

Anesteziologie a intenzivní medicína

A - Resuscitace

Platné Guidelines ERC (European Resuscitation Council) z r. 2015.

1. Základní nedokladná resuscitace

Neodkladná resuscitace je soubor na sebe navazujících léčebných postupů vedoucích k neprodlenému obnovení oběhu okysličené krve u osoby postižené nejčastěji náhlou srdeční zástavou s cílem uchránit před poškozením zejména myokard a mozek.

Základní neodkladná resuscitace, neboli BLS (basic life support), je taková resuscitace, ke které nepotřebujeme žádné speciální vybavení ani pomůcky, pouze vlastní ruce. Měli by ji být schopni poskytnout všichni lidé i bez lékařského vzdělání. Poskytována je ale i zdravotníky a lékaři pokud u sebe nemají potřebné vybavení.

Zahrnuje tyto úkony:

A - airway - zhodnocení vědomí + zajištění průchodnosti DC

B - breathing - dýchání - 2 umělé vdechy každý cyklus KPR

C - circulation - zajištění krevního oběhu - nepřímá srdeční masáž (hledání pulzu není doporučováno)

(D) - defibrillation - provedení defibrilace pokud je k dispozici AED)

Přístup k bezvědomému:

1. Rozhlédnout se - myslet na svou vlastní bezpečnost! + vyhodnotit situaci, pomyslet na mechanismus úrazu, spočítat postižené, zavolat si kolemjdoucí na pomoc
2. Kontrola vědomí - oslovení a pokud nereaguje, tak zatřesení / bolestivý podnět
3. Záklon hlavy, zprůchodnění DC, (pozor na susp. poranění krční páteře), kontrola dýchání po dobu 10s. - look, listen feel, CAVE: gasping a lapavé dechy nejsou normální dýchání a vyžadují zahájení KPR
4. Volání 155
5. Nereaguje a nedýchá —> neprodleně zahajují KPR - nejdůležitější jsou komprese hrudníku - rozhraní střední až dolní třetiny sternu, do hloubky 5-6 cm (1/3 hrudníku), s frekvencí 100-120/min.
6. Dýchání z úst do úst - zásadní u asfyxie, tonoucích a dětí!
 - u dospělých většinou příčinou bezvědomí srdeční zástava - nějaká okysličená krev v systému je
 - pokud dýchám, resuscitace je v poměru 30:2, nutný záklon hlavy a ucpání nosu, na vdechy max. 10 vteřin (pokud se dech nepovede, neopakují ho)
7. Pokud je k dispozici AED (automatický externí defibrilátor), použijí ho. Je určen pro laickou veřejnost, schopný generovat defibrilační výboj v indikovaných situacích, sám rozpozná a instruuje zachraňujícího.

U laiků hraje klíčovou roli dispečink ZZS a jejich TANR (telefonicky asistovaná neodkladná resuscitace). Podle popisu situace zachráncem rozpozná dispečer např. i gasping, navede jak resuscitovat, uklidňuje, udržuje kontakt — pokud jsem zachránce, nikdy nezavěšuji první.

2. Rozšířená nedokladná resuscitace

Rozšířená neodkladná resuscitace A(C)LS - advanced (cardiac) life support, poskytuje ji tým zdravotníků při výskytu náhlého selhání základních životních funkcí. Cílem je obnovení spontánní cirkulace neboli ROSC (return of spontaneous circulation), stabilizace pacienta a transport na oddělení intenzivní péče/koronární jednotku.

Kromě **ABC**, zahrnuje ještě:

D - defibrillation

E - EKG - monitorování elektrické aktivity

F - fluids and drugs - podání léků a infuzních roztoků

Postup:

1. Kontrola bezpečnosti situace
2. Oslovení, zatřesení
3. Záklon hlavy, zprůchodnění DC, kontrola dechu
4. Defibrilátor — snímání rytmu — pokud bezpulzová VT nebo VF — 1. defibrilační **výboj** (mono 360J, bi 150J)
5. KPR 30:2 po dobu 2min + zároveň **zajištění DC + i.v. vstup**
 - OTI pokud mám zkušenost s intubací (pouze lékař) / jinak larymaska, kombitubus, vzduchovod
 - pokud nelze zajistit - emergentní koniopunkce
 - připojit na zdroj O₂ (FiO₂ 1,0 - 100% kyslík), dýchat Ambuvakem — cca 12x500ml
 - u asystolie podávám 1mg adrenalinu ihned po zajištění žilního vstupu
6. Kontrola EKG — přetrvává KT/KF — 2. výboj
7. Nepřímá srdeční masáž 2min. + současně ventilace

8. Kontrola EKG — přetrvává KT/KF — **3. výboj + 1mg adrenalin i.v. + 300mg amiodaron**
9. KPR 2min.
 - pokračují do obnovení rytmu zároveň transport do katetrizační laboratoře/na ARO
 - s výhodou lze měřit kapnografií - podává informace o kvalitě resuscitace — pokud po 20min. resuscitace není $ETCO_2 > 10\text{mmHg}$, svědčí o negativní prognóze (asi nebude ROSC - pacienti, kteří nakonec dosáhnou ROSC mají narůstající kapno během KPR)
 - myslet na reverzibilní příčiny!! - **4H + 4T** :
 - hypoxie, hypovolémie, hypo/hyperkalémie a další metabol.odchylky, hypo/hypertermie
 - trombóza (PE, AIM), tenzní PNO, tamponáda, toxiny (otravy)

3. Vybavení k nedokladné resuscitaci

BLS

- vlastní ruce
- telefon na volání ZZS
- odvaha začít :-)

ALS

- vybavení k zajištění DC a ventilaci
- periferní kanyla/intraoseál a léky
- defibrilátor

další pomůcky:

- LUCAS (Lund University Transport Cardiopulmonary Assist System) - zařízení určené k mechanické zevní srdeční masáži, s výhodou hlavně pro transport, zaručí kvalitní komprese, lze defibrilovat zároveň s mechan.kompresemi přístroje



4. Péče o nemocného po neodkladné resuscitaci

Po ABCDEF máme ještě další písmenka :-)

G – gauging - rozvaha, stanovení příčiny náhlé zástavy oběhu, v případě ischemické choroby srdeční pravděpodobně i navazující invazivní kardiologický nebo kardiokirurgický výkon

H – hypothermia - zachování mozkových funkcí mírným ochlazením pacienta (prevence edému)

I – intensive care - zajištění lůžkové resuscitační a intenzivní péče

Během srdeční zástavy je organismus vystaven hypoxii a rozvíjí se ischémie ve všech orgánových systémech. Po obnovení perfuze a oxygenace dochází ke vzniku různých orgánových změn - všechny je můžeme zahrnout pod pojem **postresuscitační syndrom**. Je to specifická a složitá kombinace patofyziologických procesů a zahrnuje:

• Postresuscitační poškození mozku:

- manifestace různá: koma, myoklonie, různý stupeň kognitivní dysfunkce, křeče, smrt mozku
- poškození mozku se uvádí jako příčina smrti u 68% pacientů resuscitovaných mimo nemocniční zařízení a u 20% pacientů resuscitovaných v nemocnicích
- poškození mozku se může po resuscitaci zhoršovat kvůli selhání mozkové mikrocirkulace, hyperkapnii, hyperglykémii, křečové aktivitě

• Postresuscitační poškození srdce:

- srdeční dysfunkce je běžným jevem a zpravidla odezní do 2-3 dnů pokud nebyl příčinou zástavy masivní AIM
- pokud byl příčinou zástavy AIM a terapeuticky vyřešíme, prvních 48h. jsou i tak běžným jevem arytmií (ale odezní)

• Systémová ischemie-reperfuze:

- vyplavení prozánětlivých mediátorů, endotoxinů, porucha fce endotelu, aktivace imunologických a koagulačních kaskád...může dojít až k rozvoji SIRS či multiorgánového selhání

Opatření k omezení rozsahu postresuscitačních změn:

- zajištění dostatečné ventilace a oxygenace - protektivní ventilace (6ml/kg, při nízké saturaci nebo hyperkapnii zvyšovat frekvenci, ne objemy)
- udržení normokapnie
- časná hemodynamická stabilizace - doplnit cirkulující objem, katecholaminy (MAP 100mmHg)
- včasná koronarografie a popř. intervence (PCI)
- pokud koronarograficky vyloučíme hemodynamicky významnou stenózu, nutné ECHO a najít příčinu
- korekce ABR - acidóza u většiny pacientů — podat bikarbonát + pozor na kalium (po korekci acidózy bude pravděpodobně hypokalemie)
- terapeutická hypotermie u pacientů s přetrvávajícím bezvědomím - udržovat 36stupňů (32-36)
- sedace - snížení metabol. nároků myokardu, mozku, zabránění třesu - nechceme termogenezi
- pokud křeče - antikonvulziva (BZD, fenytoin, valproát)
- $glc < 10\text{mmol/l}$ ale pozor na hypoglykémii!

Neurologický outcome nelze u sedovaného pacienta odhadnout. Negativním prognostickým faktorem je přetrvávající vysoká hladina laktátu, myoklonie, absence reflexů,... Nutno počkat na odtlumení a buzení.

5. Neodkladná resuscitace v dětském věku

Základní neodkladná resuscitace:

Zachován základní algoritmus jako u dospělých, jen změna pořadí úkonů. U dětí primárně předpokládám hypoxickou zástavu - nejčastěji dušení.

Postup:

1. Bezpečnost + zhodnocení situace
2. Oslovení, bolest, podnět
3. Záklon hlavy + zprůchodnění DC + kontrola dechu (dítěti do 1 roku hlavu nezakláním, má průchodné DC bez záklonu)
4. 5 iniciálních vdechů (objem dechu cca jako se vejde do ústní dutiny dospělého člověka)
5. Znovu zhodnocení známek života
6. 1 min. cyklus KPR v poměru 30:2 (kojence "mačkám" oběma palci/dvěma prsty; malé děti jednou rukou)
7. Volání 155
8. Pokračuji v KPR a VŽDY dýchám!

Rozšířená neodkladná resuscitace:

Mění se poměr KPR 15:2. Po zajištění DC UPV 12-20/min.

Defibrilace: s výhodou dětské defí, v nouzi lze použít ty pro dospělé

- výboj o velikosti 2-4J/kg

Léky: jako u dospělých jen upravené dávky

- adrenalin 10ug/kg i.v. či i.o. á 3-5min. u asystolie, u defibrilovatelného rytmu po 3.výboji
- amiodaron 5mg/kg pouze u defibril.rytmů až po 3. neúspěšném výboji

Dušení:

Urgentní situace vyvolaná obstrukcí DC, častá příčina zástavy u dětí.

Rozeznáváme 2 typy dušení:

- *hlasité*: částečná obstrukce dýchacích cest – kašel, dechová tíseň, distanční zvukové fenomény
- *tiché*: úplná obstrukce dýchacích cest – nemůže mluvit ani kašlat, rychle ztrácí vědomí

Základním opatřením je obnovení průchodnosti DC — údery do zad, popř. Heimlichův manévr (nikdy ne u malých dětí a u těhotných). Pokud upadá do bezvědomí, zahajuji KPR.

6. Farmakoterapie v neodkladné resuscitaci

Adrenalin :

- indikace: srdeční zástava – periferní vasokonstrikce, tonizace myokardu při KPR
- dávkování: 1 mg i.v. nebo intraoseálně při asystolii **ihned**, jinak po **3. neúspěšném defibrilačním výboji**, opakovat po 3 - 5 minutách do návratu spontánního oběhu, nebo ukončením resuscitace

Amiodaron:

- indikace: VF resistantní na elektrickou kardioverzi (až po 3. neúspěšném výboji)
- dávkování: počáteční dávka je 300 mg do 20 ml 5% glukózy jako i.v. bolus, při přetrvávající VF je možno zvážit podání dalších 150 mg i.v.

Atropin:

- bradykardie - sinusová, síňová, nodální - 0,5mg i.v.

Magnesium:

- u torsades de points

7. Udržování průchodnosti dýchacích cest během resuscitace

Kontrola dechu je jedním z prvních úkonů při přístupu k bezvědomému. Zásadní je záklon hlavy, který vede ke zprůchodnění DC. Následuje sledování, zda postižený normálně dýchá, čas potřebný na zhodnocení dechu je 10s. Vše, co se nám nezdá jako "normální" je potřeba považovat za nedostatečné a je nutno neprodleně zahájit KPR.

Narozdíl od anestezie je to zajištění neplánované. Můžeme použít různé pomůcky:

- *ústní vzduchovod* (airway) - udrží DC průchodné a můžeme dýchat přes obličejovou masku Ambuvakem
- *laryngeální maska* - zavedena naslepo, může zavádět i záchranář, nebrání úplně aspiraci, ale lepší než vzduchovod, lze na ni napařit ventilátor

- *orotracheální rourka* - intubuje pouze zkušený lékař, nutný laryngoskop, lze napojit na ventilátor, bezpečné zajištění i vzhledem k aspiraci a pokud s pacientem hýbeme
- *kombitubus* - zavedení naslepo - určeno pro lékaře a zdravotníky, kteří neovládají OTI, většinou vklouzne do jícnu, ale má dvě lumen, takže zajistíme i DC a můžeme s pacientem ventilovat ručně nebo ventilátorem

Pokud nelze zajistit DC neinvazivně, nezbyvá než provést koniotomii/koniopunkci. Provádíme pouze v nouzových situacích - "cannot intubate, cannot ventilate". Podstatou je protěti lig. conicum (cricothyroideum). Provádí se v hlubokém záklonu po vyhatání dvou chrupavek a mezery mezi nimi. Struktury fixují prsty ve tvaru "V" a vedu vertikální řez / punkci jehlou (pokud punkce přes jehlu, tak Seldingerovou technikou přes drát a dilatátor) a zavedu kanylu.

8. Elektroimpulzoterapie v neodkladné resuscitaci

Elektroimpulzoterapii rozumíme monofazickou nebo bifazickou defibrilací. Používáme defibrilátor = přístroj generující definovaný el.proud, který při průchodu srdcem najednou depolarizuje celý myokard a umožní obnovení normální srdeční aktivity. Defibrilovat lze pouze tzv. "defibrilovatelné rytmy" - bezpulsovou komorovou tachykardií (VT) a komorovou fibrilací (VF). 80-90% srdečních zástav je způsobeno právě fibrilací komor.

Existují monofazické a bifazické defibrilátory. U monofazických by měl být první výboj o velikosti 360J, u bifazických 150-200J, velikost výboje lze při dalších výbojích zvýšit. Monofazické se dnes již nevyrábí, ale stále používají.

Pokud předpokládáme, že za bezvědomí může srdeční zástava, je nutné co nejrychleji defibrilátor použít, srdeční masáže pouze nahrazujeme funkci srdce a snažíme se udržet perfuzi mozku a myokardu a postiženému "kupujeme čas", funkci srdce nenavrátíme - možno pouze právě defibrilací, popř. odstraněním příčiny.

Postup defibrilace:

1. Elektrody se pevně přitisknou na hrudník pacienta (pevné přitížení elektrod sníží riziko popálení kůže) - elektrodu v levé ruce pokládám na sternum, pravou z boku na hrudník.
2. Přístroj se nabije.
3. Na co nejkratší okamžik se přeruší masáž srdce a provede se elektrický výboj
4. Po defibrilaci 2 minuty zevní srdeční masáž - během intervalu zajistit DC, připojit pacienta na ventilátor, zabezpečit i.v. vstup a podat léky. Následuje kontrola rytmu a případně další výboj.

Vyjímkou je situace, kdy jsem svědkem srdeční zástavy — ihned po kontrole rytmu a nálezů VT/VF dám **3x defibrilační výboj**, pokračuji 2min. KPR a kontroluji rytmus. Pokud přetrvává VT/VF, pokračuji dál po 1 výboji.

O úspěchu defibrilace rozhoduje především časová prodleva od vzniku fibrilace do podání defibrilačního výboje. Každá minuta prodloužení zhoršuje pravděpodobnost přežití o 7 – 10 %. V praxi nelze po 11 – 12 minutě zástavy již téměř žádného postiženého úspěšně defibrilovat.

9. Zásady zahájení a ukončení neodkladné resuscitace

Zahájení KPR:

- U akutního stavu bezvědomí, pokud zástavu oběhu zastihneme včas a nejde o terminální stav nevyléčitelného nemocného.
- Pokud nemáme informace o délce trvání zástavy, ale zároveň nejsou přítomny známky smrti.
- V případě nejistoty zahájíme vždy!

KPR nezahajujeme:

- Pokud prokazatelně uplynul od zástavy krevního oběhu časový interval > 15 minut u dospělých nebo > 20 minut u dětí (pozor - při hypotermii se interval prodlužuje až na 40 minut!)
- Nemocný je v terminálním stavu nevyléčitelné nemoci - DNR.
- Jsou přítomny jisté známky smrti.

Ukončení KPR:

- Při úspěšné obnově vitálních funkcí - postižený se začíná bránit.
- BLS - při předání posádce ZZS
- BLS - při úplném vyčerpání záchraňujícího
- ALS - resuscitace trvající nejméně 30 minut nevedoucí k obnově základních životních funkcí při srdečním rytmu jiném než komorová fibrilace (VF). V případě VF nebo tonoucího a podchlazeného se doporučená doba NR prodlužuje na 60 minut. V případě podání trombololytika (suspekce plicní embolizace) až na 90 minut.

10. Hromadná neštěstí, medicína katastrof

Medicína katastrof

Interdisciplinární zdravotnická odbornost, která využívá vědecké poznatky a zkušenosti ostatních lékařských oborů při mimořádných událostech v rámci záchranných likvidačních a asanačních akcí. Pro obor je důležité prognózování a příprava postupů, které zajistí co nejúčinnější, nejrychlejší a nejefektivnější pomoc raněným nebo zasaženým v místě vzniku mimořádné události. Cílem oboru je omezit ztráty na lidských životech, snížit utrpení postižených a poškození zdraví na co nejmenší možnou míru. Nutná spolupráce s hasiči, policií, státní správou a samosprávou, armádou a civilní ochranou. Při vzniku mimořádné události se na jejím zvládnutí též podílí řada nestátních nebo humanitárních organizací.

Hromadná neštěstí

Patří do mimořádných událostí a dělíme je na:

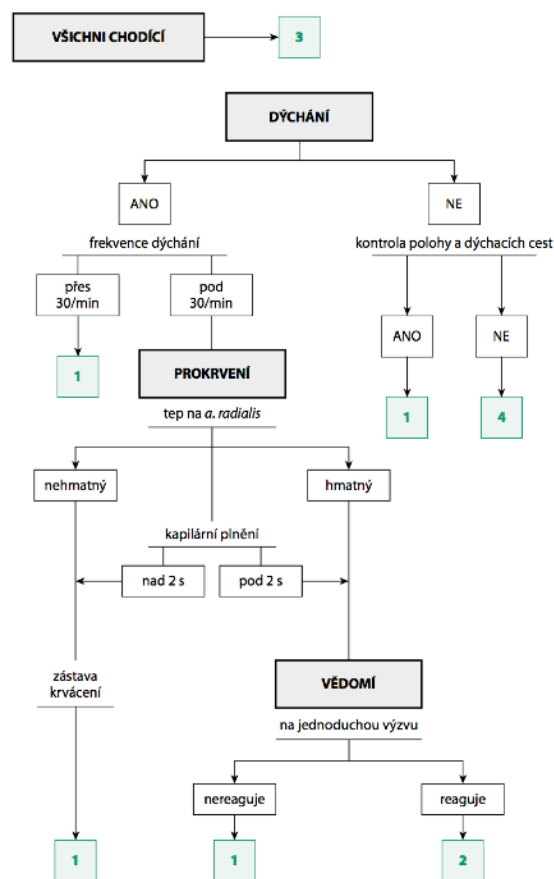
- **Hromadné neštěstí omezené** - mimořádná událost postihující nejvíce deset zraněných, minimálně jeden je v kritickém stavu. Událost je řešena ve spolupráci několika výjezdových skupin a posilových prostředků státní správy pro transport zasažených.
- **Hromadné neštěstí rozsáhlé** - postihuje větší množství než deset zraněných nebo zasažených, počet zasažených ale nepřesahuje 50.
- **Katastrofa** je náhle vzniklá mimořádná událost velkého rozsahu, kdy je postiženo více než padesát lidí bez rozdílu počtu mrtvých, těžce zraněných či lehce zraněných. Řešení situace může být úspěšné jen tehdy, uplatní-li se koordinovaný postup záchranných složek, které řídí správní úřady a obce.

