

1. KP resuscitace, v terénu bez pomůcek, v ordinaci PL, KPR dětí, použití automatického defibrilátoru

Kardiopulmonální resuscitace je soubor úkonů, které jsou prováděny u jedince při ztrátě základních životních funkcí, což je zástava dechu a krevního oběhu (a s ním související porucha vědomí). KPR zahajujeme u jedince, který je v bezvědomí, viditelně nedýchá a nemá hmatný pulz. Někdy je rozhodování těžké, proto v případě nejistoty bychom měli KPR zahájit. Nesmí nás hlavně zmýlit lapavé **terminální dechy (gaspings)** s nepravidelnou frekvencí, které jsou u srdeční zástavy často přítomny.

Zahájení: U dospělého člověka v rychlosti zhodnotíme stav vědomí (oslovením, zatřesením, tlakem na oblast processus mastoideus), přítomnost dechu a pulzu a orientačně bychom měli vyloučit přítomnost cizího tělesa v dutině ústní. Následně voláme ZZS (155) a pak co nejdříve zahajujeme KPR. Pokud je zachránců více, jednáme souběžně. Celou situaci samozřejmě hodnotíme komplexně a KPR zahajujeme pouze tehdy, pokud nám v daném místě nehrozí viditelné nebezpečí.

KPR bez pomůcek u dospělého zahajujeme uložením na záda, záklonem hlavy (není-li podezření na poranění C páteře) a předsunutím brady (zabrání zapadnutí jazyka) a následně zahajujeme nepřímou srdeční masáž 30 kompresemi hrudníku, které střídáme se 2 vdechy z úst do úst (**30:2**). Ideální počet kompresí je **100-120/min**. Při více zachráncích je vhodné se á 1-2 minuty střídat. Takto postupujeme buď do obnovení životních funkcí, nebo do příjezdu ZZS, nebo do naprostého vyčerpání zachránců.

V případě dostupnosti **externího defibrilátoru** nalepíme elektrody přístroje na hrudník resuscitovaného a dále se řídíme pokyny přístroje. Přístroj sám defibrilační výboj nespustí, ale vyzve k tomu nás stiskem příslušného tlačítka.

Pomůcky: Jednoduché pomůcky zahrnují použití resuscitační roušky, nebo resuscitační masky, na kterou může být nasazen **ambuvak**. Alternativou je zajištění dýchacích cest **laryngeální maskou**, nebo teoreticky **intubací** (zavedení pomocí laryngoskopu) s následným napojením ambuvaku. V případě nemožnosti zajistit dýchací cesty výše zmíněnými metodami, by měl lékař ZZS provést urgentní koniopunkci.

Máme-li **klasický defibrilátor**, použijeme jej co nejdříve k vyhodnocení EKG křivky resuscitovaného. Při asystolii nebo bezpulzové elektrické aktivitě, podáme **1 mg Adrenalinu i.v.** a pokračujeme v klasické KPR. U komorové fibrilace a tachykardie aplikujeme co nejdříve elektrický výboj (u bifázického přístroje 200J). Pokud nedojde k nastolení SR, pokračujeme 30:2, pak další výboj. Po třetím neúspěšném výboji aplikujeme **1 mg Adrenalinu**. Po první aplikaci Adrenalinu se další dávka podává za 3-5 minut.

Medikace:

- **Adrenalin:** Vazokonstriktor s účinkem na α - i β -adrenergní receptory. Zvyšuje perfúzní tlak koronárních tepen a perfúzi mozku. Způsob podání: i.v./i.o., dávka 1 mg každých 3–5 minut. Je základním lékem při KPR.
- **Amiodaron:** Podává se u defibrilovatelných rytmů po třetím výboji. Způsob podání: i.v./i.o., bolus 300 mg (alt. 5 mg/kg), druhá dávka 150 mg. /Pozn.: Je-li prováděna rozšířená KPR a pacientovi je v jejím rámci podáván amiodaron, tak pozor na jeho hypotenzující účinky, je

možno řešit noradrenalinem./

Tahák ZZS: https://zachrannasluzba.cz/wp-content/uploads/2019/02/tabulky_pro_zachranare.pdf
(moc hezké)

Odlišnosti KPR v dětském věku: V dětském věku se nejprve uvolní dýchací cesty a zahajuje se KPR dýcháním z úst do úst. ZZS je volána akutně, ale tak, aby pokud možno nebyl narušen co nejrychlejší začátek KPR. Důvod je ten, že v dětském věku bývá primární příčina zástavy dechu a oběhu v dýchací soustavě. Frekvence kompresí ku dýchání je 15:2. U kojence se dýchání z úst do úst provádí tak, aby ústa resuscitujícího obemkla ústa i nos dítěte. Adrenalin se u dětí do puberty podává v dávce 0,01 mg/kg.

Externí defibrilátor

Jde o automatická zařízení umístěvaná ve veřejných prostranstvích, která jsou schopná hodnotit srdeční rytmus a v případě přítomnosti závažné poruchy rytmu zajistit defibrilační výboj. Přístroj se zapne, nalepí se elektrody (vpravo od sternu, levá střední axilární čára vlevo od bradavky), analyzuje se rytmus a případně se provede výboj.

2. Kraniocerebrální poranění, kontuze, komoce, jednoduchá diagnóza, transport

Kraniocerebrální poranění jsou poměrně častá, vyskytují se izolovaně, nebo mohou být součástí polytraumat. Rozdělit je můžeme do více typů:

Podle vzhledu rány:

- a) **Otevřená** – Je přítomno poranění kůže a hlubších anatomických struktur. Obvykle je spojena s krvácením.
- b) **Uzavřená** – Není přítomno narušení kožního krytu a hlubších tkání, může být přítomen hematom.

Podle poranění anatomických struktur:

- a) **Fraktury lebky** – Mohou být dislokované, nebo nedislokované, dále je můžeme rozdělit na **zlomeniny kalvy** a **zlomeniny baze** lební. Zlomeniny lební baze bývají doprovázeny vznikem brýlového hematomu a likvoreou. Nebezpečné mohou být i dislokované formy zlomeniny kalvy s impresí úlomků, kdy mohou úlomky přímo poškodit mozkovou tkáň.

- b) **Poranění mozku** – Poranění mozkové tkáně se rozděluje na **komoci**, **kontuzi** a **laceraci**. Specifickým mechanizmem poranění mozkové tkáně je **difuzní axonální poranění**. Kromě toho je dobré znát pojem poranění **coup** (poranění mozku v místě nárazu) a **contrecoup** (poranění na opačné straně k místu nárazu způsobené nárazem mozku na kost).

- ***Komoce mozková*** (otřes mozku) – Je provázená bezvědomím, amnezií, po probuzení nevolnost, zvracení, vertigo. Neurologický náález je jinak chudý, zlepšuje se prakticky ad integrum, až měsíce ale může trvat postkomoční syndrom.

- ***Kontuze mozková***: Znamená těžší poškození mozkové tkáně s lokálním krvácením a edémem. Kromě déletrvajícího bezvědomí může být spojena se zmateností a neurologickým deficitem různého stupně. Mohou zůstat trvalé následky.

- ***Lacerace mozková***: Znamená natržení mozkové tkáně, opět je přítomno krvácení a edém, příznaky bývají dramatictější, trvalé následky těžší. Prognóza je celkově méně příznivá.

- ***Difuzní axonální poranění***: Vzniká střížným přerušením axonů, vcelku chudý náález na zobrazovacích metodách je v kontrastu s často těžkým neurologickým náálezem s bezvědomím a často i dekortikační, nebo decerebrační rigiditou. Prognóza je velmi nepříznivá.

Komplikace: Komplikací poranění mozku může být rozsáhlejší krvácení. Důsledkem může být **epidurální hematom** (akutní, při úderu do spánku, tepenné krvácení z a.meningea media, sám se neresorbuje, na CT hyperdenzní bikonvexní útvar), **subdurální hematom** (akutní nebo chronický, žilní krvácení, na CT poloměsíčitý útvar, může se postupně resorbovat za vzniku hygromu), **subarachnoidální** nebo **intracerebrální krvácení**. Mezi další komplikace řadíme zejména infekce, jako je bakteriální meningoencefalitida. U těžších poranění mozku se může objevit posttraumatická epilepsie.

Diagnostika: Kromě anamnézy (velmi často je nutná sekundární anamnéza od svědků), je důležité

fyzikální vyšetření se stanovením GCS a zhodnocením šíře zornic a jejich reakce na osvit. Dotyčného by měl fyzikálně vyšetřit neurolog, následně se doplňují zobrazovací metody. RTG lebky je orientační, ideální je CT vyšetření hlavy (fraktury, hematomy, intracerebrální krvácení, lacerace, edém aj.) a případně i C páteře při podezření na zlomeniny C obratlů. Na JIP je možno monitorovat intrakraniální tlak.

Transport: U kraniocerebrálních traumat je nutné zachovat opatrnost a zajistit fixaci krční páteře do vyloučení jejího zranění. Rány je nutné sterilně krýt, případná cizí tělesa v lebce neodstraňovat.

Terapie: Léčba závisí na přesném typu poranění. Fraktury lebky se léčí buď konzervativně, nebo chirurgicky (zejména dislokované). Epidurální hematom se řeší vždy chirurgicky, základem je podvaz krvácející arterie a evakuace hematomu. Chronické formy subdurálního hematomu se někdy řeší konzervativně, jinak se provádí trepanace s odsátím hematomu. Mozkový edém se léčí antiedematózní terapií, případně dekompresní kraniotomií.

3. Poranění hrudníku a páteře vč. pneumotoraxu

Poranění hrudníku se vyskytují samostatně, nebo mohou být součástí polytraumat. Podle klinického průběhu a výskytu dalších komplikací rozlišujeme **lehké** a **těžké formy** poranění hrudníku. Podle mechanismu úrazu rozlišujeme **tupá** a **penetrující** poranění hrudníku.

Lehké formy zahrnují nekomplikovanou kontuzi tkání bez narušení jejich funkce a nekomplikovanou zlomeninu max. 3 žeber bez pneumotoraxu nebo hemotoraxu.

Těžké formy zahrnují narušení cirkulace a-nebo dýchací soustavy v důsledku vícečetných zlomenin žeber, kontuze srdce a plic, vzniku významného pneumothoraxu, nebo hemothoraxu.

Příznaky: Klinické příznaky zahrnují **bolest**, která se typicky zhoršuje při nádechu. V případě poranění dýchacích cest se může objevit **hemoptýza**, u perforace trávicí trubice, nebo dýchacích cest může vzniknout hmatný podkožní **emfyzém**. V případě bodného, nebo řezného poranění bývá přítomna viditelná rána, která krvácí. Pneumotorax se projevuje především **dušností**, hemothorax a krevní ztráty mohou vést k rozvoji **šokového stavu**.

Diagnostika: Základem je anamnéza úrazu a jeho mechanismu, která je následována fyzikálním vyšetřením (aspekce hematomů a otevřených ran, poslechové vyloučení pneumothoraxu, opatrná palpace při podezření na zlomeniny žeber apod.), které by mělo být rozhodně doplněné opakovanou monitorací TK a TF. Saturaci kyslíku je možné změřit přenosným saturačním přístrojem. Z vyšetřovacích metod je základem **RTG hrudníku** následované **CT vyšetřením**. Výpotek v perikardu a pleurální výpotek může být orientačně vyšetřen pomocí bed-side **ultrazvuku**.

Terapie: Základem je sterilní (ale prodyšné) krytí případných ran, zástava krvácení, zajištění žilního vstupu a při známkách hypovolemie podání krystaloidů parenterálně. Bolesti je vhodné tlumit silnějšími analgetiky včetně opiátů.

Komplikace hrudních poranění:

1. **Pneumothorax** - Pneumothorax znamená přítomnost vzduchu v pleurální dutině. Může být **spontánní**, nebo je **důsledkem traumatu**. Drobný plášťový pneumothorax se nemusí projevit, rozsáhlejší pneumothorax se projevuje dušností. Z hlediska komunikace s okolím dělíme pneumothorax na **uzavřený**, **otevřený** a velmi nebezpečný **ventilový**. Ventilový pneumotorax umožňuje nasátí vzduchu do hrudníku při nádechu, ale ventilovým mechanismem zabrání jeho vydechnutí. Stav se projevuje progredující dušností, anxiétou a cyanózou. Malý pneumothorax se pouze sleduje, větší uzavřený pneumothorax se řeší kontinuální drenáží a ventilový pneumothorax se primárně řeší převedením na otevřenou formu pomocí duté jehly zavedené přes hrudní stěnu do dotyčné pleurální dutiny.

2. **Hemoperikard** – Hemoperikard znamená krev v perikardu. Jde o potenciálně fatální komplikaci poranění hrudníku, při které hrozí akutní srdeční tamponáda se vznikem šokového stavu.

3. **Hemothorax** – Hemothorax je při traumatu způsoben krvácením do pleurální dutiny. Základem terapie je pleurální drenáž.

4. **Kontuze srdce** – Kontuze srdce se kromě bolesti na hrudi projevuje rizikem arytmií. V krevních náběrech bývají zvýšené kardioenzymy. Důležitá je kontinuální monitorace EKG, při jinak stabilním stavu a normotenzi lze nasadit beta-blokátory ke zvýšení arytmiického prahu.

5. Zlomeniny žeber – Zlomeniny žeber mohou být nedislokované a dislokované. Nedislokované a jinak nekomplikované jsou „jen“ bolestivé, bolest se obvykle zhoršuje při nádechu. Rizikem může být vynucené mělké dýchání vedoucí k zahlenění a rozvoji bronchopneumonie. Nejzávažnější je tzv. **dvířková zlomenina**, kdy jsou žebra zlomena na více místech tak, že se vytvoří oblast oddělená od zbytku hrudního koše. Tato oblast při nádechu vklesává a naopak při výdechu stoupá (tzv. **paradoxní dýchání**). Další komplikací je poranění sleziny při zlomenině dolních žeber na levé straně. Nekomplikované zlomeniny se léčí konzervativně s podáváním analgetik, rozsáhlé a komplikované zlomeniny se řeší operačně.

Poranění páteře: Poraněny mohou být všechny části páteře, krční páteř je citlivá na poranění vyvolaném horizontální silou, zatímco bederní páteř na vertikální působení síly. Poranění míchy je pravděpodobné při výpadku motoriky a senzitivity, v takovém případě je indikováno akutní parenterální podání metylprednisolonu parenterálně.

4. Poranění břicha a pánve

Nitrobřišní poranění mají vysokou mortalitu. Mohou se vyskytovat samostatně, nebo jsou spolu s dalšími zraněními součástí polytraumat. Základní rozdělení je na **penetrující** a **tupá** zranění dutiny břišní.

- **Tupá poranění** – Tvoří přes 80% zranění břicha. Mechanismem poškození je plošně působící síla způsobující kompresi orgánů dutiny břišní s následnou decelerací. Méně závažné formy způsobují pouze kontuzi orgánů, závažnější formy mohou způsobit rupturu parenchymových orgánů se vznikem hemoperitonea a hemoragického šoku, nebo perforaci dutých orgánů s rozvojem bakteriální peritonitidy. Poranění pankreatu může způsobit ataku akutní pankreatitidy.
- **Penetrující poranění** – Mechanismem je střelné nebo bodné zranění a důsledkem může opět být krvácení z parenchymatózního orgánu, nebo peritonitida při perforaci trávicí trubice.

Diagnostika: Základem diagnostiky je přesné anamnestické zjištění času a přesného charakteru zranění, subjektivních obtíží a následně fyzikální vyšetření (pohled, palpce k vyloučení peritoneálního dráždění, TK, puls) doplněného krevními náběry. Ze zobrazovacích metod je nutné provést RTG břicha (pneumoperitoneum), ultrazvuk (hemoperitoneum) a v případě podezření na těžší poškození CT vyšetření.

Terapie: Základem terapie je zajištění žilního vstupu a podání krystaloidů v případě podezření na významnou hypovolemii při ztrátě tekutin. V případě poruchy základních životních funkcí je nutné zajistit dýchací cesty a zajistit ventilaci, dále je nutné fixovat zlomeniny a zastavit krvácení. V případě penetrace břišní stěny je nutné tato místa sterilně krýt. Při hemodynamické nestabilitě a u penetrujících poranění je indikována časná laparotomie.

Pozn. 1: Cizí tělesa penetrující břišní nevytahujeme, ale pouze sterilně kryjeme.

Pozn. 2: Specifickým problémem je poranění sleziny, které může způsobit jednodobé příznaky nebo opožděné dvojdobé příznaky s rupturou primárně vzniklého subkapsulárního hematomu. Je-li to možné, je u poranění sleziny snaha o konzervativní postup, definitivním řešením je operační splenektomie. Existují i zákroky zachovávající slezinu (parciální resekce, speciální tkáňová lepidla apod.).

5. Poranění končetin - fraktury, distorze, luxace

Poranění končetin se velmi často vyskytuje izolovaně, ale bývá i součástí složitějších polytraumat. Při vlastním hodnocení poranění bychom měli odlišit **poranění kůže a hlubších měkkých tkání, kostí a kloubů**. Speciálním podtypem je **ztrátové poranění** (amputace). Všechny typy poranění mohou být navíc spojeny s narušením krevních cév a nervů. Nutná je spolupráce praktického lékaře se specialisty (chirurgie, ortopedie, traumatologie, radiodiagnostika, rehabilitace).

Zranění měkkých tkání

- a) **Uzavřená** – Nebývá přítomno zevní krvácení, dochází ke zhmoždění měkkých tkání, při otoku je riziko kompartment syndromu.
- b) **Otevřená** – Patří sem bodné, tržné a řezné rány, většinou je spojeno s krvácením. Nutná je zástava krvácení, sterilní krytí rány a chirurgické ošetření. V případě větších cizích těles v ráně je sami neextrahujeme.

Zranění kostí

- a) **Kontuze** - „naražení“, bolestivé, bez RTG nálezu
- b) **Fraktura** – uzavřená x otevřená, částečná x úplná, nedislokovaná x dislokovaná, jednoúlomková x víceúlomková, zasahující kloub x nezasahující kloub

Základními známkami uzavřené fraktury jsou silná bolest v místě zlomeniny, otok tkání, hematom a neschopnost zatížení dané končetiny. Deformace tvaru končetiny hovoří pro dislokaci úlomků zlomeniny.

Zranění kloubů

- a) **Distorze** („podvrtnutí“) – Dochází k poranění měkkých tkání kloubu s dočasnou ztrátou dotyku kloubních ploch. Projevuje se bolestivostí a otokem kloubu, v podkoží se vytváří hematomy. Základem je odlehčení kloubu a chlazení.
- b) **Luxace** („vykloubení“) - Dochází k poranění měkkých tkání kloubu s trvalou ztrátou dotyku kloubních ploch. Projevuje se bolestivostí a otokem kloubu, funkce kloubu je vážně narušena nebo zcela vyřazena. Končetina může být v nepřirozeném postavení, pokusy o pohyb jsou extrémně bolestivé. Nutná je repozice specialistou.

Amputace

Amputace, neboli ztrátové poranění končetiny, je ztráta části končetiny včetně kostí, nervového a cévního zásobení. Vyžaduje působení větší síly, nejčastěji se týká prstů na horní končetině. Při zajištění amputátu je šance na úspěšné chirurgické řešení.

Terapie: Terapie úrazů končetin závisí na přesném charakteru poranění a přítomných komplikacích.

Uzavřené rány – Základem je chlazení a podávání analgetik. Kompartment syndrom se musí řešit urgentním operačním zákrokem (fasciotomie).

Otevřené rány – Drobné stačí dezinfikovat a sterilně krýt, rozsáhlejší musí být chirurgicky ošetřeny a poté zašity.

První pomoc u zlomenin – Končetinu imobilizovat a zafixovat v nebolestivé poloze, úlomky kostí čnějící z rány nezasouvat dovnitř, krvácení zastavit tlakovým obvazem.

Některé častější případy poranění kloubů a kostí řešené neoperativně:

a) Nedislokovaná fraktura klavikuly – Dessaultův obvaz na 4 týdny, poté rehabilitace, plná zátěž za 10-12 týdnů po úraze

b) Luxace ramenního kloubu – repozice, Dessaultův obvaz na 2 týdny, šátkový závěs na 2 týdny s rehabilitací, plná zátěž za 6-8 týdnů po úraze

c) Nedislokovaná fraktura proximálního humeru – Dessaultův obvaz na 2-3 týdny, pak šátkový závěs na 2 týdny, průběžná rehabilitace, plná zátěž 6-8 týdnů po úraze

d) Distorze loketního kloubu – sádrová dlaha na 1-2 týdny, bandáž, pak šátkový závěs na 7-10 dnů, plná zátěž za 2-3 týdny po úraze

e) Distorze hlezenného kloubu - sádrová imobilizace dle rozsahu na 3 – 5 týdnů, poté rehabilitace, plná zátěž 10–12 týdnů po úraze

6. Poranění oka – perforace, kontuze, cizí těleso, poleptání

Penetrující poranění oka

Je relativně vzácné, je však nebezpečné a často vede ke ztrátě funkce oka. Základem je zakrytí obou očí sterilními čtveci, analgetika a urychlený transport na oční oddělení. Cizí těleso trčící z oka neodstraňujeme.

Kontuze oka

Kontuze oka je formou nepenetrujícího poranění. Může být spojena s krvácením pod spojivku, nebo se vznikem erozí rohovky. Silnější působení mechanické síly může narušit závěsný aparát čočky a způsobit její luxaci. Poranění se nemá nijak ošetřovat, oko se nemá vyplachovat, má se pouze sterilně zakrýt a nemocný musí být co nejrychleji transportován k očnímu lékaři.

Poleptání oka

Poleptání oka může vzniknout při kontaktu kyseliny nebo zásady s očními tkáněmi. Při lehkém poleptání vzniká chemická konjunktivitida a může dojít ke vzniku erozí rohovky. Oko je nutné **co nejrychleji vypláchnout vodou** (10-15 minut), přičemž proud vody musí stékat **od vnitřního koutku směrem k zevnímu**. Pokud je poleptání způsobeno penou látkou, je již v rámci první pomoci nutné odstranění jakýchkoliv jejích zbytků z prostoru pod víčky. Po vypláchnutí oka je nutné oko zakrýt a transportovat pacienta k očnímu lékaři.

Cizí těleso v oku

Při podezření na poškození oka cizím tělesem vyzveme dotyčného, aby oko nijak nemnul, poté opatrně oko prohlédneme. Nejprve se podíváme na spojivkový vak, který obnažíme stažením dolního víčka. Poté zkontrolujeme oblast pod horním víčkem, přičemž se dotyčný podívá směrem dolů. Těleso lze odstranit měkkým předmětem, jako je navlhčený smotek vaty, nebo čistý kapesník. K navlhčení je ideální použít oční kapky, nebo borovou vodu. Pokud je těleso zaseknuté, neodstraňujeme jej. Pokud se rozhodneme těleso neodstraňovat, zakryjeme oko sterilním obvazem a zajistíme transport k očnímu lékaři. Ideální je zakrytí obou očí, aby se zamezilo reaktivním pohybům postiženého oka.

