dne 14. března 2011, *o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků*, 2011. In: *Sbírka zákonů České republiky*, částka 20, s. 492-493. ISSN 1211-1244. In: .
- 42) WIDIMSKÝ, Jiří a Jaroslav MALÝ. *Akutní plicní embolie a žilní trombóza: patogeneze, diagnostika, léčba a prevence*. 3., rozš. a přeprac. vyd. Praha: Triton, c2011. 424 s. ISBN 9788073874667.

- 43) ZADÁK, Zdeněk a Eduard HAVEL. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. 2., doplněné a přepracované vydání. Praha: Grada Publishing, 2017. 448 s. ISBN 978-80-271-0282-2.
- 44) Zástava oběhu ve specifických situacích, 2015. TRUHLÁŘ, A. (ed.). *Urgentní medicína, časopis pro neodkladnou lékařskou péči: Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2015: Souhrn doporučení*. České Budějovice: Mediprax, roč. XVIII, s. 26–31. Mimořádné vydání. ISSN 1212-1924.

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 - Povolení k získávání informací ve FN Plzeň



FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ

Útvar náměstka pro ošetrovatelskou péči

Edvarda Beneše 13, 305 99 Plzeň - Bory
alej Svobody 80, 304 89 Plzeň - Lochotín
IČO 00699806 tel.: 377 401 111, 377 103 111

Vážený pan

Pavel Beran

Student oboru Zdravotnický záchranář

*Fakulta zdravotnických studií - Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví
Západočeská univerzita v Plzni*

Povolení k získávání informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se získáváním informací o léčebných metodách / ošetrovatelských postupech, včetně analýzy související zdravotnické dokumentace u pacientů *Kardiologické kliniky (KARD) FN Plzeň*. Informace můžete získávat pouze v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „*Plícní embolie v přednemocniční neodkladné péči*“.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní sestra KARD souhlasí s Vaším postupem.
- Osobně povedete svoje šetření.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. **Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb.**, o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.
- Údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, které budou uvedeny ve Vaší práci, musí být zcela anonymizovány.
- ***Sběr informací pro Vaší bakalářskou práci budete provádět v době své, školou schválené, odborné praxe na KARD a pod přímým vedením paní Stočesové Jitky, Bc., staniční sestry KARD FN Plzeň.***

Po zpracování Vámi zjištěných údajů **poskytnete** Zdravotnickému oddělení / klinice či Organizačnímu celku FN Plzeň závěry Vašeho šetření, pokud o ně projeví oprávněný pracovník ZOK / OC zájem a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků FN Plzeň s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců, jejich soukromí, či pokud by spolupráce s Vámi zaměstnanci pocítovali jako újmu. Účast zdravotnických pracovníků na Vašem šetření je dobrovolná.

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

*Mgr. Bc. Světluše Chabrová
manažerka pro vzdělávání a výuku NELZP
zástupkyně náměstkyně pro oš. péči*

*Útvar náměstkyně pro oš. péči FN Plzeň
tel.: 377 103 204, 377 402 207
e-mail: chabrovas@fnplzen.cz*

30. 10. 2019