Na místě mimořádné události se na záchranné akci podílí všechny složky integrovaného záchranného systému (IZS) - hasičský záchranný sbor, zdravotnická záchranná služba a policie ČR, každá ze složek podléhá vedení vlastního velitele složky a současně jsou všichni podřízeni veliteli celého zásahu IZS.

Na výsledné hodnocení situace má vliv *druh a typ postižení* (a z toho vyplývající *riziko ohrožení* pro záchranáře), predikce a reálný *vývoj situace* (bude přibývat zraněných?) a postižená *oblast* (přehlednost, přístupnost). Velitel složky posoudí vše a organizuje proces třídění tzv. "triage" - je to specifický proces, který má za cíl třídit zraněné podle priorit ošetření, popř. odsunu ve vztahu k šanci na přežití. Triage slouží i k lepší orientaci a získání přehledu nad situací. Nejznámějším třídícím schématem je tzv. START (Snadné Třídění A Rychlá Terapie).

Na odborné aktivity IZS v místě nehody musí navazovat nemocniční neodkladná péče - nemocnice přeruší všechny činnosti, které nemají neodkladný charakter, uvolní potřebný popř. maximální možný počet lůžek, přijímové ambulance, operační sály a povolá potřebný počet zdravotnického personálu.

Postup na místě nehody při neodkladné resuscitaci se řídí dle ERC Guidelines. Na životě ohrožující je bezvědomí a masivní krvácení - zásadní je tlak v ráně, popř. kompresivní obvaz a transport do zdravotnického zařízení.



Obr. 1.1 START schéma

- 1 - zranění s poruchou vědomí a selhávajícími základními funkcemi
- 2 - zranění při vědomí, avšak imobilní
- 3 - chodící s lehkým poraněním
- 4 - neví známky života (v bezvědomí, bez dechové aktivity i po zprůchodnění dýchacích cest záklenem hlavy)

B - Anestezie

1. Celková anestezie

Celkovou anestézií (CA) rozumíme vyřazení všech podnětů, které jdou do centrálního nervového systému. Výsledkem je bezvědomí, ze kterého nelze pacienta probudit ani silnými bolestivými podněty. Dnes nejčastěji uvidíte anestezii doplňovanou = má 3 složky - anestezie (i.v. nebo inhalační anestetikum) + analgezie (opioidy) + svalová relaxace (sval.relaxancia, převážně nedepolarizující).

Má několik částí:

1. úvod - po příjezdu na sál kanylace periferní žíly, popř. dalších vstupů, napojení na monitor - EKG, měření tlaku, SF, DF, SPO2...úvod v užším slova smyslu zahrnuje i.v. podání opioidů, celk.anestetik, sval. relaxancií a zajištění DC
2. vedení - sledování vitálních funkcí, hloubky anestezie, analgezie a sval. relaxace, doplňování jednotlivých složek
3. ukončení - ukončení přívodu anestetik, odeznění sval. relaxace, probuzení pacienta, extubace. Pokud nutno, podání antidot (naloxon na antagonizaci opioidů, dekurarizace na zrušení svalové relaxance)

Inhalační anestetika

• Kapalná (volatilní)

Snadno se odpařující kapaliny, používají se speciální odpařovače - každé anestetikum má svůj podle bodu varu. Jejich účinek měříme pomocí tzv. MAC (minimální alveolární koncentrace), což je taková koncentrace v alveolech, při které 50% pacientů nebude reagovat na chirurgický stimul (50% se zdá málo, co ta druhá půlka?! ale jsou to jen orientační hodnoty a když celková anestetika kombinujeme ještě s analgetiky, popř. N₂O, tak to je dostačující)

Isofluran - zlatý standart od uvedení do praxe, na myokard má minimální vliv, pouze může způsobit koronární "steal fenomén" svými vasodilatačními účinky na koronární tepny (přesune krev do určitých oblastí myokardu což vede k částečné ischemii těch ostatních), metabolizuje se minimálně - 0,02%, zbytek vydechnut plicemi (nevadí u pac. s renálním nebo jaterním selháním), štiplavý a dráždivý plyn - nedá se použít k úvodu do anestézie, může způsobovat nauzeu a zvracení po probuzení

Sevofluran - není štiplavý a rychle nastupuje - ideální k úvodu, anestetikum volby u dětí (není nutno píchat periferku při vědomí), rychle i odeznívá jeho účinek a tak se z něj pacienti rychle budí, nevýhodou je metabolizace na tzv.

"sloučeninu A" kt. je potenciálně nefrotoxická (u potkanů, u člověka není prokázáno)

Desfluran - velmi rychlý úvod i probuzení, nejšetrnější k parenchymovým orgánům, hodí se obzvlášť u starých a polymorbidních pacientů, nevýhodou je vyšší cena

• Plynná

N₂O - oxid dusný - jediné plynné anestetikum používané v současnosti, spíše k potenciaci volatilních a jako analgetická složka celkové anestezie, sám má malý anestetický efekt, vyvolává nauzeu a zvracení po probuzení

Xenon - vzácný plyn, ideální anestetikum - téměř bez nežádoucích účinků, ale kvůli vysoké ceně se téměř nepoužívá

Kyslík - nepatří mezi anestetika, ale je nezbytnou součástí všech dýchacích směsí

Intravenózní anestetika

Dnes nejčastěji k úvodu do CA, pokud při CA používáme pouze i.v. anestetika bez inhalačních = totální intravenózní anestezie neboli TIVA (hlavně propofol). V nižších dávkách se používají ještě k sedaci na ARO/JIP (zase propofol).

Propofol - nejčastěji používaný, v dávce 1,5-2,5mg/kg nastupuje do 30s., působí cca 5-10min., negativně inotropní a hypotenzní účinek (periferní vasodilatace), štípe v žíle při podání, nevyvolává nevolnost a zvracení, nespouští maligní hypertermii

Thiopental - krátce působící barbiturát, úvod do 20s., kardiodepresivní, histaminergní (pozor u astmatiků, obzvlášť v kombinaci s některými sval.relaxanciemi - hl. atrakurium), anestetikum volby u sekci (rychlejší nástup a nemá vliv na Apgar skóre novorozence)

Etomidát - minimální vliv na myokard, hemodynamiku a bronchiální svalovinu, ale při dlouhodobé aplikaci může vést k útlumu nadledvin

Ketamin - jediné i.v. anestetikum s kardiostimulačním účinkem (zvýšení SF i TK), zvyšuje sval.tonus a pomáhá udržet průchodnost dýchacích cest — anestetikum volby v medicíně katastrof, anestetický i analgetický účinek, disociativní anestetikum = způsobuje halucinace, proto nepoužívat samotný, ale v kombinaci s propofolem/BZD/thiopentalem

Sval. relaxancia

Látky způsobující ochabnutí svalového tonu blokadou přenosu vzruchu na nervosvalové ploténce. Jejich použití je možné pouze spolu s umělou plicní ventilací. Podle mechanismu účinku na NS ploténce je dělíme na depolarizující a nedepolarizující.

- **Depolarizující:** chovají se zhruba jako acetylcholin, jen nejsou rozkládána acetylcholinesterázou, ale pomaleji jinými enzymy, a tak nějakou dobu receptor blokuji. Po jejich podání vzniknou nejprve generalizované stahy (fascikulace), pak následuje relaxace, nemají antidotum a je nutno čekat, až se zmetabolizují
- *Suxametonium* - jediný používaný zástupce, působí velmi rychlou a kvalitní relaxaci, která umožní tracheální intubaci, Účinek trvá asi 3 - 5 minut, NU: bolesti svalů (z kontrakce), hyperkalémie (vyplavení IC kalia ze sval.bb), může vyvolat maligní hypertermii, použití dnes hlavně na crush úvod, jinak postupně nahrazován nedepolarizujícími
- **Nedepolarizující:** receptor také blokuji, ale nezpůsobí svalový stah (nemají na receptoru vnitřní aktivitu), pokud se dostane dostatečné množství acetylcholinu k receptoru, svalová síla se obnoví - toho lze využít k antagonizaci účinku (podání neostigminu vede ke zvýšení nabídky Ach na ploténce a vyrušení účinku relaxancií = dekurarizace), máme krátko, středně a dlouhodobě působící, nejvíce se používají středně (následující 3)
- *Rokuronium* - v intubační dávce nastupuje do 60-90s., účinek trvá 40min, k dekurarizaci máme navíc přímého antagonistu Sugammadex (dekurarizovat lze až při odeznívání účinku relaxace, tohle lze použít ihned, naváže se na Rokuronium a celá molekula je vyloučena), metabolizuje se v játrech, vylučování ledvinami - pozor na pacienty s renálním selháním
- *Atrakurium* - v intubační dávce nastupuje do 60-90s., účinek trvá 40min, odbouráváno částečně Hofmannovou eliminací (pomocí enzymů v plazmě při normální teplotě a pH) takže u renál.selhání lék volby, ale je zas histaminergní, tak moc nedávat astmatikům
- *Cisatrakurium* - jako atrakurium ale méně histaminergní
- *Mivakurium* - krátkodobě působící

2. Regionální anestezie

Znecitlivění určité ohraničené části těla. Ke znecitlivění používáme lokální anestetika - látky blokující vedení Na kanálem → nedochází k depolarizaci nerv.vlákn. Mají lipofilní a lipofobní část - ty části jsou spojené esterickou nebo amidovou vazbou a podle toho se lokální anestetika dělí na amidová a esterová. Amidových je více (lidokain, trimekain, bupivakain atd.) a mají méně NÚ, z esterových dnes asi jen procain, ale moc se nepoužívá - jsou na něj alergické rce.

Regionální anestezii můžeme dělit na:

- **Topickou slizniční** - aplikace spreje na sliznici (trachea, hlasivky - lidokain, trimekain), gel (do močové trubice - trimekain), gelové náplasti...
- **Infiltrační** - zasahuje zakončení senzitivních nervových vláken, použití k znecitlivění urč. oblasti - kanylace ČŽK, tracheostomie, malé operace, sutury... k LA lze jako adjuvancium použít adrenalin - udělá vazokonstrikci a tím zabrání úniku anestetika pryč a prodlouží jeho účinek v místě aplikace

• Svodnou -

A) regionální - blokády nervů

- aplikace lokálního anestetika k nervu, který vede do oblasti operace, způsobí znecitlivění na dobu 4-48 hodin (v závislosti na použitém LA a jeho množství), nejčastěji se používá bupivakain (Marcain), indikací k bloku jsou nejčastěji operace na končetinách, ale např. i endarterektomie karotid (pac.při vědomí pro peroperační monitoraci fce mozku)

B) neuroaxiální blokády - epidurální, spinální

- využíváme u pac., u kterých je vysoké riziko CA (špatný celk.stav, riziko obtížné intubace), s výhodou oproti CA u operací na DK (náhrady kloubů, varixy...)
- nebo v kombinaci s CA u náročných a bolestivých výkonů k pooperační analgezi (kombinace celkové a lokální anestezie = anestezie kombinovaná (neplést s doplňovanou, viz.výše)
- **rozdíly mezi epidurálním a spinálním**: epidurál můžeme píchnout kdekoli (pícháme do epidurálního prostoru ne k míše), používá se silnější jehla, aplikujeme větší množství anestetika...x...spinál až pod míchou (L3/4) - pícháme subarachnoideálně - do mozkomíšního moku, aplikujeme menší množství anestetika - navíc podle toho, co tam dáme a jak pacienta napolohujeme, můžeme ovlivnit, kterou část těla nám to znecitliví (to znamená, že tzv. hyperbarický roztok (obs.navíc glukózu) je těžší než mok, takže když pacienta položíme nohama dolů a na levý bok, bude mít nejvíce necitlivou levou nohu...)
- aplikujeme vždy lokál.anestetikum většinou doplněné fyziolog.roztokem, někdy k tomu ještě opioid
- anestetikum lze aplikovat jednorázově nebo do prostoru zavedeme katetr, do kterého aplikujeme peroperačně i pooperačně (katetr zavádíme častěji u epidurálů)
- KI: koagulační poruchy!! (vždy kontrola trombocytů a INR), infekce v místě vpichu, intrakraniální hypertenze... a s tím souvisí i komplikace - u epidurálu se nejvíce bojíme epidurálního hematomu, taky tam infekci můžeme zavést my... a nebo může mít pacient degenerativní změny na páteři, že se nám to píchnout ani nepovede...

NÚ lokálních anestetik:

Hrozí hlavně u bupivakainu při aplikaci i.v., (proto nutno VŽDY před aplikací aspirovat!) nebo při překročení maximální dávky.

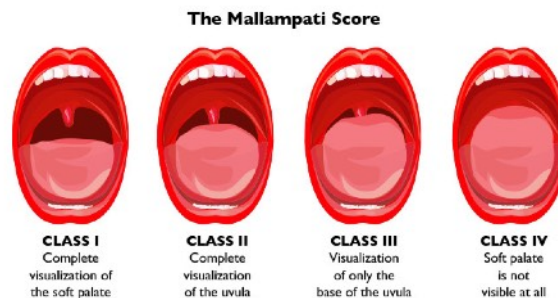
- alergické reakce (hlavně na esterové, na amidové je to vzácné)
- kardiotoxicita - proarytmogenní, negativně ino, chrono i dromotropní - nejdříve bradykardie a raménkové blokády, až tachyarytmie, fibrilace komor, asystolie
- při nízké koncentraci vazokonstrikce cév, při vyšší vasodilatace
- neurotoxicita - kovová chuť v ústech, mravenčení jazyka a kolem úst...rozjařenost a opilecké projevy, tinnitus... záchvaty křečí typu grand mal...bezvědomí (se zvyšující se koncentrací)

léčba:

- zajištění průchodnosti dýchacích cest, podání kyslíku, v případě křečí diazepam/thiopental - pokud neustupují, nutná sedace, svalová relaxace s intubací a UPV
- srdeční selhání řešíme podáním adrenalinu, efedrinu či atropinu, v případě zástavy oběhu zahajujeme standardní postupy neodkladné resuscitace

3. Zajištění dýchacích cest během anestezie

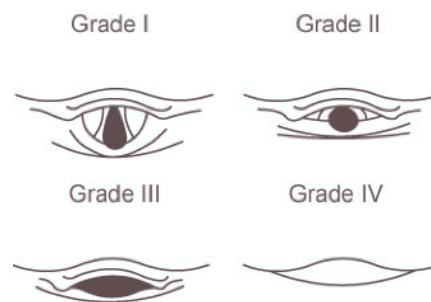
Narozdíl od zajištění DC při resuscitaci se jedná o zajištění plánované. V závislosti na typu a délce výkonu si rozmyslíme a vybereme, jakou pomůcku použijeme... Pokud víme, že budeme chtít intubovat, je nutné v rámci předoperačního vyšetření pacienta nechat otevřít pusu a zhodnotit riziko obtížné intubace (Mallampati). Na riziko obtížné intubace můžeme pomýšlet u lidí s malými ústy, velkým jazykem, u obézních, u pac. se sklerodermií nebo s on. krční páteře (Bechtěrev).



Mallampati slouží ke zhodnocení před operací, co potom vidíme v laryngoskopu je skóre podle Cormack - Lehane - stupeň I - IV. - a to se píše do záznamu jako zhodnocení obtížnosti intubace. (obr.vedle).

Pokud očekáváme, že intubace bude obtížná, můžeme:

- použít depolarizující sval. relaxancium (suxametonium, krátce působí a rychle odezní)
- intubovat hned se zavaděčem - dává se dovnitř tracheální rourky a drží její tvar, brání klouzání do jícnu
- intubovat videolaryngoskopem
- sehnat si zkušenějšího kolegu :-))
- popř. můžeme intubovat fibroskopicky při vědomí (hlavně stomatochirurgie)



Pomůcky k zajištění DC:

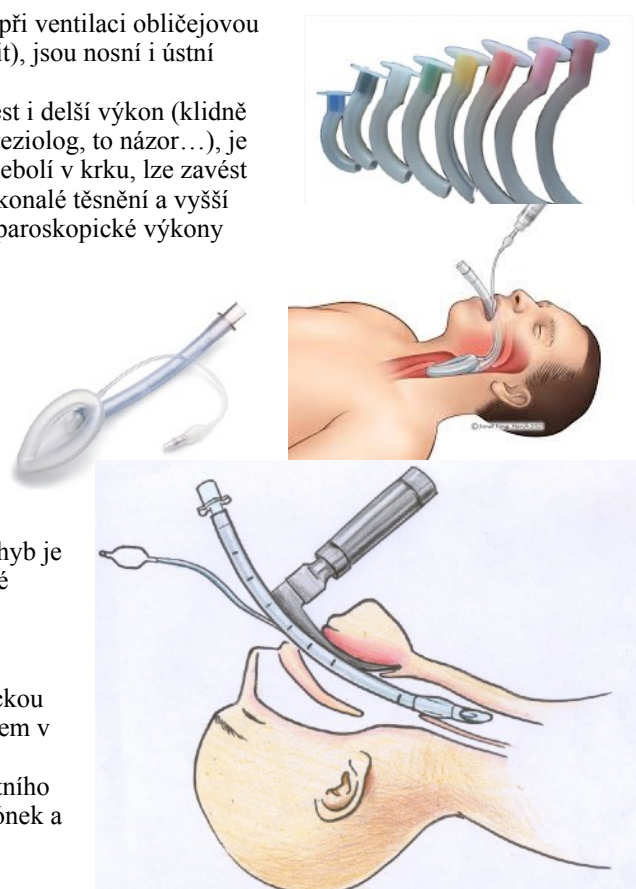
Obličejová maska - pouze u lačných pacientů, na krátké výkony (většinou gynekologie, trvání cca 10min), důležitý je záklon hlavy (dýchat do plic a ne do žaludku) a správné držení masky. U dlouhých výkonů slouží k preoxygenaci/denitrogenaci - nastavit vyšší frakci O₂ a aktivně ventilovat s pacientem do nástupu svalové relaxace.

Vzduchovody - u anestezie spíš k udržení průchodných DC při ventilaci obličejovou maskou (když nedokonalé těsní nebo nejde pořádně zaklonit), jsou nosní i ústní

Laryngeální maska - čím dál víc se používá - lze na ni odvést i delší výkon (klidně 2-3h. i víc), dokonce i s polohováním pacienta (ale co anesteziolog, to názor...), je zavedena pouze nad hlasivku vazy takže po probuzení pac. neboli v krku, lze zavést naslepo a i tam, kde nejde zaintubovat. Nevýhodou je nedokonalé těsnění a vyšší riziko aspirace než u intubace. Také není moc vhodná na laparoskopické výkony (nafukováním břicha dojde ke zvýšení tlaku a hrozí posunutí laryngeální masky a její nedostatečné těsnění).

Tracheální roura - oro i nasotracheální, naso se používá méně (např. u stomatochirurgických výkonů), orotracheální je pořád takovým standardem celkové anestézie.

Postup: Intubujeme pomocí laryngoskopu - pravou rukou otevřít ústa, laryngoskop do ruky levé, do úst vkládat z pravého ústního koutku, odtlačit jazyk doleva, pohyb je pak tahem vzhůru, nepáčit! a měly bychom vidět hlasivkové vazy. Pacient by měl být zrelaxovaný, aby nebyly přítomny laryngeální reflexy a štěrbina mezi vazy byla otevřená a průchodná. Po umístění tracheální roury nutná kontrola jak zraková (roura se mlží) plus na monitoru vidím kapnografickou křivku (ETCO₂), tak sluchová - fonendoskopem (dýchá? jsem v plicích?, dýchají obě plic? jestli nejsem moc hluboko a neventiluji selektivně). Většinou je roura cca 20-22cm u ústního koutku. Pokud jsem si jistý, že jsem správně, nafouknu balóněk a zafixuju rouru zevně obvazem okolo úst pacienta.



4. Regurgitace, aspirace, crush úvod

Regurgitace = zpětný návrat kyselého obsahu žaludku do jícnu až dutiny ústní, nejvíce ohrožuje pacienta riziko **aspirace** (= vdechnutí žalud. obsahu do dolních cest dýchacích). Predispozicí k aspiraci je mimo jiné alterace vědomí spojená s celkovou anestézií. Riziko je největší při úvodu a to hlavně u nelačných pacientů (viz dále crush). Pokud pacient začne zvracet, polohovat do Trendelenburgovy polohy a zabránit vniku žal. obsahu do dolních DC. Pokud už zaspíroval, nutno dýchací cesty zajistit (intubace) a bronchoskopicky odsát. Nikdy neproplachovat, rozšířili bychom žaludeční obsah ještě dál do plic. Antibiotika preventivně nedáváme.