Subkonjunktivální hematom

Vzniká při výronu krve pod konjunktivu, při pohledu na oko má podobu poměrně dobře ohraničeného ložiskového zarudnutí očního bělma. Někdy se objeví spontánně, jindy souvisí s úrazem, nebo s antikoagulační terapií. Prostý spontánní subkonjunktivální hematom není nutné řešit, při AK terapii je nutné zvážit její dočasné vysazení, nebo převedení na LMWH. Subkonjunktivální hematom spojený s úrazem oka by měl být vyšetřen očním lékařem.

7. Epistaxe, krvácení z ucha, cizí tělesa v nose a uchu

Epistaxe

Epistaxe je poměrně častá problematika, obvykle spontánně krvácí různé cévní malformace ve stěně nosu, nejčastějším místem je tzv. **locus Kiesselbachi** v přední části septa.

Vyvolávající faktory zahrnují **traumata, bakteriální záněty, cizí tělesa a tumory**. Riziko krvácení je vyšší u AK terapie a dalších krvácivých stavech včetně deficitu vitamínu C. Při zadním krvácení může dojít k polykání nebo aspiraci krve s rozvojem hemoptýzy nebo hematemezy. První pomocí je lehký předklon hlavy, studený obklad čela a zátylku a komprese nosních křídel ze strany. Do nosu lze aplikovat gelaspon.

Při nelepšení je indikováno ošetření ORL lékařem. Kromě ošetření krvácejícího ložiska lze provést **přední nebo zadní nosní tamponádu** (zadní je složitější, preventivně se po ní podávají ATB).

Při vyšetření epistaxe je nutné zhodnotit krevní ztráty, změřit TK a TF, při recidivujících epistaxích je jistě vhodné vyšetřit KO a krevní srážlivost.

Krvácení z ucha

Krvácení z ucha (otoragie) je méně častý problém. Lehké krvácení může být teoreticky přítomno u externí otitidy, nebo při přítomnosti cizího tělesa ve zvukovodu, větší krvácení se může objevit při poraněních ucha souvisejících s rupturou bubínku (barotraumata, kraniotraumata, neléčené infekce středouší). Zapomenout bychom neměli ani na otoragii u těžších poruch krevní srážlivosti.

Vyšetření by měl provést ORL lékař, který následně určí terapeutický postup. Velmi závažné jsou případy krvácení z ucha při kraniotraumatech, protože mohou souviset s frakturou lební baze a bubínku, v takovém případě jsou indikovány zobrazovací metody, jako je CT.

Cizí těleso v nose a uchu

Je doménou především dětského věku a psychiatrických pacientů. Nejde-li těleso vyndat, vzniká poměrně rychle zánět s bakteriální infekcí. Důsledkem je **hnisavá rýma** s krví, nebo **porucha sluchu a hnisavý výtok** ze zvukovodu. Diagnózu a extrakci obvykle provádí ORL lékař, při bakteriálním zánětu je vhodné pacienta zajistit antibiotiky.

8. Krvácení – druhy a stavění krvácení

Krvácení znamená únik plné krve (krevní tekutina + krevní elementy) mimo cévní systém. Masivnější krvácení je urgentní stav, který může způsobit rozvoj hemoragického hypovolemického šoku (ztráta cca 1,5 litru krve). Traumatické krvácení je nebezpečnou složkou úrazů včetně polytraumat.

Dělení krvácení

- a) *zevní*
- b) *vnitřní*

- a) *tepenné* – rudá krev, vystřikává v rytmu tepové frekvence
- b) *žilní* – tmavá vytékající krev
- c) *kapilární* - drobné

- a) *úrazové*
- b) *neúrazové*

Zvláštní problematiku představuje **epistaxe**, krvácení do trávicího traktu (**hematemeza**, **meléna**, **enteroragie**), **hemoptýza**, **hematurie**, **metroragie** a mozková krvácení (**intracerebrální**, **subarachnoidální**, **subdurální**, **epidurální**).

Projevy

Zevní krvácení se projeví viditelným vytékáním krve z rány, barva a velikost proudu závisí na typu poraněné cévy. Ohraničené vnitřní krvácení do podkožních měkkých tkání se projeví vznikem viditelného hematomu, hluboké vnitřní krvácení se projeví až hypovolemií při krevních ztrátách (které se samozřejmě objevují při všech typech velkých krevních ztrát). Příznaky zahrnují **slabost**, **únavu**, **bledost**, **pokles TK**, **zrychlení TF**, **oligurii** až **anurii** a postupně poruchu vědomí a smrt.

Diagnostika

Zevní krvácení je většinou jasně viditelné, je nutné najít jeho zdroj a zastavit jej. Kromě toho je nutné hodnotit stav vědomí, orientačně odhadnout přítomnost dalších zranění a velikost krevní ztráty (množství krve, TF, TK).

Vnitřní krvácení je někdy obtížně vyšetřitelné, v terénu jej nelze spolehlivě rozpoznat a už vůbec ne vyřešit. Je vhodné s ním počítat u každého většího traumatu, opět je nutná monitorace stavu vědomí, TK a TF. Diagnóza stojí na zobrazovacích metodách (UZ hrudníku a UZ břicha, CT vyšetření mozku apod.).

Krvácení do trávicího traktu diagnostikuje primárně gastroenterolog pomocí endoskopických metod (gastroskopie, kolonoskopie), které zároveň umožňují provést hemostázu. **Hematurii** řeší primárně urolog, těžší **epistaxi** ORL lékař, **hemoptýzu** plicní lékař, **metroragii** gynekolog a intracerebrální krvácení neurolog + neurochirurg.

Pozn.: Hemoglobin je při vyšetření krevního obrazu v akutní fázi obvykle zcela normální, protože došlo ke ztrátě plné krve. Teprve později po naředění krve dojde k poklesu hemoglobinu. Z toho důvodu je nutné vyšetření krevního obrazu s časovým odstupem opakovat.

Terapie

- **Zevní tepenné krvácení** – Je nutná elevace krvácející části těla (je-li to možné) + stisk krvácející tepny v ráně, ideálně si pomoci kapesníkem, nebo částí oblečení. U velkých tepen lze najít tzv. **tlaková místa**, v nichž lze tepnu tlakovou silou zkomprimovat před místem krvácení. Definitivním řešením v rámci akutní péče je přiložení **tlakového obvazu** na ránu (krycí vrstva, tlaková vrstva, fixační vrstva). Při trvajícím krvácení ze tří vrstev tlakového obvazu je nutné nasadit **škrtidlo** se záznamem času jeho nasazení. Již nasazené škrtidlo se nemá uvolňovat.
- **Zevní žilní krvácení** – Krvácející ránu je vhodné opět elevovat, což krvácení omezí, a následně přiložit tlakový obvaz.
- **Zevní kapilární krvácení** – Obvykle postačuje pouze dezinfekce a sterilní krytí rány.
- **Epistaxe** – Doporučen je předklon hlavy, komprese nosních křídel ze stran a přiložení studeného obkladu na kořen nosu. Při trvajícím epistaxi se zavádí přední, nebo zadní tamponáda.
- **Krvácení do GIT** – Při podezření na krvácející žaludeční vřed se podávají PPI, při podezření na jícnové varixy hemostyptika (terlipresin). Jinak je nutná parenterální hydratace a podání EBR při rozvoji anémie s cílovým hemoglobinem 80-90 g/l. Následně se provádí endoskopická zástava krvácení (opích adrenalinem, nasazení hemoklipu, argon-plazma koagulace, sklerotizace a ligace jícnových varixů apod.).
- **Vnitřní krvácení** – Pokračující vnitřní krvácení je nutné řešit chirurgicky, přesný operační zákrok závisí na typu a rozsahu krvácení. Krvácející cévy se řeší podvazem, elektrokoagulací, na krvácející orgány lze použít speciální tkáňová lepidla, nebo provést jejich resekci (např. splenektomie).

9. Tonutí ve sladké a slané vodě

Tonutí je v podstatě asfyxie v důsledku aspirace tekutiny do dýchacích cest. Obvykle jde o důsledek ponoření obličeje do vody. Hlavním důsledkem tohoto stavu je povšechná tkáňová hypoxie, na kterou je nejcitlivější CNS. Kromě vlastního efektu tekutiny proniknuvší do plic se při tonutí často objevuje **reaktivní laryngospasmus**, který sice aspiraci vody zabrání, ale hypoxii způsobí také.

Dělení tonutí podle příčiny:

- a) Primární tonutí** – K primárnímu tonutí dochází „samo o sobě“ a nebývají za něj zodpovědné další chorobné stavy
- b) Sekundární tonutí** – Sekundární tonutí bylo způsobeno jinou vyvolávající poruchou, například poraněním při skoku do vody, cévní mozkovou příhodou, infarktem myokardu nebo závažnou arytmií, které vznikly během plavání.

Dělení tonutí podle charakteru vody:

- a) Tonutí ve sladké vodě** – Sladká voda je hypotonická a velmi snadno se z plic vstřebává do krevního oběhu. To sice zlepši oxygenaci, ale nadbytek hypotonické tekutiny v krevních cévách může vyvolat hemolýzu s následnou hyperkalemií (kalium uvolněné z erytrocytů).
 - b) Tonutí ve slané vodě** – Slaná voda je hypertonická, zůstává v plicních alveolech a naopak může svým osmolárním působením vyvolat přesun krevní tekutiny do alveolů.
- Oba případy mají nicméně společné to, že vlivem vody dochází k poškození plicního surfaktantu a pneumocytů, což může vyústit v rozvoj ARDS. Ve vodě bývají navíc přítomny bakterie, které působí nebezpečné bronchopneumonie.

Příznaky a postup: Je-li tonoucí člověk při vědomí, bývá neklidný, má pocit anxiety, subjektivně cítí dušnost a kašle, v některých případech dochází i ke zvracení. V řadě případů je přítomna zmatenost a dezorientace. V takovémto případě se snažíme s postiženým udržet kontakt, zabránit aspiraci zvratků a vyčkáme příjezdu ZZS, která aplikuje kyslík a převezve jej do zdravotnického zařízení.

Při zachovalém dýchání, ale v bezvědomí je třeba zajistit dýchací cest a vyčkat příjezdu ZZS.

Při zástavě dýchání a oběhu se zahajuje klasická kardiopulmonální resuscitace, ve které se pokračuje do probírání postiženého, nebo do příjezdu ZZS, která v resuscitaci pokračuje. Součástí resuscitace bývá zajištění dýchacích cest, po překladi na ARO oddělení s převedením na UPV. Při trvajícím bezvědomí se za pobytu na ARO často provádí terapeutická hypotermie. Ostatně platí, že čím byla teplota vody při tonutí nižší, tím je obecně prognóza postiženého lepší (menší nároky tkání na kyslík).

Po stabilizaci pacienta je nutná monitorace v nemocničním zařízení, pro riziko rozvoje bronchopneumonie je s výhodou parenterální aplikace **antibiotik** a **mukolytik**. I při zdánlivě lehkém a nekomplikovaném průběhu by měla monitorace trvat minimálně 2 dny.

Pozn. 1: Při tonutí v chlorovaném bazénu se k účinku vody přidává agresivní účinek chloru na plicní tkáň, který zvyšuje riziko ARDS.

Pozn. 2: Při záchraně tonoucího po skoku do neznámé vody je nutné myslet na poranění C páteře a pokud možno se vyhnout nadměrným pohybům této oblasti.

10. Úpal, úžeh, podchlazení, výšková nemoc

1. Úpal

Úpal znamená poškození organismu vlivem přehřátí při kumulaci tepelné energie uvnitř organismu.

Příčiny: Úpal je důsledkem poruchy termoregulace s nerovnováhou mezi příjmem tepelné energie a jejím výdejem. Typickými příčinami jsou **pobyt v teplém a vlhkém prostředí**, kdy je snižena schopnost pocení, stav může zhoršovat snadno vznikající **dehydratace** a vzácněji i metabolické poruchy (**hypertyreóza**).

Projevy: Mezi projevy úpalu patří celková nevolnost, bolesti hlavy a zvracení, u starších lidí se může objevit i zmatenost. Klinickému obrazu může dominovat hypovolémie s dehydratací, hypotenzí a reaktivní tachykardií. Bez terapeutického zásahu může snadno dojít ke vzniku edému mozku a k prerenálnímu selhání ledvin.

Diagnostika: Diagnózu stanovíme na základě klinických příznaků a tělesné teploty (nad 39°C).

Terapie: Základem terapie je umístění jedince do chladnějšího prostředí, hydratace (ideálně parenterální) a symptomatická terapie (antiemetika, antipyretika). Ochlazování organismu musí být samozřejmě velmi pomalé, ideální je dosáhnout teploty cca 38°C.

2. Úžeh

Úžeh je stav, který vzniká v důsledku dlouhodobějšího vystavení hlavy (a mozku) přímému slunečnímu osvětlení s následným přehřátím mozkové tkáně. Příčinou je pobyt na slunci bez ochranné pokrývky hlavy. Příznaky jsou do značné míry totožné s úpalem (bolesti hlavy, nevolnost, zvracení), ale nebývá přítomna celková dehydratace. Nejtěžší formy úžehu mohou způsobit edém mozku, poruchy vědomí a smrt. Základem terapie je dopravení postiženého do stínu, opatrné chlazení hlavy, hydratace a případně podávání analgetik a antipyretik.

3. Podchlazení

Podchlazení znamená celkový pokles tělesné teploty v důsledku nerovnováhy mezi příjmem, tvorbou a výdejem tepelné energie v organismu.

Příčiny: Příčinou je nejčastěji pobyt v chladném prostředí, který je často kombinovaný s alkoholem (nižší pocit chladu, zvýšený výdej tepla při vasodilataci v kůži), případně s úrazem.

Projevy: Při podchlazení se objevuje nepříjemný pocit zimy a obvykle i třesavka s cílem zvýšené tvorby tepelné energie svalovou prací. Postupně se zhoršuje stav vědomí, objevuje se **somnolence**, **zmatenost** a v pokročilých případech i **sopor** a **koma**. Dochází k rozvoji bradypnoe a bradykardie, u těžkého podchlazení snadněji vznikají arytmie včetně srdeční zástavy. V řadě případů je podchlazení spojeno s přítomností omrzlin (přímé poškození tkání nízkou teplotou).

Mírná hypotermie: 34-36°C

Závažná hypotermie: 30-34°C

Kritická hypotermie: pod 30°C

Diagnostika: Diagnózu stanovíme podle klinických příznaků, anamnéze pobytu v chladném prostředí a změření tělesné teploty. Měření teploty povrchu těla je nicméně v tomto případě hrubě nepřesné, nejpřesnější údaje lze zjistit při měření teploty v konečníku (blíží se skutečné teplotě jádra).

Léčba: Základem léčby je zabránění dalších tepelných ztrát a opatrné zahřívání postiženého, teplota se musí zvyšovat pozvolna. V úvodním kritickém období je nutné monitorovat EKG, TF, TK a saturaci periferní krve pulsním oxymetrem. Při poruše vědomí a známkách poruchy oxygenace je indikována intubace a UPV. U těžkého a kritického podchlazení je možno používat k zahřívání speciální metody (parenterální podání ohřátého fyziologického roztoku, oxygenace maskou se zahřátým kyslíkem, podání ohřátého roztoku intragastricky apod.).

Zajímavostí je tzv. **terapeutická hypotermie**, které se využívá u pacientů hospitalizovaných v kritických stavech na ARO odděleních. Základem je cílené ochlazení organismu na 32-34°C z důvodu snížení nároků tkání na kyslík, což může být výhodné u stavů, kdy došlo k hypoxii mozku. S nemocným je nutno hýbat co nejméně a co nejšetrněji.

4. Omrzliny

Jejich vznik může a nemusí být spojen se současným podchlazením, jde o přímé poškození tkáně nízkou teplotou. Nejvíce citlivé ke vzniku omrzlin jsou nekryté akrální části těl – prsty končetin, nos a uši.

- **I. stupeň omrzlin** – kůže je studená a bílá, po ohřátí se překrví a otéká
- **II-IV. stupeň omrzlin** – kůže je bílá a tuhá, postižená místa jsou nebolestivá, při ohřátí se na nich mohou tvořit buly

5. Výšková nemoc

Výšková nemoc se vyskytuje ve vysokých nadmořských výškách při rychlém výstupu bez adaptace. Objevit se může již ve 3000 m.n.m. a základním mechanismem jejího rozvoje je **hypoxie**.

Příznaky zahrnují slabost, bolesti hlavy, nevolnost, zvracení, dušnost a nechutenství. Závažnými komplikacemi jsou edém plic a edém mozku. Edém plic zahrnuje dušnost, bolesti na hrudi, vykašlávání narůžovělé tekutiny, palpitace a poruchy vědomí. Lehké formy vymizí po odpočinku bez dalšího stoupání, těžší formy vyžadují sestup do nižších nadmořských výšek a inhalaci kyslíku. Důležitá je dostatečná hydratace a zákaz užívání sloučenin tlumících dechové centrum (alkohol, sedativa). Při mozkovém edému se podávají kortikosteroidy. U plicního edému lze použít inhalaci beta2-mimetik (salmeterol), podání BKK (nifedipin 10 mg) nebo inhibitorů PDE-5 (sildenafil 25-50 mg).

Prevencí vzniku horské nemoci je podávání acetazolamidu.

11. Popáleniny

Popálenina znamená poškození tkání lidského organismu v důsledku působení vyšší hladiny tepelné energie. Může dojít k poškození kůže, sliznic i hlubších tkání.

Příčiny popálenin:

- a) Termické poškození – přímý plamen, opaření horkou tekutinou, opaření horkou párou
- b) Elektrické poškození – přímý kontakt s elektrickým proudem
- c) Chemické poškození – přímý kontakt s kyselinami, nebo louhy
- d) Radiační poškození – nejčastěji nežádoucí efekt radioterapie

Dělení popálenin podle plochy postižené kůže: Využíváme pravidlo 9% (9% hlava, 1% genitálie, 9% horní končetina, 18% dolní končetina, 18% přední strana trupu a 18% zadní strana trupu).

Dělení popálenin podle hloubky:

- **Popáleniny I. stupně** – Zahrnuje pouze povrchové změny se zarudnutím, otokem a bolestí.
- **Popáleniny II. stupně** – Kromě zarudnutí se objevují i puchýře. Hlubší popáleniny II. stupně se již mohou hojit jizvami.
- **Popáleniny III. stupně** – Dochází k nekróze kůže v celé její hloubce. Kůže je bělavá, neexistuje kapilární návrat. Takto těžké formy popálenin je nutné řešit chirurgicky.

Lehké případy popálenin zasahují méně než 5% plochy těla a nepostihují rizikové partie (genitál, krk, obličej, ruce).

Jako velmi závažné popáleniny u dospělého hodnotíme popáleniny alespoň II. stupně na minimálně 20% povrchu těla. Takto závažné popáleniny hrozí rozvojem **popáleninového hypovolemického šoku**, který souvisí s únikem tekutiny do intersticiálního prostoru v rámci edému. Další riziko představuje průnik bakteriální infekce narušeným kožním krytem.

Terapie: U nezávažných popálenin je nutné ošetření popálené plochy s co nejrychlejším **chlazením vodou**, které má trvat 10-15 minut. Nedoporučuje se u popálenin nad 5% plochy těla a u popálenin u dětí. V případě popálení chemikáliemi se opět doporučuje oplach proudem vlažné vody. Oblečení lnoucí k popáleným plochám nestrháváme. Okolí rány se šetrně dezinfikuje (Betadine, Braunol), velké vytvořené puchýře lze sterilním nástrojem opatrně perforovat. Následně se na popálenou plochu přiloží **mastný tyl**, na něj obklad s dezinfekcí a na povrch suché krytí. V případě delší doby od vakcinace se aplikuje **tetanový anatoxin**. Vhodná je administrace analgetik a jejich předepsání. Po ošetření je nutné odeslat pacienty na spádovou chirurgickou ambulanci.

Druhé ošetření se provádí den po úrazu, opatrně se odstraní krytí, rána a okolí se dezinfikuje, překryje tylem napuštěným vazelinou, obloží gázovými čtverci s antiseptickým roztokem a překryje několika vrstvami suchého obvazu.

Při rozsáhlejších popáleninách nad 5% povrchu těla, při inhalaci dráždivých plynů, při zasažení závažných oblastí (genitál, ruce, obličej, krk) je doporučeno kromě primárního ošetření zajistit vyšetření a ošetření v nemocničním zařízení. U dětských popálenin je nutné vyšetření v popáleninovém centru. U větších popálenin, u dětí a při komplikacích je jistě doporučitelné zajistit další převoz pacienta via RZP.

Převazy se provádí 2. a 4. den a dále dle potřeby. V případě hnisání se nasazují perorální antibiotika.

Hojení většiny popálenin trvá cca 10-20 dnů. Po zhojení rány je vhodné promašťování kůže.

Pozn.: Při terapii těžších popálenin je nutné zajistit žilní vstup, intravenózně aplikovat analgetika (ideálně opiáty) a zahájit substituci intravaskulárního objemu krystaloidy.

Kontakty na popáleninová centra:

Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Klinika popáleninové medicíny,
Šrobárova 1150/50, 100 34 Praha 10, tel.: 602 322 184

Fakultní nemocnice Brno, Klinika popálenin a rekonstrukční chirurgie,
Jihlavská 340/20, 625 00 Brno, tel.: 532233205 JIP, 725526558

Fakultní nemocnice Ostrava, Popáleninové centrum,
17. Listopadu 1790, 708 52 Ostrava – Poruba, tel.: 597372790

12. Úraz elektrickým proudem + Vyhl. č. 50/1978 Sb. v praxi pracovně lék. péče

Úraz elektrickým proudem znamená kontakt organismu s elektrickou energií, která způsobuje poškození tkání. Platí, že kromě vzniku popálenin může dojít k narušení funkce svalové tkáně (myokardu) a nervové soustavy, hovoříme tedy o **účincích tepelných** (popáleniny) a **dráždivých** (křeče, poruchy vědomí, arytmie).

Příčiny: Nejčastější příčinou úrazu elektrickým proudem jsou různé elektrospotřebiče, méně často jde o důsledek použití policejního taseru, nebo elektrického paralyzérů. Zřejmě nejvzácnější je úraz bleskem.

Příznaky: Závisí na velikosti elektrického proudu, na době jeho působení, na místě vstupu a výstupu a na průběhu proudu organismem. **Rizikovější je střídavý proud**, protože má silnější arytmogenní působení.

Krátký zásah proudem menší intenzity může způsobit pouze krátkodobou bolest bez dalších příznaků. Silný zdroj napětí obvykle způsobuje výraznější příznaky. V místě vstupu a výstupu mohou vzniknout popáleniny kůže a hlubších tkání. Narušení funkce CNS může vést ke krátkodobému bezvědomí, svaly na průběh proudu mohou zareagovat svalovou křečí. Nebezpečné je to zejména při sáhnutí na zdroj vysokého napětí, protože následná křeč neumožňuje zdroj pustit. Velmi nebezpečný je průchod elektrického proudu myokardem, kde může dojít k jeho poškození a- nebo vzniku závažných arytmii včetně rizika srdeční zástavy.

Nejvážnější úrazy elektrickým proudem (stožár vysokého napětí, kabina vlaku) způsobují rozsáhlé a těžké popáleniny a bývají kombinovány s traumatem vzniklým po souvisejícím pádu z výšky.

Pozn.: Zcela specifickým problémem je spolknutí baterie, kdy může slabý elektrický proud narušit sliznici jícnu (nebo žaludku) a způsobit jeho perforaci.

Terapie: Nejprve je nutné zabránit dalšímu kontaktu se zdrojem elektrického napětí s přihlédnutím k vlastní bezpečnosti. U drátu elektrického vedení je přes linku 155 nutné oznámit situaci a nechat vypnout proud. Není-li to možné, je nutné se přibližovat velmi opatrně a pomalu, aby se nevytvořilo tzv. **krokové napětí**. Pokud se postižený člověk zdroje napětí křečovitě drží, je možné se pokusit přerušit kontakt úderem vedeným shora (ideálně dřevěný klacek).

Pokud došlo k srdeční zástavě, zahajujeme další postup klasickou resuscitací. Pokud je přítomna srdeční akce, je nutné dotyčného stabilizovat (kyslík, zajištění žilního vstupu, analgetika) a převézt do zdravotnického zařízení. Pokud došlo jen ke krátkodobé expozici elektrického proudu bez dalších následků, je vhodná pouze 24 hodinová monitorace ve zdravotnickém zařízení s kontinuální monitorací EKG.

Vyhl. č. 50/1978 Sb. v praxi pracovně lék. péče

Tak tohle byl docela oříšek, nemohl jsem dlouho nic sehnat. Proto mne napadlo kontaktovat prim. Lešovského z Kliniky pracovního lékařství VFN v Praze, který byl tak laskav a mailem mi odpověděl v tomto smyslu:

Ona vyhláška č. 50/1978 Sb., která ve svém znění s platnosti od 1. 9. 1982 platí bez další změny dosud, ve svém § 2 říká:

§ 2 Pracovníci uvedení v § 1 odst. 1 musí být tělesně a duševně způsobilí²⁾ a musí splňovat podmínky stanovené touto vyhláškou."

Odkaz pod čáru č. 2 pak má znění:

2) Směrnice ministerstva zdravotnictví č. 49/1967 Věst. MZd, o posuzování zdravotní způsobilosti k práci, ve znění směrnic ministerstva zdravotnictví ČSR č. 17/1970 Věst. MZd ČSR, o změnách v posuzování zdravotní způsobilosti k práci, a metodické opatření č. 19/1970 Věst. MZd ČSR, o posuzování dočasné neschopnosti k práci.

Ony směrnice 49/1967, 17/1970 a metod. opatření 19/1970 platily ještě relativně nedávno, ale dnes již beze zbytku neplatí; byly nahrazeny zákonem č. 258/2000 Sb., § 37 Kategorizace prací, a hlavně zákonem č. 373/2011 Sb. o specifických zdravotních službách a vyhláškou č. 79/2013 Sb. o pracovnělékařských službách.

Víc se toho nikdy nepsalo a nepíše.

Doufám, že žádnou chytrou hlavu nenapadlo v tom vidět problém (v záležitosti "vyhláška č. 50/1978 Sb. v praxi pracovnělékařské péče"). V podstatě jde pouze o to, že posuzující lékař musí zhodnotit, zda ten, kdo má nějak pracovat s elektřinou na to má tělesně i duševně.

Jinak odpověď na otázku: vyhláška č. 50/1978 Sb. v praxi pracovnělékařské péče je dosti prostinká: Kdykoli může pracovník přijít s požadavkem posouzení i vzhledem k tomuto předpisu a ani to nemusí být vyučený elektrikář, který nedělá v práci nic jiného. Pro lékaře a jeho anamnézu-klinické vyšetření z toho neplyne nic navíc, všechny relevantní podklady pro stanovení závěru má nebo bude mít k dispozici stejně, bez ohledu na elektřinu. Žádná pomocná vyšetření nejsou potřeba (a ani relevantní), neplyne-li z anamnézy opak. Dovedeno do důsledků bych si však dokázal představit potřebu psychiatrického, neurologického či oftalmologického vyšetření.

Pozn. Štefánek: Pak jsem se ještě pana primáře zeptal na **omezení práce se zdroji vysokého napětí u pracovníků s implantovaným KS a ICD**, která dle mého názoru také souvisí, odpověď je tato:

Ne u zdrojů samotného napětí, ale potenciálně v elektromagnetickém poli. Zde bych situaci řešil požadavkem na kardiologa, který implantoval zařízení, na specifikaci, zda je to konkrétní použité zařízení náchylné na ovlivňování vnějšími zdroji - a zdroji čeho (frekvence, intenzita). Výrobce zařízení jistě něco takového udává.

Obecně, z opatrnosti je žádoucí se takové expozici vyhnout, ale zcela živě si dokážu představit situaci, kdy v zájmu ochrany zdraví a života pacientova mu zakážu práci, kterou dělal celý život, a on s tímto bude hrubě nesouhlasit a obratem požádá o přezkoumání posudku. V praxi jsem dosud neměl potřebu toto řešit, avšak život je pestrý...

Panu primáři Lešovskému tímto velmi děkuji za odpovědi :).

13. Polytrauma + PL u dopravní nehody

1. Polytrauma

Polytrauma znamená poranění dvou a více orgánových systémů, které bezprostředně ohrožují dotyčného člověka na životě v důsledku narušení vitálních funkcí.

x

Sdružené poranění je poranění dvou a více orgánových systémů, které dotyčného člověka bezprostředně neohrožuje na životě.

Základním přístupem je stabilizace postiženého se zajištěním základních životních funkcí a následně **co nejrychlejší transport** do specializovaného traumacentra.

Příčinou bývá působení sil s vysokou energií (pád z výšky, autonehoda, blast syndrom, crush syndrom apod.).

Pomůcky

Vhodné mít: obvazový materiál, límec ke stabilizaci C páteře, dlahy k fixaci končetin, flexily, infuzní sety, laryngoskop, laryngeální maska, ambuvak

Místo zásahu

1. Zajištění dýchacích cest – C-páteř nutno udržet v neutrální poloze, protože musíme předpokládat její poranění, ideální je zafixovat ji límcem. Zajištění dýchacích cest je vhodné pomocí standardní intubace, nebo pomocí laryngeální masky. Základní indikací intubace je GCS pod 8, podezření na průchodnost dýchacích cest, hypoxemie nebo oběhová nestabilita.

2. Zhodnocení dýchání – Pohledem na hrudník a poslechem plic se snažíme diagnostikovat otevřená poranění hrudníku a pneumotorax. Aspekci hodnotíme cyanózu.

3. Zhodnocení cirkulace – Při chybějícím pulzu zahájí KPR, při hmatném pulzu změřit TK. Je nutné zastavit všechna silnější zevní krvácení. Výhodné je zajištění **1-2 žilních vstupů**, při nemožnosti je ke zvážení **intraoseální vstup**. Substituce krevních ztrát je v první fázi ideální pomocí krystaloidů.

4. Neurologické zhodnocení – Určujeme GCS a pátráme po známkách traumatu hlavy a sdružených traumat C páteře. Důležité je zhodnocení šíře zornic a fotoreaktivity.

5. Zhodnocení ostatních orgánových systémů – Hodnotí se bolestivost břicha, viditelné rány na břicho nebo na končetinách, teplota, hybnost, bolestivost a postavení končetin. Součástí je ošetření větších ran a fixace poraněných končetin.

Záznam

- čas a předpokládaný mechanismus vzniku poranění
- stav vědomí, šíře a reaktivita zornic
- délku srdeční zástavy a kardiopulmonální resuscitace
- dobu přiložení škrtidel a kompresních obvazů
- aplikaci léků včetně jejich dávek

Transport postiženého po stabilizaci je nutné prostředky ZZS za monitorace TK, TF, EKG, saturace a stupně vědomí. Během transportu je vhodné zabránit ztrátám tepla.

2. PL u dopravní nehody

Při dopravní nehodě je nutné myslet i na vlastní bezpečnost. Zastavíme-li v autě u dopravní nehody, měli bychom označit místo výstražným trojúhelníkem a vzít si reflexní vestu, použít můžeme autolékárničku. V případě, že jsme pouze náhodní pěší svědci, jsme obvykle kromě mobilního telefonu bez prostředků.

Je důležité zachovat klid a kontaktovat systém ZZS na telefonním čísle 155. Měli bychom stručně popsat místo a charakter nehody, předpokládaný počet zraněných, jejich stav a věk (děti, dospělí, těhotná žena), dále pak potenciální rizika (unikající benzín, oheň). V případě více potenciálních zachránců je ideální, když jeden z nich převezme řízení situace. U havarovaných aut, je-li to možné, se doporučuje vypnout zapalování.

U postižených hodnotíme stav vědomí a přítomnost většího krvácení. U člověka v bezvědomí hodnotíme přítomnost životních funkcí.

Nutno je bezodkladně řešit postižené se **zástavou životních funkcí** (kardiopulmonální resuscitace) a postižené **s masivním krvácením** (prsty zatlačit na ránu, použít tlakový obvaz, nebo v nouzi částí oblečení, dočasně lze použít i škrtdlo) a jedince v bezvědomí se zachovanými životními funkcemi (uložit do zotavovací polohy k prevenci aspirace a zapadnutí jazyka, zajistit tepelný komfort).

Vyproštění z vozidla není vhodné provádět pokud nehrozí jasné nebezpečí (oheň, kouř, zápach benzínu), nebo to není nutné z hlediska záchrany života (KPR, silné krvácení). U všech postižených je nutné myslet na riziko poranění páteře a manipulovat s nimi co nejšetrněji s fixovanou C páteří.

14. Šok – druhy, terapeutická opatření, prevence traumat. šoku

Šokové stavy jsou souborem závažných stavů s vysokou mortalitou, které jsou typické narušením a následným **selháním krevního oběhu**. Při rozvoji šokového stavu **je narušen metabolismus tkání** se zástavou přísunu živin a kyslíku a poruchou odstraňování zplodin metabolismu, což vede k **multiorgánovému poškození** (MODS) a následně k **multiorgánovému selhání** (MOF).

Porucha vedoucí k rozvoji šoku se může vyskytnout buď na úrovni makrocirkulace včetně srdečního svalu, nebo na úrovni mikrocirkulace.

Typy šoku dle etiologie:

- **Kardiogenní šok** – Kardiogenní šok vzniká v důsledku akutního narušení srdečního svalu jakožto pumpy. Typickou příčinou je rozsáhlý infarkt myokardu.
- **Hypovolemický šok** – Hypovolemický šok je způsoben poklesem intravaskulárního objemu cirkulující tekutiny. Typickou příčinou je rozsáhlejší krvácení (zevní, či vnitřní), kdy pak hovoříme o **hemoragickém šoku**.
- **Obstruktivní šok** – U tohoto šoku je přítomna překážka toku krve, která se může vyskytovat buď uvnitř cév (rozsáhlá **plicní embolie**), nebo mimo vlastní oběhový systém (**srdeční tamponáda**).
- **Distribuční šok** – Distribuční šok vzniká primárně v oblasti mikrocirkulace, kde dojde ke zvýšení permeability kapilár a k úniku tekutiny do tkání. Typickým příkladem distribučního šoku je **šok septický** a **anafylaktický**.

Pozn.: Traumatický šok – Vzniká při těžších traumatech a je kombinací hypovolemického a distribučního šoku. Jde o kombinaci krevních ztrát při rozsáhlejší krvácení a poruše mikrocirkulace vlivem vyplavení zánětlivých mediátorů a tkáňového faktoru při poškození tkání.

Patogeneze šoku: Šokové stavy mají tři základní fáze – kompenzace, dekompenzace a fázi ireverzibilního poškození.

1. **Kompenzace** – V této fázi se uplatňují kompenzační mechanismy, které se snaží udržet prokrvení nejdůležitějších tkání, jako je mozek, myokard a nadledviny. V této fázi hrají hlavní roli katecholaminy. V důležitých tkáních dochází k vasodilataci, v ostatních tkáních k vasokonstrikci a snížení průtoku krve – **centralizace oběhu**.

2. **Dekompenzace** – Méně důležité tkáně trpí v důsledku vasokonstrikce hypoxií, což po nějaké době naruší kompenzační mechanismy a vyvolá vasodilataci v prekapilární oblasti, zatímco v postkapilární oblasti trvá vasokonstrikce. To způsobí únik tekutiny do tkání s poklesem objemu cirkulující tekutiny. Z poškozených tkání se uvolňuje tkáňový faktor, který může způsobit DIC, a navíc se vytváří toxické kyslíkové radikály.

3. **Ireverzibilní fáze** – V této fázi jsou orgány již nevratně poškozeny, dochází k jejich selhání a ke smrti.

Klinické příznaky: Projevy šokového stavu souvisí se zhroucením oběhu. Ve snaze kompenzovat situaci **se zrychluje tepová a dechová frekvence**, při postupné progresi stavu se rozvíjí systémová **hypotenze** a roste **riziko vzniku arytmii**. Kůže bývá **bledá a chladná**, v ledvinách dochází k poklesu glomerulární filtrace a objevuje se **oligurie až anurie**. Postupné narušení cévní propustnosti v plicním parenchymu vede k rozvoji tzv. šokové plíce s obrazem plicního edému. Střevní činnost se zpomaluje a někdy se může rozvinout až **paralytický ileus**. Vědomí bývá poměrně dlouho zachováno, i když se mohou objevit stavy zmatenosti. V posledních fázích šoku se rozvíjí sopor a koma.

Diagnostika: Základem diagnózy jsou výše zmíněné příznaky, nutná je **monitorace TK a TF**. Po přijetí pacienta na lůžko akutní péče je možné po zajištění centrální žíly měřit **CŽT**. Funkci ledvin lze hodnotit měřením příjmu a výdeje tekutin. Z krevních nálezů jsou důležité prakticky všechny hodnoty informující nás o vnitřním prostředí a funkci orgánů (glykemie, minerály, laktát, renální parametry, JT, Astrup, CRP, KO a další). EKG a ECHO srdce jsou důležité zejména u kardiogenního šoku, v případě plicní embolie je vyšetřením volby CT angiografie plic.

Léčba: Terapie do určité míry závisí na příčině šokového stavu. V případě hypovolemického a distribučního šoku je nutná **parenterální hydratace**, v první řadě se podávají krystaloidy. K udržení perfuzního tlaku slouží katecholaminy (zejména **noradrenalin**), u kardiogenního šoku je s výhodou podávání pozitivně inotropního **dobutaminu**. Při selhávání funkce plic je indikována **intubace a UPV**. Kromě symptomatické terapie je samozřejmě nutné léčit i vyvolávající příčinu šoku, je-li to možné (revaskularizace myokardu u akutního infarktu myokardu, antibiotická terapie při septickém stavu, kortikosteroidy při anafylaktickém šoku, punkce perikardu při tamponádě srdeční, aktilýza při masivní plicní embolii apod.).

15. Anafylaktický šok + generaliz. alerg. reakce, Quinckeho edém

Anafylaktický šok

Anafylaktický šok je šokový stav, který se řadí mezi tzv. **distribuční šokové stavy**. Vzniká na podkladě anafylaktické reakce, což je těžký typ alergické reakce vznikající na podkladě IgE asociované odpovědi organismu na určitý alergen. Důležitým rizikovým faktorem anafylaxe je pozitivní **alergická anamnéza**, ale ke vzniku anafylaktického šoku může dojít i u jedince bez alergických projevů v minulosti.

Mechanismus vzniku anafylaktického šoku: Po kontaktu s alergenem schopným u daného jedince vyvolat anafylaktickou reakci dochází k aktivaci IgE protilátek, které se váží na receptory histiocytů a bazofilů, což způsobí systémové uvolnění zánětlivých působků včetně histaminu, leukotrienů, bradykininu aj. Tyto působky kromě standardních alergických projevů (alergická rýma, konjunktivitida, alergický exantém, urtika, astma bronchiale, gastrointestinální obtíže aj.) způsobí poruchu mikrocirkulace se zvýšením permeability kapilár a úniku tekutiny do intersticia tkání. Nebezpečným faktorem je riziko vzniku bronchospasmu.

To vede jednak k rozvoji otoků, jednak k poklesu cirkulujícího objemu tekutiny s hypotenzí a MODS (multiorgan distress syndrome). Dále se již rozvíjí klasickou cestou šokový stav. Organismus nejprve reaguje vasokonstrikcí méně důležitých tkání, což vede k jejich hypoxii a poškození, následně dochází ke generalizované vasodilataci a přechodu šokového stavu do ireverzibilní fáze s MOF (multiorgan failure).

Klinický obraz: Anafylaktický šok má zpočátku poměrně pestrý obraz. Nejprve se mohou vyskytovat **lokální příznaky alergické reakce** (vyrážka, alergická rýma, kopřivka, slzení očí) s postupným **rozvojem příznaků celkových**. Varovný je rozvoj **dušnosti, návalů horka, svědění a parestzie akrálních částí těla** a svědění celého těla. S postupným rozvojem šoku se objevuje **tachykardie, hypotenze, dušnost a poruchy vědomí** různého stupně.

Diagnostika: Diagnózu lze stanovit na základě klinických příznaků. Ve většině případů jde v praxi o jedince s pozitivní alergickou anamnézou, nebo máme k dispozici jasný údaj o kontaktu s alergenem (bodnutí hmyzem).

Terapie: Anafylaktický šok je ideální léčit již v jeho úvodní fázi, což je jednodušší u jedinců se známou predispozicí k tomuto stavu. Ideální medikací první volby je intramuskulární aplikace adrenalinu (např. **EpiPen 300ug**), kterým je alergik vybaven. Jsou-li k dispozici pouze perorální antihistaminika nebo kortikosteroidy, je nutné užít alespoň je, ačkoliv jejich efekt bude velmi omezený.

Základem odbornější pomoci je opět **adrenalin, jeho nepodání** u anafylaktického šoku (je-li prokazatelně k dispozici) **je postup non lege artis**. Lze aplikovat s.c., nebo lépe i.m.

- Inic. **dávka u dospělého je od 200-500 ug** (0,2-0,5 ml, v 1 ml je 1000 ug), max. dávka je 1ml.
- Inic. **dávka u dětí je 100 ug** (tj. 0,1ml) na 10 kg váhy, max. dávka je 0,5 ml (500 ug).

Při **příjezdu ZZS** je nutné zajistit periferní žílu, parenterálně aplikovat **antihistaminika**

(**Dithiaden**) a kortikoidy (např. **Dexamed** nebo **Solu-Medrol**), zahájit volumosubstituci podáním krystaloidů a při dušnosti podat **kyslík**. V případě příznaků bronchospasmu je možné aplikovat parenterální (např. **Syntophylin**) nebo inhalační bronchodilatancia (např. **Ventolin**).

Balíček první pomoci: Je vhodné zajistit pro jedince, který prodělal anafylaktický šok.

EpiPen 300 ug pro dospělého a 150 ug pro dítě

Medrol 16 mg nebo Prednison 20 mg

Dithiaden tbl (či jiná antihistaminika)

Ventolin inh (či jiná rychle působící inhal. beta-2-mimetika)

Quinckeho edém

Jde o recidivující nezánettivý edém, který se typicky objevuje v oblasti dutiny ústní a víčka. Příčin vzniku může být více, některé formy jsou **histaminem mediované**, jiné vznikají po léčích (**ASA**, **ACE-Inhibitory**), vzácný je angioedém při **vrozeném deficitu C1-inhibitoru**. Edém je měkký a bledý, objevuje se a mizí velmi rychle, kromě otoku se mohou objevit i potíže s polykáním. Stav vyžaduje akutní hospitalizaci a zaléčení (kortikosteroidy, antihistaminika, intubace při obstrukci dýchacích cest s respirační insuficiencí), pacient s angioedémem v anamnéze by neměl užívat ACE-I a ASA.

16. Bezvědomí – vyšetření a transport

Bezvědomí patří mezi potenciálně závažné příznaky a vyžaduje specifický přístup. Ten spočívá jednak ve stabilizaci a monitoraci pacienta, druhak v pátrání po příčině bezvědomí.

Poruchy vědomí dělíme na **kvantitativní** (somnia, sopor a koma) a **kvalitativní** (delirium).

Hodnocení tíže bezvědomí se provádí podle reakce na pohmat a oslovení a vyjadřujeme jej pomocí stupnice GCS (3-15 bodů).

Otevření očí:

- spontánní – 4 body
- na oslovení – 3 body
- na bolest – 2 body
- neotevře – 1 bod

Slovní reakce:

- orientovaná – 5 body
- zmatená – 4 body
- jednotlivá slova – 3 body
- nezřetelné zvuky – 2 body
- zcela chybí – 1 bod

Pohybová reakce:

- adekvátní reakce na výzvu – 6 body
- obranná cílená reakce na bolest – 5 body
- úniková reakce na bolest – 4 body
- flexe jako reakce na bolest – 3 body
- extenze jako reakce na bolest – 2 body
- bez reakce – 1 bod

Příčiny bezvědomí:

- **Intrakraniální etiologie** – Bezvědomí vzniká při těžším poškození CNS vlivem úrazu, nitrolebního přetlaku, meningoencefalitid, nebo CMP. Zcela specifickou příčinou poruchy vědomí jsou epileptické záchvaty.
- **Kardiovaskulární etiologie** – Bezvědomí může souviset s kardiogenním šokem při srdečním selhání. Důvodem mohou být arytmie, akutní infarkt myokardu, srdeční tamponáda a rozsáhlá plicní embolie. Bezvědomí pochopitelně nastává i při selhání krevního oběhu u nekardiogenních šokových stavů.
- **Respirační etiologie** – Bezvědomí se objevuje při pokročilé respirační insuficienci (respirační koma). Příčinou mohou být nejrozličnější plicní onemocnění (pneumotorax, CHOPN, plicní fibróza a další).
- **Intoxikace** – Intoxikace alkoholem, návykovými látkami a případně toxiny může vést k poruchám vědomí
- **Endokrinní a metabolické poruchy** – Bezvědomí vzniká akutně při hypoglykémii i hyperglykémii, postupně se rozvíjí v rámci selhání ledvin (uremie) a jater. Bezvědomí může doprovázet poruchy metabolismu štítné žlázy.
- **Fyzikální vlivy** – Bezvědomí může doprovázet hypertermii, hypotermii a úrazy elektrickým proudem.