Komplikace aspirace: pneumonie, ARDS

Prevence aspirace: min. 6h. před plánovaným výkonem pacient lační, 2h. před už by neměl ani pít vodu

Crush úvod - bleskový úvod, používáme u pacientů s vysokým rizikem aspirace:

- akutní výkony, operace z vitální indikace
- ileus, krvácení do horního GIT
- atonie žaludku, pylorostenóza, refluxní ezofagitida, hiátová hernie

- pacienti pod vlivem alkoholu nebo jinak intoxikovaní
- těhotné ženy od 2. trimestru

Příprava pacienta - pokud máme čas:

- podání IPP pro snížení acidity žaludeční šťávy
- při velmi vysokém riziku lze zavést NGS a odsát žaludeční obsah

Postup:

1. preoxygenace/denitrogenace dokud pacient dýchá sám (FiO₂ 100% a nasytit ho co nejvíce kyslíkem) - polomaska nebo těsně přiložená obličejová maska, NIKDY s pacientem aktivně neventilujeme!!
2. i.v. anestetikum + i.v. depolarizující svalové relaxancium - sukcynylcholin nebo rokuronium
3. intubace vždy se zavaděčem

5. Monitorování pacienta během anestezie

Zodpovědnost za pacienta v CA nebo LA (pokud neprovádí jiný lékař) má anesteziolog a anesteziologická sestra. Kromě přístrojové monitorace je nutno sledovat pacienta klinicky - změny barvy kůže, prokrvení, pocení, kvalitu a frekvenci pulsu, rychlost a hloubku dýchání, průchodnost DC, šířku zornic...

Základní přístrojová monitorace:

- *krevní tlak* - manžetou neinvazivně nebo invazivně pomocí katetru (nejč. via a. radialis)
- *EKG* - standardně II. svod a V5 - nejčastější záchyt arytmií
- *pulzní oxymetrie* - měří procento okysličeného hemoglobinu v periferní arteriální krvi (SpO₂) snímačem umístěným na prstě nebo ušním lalůčku, množství světla absorbovaného krví závisí na jeho vlnové délce a poměru oxyhemoglobinu a deoxyhemoglobinu, výsledkem je hodnota saturace arteriální krve kyslíkem v %, metoda nám dává přehled o kardiopulsačních poměrech (výsledek závisí na dodávce kyslíku pacientovi, plicní distribuci a perfuzi a systémové cirkulaci), měření selhává při špatném prokrvení periferie a nebo při přítomnosti jiných forem hemoglobinu v krvi
- *srdeční frekvence* - z pulzního oxymetru a EKG
- *dechová frekvence*
- *kapnografie* - trvale sleduje koncentraci oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu (ETCO₂), jako povinná monitorace je u všech výkonů spojených s kapnoperitoneem, přesto se doporučuje používat standardně ke sledování ventilace pacienta
- *tělesná teplota* - snímání tělesné teploty umožňuje sledování jedné nebo více teplot. Nejčastěji porovnává teplotu periferní kožní a centrální (rektální nebo jícnovou). Z rozdílu teplot je možno usuzovat na stupeň centralizace krevního oběhu.

Monitorace hloubky anestezie:

Využívá různě zpracovaného EEG. Nejvíce se zatím používá BIS – bispektrální index. Přístroj analyzuje mozkovou aktivitu podle frekvence, amplitudy a fázového párování a výsledkem je jediné číslo BIS, které na základě mnoha měření lze považovat za míru hloubky anestezie. Hodnota kolísá od teoretických 100 (maximální mozková aktivita) po teoretickou 0 (EEG ticho). Za interval, který zaručuje, že pacient nemá zbytečně utlumeny mozkové funkce, ani není ohrožen bdělostí během operace se považuje BIS 40 – 60.

(pokud máme dostatečnou MAC volatilních anestetik a dostatečnou analgezii, pacient má hezký tlak i puls, není nutno vyloženě BIS mít :-))

Sledování účinku sval. relaxancií:

Nejvíce používaným způsobem je měření svalové odpovědi na elektrickou stimulaci motorického nervu. Elektrický impuls o dostatečné intenzitě (většinou 50 mA) a šířce 0,2 – 1 ms depolarizuje všechna svalová vlákna (supramaximální stimulace). Evokovaná svalová odpověď může být buď palpována, sledována vizuálně nebo měřena akcelerometrickým převodníkem. Při způsobu train of four se používají 4 impulsy v intervalu 0,5 s. Při použití nedepolarizujících relaxancií dochází vyčerpáním acetylcholinu k postupnému zeslabování odpovědi.

(dokud chirurg neřekne že “pacient tlačí” nebo “budí se vám” a pacient vám nepřidechuje do ventilátoru (většinou vydává zvuky jako když chrápe a nebo na kapnu nevidíte hezkou křivku, ale jsou tam velbloudí hrby), tak je relaxace dostatečná i bez nutnosti měření:-))

Vše se zapisuje do anesteziologického záznamu - vč. data a typu výkonu, operatérů, krevních ztrát, podaných léků...

Po skončení výkonu anesteziolog pacienta předá ve stavu odpovídajícímu oddělení, na které pacienta překládá a tím jeho zodpovědnost končí. Na standart překlad plně probuzeného pacienta při vědomí s obnovenými reflexy DC. Pokud je třeba dohlížet některou vitální funkci, překlad na JIP nebo dospávací pokoj. Vždy by pacient měl být extubován - OTI ponechána pouze pokud překlad na RES/ARO (po rozsáhlých výkonech při nutnosti podpory oběhu, ventilace nebo pokud anesteziolog uzná za vhodné).

6. i.v. vstupy a další invaze, jejich komplikace

V závislosti na typu výkonu zajišťujeme pacienta různým množstvím invazí.

PŽK - vždy ke každé operaci, u dospělých nutno k úvodu do CA, dále pro podávání léků a náhrady tekutin, buď stačí 1 nebo si periferek pícháme víc - tekutiny uhradíme rychleji a lépe než centrálem (CŽK má užší lumen), preference žil na dorzu ruky, palcová žíla nebo v žíly v kubitě

- *komplikace*: propíchnutí žíly, paravenózní aplikace léků či poškození okolní tkáně, zánět/trombóza v místě vpichu

CŽK - k výkonům, u kterých očekáváme katecholaminovou podporu nebo hrozí nutnost podání krevních derivátů, na sále většinou trojcestný, preference via v. jug.int.l.dx - nejkratší cesta k srdci, menší riziko PNO, další volbou a.subclavia, a.femoralis...pícháme Seldingerovou technikou (přes drát a dilatátor) s pomocí ultrazvuku

- *komplikace*: kanylace arterie, PNO - hlavně u subclavie, krvácení okolo (hl. u poruch koagulace), infekce v místě vpichu/zanesení infekce do krevního řečiště (až septické komplikace), trombóza žíly...pokud CŽK moc hluboko, může vyvolávat arytmie

PICC - peripherally inserted central catheter - periferně zavedený centrální, přes v.cephalica nebo v.basilica, používá se pokud potřebujeme vstup pro dlouhodobější používání - hl.onkologičtí pacienti nebo pro parenterální výživu

- má menší riziko infekce, lze ponechat v průměru 3 měsíce, ale klidně i rok (u onkologických pac. používáme ještě porty - katetry s komůrkou v podkoží - ty lze ponechat i roky)

arteriální kanyla - ke kontinuálnímu měření tlaku - tam, kde čekáme jeho velké změny, preference a.radialis na nedominantní končetině, popř. a.brachialis

- *komplikace*: ischemie končetiny distálně od místa punkce, trombóza, hematoma a krvácení, infekce

epidurální katetr - buď pro vedení anestezie nebo jako analgetická součást anestezie kombinované

- *komplikace*: hypotenze, motorická blokáda, systémová toxicita LA, epidurální hematoma, infekce v místě vpichu, postpunkční bolest hlavy (spíš u subarachnoidální blokády)
- aplikace LA do subarachno prostoru - pro předejití komplikací před použitím epidurálního katetru podáme testovací dávku - malé množství, které se dá dát i intratekálně, a čekáme, zda nedojde k motorické blokáde (ta značí aplikaci do subarachnoidálního prostoru)

intraoseální vstup - v anestézii ne, pro přednemocniční a resuscitační péči - všude tam, kde je nutno rychle zajistit žilní vstup a perifní žíly nejsou naplněny nebo z nějakého důvodu nejdou nakanylovat

- *komplikace*: osteomyelitis, fraktura, infekce, kompartment syndrom, tuková embolie

7. Rizika anestézie

Pacient, kterého budeme na sále uspávat musí projít v předoperačním období řadou předoperačních vyšetření, z pohledu anesteziologa je základem:

- Anamnéza (celkový stav, tolerance zátěže, psychické ladění, předchozí a současné choroby, současná farmakoterapie, alergie, abusus, předchozí anestezie, jejich tolerance a komplikace, podání krevních derivátů a případné komplikace).
- Klinické vyšetření, které by mělo zahrnovat vyšetření dýchacích cest (intubace), poslech plic, vyšetření kardiovaskulárního systému. V případě plánované regionální techniky vyšetření jednotlivých částí těla se vztahem k plánované technice.
- Laboratorní, pomocná a konsiliární vyšetření – EKG je doporučeno u pacientů nad 40 let, vyšetření moči chemicky je doporučeno u všech pacientů. Všechna ostatní pomocná a laboratorní vyšetření jsou indikována na základě fyzikálního vyšetření a pouze tehdy, jestliže jejich výsledek ovlivní anesteziologický nebo operační postup.

- K předanestetickému vyšetření lze čerpat ze závěrů předoperačního vyšetření internistů.
- Platnost vyšetření je obvykle 1 měsíc, nedošlo-li k závažné změně zdravotního stavu pacienta, u dětí a osob s komplikujícími onemocněními se doba příslušně zkracuje.
- Předanestetická vizita probíhá u hospitalizovaných pacientů zpravidla den před plánovanou operací.

K posouzení rizika se využívá klasifikace ASA (American Society of Anesthesiologists). Jde o klasifikační systém, který kategorizuje fyzický stav pacienta a vychází ze zmíněného předanestetického vyšetření.

ASA 1: zdravý pacient bez komplikujících onemocnění

ASA 2: pacient s nezávažným systémovým komplikujícím onemocněním bez omezení

ASA 3: pacient se závažným celkovým komplikujícím onemocněním, které je však kompenzováno zavedenou léčbou a neohrožuje pacienta na životě

ASA 4: pacient se závažným celkovým komplikujícím onemocněním, které není kompenzováno zavedenou léčbou a ohrožuje pacienta na životě.

ASA 5: umírající pacient, u kterého je smrt pravděpodobná do 24 hodin, ať již s operací, nebo bez ní (v české terminologii tzv. vitální indikace)

Při neodkladné operaci se přidává písmeno "E" (z angl. emergence), například "ASA 3E".

Riziko úmrtí stoupá se zvyšující se klasifikací ASA (0,06% u ASA 1 až 51% u ASA 5) a urgencí výkonu (násobek 1,5 – 2 oproti plánované operaci). Při indikaci pacienta k operaci je vždy nutné zvážit přínos operace a riziko vážných komplikací, které mohou vzniknout (poměr benefit / risk).

8. Perioperační péče v anestézii

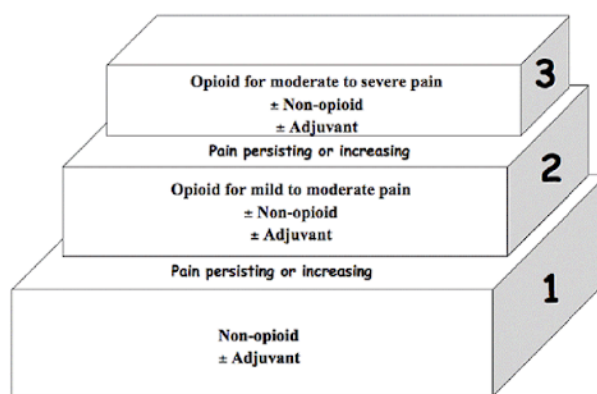
Během operace je důležitá přítomnost anesteziologa na operačním sále (když má k ruce šikovnou anesteziologickou sestru, můžou se na sále střídát, ale zodpovědnost je to jeho). Sleduje jak pacienta klinicky, tak i monitoruje vitální funkce (viz ot.5). Sleduje hloubku a kvalitu anestezie, dbá na dostatečnou analgezii. A nezapomíná sledovat stav výkonu v operačním poli - hradí ztráty tekutin (nejen ztráty krevní, ale i odpařováním z např. otevřené břišní dutiny). Je důležité, aby znal typ operace a dokázal vyhodnotit bolestivé momenty a dostatečně přidal předem analgezii... a také aby "s posledním stehem" byl schopný pacienta probudit (jak sami rádi říkají, uspat umí každý, probouzení ukazuje kvalitu anesteziologa:-)).

9. Řešení akutní bolesti

Bolest je nepříjemný subjektivní vjem zprostředkovaný nervovým systémem. Podle délky trvání bolesti ji můžeme dělit na akutní a chronickou. Zatímco u bolesti chronické postupujeme od léků nejslabších po ty nejsilnější, u akutní je tomu naopak - "step down".

WHO schéma:

1. NSAIDS/neopioidní analgetikum (+ adjuvancia - sval.relaxancia, neuroleptika, TCA,...)
2. NSAIDS/neopioidní analgetikum + slabý opioid (+ adjuvancia)
3. NSAIDS/neopioidní analgetikum + silný opioid (+ adjuvancia)



Při operačních výkonech je důležité bolesti předcházet a dbát na to, aby s odezněním účinku analgetika pacient dostal další dávku a bolest pociťoval v co nejmenší míře. O terapii bolesti se stará hlavně anesteziolog (na sále + rozepíše další terapii bezprostředně po výkonu) a lékař na oddělení, kam pacienta předáme.

Důvody kvalitní analgezie:

- komfort pacienta
- časná mobilizace (prevence TEN)
- časná rehabilitace (prevence dekubitů, zvýšit motilitu GIT,...)
- lepší hojení rány
- možnost dřívějšího propuštění pacienta domů

Používané látky:

- *Neopioidní analgetika* (paracetamol, metamizol)
 - výhody: neovlivňují vědomí, dýchání a oběh, koagulaci, malý efekt na renální funkce
 - nevýhody: nedostatečně účinné při silné bolesti, nutno dodržovat maximální dávky vzhledem k možné hepatotoxicitě
- *NSAIDS* (ibuprofen, diklofenak)
 - výhody: není riziko útlumu vědomí a dechu, neovlivňují oběh, oproti neopioidním analgetikům lepší účinek na zánětlivou bolest
 - nevýhody: nedostatečně účinné při silné bolesti, gastrointestinální toxicita, reverzibilní antiagregační efekt, nefrotoxicita
- *Slabé opioidy* (tramadol)
 - výhody: nezpůsobuje dechový útlum a nesnižuje motilitu GIT, nižší výskyt nauzey ve srovnání se silnými opioidy, lze i v dětském věku
 - nevýhody: málo účinné analgetikum pro silnou akutní bolest
- *Silné opioidy* (morfin, fentanyl, sufentanyl)
 - výhody: účinné u silných bolestí, známé a předvídatelné nežádoucí účinky
 - nevýhody: nežádoucí účinky (nevolnost, zvracení, sedace, dechový útlum)

- Lokální anestetika (bupivakain)
- výhody: „lokalizovaná“ analgezie bez vedlejších systémových účinků, nezpůsobují pooperační nauzeu a zvracení
- nevýhody: nutno aplikovat na správné místo - k nervovému vláknu, musí „sednout“, ne i.v.!

S výhodou kombinace léků - kombinuji z různých skupin, ne dvě analgetika z jedné.

10. Krevní ztráty a jejich náhrada

Peroperačně je důležité sledovat situaci v operačním poli a adekvátně reagovat.

Obecně hrazení krevních ztrát:

- ztráta 15-20% TBV (total blood volume) - bez léčby nebo krystaloidy
- ztráta 20-30% TBV - krystaloidy + koloidy
- ztráta nad 25% TBV - relativní indikace transfuze
- ztráta nad 35% TBV - absolutní indikace transfuze

Krystaloidy: Volně difundují zkrz kapilární stěnu, zůstávají v cévním systému zhruba z 1/3. Bilancované roztoky. Plasmalyte, Isolyte, fyziologický roztok, ringer laktát.

Koloidy: roztoky koloidních částic, setrvávají v i.v. kompartmentu déle než krystaloidy. Rozdělujeme je na plasmasubstituenty a plasmaexpandéry (osmotická aktivita, vážou vodu a způsobí zvětšení objemu větší než jaký byl podán). Mohou způsobovat alergické reakce a snižovat koagulační parametry. Dextrany, želatinové roztoky, hydroxyethylenované škroby.

V dnešní době není jasný názor na použití krystaloidů vs. koloidů - zda je tam významný rozdíl. Častěji se rozhodně používají krystaloidy.

Krevní deriváty:

- Anémie je tolerována individuálně, posuzovat dle pacienta a jeho kompenzačních schopností. Za transfúzní trigger se považuje $Hb < 70g/l$. Substitute nejčastěji erymasou. U lůžka před podáním nutná kontrola vitálních funkcí a křížová zkouška. Po transfuzi nutno pečlivě sledovat pacienta pro případné potransfúzní komplikace.
- Při klinických známkách neztížitelného krvácení hradit i plazmu nebo substituovat koncentráty koagulačních faktorů (Prothromplex, Novoseven). Kontrola hladiny fibrinogenu (substituce pokud $< 2g/l$).
- Trombocyty hradíme pokud hladina < 50 a jsou přítomny známky krvácení.
- NÚ podání krevních derivátů: přetížení oběhu, hemolytická potransfúzní reakce, nehemolytické potransfúzní reakce (zimnice, horečka, erytém), alloimunizace v HLA, možný přenos vir. a bakteriál. on., TRALI
- Pokud při výkonu očekávám velké krevní ztráty a pacient je stabilní s výhodou po úvodu do CA provedu tzv. normovolemickou hemodiluci = po kontrole Hb a Htk odeberu pacientovi cca 500ml (množství se dá přesně spočítat podle vzorce, kam dosazuji krevní ztráty, Hb, Htk...) plně krve a nahradím ji koloidy, snížím tím množství ztracených ery peroperačně a po výkonu mu vlastní krev navrátím bez rizika potransfúzní reakce.

C- Neodkladná medicína

1. Šok – patofyziologie a terapie

Akutní oběhové selhání, při kterém dochází k nedostatečné perfúzi tkání a neadekvátní distribuci O_2 . Tkáně mají vyšší metabolické požadavky a protože nejsou zajištěny, vzniká generalizovaná buněčná hypoxie. Nejdříve jsou změny plně reverzibilní díky kompenzačním mechanismům. Při přetrvávání stavu dochází k vyčerpání kompenzace, nevratnému poškození organismu a multiorgánovému selhání.