- **Psychogenní etiologie** – Psychogenní stupor bývá doprovázen pevně zavřenýma očima. Standardní neurologické reflexy bývají bez patologie, odlišení od organických příčin bezvědomí může být nicméně v úvodu dosti obtížné.

Diagnostika a postup: U pacienta v bezvědomí je nejprve nutné hodnotit přítomnost základních životních funkcí (dýchání a puls), při jejich nepřítomnosti se zahajuje KPR. Pokud pacient dýchá, voláme ZZS, ukládáme ho do **zotavovací polohy*** na boku, zjišťujeme anamnesticky okolnosti bezvědomí a provádíme základní vyšetření (vyhodnocení GCS, zhodnocení šíře zornic a případně reakce na osvit, přítomnost viditelných poranění apod.). Vyloučení příznaků meningeálního dráždění pomocí opozice šíje je vhodné pouze tehdy, pokud není důvod předpokládat poranění C páteře. Dle možností (obvykle až po příjezdu vozu ZZS) pak může být změřen **TK, puls, tělesná teplota a saturace krve pulzním oxymetrem, glykemie** orientačně glukometrem a natočen **EKG záznam**. V nemocničním zařízení je možné provést laboratorní vyšetření (glykemie, minerály, jaterní a renální parametry, Astrup a KO), zobrazovací metody zaměřené na CNS (CT vyšetření mozku) a případně další vyšetření (neurologické vyšetření).

* **Zotavovací poloha** - Ústa směřují k zemi, hlava je v záklonu, postižený leží na boku.

Provedení: Poklekní vedle postiženého, natáhni bližší paži postiženého do nízkého upažení, polož vzdálenější ruku postiženého na jeho bližší tvář, ohni vzdálenější dolní končetinu v kolenu do ostrého úhlu, tlakem na toto koleno směrem k sobě přetoč postiženého na bok, zakloň hlavu postiženého – slouží k uvolnění dýchacích cest, natoč hlavu postiženého tak, aby ústa směřovala k zemi – zabráníš tak vdechnutí zvratků.

17. Křečové stavy, epileptický záchvat

Křečové stavy souvisí se vznikem křečí, což jsou rychlé opakované mimovolní kontrakce svaloviny. Křečové stavy mohou a nemusí být spojeny s **poruchou vědomí**. Kromě toho také rozlišujeme křečové stavy **lokalizované** (pouze některé svalové skupiny) a **generalizované** (většina až všechny svaly).

Příčiny:

- **Epileptický záchvat** – Klonické a tonicko-klonické epileptické záchvaty jsou častou příčinou křečových stavů. Záchvaty bývají doprovázeny poruchou vědomí, pomačením a často i pokousáním jazyka. Po návratu vědomí bývá přítomna dočasná dezorientace. Nutno dodat, že existuje řada forem epileptických záchvatů bez křečí (např. absence).
- **Jiná onemocnění CNS** – Křečové stavy mohou doprovázet prakticky jakákoliv mozková onemocnění včetně **meningoencefalitid, úrazů, mozkových tumorů**, peri- a intracerebrální krvácení.
- **Hypoglykemie** – Křeče s poruchou vědomí mohou doprovázet těžkou hypoglykemií. U známého diabetika na inzulínu nebo hypoglykemizujících PADech musíme při křečovém stavu myslet na hypoglykemií.
- **Hyperventilační tetanie** – Hyperventilační tetanie vzniká na podkladě poklesu ionizovaného vápníku při hyperventilaci. Stav je častější u žen, může vzniknout při rozrušení včetně hysterických záchvatů, vědomí bývá zachováno a s dotyčným lze komunikovat. Po zklidnění postiženého (+ dýchání do papírového sáčku s menšími otvory) se stav rychle upravuje.
- **Psychogenní křeče** – Křeče mohou doprovázet některé formy psychiatrických záchvatů, hysterické záchvaty úzce souvisí s hyperventilační tetanií (viz. výše).
- **Minerálový rozvrat** – Křeče se mohou objevit při minerálových dysbalancích, typicky při hypokalcemii, nebo při těžší hypomagnezemii. Doprovázet mohou nicméně poruchy koncentrace většiny iontů (Na, Cl, K apod.).
- **Tyreotoxikóza** – Hypertyreóza s příznaky tyreotoxikózy se projevuje svalovým třesem, který může přejít v křečový stav. Bývá zvýšená tělesná teplota a bývá přítomen neklid a agitovanost, které mohou přejít do zmatenosti, nebo kvalitativní poruchy vědomí.
- **Febrilní křeče** – Jsou typické pro dětský věk a doprovázejí horečky nad 38°C. Většinou odeznívají a dobře reagují na podání antipyretik.
- **Tetanus** – Tetanus je způsoben tetanotoxinem produkovaným bakterií *Clostridium tetani*. Důsledkem účinku toxinu jsou svalové křeče, které mohou vyústit v opisthotonus. Smrt nastává z důvodu obrny dýchacích svalů. Díky očkování se v ČR prakticky nevyskytuje.
- **Toxické sloučeniny** – Křeče mohou vzniknout při vlastní intoxikaci (zejména drogy a alkohol), i v rámci abstinčního syndromu po odejmutí návykových látek.
- **Eklampsie** – Eklampsie je život ohrožující stav vzniklý v těhotenství. Křečový stav u těhotné ženy vždy musí vést k podezření na eklampsii a být urgentně vyšetřen ve zdravotnickém zařízení.

Postup: Při záchvatu křečí je nutné odstranit věci v okolí dotyčného, aby se zabránilo jeho poranění. Ústa se nemají násilím otevírat, hrozí poranění záchránce. Při trvajících křečích je možno

aplikovat **diazepam** parenterálně, nebo per rectum. Po odeznění křečí a trvajícím bezvědomí je nutné zhodnotit základní životní funkce, při jejich nepřítomnosti je nutné zahájit KPR. Při návratu k vědomí, nebo při bezvědomí se zachovanými životními funkcemi je nutné dotyčného monitorovat a vyčkat příjezdu ZZS.

Základní vyšetření zahrnují **anamnézu, fyzikální vyšetření** (stav vědomí GCS, stav zornic, zápach dechu aj.), změření **TK a TF, EKG, pulsní oxymetrii**, tělesnou **teplotu a glykemii** glukometrem. Orientačně bychom měli vyloučit **známky meningeálního dráždění**. Ve zdravotnickém zařízení lze provést kompletní náběry (glykemie, renální parametry, minerály včetně Mg a Ca, JT, CRP, TSH, Astrup a další).

Velmi důležité jsou zobrazovací metody zaměřené na CNS (CT mozku, MR mozku) k vyloučení organického poškození mozku. Při podezření na neuroinfekt se provádí oční vyšetření a následně lumbální punkce. V případě podezření na epileptický záchvat je indikováno neurologické vyšetření a případně EEG.

Epileptické záchvaty

Epileptické záchvaty mohou mít různý průběh a podle toho je rozdělujeme. Dodejme, že v některých případech vzniku samotného záchvatu předchází tzv. **aura**, která má většinou podobu některých smyslových vjemů (např. zápach spálené gumy).

Základní rozdělení epileptických záchvatů je na parciální a generalizované (primárně generalizované, nebo vzniklé z původně parciálních záchvatů).

1. Parciální záchvaty vycházejí z jedné mozkové hemisféry, mohou i nemusí být spojené s poruchou vědomí a mohou být motorické nebo senzitivní. Typickým příkladem jsou **Jacksonské záchvaty** se šířícími se záškuby svalových skupin (motorické) nebo brněním (senzorické) na jedné končetině.

2. Generalizované záchvaty jsou většinou spojené s poruchou vědomí, případě s retrográdní amnézií, dále je můžeme dělit na *konvulzivní* a *nekonvulzivní*.

a) **Tonicko-klonický záchvat** (*konvulzivní*) – Dříve byl znám jako **grand mal**. Projevuje se poruchou vědomí a silnými záškuby všech svalových skupin, kdy se kontrakce střídají s relaxací. Postižený člověk si může pokousat jazyk, mívá pěnu u pusy a velice často dochází k uvolnění svěračů s pomočením. Po záchvatu přetrvává zmatenost a slabost.

b) **Absence** (*nekonvulzivní*) – Absence byla dříve známa jako **petit mal**. Projevuje se krátkodobou poruchou vědomí bez výrazné motorické aktivity, postižený se jakoby zahledí do prázdna a nereaguje.

c) **Atonický generalizovaný záchvat** (*nekonvulzivní*) – Tento typ záchvatu bývá spojen s poruchou vědomí a ztrátou tonu svalových skupin s pádem.

První pomoc

Jedince s tonicko-klonickým záchvatem nemá smysl imobilizovat, nutné je z jeho okolí odstranit předměty, o které by se mohl poranit. Pokusy o zasunutí předmětů do jeho úst (prevence pokousání jazyka) se nedoporučuje. Jsme-li vybaveni farmakou, je lékem volby diazepam v dávce u dospělého

10 mg pomalu i.v. (Apaurin). Při neúspěchu je doporučován fenytoin a případně tiopental.
U febrilních křečí u dětí se používá diazepam rektálně v dávce 5-10 mg a u eklamptických křečí magnesium sulfuricum 6 g s následným infuzním podáním.

18. Cévní mozková příhoda – klasifikace dle etio, vyšetření, terapie v terénu, transport

Cévní mozková příhoda (CMP) je akutní stav, při kterém dochází k poruše mozkových funkcí v důsledku poruchy cévního zásobení. CMP můžeme rozlišit na **ischemické** (iCMP, 80%) a **hemoragické** (20%).

Příčiny

- **Ischemická CMP** je vyvolána akutní trombózou nebo embolií některé mozkové tepny. Zdrojem embolu může být zúžená karotida, nebo oblast srdečních oddílů (kardioembolizační CMP) při lokálním vzniku trombů (fibrilace síní, infekční endokarditidy apod.).
- **Hemoragická CMP** vzniká na základě krvácení z některé mozkové tepny. Rizikovým faktorem je destabilizovaná hypertenze a případně stavy vedoucí ke zvýšené krvácivosti (včetně antiagregační a antikoagulační medikace). Vyšší riziko ruptury cévy je v oblasti případného tepenného aneurysmatu.

Projevy

Podle klinických projevů se jednotlivé formy CMP prakticky nedají odlišit. Příznaky mohou být pestré – někdy dochází ke vzniku **spastické parézy** některých svalových skupin (typicky hemiparézy a hemiplegie) a k **výpadku senzitivity**. Tento stav může doprovázet motorická nebo senzitivní **afazie**, **vertigo**, případně dezorientace a zmatenost. Relativně často se objevují zrakové poruchy (náhlý výpadek zraku, diplopie). Bolesti hlavy většinou nebývají přítomny, ale mohou se objevit u hemoragické CMP.

Specifickým stavem je **subarachnoidální krvácení**, při kterém je **bolest hlavy** velmi silná, až šokující. Kromě toho se u něj mohou rozvinout meningeální příznaky a progredující porucha vědomí.

Pozn.: TIA – Jde o krátkodobou manifestaci CMP, jejíž příznaky rychle odezní (obvykle do 24 hodin). RIND – Jde o krátkodobou manifestaci CMP, která přetrvává déle než 24 hodin.

Diagnostika

Pro diagnózu je nutná anamnéza a neurologické vyšetření (zprvu orientační, následně odborné), při kterém pátráme především po lateralizaci (asymetrii). Nezbytné je vyšetření mozku zobrazovacími metodami (CT vyšetření). U iCMP nebývá v akutní fázi přítomen rozsáhlejší nález, postupně se rozvíjí obraz hypoechogenního ložiska ischemie s případným edémem. U hemoragické CMP je možno najít ložisko krvácení (hyperdenzní ložisko), určit jeho velikost a lokalizaci.

U pacienta s CMP se běžně provádí **interní vyšetření** s krevními náběry, **EKG** a **echokardiografií** a **UZ karotid**. Tato vyšetření jsou cenná především ke zjištění zdroje kardioembolizační CMP. Při CMP bývá obvykle výrazně **destabilizovaná hypertenze**.

Prevence

- **Primární prevence** spočívá v ovlivnění rizikových faktorů CMP. Znamená to prevenci aterosklerózy se zákazem kouření a terapií souvisejících onemocnění (hypertenze, diabetes a dyslipidemie). V případě fibrilace síní je nutná preventivní AK terapie (dle CHADS skóre). Důsledná terapie hypertenze znamená i účinnou prevenci hemoragické CMP. Pokud je u pacienta náhodně zjištěná významná stenóza karotidy, je indikován pokus o endarterektomii.

- **Sekundární prevence** je možná zejména po prodělané ischemické CMP. Znamená dlouhodobé užívání antiagregace (ASA, případně clopidogrel). U kardioembolizačních CMP se nasazuje v sekundární prevenci AK terapie. U zjištěných významných stenóz karotid je opět indikována endarterektomie.

Terapie

Přístup k iCMP může být konzervativní nebo invazivní. Invazivní přístup znamená trombolýzu, nebo mechanické odstranění trombu. Invazivní řešení je nicméně časově omezené, terapeutické okno pro intravenózní trombolýzu je cca 4,5 hodin.

Konzervativní postup u iCMP znamená hydrataci, podávání antiagregačních látek (ASA, případně clopidogrel) a LMWH. Hypertenzi je vhodné korigovat, ale opatrně, protože rychlé nastolení normotenze by mohlo vést k prohloubení ischemie. Ideální je dosáhnout TK cca 180/100. Při hyperglykemii je vhodné opatrná korekce inzulinem při hodnotách nad 10 mmol/l.

U méně rozsáhlých hemoragických CMP je základem klid na lůžku, opatrná korekce TK, antiedematózní poloha (hlava v úhlu 30°) a antiedematózní medikace (mannitol).

U subarachnoidálního krvácení s lokalizací krvácejícího ložiska se provádí endovaskulární (coiling aneurysmatu), nebo neurochirurgické zákroky (clipping aneurysmatu).

Transport

Stran transportu je pro VPL zásadní fakt, že u příznaků akutní CMP je nutné přivolat RZP, která se o pacienta dále postará. Ideálně posádka RZP kontaktuje spádové iktové centrum a s ním se domluví na dalším postupu. Čas je u akutní CMP z hlediska efektivní terapie zcela zásadní.

19. Status migrenosus

Status migrenosus je akutní situace, při které záchvat migrény trvá 72 hodin a více. Patří mezi komplikace migrény.

Migréna se řadí mezi časté primární bolesti hlavy, ženy jsou postiženy 3x více než muži. Jde o chronické záchvatovité onemocnění projevující se zejména bolestmi hlavy a dalšími doprovodným příznaky.

Tři základní formy:

1. **Prostá migréna bez aury** - nejčastější
2. **Migréna s aurou** – aura znamená neurologickou symptomatologii, která je nejčastěji senzorická - skotomy, scintilující skotom, čichové vjemy, vzácně poruchy senzitivity, či motoriky
3. **Komplikovaná migréna** – status migrenosus, chronická migréna (časté záchvaty), perzistující aura, migréna se vznikem infarktu CNS

Projevy: Pro migrénu je typický unilaterální výskyt bolesti hlavy se vznikem v místě očnice, v řadě případů rodinný výskyt a rozvoj během puberty. Většinou je přítomna nauzea, foto- a fonofobie. Velmi často lze odhalit konkrétní spouštěcí faktory záchvatu (menstruace, počasí, stres).

Diagnostika: Diagnóza záchvatu je poměrně snadná u člověka, o kterém víme, že migrénou trpí. Jde-li o prvotní záchvat, je to těžší, protože příznaky mohou být někdy poměrně dramatické a měli bychom vyloučit jiné závažnější příčiny cefalee (zejména SAK). U záchvatu bychom měli provést orientační neurologické vyšetření, vyloučit meningeální dráždění a v případě jakýchkoliv pochybností i zobrazovací vyšetření CNS (CT, MR). Z interního hlediska je vhodné změřit TK k vyloučení hypertenzní krize. Oční vyšetření by mělo vyloučit akutní glaukomový záchvat (obvykle zarudlé oko, palpačně tuhé a velmi bolestivé).

Prevence: Prevence vzniku záchvatů není vždy možná, ale často pomohou režimová opatření a vyhýbání se vyvolávajícím faktorům, jsou-li ovšem známy. Farmakologická profylaxe migrény zahrnuje **valproáty** (Convulex, Depakine Chrono, Orfiril), **gabapentin** (Neurontin). Kromě toho se podávají některé **beta-blokátory** (metoprolol, atenolol), **blokátory kalciových kanálů** (Verapamil). Léky druhé volby jsou tricyklická **antidepresiva** a SSRI.

Terapie akutního záchvatu: Lehký záchvat nemusí znamenat pracovní omezení a lze jej léčit NSA. Těžší záchvaty vyžadují pracovní neschopnost a kromě NSA obvykle vyžadují léčbu **specifickými antimigrenotiky** (triptany) a **antiemetiky** (např. Torecan). Kontraindikací triptanů je ICHS, st. po TIA nebo CMP a těžká hypertenze.

U protrahované migrény včetně status migrenosus lze podat kortikosteroidy (**hydrokortison** 100 mg, **dexametason** až 8 mg) a parenterální antiemetika, vhodnou součástí komplexního přístupu je i parenterální hydratace. Z toho vyplývá, že ideálně by měl být status migrenosus hospitalizován až do zlepšení.

Invalidní důchod může být přiznán u migrény s častými těžšími záchvaty, která nereaguje na léčbu.

20. Mimoústavní porod, předčasný porod, metrorrhagie

K mimoústavnímu porodu se může lékař dostat prakticky vždy jen u překotně probíhajícího porodu. Dobrovolná účast na porodu záměrně vedeném v domácím prostředí lze hodnotit jako postup **non lege artis**. Velkou výhodou je nicméně fakt, že přirozeně probíhající porod je přirozená záležitost, která v podstatě může proběhnout samovolně bez významných zásahů ze strany lékaře.

Porod má tři základní doby:

- **První doba porodní** - Začíná pravidelnými kontrakcemi a končí úplným otevřením porodních cest. Trvá více hodin.
- **Druhá doba porodní** - Je období mezi úplným otevřením porodních cest a končí vypuzením plodu. Má trvat maximálně 2 hodiny.
- **Třetí doba porodní** - Jde v podstatě o vlastní proces vypuzení plodu a následně i placenty z těla matky. Za normálních okolností se plod rodí hlavičkou, která je ve flexi, poté přední a následně zadní raménko. Odchod placenty bývá spojen s krevními ztrátami cca 300 mililitrů krve.

Hospitalizace

V našich podmínkách by měl každý porod probíhat v nemocničním zařízení. Ženu je tam nutné odeslat **při pravidelných kontrakcích á 5 minut** trvajících alespoň půl hodiny, nebo **při odtoku plodové vody**, nebo **při krvácení** z porodních cest.

Mimoústavní porod

Z forenzních důvodů jistě ihned přivolat ZZS, pokud dosud nebyla volána. Při normálně probíhajícím porodu není zásah lékaře nutný, v rámci možností je potřeba zajistit čisté prostředí a novorozence držet, aby neupadl z výšky na zem a neporanil se. Po porodu dítěte se na dvou místech podváže pupečník (guma, tkaničky, cokoliv po ruce) a mezi podvazy se přeruší. Placenta se nesmí násilně vytahovat, odloučí se sama.

Komplikace při běžném porodu

Nejčastější komplikací je uváznutí ramének (dystokie ramének). Někdy lze vyřešit opatrným tahem za hlavu novorozence směrem dolů za současného tlaku na podbřišek ženy za stydkou sponou, což může pomoci uvolnění předního raménka zaklíněného za stydkou sponou.

Krvácení po porodu

Ztráta do 300 mililitrů je fyziologická, pokračující krvácení může znamenat poruchu odloučení placenty, hypotonii dělohy, nebo poporodní poranění. Situaci lze v terénu řešit jen manuálním tlakem na fundus dělohy. **Urgentní transport do nemocnice je nutný.**

Vadné polohy plodu

Rozpoznáme tak, že z rodidel vyčnívá **nožka, zadeček** (poloha koncem pánevním), nebo **ručka** (příčná poloha) dítěte. Je přísně zakázáno za tyto části těla novorozence tahat, je nutný urgentní převoz do nemocnice, ideálně s rodící ženou v horizontální poloze.

Výhřez pupečníku

Je nutný urgentní transport do zdravotnického zařízení, prsty je nutné zasunout do pochvy a při kontrakcích zatlačovat plod zpět, který by mohl pupečník utlačit. Pokud již k déletrvajícimu útlaku došlo, dítě se narodí mrtvé.

Péče o novorozence

Zdravý novorozenec má mít růžovou barvu, dýchá a křičí, má rychlou tepovou frekvenci nad 120/min. Pokud dítě nedýchá, může pomoci taktilní stimulace. Pokud nezačne dýchat, nebo je pomalý pulz pod 100/min, je indikována KPR, přičemž u novorozence je základem dýchání z úst do úst (a nosu) s frekvencí 40-60/min a s objemem vzduchu odpovídajícím objemu dutiny ústní dospělého. Pokud je stabilní a ošetřený novorozenec po mimoústavním porodu převážen do nemocnice, je vhodné kontrolovat, zda nekrvácí z provizorně podvázaného pupečníku.

Metroragie

V rámci akutní péče nás samozřejmě zajímá větší metroragie, při které hrozí rozvoj hemoragického šoku. Je vhodné přivolat ZZS, uložit postiženou do protišokové polohy s elevací DKK a dle možností zajistit žilní vstup a zahájit infuzní terapii. Kromě toho se klasicky doporučuje zabránit hypotermii, zajistit klid a ticho.

21. Mimoděložní těhotenství – dif. dg. a první pomoc v terénu

Mimoděložní těhotenství je nebezpečný a potenciálně život ohrožující stav, při kterém se oplozené vajíčko vyvíjí jiné než v dutině děložní. Nejčastější lokalizací mimoděložního těhotenství je vejcovod (tubární mimoděložní těhotenství).

Příčiny: V řadě případů nejsou příčiny vzniku mimoděložního těhotenství jasné. Riziko je vyšší u žen, které prodělaly opakované, nebo chronické **záněty gynekologické soustavy**, zejména salpingitidy. Stejně tak je vyšší výskyt mimoděložního těhotenství u žen po operačních zákrocích v dutině břišní (**adheze**).