Základní projevy - aneb kdy na šok myslet:

- $MAP < 65mmHg$ (systola $< 90mmHg$)
- kapilární návrat $> 2s$.
- anurie (diuréza $< 0,5 ml/kg/hod$)
- alterace vědomí
- studená, vlhká, cyanotická kůže (ne u septického)
- laktát $> 2mmol/l$

Typ šoku	CVP / PCWP	Cardiac Output	SVR	Venózní saturace O_2	ECHOkardiografie
Kardiogenní	↑	↓	↑	↓	Porucha kontraktility Dilatace LK
Obstrukční	↑/↓	↓	↑	↓	Dilatace PK fluidoperikard
Hypovolemický	↓	↓	↑	↓	DDŽ - rozměr a respir.kolisání
Distribuční	↓	↑	↓	↑	1. Normální obraz 2. Difúzní hypokineza nedilat.komor

CVP, centrální venózní tlak; PCWP, tlak v zaklínění plicních kapilár; SVR, systémová cévní rezistence

Stadia šoku:

- *Fáze kompenzace* - “studená normotenzní tachykardie”
 - Aktivace reflexních kompenzačních mechanismů (RAAS, uvolnění katecholaminů) k zachování perfuze životně důležitých orgánů.
 - ↑ TF, ↑ DF, ↑ periferní cévní rezistence (TK v normě nebo lehce ↓), ↓ vylučování tekutin ledvinami, centralizace oběhu (perfuze mozku a myokardu na úkor splanchniku a kůže), bledost, vlhká studená kůže, neklid.
- *Fáze dekompenzace* - “studená hypotenzní tachykardie”
 - U všech typů šoku klinicky stejný, s výjimkou distribučního - tzv. teplý šok (viz. dál)
 - Vasodilatace v kůži a splanchniku (snížení citlivosti prekapilárních cév na katecholaminy) - vede k městnání krve v kapilárách a průniku tekutin extravazálně. Vzniká ischemicko reperfúzní poškození (tkáně doteď trpěly v důsledku centralizace a vasokonstrikce ischemií) a celkově je v oběhu relativní hypotenze pro centrální orgány (krev najednou puštěna do periferie a navíc uniká do intersticia).
 - Prostup tekutiny do intersticia vede k hemokoncentraci = prokoagulační stav. Z poškozených tkání se uvolňuje tkáňový faktor — spouští DIC.
 - Klinicky : šedá až mramorovaná pokožka, alterace vědomí, ↑ TF, pulzace jemná až nehmátná, ↓TK, ↓ teplota, anurie.
- *Fáze refrakterní*
 - Generalizovaná vasodilatace, výrazná porucha permeability kapilár - i makromolekuly do intersticia, prohloubení edému a větší hemokoncentrace i.v., více mikrotrombů. Prohloubení hypoperfuze a ischemie tkání...bludný kruh...
 - Nekróza buněk, uvolnění lysozomálních enzymů s cytotoxickým účinkem. Ani po úpravě hemodynam. parametrů nejsou změny vratné.
 - V klinice nemáme přímé ukazatele, které nám řeknou, kdy je stav ještě reverzibilní a kdy už ne - snažíme se co nejdříve poznat, léčit a doufáme...

Klasifikace šoku:

1. Hypovolemický

- ztráta cirkulujícího i.v. objemu tekutin — ↓ plicních tlaků v srdci — ↓ CO (cardiac output/srdeční výdej; norma 4-8l/min.) — ↓ MAP
- podle příčiny:
 - *hemoragický* - krvácení do GIT, ruptura AAA
 - *traumatický* - poškození tkání, polytrauma
 - *popáleninový* - ztráta plazmy z popálených ploch, únik z krevního řečiště do ECT
 - *dehydratační* - pocení, zvracení, průjemy
- akutní ztráta 10% objemu dobře tolerována, 20-30% začínají selhávat kompenzační mech., 40% vede k těžké hypotenzii a hypoperfúzi orgánů, pokud trvá déle jak 2h. jsou tkáně nevratně poškozeny
- terapie : zástava krvácení, doplnění cirkulujícího objemu (zprvu krystaloidy, popř. koloidy a pak co bylo ztraceno - plazma, erymasa...), katecholaminy

2. Kardiogenní

- porucha funkce srdce jako pumpy — ↓ tep.objem a ↓ CO — ↑ plicní tlaky a ↑ objem srdečních dutin — ↓ MAP
- CI < 1,8 l/min/m² (= cardiac index - přepočet srdečního výdeje na povrch těla, norma 2-4 l/min/m²)
- příčiny: AIM, mechanické vady - on. chlopní, ruptura mezikomor.septa, poruchy rytmu
- diagnostika: echo, plicnicový katetr (tlak v zaklínění)
- terapie: léčba příčiny pokud lze, pak farmako - pozitivní inotropika (v tomto pořadí) - dobutamin, milrinon, levosimendan...pokud nestačí, tak mechanická podpora - IABK (intraaortální balónková kontrapulzace), ECMO

3. Obstrukční

- mechanická překážka v toku krve:
 - uvnitř řečiště - masivní plicní embolie
 - vně řečiště - omezení plnění srdce - tamponáda, tenzní PNO
- terapie: léčba primární příčiny (trombolýza/punkce perikardu/drenáž PNO)

4. Distribuční

- relativní hypovolémie způsobená vasodilatací — ↓ perif.cév.rezistence — nejdříve ↑ TF a ↑ CO — při progresi dojde ke ↓ plicních tlaků (a preloadu) — ↓ CO — ↓ MAP
 - *anafylaktický* - reakce antigen, protilátka a uvolnění histaminu, bradykininu...terapie - adrenalin
 - *neurogenní* - úrazy míchy - ztráta perifer. cévního tonu
 - *endokrinní* - Addisonská krize
 - *septický šok* - seps + hypotenze
 - nejdříve vasodilatace a vysoký CO (hyperkinetická cirkulace), pak vlivem kardiodepresivních působků snížení systolické funkce myokardu a ↓ CO (kardiogenní podíl)
 - nejčastější šokový stav
 - terapie: doplnění objemu, katecholaminy (NOR) + terapie seps (ATB)

Poškození orgánů:

Často dochází k multiorgánovým dysfunkcím, málokdy jen jednotlivé orgány. Nejvíce jsou postiženy ty, ve kterých dochází v časných stádiích k vazokonstrikci a hypoperfuzi a následně k ischemicko-reperfúznímu poškození.

- **pľíce** - aktivace RAAS vede ke $\uparrow$ DF ale při sníženém CO se prokrvení pľic snižuje, narušen je tak ventilačně - perfúzní poměr, prokrveny jsou pouze bazální laloky pľic (apikální jsou mrtvým prostorem), porucha výměny plynů a vznik hypoxie, narušena je i tvorba surfaktantu a vznikají mikroatelektázy (kolaps alveolů, tvorba hyalinních membrán)...vznik ALI (acute lung injury) až ARDS (hranice mezi oběma dost setřelá, těžko se přesně určí)
- **ledviny** - snížená perfúze vede k poklesu až zástavě GF - oligurie až anurie, nejdřívě (v rámci kompenzačních mechanismů) výhodně, ale pokud ledvina trpí ischemií moc dlouho, vede k akutnímu renálnímu selhání
- **střeva** - hypoperfúze vede k narušení střevní bariéry, edému stěny a krvácení do střeva = ischemická kolitida, plus postupně průnik bakterií a toxinů stěnou do krve, uvolnění mediátorů zánětu — vznik sepse
- **játra** - snížení tvorby koag. faktorů, normálně krev ze střeva nejdřívě přes játra - metabolizace a inaktivaci toxických látek - při porušení fce a hypoperfuzi jdou toxiny rovnou do pľicní cirkulace - podpora vzniku ARDS

2. Poruchy ABR

Jako poruchy ABR označujeme stavy, kdy dojde k odchýlení pH vnitřního prostředí od normy.

Normální pH = **7,36 - 7,44**. Pokud je nižší — acidóza, pokud vyšší — alkalóza.

Fyziologické pH je udržováno díky krevním pufrům, pľicím a ledvinám. Z hlediska času jsou krevní pufrы nejrychlejší (korekce ihned), dále pľíce (do hodin) a nakonec ledviny (v horizontu dní). Nejvýznamnější pufr je bikarbonátový.

Lidský organismus lépe zvládá acidózy, jsou častější a máme na ně kompenzační mechanismy.

Na poruchy můžeme pomýšlet z klinického stavu popř. z probíhajícího onemocnění a stavu pacienta.

Základní diagnostiku provádíme z arteriálního astrupu.

Metabolická acidóza

Je acidóza vznikající z metabolických příčin, z nedostatku bikarbonátu nebo z nadbytku některých kyselých iontů.

$\downarrow$ pH krve + $\downarrow$ HCO₃ ... pCO₂ normální - pokud nedojde ke kompenzaci pľicemi - pak je nižší

Protože se v těle při acidóze nachází vyšší množství H⁺ iontů, organismus je musí někam "uklidit"

- do bb. jdou K⁺/H⁺ pumpou a kalium se dostává do EC prostředí → hyperkalémie
- navážou se na BK místo Ca²⁺ — to se pak nachází uvolněné v plazmě → hyperkalcémie

MAC můžeme dělit podle hodnoty tzv. anion gap, ale v klinice a terapii to nemá zásadní význam (takže pokud se nechcete zamotat do výpočtu anion gap - viz dál, asi radši nezmiňovat...

• *Laktátová acidóza*

- nejčastější MAC, laktát > 2 mmol/l
- máme dva typy - typ A - důsledek nedostatečného zásobení bb. kyslíkem - šok, hypoxemie, anémie...častější
 - typ B - vzniká u jatrních onem. z nedostatečného odbourávání lac. - intoxikace, jatrní selhání
- léčíme vždy příčinu a symptomy, zajistíme dostatečnou oxygenaci, popř. hradíme bikarbonát

• *Diabetická ketoacidóza*

- MAC + hyperglykémie (není extrémní, okolo 15-20 mmol/l), hyperketonémie + ketonurie, $\uparrow$ BE (base excess)
- častěji pacienti s DM I.stupně - způsobeno absolutním chyběním inzulinu
- klinicky nauzea, zvracení, únava, zmatenost...až alterace vědomí
- terapie: tekutiny!, insulin, kalium (po korekci MAC půjde do bb. a bude hypokalémie v EC)

• *Intoxikace alkoholy*

- ethanol, methanol a další se metabolizují na ketolátky — vede k nadbytku kyselých l. a MAC
- klinicky bolest hlavy, zmatenost, apatie...nebo naopak zvýšená agresivita...až poruchy vědomí
- terapie: viz.ot. intoxikace

* anion gap (AG) = aniontová mezera, zahrnuje všechny ionty v krvi, které nepatří mezi hlavní

- výpočet: aby byl výsledný náboj 0, musí se rovnat kationty a anionty

Na + ostatní kationty = Cl + HCO₃ + ostatní anionty

Na - (Cl + HCO₃) = ostatní anionty - ostatní kationty

Na - (Cl + HCO₃) = AG

144 - 108 - 24 = 12 (normální hodnoty AG: 10 - 15)

- pokud je AG >15 — acidóza způsobena nadbytkem "ostatních" iontů - laktátová, diabetická...
- pokud AG 10-15 — acidóza způsobena nedostatkem bazí - ztráty bikarbonátu, chloridů (zvracení, renální selhání)

Metabolická alkalóza

$\uparrow$ pH krve + $\uparrow$ HCO₃, příčinou je retence bazí nebo ztráta kyselin, popř. iatrogenně po podání moc bikarbonátu

- *hypochloremická* - ztráty zvracením, diuretika
- *hyperchloremická* - primární hyperaldosteronismus, abúzus laxativ, vrozené tubulopatie

Analogicky k acidóze, u alkalózy hrozí hypokalémie a hypokalcémie.

Terapeuticky: odstranit vyvolávající příčinu, doplnit tekutiny, substituovat K, Ca

Respirační acidóza

Vzniká z důvodu alveolární hypoventilace a retence CO₂.

↑pCO₂ + ↓pH krve, HCO₃ normální nebo ↑ kvůli kompenzaci (plná kompenzace až za několik dní)

Příčinou může být obstrukce DC (CHOPN, aspirace, bronchospasmus), PNO, fluidothorax, útlum dech. centra, srdeční zástava, šok, plicní edém, plicní embolie...

Metabolická kompenzace ledvinami - vyšší vylučování kyselin + retence bikarbonátu.

Klinicky pacient hypoxický, vynakládá vyšší dechové úsilí, dušný... pokud vznikne akutně - úzkost, bolesti hlavy (vasodilace v mozku při hyperkapnii) až poruchy vědomí. Chronická obvykle asymptomatická - nebo únava, somnolence, poruchy paměti.

Terapie - normalizace/zlepšení alveolární ventilace.

Respirační alkalóza

↑ pH krve + ↓ pCO₂ - důvodem alveolární hyperventilace.

Nejčastější příčinou je úzkost nebo bolest, horečka, sepe... také jaterní onemocnění, tkáňová hypoxie při anémii, intoxikaci CO, pneumonii, plicní embolii. Nebo iatrogeně při nadměrné UPV.

Klinicky pacient pociťuje parestezie v končetinách, okolo úst, může mít svalové křeče.

Terapie - odstranění vyvolávající příčiny - ale pozor - pomalá korekce, náhle vzniklá hypokapnie by mohla vést k vazokonstrikci v mozku. (Pokud vznik pouze z anxiety - dýchání do uzavřeného systému - igelitový pytlík.)

3. SIRS, sepe

SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome):

Syndrom systémové zánětlivé odpovědi je komplexní proces, který může být vyvolán mnoha příčinami - trauma, aspirace, popáleniny, radiační záření, mikrobiální infekce. SIRS neznamená přítomnost infekčního zánětu, je tím myšlena zánětlivá odpověď jako universální reakce organismu na noxu.

Kritéria SIRS:

- těl. teplota > 38st. nebo < 36st.
- TF > 90/min.
- DF > 20/min. nebo paCO₂ < 32 mmHg
- leukocyty > 12x10⁹ nebo < 4x10⁹ nebo nezralé neutro > 10%

Protože ale ne vždy SIRS znamená zánět (např. i úzkost a stres mohou vyvolat stejné symptomy), od jednotky SIRS se ustupuje. V rámci nové definice sepe z r. 2015 se už SIRS nepoužívá... ale mělo by nám zůstat v paměti, že nález těchto kritérií u pacienta nás upozorňuje, že není něco v pořádku a máme pátrat po příčině a řešit ji.

Sepse:

Život ohrožující orgánová dysfunkce způsobená dysregulovanou odpovědí organismu na infekci. Dysregulovaná nebo nadměrná odpověď vede k poškození vlastních tkání a orgánů a tím se sepe odlišuje od běžných infekcí.

Během sepe dochází k orgánovým dysfunkcím, které mohou zprvu probíhat latentně a skrytě a jejich přítomnost je nutno zvážit u každého pacienta s infekcí. Ke zjištění možné orgánové dysfunkce slouží tzv. SOFA score (Sepsis-related Organ Failure Assessment score). Zahrnuje mnoho parametrů (ventilační parametry, GCS, bilirubin, destičky, MAP, vasopresory, kreatinin...) a dá se porovnat hodnota před rozvojem infekce a po něm a pokud je skóre ≥ 2, je dysfunkce pravděpodobně přítomna a je způsobena probíhající infekcí. Vedle SOFA existuje ještě quick SOFA (qSOFA) - hlavně pro pacienty mimo intenzivní péči - pokud pacient splňuje alespoň 2/3 kritérií, je nutno uvažovat o překladi na ICU (pokud už na ICU je, tak poukazuje na výrazně zvýšené riziko mortality).

qSOFA - kritéria:

- alterace vědomí - GCS < 15
- systolický TK ≤ 100mm Hg
- DF ≥ 22/min

Terapie:

- odběr vzorků z možných zdrojů, nasadit širokospektrá ATB a po zjištění mikrobiologického nálezu deescalace a cílená terapie
- symptomatická - vasopresory, tekutiny, UPV...

Septický šok - kritéria:

- sepe
- hypotenze (MAP ≤ 65) i přes podporu katecholaminy a volumoterapii
- lac > 2mmol/l

4. Umělá plicní ventilace

Metoda podpory kriticky nemocného, není terapií základního onemocnění, umožňuje přemostění kritického stavu. Dnes už využíváme jen ventilaci pozitivním přetlakem (dříve i negativním tlakem, tzv. železná plíce). Normální dechový

cyklus je narozdíl od UPV zahajován díky podtlaku v hrudníku, přetlaková ventilace není pro plíce úplně vhodná, proto snaha o co nejkratší pobyt pacienta na ventilátoru a časný weaning.

Cíle ventilační terapie:

- adekvátní oxygenace - dosažení akceptovatelných parametrů - $p\text{aO}_2$, SpO_2 — nastavení dostatečné frakce a PEEPu
- adekvátní ventilace - $p\text{CO}_2$, pH — nastavení dostatečné minutové ventilace (DF, V_t)
- omezení nežádoucích účinků - zabránit poškození oběhu a hlavně poškození plic, při UPV hrozí:
 - atelektotrauma - opakované kolapsy alveolů (předejdu nastavením dostatečného PEEPu)
 - barotrauma - vysoké tlaky v DC (nastavím maximální tlak v dých. cestách, přes který ventilátor nepůjde)
 - volumotrauma - velké objemy v DC (nastavím nižší objemy)

Kdy pomyslet na napojení pacienta na UPV?

- neadekvátní ventilace/oxygenace - "red flags":
 - $\text{DF} > 25/\text{min}$
 - $p\text{CO}_2 > 50 \text{ mm Hg}$
 - $p\text{O}_2 < 50 \text{ mm Hg}$
 - $\text{SpO}_2 < 90\%$
- alterace vědomí - většinou $\text{GCS} < 7$

Ve specifických případech pokus o NIV (neinvazivní ventilace) - exacerbace CHOPN + exacerbace kardiálního plicního edému. Pokusit se zvládnout bez intubace, pokud nejde, tak OTI a napojení na ventilátor. Pokud vím, že bude pacient intubován dlouho (týden a víc) lepší brzká konverze na tracheostomii.

Ventilační režimy:

• **spontánní ventilace**

- pacient si sám dýchá, pouze je mu udržován pozitivní tlak na konci výdechu, aby nedošlo ke kolapsu alveolů nebo horních cest dýchacích
- využívá se u obstrukční spánkové apnoe, tzv. CPAP = continuous positive airway pressure - přístroj do pacienta fouká vzduch pod určitým tlakem a proti tomu vzduchu nejde úplně vydechnout, tlak cca 4-6 cmH₂O

• **ventilace řízená**

- ventilace řízená pouze přístrojem, pacient se vůbec nepodílí
- využití hlavně na sálech, na ICU snaha o alespoň nějakou účast pacienta na dechovém cyklu
- nutná svalová relaxace a dostatečná sedace (aby se pacient nepral s ventilátorem)
- nazývána také CMV - continuous mandatory ventilation, může být řízená objemem nebo tlakem:
 - *VCV* - volume controlled ventilation
 - nastavit dech. frekvenci a objem - standardně 12x500-550ml
 - výhodou je dostatečná eliminace CO₂, ale za cenu vyšších inspiračních tlaků (když je plíce nepoddajná, ventilátor do ní stejně narve těch x ml, co nastavíme)
 - rizikem je barotrauma (vyplývá z výše uvedeného)
 - *PCV* - pressure controlled vent.
 - nastavit tlak a dech. frekvenci - vrcholový tlak v inspiriu by neměl přesáhnout 35 cm H₂O!
 - v závislosti na poddajnosti plíce se bude lišit objem - u poddajné vdechne třeba těch 500, ale u např. fibrotizované třeba jen 200ml — bude to stačit k eliminaci CO₂...?
- lepší u obou nastavit PEEP - positive end expiratory pressure - tlak na konci výdechu, udržuje otevřené alveoly a zabraňuje jejich neustálému kolabování a vzniku atelektotraumatů, fyziolog. PEEP u zdravého člověka 4-6 cmH₂O

• **dechové podpory**

- pacient vytváří určitou dechovou aktivitu sám, pomáhá ventilátoru
- nejčastější režimy na ICU, není nutná vysoká sedace ani relaxace
- existuje mnoho režimů, vybírám podle toho, jestli pacient sám schopen dech. cyklus zahájit nebo jestli za něj někdy zahajuje vent., dá se nastavit objemová i tlaková podpora k dodechnutí... až po možnost nastavit pouze kolik ml/kg chce dýchat a ventilátor si umí sám přecházet mezi režimy
- u řízené ventilace i u podpor vždy nastavit kyslíkovou frakci (FiO_2) - ve vzduchu je kyslíku 21%, takže nižší než 30% (0,3) nemá smysl, jinak podle potřeby pacienta

Jak poznám kvalitní ventilaci?

- SpO_2 95-99% (u CHOPN stačí 90) - pulzní oxymetrie
- $p\text{aO}_2$ 10-13 kPa (80-100 mmHg) - arteriální astrap
- $p\text{CO}_2$ 4,6-6 kPa (35-45 mmHg) - arteriální astrap
- pH 7,35 - 7,45
- plus hlídám vrcholové tlaky v DC, maximální objemy, DF ...

5. Ventilační poruchy, ARDS

Poruchy, kdy plíce nejsou schopny zajistit adekvátní výměnu plynů mezi tkáněmi a okolím.