Projevy: Mimoděložní těhotenství může být zcela asymptomatické a v řadě případů dojde ke vstřebání zárodku, aniž by byl stav diagnostikován. Problém nastává při potratu většího zárodku spojeném s krvácením, kdy se objevují nepříjemné **bolesti v podbříšku** a dochází k postupné **anemizaci**. Krev může vytékat do peritonea, nebo do dělohy a pochvy, kdy může být zaměněna za nepravidelnou menstruaci. Nejzávažnější komplikací je ruptura vejcovodu, což je akutní stav projevující se známkami náhlé příhody břišní, která přechází do šokového stavu (hypotenze, tachykardie).

Diagnostika: **Bolesti v podbříšku u fertilní ženy nás vždy v dif. dg. musí vést i k možnosti mimoděložního těhotenství.** Vždy se ptáme na poslední menstruaci, nesmí nás zmýlit krvácení způsobené mimoděložním těhotenstvím, které si žena může zmýlit s nepravidelnou menstruací. Fyzikální vyšetření břicha by mělo vést k vyloučení známek náhlé příhody břišní (Plenies, Rovsing, poslech peristaltiky). Nutné je vyšetření zvýšené koncentrace beta-hCG v moči, nebo v séru. Přítomnost mimoděložního těhotenství a jeho lokalizaci následně pomůže určit UZ.

Dif. dg: Diferenciální diagnostika mimoděložního těhotenství je v podstatě diferenciální diagnostikou bolestí v podbříšku. U mladé ženy lze při těchto bolestech pomýšlet na infekce močových cest, urolithiasu, gynekologické infekce a v případě bolestí v pravém podbříšku i na akutní apendicitidu (či ileocékální manifestaci Crohnovy choroby).

Léčba: Základem terapie je laparoskopický operační zákrok, který spočívá v odstranění zárodku a přilehlých anatomických struktur, což je většinou vejcovod. Ponechání vejcovodu většina gynekologů nedoporučuje, protože stejně dochází k jeho zneprůchodnění.

První pomoc: První pomoc v terénu se podle mého názoru týká akutních komplikací, jako je ruptura vejcovodu, nebo vnitřní krvácení. V takovém případě jde vlastně o náhlou příhodu břišní a rozvíjející se šokový stav. Pro pacientku toho moc udělat nemůžeme, při rozvoji šokového stavu přichází v úvahu zajištění žilního vstupu a volumexpanze, jediným řešením je nicméně kontaktování RZP a zajištění transportu do nemocničního zařízení.

22. Ileus

Ileus (střevní neprůchodnost) je skupinou onemocnění, které řadíme mezi tzv. nezápálivé náhlé příhody břišní. Společným jmenovatelem těchto chorob je narušení schopnosti pasáže tráveniny trávicím traktem. Ileus se řadí mezi akutní stavy v chirurgii.

Rozdělení

- **Mechanický** – Tato skupina ileózních stavů je častá a patří mezi ně obturační ileus (*zevní* – adheze x *vnitřní* – tumory, vycestované žlučové kameny, zánětlivé změny) a strangulační ileus (invaginace, adheze, kýly, volvulus). Mechanický ileus se typicky projevuje **kolikovými bolestmi** břicha, které se střídají s epizodami klidu. Po vyčerpání střeva se rozvíjí paralytický ileus.
- **Neurogenní** – Do této skupiny patří *spastický* a *paralytický ileus*. Častý je zejména paralytický ileus, který souvisí s ochabnutím střevní svaloviny. Do paralytického ileu často vyúsťují zánětlivé procesy dutiny břišní a ostatní typy ileózních svalů.
- **Cévní** – Cévní ileus obvykle vzniká na základě náhlého uzavěru některé z tepen zásobujících dolní trávicí trakt. Může jít o a. mesenterica superior, nebo inferior. Příčinou může být akutní trombóza tepny na podkladě aterosklerózy (předchází stadium anginy abdominalis), nebo uzavěr tepny embolem (vyšší riziko je u a. mesenterica inferior). Nebezpečnější je uzavěr a. mesenterica superior, který ohrožuje vitalitu duodena a pravé poloviny příčného tračníku. Klasickými symptomy jsou prudká břišní bolest, zástava odchodu stolice a rozvoj šokového stavu. Diagnózu lze stanovit angiograficky, terapie spočívá v embolektomii, v případě nekrózy střeva v jeho resekci. I po úspěšném zákroku mohou být nemocní ohroženi rozvojem syndromu krátkého střeva, důsledky mohou být fatální.

Projevy

Příznaky závisí na konkrétním typu ileu, ale některé příznaky bývají společné. Břicho bývá **nadmuté**, dochází k **zástavě odchodu plynů a stolice** a po určité době se objevuje **zvracení**. U dolního ileu je časový úsek mezi zástavou odchodu stolice a zvracením delší, ovšem zvracení je dramatičtější a zvratky obsahují přímě stolice (fekulentní obsah, miserere). U cévního ileu je přítomna náhlá a šokující bolest břicha. Ileus ohrožuje člověka zejména narušením střevní bariéry a přestupem bakterií do peritonea, při přeplnění tlustého střeva hrozí ischemie stěny a následně perforace.

Diagnostika

Základem je fyzikální vyšetření spojené s anamnézou, palpací a poslechem břicha a s vyšetřením per rectum. Palpace u klasického ileu nebývá bolestivá, při poslechu může být slyšet ticho, nebo epizody usilovné peristaltiky střídané s epizodami ticha (první fáze mechanického ileu). Typickým bývá poslechový zvuk „padající kapky“. U mechanického ileu bývá břicho nadmuté a bývá bubínkový poklep nad rozšířenými kličkami. Velice důležité jsou zobrazovací metody, z nichž velmi cenný je RTG břicha („hladinky“). UZ břicha a CT mohou nález potvrdit a určit příčinu některých typů ileu (např. přítomnost nádoru).

Terapie

Léčba závisí na typu ileu. Mechanický ileus je nutné neodkladně řešit chirurgicky s odstraněním překážky pasáže. Je-li nalezena část avitálního střeva, je nutné ji resekovat. Konzervativní léčba (NG sonda k odvádění žaludečního obsahu, parenterální hydratace a výživa, prokinetika) se může uplatnit u paralytického ileu.

23. Infarkt myokardu, akutní koronární syndrom

Akutní koronární syndrom (ACS) zahrnuje několik akutních stavů souvisejících s onemocněním koronárních tepen. Patří sem:

1. **Nestabilní angina pectoris** – Jde o nově vzniklou, zhoršenou, nebo klidovou AP.
2. **Akutní infarkt myokardu NSTEMI i STEMI**
3. **Arytmická forma ACS**
4. **Kongestivní forma ACS**

Akutní infarkt myokardu

Akutní infarkt myokardu je akutní koronární syndrom, který je spojen s akutním vznikem ischemie myokardu. Na rozdíl od nestabilní anginy pectoris dochází u infarktu myokardu k nekróze myokardiálních buněk.

Příčiny: Příčinou je ve většině případů vznik akutní trombózy v oblasti koronární arterie, která nasedá na chronický proces aterosklerózy. Méně často může vzniknout akutní infarkt při narušení koronární tepny jiným chorobným procesem (např. její spasmus, nebo její uzávěr při disekci aorty).

Příznaky: Příznaky akutního infarktu myokardu mohou být různé. Klasicky se udává prudká a šokující **bolest za sternem**, která je tlaková nebo pálivá, a která vystřeluje do levé horní končetiny, do krku nebo do zad. Typické bývá **opocen**í, **dušnost** a **akutní strach ze smrti**. V některých případech se akutní infarkt myokardu projeví vznikem maligní arytmie s náhlou poruchou vědomí. U diabetiků může akutní infarkt probíhat i bez výrazných bolestí a projevit se může „jen“ dušností při kardiální insuficienci.

Komplikace: Akutní infarkt myokardu se může komplikovat příznaky kardiální insuficience, vznikem maligní arytmie (komorová tachykardie, fibrilace komor), rozvojem perikarditidy (Dresslerova perikarditida), nebo poškozením chlopenního aparátu. Poškození stěny myokardu se může projevit postupným vznikem aneurysmatu srdeční komory, nebo v nejhorším případě perforací stěny myokardu s vylitím krve do osrdečníku a vznikem tamponády.

Diagnostika: Na akutní infarkt myokardu pomýšlíme při výše zmíněných obtížích. Při podezření je nutné provést co nejrychleji **EKG**. Při nálezů ST elevací je indikován převoz do nejbližšího kardiocentra k revaskularizaci. Při jiném nálezů se doplňují **kardioenzymy** (ideálně hsTnT) a **echokardiografické vyšetření**, pacient by měl být po dobu vyšetření monitorován. Vyšetření kardioenzymů a EKG by se mělo s odstupem zopakovat.

V praxi VPL může v tomto případě pomoci **POCT vyšetření cTnT**, které umožní hodnotit cTnT (srdeční troponin T). Koncentrace troponinu v séru se zvyšuje při myokardiální lézi za 1-3 hodiny a maximálních koncentrací dosahuje za 6-9 hodin. Negativní výsledek samozřejmě ACS nevylučuje.

Terapie: Při podezření na akutní koronární syndrom se podává **500 mg ASA i.v.** (např. Kardegic), což kombinujeme s **5000 j. heparinu i.v.** Je-li to technicky možné, při dušnosti a hyposaturaci **co**

nejdříve podáváme koncentrovaný O₂. Úvodem lze podat sublingválně nitrát, při uspokojivém sTK lze navázat kontinuálním parenterálním podáním **nitrátu**. Při známkách srdeční insuficience lze aplikovat **furosemid**. Analgetická terapie je důležitá, při silných bolestech lze aplikovat **opiáty** (např. Fentanyl 2 ml i.v.). Podání **beta-blokátoru** je s výhodou, protože snižuje riziko vzniku maligní arytmie.

Je-li prokázán STEMI, je pacient urgentně převezen do spádového kardiocentra k provedení SKG s PCI a event. implantací stentu. Je-li nález tímto způsobem neřešitelný, může být pacient indikován na spolupracující kardiochirurgické pracoviště k vytvoření koronárního bypassu (vzhledem k této možnosti se akutní fázi nedoporučuje aplikovat LMWH).

V případě NSTEMI a nestabilní AP je pacient hospitalizován na monitorované lůžko, dovyšetřen, zaléčen jako ICHS (beta-blokátor, ACE-I, statin, ASA, nitrát, LMWH) a následně většinou s odstupem odeslán na SKG (vždy se postupuje individuálně).

- **Pro praktického lékaře platí zejména toto: Při podezření na ACS volá RZP k akutnímu převozu pacienta a ideální je se v tomto nezdržovat. RZP pakobvykle kontaktuje spádové kardiocentrum, odesílá jim záznam EKG a v kardiocentru rozhodnou o dalším postupu.**

Postup po prodělaném IM: Doporučuje se úplný zákaz kouření, pravidelné kontroly kardiologem, medikace by měla vždy zahrnovat beta-blokátor, ACE-I, statin a ASA.

24. Hypertenzní krize

Hypertenzní krize znamená náhlé závažné zvýšení systémového krevního tlaku nad 230/130 mm Hg, které obvykle souvisí s poškozením důležitých orgánů. Velmi citlivé jsou na zvýšení krevního tlaku především tkáň CNS, oka a ledvin.

Příčiny: Hypertenzní krize může vzniknout primárně **při chronicky nedostatečně léčené** (nebo neléčené) **hypertenzi**. Druhou možností je rozvoj hypertenzní krize v rámci jiných chorobných stavů, jako jsou **cévní mozkové příhody**, **onemocnění ledvin** (renovaskulární hypertenze), **feochromocytom**, **Connův syndrom** a **těhotenské gestózy**.

Projevy: Základním klinickým příznakem hypertenzní krize je rozvoj **hypertenzní encefalopatie**, která se projevuje bolestmi hlavy a zmateností. Těžší formy hypertenzní encefalopatie mohou vyústit v poruchu vědomí. Nepříjemnou komplikací je vznik subarachnoidálního nebo intracerebrálního krvácení.

Velmi často se objevují i oční příznaky vyvolané **hypertenzní retinopatií**, které zahrnují poruchy vizu a rozmazané vidění při edému sítnice a papily zřetelného nervu.

Náhlý vznik těžké hypertenze může vyvolat **přetížení levé poloviny srdce s akutním levostranným srdečním selháním** a rozvojem **plicního edému**. Je zvýšeno riziko vzniku nestabilní anginy pectoris nebo akutního infarktu myokardu.

Dalším orgánem citlivým na náhlé zvýšení krevního tlaku jsou ledviny. Může se rozvinout **akutní forma hypertenzní nefropatie** s akutním selháním ledvin.

Diagnostika: Kromě obligátní pravidelné monitorace TK a TF je vhodné při fyzikálním vyšetření vyloučit známky encefalopatie, levostranného srdečního selhání a hypertenzní retinopatie. Nezbytné je vyšetření EKG s jeho opakováním při kardiálních obtížích. Z krevních nálezů nás zajímá proBNP, kardioenzymy a renální parametry. U neurologických příznaků se doplňuje CT vyšetření mozku, u poruch zraku je indikováno oční vyšetření.

Léčba: Základem terapie je urgentní snížení krevního tlaku, ovšem v žádném případě se nedoporučuje rychlého dosažení normotenze. Za uspokojivý výsledek můžeme považovat pokles hodnot TK o 20-25% s výslednými hodnotami TK cca 160-180/100 mm Hg. Ideální sloučeninou první volby je **kaptopril** per os (Tensiomin v dávce 25-50 mg). Příliš rychlé snížení TK může způsobit ischemickou CMP. Následuje kontinuální podání antihypertenziv v parenterální formě, u hypertenzní encefalopatie je indikován **nitroprusid sodný**. Je-li přítomno akutní levostranné srdeční selhávání, je vhodná kombinace **furosemidu** a **kontinuálně podávaných nitrátů**. Výhodným preparátem ke kontinuálnímu podání je i **urapidil** (Ebrantil).

25. Edém plic

Edém plic vzniká obvykle v důsledku akutního zhoršení funkce levé komory srdeční (**kardiogenní plicní edém**). Jedná se o závažnou poruchu pumpovací schopnosti levé komory, což má za následek městnání krve v malém oběhu (tj. v plicích) a pokles srdečního výdeje do systémové cirkulace. Méně často může obraz plicního edému vzniknout v terénu tzv. šokové plíce – ARDSa jiných forem poškození plicního parenchymu (**nekardiogenní plicní edém**).

Příčiny: Akutně vzniklá levostranná kardiální insuficience bývá způsobena poškozením svaloviny v rámci **akutního infarktu myokardu**. Kromě toho může doprovázet **dekompensovanou hypertenzi**, akutní **myokarditidu**, různé **arytmie** (typicky tachyfibrilace síní) a akutní dekompenzace některých chroničtějších stavů (**kardiomyopatie**, **aortální stenóza**, **mitrální insuficience**). Důsledky všech výše zmíněných příčin jsou samozřejmě těžší, pokud nasedají na již postižený myokard (např. v důsledku chronické ICHS).

Projevy: U plicního edému dochází ke kongesci krve v plicním řečišti s následnou filtrací tekutiny do plicních alveolů. Důsledkem je těžká **dušnost** s výraznou **anxietou**, která se zhoršuje v horizontální poloze. Pacient zapojuje pomocné dýchací svaly a vyhledává ortopnoickou polohu.

Spolu s dušností dochází k **vykašlávání narůžovělého sputa**. Jedinec v akutním srdečním selhání je ohrožen vyšším rizikem vzniku **maligních arytmí**, které se projeví poruchou vědomí při zhroucení krevního oběhu.

Diagnostika: Důležitá je **anamnéza** a **fyzikální vyšetření**. Informace o postupně progredující námažové dušnosti a dušnosti vleže dávají podezření na chronické levostranné srdeční selhávání. Fyzikální vyšetření by se mělo soustředit zejména na poslech, kdy fonendoskopem dobře slyšíme inspirační chrůpky (nejlépe na bazích plic). Srdeční selhání bývá v praxi často oboustranné, a proto bychom měli pátrat po zvýšené náplni krčních žil a otocích dolních končetin. Zcela nebytné je znát **TK a TF**, **natočit EKG** a změřit saturaci **pulzním oxymetrem**. Z krevních nálezů nás může zajímat **proBNP** a **kardioenzymy**, ze zobrazovacích metod nám městnání krve v plicním oběhu potvrdí RTG hrudníku. Velice důležité je ECHO srdce, které prokáže snížení ejekční frakce levé komory a může pomoci zhodnotit celou řadu patologií (hypertrofii myokardu, hypokinezu jednotlivých srdečních oddílů, perikardiální výpotek a další).

Léčba: Léčba plicního edému musí být dostatečně razantní. Pacient by měl být polohován do polosedu a měli bychom se vyhnout poloze v horizontále. Akutní dušnost pomůže utlumit **kyslík** podávaný brýlemi, nebo maskou a s výhodou je aplikace **opiátů** (včetně morfinu) k celkovému zklidnění nemocného. Základem terapie jsou **parenterální diuretika** (furosemid), přičemž léčbu zahajujeme bolusem s následným kontinuálním podáváním. V případě, že není přítomna hypotenze, je plně indikováno podávání **nitrátů**, obvykle v podobě kontinuální infuze za monitorace tlaku.

Symptomaticky můžeme podávat i **bronchodilatancia** a **expektorancia**, ta však mají maximálně podpůrný efekt. Je-li přítomna tachyarytmie, je vhodné parenterální podání **beta-blokátorů**, **digoxinu**, či v případě nutnosti jiných **antiarytmik** (např. amiodaron). Při progresi stavu může být nutná intubace se zahájením umělé plicní ventilace. Další pokračování terapie po stabilizaci stavu spočívá v odstranění vyvolávající příčiny.

Speciální terapii vyžaduje plicní edém vzniklý v důsledku převodnění u pacienta s oligurickým selháním ledvin – v tomto případě je indikována akutní hemodialýza.

26. Embolie plicnice

Plicní embolie (TEN) patří mezi potenciálně život ohrožující stavy. Jde o embolizaci trombotických hmot do plicních tepen, což vede k jejich obstrukci.

Příčiny: Nejčastější příčinou rozvoje plicní embolie je vznik nestabilní hluboké žilní trombózy dolní končetiny, v relativně velkém počtu případů však jasný zdroj embolie nelze lokalizovat. Rizikovými faktory pro vznik trombózy (a tedy i embolie) jsou různé **trombofilní stavy**, které mohou být **vrozené** (např. Leidenská mutace a další) i **získané** (kouření, užívání hormonální antikoncepce, imobilizace, stavy po operačních zákrocích a pokročilá nádorová onemocnění). Pokud nelze žádné rizikové faktory vysledovat, hovoříme o **idiopatické plicní embolii**.

Projevy: Příznaky závisí na rozsahu TEN, na rychlosti jejího vzniku a na komorbiditách pacienta. Méně rozsáhlé a postupně vznikající (subakutní) embolie má méně závažné projevy, které zahrnují námahovou dušnost, suchý kašel a případně bolesti na hrudi. Masivní plicní embolie způsobuje výraznou dušnost s anxiétou, může být přítomna i cyanóza a někdy i hemoptýza. Nejtragičtějším důsledkem masivní embolie je náhlá smrt.

Diagnostika: Kromě anamnézy a fyzikálního vyšetření patří mezi základní vyšetření pulzní oxymetrie (pokles saturace u rozsáhlejších embolií) a **EKG** (fenomén S1Q3T3, nově vzniklý RBBB, nebo negativní T na přední stěně). Při pochybnostech jsou důležité **D-dimery**. Při vysokém podezření, nebo u pozitivních D-dimerů je nutno verifikovat embolii a určit její rozsah pomocí zobrazovacích metod, jako je **scintigrafie plic**, nebo **CT angiografie**. U klinicky závažné plicní embolie je kromě akcentovaných příznaků s tachykardií přítomna elevace hsTnT, proBNP a známky přetížení pravé komory srdeční na **ECHO**. Kromě vlastní diagnostiky plicní embolie je vhodné provést **UZ žil na obou DKK** k vyloučení nestabilní hluboké žilní trombózy.

Po ukončení antikoagulační terapie je vhodné konzultovat hematologa stran vyšetření základních geneticky podmíněných trombofilních stavů. Doporučuje se zejména u mladších jedinců s rodinným výskytem trombóz a bez jasných vyvolávajících faktorů.

U idiopatické tromboembolické nemoci ve vyšším věku je ke zvážení vyšetření tzv. sekundarity k vyloučení přítomnosti zhoubných nádorů. Toto vyšetření zahrnuje RTG plic, UZ břicha, gastroskopii, kolonoskopii, urologické vyšetření u muže včetně PSA a gynekologické vyšetření u ženy. To vše za předpokladu, že tato vyšetření nebyla u daného pacienta v poslední době provedena.

Po rozsáhlejších plicních emboliích je vhodné kontrolní ECHO vzhledem k riziku rozvoje plicní hypertenze.

Terapie: Léčba závisí na rozsahu plicní embolie a hemodynamické stabilitě pacienta. Hemodynamicky stabilní pacient může být primárně zaléčen bolusem heparinu (obvykle 5000 j.) s následným převedením na nízkomolekulární heparin (nebo přímo od začátku nízkomolekulárním heparinem) za hospitalizace na monitorovaném lůžku. LMWH je podáván v terapeutické dávce, v případě nestabilní hluboké žilní trombózy jej aplikujeme až do její stabilizace. Poté je pacient převáděn na perorální antikoagulační terapii (Warfarin, NOAC), jejíž délka by měla být u provokované embolie **minimálně** 3-6 měsíců a u idiopatické **minimálně** 6 měsíců. Pokud jde o

opakované trombotické stavy, nebo vysoké riziko recidivy, může být indikována trvalá antikoagulace.

Masivní plicní embolie spojená s přetížením pravé komory a hemodynamickou nestabilitou je indikací k podání systémové trombolýzy (aktilyzy). Podpůrnou terapií je aplikace kyslíku.

27. Spontánní pneumotorax

Pneumotorax znamená přítomnost vzduchu v pleurální dutině. Jde o patologický stav, který může závažně narušit plicní funkci v důsledku kolapsu plicní tkáně. Pneumotorax je nejčastěji jednostranný, ale může se objevit i oboustranně.