- **obstrukční** - nejč. způsobené zúžením dýchacích cest - astma, CHOPN

- redukce dynamických parametrů - ↓ FEV1, ↓ FEV1/FVC
- vedou k hypoxicko-hyperkapnické respirační insuficienci - PaO2 < 8kPa / 60mmHg, PaCO2 > 6,5kPa / 50mmHg
- **restrikční** - redukce funkčního parenchymu nebo porucha poddajnosti - pneumonie, PNO, výpotky, obezita, intersticiální onem. - fibrózy, atelektázy, plic.edém, ARDS
- redukce statických parametrů - ↓VC, ↓ FVC, úměrně klesají dynamické a poměr FEV1/FVC je normální
- vede k hypoxické resp.insuficenci - PaO2 < 8kPa / 60mmHg, PaCO2 normální (daří se vydýchat)

Respirační insuficience

- neschopnost resp. systému dodat dostatečné množství O2 do arteriální krve, vzniká hypoxémie a může být provázena normo nebo hyperkapnií
- tíže je posuzována podle parciálních tlaků krevních plynů, ty ale nemusí odpovídat závažnosti celk.stavu a subjektivním obtížím pacienta...
- klinicky:
 - hypoxie - ↑DF, ↑TF, palpitace, úzkost, pocení...při snížení dodávky O2 do mozku vede k alteraci vědomí, zmatenosti, hemodynamicky pacient často nestabilní
 - hyperkapnie - spavost...nebo neklid, třes, bol.hlavy
- dg. z kliniky, saturace, arteriálního astrupa
- terapie: kyslík maskou; pokud nestačí - NIV; pokud ani to nezlepší stav - OTI a UPV
+ korekce vnitřního prostředí

ARDS (acute respiratory distress syndrome)

Stav akutní respirační isuficience, při kterém dochází k difúznímu postižení plicních alveolů a kapilár. Vlivem zánětlivých mediátorů dochází ke zvýšení permeability kapilár a k průniku tekutin a bílkovin do intersticia a alveolů. V plicích přítomny bilaterální infiltráty a vzniká nekardiální plicní edém. Plíce je nasáklá tekutinou, ztrácí poddajnost, je nevzdušná a organismus trpí těžkou hypoxií. Zprvu dochází pouze k exsudaci, později i k fibroproliferativním změnám. ARDS předchází tzv. ALI (acute lung injury), které je o něco méně závažné, ale hranice mezi oběma jednotkami je dost setřelá.

V závislosti na míře poškození plic a možnosti "uventilovat" pacienta běžnými režimy dělíme na lehké, střední a těžké ARDS (rozhodující je poměr PaO2/FiO2, tzv. Horowitzův index). Čím závažnější stupeň postižení, tím horší prognóza a vyšší mortalita.

Etiologie:

- *plicní* - pneumonie, aspirace
- *mimoplicní* - sepse, pankreatitida, polytrauma

Vzniká jako komplikace predisponujícího stavu - většinou do jednoho týdne, není onemocněním samostatným.

Dg. - klinicky těžká dušnost a hypoxemie (astrup), neodpovídá na zvyšování FiO2, na RTG bílé plíce (bilaterální homogenní obláčkované zastínění), nejsou zvýšené plicí tlaky (vyloučí kardiální etiologii)

Terapie:

- najít příčinu a tu léčit
- UPV - protektivní ventilace - objemy 6ml/kg (při potřebě zvyšovat DF), ↑PEEP; negativní tekutinová bilance
- pokud neustupuje - recruitment manévry (nastavit vysoký PEEP a otevřít alveoly), pronační poloha...ECMO

6. Renální insuficience – akutní, chronická

Akutní renální isuficience

Náhle vzniklá neschopnost ledvin odstraňovat z organismu splodiny metabolismu. Retence dusíkatých l. a kyselých metabolitů vede k poruše složení vnitřního prostředí a metabolické acidóze, může vznikat až uremický syndrom (nauzea, zvracení, acidotické dýchání, poruchy vědomí, pruritus).

Klinicky: nárůst kreatininu a pokles diurézy; podle toho o kolik vzestoupí kreatinin a jak rychle + jak dlouho pacient anurický (diuréza < 0,5ml/kg/hod.) se dá klasifikovat do 3 stádií

Podle příčiny dělíme:

- prerenální
 - způsobeno hypoperfuzí ledvin při výrazném snížení funkčního průtoku krve ledvinou
 - možná rychlá úprava pokud zastihneme včas a odstraníme příčinu, pokud ale trvá dlouho, přechází do renálního typu AKI a vede k tubulárnímu poškození
 - příčiny : hypovolémie, ↓ CO (srdeční selhání), ↓ efektivní cirkulující objemu (sepse, cirhóza, hepatorenální sy.)
- renální
 - je důsledkem přímého poškození parenchymu, nejčastěji způsobeno ischemií nebo toxickými látkami, důležitou roli v jeho rozvoji hraje účast prerenálních faktorů
 - dochází k nekróze tubulů, současně někdy i k poškození intersticia, poškození glomerulů je vzácnější
 - *ischemické* - při protražované těžké ischemii se sníží i nutritivní průtok ledvin a dochází k morfologickému postižení, narozdíl od prerenálního neustoupí po odstranění příčiny
 - *hepatorenální syndrom* - vasodilatace ve splanchniku a konstriktce v ledvinách (aktivace RAAS a sympatiku)
 - *nefrotoxické* - nejčastěji ATB (aminoglykosidy, amfotericin, vankomycin), metotrexát, myoglobin (crush sy.)

- dif.dg. prerenální/renální - u prerenálního ledvina koncentruje moč (osmolalita moči až 600mosmol/l)
- postrenální
- vzniká při oboustranné obstrukci moč.cest nebo obstrukci jedné funkční ledviny
- málo časté, pokud včasná dg.(USG), je plně reverzibilní
- u starších mužů nejčastěji způsobeno hypertrofií prostaty

Terapie:

- snaha AKI předejít - adekvátní hydratace, korekce hypotenze, vyloučení podávání nefrotoxických léků
- pokud se rozvine - korekce hypovolémie, furosemid, popř.tekutinová výzva
- pokud pacient stále nemočí/močí málo/nekoncentruje — RRT (renal replacement therapy) - nejč. hemodiafiltrace
 - indikace k zahájení - $urea > 35mmol/l$ - vyšší hodnoty mohou vyvolat encefalopatii, křeče (až uremický syndrom), refrakterní převodnění, hyperkalémie - $K > 6,5mmol/l$, oligurie > 3 dny
- k obnovení funkce ledvin dochází většinou do 3 týdnů, obnovení koncentrační schop. za další 2t.

Chronická renální insuficience

Renální insuficience trvající > 3 měsíce. Stav, kdy ledviny nejsou schopny udržet normální složení vnitřního prostředí a obtíže vedou k nutnosti náhrady funkce ledvin. Vzniká dlouho a dlouho je i asymptomatické. Nejčastější příčinou je diabetická nefropatie. Klinicky $\uparrow$ kreatinin a $\downarrow$ GF - dle hodnot se dá rozdělit do 5 stádií. Diuréza je dlouho normální, někdy zvýšená - anurie až později. Nutno kontolovat rizikové pacienty praktickým lékařem a včas je předat nefrologovi. Při podezření na možný rozvoj renál.selhání nasadit ACEI.

Z pohledu intenzivisty důležité asi spíš rozpoznat, kdy jde o akutní a kdy o chronické (chronické na USG svraštělé ledviny, pacient v anamnéze často DM, hypertenzi, může mít i anémii z nedostatku epo).

Pokud v ICU péči chronicky dialyzovaný pacient, nutno zahájit RRT, vyhnout se nefrotoxickým ATB a lékům a kontrolovat krea, ureu. Pokud se chronická insuficience manifestuje v průběhu hospitalizace na ICU, terapie jako u akutní a po hospitalizaci předat nefrologovi.

7. Polytrauma

Jako polytrauma označujeme současné poranění nejméně dvou tělesných systémů, z nichž postižení alespoň jednoho nebo jejich kombinace ohrožují základní životní funkce. Zajištění adekvátní terapie od okamžiku úrazu přispívá ke snížení mortality a morbidit nemocných a k redukcí nákladů spojených s poskytováním péče. Nejčastěji dochází k poranění končetin a pánve ($>80\%$), pak hlavy a hrudníku.

Pravděpodobnost přežití ovlivňuje závažnost a typ poranění, správnost a rychlost ošetření, stav pacienta před traumatem, věk...

Úmrtí spojená s úrazy:

- bezprostřední: do 30 min., 50% všech úmrtí - nejčastěji těžké poranění CNS, nitrohručních orgánů, velkých cév
- časně: do 4 hod, 30 % úmrtí - obstrukce dýchacích cest, hemopneumotorax, velké krevní ztráty (lacerace sleziny, jater), potencionálně odvrátitelné
- pozdní: 20%, příčinou ARDS, sepse, multiorgánové selhání, plicní embolizace, potencionálně odvrátitelné

ATLS

Terapie se řídí protokolem ATLS - Advanced Trauma Life Support, což je postup vyšetření a terapie raněného, který může použít jakýkoli zdravotník bez ohledu na profesní zkušenosti.

Složení traumatýmu: koordinátor, anesteziolog/lékař urgentní medicíny, traumatolog, radiolog, sestry z intenzivní péče + popř. konziliáři (neurochirurg, neurolog...).

Celý traumatým čeká na ZZS s pacientem, nutná příprava a kontrola vybavení podle předpokládaného typu poranění.

Struktura trauma protokolu (ATLS)

- Krátké celkové zhodnocení - trvá vteřiny, cílem detekce urgentního ohrožení nemocného
 - zrakem - zřejmá poranění
 - stručná anamnéza - hl. mechanismus úrazu, alergie a chronická závažná onemocnění
- Primární zhodnocení
 - ABCDE (viz dál.)
 - výkony: punkce tenzního PNO, punkce perikardu při tamponádě, zevní fixátor na otevřené zlomeniny, komprese/urgentní ošetření hlavních končetinových tepen, koniotomie/tracheostomie, dekompresní kraniektomie...
 - zajistit analgezii - pokud není, vede k hemodynamické nestabilitě, lék volby ketamin, popř. frakcinované opioidy
- Resuscitace - souběžně s primárním zhodnocením
- Sekundární zhodnocení
 - "head to toe" klinicky, laboratoř, močový katetr s teploměrem, dokončit diagnostiku méně závažných poranění (RTG, CTA, jícnové echo, bronchoskopie,...)
- Definitivní ošetření
 - dokončení diagnostiky a definitivní plán ošetření

- ATB profylaxe u otevřených zlomenin a perforace GIT, kontrola a korekce vnitřního prostředí, pokračovat ve volumoterapii + popř. hemoterapii, korekce koagulace, korekce teploty k optimu

A - airway - kontrola DC při imobilizaci krčním límcem, zajistit průchodnost, popř. oxygenoterapie

B - breathing - kontrola ventilace - zajistit adekvátní, nutno odhalit PNO,emothorax, míšní léze a řešit!...OTI+UPV

C - circulation - při hypotenzi předpokládat ztrátu objemu (udržet sTK 80-100mmHg do vyřešení zástavy krvácení — ale pokud kraniotrauma MAP > 85mmHg), zajistit i.v. nebo i.o. vstup a hradit tekutiny, sonem pátrat po krvi v břišní dutině, fixace zlomenin

D - disability - kontrola neurologického stavu - rychle zhodnotit stav vědomí, velikost + reakce zornic, GCS, reflexy, asymetrie...každou poruchu vědomí považovat za postižení CNS až do vyloučení!

E - exposure - odstranění oděvu a pátrání po viditelných zraněních - pak přikrýt a ohřívát, zevnějšku přikrývkou + zevnitř infuzními roztoky (do normotermie)

8. Kraniocerebrální poranění

Jsou poranění lebky a mozku, mohou se vyskytovat samostatně nebo jsou součástí polytraumat.

Přímá poranění

- Komoce
 - ořes mozku, funkční postižení difúzního charakteru, bez anatomických změn, reverzibilní
 - klinický obraz – krátkodobá porucha vědomí (minuty až desítky minut), amnézie, zvracení, nauzea
 - na zobraz.vyš. nenajdeme ložiskové změny, závažnost můžeme jen orientačně odhadovat dle délky amnézie
- Kontuze
 - ložiskové poranění mozku, nález na zobraz.vyš. - prokrvácená nekrotická tkáň
 - neurologická symptomatologie dle lokalizace - většinou ložisková, pokud ložisek více - chová se jako difúzní
 - dg. z CT - bezprostředně po úrazu nemusí být patrné, ale po 6-12h je vidět určitě
 - ložisko má sklony k expanzi - zvětšování obvykle za několik dní po úraze, vývoj je špatně předvídatelný
 - klinicky velmi různé - od asymptomatického nálezu až po bezvědomí
 - kontuzi často provází SAK
- Difúzní axonální poškození
 - mnohočetné přerušení axonů nervových bb.v bílé hmotě, myelinové pochvy zůstávají primárně neporušeny
 - vzniká jako následek rotačních zrychlení po nárazu
 - dráhy si v bílé hmotě běhají v mnoha směrech — může mít pestrý neurolog. nález
 - klinicky – dlouhé bezvědomí, záleží na množství poškozených vláken, těžké formy často provázené edémem
 - diagnóza vylučovací metodou - bezvědomí + na CT nenajdeme nic (nález pouze na MRI)
 - hranice kdy ještě komoce a kdy už DAP je dost nejasná...

Terapie: vždy antiedematózní

- elevace horní pol. těla 30st., sedace, normokapnie, lehce negativní bilance, lehká hypotermie
- pak farmako - hypertonický NaCl, popř. manitol
- lze nachvíli hyperventilace (eliminace CO₂ vede k vazokonstrikci v mozku - pozor na ischemii)
- pokud nezabírá nic, zvážit chirurgickou dekompresi

A čekat... Neurologický outcome nelze odhadovat během sedace, až po odtlumení. Negativní prognostickým faktorem je nepřítomnost kmenových reflexů, anizokorie, myoklonie...

Nepřímá poranění

- Epidurální hematoma
 - krvácení mezi duru a periost, nejčastěji vzniká v temporální krajině – rupturou a. meningea media
 - klinicky – po úrazu bezvědomí (komoce mozku), pak se probere k vědomí (tzv. lucidní interval) a pak následuje rychle se horšící stav vědomí, který může skončit až smrtí (útlak hematomem) - tento průběh má 20% epidurálů (někdy nemusí vyvolat bezvědomí nebo je úraz těžší a nevznikne lucidní interval)
 - varovné příznaky – hemiparéza, anizokorie (na straně hematomu, útlak n. oculomotorius), změny dýchání
 - diagnóza – na CT hyperdenzní kolekce čočkovitého tvaru, s přesunem struktur
 - terapie - akutně na neurochirurgii
- Akutní subdurální hematoma
 - krvácení mezi tvrdou plenu a arachnoideu, zpravidla žilní - z přemostujících žil
 - v naprosté většině sdružen s kontuzí mozku
 - klinicky podobné jako u epidurálu, ale není tak vyhraněný, často je stav od počátku těžký
 - diagnóza - zhoršující se vědomí, anizokorie, hemiparéza, často i epileptické projevy, na CT je komprese tkáně srpkovitým hematomem, čerstvý hematoma je hyperdenzní, pak denzita klesá
 - terapie neurochirurgická - evakuace hematomu
- Chronický subdurální hematoma
 - častěji u osob s atrofickým mozkem, může vznikat i po malém úrazu, který nemocný ani nebere vážně
 - nepůsobí akutní problémy, ale zvětšuje se (novotvorba vaziva + cév - nekvalitní, praskají) a časem utlačovat začne

- klinicky sy.nitrolební hypertenze s bolestmi hlavy, hemiparéza, psychické změny připomínající demenci
- dg.CT a terapie neurochirurgická - trepanace a drenáž
- Subarachnoideální krvácení
 - traumatické krvácení do likvorových cest a subarachnoideálního prostoru, spojeno s kontuzí
 - klinicky ukrutná bolest hlavy, meningeální příznaky, může být i porucha vědomí
 - dg. z CT, pokud CT neprokáže - lumbální punkce
 - terapie neurochirurgická - do 72h. jinak vznikají vasospasmy
- Intracerebrální krvácení
 - krvácení do mozkového parenchymu
 - izolovaný nález často spojen s kontuzí nebo lacerací, predilekčně vzniká frontálně nebo temporálně
 - klinicky bolest hlavy, progredující neurolog.nález, porucha vědomí - často progreduje
 - terapie neurochirurgicky nebo konzervativně podle lokalizace a stavu pacienta (konzultace s neurochirurgem)

Pravidelnou komplikací téměř všech přímých i nepřímých poranění je edém mozku - a proto vždy antiedematózní terapie.

9. Poruchy vědomí, bezvědomí

Vědomí je podmíněně bdělostí, což je optimální stav CNS, kdy je člověk schopen adekvátně reagovat na změny vnějšího prostředí. Má dvě složky – obsah (kvalitu, luciditu) a stupeň bdělosti (vigilitu). Nejdůležitější pro vědomí je integrační systém ARAS (dráhy vedoucí z periferie do kmene, diencefala a kortexu), je součástí retikulární formace.

Poruchy vědomí:

- kvalitativní - alterace psychických funkcí - porušeno vnímání, myšlení, afektivita, paměť, poruchy jednání...
 - *amence, obnubillance, delirium*
 - porucha orientace místem, časem, osobou
 - mohou vznikat po traumatech, po epileptickém záchvatu, z opilosti... na ICU je k tom u vyšší sklon - chybí denní režim, pacient nerozeznává den a noc, hodně alarmů, všude má invaze...
 - terapie - benzodiazepiny, haloperidol
- kvantitativní - léze retikulární formace
 - *somnolence* - zvýšená ospalost, reaguje na slova
 - *sopor* - reakce až na bolest.podnět
 - *koma* - chybí reakce na jakýkoli podnět, vyhasínají reflexy, zornice dle stupně komatu - nejdříve mydriáza s mírnou fotoreakcí, pak mióza a nejhlubší koma se vyznačuje mydriázou bez fotoreakce.
 - hodnocení stavu vědomí pomocí **Glasgow Coma Scale (GCS)** - hodnotí úroveň bez ohledu na ložiskový neurologický nález
 - příčiny: interní (oběhové, kardiologické, hypoglykémie, uremický sy.), intoxikace, úrazy, neurologické (hemoragie, malacie, zánět, epilepsie) — vše, co vede k mozkové hypoxii
 - terapie: odstranit vyvolávající příčinu, zajištění DC + stabilizace pacienta (oběh, vnitřní prostředí)

Kromě GCS ještě hodnotíme:

- lateralizaci - aktivně hledáme příznaky asymetrie - motorika i zornice
- pohyby bulbů - bloudivé pohyby svědčí o zachovalé okulomotorice a jsou dobrý prognostický ukazatel
- zornice - velikost, izokorie, mióza/mydriáza, fotoreakce
- okulocefalický reflex (otáčení hlavy a bezvědomý fixuje pohled v jedné poloze)
- vyšetření motoriky - tonus, reflexy, spontánní pohyby na bolest
- dýchání - jsou poruchy?

10. Intoxikace

Náhle vzniklá porucha zdraví způsobená biologicky aktivními látkami, které jsou buď pro organismus primárně toxické nebo dojde k překročení bezpečné dávky léčebnými či diagnostickými prostředky. Intoxikace patří mezi nejčastější příčiny netraumatických komat v dospělém věku (u všech poruch vědomí nejasné etiologie nutno uvažovat o intoxikaci!). Převážná většina otrav dospělých je záměrná. Zásadní je neprodleně vyhledat lékařskou pomoc - nemocniční úmrtnost je < 1%.

Otevření očí	dospělí a větší děti
1	neotvírá
2	na bolest
3	na oslovení
4	spontánně
Nejlepší hlasový projev	
1	žádný
2	nesrozumitelné zvuky
3	jednotlivá slova
4	neadekvátní slovní projev
5	adekvátní slovní projev
Nejlepší motorická odpověď	
1	žádná
2	na algický podnět nespecifická extenze
3	na algický podnět nespecifická flexe
4	na algický podnět úniková reakce
5	na algický podnět cílená obranná reakce
6	na výzvu adekvátní motorická reakce
Vyhodnocení	
15–13	žádná nebo lehká porucha
9–12	středně závažná porucha
do 8	závažná porucha

Nejčastěji dochází k otravám enterálně, dále inhalačně, popř. přes kůži a sliznice či parenterálně. Polovina všech intoxikací jsou otravy léky (psychofarmaka, analgetika, léky na podporu kardiovaskulárního systému), velkou část tvoří i chemické l. (CO, kyanovodík, org. rozpouštědla, etylenglykol, organofosfáty).