Podle etiologie můžeme rozdělit pneumotorax na:

- a) **traumatický** – doprovází typicky úrazy hrudníku
- b) **spontánní** – může vzniknout u zcela zdravého člověka, nebo u člověka s určitými predispozicemi (plicní emfyzém, plicní cysty, cystická fibróza, vrozené poruchy pojiva)

Podle místa narušení integrity pleurálního prostoru rozlišujeme pneumotorax na:

- a) **zevní** – jeho vznik je spojen s narušením integrity hrudní stěny
- b) **vnitřní** – vzniká v důsledku komunikace mezi pleurálním prostorem a dýchacími cestami

Podle charakteru komunikace pleurálního prostoru s okolím rozlišujeme:

- a) **Uzavřený pneumotorax** – Šlo o jednorázové vniknutí vzduchu do pleurálního prostoru.
- b) **Otevřený pneumotorax** – Trvá komunikace mezi pleurálním prostorem a okolím.
- c) **Tenzní pneumotorax** – Tenzní pneumotorax je nejnebezpečnější formou pneumotoraxu. Jde o to, že komunikace pleurálního prostoru s okolím se otevírá při nádechu a uzavírá při výdechu. Důsledkem je opakované nasávání vzduchu do pleurální dutiny s narůstajícím útlakem okolních anatomických struktur včetně druhé plice. Má dramatické projevy a bez terapeutického zákroku je smrtelný.

Klinické projevy: Malý pneumotorax se může projevit pocitem bolesti při jeho vzniku, větší pneumotorax se může projevovat bolestmi na hrudi, suchým kašlem a dušností. Tenzní pneumotorax se projeví akutně se zhoršující dušností, cyanózou a anxiétou.

Diagnostika: Kromě anamnézy je důležité fyzikální vyšetření (oslabené až neslyšné dýchání při poslechu fonendoskopem nad postiženou plicí, hypersonorní poklep). Potvrdit pneumotorax a zhodnotit jeho rozsah umožní prostý **rentgen hrudníku**. Je-li pneumothorax spojen s traumatem, je vhodné provést i **CT vyšetření hrudníku**.

Terapie: Rozsahem malé a klinicky nevýrazné spontánní pneumotoraxy lze léčit konzervativně a leckdy i ambulantně. Rozsáhlejší pneumotorax s klinickými příznaky by měl být vyřešen podtlakovou drenáží. Drén se zavádí ve 2-3. mezižebří v medioklavikulární čáře. Tenzní pneumotorax musí být urgentně převeden na otevřený pneumotorax vpichem duté jehly do postiženého pleurálního prostoru a následně je indikována hrudní drenáž.

Mohou být zvažovány i operační metody léčby. Mezi indikace patří recidivující pneumotorax, pneumotorax nereagující do 7 dnů na hrudní drenáž a pneumotorax v rámci těžšího poranění hrudníku.

28. Akutní uzávěr končetinové tepny

Akutní tepenný uzávěr na končetině je nutno považovat za urgentní stav řadící se do problematiky cévní chirurgie. Stav musí být časně diagnostikován a léčen, jinak je končetina ohrožena ischemií a nekrózou. V drtivé většině případů jde o akutní uzávěr na dolní končetině, ale nelze vyloučit ani postižení končetiny horní.

Příčiny: Nejčastější příčinou (asi 70-80%) je uzávěr v důsledku **embolizace** krevní sraženiny, jejímž zdrojem je obvykle levá polovina srdečních oddílů (případně pravá polovina srdce nebo žilní systém při existenci komunikace mezi srdečními síněmi). Z toho logicky vyplývá, že zvýšené riziko embolizace do dolní končetiny mají pacienti s neléčenou **fibrilací síní**, pacienti s **infekční endokarditidou** a pacienti se **srdečním aneurysmatem**. Méně častější příčinou (cca 20%) uzávěru je vznik **trombózy** v místě aterosklerotického postižení tepny v rámci ICHDKK. V takovém případě vlastní akutní ischemii velmi často předchází období klaudikací. Druhou možností. V případě výše zmíněné embolizace se předchozí klaudikační období obvykle nevyskytuje.

Jako naštěstí nejméně častou příčinu akutního uzávěru tepny dolní končetiny lze jmenovat rozsáhlou **disekci aorty**.

Projevy: Základním projevem je náhle vzniklá krutá bolest v místě postižené končetiny. Končetina bývá bledá, chladná a palpačně jsou oslabené, nebo zcela nehmatné tepenné pulzace. Nepříznivou známkou je rozvoj neurologických příznaků, jako je porucha citlivosti a motoriky na postižené končetině. Rozsah a tíže obtíží závisí na tom, zda je uzávěr úplný, a na jeho přesné lokalizaci. Čím došlo k uzávěru distálněji, tím menší část končetiny je postižena.

Diagnostika: Základem diagnózy je anamnéza obtíží a fyzikální vyšetření dané končetiny. Palpace tepenných pulzací na DK se obvykle provádí v tříslu (a. femoralis), v podkolenní (a. poplitea) a v oblasti vnitřního kotníku (a. tibialis posterior). Na HK většinou hmatáme puls na a. radialis.

Léčba: Při stanovení diagnózy mimo zdravotnické zařízení je nutné volat RZP. Základním lékem je heparin, doporučuje se aplikace 10 tisíc jednotek intravenózně. Vzhledem k silné bolesti je vhodné tlumit pethidinem (100 mg i.v.) nebo fentanylem (2 ml i.v.). Při převozu je vhodné svěšení končetiny, což zvýší perfuzní tlak.

Samotný terapeutický zákrok může být:

- a) **konzervativní** – podání **lokální trombolýzy** (rozpuštění)
- b) **invazivní neoperační** – provedení **perkutánní aspirační tromboembolektomie** (odsátí)
- c) **invazivní operační** – provedení **Fogartyho tromboembolektomie** (mechanické odstranění)

Vznikl-li akutní uzávěr jako důsledek embolizace, nasazuje se dlouhodobá antikoagulační terapie.

Vznikl-li akutní uzávěr tepny jakožto trombóza v terénu ICHDK, je výhledově důležité provedení angiografie s následnou PTA (perkutánní transluminální angioplastika), nebo provedení operačního zákroku (bypass).

29. Astmatický záchvat

Astma bronchiale je **chronické** onemocnění dýchacích cest, které je spojeno s bronchiální hyperreaktivitou a vznikem nárazové **reverzibilní obstrukce** dýchacích cest. Incidence astmatu narůstá, řada případů je diagnostikována již u dětí a dospívajících. Prevalence dětské populace se odhaduje okolo 10%. Astmatický záchvat znamená akutní exacerbaci astmatu, které se objevuje u neléčeného, nebo nedostatečně léčeného astmatu. Incidence astmatických záchvatů klesla s nástupem kvalitní udržovací léčby.

Astmatický záchvat je zapříčiněn bronchospasmem, hypersekrecí hlenu a edémem sliznic, základním projevem je dušnost. Poslechovému nálezu dominují **spastické fenomény** a **prodloužené expirium**. Pulzní oxymetrie prokáže pokles saturace.

Pro klinický obraz těžkého astmatického záchvatu je kromě dušnosti typická tachypnoe, anxieta, zaujímání ortopnoické polohy a tachykardie. Dušný člověk má i obtíže s mluvením. Nejtěžší formy vedou k hypoventilaci, cyanóze, hypotenzi, bradykardii a ke smrti. Při poslechu vymizí pískoty a je přítomen „tichý hrudník“.

Terapie

Terapie musí být razantní, co nejdříve je nutné podání **kyslíku 40-60%**, ideálně zvlhčeného a předeřátého.

Z inhalační medikace jsou ideální **beta-2-mimetika** přes inhalační nástavec – *salbutamol* (**Ventolin**) a *fenoterol* (**Berodual**). Obvykle se aplikují minimálně 4 vdechy á 20 minut, u těžkého záchvatu je možné i 10 vdechů.

Parenterálně se podávají *kortikosteroidy* per os nebo i.v. – obvykle **hydrokortison** (min. 200 mg), nebo **metyprednisolon** (min. 80 mg)

Hospitalizováni by měli být pacienti s těžkým průběhem astmatického záchvatu, pacienti s anamnézou životohrožující exacerbace astmatu, pacienti pravidelně nuceni užívat beta-2-mimetika a pacienti se známou non-compliance při léčbě.

Děti - dávky:

beta-2-mimetikum 2-4 vdechy přes spacer á 20 min

prednison 1-2mg/kg per os nebo metyprednisolon 1-2mg/kg i.v.

30. Akutní laryngitida a epiglotitida u dospělých i dětí

Laryngitidy a epiglotitidy jsou zánětlivá onemocnění postihující tkáň hrtanu, dosti dramaticky se však liší etiologií, průběhem a nebezpečností. Nejčastější je akutní laryngitida, klinicky významná je z historického hlediska akutní epiglotitida.

1. Katarální akutní laryngitida

Jde o běžné infekční onemocnění hrtanu, etiologickým agens jsou viry, postižení bývají často **dospělí lidé**. Stav dominuje lehce zvýšená teplota, kašel a chrapot. Doporučuje se hlasové šetření, zákaz kouření, příjem teplých tekutin a případně kloktání.

2. Akutní subglotická laryngitida

Jedná se o infekční onemocnění virového původu (parainfluenza, adenoviry, RSV), postihuje **především děti**. Postižena je oblast subglotis, kde je hrtan zúžen. Typicky se objevuje **suchý a dráždivý kašel** doprovázený **chrapotem**. U dětí bývá kašel **silný, štěkavý** a vysilující. Kromě kašle bývá **zvýšená teplota** (ale spíše jen do 38°C) a bývá přítomný neklid. Stav se zlepší po otevření okna a inhalaci chladného vzduchu. Dramatičtější formy si mohou vyžádat hospitalizaci s inhalací nebulizovaného adrenalinu, podáváním **kortikoidů** a **antitusik**. S výhodou je **oxygenoterapie** se zvlhčeným kyslíkem. U dospělých doporučujeme zákaz kouření, u všech pacientů pak hlasový klid. Pokud dojde k bakteriální superinfekci, podáváme ATB.

3. Chronická laryngitida

Jde o chronický zánět hrtanu, který bývá spíše neinfekční, typicky je způsoben chronickým drážděním sliznice vdechováním škodlivin. Nejčastěji jsou postiženi chroničtí kuřáci. Obtíže zahrnují zejména **chrapot**. Vzhledem k chronickému chrapotu je vhodné ORL vyšetření k vyloučení přítomnosti karcinomu laryngu.

4. Akutní epiglotitida

Jedná se o nebezpečné bakteriální onemocnění, které je nejčastěji vyvoláno bakterií *Hemophilus influenzae*, k přenosu dochází kapénkovou infekcí. Incidence výrazně klesla s očkováním proti hemofilovi, dříve však šlo o častou chorobu. Podstatou je **zánět záklopy hrtanové** se zarudnutím a **otokem**, které způsobí zúžení dýchacích cest. Postiženy bývaly častěji děti, kromě **horečky** se objevila **dušnost** a **stridor**. Bývá přítomna **odynofagie**, sliny často vytékají z úst. Oproti laryngitidě je dítě abnormálně tiché a klidné, protože tělesná námaha zhoršuje dušnost. Dítě **se brání uložení do horizontály**, kdy se dušnost dramaticky zhoršuje. Diagnózu lze stanovit na základě laryngoskopie s nálezem zarudlé a oteklé epiglotis. Nutností je hospitalizace, oxygenoterapie, kortikoterapie a ATB léčba (potencované aminopeniciliny) a v případě nutnosti intubace, nebo koniotomie. Příznaky rozvinuté epiglotitidy u dospělého jsou podobné jako u dětí, dominují vysoké horečky, schvácenost, poruchy dýchání a polykání, nutností je monitorace na lůžku a opět zvážení intubace, či koniotomie.

Dávky používaných léků u dětí:

- **inhalační beta-2-mimetika** (salbutamol – Ventolin - 2 vdechy á 20 min první hodinu a pak á 3-4 hodiny) a následně přidáváme **ipratropium bromid** (Atrovent 2-4 dávky á 2-6 hod) přes speciální nástavec
- **kortikosteroidy** (metylprednisolon 1mg/kg i.v. á 6 hod)
- **mukolytika** nemají být podávána u dětí do 2 let!
- **adrenalin** 5 mg do 5 ml 0,9% roztoku NaCl inhalace nebulizované formy

31. Intoxikace – léky (hypnotiky, analgetiky, antipyretiky, opiáty, psychofarmaky)

Obecně – při známkách těžší intoxikace volat ZZS, jinak telefonicky konzultovat **Toxikologické informační středisko** (224 91 92 93 nebo 224 91 54 02) fungující nepřetržitě.

1. Intoxikace hypnotiky

Otrava hypnotiky patří mezi časté formy perorálních otrav v suicidálním úmyslu. Naštěstí většinou nejde o vysoké dávky, které by způsobily přímé ohrožení života. U většiny používaných hypnotik je totiž velmi široké rozmezí mezi účinnou a toxickou dávkou.

Do skupiny hypnotik patří tři generace sloučenin – **barbituráty** (*fenobarbital*), **benzodiazepiny** (*diazepam*, *alprazolam*, *midazolam*, *flunitrazepam*) a **novější generace hypnotik** (*zolpidem* a *zopiklon*). Nejčastěji dochází k intoxikaci benzodiazepiny, v řadě případů jde o kombinaci s alkoholem

Príznaky: Intoxikace benzodiazepiny vyvolává poruchu vědomí, většinou je přítomna somnolence, spavost a setřelá řeč, u těžší intoxikace může být i sopor a koma. U intoxikovaného člověka je riziko útlumu dechového centra a snadnější aspirace.

Postup: Při intoxikaci je nutné zhodnotit celkový stav otráveného (GCS) a nejsou-li známky akutního ohrožení života, voláme ZZS a případně kontaktujeme Toxikologické informační středisko.

Výplach žaludku je možný pouze při dostatečném vědomí postiženého a má smysl cca do 1 hodiny po požití, poté již nemá velký význam. Kromě toho je možné podávat živočišné uhlí ke snížení absorpce účinné látky z GIT. Základem terapie je pobyt na monitorovaném lůžku s kontrolami vědomí a saturace kyslíku. U těžších otrav benzodiazepiny s komatem je indikováno podání antidota **flumazenil** (Anexate 0,2 mg i.v.) V případě hypoxie a bezvědomí bez reakce na antidotum může být nutná intubace a dočasná řízená ventilace.

U dlouhodobě působících barbiturátů (fenobarbital) může mít při vážnější intoxikaci význam hemodialýza a alkalizace moči, která urychlí jejich vylučování z organismu.

2. Analgetika a antipyretika

Otravy analgetiky a antipyretiky jsou o něco méně časté než otravy hypnotiky a antidepresivy. Velmi tragické jsou zejména intoxikace paracetamolem.

Intoxikace paracetamolem

Otravy paracetamolem se objevují spíše v suicidálním úmyslu. Paracetamol je výrazně toxický vůči jaterní tkáni a jeho toxicita roste při současném užití alkoholu. Smrtelná dávka může být již cca 10 gramů (tj. 20 tablet o síle 500 mg).

V játrech je paracetamol přeměňován na toxický produkt, který je detoxikován jaterním glutathionem. Po vyčerpání glutathionu dojde k těžkému poškození a nekróze hepatocytů.

Projevy: Klinické příznaky se mohou rozvinout až po více než 12 hodinách. Zpočátku zahrnují trávicí obtíže, nauzeu a zvracení, postupně se objevují projevy akutního jaterního selhání s ikterem, koagulopatií a jaterní encefalopatií, která může progredovat do obrazu hepatálního komatu.

Postup: Pacient musí být hospitalizován na monitorované lůžko, je nutno pravidelně monitorovat

jaterní testy, hladinu bilirubinu, parametry vnitřního prostředí a zejména koagulační parametry. Výplach žaludku má význam do 4 hodin od požití paracetamolu, význam má podání živočišného uhlí. Z antidot se parenterálně nasazují megadávky **N-acetylcysteinu**. Dle tzv. Kings College kritérií může být indikována akutní transplantace jater.

Intoxikace salicyláty

Otravy salicyláty jsou méně časté. Většina příznaků je gastrointestinálních, může dojít ke krvácení do žaludku nebo střev se vznikem hematemy, enteroragie, nebo melény. U velkých dávek se objevují i poruchy CNS včetně poruch vědomí a křečí s hyperventilací. Při dobré kvalitě vědomí má i po delší době význam výplach žaludku a u velmi těžkých intoxikací je možné provést hemodialýzu.

3. Intoxikace opiáty

Otrava opiáty může být suicidální, ale někdy je důsledkem jejich zvýšeného příjmu při silné bolesti, nebo jako předávkování u drogově závislého. Příznaky zahrnují nevolnost, zvracení, poruchy vědomí, miózu a útlum dechového centra, který může postiženého usmrtit. Hospitalizace na monitorovaném lůžku se sledováním základních životních funkcí je samozřejmostí, u těžších forem otravy je indikováno podání antidota **naloxonu** (0,2-4 mg i.v.). Útlum dechového centra s hypoxií může být indikací k intubaci a řízené ventilaci.

4. Intoxikace psychofarmaky

Do této skupiny otrav patří především **otrava antidepresivy** a **otrava neuroleptiky**, případně sem můžeme zařadit i **otravu hypnotiky**.

Jako vždy platí, že nejprve je nutné zhodnotit stav otráveného a není-li ve zcela urgentním ohrožení života vlivem selhávání základních životních funkcí, je nutné volat ZZS, zjistit přesný čas, množství a typ požitých léků a případně kontaktovat Toxikologické informační středisko.

Otrava antidepresivy

Intoxikace antidepresivy jsou často formou intoxikací, velmi často jde o suicidální úmysl. Poněkud se odlišují otravy tricyklickými antidepresivy (I. generace) a antidepresivy novějších generací.

Tricyklická antidepresiva

U tricyklických antidepresiv (např. **amitriptylin**) se při předávkování objevují **anticholinergní příznaky** se suchostí sliznic, diplopií, mydriázou, hypotenzí, útlumem peristaltiky a tachykardií, dále bývají přítomny poruchy vědomí a mezi nejnebezpečnější patří **projevy kardiální toxicity** (arytmie včetně vyšších AV bloků a fibrilace komor).

Intoxikovaný pacient by měl být hospitalizován na monitorovaném lůžku, do 4 hodin od požití může pomoci výplach žaludku, doporučuje se podávání vyšších dávek živočišného uhlí. Případný vznik arytmií se léčí standardními postupy dle jejich typu a závažnosti.

SSRI antidepresiva

SSRI (např. **sertralin**, **citalopram**, **fluoxetin**) blokují zpětné vychytávání serotoninu. Jsou výrazně bezpečnější než tricyklická antidepresiva a nepůsobí kardiotoxicky. Při předávkování působí **tlumivě na CNS** s rozvojem poruchy vědomí a někdy i křečemi. Někdy se může objevit **serotoninový syndrom** s pocením, neklidem a vysokou tělesnou teplotou.

Intoxikovaný jedinec musí být opět uložen na monitorovaném lůžku. Výplach žaludku má efekt

pouze asi do 1 hodiny od požití, velký význam má podávání živočišného uhlí. Při rozvoji serotoninového syndromu se podává sloučenina **dantrolen**.

Otrava neuroleptiky

Neuroleptika (antipsychotika) jsou pestrou skupinou léčiv, které se podávají u řady psychiatrických onemocnění. Jsou relativně málo toxická a k intoxikaci může dojít spíše v suicidálním úmyslu. Z nežádoucích účinků při předávkování se projevují příznaky parkinsonského syndromu (rigidita, zhoršení hybnosti, hypomimie), křeče, dyskineze a poruchy vědomí. Vzácně může vzniknout neuroleptický maligní syndrom s křečemi, hypertermií a rabdomyolýzou.

Antidotum při otravě neexistuje, výplach žaludku má efekt cca 1 hodinu po užití léků. Jinak je nutná monitorace intoxikovaného a případná intubace a řízená ventilace při rozvoji hypoxie.

32. Intoxikace alkoholem a metylalkoholem, org. rozpouštědly, houbami a uštknutí

1. Etanol

Etanol neboli ethylalkohol ($\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{-OH}$) je tekutina bezbarvá tekutina ostrého zápachu, která se v naší společnosti masivně konzumuje jako součást alkoholických nápojů. Využívá se její intoxikační efekt na CNS, který je do určité míry vnímán jako příjemný, svou roli hraje i častý vznik závislosti.

Metabolizmus

Po perorálním přijetí se etylalkohol velmi snadno vstřebává z GIT do krve. Má poměrně výrazný účinek na CNS, kromě toho má efekt i na ústrojí rovnováhy a pohybu. Z dalších metabolických vlivů má význam **hypoglykemizující** efekt etanolu (inhibice glukoneogeneze) a jeho vliv na zvýšení **diurezy** a na **zvýšení tepelných ztrát**. Postupně je v játrech přeměňován enzymem alkoholdehydrogenáza na acetaldehyd, což je toxická sloučenina zodpovědná za příznaky kocoviny.

Klinické příznaky intoxikace

- **do 1 promile** - lehká intoxikace většinou zahrnuje euforii, ztrátu zábran a zvýš. komunikativnost
- **1-2 promile** - středně těžká intoxikace již zahrnuje poruchy řeči, poruchy rovnováhy, dochází k narušení úsudku, objevují se poruchy koordinace a rovnováhy
- **2-3 promile** - dochází k vážnějšímu narušení vědomí, bývá přítomna zmatenost, bývá vážně narušena koordinace pohybů, řeč je setřelá
- **nad 3 promile** - efekt je značně individuální, ale často se vyskytuje bezvědomí, je vysoké riziko útlumu dechového centra, může se objevit zvracení s aspirací

Diagnostika

Detekční přístroje umožní určit množství etanolu v krvi nepřímo díky průkazu jeho koncentrace ve vydechaném vzduchu. Přesnou koncentraci etanolu v krvi můžeme zjistit z krevního odběru. U těžkých intoxikací je nutné monitorovat stav vědomí, TK, TF, diurézu a parametry vnitřního prostředí včetně glykemie, minerálů a acidobazické rovnováhy. Při nejasné anamnéze je vhodné provést neurologické vyšetření a CT vyšetření mozku.

Terapie

U těžších intoxikací je nutná hospitalizace na monitorovaném lůžku. Nutná bývá parenterální hydratace, ideální jsou roztoky s glukózou. Při velmi těžké intoxikaci s hypoxií při útlumu dechového centra může být indikována intubace a UPV. Většina eliminačních metod je zcela bez efektu, u těžkých případů může být nicméně indikována **hemodialýza**.

2. Metanol

Metanol ($\text{CH}_3\text{-OH}$) je bezbarvá tekutina štiplavého zápachu. Používá se v průmyslu a někdy i jak součást nemrznoucích směsí. K otravě může dojít nešťastnou náhodou, nebo v sebevražděném úmyslu, v roce 2012 se nicméně odehrála kauza tzv. metanolové aféry s kriminálním podtextem, kdy byl metanol záměrně přidáván do prodáváného alkoholu se záměrem snížit jeho prodejní cenu.