Pacient:

- anamnesticky - už jako lékař ZZS hledat obaly od léků, stříkačky, zbytky jídla...pokud lze, zjistit množství požitých látky, způsob a čas intoxikace, zjistit komorbiditu pacienta
- klinicky - příznaky nespecifické, takže postupovat podle ABCD (airway, breathing, circulation, disability), celkově fyzikálně vyšetřit + aktivně hledat tzv. "toxidromy" - syndromy vyvolané působením specifické toxické l.
 - **toxidromy** :
 - *cholinergní* - zmatenost, poruchy vědomí, slabost, slinění, slzení, pocení, inkontinence moči i stolice, zvracení, bronchospasmus, mioza, poruchy srdeční akce, sval.křeče... (organofosfáty, fysostigmin, houby)
 - *anticholinergní* - ↑SF, ↑teplota, suchá zarudlá kůže, mydriáza, sval.křeče, záškuby, retence moči... (atropin, antihistaminika, antiparkinsonika, antidepresiva, antipsychotika, sval.relaxancia, rulík, durman)
 - *sedativní/hypnotický* - ataxie, rozmazané vidění, diplopie, nystagmus, delirium, por.vědomí, parestezie, setřelá řeč... (alkohol, BZD, barbituráty, antikonvulziva, opioidy, TCA, antipsychotika)
 - *opioidní* - trias - porucha vědomí, mioza, útlum respirace (↓DF a ↑objemy) + ↓SF, ↓TK, ↓teplota... (opioidy, opiáty)
 - *sympatomimetický* - ↑SF, ↑TK, ↑teplota, pocení, ↑reflexy, mydriáza, třes, křeče... až AIM, CMP, plicní edém, rhabdomyolýza... (amfetamin, metamfetamin, kokain, efedrin, kofein)
 - *halucinogenní* - dezorientace, halucinace, ↑peristaltika, panické stavy, ↑SF, ↑DF, ↑TK, křeče... (kokain, amfetamin, THC)
- laboratoř - KO, biochemie krve i moči, astrup, osmolalita plazmy (laboratorně zjistit osmolalitu pacienta a spočítat předpokládanou = $2 \times \text{Na} + \text{urea} + \text{glc}$. Rozdíl mezi laboratoří a námi změřenou je tzv. osmolar gap ze které můžeme usuzovat, že se o intoxikaci jedná.)
- EKG, echo, RTG S+P, CT mozků

Terapie:

- **přednemocniční** - stabilizace oběhu - volumoterapie, oxygenace popř. OTI a UPV, upravit glykémii
- **? jaké pacienty na JIP/ARO?** ty s poruchou vědomí a GCS <12, pokud je nutné zajištění DC, respirační insuficience, výkyvy těl.teploty, rozvrat vnitřního prostředí, arytmie,...
- **nemocniční péče**
 - podpůrná terapie - zajištění DC + UPV, pokračuji v infuzní terapii + katecholaminy, korekce ABR a iontů, terapie arytmií, zajištění optimální teploty
 - zabránění dalšího vstřebávání l. - výplach žaludku do 60min, někdy navození zvracení/odsávání NGS, inaktivace jedu v žaludku (černé uhlí) - pokud l. která se nenaváže, tak navodit průjem), podpora eliminace - forsírovaná diuréza, mimotělní eliminační metody - intermitentní hemodialýza
 - myslet na existenci specifických a nespecifických antidot (viz tabulka) a pokud jsou k dispozici, podáme

Toxin	Antidotum
anticholinergika	fyzostigmin
karbamáty	Atropin
organofosfáty	Atropin, oximy
Těžké kovy	Dimaval, EDTA
železo	desferoxamin
kyanidy	natrium thiosulfát, Cyanokit
betablokátory	betamimetika, glukagon
Ca blokátory	kalcium, glukagon
sulfonylurea	glukóza, Sandostatin
benzodiazepiny	flumazenil
opiáty, opioidy	naloxon
ethylenglykol, methanol	etanol, Fomepizol
paracetamol	N-acetylcystein
kumariny, warfarin	vitamin K, Prothromplex, ČZP
Amanita phalloides	N-acetylcystein, Legalon

11. Tonutí

Stav charakterizovaný asfyxií (dušení z nedostatku vzduchu), který vyžaduje urgentní léčbu.

Tonoucí nejdříve panikaří a bojuje na hladině, pak ale ztrácí síly a poddává se. Následuje přechodný laryngospasmus a apnoe, po kterém nastupují usilovné a nepravidelné vdechy spojené s aspirací vody.

Pokud laryngospasmus neustoupí a k aspiraci nedojde = "suché tonutí".

Hluboká hypoxemie vede k terminální apnoe a pokud přetrvává, dochází během 3-5min. k ireverzibilnímu poškození mozku.

Současně probíhají kardiovaskulární změny - vyplavení katecholaminů vede k tachykardii, těžké hypertenzi a arytmiím. Již po 3-4 minutách může cirkulace selhat i přes kompenzační mechanismus zvaný "diving reflex" (↑ perfuze v mozku a myokardu v důsledku působení chladné vody na obličej).

Každé tonutí provází hypotermie < 35st., pokud je těžká, může být zástava dechu částečně způsobena i útlumem DC. Jinak má podchlazení spíše protektivní vliv na orgány - hl. mozek a myokard.

Až aspirace velkého množství vody vede k poškození surfaktantu, pneumocytů, kolapsu alveolů a rozvoji atelektáz.

Převážná většina tonoucích sice vodu aspiruje, ale v množství, které významně neovlivňuje elektrolytovou rovnováhu - pokud by bylo množství velké, tak :

- slaná voda
- obsahuje vyšší množství Na - je hypertonická — přestup tekutin do plic a GIT — plicní edém

- tekutiny chybí i.v. — hypovolémie
- sladká voda
- vede k hyponatrémii a hemodiluci - "otrava vodou"
- náhle vzniklý pokles osmolality způsobí hemolýzu bb., dojde k vyplavení kalia (MAC, arytmie až srdeční zástava) a hemoglobinurii (hrozí až akutní selhání ledvin)
- hyponatremie může způsobit edém mozku

Stav tonoucích je rozdílný, závisí na příčině a délce topení, typu aspirované vody, včasnosti a účinnosti první pomoci. V popředí jsou vždy známky poškození plic a mozku (dezorientace, agitovanost až koma).

První pomoc:

1. vlastní bezpečnost!! i tonoucí dítě má větší sílu než dospělý (bojuje o život) - lepší házečí pomůcky nebo alespoň plovoucí záchranné pomůcky (on se drží jich a netáhá vás pod vodu) a vytáhnout na mělčinu
2. během vytahování z vody lze dýchat z úst do úst "záchranné dýchání"
3. po vytažení z vody kontrola stavu vědomí, volat 155
4. uvolnit DC + 5 iniciálních vdechů (nutné i u dospělého) a dále KPR 30:2
5. pokračovat podle KPR guidelines

12. Poškození chladem, teplem, el.proudem

Poškození teplem

• Popáleniny

- k poškození tkáně dochází vlivem vysokých teplot nad 45st.
- rozeznáváme suché (plamen, záření, přímý kontakt s horkým tělesem) a vlhké poranění (horké tekutiny, pára)
- nejčastěji poraněni jsou děti do 3 let a pak mladí dospělí (18-30let)
- o závažnosti rozhoduje:
 - *stupeň* - I. st. zarudnutí kůže (pošk.epidermis), II.st. puchýře (dermis), III.st.nekrózy (všechny vrstvy kůže), IV.st. zuhelnatění (kůže a hluboké struktury - svaly, kosti)
 - *rozsah* - "pravidlo 9" - hlava a krk 9%, HK 2x9%, DK 2x9%, hrudník 18% zepředu + 18% zezadu, břicho 18% zepředu + 18% zezadu, genitál 1%...těžké od 30% povrchu — transport do popáleninového centra
 - *lokalizace*
- k poškození organismu dochází přímo (poškození bb.membrán a vznik nekróz) a nepřímo - vzniká intersticiální edém kvůli zvýšené propustnosti poškozených kapilár - do intersticia vniká jak tekutiny, tak bílkoviny z cév, edém vzniká ihned a maximální je do 12hod. od popálení
- rozsáhlejší popáleniny mohou vést ke generalizovanému edému a ztráta tekutin může způsobit až hypovolemický šok
- popálení jsou ohroženi navíc infekčními komplikacemi a ztrátami tepla
- terapie:
 - přednemocniční - sterilní krytí, chlazení pod tekoucí vodou (pozor na prochladnutí), analgosedace - ketamin/midazolam, i.v.vstup a tekutiny
 - na JIP - stabilizace vitálních funkcí, zvážít intubaci a UPV, CŽK a infúzní léčba, sledovat popáleninové otoky a popřípadě chirurgicky naříznout a zabránit compartment syndromu, analgosedace, zvážít nekrektomii
- Přehřátí organismu
 - stav, kdy stoupá teplota tělesného jádra nad 39st., vzniká z nadměrné okolní teploty nebo vlhkosti, pokud organismus nemůže zabezpečit nezbytný výdej tepla do okolí (pocení, proudění, sálání, vedení)
 - *úpal* - vzniká v teplém, často vlhkém nebo dusném prostředí (hromadné dopravní prostředky, nebo nadměrná tělesná námaha v horku) a projevuje se bolestmi hlavy, nevolností, zvracením, závratí, žízní, tachykardií a hypotenzí
 - *úžeh* - vzniká přímým působením slunečních paprsků na nepokrytou hlavu a šíjí, dochází k poškození funkce CNS - bolesti hlavy, hyperreflexie, křeče a strnutí šíje jako při meningitidě (pseudomeningeální příznaky), mohou vznikat i poruchy oběhového systému - hypotenze, arytmie
 - terapie:
 - přenesení pacienta na chladné, stinné a větrané místo, vyšetření vitálních funkcí, uvolnění oděvu a chlazení - ne úplně studenou vodou (došlo by k vasokonstrikci), pokud není porucha vědomí lze dát tekutiny p.o.
 - do nemocnice rizikové pacienty (dětí, starší pac., kardiálně nemocní,...) - sledování vitálních funkcí, analgosedace, infúzní terapie

Poškození chladem

• Omrzliny

- nejčastěji je postižena kůže, ale mohou se šířit i do hlubších tkání, v nejvyšším riziku akraální části těla
- dochází k poškození endotelu cév - prokoagulační stav
- zpravidla nevzniká šok a nekrózy se rozvíjí podstatně pomaleji než u popálenin
- kromě chladu a vysoké vlhkosti vzduchu se na vzniku podílí i dehydratace, vyčerpání, snížená hybnost, onemocnění cév, mokré oblečení, omezené prokrvení (těsné boty a oblečení, hodinky, prstýnky...)
- klinicky bledá, chladná a necitlivá kůže — po zahřátí vývoj do 4 stupňů jako u popálenin

- prakticky stačí dělit na povrchové / hluboké - dochází k poškození hlubokých tkání a vyžadují chirurgické řešení
- terapie:
 - dostat postiženého na bezpečné místo v závětrí, vyměnit mokré oblečení za suché, podat teplé nápoje, ohřát nemocného ve vlažné vodě (lépe s desinfekcí), osušit + sterilně krýt omrzlá místa, analgetika
- Podchlazení organismu
 - stav, kdy tělesná teplota klesne pod 35st.
 - vzniká buď působením vnějšího chladu nebo sekundárně - pokud je omezena produkce tepla organismem (vyčerpání, zranění, bezvědomí)
 - obranné mechanismy - vazokonstrikce + třesová termogeneze, ↓ diuréza, často FIS
 - pokud teplota pod 34st. vzniká koagulační porucha; pod 30st. hrozí fibrilace komor - nejčastější příčina úmrtí při podchlazení
 - klinicky chladná, suchá, bledá kůže, periferní cyanóza, ↑SF, ↓DF, poruchy vědomí
 - terapie:
 - bezpečné a teplé místo, zamezit ztrátám tepla, pokud postižený apatický a nechce se hýbat, nenutit - hrozí VF, bez poruchy vědomí lze podat teplé tekutiny, horké zábaly
 - kritická hypotermie (pod 30st) - ALS dle guidelines (není jasný názor na léky a defibrilaci - léky se prý mohou akumulovat a srdce na defibrilaci nereaguje... v nějakých studiích zas vyšlo, že obojí zlepšuje ROSC... tak co teda?), zahřívání i.v. i zvenčí, stabilizace oběhu (myslet i na to, že po vasodilataci se krev "rozlije" do periferie, tak tekutin radši víc), stabilizace vnitřního prostředí, obnovení diurézy

Poranění el.proudem

- nejčastěji vzniká v domácnosti proudem o nízkém napětí, méně často úrazy způsobené zdrojem vysokého napětí
- dochází k tepelnému poškození tkání a poruše vlastních elektr.potenciálů tkání - u nízkého napětí převažují škody elektrické, u vysokého tepelné (popáleniny)
- el.proud se šíří tělem cestou nejmenšího odporu a působí termickou nekrózu "po cestě" - postiženy hlavně cévy, nervy a svaly, kůže má odpor nejvyšší proto bývá málokdy postižena (postižení pouze v místě vstupu a výstupu)
- klinicky kůže zarudlá, oteklá, někdy nekrózy, svaly reagují tetanickými stahy (proto se nelze pustit zdroje), arytmie, alterace vědomí, možné příznaky šoku... až bezvědomí, selhání oběhu, VF/VT, zástava dechu
- terapie:
 - přerušení působení el.proudu (u vysokého napětí může el.oblout dosahovat až na vzdálenost 20m. - ani se nepřibližovat dokud nebude vypnuto), vyšetřit základní životní funkce (pokud alterace - volat ZZS a zahájit KPR)
 - kromě resuscitovaných do nemocnice na observaci i pacienty s poruchami rytmu

13. Chronická bolest

Bolest je nepříjemný subjektivní vjem zprostředkovaný nervovým systémem. Podle délky trvání bolesti ji můžeme dělit na akutní a chronickou. U bolesti chronické postupujeme od léků nejslabších po nejsilnější - "step up" - obráceně než u akutní (viz ot.č.9 anestezie).

Bolest hodnotíme nejčastěji pomocí VAS - vizuální analogové škály (0-10, kdy 0 je stav bez bolesti a 10 nejhorší představitelná bolest) a dle obtíží pacienta volíme terapeutický postup.

Zásady:

- zjistit etiologii - k tomu dopomůže charakter bolesti, délka trvání, propagace, úlevové polohy, spouštěče, ...
- pokud máme jak, léčíme příčinu
- dbát na pravidelné dávkování - než odezní účinek dávky předchozí, dát následující
- nebát se opioidů!

Pokud nestačí analgetika, existují možnost invazivních technik terapie:

- nervové blokády - míšní (epidurální, spinální, kaudální), blokády nervových pletení / ANS - sympatektomie
- implantabilní portové systémy - možnost kontinuální aplikace léků (epidurální, spinální, intravenózní)
- neuromodulační techniky - neurostimulace, neurolytické blokády (fenol, radiofrekvenční terapie)

Anesteziologové mívají centra pro léčbu bolesti a ambulance bolesti, tak myslet na to, že existují a pacienty tam posílat.

14. Problematika nosokomiálních nákaz

Nozokomiální nákazy (NN) jsou onemocnění, která vznikají v příčinné souvislosti s hospitalizací pacientů v nemocničním zařízení. Jsou způsobeny patogeny, které mají vyšší rezistenci k antimikrobiální léčbě i k dezinfekčním prostředkům. Jsou příčinou vyšší mortality i morbidity pacientů. Zdrojem je člověk (pacient, zdravotník, návštěvy), přenáší se rukama a vyžadují přítomnost vnímavého jedince - kterým je imunokompromitovaný pacient (což je na ICU v podstatě každý). Bývají to hlavně stafylokoky (MRSA) a G- střevní tyčinky (klebsiela, pseudomonáda, klostridie).

Formy NN:

- manifestní – méně nebezpečná, dobře diagnostikovatelná a léčitelná
- nosičství – nosiči přechovávají a vylučují infekční agens bez zjevných známek onemocnění

Podle původců dělíme na:

- **exogenní** – agens je do organismu zavlečeno zvenčí
- **endogenní** – infekční agens, které máme normálně v organismu a není patogenní - při imunokompromitaci nebo zanesení do jiného systému se patogenem stává

Podle epidemiologického hlediska rozlišujeme:

- **nespecifické** – odrážejí epidemiologickou situaci v oblasti zdravotnického zařízení nebo jsou ukazatelem hygienické úrovně daného zařízení
- **specifické** – důsledek diagnostických a terapeutických výkonů, výskyt lze ovlivnit asepsemi, sterilizací, dezinfekcí

Faktory napomáhající vzniku:

- hygienické a provozní nedostatky - poruchy sterilizačních přístrojů, zanedbání asepse a antisepte
- nemocní na JIP/ARO - intubace, dlouhodobá léčba různými ATB — nákaza polyrezistentními kmeny
- invazivní zákroky - kanyly, drény, katetry,...

Protiepidemická opatření:

- preventivní - ještě než vznikne - hygiena provozu, pacienta, a hl.ošetřujícího personálu - dezinfekce rukou!
- represivní - zabránění rozšíření - boxový systém - izolace pacienta, jednorázové pomůcky (roušky, empír, rukavice...), zbytečně nechodit na boxy, co nejméně personálu se u pacienta střídá + samozřejmě cílená léčba ATB

D - Společná část s ostatními obory

1. Akutní infarkt myokardu

Infarkt myokardu je akutní nekróza kardiomyocytů vznikající v důsledku prolongované ischemie. Příčinou ischemie je náhlý uzávěr koronární tepny nebo její progredující zúžení. Nejčastěji vzniká na podkladě ruptury aterosklerotického plátu s nasedající intraluminální trombózou.

Rizikové faktory: kouření, hypertenze, porucha lipidového metabolismu, DM, abdominální obezita, nadměrná konzumace alkoholu, nedostatečná fyzická aktivita.

Klinika: svíravá/palčivá/tlaková bolest na hrudi (retrosternálně), může iradiovat do LHK, krku, dolní čelisti...dušnost, bledost, pocení, úzkost, nauzea

Diagnostika: klinika + 12svodové EKG + biochemie (troponiny) — podle nálezu na EKG dělení na STEMI a NSTEMI

- **STEMI** - elevace alespoň 2mm ve V1-V3 nebo 1mm v ostatních, elevace min.ve dvou sousedních svodech, popř. čestvě zjištěný LBBB nebo bifascikulární blok
- **NSTEMI** - ST deprese alespoň 1mm a/nebo změny T vln
- **nestabilní AP** - ST deprese, změny T vln ale negativní biochemie (nedochází k nekróze kardiomyocytů)

Troponiny pozitivní cca za 3h., maxima dosahují za 12-18h. Každá laboratoř má svoje referenční hodnoty (ve VFN pozitivní pokud > 0,5 umol/l)

Dif.dg. - disekce, PE, spontánní PNO, perikarditida, myokarditida, on.jícnu + žaludku

Terapie:

- **přednemocniční péče:** i.v.vstup, EKG, kyslík...i.v. ASA 500mg (nebo p.o. 200-400mg), morfin, heparin 5000J
- **nemocniční léčba:**
 - STEMI - koronarografie + PCI (perkutánní koronární intervence) - přes a.radialis nebo a.femoralis katetrizace a nástřik koronární tepen kontrastní látkou, při nálezu stenózy balónková dilatace a implantace stentu
 - pokud nemoc 3 tepen nebo uzávěr kmene ACS - nutno provést akutní koronární bypass (CABG)
 - po koronarografii nastříknou kardiologové i levou komoru a část aorty - vyloučí disekci + Takotsubo KMP a popř. další patologie...
 - NSTEMI a nestabilní AP - pokud pacient hemodynamicky nestabilní nebo ve vysokém riziku, tak stejná jako u STEMI, jinak JIP lůžko, monitorace vitálních funkcí, koronarografie odloženě (do 72h.)
- **další léčba:** antiagregace (ASA + clopidogrel - duální při aplikaci stentu), antikoagula - heparin/LMWH, betablokátor, blokátory kalciového kanálu, statiny

Komplikace:

- arytmie - do 48h. od příhody vznikají velmi často, nejvíce AV bloky a FIS, KES (ale i závažné VT, VF)
- mechanické - méně často - ruptura volné stěny/komorového septa/papilárního svalu, aneurysma LK

I Laterální	V1 Septální
II Spodní	V2 Septální
III Spodní	V3 Přední
aVR Uzávěr kmene ACS	V4 Přední
aVL Laterální	V5 Laterální
aVF Spodní	V6 Laterální

2. Akutní plicní embolizace

Život ohrožující stav, který vzniká na podkladě obstrukce a.pulmonalis nebo její větve. Nejčastěji trombembolická obstrukce z trombů vznikajících v dolních končetinách (DVT) nebo žilách pánve či VCI. Může ale dojít ke vzniku i embolie tukové, embolie plodovou vodou nebo vzduchem.

Obstrukce je zprvu pouze mechanická, pak se přidá vasospasmus + bronchospasmus.

Rizikové faktory: velký chirurgický výkon, imobilizace, DVT či PE v anamnéze, HA, traumata DK, dlouhé lety, poruchy koagulace, žilní katetry, onkologická on...obecně Virchowova trias - stáza krve, porucha endotelu, hyperkoagulační stav.

Klinika: náhle vzniklá dušnost, ostrá bolest na hrudi, kašel až hemoptýza, tachykardie, tachypnoe, nauzea, hypotenze, synkopa, spocená bledá kůže

Podle hemodyn.stability pacienta dělení na *high risk PE* (hypotenze sTK<90mmHg nebo šok) X *non-high risk PE*

Dg:

- klinika
- EKG - sinusová tachykardie, P pulmonale + osa doprava + RBBB z přetížení pravého srdce, negativní T ve V1-V4; říká se "typický" obraz (který asi nikdy neuvidíte) - S I., Q III., T III. (kmit S v I. svodě, kmit Q a negativní T ve III.sv.), EKG není specifické a nevylučuje PE pokud není nález...ale vyloučí AIM, myokarditidu...
- laboratoř - D dimery (hodnota < 500ug/l vyloučí PE, zvýšená hodnota dg. podpoří), astrup - hypoxemie s hypokapnií, respirační alkalóza
- echo - D shape LK, přetížení a dilatace pravostranných oddílů
- CTA - metoda volby u hemodynamicky stabilních, pokud nestabilní šokový pacient a máme jasné podezření na PE, stačí nám předchozí a zahajujeme trombolytickou terapii
- VP scan méně často - nutná spolupráce pacienta a dostupnost nukleární medicíny

Terapie:

- **low risk PE** - i.v. antikoagulace (heparin/LMWH/anti Xa), na trombolýzu není jasný názor (zlepší prognózu?)
- **high risk PE** - i.v. antikoag + celkově trombolýza - alteplasa (Actilyse)
 - při absolutní kontraindikaci celkové trombolýzy (recentní chir.výkon, hypertenze, těhotenství, recentní iktus, krvácivý stav) perkutánní mechanická trombektomie katetrem (cestou v. femoralis) + selektivní trombolýza
- chirurgická trombektomie pouze u mladých vysoce nestabilních pacientů - kardiokirurgický výkon s použitím mimotělního oběhu, vysoce rizikové
- + podpůrná terapie - kyslík, katecholaminy pokud třeba, úprava vnitřního prostředí...
- po prodělané PE vždy min. 3 měsíce antikoagulační léčba - z i.v. převést na warfarin nebo NOAC

Prevence: časná mobilizace po chir. výkonech, kompresní punčochy, antikoag.terapie, u DVT kavální filtr

3. Srdeční selhání

Stav, kdy srdce není schopno zajistit dostatečnou perfuzi tkání v klidu nebo při zátěži. Je konečnou fází celé řady KV onemocnění - hypertenze, ICHS, chlopenních vad, KMP. Pokud se symptomy a stav pacienta pomalu a postupně zhoršují, jde o selhání chronické. Za akutní považujeme takové, které vzniká z plného zdraví nebo pokud dojde k náhlé dekompenzaci selhání chronického.

Funkce srdce je charakterizována a posuzována podle srdečního výdeje (CO = cardiac output), kdy norma je 4-6 l/min; při přepočtení na tělesný povrch získáme tzv. srdeční index (CI, cardiac index). CI zdravého srdce je 2,5 - 4,5 l/min/m². Funkce srdce závisí na preloadu, afterloadu, kontraktilitě komor a srdeční frekvenci.

U pacientů se srdečním selháním může být porucha systolické nebo diastolické funkce, nejčastěji jde o poruchu kombinovanou. Systolická funkce LK je vyjádřena ejekční frakcí (norma EF=55-70%), diastolická je dána mírou poddajnosti komor a je určena poměrem jejich pasivního a aktivního plnění. U zdravého člověka je síňový příspěvek (aktivní plnění) asi 20%. Metodou volby na hodnocení fce srdce je echo.

Akutní levostranné selhání

- příčiny: AIM a jeho komplikace
- klinika:
 - kongesce plic - dušnost (často paroxysmální noční - vzniká po usnutí, vynucená ortopnoická poloha), tachypnoe, vykašlávání zpěněného sputa, v extrémních případech centrální cyanóza
 - low cardiac output syndrom (LCOS) - hypotenze, zpomalený kapilární návrat, chladná periferie, oligurie, ↓žilní SpO₂, ↑laktát
- dg: klinika, poslechové vlhké fenomény na plicích, na rtg plicní edém, ↑BNP (>100pg/ml)
 - echo: poruchy kinetiky, ↓EF, ↑plnicí tlaky
- terapie: pokud jde, tak odstranění příčiny + symptomaticky
 - přednemocniční v ZZS - kyslík, morfin, furosemid, nitráty
 - v nemocnici - podpora srdeční fce - dobutamin (jen krátkodobě, zvyšuje nároky na O₂), milrinon, levosimendan... popř.srdeční podpory - kontrapulzace, VA-ECMO

Akutní pravostranné selhání

- příčiny: masivní PE, tamponáda, tenzní pneumothorax
- klinika: otoky DK, kongesce jater a GITu - nechutenství, zvýšená náplň jugulár, spíše hypotenze
- terapie: odstranění příčiny

Chronické selhání

- příčiny: KV onemocnění s neadekvátní terapií

- klinika: kombinace P a L srdečního selhání
- terapie:
 - léky ovlivňující symptomy: diuretika, digoxin
 - léky zlepšující prognózu: ACEI, betablokátory (nebo ivabradin), spironolakton/eplerenon
 - odstranění příčiny - oprava chlopenních vad, resynchronizační léčba (raménkové blokády, poruchy nitrokomorového vedení) a kardiostimulace, ICD
 - pak už jen transplantace, jako bridge to transplant - ECMO, IABK, LVAD

4. Tamponáda srdeční

Život ohrožující stav, který bez urgentní léčby vede k selhání srdce jako pumpy, k obstrukčnímu šoku a pokud nezahájíme léčbu včas, může skončit až smrtí pacienta.

Vzniká pokud se v perikardu nahromadí takové množství tekutiny, které utlačí srdeční oddíly a srdce není schopno pracovat. Pokud by se perikard plnil tekutinou pomalu, srdce dokáže tolerovat i velké množství (třeba litr a víc), u tamponády vnikne do perikardu tekutina rychle a tlak v perikardu je pak vyšší než v síních a pravé komoře a srdce pracovat nedokáže. Nejříve dochází k poruše plnění a následně i vypuzování krve a vzniká low cardiac output syndrom.

Příčiny: traumata, disekce aorty, ruptura komorové stěny po AIM

Klinika: hypotenze, tachykardie, oslabení ozev, rozšíření krčních žil, pulsus paradoxus...známky LCOS - chladná periferie, zpomalený kapilární návrat, cyanóza, dušnost, alterace vědomí, ↓ diuréza

Dg.: klinika + echo

Terapie: perikardiocentéza - punkce perikardu a evakuace tekutiny, provádí se pod echo kontrolou, nebo lze zasáhnout kardiochirurgicky. (Pokud nutno v terénu - punkce vlevo od processus xiphoideus pod úhlem cca 35° pod žebra směrem k levé prsní bradavce a za neustálé aspirace se přibližovat k srdci.) Následně léčba primární příčiny.

5. Diagnóza a léčba srdečních arytmií

Arytmie jsou poruchy srdečního rytmu, frekvence nebo šíření vzruchu v srdci. Lze je klasifikovat podle všemožných způsobů a arytmologové by to všechno chtěli slyšet, ale pro ARO to bude stačit jednoduše a stručně (snad:-)).

Podle EKG (což je samozřejmě metoda volby na diagnostiku) se rozmyslíme:

- sinus / není sinus?
- pomalé nebo rychlé? → bradyarytmie (pod 60/min.) / tachyarytmie (nad 100/min.)
- úzké nebo široké QRS? → supraventrikulární (do 100-120ms) / komorové (nad 100-120ms)
- pravidelné nebo nepravidelné?

A z toho vyvodíme všechno. Takže když to bude rychlé s normálním hezkým QRS a nebude to pravidelné, je to asi Fiska...když bude divný QRS a bude to pomalé, budu myslet na nějaký raménkový blok...a tak dál.

Příčiny: iontové poruchy (K, Mg, Ca), poruchy ABR, dilatace nebo hypertrofie srdečních oddílů, poškozený myokard po AIM, narušení rovnováhy vegetativního NS, arytmogenní látky (kofein, alkohol, digoxin, drogy, léky).

Klinicky: dušnost, palpitace, únava, synkopy, stenokardie, ↓MSV...až šok, srdeční zástava.

Supraventrikulární

• bradyarytmie:

- sinusová bradykardie
 - sinusový rytmus se SF<60/min., u sportovců nebo při užívání betablokátorů aj.
- sick sinus
 - trvalá nebo záchvatovitá sinusová bradykardie až sinus arrest, na EKG různé náhradní rytmy, paroxysmy tachykardie...většinou asymptomatické
- SA bloky
 - klinicky významný pouze III.st, kdy se nepřevéde z SA uzlu nic a na EKG vypadne celý P-QRS-T — terapie kardiostimulací (KS)
- AV bloky
 - I.st. - prodloužení PQ nad 200ms.
 - II.st. - dva typy - u *Mobitz I.* (Wenkenbach) dochází k postupnému prodlužování PQ až dojde k výpadku (chybí QRS), u *Mobitz II.* je PQ prodlouženo konstantně a některé vzruchy se na komory nepřivedou - převede se jen každý druhý/třetí = 2:1,3:1...) — Mobitz I. nevyžaduje terapii, Mobitz II. ano, hrozí přechod do AV bloku III.st. — isoprenalin, KS
 - III.st. - disociace P a QRS, síně a komory se stahují nezávisle na sobě — terapie: atropin, isoprenalin, KS

• tachyarytmie:

- pravidelné
 - AVNRT

- u mladých lidí, typicky náhle začne a náhle skončí, podkladem reentry okruh v obl. AV uzlu - v srdci existuje ještě jedna dráha po které jde vzruch zpátky ve stejnou dobu jako jde přes AV uzel dopředu - vlna P je schovaná za QRS a není vidět, lék volby adenosin (zablokuje AV převod a zruší arytmií)
- flutter siní
 - příčinou reentry, pravidelné pilovité flutterové vlny s různým převodem na komory (4:1, 3:1), SF okolo 200-400/min., někdy vypadá jako AVNRT - po adenosinu se odkryje fluS, terapie — kardioverze, katetrizační ablace (přerušení reentry v obl.kavotrikuspidálního istmu)
- *nepravidelné*
 - FIS
 - nejčastější arytmiie, na EKG není P a je to všemožně nepravidelné, jen s "hezkým" QRS, SF okolo 150/min., může být paroxysmální (do 48h. odezní), persistující nebo permanentní (chronická FIS), symptomy mít může (palpitace, bolest na hrudi, dušnost, únava) i nemusí, vyskutuje se hlavně u pac. s organickým on. srdce (chlopenní vady, KMP, po AIM)
 - terapie:
 - kontrola rytmu - u mladých pac. s prvními atakami FIS - kardioverze elektrická i farmakologická (amiodaron, propafenon)
 - kontrola frekvence - u starších s chronickou FIS - betablokátory, digoxin na zpomalení rytmu
 - u chronické FIS antikoagulace - warfarin/NOAC jako prevence tvorby trombů v oušku LS
 - katetrizační ablace nebo chirurgická (při KCH operaci z jiné indikace) ablace v obl.plicních žil

Komorové

- **bradyarytmie:**
 - RBBB
 - hemodynamicky nevýznamná, může upozorňovat na on. pravého srdce - cor pulmonale, PE, KMP, na EKG ve svodech V1 a V2 je rozštěpení R (obraz "M") + descendentní deprese ST a negativní T, ve V4-V6 hluboké a široké S
 - LBBB
 - signalizuje poškození LK - KMP, chlopenní vady, hypertenze, ICHS, na EKG ve V5-V6 obraz "M" a elevace ST, negativní T...pozor obraz LBBB na EKG znemožňuje diagnostiku AIM!
- terapie: chronická náhodně diagnostikovaná nepředstavuje indikaci k léčbě, u AIM zvážit dočasné zavedení KS
- **tachyarytmie:**
 - komorová tachykardie
 - alespoň 3 po sobě jdoucí KES, SF nad 100/min., jde je dělit na monomorfní (QRS vypadá pořád stejně)/polymorfní nebo na setrvalé (odezní do 48h.) a nesetrvalé, klinicky mohou být asymptomatické (hlavně ty nesetrvalé) nebo vedou k synkopám až náhlé smrti
 - terapie podle hemodynamické stability pacienta — pokud stabilní - betablokátory, amiodaron nebo radiofrekvenční ablace... u nestabilních pacientů terapie jako VF - defibrilace
 - pokud vedla VT k synkopě, v druhé době implantace ICD jako prevence náhlé smrti
 - komorová fibrilace
 - chaotická elektrická aktivita vedoucí k hemodynamicky neúčinným kontrakcím myokardu — terapie: defibrilace a popř. zahájení KPR

6. Diskujicí aneurysma aorty

Život ohrožující onemocnění, které se nejčastěji vyskytuje u starších osob jako komplikace neléčené hypertenze a aterosklerózy.

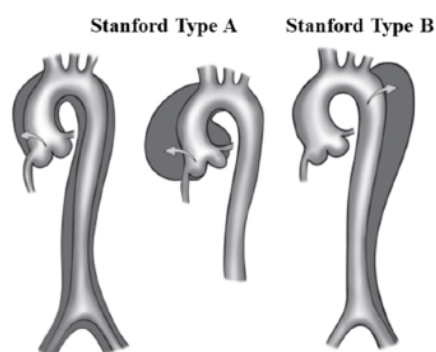
Hypertenze představuje zvýšenou mechanickou zátěž cévní stěny + urychluje průběh aterosklerotické degenerace. Často vzniká i u pacientů s on. pojiiva - Marfanův syndrom, Ehlers-Danlos... Podstatou vzniku je natržení intimy aorty a vniknutí krve do medie pod vysokým tlakem, vzniká tak falešné lumen a zvenku je kryté pouze adventicií - vysoké riziko ruptury.

Klinika: náhlá ostrá krutá bolest na hrudi nebo v zádech ("šlehnutí bičem"), někdy následuje šokový stav způsobený krvácením/tamponádou (tady už moc nepomůžeme) a nebo příznaky pomalu ustoupí a stav se dočasně stabilizuje. Další klinika podle toho, které větve jsou utlačeny/odtrženy - *karotidy* vedou k bezvědomí a hemiparéze, *subclavia* ischemie HK a rozdíly pulzace na HK, *horní mezenterika* ischemie střeva, *renální tepny* oligurie až anurie...

Dg.: klinika + na EKG vyloučím AIM, na transtorakálním echu vyloučím další srdeční patologie (s jícnovým echem dokážu i stanovit dg) ale metodou volby zůstává CTA (nejdostupnější a nejrychlejší).

Terapie: souvisí s klasifikací - Standfordská nepoužívanější

- **typ A** (entry je v ascendentní aortě nebo v oblouku) - okamžitě kardiochirurgický výkon a náhrada části aorty protézou (pokud i s chlopni = Bentallova operace), zásadní je zrušení entry



- **typ B** (entry je za odstupem větvi) - pokud nehrozí ruptura nebo nejsou cévní příznaky, terapie konzervativní, popř. časem implantace stentgraftu
- u obou typů ihned po dg. antihypertenziva (nitráty i.v.) + betablokátory ke ↓SF, opioidy

7. Poranění srdce, velkých cév a hrudníku

Hrudník může být poraněn v široké škále od nezávažných zhmoždění hrudní stěny přes zlomeniny hrudního skeletu až po závažná, život ohrožující poranění nitrohrudních orgánů. Vzhledem k důležitým strukturám zde uloženým determinuje poranění hrudníku spolu s kraniocerebrálními úrazy prognózu pacientů s polytraumaty. Naprostá většina úrazů vzniká při dopravních nehodách.

Poranění můžeme dělit na otevřená/uzavřená, podle mechanismu úrazu na kontuzní/kompresní/decelerační. Mezi nejkritičtější a život ohrožující stavy patří masivní nitrohrudní krvácení při poranění cév, srdeční tamponáda, hemothorax a pneumothorax.

Pneumothorax:

- vzniká pokud se do pleurální dutiny dostane vzduch, můžeme ho dělit na:
 - uzavřený - není porušena hrudní stěna
 - otevřený - při penetrujícím poranění hrudníku
 - pokud je otevřený/uzavřený PNO velký, dochází ke kolapsu plic na postižené straně a plicní parenchym strany druhé pouze neefektivně sleduje pohyby hrudní stěny a bránice a narušuje tak hlavně mechaniku dýchání (při nádechu jde vzduch dovnitř poraněného hemitoraxu - přesun mediastina na zdravou stranu, při výdechu je mediastinum naopak přetlačováno na stranu poraněnou)
 - tenzní - léze v hrudní stěně se chová ventilovým způsobem = při nádechu se do pleurální dutiny dostává vzduch a ten nemůže být při výdechu evakuován, nasávání a akumulace vzduchu vede k postupnému stlačení příslušné plice k hilu, přetlačení mediastina na protější stranu působí nejen kompresi druhé plice ale i útlak dutých žil a snížení návratu žilní krve k srdci
 - první pomocí při tenzním pneumotoraxu je hrudní drenáž nebo alespoň převedení tenzního pneumotoraxu na PNO otevřený
- klinika: dušnost, kašel, bolest na hrudi
- dg. poslech, sono, rtg
- terapie: drenáž (na ARO vždy hrudním drénem) v tzv. "safety triangle" - 2.-3./3.-4. mezižebří medioklavi čára mezi laterálním okrajem m. pectoralis major, předním okrajem m. latissimus dorsi a horizontální linií ve výši bradavek

Hemothorax:

- akumulace krve v pleurální dutině, nejčastěji způsoben krvácením z a. intercostalis nebo a. mammaria, při traumatech i poraněním velkých cév
- klinika: dušnost, bolest na hrudi, tachypnoe...hypotenze, tachykardie až šok při velkých krevních ztrátách
- dg.: poslechově oslabené dýchání, na usg separace, rtg nebo CT
- terapie: chirurgická + symptomaticky substituce tekutin - krystaloidy, popř. erymasa podle hodnoty Hb
- (jen pro info - drenáž netraumatického fluidothoraxu: po sono kontrole v místě největší separace v zadní axilární čáře a hrudním drénem - kdyby se někdo ptal:-))

Poranění velkých cév:

- velké cévy = aorta + větve oblouku, horní a dolní dutá žíla, plicnice + větve, plicní žíly
- nejčastější jsou tupá decelerační poranění při autonehodách, u motorkářů...častěji tepny...manifestace hemothoraxem, oběhovou nestabilitou, až šokem...diagnostika CT + CT angio, popř. sono
- penetrující poranění končí většinou fatálně ještě v terénu
- na místě zajistit vitální funkce + pokud zraněný přežije transport, lze udělat důkladněji dg. a rozhodnout zda na cévní, hrudní chirurgii nebo kardiochirurgii...aro zajistí terapii symptomatickou (tekutiny, katecholaminy, krve...)