Patofyziologie: Metanol sám o sobě výrazně toxický není, smrtelně nebezpečné jsou ovšem jeho

metabolické produkty. Enzymem alkoholdehydrogenáza je přeměňován na **formaldehyd** a ten je dalším enzymem acetaldehyddehydrogenáza metabolizován na **kyselinu mravenčí**. Smrtelná dávka metanolu pro dospělého člověka může být cca 30-50 gramů.

Klinické příznaky: Klinické projevy se většinou objevují do několika hodin po požití metanolu. Dominují trávicí obtíže, zvracení, bolesti hlavy, vertigo a velmi často poruchy zraku (vysoká toxicita vůči zrakovému nervu). Postupně se rozvíjí metabolická acidoza, která vede k rozvratu vnitřního prostředí s multiorgánovým selháním a ke smrti.

Diagnostika: Stanovit diagnózu nemusí být snadné, pokud nemáme anamnestické informace o požití metanolu. Typická je metabolická acidoza. Po přijetí na lůžko JIP/ARO je nutná monitorace stavu vědomí, TK, TF a vnitřního prostředí (minerály, renální parametry, JT, a zejména Astrup).

Terapie: Základem terapie je podávání etanolu, který se metabolizuje enzym alkoholdehydrogenáza s vyšší afinitou. Podávání etanolu musí být monitorované, ideální koncentrace etanolu v krvi je 1 promile. Výrazně dražší, ale jednodušší variantou je podávání sloučeniny fomepizol, která blokuje enzym alkoholdehydrogenázu a tak zabrání přeměně metanolu na jeho toxické meziprodukty. V případě rozvoje závažných klinických příznaků otravy je základem terapie zajištění základních životních funkcí (UPV, parenterální hydratace apod.) a efekt může mít i hemodialýza.

3. Organická rozpouštědla

Organická rozpouštědla jsou pestrá skupina sloučenin. Za běžných podmínek mají sice podobu kapalin, ale bývají prchavé, a proto se lze setkat jak s intoxikacemi **peorálními** a **transkutánními**, tak s intoxikacemi **inhalačními**.

Prakticky všechna organická rozpouštědla jsou jedovatá - některá relativně málo, jiná velmi silně. V lidském organismu se biotransformují, na čemž mají velký podíl enzymy, jako jsou **alkoholdehydrogenáza** a **acetaldehyddehydrogenáza**. K vylučování z těla dochází především močí, případně dechem.

Obecné projevy

- **CNS** – Účinky na CNS u většiny organických rozpouštědel dominují. Nejprve se objevuje euforie, excitace a případně halucinace, později nastává zmatenost, útlum a bezvědomí. Při chronickém kontaktu (např. čičači toluenu) s toxickými sloučeninami se objevuje narušení osobnosti, pokles intelektu a známky organického psychosyndromu.
- **Myokard** – Účinky organických rozpouštědel zvyšují riziko vzniku arytmií, včetně těch maligních.
- **Ledviny** – Některá organická rozpouštědla působí nefrotoxicky, zejména glykoly.
- **Hematotoxicita** – Hematotoxicita je typická pro benzen.

Typy organických rozpouštědel

1. Alkoholy – Do této skupiny patří zejména **etanol** a **metanol**. Více o této problematice najdete ve zkuškové otázce číslo 30.

2. Glykoly – Hlavním zástupcem této skupiny je **etylenglykol**, což je oblíbená příměs nemrznoucích kapalin (Fridex). Chuť je sladká, v organismu z něj vznikají vysoce toxické metabolity, příznaky jsou podobné jako u otravy metanolem a zahrnují neurotoxicitu, kardiotoxicitu a nefrotoxicitu. Větší dávka cca 150 mililitrů vyvolá multiorgánové selhání a smrt.

3. Ropné produkty – Do této skupiny patří například **benzín** a **nafta**. Benzín je relativně málo

toxický, letální dávka se pohybuje mezi 300-500 mililitry. Po perorálním užití se nesmí vyvolávat zvracení. Při aspiraci vzniká pneumonie.

4. Aromatické uhlovodíky – Do této skupiny patří například **benzen** a **toluen**. Toluen je využíván některými drogově závislými k inhalaci, protože způsobuje euforii a halucinace. Při předávkování se objevuje bezvědomí a dojít může i k depresi dechového centra.

5. Chlorované uhlovodíky – Do této skupiny patří například **trichloretylen** a **chloroform**. Otrava může být inhalační i perorální. Sloučeniny této skupiny bývají nefrotoxické i hepatotoxické.

Terapie: Základem terapie je co nejrychlejší ukončení vstřebávání toxické látky a zajištění a udržení základních vitálních funkcí. Při bezvědomí s narušením dechového centra je indikována intubace a umělá plicní ventilace. Důležitá je parenterální hydratace a udržování dostatečné diurézy, efekt může mít i forsírovaná diuréza. Speciálně u ropných produktů se nemá vyvolávat zvracení, při bronchopneumonii se podávají antibiotika a u metanolu s etylenglykolem známe specifická antidota (etanol, fomepizol).

4. Houby

Podezření na otravu houbami se vyskytují poměrně často v letních a podzimních měsících, naštěstí se většinou o skutečné otravy nejedná. Rozlišujeme proto tzv. pravé a nepravé otravy.

- **Pravé otravy houbami** – Příznaky jsou vyvolány toxiny přítomnými v houbách.
- **Nepravé otravy houbami** – Příznaky souvisí s prostou gastrointestinální intolerancí hub, nebo jsou vyložene psychogenní.

Příčiny a projevy: Existuje více forem otrav, rozlišujeme **hepatorenální syndromy**, **neurotoxické syndromy**, **muskarinové syndromy** a **psychotropní syndromy**.

Otrava muchomůrkou zelenou – Muchomůrka zelená je nejnebezpečnější z relativně běžně se vyskytujících hub. Obsahuje řadu alkaloidů, z nichž nejvýznamnější jsou termostabilní toxiny **amanitin** a **faloidin**. Otrava má relativně dlouhou latenci a celkem dvě fáze.

První fáze se objevuje za 8-24 hodin a je gastrointestinální (nevolnost, zvracení, vodnatá stolice). Po první fázi nastává dočasná úleva. Druhá fáze se projevuje za 3-4 dny po požití jako **hepatorenální syndrom** s akutním selháním jater, které je následováno selháním ledvin. Rozvíjí se jaterní encefalopatie a ikterus, jsou výrazně zvýšené jaterní testy a bývá narušena krevní srážlivost.

Terapie musí být časná a agresivní, proveden by měl být výplach žaludku s podáním aktivního uhlí. Pacient musí být monitorován, z antidot je podáván buď **silibilin** nebo **benzylpenicilin**. Do cca 8 hodin po požití před rozvojem gastrointestinální fáze může mít efekt hemodialýza, poté již amatoxiny mizí z krve a odfiltrovat je nelze. Při známkách poruchy jaterních funkcí je nutné kontaktovat transplantáční centrum ke zvážení překlada a akutní transplantaci jater (existují tzv. *King's College kritéria*).

Otrava muchomůrkou tygrovou – Muchomůrka tygrová obsahuje alkaloidy **panterin** a **muskarin**, které vyvolávají **neurotoxické příznaky**. Příznaky se rozvíjí velmi rychle do 2 hodin po požití. V úvodu jsou přítomny muskarinové příznaky (mioza, slinění, koliky), které přechází ve zmatenost s halucinacemi.

Otrava vláknici – Vlákničky obsahují velké množství **muskarinu**, příznaky se opět vyskytují velmi rychle (do 1 hodiny po požití) a souvisí se zvýšenou funkcí parasympatiku. Ojevuje se mioza, nadměrné slinění, křeče břicha, zvracení a svalové křeče. Výplach žaludku s podáním aktivního uhlí je vhodné kombinovat s aplikací Atropinu k utlumení parasympatických příznaků.

Otrava pavučincem plyšovým – Pavučinec plyšový je poměrně vzácná houba, která připomíná ryzec. Příznaky otravy mají latenci až několik týdnů, základním projevem otravy je **akutní selhání ledvin**.

Otrava lysohlávkami – K otravě dochází nejčastěji při záměrném požití hub za cílem příjemného drogového zážitku. Alkaloid **psilocybin** je nicméně nevyzpytatelný, má nepředvídatelné účinky a snadno může dojít k předávkování. Příznaky pak zahrnují zmatenost, halucinace, někdy i delirantní stav s agresivitou nebo poškozováním. Základem terapie je monitorace na lůžku, agitovanost lze tlumit např. diazepamem, agresivní pacient musí být někdy přikurtován.

Diagnostika: Diagnózu lze určit z anamnézy požití podezřelých hub a případně z rozvoje klinických příznaků. Cenné jsou krevní náběry, kde nás nejvíce zajímají **JT, renální parametry, INR + APPT a parametry vnitřního prostředí**. Zvratky, nebo tekutina získaná výplachem žaludku může být vyšetřena na mykologickém pracovišti. Situaci může velmi usnadnit, pokud máme k dispozici zbytky hub, které nebyly snědeny. V takovém případě je možno konzultovat se spádovým mykologem.

Léčba: V případě výrazného podezření na otravu houbami je vhodná hospitalizace s monitorací. Vzhledem k faktu, že houby jsou poměrně pomalu tráveny, je doporučeno provést výplach žaludku, který je zakončen aplikací roztoku živočišného uhlí. Postup je vhodné konzultovat s **Toxikologickým informačním střediskem**, které má kontinuální službu (tel.č. **224919293, 224915402**).

5. Uštknutí

V ČR je nejpravděpodobnější uštknutí nejedovatým hadem (např. užovka), jediný jedovatý přirozeně žijící had je zmije obecná. Při uštknutí je nutné postiženou částí těla příliš nehýbat a pacienta transportovat k lékaři tak, aby se co nejméně aktivně pohyboval. Příznaky bývají lokální (bolest, otok, zarudnutí rány), při uštknutí zmijí působením jedu někdy i celkové (nevolnost, zvracení, zvýšení tělesné teploty, vzácně šokové stavy s hypotenzí a smrtí). Je nutná monitorace pacienta, ránu vyčistit, podat ATB a zhodnotit stav očkování proti TAT. Proti kousnutí zmije jsou k dispozici antiséra, ale je u nich vysoké riziko anafylaxe.

33. Intoxikace - CO, CO₂, dráždivými plyny, vypití kyseliny či louhu

Intoxikace CO

Oxid uhelnatý (CO) je plyn bez barvy, chuti a zápachu. Vzniká při hoření při nedokonalém spalování a je výrazně toxický. Oxid uhelnatý má velmi vysokou afinitu k hemoglobinu, na který se váže za vzniku tzv. karbonylhemoglobinu (**CO-Hb**), čímž narušuje přenos kyslíku do tkání, a vyvolává tkáňovou hypoxii.

Příčiny: Oxid uhelnatý je za normálních okolností přítomen v atmosféře v minimální míře, hodnota karbonylhemoglobinu může být ovšem poměrně výrazně zvýšená u kuřáků a pracovníků podzemních garáží (Hb-CO až 10%). Oxid uhelnatý může vznikat při požárech, při poruše plynových spotřebičů a také je v relativně vysoké koncentraci přítomen ve výfukových zplodinách aut (sebevražda se zapnutým motorem v uzavřené garáži).

Projevy: Základními projevy jsou slabost, celková nevolnost, vertigo a nevolnost s možností zvracení. Postupně dochází k progredující poruše vědomí, soporu komatu, které vyústí ve smrt. Barva kůže otrávených je zcela normální, mnohdy je paradoxně třešňově červená, což je způsobeno vasodilací cév v kůži.

Diagnostika: Diagnózu stanovujeme na základě příznaků, potvrzení průkazu přítomnosti oxidu uhelnatého ve vzduchu (měřicí přístroje mají hasiči) a stanovení **koncentrace karbonylhemoglobinu z periferní krve**. Podle naměřené hodnoty a klinického stavu můžeme stanovit i závažnost otravy. Součástí vyšetření by měl být i Astrup.

- Hb-CO cca 20% - bolesti hlavy, dezorientace, významná intoxikace
- Hb-CO cca 30% - závratě, zvracení, smrt do 30 min, **těžká intoxikace**
- Hb-CO cca 40% a výše – dramatické příznaky, porucha vědomí, velmi těžká intoxikace

Pozn.: **Saturace kyslíku v krvi vyšetřená pulzním oxymetrem bude zcela normální (!!!)**, což může v první chvíli vyšetřujícího zmýlit (přístroj nerozliší CO-Hb od Hb-O₂).

Léčba: Postiženého jedince je nutné co nejrychleji vynést z místa, kde je oxid uhelnatý přítomen. Samozřejmě je přítom nutné dbát na vlastní bezpečí. V případech, kdy nebyl únik CO rozpoznán může dojít v prvních chvílích i k otravě posádek ZZS volaných ke ztrátě vědomí, nebo kolapsu nejasné příčiny.

Základem terapie je **podávání koncentrovaného kyslíku** pomocí kyslíkových brýlí nebo masky. Teoreticky je v případě velmi těžké otravy indikována terapie kyslíkem v hyperbarické komoře. Pacient by měl být monitorován, po poklesu karbonylhemoglobinu do normy může být propuštěn do domácího ošetřování. Vzhledem k možným dlouhodobým následkům je před propuštěním vhodné i neurologické vyšetření. Potenciální **dlouhodobé následky** zahrnují stavy zmatenosti, poruchy paměti, demenci apod.

Intoxikace CO₂

Intoxikace CO₂ jsou méně časté a objevují se buď v průmyslu využívajícím oxid uhličitý, nebo v rámci intoxikace zplodinami z kouře při požárech. Na rozdíl od oxidu uhelnatého není CO₂ toxický,

ale ve vyšších koncentracích může vytěsnit kyslík ze vdechovaného vzduchu. Základem je evakuace postiženého, zajištění přísunu čerstvého vzduchu a oxygenoterapie.

Intoxikace dráždivými plyny

Nejčastěji k ní dochází v průmyslových odvětvích, mezi typické příklady patří amoniak a chlor. Prvotní příznaky zahrnují pálení v dýchacích cestách a dráždivý kašel, zákeřný je opožděný rozvoj respirační insuficience, kdy vlivem poškození plicních alveolů může vzniknout chemická pneumonie a šoková plíce (ARDS, plicní edém). Při kontaktu s očima vzniká chemický zánět.

Dotyčný jedinec musí být co nejrychleji evakuován z místa ohrožení na čerstvý vzduch, výhodou je přiložení studeného obkladu na krk a hrudník je zpomalení vzniku otoku dýchacích cest. Kontaminované oblečení by mělo být sundáno. Při kontaktu s očima je nutný výplach spojivkového vaku. Postižený by měl být vyšetřen specialistou, při vyšším riziku je vhodná hospitalizace a pozorování.

Vypití kyseliny či louhu

V úvahu přichází v sebevražedném úmyslu, nebo nešťastnou náhodou. Jde o závažné situace, kdy dochází k poleptání sliznic trávicího traktu, nejvíce bývá postižena dutina ústní, jícen a antrum žaludku. Kyseliny způsobují koagulační nekrózy, louhy kolikvační nekrózu. Indikováno je zastavení perorálního příjmu, zakázáno je vyvolávání zvracení. U postiženého je nutné tlumit bolest a dopravit jej do nemocnice, kde je sledován. V prvních fázích je nutná dieta, parenterální hydratace, pokračování v analgetické terapii a akutní esofagogastroskopie ke zhodnocení tíže nálezu. Gastroskopii neprovádíme, pokud je podezření na již vzniklou perforaci GIT. Součástí terapie je preventivní podávání ATB a kortikosteroidy. Závažnou akutní komplikací je perforace GIT, ke chronickým komplikacím patří sekundární striktury jícnu a vyšší riziko karcinomu jícnu.

34. Akutní stavy v psychiatrii

Mezi akutní situace v psychiatrii patří řada stavů, z nichž některé mohou ohrozit dotyčného jedince a-nebo jeho okolí. Radíme sem **akutní psychotické stavy**, **intoxikace**, **abstinenční syndrom** včetně deliria tremens, **kvalitativní poruchy vědomí** (delirium) a **akutní úzkostné stavy**.

Obecný přístup

První pomoc u akutních psychiatrických poruch má svoje specifika, protože se velmi často jedná o emocionálně vypjatou situaci a lékař musí u pacienta správně vyhodnotit rozlišovací schopnosti pacienta, psychotické příznaky a riziko agresivního, nebo suicidálního chování.

Při intervenci u koherentně uvažujícího člověka nejvíce známky suicidálního chování bychom měli zjistit příčinu obtíží, pokusit se jej zklidnit, případně navrhnout možné formy řešení. U psychických obtíží je často nutné řešit psychosociální problematiku a zapojit do řešení i pacientovo okolí. Základní formy takovýchto krizových situací jsou **náhlé traumatické krize** (úmrť v rodině, ztráta zaměstnání, rozvody, ztráta vztahu apod.) a pozvolněji probíhající **krize spojené s životními změnami** (poruchy přizpůsobení).

Akutní psychické obtíže může kromě praktického lékaře pomoci řešit Linka důvěry, při závažnějších akutních psychických poruchách může být nutná pomoc ZZS a Policie ČR, které zajistí převoz pacienta na příslušné lůžkové zařízení.

Odvykací stav při závislosti na alkoholu

Pacient by měl být hospitalizován, indikovány jsou **benzodiazepiny** do 90mg na 24 hodin + **tiapridal** 100mg per os / i.v. do dávky 1200mg na 24 hodin, při rozvoji deliria tremens JIP + monitorace.

Delirium

Jde o kvalitativní poruchu vědomí, která nastupuje relativně náhle, typická je u seniorů v cizím prostředí při celkové dekompenzaci zdravotního stavu vlivem jiných onemocnění. Preventivně lze podat per os **melperon** (Buronil) 25mg tbl, obvykle 3-4 tbl. U rozvinutého deliria se aplikuje **tiapridal** 100mg inj/tbl, nebo **haloperidol** 1,5 mg tbl nebo 5 mg inj.

Akutní záchvat úzkosti

Situaci u jinak nekomplikovaného pacienta lze dobře zvládnout, základem je uklidnění a zmírnění tenze, z medikace se podávají rychle působící anxiolytika (**benzodiazepiny**). Při opakování obtíží a celkově depresivním ladění je možno zvážit dlouhodobě působící antidepresiva.

Akutní psychické poruchy u intoxikace

Pacient může být agitovaný a někdy i nebezpečný, vhodný je v takovém případě převoz do lůžkového zařízení (záchytka, psychiatrické oddělení, JIP interního oddělení apod.).

Sebevražedné jednání

Při podezření na riziko suicidálního pokusu (nebo po neúspěšném pokusu o něj) musí být dotyčný akutně vyšetřen psychiatrem se zvážením nedobrovolné hospitalizace na psychiatrickém oddělení. Suicidální chování může i nemusí být způsobeno psychiatrickým onemocněním (deprese x bilanční sebevražda).

Akutní psychotické stavy

Akutní psychotická porucha je indikací k převozu na uzavřené psychiatrické oddělení, kde může být

jedinec zaléčen. Chování může být značně nevyzpytatelné. Při akutním neklidu lze aplikovat per os / i.m. **olanzapin** (5-20mg), **levomepromazin** 25mg (Tisercin), **tiapridal** 100mg nebo **haloperidol** 1-10mg.

Pozn.: Při (auto)agresivním chování nereagujícím na medikaci může být indikováno nasazení **fyzikálních omezujících prostředků** (kurtování, síťové lůžko, izolační místnost). Pacienti takto omezení musí být přirozeně pravidelně sledování a o omezení musí být vedena kvalitní dokumentace.

35. Diabetické koma hyper- a hypoglykemické

Diabetes mellitus je skupina chronických onemocnění, které jsou spojeny s absolutním nebo relativním nedostatkem inzulínu, který vede k hyperglykémii. Diabetické koma znamená akutní poruchu vědomí, která vznikla v souvislosti s diabetem, nebo jeho léčbou.

Zařadit sem můžeme v zásadě čtyři stavy:

1. Hypoglykemické koma
2. Hyperosmolární hyperglykemické koma
3. Ketoacidotické koma
4. Koma při laktátové acidóze

1. Hypoglykemické koma

Hypoglykémii lze definovat jako pokles hladiny **glykemie pod 3,9 mmol/l**. V běžné praxi se s ní setkáváme u pacientů léčených farmakologicky pro diabetes mellitus. Největší riziko mají **deriváty sulfonylurey** a **inzuliny**, naopak prakticky nulové je riziko metforminu. Riziko hypoglykemie roste u diabetika **po alkoholovém excessu** a **po zvýšené fyzické aktivitě**. Další možnou, ale velice vzácnou, příčinou hypoglykemií je inzulinom.

Projevy: Symptomatická postupně se rozvíjející hypoglykémie se nejprve projeví symptomy aktivace sympatiku (neklid, palpitace, pocení, třes končetin), postupně dochází k rozvoji příznaků hypoglykemie CNS (zmatenost, somnolence), která může přejít v bezvědomí a ve smrt. Někdy hypoglykemie se může projevit až náhlou poruchou vědomí bez předcházejících doprovodných příznaků. Za těžkou hypoglykémii vyžadujeme takový stav, který vyžaduje akutní pomoc od jiné osoby.

Diagnostika: Základem diagnostiky je myslet na možnost hypoglykemie u každé poruchy vědomí, zvláště jedná-li se o již známého diagnostikovaného diabetika. Diagnózu lze potvrdit rychlým vyšetřením glykemie v kapilární krvi pomocí glukometru. Nutno dodat, že ačkoliv je hypoglykemie přesně definována (3,9 mmol/l), je tolerance značně individuální a řada jedinců může mít příznaky i u hodnot vyšších (a naopak).

Terapie: Základem terapie u počínající symptomatické hypoglykemie se zachovaným vědomím je rychlý příjem potravin, nebo tekutin obsahujících jednoduché sacharidy. Vhodný je např. hroznový cukr (cca 10-20 g), nebo slazený nápoj (cca 200 ml), naopak nevhodná je čokoláda (pomalé vstřebávání). Při bezvědomí je nutná asistence jiné osoby, co nejdříve je nutná aplikace glukózy parenterálně (40 ml 20% glc, nebo 10 ml 40% glc). Po perorálních antidiabeticích a dlouhodobě působícím inzulínu je riziko **protrahované hypoglykemie** s nutností monitorace a opakovaným (nebo kontinuálním) podáváním roztoků glukózy. Jako alternativu lze v akutní fázi podat glukagon i.m.

2. Hyperglykemické hyperosmolární koma

Jde o akutní komplikaci neléčeného, nebo nedostatečně léčeného diabetu 2. typu. Nález dominuje výrazná hyperglykemie. K dekompenzaci diabetu 2. typu s rozvojem hyperglykemie mohou vést poměrně často infekce (močové infekce, infekce dýchacích cest, gastrointestinální infekce apod.)

Projevy: V důsledku hyperglykemie (i více než 50 mmol/l) se zvyšuje osmolalita séra. To vede k

filtraci glukózy do moči s polyurií a dehydratací, která dále zhoršuje celkový stav. Ketoacidóza není přítomna, protože není přítomen absolutní nedostatek inzulinu. Jedinec s hyperosmolární hyperglykemií bude dehydratovaný a v krevních náběrech najdeme obvykle hyperkalemii (ta bývá ovšem relativní). Dominují poruchy vědomí (kvantitativní, či kvalitativní) a mohou být přítomny i příznaky stavu, který k dekompenzací diabetu vedl (např. horečka).

Diagnostika: Diagnózu stanovíme změřením glykemie z kapilární, nebo žilní krve. Krevní náběry by měly být cíleny na vnitřní prostředí včetně minerálů, renálních parametrů a parametrů acidobazické rovnováhy.

Terapie: Stav je nutno řešit za hospitalizace. Kromě řešení vyvolávající příčiny je nutná hydratace s bolusovým a následně kontinuálním podáváním inzulinu parenterálně. Pokles glykemie by měl být pomalý, aby nedošlo k edému mozku. Po snížení glykemie na cca 20 mmol/l se doporučuje podání roztoku glukózy. Při léčbě dochází ke vstupu draslíku do buněk a obvykle hrozí rozvoj hypokalemie, nedostatek kalia je nutné hradit parenterálně.

3. Ketoacidotické koma

Ketoacidóza typicky vzniká u neléčených, nebo nedostatečně léčených diabetiků 1. typu. Základní příčinou je absolutní nedostatek inzulinu, který vede k hyperglykémii. Narozdíl od hyperosmolárního komatu zde nedominuje hyperglykemie (ta může být „jen“ 20 mmol/l), ale výrazná metabolická acidóza.

Projevy: Nedostatek inzulinu způsobuje hyperglykémii, glykosurii, polyurii a polydipsii. Zároveň vede nedostatek inzulinu k využívání náhradních zdrojů energie, což jsou tzv. ketolátky. Ketolátky jsou kyselé a jejich kumulace v těle vyvolává rozvoj metabolické acidózy. Jsou vylučovány močí a vydechovány (zápach acetonu). Ve snaze korigovat acidózu se rozvíjí rychlé a hluboké dýchání (Kussmaulovo dýchání), klinickému stavu nicméně dominuje porucha vědomí a dehydratace.

Diagnostika: V krevních náběrech jsou známky dehydratace, je přítomna hyperglykemie a výrazná metabolická acidóza, v moči jsou pozitivní ketolátky.

Terapie: Terapie se v zásadě neliší od terapie hyperosmolárního hyperglykemického komatu. Podání inzulinu má většinou dobrý efekt. Při těžkém poklesu pH je možné vstupně podat bolus bikarbonátu.

4. Koma při laktátové acidóze

Laktátová acidóza je akutní stav, který z hlediska diabetu typicky vzniká u pacientů léčených metforminem. Dojde-li u těchto pacientů ke kumulaci metforminu (např. při akutní renální insuficienci), dojde k ovlivnění metabolismu **s výrazným poklesem pH** a výraznou **elevací koncentrace laktátu**. Přesnou příčinou je útlum glukoneogeneze metforminem, což vyústí ve snížené vychytávání laktátu jaterní tkání a zvýšením koncentrace laktátu v krvi. Dominuje porucha vědomí, někdy se objevuje Kussmaulovo dýchání, stav je nutně řešit na monitorovaném lůžku.

Vstupně lze podat při těžké acidóze bikarbonát, je nutná hydratace a velmi často je nutné zahájit kontinuální dialýzu.

36. Hepatální koma

Hepatální koma znamená těžkou poruchu vědomí, která **je způsobena selháním jaterních funkcí**. Hepatální koma může vzniknout v důsledku akutního i chronického jaterního selhání jako poslední stádium **jaterní encefalopatie**.

Jaterní encefalopatie

Příčiny: Jaterní encefalopatie znamená narušení mozkových funkcí v důsledku zhoršení jaterní funkce, přičemž přímou příčinou je kumulace dusíkatých zplodin metabolismu ovlivňujících funkci CNS. Může vzniknout u **akutního i chronického jaterního selhávání**. Poměrně často doprovází dekompenzace chronické jaterní cirhózy při vytvoření **TIPS**, při akutním **krvácení do trávicího traktu** u cirhotika a u **hepatorenálního syndromu**. Z relativně banálních příčin rozvoje jaterní encefalopatie u cirhotika je zácpa (produkce dusíkatých zplodin střevními bakteriemi).

Projevy: Jaterní encefalopatie může vznikat různou rychlostí a její první stádia mohou být relativně málo nápadná. První stádium je spojeno **se spánkovou inverzí, poruchami emocí a lehkou zmateností**, druhé stádium **s zvýšenou spavostí a letargií**, třetí stádium **s těžší dezorientací a somnolencí** a čtvrté stádium se již projevuje **hepatálním komatem**. Hepatální koma následovně vyústí v zástavu dechu a ve smrt.

V rámci jaterní encefalopatie se velmi často objevuje charakteristický třes známý jako flapping tremor a charakteristický zápach z úst (foetor hepaticus).

Diagnostika: Jaterní encefalopatie je pravděpodobná u výše zmíněných klinických příznaků u pacienta se známkami akutního jaterního selhávání, nebo se známou jaterní cirhózou. V krvi lze změřit **hladinu amoniaku**, méně pokročilé formy lze detekovat pomocí psychometrických testů.

Léčba: Terapie musí být komplexní, což platí zejména pro akutní jaterní selhávání. U pacienta s chronickým jaterním selháváním redukuje příjem bílkovin, bráníme vzniku zácpy (např. lactulosa) a eventuálně eradikujeme střevní bakterie (**rifaximin** – Normix).

Selhání jater

Selhání jater znamená poruchu jejich funkcí, přičemž dominuje porucha proteosyntézy a detoxikace. Rozlišujeme akutní a chronické jaterní selhání.

1. **Akutní jaterní selhání** – dle rozvoje ikteru a encefalopatie:

- a) **hyperakutní** – doba mezi ikterem a následovnou encefalopatií je 0-7 dnů
- b) **akutní** - doba mezi ikterem a následovnou encefalopatií je 7-28 dnů
- c) **subakutní** -doba mezi ikterem a následovnou encefalopatií je 1-3 měsíce

2. **Chronické jaterní selhání** – Porucha funkce jater se rozvíjí postupně a obvykle souvisí s procesem jaterní cirhózy. V případě akutního zhoršení chronicky selhávajících jater hovoříme o

„acute-on-chronic liver failure“.

Příčiny: Akutní jaterní selhání může být způsobeno fulminantně probíhajícími **virovými hepatitidami**, akutní formou **Wilsonovy choroby** a **intoxikacemi** (typicky **paracetamol** a **muchomůrka zelená**).

Příčinou chronického selhávání jater je jejich dlouhodobé poškození některým z chorobných procesů zodpovědných za jaterní cirhózu (**alkoholismus, autoimunitní hepatitida, PBC, PSC, chronická hepatitida B a C, hemochromatóza, Wilsonova choroba, deficit alfa-1-antitrypsinu** a další). Další možností je **poškození jater nádorovými procesy** s postupnou destrukcí jaterní tkáně (primární tumory, metastázy), nebo **poškozením jater u kardiovaskulárních chorob** (např. městnavá hepatopatie).

Projevy: Základními projevy akutního jaterního selhání jsou **ikterus** a **jaterní encefalopatie**. Stav může vyústit v edém mozku a smrt. Kromě toho se typicky rozvíjí koagulopatie, objevuje se sklon k hypoglykémii, minerálovému rozvratu a rozvoji akutního selhání ledvin.

U chronického selhávání jater se jeho příznaky doplňují s projevy cirhózy a portální hypertenze. U pozvolného selhávání jater obvykle dominuje porucha proteosyntézy se svalovou atrofií a asymptomatickou koagulopatií, jaterní encefalopatie se rozvíjí spíše nenápadně a ikterus bývá přítomen až u pokročilejších forem chronického jaterního selhání.

Diagnostika: U akutního jaterního selhání hodnotíme tzv. **King's College kritéria** (věk, rychlost rozvoje selhání, hladina bili, INR...) stran indikace transplantace. U chronického selhávání hodnotíme jeho pokročilost tzv. **Child Pugh skóre** nebo **MELD skóre**.

Terapie: Akutní selhání jater se léčí za hospitalizace. Základem je udržování základních životních funkcí, u hypoxie může být nutná intubace a UPV. Je nutná monitorace funkce ledvin, diurézy, vnitřního prostředí organismu, hemokoagulace a u těžkých případů s bezvědomím i nitrolebního tlaku. V případě selhávání ledvin může být indikována **hemodialýza**. **Antidota** jsou indikována u otravy paracetamolem (N-acetylcystein) a muchomůrkou zelenou (silymarin, G-PNC). Vždy musíme vzít v potaz možnost **transplantace jater** (dle tzv. **King's College kritérií**) a kontaktovat specializované pracoviště (např. IKEM). V případě akutní formy Wilsonovy choroby je letalita bez transplantace 100%.

Terapie chronického selhávání jater spočívá v režimových opatřeních (zákaz alkoholu a hepatotoxických léků, dietní opatření), v prevenci a léčbě encefalopatie, v terapii koagulopatie a řešení dalších komplikací cirhózy (např. ascites).

37. Biliární kolika

Biliární kolika je akutní bolestivý stav, který patří mezi časté komplikace cholecystolitiázy. Kolika vzniká za situace, kdy kámen ze žlučníku vycestuje do ductus cysticus. Příznaky souvisí se spasmy hladké svaloviny posouvajícími konkrement a typickým vyvolávajícím faktorem je dietní chyba (tučné jídlo, alkohol).

Projevy: Biliární kolika se projevuje silnými kolikovitými bolestmi v POŽ, bolesti mohou vystřelovat do zad a často se objevují doprovodné příznaky, jako je nevolnost a zvracení. Ačkoliv hovoříme o kolice, bolesti se střídavě zhoršují a zlepšují, ale zcela nemizí. Kolika většinou po několika hodinách ustupuje, v opačném případě může přejít **do akutní cholecystitidy** (bolest trvalá, horečka). Další možnou komplikací je **hydrops žlučníku**, kdy se žlučník při narušeném odtoku jeho obsahu zvětší a je palpačně hmatný.

Ikterus vzniká pouze v případě, že dojde k obstrukci žlučových cest mimo ductus cysticus, v takovém případě je vysoké **riziko cholangitidy** (zimnice, třesavka, bolest v POŽ, horečky) a je indikováno ERCP.

Diagnostika: Pro stanovení diagnózy je nutná anamnéza a fyzikální vyšetření, velmi důležitý je UZ břicha, který pomůže najít konkrementy ve žlučníku a pomůže vyloučit akutní cholecystitidu.

Léčba: Při kolice se zastavuje perorální příjem, vhodný je klid na lůžku, teplé obklady, parenterální hydratace, analgetika a spasmolytika (NSA, metamizol - Algifen), případně i antiemetika. Po odeznění koliky se doporučuje žlučnicková dieta a s odstupem při nálezu cholecystolithiasy i elektivní CHCE.

38. Akutní pankreatitida

Akutní pankreatitida patří mezi **náhlé příhody břišní**. Ačkoliv je většina případů klinicky lehká, těžké formy mohou ohrozit nemocného na životě. Jde o poměrně komplikovaný děj, při kterém dochází k poškození tkáně slinivky břišní jejími vlastními enzymy.

Příčiny: Nejčastější příčinou akutní pankreatitidy je alkoholový exces následovaný biliární pankreatitidou při obstrukci žlučovodu. Kromě toho se akutní pankreatitida může rozvinout i u traumatu pankreatu, u pancreas divisum a při hypertriacylglycerolémii. Zcela speciální problematikou je akutní pankreatitida jako komplikace ERCP.

Projevy: Asi 80% probíhá jako klinicky lehká edematózní pankreatitida, 20% jako těžká pankreatitida. O průběhu je podle všeho rozhodnuto od samého počátku obtíží, ale směr vývoje nemusí být v prvních dnech jasný. Klasickými příznaky jsou silná bolest břicha okolo pupku, nechutenství, alespoň krátkodobá zástava střevní pasáže a zvracení. U klinicky lehké formy obtíže pomalu ustupují.

U těžké nekrotizující formy dochází ke vzniku pankreatických nekróz, což je spojeno s trváním bolestí břicha, kromě toho může dojít i k dlouhodobějšímu narušení střevní pasáže. V případě bakteriální infekce nekróz se rozvíjí horečky. Pacient je ohrožen vznikem celkové zánětlivé reakce, která může přejít v multiorgánové selhání.

Komplikace: Mezi komplikace akutní pankreatitidy patří vznik pankreatických pseudocyst, krvácení a infekční komplikace.

Diagnostika: Kromě anamnézy a fyzikálního vyšetření má význam zhodnocení sérové a močové AMS a určení CRP. K odhadu rozlišení lehké a těžké formy může pomoci např. určení tzv. Ransonova skóre. Edém pankreatu je viditelný na UZ břicha, při nelepšení stavu je indikováno CT břicha s odstupem cca 3 dnů od začátku obtíží.

K odhadu vývoje akutní pankreatitidy se používají různé skórovací systémy, které umožňují odhad, jakým směrem se bude počínající pankreatitida vyvíjet (lehká x těžká forma). Poměrně známá jsou tzv. **Ransonova kritéria** (jednoduše se hodnotí řada faktorů - věk, leukocytóza, LD, glykemie, hodnota AST apod. vstupně a po 24 hodinách).

Léčba: Základem terapie akutní pankreatitidy je ve většině případů konzervativní léčba. První dny je vhodná dieta NPO s důslednou parenterální hydratací a analgetickou terapií, při dobrém klinickém nálezů může být pacient postupně zatěžován stravou se suplementací pankreatických enzymů a podáváním PPI.

U těžších forem má pacient benefit z enterální výživy kombinované s parenterální hydratací. Analgetika se podávají dle potřeby, antibiotika pouze při výrazném zvýšení CRP, či jasných známkách infekce.

Akutní ERCP je u pankreatitidy indikováno pouze u biliární pankreatitidy. S odstupem po jejím odeznění by měla být při nálezu cholecystolithiasy zvážena cholecystektomie. Chirurgické řešení by mělo být rezervováno pro nejtěžší případy akutní pankreatitidy s infikovanými nekrózami. Zahrnuje lokální nekrektomie, debridement a peritoneální laváž.

39. Renální kolika

Renální kolika je akutní bolestivý stav, který vzniká při obstrukci močovodu. Nejčastější příčinou je urolithiasa, méně často může jít o nádory, zánětlivé striktury, odloučenou papilu, nebo důsledek poranění močovodu.

Příznaky

Renální kolika se projevuje silnou prudkou bolestí břicha a beder na postižené straně, bolest má intermitentní kolikovitý charakter s epizodami vzplanutí střídanými epizodami klidu. Bolest se šíří do podbřišku a třísel, u mužů vystřeluje někdy až do skrota, u žen do labií. Kromě bolesti bývá přítomna nevolnost a zvracení, pacient bývá neklidný a nemůže najít účinnou úlevovou polohu.

Diagnostika

Kromě anamnézy a fyzikálního vyšetření (bolest břicha na postižené straně, často pozitivní tapottement) je důležitý nativní RTG břicha, který pomůže odhalit kontrastní lithiasu. Přesnějším vyšetřením, které může zhodnotit i přítomnost dilatace ureteru a případně rozvoj hydronefrózy, je UZ. Vyšetření moči často prokáže přítomnost krve, při úplné obstrukci může být nález v moči normální.

Terapie

V první fázi je nutná analgetická terapie, parenterální hydratace, dočasné omezení perorálního příjmu potravy a případně podání antiemetik. Výrazný analgetický efekt mají kromě NSA (diclofenac, indometacin) i myorelaxační sloučeniny, typicky metamizol (Algifen). Antibiotika jsou vyhrazena při přítomnosti nasedající infekce močových cest.

Urologická léčba spočívá ve zhodnocení stavu a v případě nutnosti k zajištění derivace moči (ureteroskopie s rozdrčením / extrakcí konkrementu a implantace stentu, punkční nefrostomie při nemožnosti konkrement odstranit).

40. Thyreotoxická krize

Thyreotoxická krize je urgentní stav, který lze popsat jako vystupňovanou hyperthyreózu, která souvisí s excesivním nadbytkem hormonů ŠŽ.

Příčiny: Nadprodukce hormonů ŠŽ souvisí se zánětem při neléčené Graves-Basedowově chorobě, nebo s existencí hyperfunkčních uzlů ŠŽ. Kromě těchto neléčených klinických jednotek bývá krize zapříčiněna potencujícími faktory (infekce, podání většího množství jodu, traumata apod.).

Projevy: Příznaky odpovídají vystupňované hyperthyreóze a zahrnují bušení srdce, třes, neklid, silné pocení a zvýšení tělesné teploty. Je zvýšené riziko vzniku arytmií a srdečního selhání. Vědomí může i nemusí být narušeno. Bez léčby je vysoké riziko multiorgánového selhání a smrti.

Diagnostika: V krevních náběrech je snížené TSH a naopak výrazně zvýšené fT4 a fT3. EKG potvrdí tachykardii a pomůže vyloučit arytmiie. UZ ŠŽ není vyloženě nutný, ale pomůže určit příčinu (difúzní zánětlivé změny x uzly).

Léčba: Je nutná hospitalizace na monitorovaném lůžku, snížení tělesné teploty (**antipyretika**, fyzikální ochlazování) a kontrola rytmu (**kardioselektivní beta-blokátory**). Nesmí se podat ASA, která způsobuje uvolnění hormonů ŠŽ z vazby na plazmatické bílkoviny! Lékem první volby jsou **thyreostatika** – methimazol (80-160 mg denně i.v. ve 2-4 dávkách), jehož podání doplňujeme **kortikosteroidy** (hydrokortizon 200 mg i.v. bolusově a pak cca 100 mg i.v. á 8 hod).

41. Poranění zdrav. sestry inj. jehlou – prevence a postexpoziční profylaxe

Poranění ostrým předmětem je u zdravotníků časté, podle studií jsou nejohroženější zdravotní sestry, riziko je nejvyšší při znehodnocování ostrého předmětu (tj. po vpichu injekce).

Riziko: Obáváme se zejména rizika infekčních onemocnění přenosných krví, jako je hepatitida A,B,C a výrazně méně častá infekce HIV.

Prevence: Základem prevence je dodržování bezpečnosti na pracovišti, opatrná manipulace s jehlami, preventivní očkování a používání ochranných pomůcek (zejména rukavice). Ke každému pacientovi je nutné primárně přistupovat jako k potenciálně infekčnímu.

Postup: Postup upravuje vyhláška MZ ČR č. 439/2000 Sb. a Metodické opatření MZ ČR č.7/2000. Při menším krváčení je vhodné nechat ránu po několik minut krváct a následně vymývat mýdlem a dezinfikovat (viricidní přípravek, např. **Betadine, Jodisol, Persteril**).

Je-li známa osoba, jejíž krev kontaminovala ránu, je nutné vyšetřit i ji (HBsAg, anti-HCV, anti-HIV 1,2). O úrazu musí být informován zaměstnavatel a musí být proveden záznam (datum a místo poranění, činnost při poranění, typ nástroje, způsob dekontaminace, údaje o zdroji).

Poskytovatel zdravotní péče je povinen hlásit událost orgánu ochrany veřejného zdraví.

Poraněnému zdravotníkovi je odebrán krevní vzorek ke stanovení hodnot aminotransferáz a vyloučení přítomnosti infekčních chorob ještě před poraněním, poté se odběry v čase opakují. Odběr na anti-HIV musí být vždy se souhlasem dotyčného.

Tabulka 1. Doporučená vyšetření při profesionálním poranění

Sledovaný ukazatel	1. vyšetření	vyšetření po 1 měsíci	vyšetření po 3 měsících	vyšetření po 6 měsících	vyšetření po 12 měsících
aminotransferázy	ano	ano	ano	ano	ne
antiHAV total	ano	ne	ne	ne	ne
antiHAV IgM	ne	ano	ne	ne	ne
HBsAg	ano	ne	ano	ano	ne
antiHBs	ano	ne	ne	ano	ne
antiHBc total	ano	ne	ne	ano	ne
antiHBc IgM	ne	ne	ano	ano	ne
antiHCV	ano	ne	ano	ano	ne
antiHIV I+II	ano	ne	ano	ano	ano

Při vysokém riziku lze zajistit aktivní (očkování), nebo pasivní imunizaci proti HAV a HBV (imunoglobuliny). Profylaktické podání antiretrovirových preparátů proti HIV viru musí být

konzultováno s centrem pro léčbu HIV/AIDS.

Postexpoziční očkování a HIV profylaxe

1. U poraněného zjistíme datum **očkování proti tetanu**, případně jej přeočkujeme.

Skupina pacientů	Aktivní imunizace (anatoxin)	Pasivní imunizace (tetanický globulin)
Řádně očkováni do 15 let	ne	ne
Očkováni nad 15 let, do 5 let od poslední dávky	ne	ne
Očkováni nad 15 let, nad 5 let od poslední dávky	ano	ne
Neúplně očkováni		
a) 1 dávkou 3-6 týdnů před poraněním	ano	ne
b) 2 dávkami 3 týdny až 10 měsíců před poraněním	ano	ne
Neočkovaní nebo neúplně očkováni s intervaly delšími než výše uvedené nebo poslední dávka před více než 10 lety	ano + doplnit kompletní imunizaci	ano
Osoby nad 60 let očkováni v posledních 10 letech	ano	ne
Osoby nad 60 let neočkovaní nebo bez dokladu	ano + doplnit kompletní imunizaci	ano

2. Poraněného očkujeme 3 dávkami proti HBV, pokud **vstupní anti-HBs vyjdou pod 10 IU/litr**.

Aktivní imunizace proti HBV možná schémata:

- a) 0, 1 a 6 měsíců
- b) 0, 1, 2 a 12 měsíců
- c) dny 0, 7, 21, poté v roce

Pasivní imunizace proti HBV se využívá vzácně – u HBsAg+ zdroje a u neočkovaného zdravotníka

3. Postexpoziční profylaxe HIV – Spočívá v cca 30 denním podávání kombinace antiretrovirotik, začátek užívání je ideální do 72 hodin po poranění. Indikovat aplikaci musí specialista na základě rizikovosti poranění (známá přítomnost HIV infekce s vysokou virovou náloží, kontaminace krví, hluboký vpich aj.).