Poranění srdce:

- tupá poranění srdce provázejí hrudní traumata asi ve 20% případů, většinou vznikají při dopravních nehodách (náráz hrudníku na volant); fraktura sternu nebo přední části žeber upozorňuje na možnost poranění srdce
- penetrující poranění srdce jsou vedoucí příčinou traumatických úmrtí v předhospitalizační i hospitalizační době, častěji postižena pravá komora, většinou fatální
- dg. hlavně echo — výpotek v perikardu/tamponáda jsou po traumatu indikací k akutnímu KCH výkonu

8. NPB

Náhlé příhody břišní (NPB) jsou akutní stavy ohrožující život pacienta. Projevují se obvykle náhlou nebo pozvolna vzniklou bolestí, doprovázenou nevolností někdy i zvracením. Podle závažnosti mohou vést až k šoku (většinou hemoragický) a podle toho klinicky vypadají. Jejich včasné rozpoznání významně ovlivňuje další osud nemocného. Dělení:

- úrazové
 - *otevřená poranění* – bodná, stělná, sečná
 - *uzavřená poranění* – způsobená tupým úrazem
- neúrazové
 - *zánětlivé* - apendicitida, pankreatitida, cholecystitida, perforace vředu, peritonitida
 - *ileózní* - obstrukční ileus, strangulační, cévní (volvulus)
 - *krvácivé* - perforační příhody, krvácení z GITu

Klinika: bolest, nausea, zvracení, nechutenství, říhání, zástava odchodu plynů a stolice, pocit nadmutí břicha, obtížné močení event. hematurie, tenezmy, slabost a malátnost, ... až šok s plně vyjádřenou klinikou - hypotenze, tachykardie...
Dg.: anamnéza (náhlý vznik bolesti + její charakter); klinika; interně 5P - pohled (vzednuté břicho), pohmat (bolestivé + pozitivní peritoneální dráždění), poklep, poslech, per rectum; lze RTG; v traumacentrech rovnou CT; pokud podezření na NPB na ARO tak po interním vyš. jako první ultrazvuk

USG vyšetření cíleně hledající volnou tekutinu v břišní dutině - tzv. FAST protokol - 3 projekce - na spatium hepatorenale, sp.splenorenale, suprapubickou obl. - pokud něco teče do břicha, v téhle projekci to uvidím...
Terapie - tak jak jsou rozmanité NPB, stejně různorodá bude terapie... ileus zkusím konzervativně (tekutiny i.v., korekce iontů, cholinergika...) a popř. chirurgicky... appendix půjde rovnou na sál, pankreatitida vždy konzervativně (tekutiny, tekutiny, tekutiny... analgetika, výživa nasojejunální sondou nebo parenterálně)... poranění a perforace taky chirurgům (hrdit tekutiny, popř. erymasy) a tak dál... (samozřejmě monitorace vitálních funkcí, korekce ABR a iontů, hydratace... a vůbec celková intenzivní péče)

9. Akutní psychóza a psychoreaktivní stavy, rozhodovací schopnost pacienta v akutních stavech

Akutní psychotické poruchy jsou náhle vznikající stavy, mnohdy bouřlivé, které se vyvinou během několika hodin nebo dnů, nejdéle však do dvou týdnů od prvních psychopatologických symptomů. Jsou charakterizované přítomností halucinací, bludů a nápadných poruch chování. Akutní psychotické poruchy se mohou vyvinout u kohokoli za okolností, které nejsme schopni spolehlivě předpovědět. Uplatňují se vlivy organické, psychogenní, toxické i individuální dispozice jedince. Protože jde o stavy nebezpečné, je zásadní rychlá a dobrá diferenciální diagnostická rozvaha a neodkladná péče. Diagnózu vytváříme na základě psychopatologického rozboru + využíváme laboratorních vyšetření, zobrazovacích metod a EEG.

Terapie farmakologická, vycházíme z konkrétní situace - pacient neklidný/nespolupracující/agresivní.

- lék volby - haloperidol - u agresivních i.m. jinak p.o.
- další: levopromazin, olanzapin, ziprasidon, tiaprid, diazepam
- psychoterapeutická intervence v případě akutních psychotických poruch vzniklých v souvislosti s traumatizující událostí

Na odděleních intenzivní péče je nejčastějším akutním psychotickým stavem **delirium** - kvalitativní porucha vědomí, dezorientace časem a místem, neklid, tendence k útěku, někdy bezcílená agrese. Pacient není schopen podat hodnotný údaj o svém momentálním stavu a zkresleně vnímá okolí včetně zdravotníků. Delirium vzniká jako komplikace základního somatického onemocnění. V intenzivní péči pacienti v těžkém stavu, často prochází epizodami septických šoků, mají multiorgánová selhání (jaterní encefalopatie, renální insuficience,...). Navíc na oddělení chybí denní režim, nestřídá se den a noc... Vše to ke vzniku deliria přispívá. Na ARO více jak polovina pacientů při delší hospitalizaci delirium vyvine, u ventilovaných pacientů je ještě častější.

Terapie: léčba příčiny, eliminace rizikových faktorů, symptomatická léčba + sedace (propofol) + neuroleptika (haloperidol, atypická neuroleptika)

Delirium může jako akutní stav vznikat i u osob závislých na alkoholu (delirium tremens) při jeho odejmutí, popř. u těžké alkoholové ebriety. Lékem volby jsou v tomto případě BZD.

10. Diferenciální diagnostika NPB v gynekologii

Náhlé příhody břišní se vyznačují náhlým vznikem z plného zdraví, mají rychlý průběh a mohou ohrožovat na životě. V gynekologii se často projevují krvácením a většinou vyžadují operační řešení. Pokud jsou zánětlivé, bývají v pánvi dobře ohraničeny a u starších pacientek lze volit i léčbu konzervativní.

Podle lokalizace bolesti rozlišujeme syndrom pravého a levého podbřišku

- příčiny gynekologické: graviditas extrauterina, torze adnex, adnexitida, akutní pelveoperitonitida, tuboovariální absces, ruptura folikulární či korpusluteinní cysty, ovulační krize
- příčiny chirurgické (apendicitida, litiáza, perforace střev,...), urologické (renální kolika), interní (pneumonie, pleuritida)
- algický sy pravého podbřišku výrazně častější než levého

Nejčastější NPB:

• **Ektopická gravidita**

Nejčastější NPB v gynekologii. Rýhující se vajíčko má schopnost nidace a uchytí se kdekoli na serózních blánách - pokud ektopicky, tak v 95% ve vejcovodu. Příčinou nejčastěji záněty a obstrukce tuby, popř. endometrióza vejcovodu. Z hlediska vývoje je to pak různé - embryo může umřít krátce po nidaci a je to pak považováno za opožděnou menstruaci, nebo kontrakce vejcovodu vypudí vejce do dutiny břišní; v závažnějších případech trofoblast nahlodá stěnu a může dojít k ruptuře vejcovodu (hrozí velké krvácení).

Dg.: porucha cyklu, bolest, nepravidelné krvácení, může být hemoperitoneum na usg., pokud tubární abort - žena má kolikovitě bolesti, při ruptuře tuby náhlá bolest v podbřišku + pozitivní peritoneální dráždění, nucení na močení nebo stolici

Terapie - lze konzervativně (metotrexát) ale moc často se pro mnohé NÚ nepoužívá, nejčastěji laparoskopický výkon (salpingotomie - podélné naříznutí tuby + odstranění produktu koncepce; salpinxektomie); u hemodyn. nestabilních laparotomie.

• **Torze adnex**

Dochází k torzi pohyblivého ovariálního tumoru nebo stopkatého myomu (ale může dojít i k torzi zdravého vejcovodu). Vzniká pozvolna nebo náhle - v závislosti na velikosti zaškrvení. Pokud je rotace jen částečná, utlačí se žíly a tepenný přítok zůstane zachován - dochází k městnání v cystě, otoku nebo krvácení. Pokud dojde i k zaškrvení tepen, rozvíjí se nekróza a zánětlivá reakce peritonea. Klinika jako NPB (nauzea, zvracení, neodchází plyny, bolí, ... nitkovitý tep, tachykardie, hypotenze, chladná opocená kůže).

Dg. anamnéza a fyzikální vyšetření - vzedmuté břicho, difúzně bolí, pozitivní peritoneální dráždění. Palpačně per vaginam - extrémně bolestivá rezistence vedle dělohy. Definitivní dg. USG nebo laparoskopicky.

Terapie: rozsah operace se řídí vitalitou adnex po obnově prokrvení. V příznivých případech provedeme po derotaci jen cystektomii nebo parciální resekci ovaria. V nepříznivém stavu s nekrózou je řešením adnexektomie.

- testy pro ověření etiologie bolesti:

Aldersův test - těhotnou převracíme na levý bok za stálého tlaku na bolestivé místo, pokud bolest ustane, je děložního původu, nesvědčí pro appendicitidu

Sitkovského příznak - naopak, při převrácení na pravý bok se objeví bolesti v ileocekální krajině, to pak svědčí pro appendicitidu.

Terapie chirurgická - derotace + podle nálezu - cystektomie/parciální resekce ovaria/adnexektomie.

• **Appendicitida**

Vyskytuje se vzácně, nejčastěji okolo 3. měsíce gravidity. ohrožuje na životě matku i plod. Appendix je v těhotenství vlivem hormonů překrvený a prosáklý, snadněji podléhá gangréně. Vysunutí céka a jeho izolace dělohou nedovolí ohraničení zánětu, ten snadno přechází na dělohu a vede k jejím kontrakcím.

Diagnostika je obtížná, děloha překáží a posouvá appendix z normální polohy, některé příznaky jsou v těhotenství "normální" a mohou být přehlédnuty (v prvním trimestru je běžná nauzea, zvracení) + chybí peritoneální dráždění (děloha brání kontaktu appendixu s peritoneem).

Terapie chirurgická.

11. Překotný porod, první pomoc při porodu mimo ústav

Překotný porod je spontánně probíhající porod trvající méně než 2 hodiny. Nejčastěji u multipar pokud je malý plod, silné děložní stahy a porodní cesty jsou relativně volné. V našich podmínkách obvykle RZP přijíždí ještě před samotným porodem plodu. Snaha o dopravení do nemocnice, pokud ale započnou velmi silné kontrakce, které nutí rodičku tlačit, je nutné provést porod v terénu.

• **První doba porodní:**

- začíná pravidelnými stahy děložní svaloviny, ty vedou k otevírání a zániku děložního hrdla (tím vzniká děložní branka), první doba porodní končí zánikem děložní branky (už není hmatná)

• **Druhá doba porodní:**

- začíná zánikem branky
- rodičce nutno zajistit relativně klidné a čisté prostředí s maximem soukromí, uložit ji do polohy v polosedě s pokrčenými roztaženými nohama, horní polovinu těla přikrýt, slovně uklidňujeme a povzbuzujeme k rychlému a krátkému dýchání a tlačení
- veškerý materiál by měl být sterilní, záchránce by se měl chránit gumovými rukavicemi a rouškou (šátkem), pro rodičku připravit dostatek čistého a suchého materiálu (pleny, prostěradla, deka, ...).
- vyzveme rodičku, aby se chýtila pod kolena, předklonila hlavu a tlačila, uvolnit se může mezi kontrakcemi
- v oblasti hráze se napíná kůže a je velmi namáhaná - lepší zachytit hráz do sterilního materiálu mezi palec a ukazovák nedominantní ruky a chránit před rupturou
- když se objevuje hlavička, přidržujeme ji a chráníme novorozence před zraněním, ale nijak neomezujeme přirozenou rotaci hlavičky
- po porodu hlavičky dochází k rotaci tělíčka novorozence, můžeme ho chytit pevně za zátylek, sklonit jej mírně dolů (napomůžeme porodu horního raménka) a následným pohybem mírně nahoru směrem k břichu napomůžeme porodu

dolního raménka — poté již můžeme novorozence chytit pevně v podpaží a tahem šikmo vzhůru jej vytáhnout z porodních cest

- ihned, jak se objeví hlavička, kontrolujeme, zda nemá novorozenec omotaný pupečník kolem krku (pokud ano, opatrně uvolnit přes hlavičku nebo raménko)
- dítě uložíme mezi nohy rodičky a vyčistíme ústa od plodové vody - v této fázi nikdy nezvedáme dítě nad úroveň břicha matky – působením gravitace by krev natekla zpět do placenty a došlo by k vykrvácení dítěte! V tento okamžik by se měl novorozenec poprvé nadechnout a začít křičet. Nestane-li se tak, okamžitě zahajujeme KPR!
- novorozence co nejrychleji osušíme a zabalíme, dítě nikdy neomýváme, pupečník podvazujeme až když úplně přestane tepat
- podvaz pupečníku provádíme na 3 místech - 1. asi 15cm od břicha dítěte, 2. několik cm od prvního (pro jistotu), 3. asi 10-20cm od druhého, přerušujeme mezi 2. a 3. podvazem a obě strany sterilně kryjeme
- po přerušení pupečníku můžeme novorozence uložit na břicho matky

• Třetí doba porodní:

- vyzveme rodičku, aby tlačení napomohla porodu placenty (nikdy netaháme za pupečník!)
- po porodu placentu uschováme k následnému vyšetření, rodidla očistíme a kryjeme
- ani po porodu nepodáváme rodičce tekutiny

Komplikace: poranění rodičky při rychlém průchodu plodu, infekce, ruptura pupečníku, hypotermie

12. Cévní mozkové příhody

Akutní rychle progredující porucha funkce mozku cévního původu.

Ischemické CMP

- 85% všech
- snížená perfúze mozku (norma 50ml/100g/min — ischemie < 20ml — infarkt < 10ml)
- etiologie: kardioembolizační (ouško LS nejčastěji, pacienti s FIS)
 - makroangiopatie - aterosklerotické pláty v karotidách
 - mikroangiopatie
- klinicky - pro laiky existuje pomůcka FAST (Face, Arm, Speech, Time), jinak neurologický nález dle postižené cévy:
 - a. cerebri ant. - hemiparéza postihující hlavně DK
 - a. cerebri media - hemiparéza převážně na HK + paréza n. facialis + fatická porucha?
 - a. cerebri post. - poruchy zraku - nejč. kontralaterální homonymní hemianopsie
 - vertebrobasilární povodí - alternující hemiparézy (kontralat. hemiparéza, ipsilat. postižení hlavového nervu)

Podle průběhu iktu rozlišujeme

- *TIA* - transitorní ischemická ataka - epizoda poruchy mozkové funkce nebo jednostranná porucha zraku (amaurosis fugax) bez vývoje mozkového infarktu, spontánní úprava zpravidla do hodiny, maximálně však do 24h.
- *RIND* - reverzibilní mozková příhoda - ischemie s náhle vzniklou symptomatologií, odeznívá do 14 dnů, někdy s trvalým drobným funkčním deficitem, zobrazovací metody obvykle prokáží drobný infarkt
- *dokončená mozková příhoda* (completed stroke) - funkční postižení je trvalé

Diagnóza - nativní CT (vyloučí krvácení, popř. stará ložiska infarktu) + CT angio

Terapie:

- reperfúze - do 4,5h. trombolýza (Actilyse), a. basilaris kdykoli; do 8h. mechanická trombektomie
- celková intenzivní péče - antiedematózní terapie, prevence DVT, rehabilitace
- popř. chirurgické postupy - endarterektomie karotid
- prevence recidiv - ASA všem + ACEI, statiny, u kardioembolizační etio antikoagulace
- KI trombolýzy - INR > 1,7, trombocytopenie, krvácení, recentní chir. výkon, TK > 185/110

Hemoragické

- etio - spontánní krvácení u hypertoniků - "typická" lokalizace - hluboko - BG, talamus... ostatní "atypická" - strukturální léze, medikace (warfarin), amyloidové angiopatie, systémová on. (jaterní selhání, trombocytopenie/patie)
- nemá specifický klinický obraz - krev se rozlije pokaždé jinak
- diagnóza - CT + klinicky syndrom nitrolební hypertenze (bolest hlavy, meningeální příznaky)
- terapie - chirurgická u krvácení do mozečku a u mladých pacientů s AV malformacemi
 - jinak celková intenzivní péče + potlačení progresu krvácení (antihypertenziva - i.v. urapidil/nitraty + popř. vit.K, protromplex, plazma...)

SAK

- krvácení do prostoru mezi pia mater a arachnoideu, může prokrvácet i do mozkové tkáně
- etio - ruptura aneurysmatu (85%), AV malformace
- většinou u mladších pacientů, klinicky náhlá krutá bolest hlavy, meningeální příznaky, nauzea, zvracení
- diagnóza CT, pokud negativní ještě lze lumbální punkce
- terapie - podle klasifikace Hunt + Hesse - dle stádia se rozhodne zda chirurgická (clipping/coiling) nebo konzervativní

13. Dif.Dg.Bezvědomí

Bezvědomí je projevem poruchy činnosti CNS, je to stav, kdy pacient nereaguje ani na oslovení ani na bolestivý podnět. Je obrazem funkčního nebo anatomického poškození mozku a bezprostředně ohrožuje život člověka.

Příčiny:

- úrazy hlavy
- neurologické - CMP, SAK, meningitida, epilepsie
- intoxikace - alkohol, léky
- endokrinní - hypoglykémie + vzácnější jako tyreotoxikóza, myxedémové koma
- kardiovaskulární - AIM, šokové stavy, srdeční selhání
- ostatní interní - jaterní selhání, uremický syndrom
- respirační poruchy - CO₂ retence

Vyšetření pacienta v bezvědomí:

1. *klinicky*

- dýchání - SpO₂, DF, charakter - hloubka, symetrie dech.exkurzí, pohyb hrudníku...vždy arteriální astrup!
- oběh - TK, SF, EKG, kapilární návrat
- celkové vyš. - barva kůže, známky poranění, krvácení, hematomy, těl.teplota
- neurologické - (zornice, reflexy, meningismus?) + zhodnocení GCS

2. *laborator*

- krevní obraz, koagulace, biochemie krve (urea, krea), popř. troponiny, D-dimery, BNP...
- glykémie
- astrup vč. iontů
- toxikologie, osmolalita plazmy

3. *další*

- koronarografie při podezření na AIM
- echo pokud myslíme na kardiální etio nebo disekci aorty
- sono břicha a hrudníku - hledáme známky krvácení do břišní dutiny, PNO, fluidothorax
- CT hlavy při podezření na úraz nebo krvácení, popř. CTA u iCMP

14. Laryngospasmus, bronchospasmus, laryngitidy u dětí

Laryngospasmus:

Akutní život ohrožující stav způsobený reflektorickým uzávěrem hlasové štěrbiny hlasivkami. Vyvolávající činitelé mohou být sekrety (sliny, krev, žaludeční obsah), manipulace laryngoskopem nebo jiným materiálem při zajištění DC, popř. aspirace v podstatě čehokoli... Je to obranný mechanismus, který chrání DC právě před aspirací. Častěji se vyskytuje u dětí.

Klinicky se krátkodobý laryngospasmus projeví jako náhlé sevření v oblasti krku s nemožností nádechu a řeči. Ve většině případů ustoupí sám. Pokud vzniká před intubací, pacienta buď stačí prodechnout 100% kyslíkem na masce nebo zrelaxovat pomocí sval. relaxancií a zaintubovat.

Bronchospasmus

Spasmus hladké svaloviny bronchů vedoucí k jejich stažení a zúžení. Častěji vzniká u pacientů s astmatem nebo CHOPN. Může vznikat při příliš mělké anestezii - podráždění sekretem nebo tracheální rourkou. Klinicky se projeví výraznou expirační dušností, pískoty, vrzoty, pacient zaujímá vynucenou polohu v sedě a opírá se o ruce (zapojení pomocných dýchacích svalů).

Terapeuticky využíváme kyslík + bronchodilatancia - beta 2 mimetika (salbutamol, terbutalin) + inhalační kortikosteroidy (budesonid), popř. kombinace ještě s anticholinergiky (ipratropium).

Laryngitidy

Laryngitida je akutní zánět hrtanu nejčastěji virového původu (parainfluenza, adenoviry, RS virus). Objevuje se nejčastěji v zimních měsících u dětí do 6let. Buď z plného zdraví nebo navazuje na katar horních cest dýchacích. Klinicky záchvatovitá inspirační dušnost a inspirační stridor (nejvíce v noci), štěkavý kašel. Dítě neklidné, subfebrilní a chraptí, poruchy polykání nejsou, v krku nebolí.

Terapie - podle závažnosti - buď jen ambulantně nebo hospitalizace na standartu popř. JIP. Vždy dexametazon. Pokud hospitalizace, tak monitorace vitál.funkcí, nebulizace, popř. inhalačně adrenalin. Nikdy neseslovat (hrozí útlum DC), k uklidnění lze podat antihistaminika.

Dif.dg. akutní epiglottitida - málo častá (proočkování populace), ale myslet na ní! Je to život ohrožující infekce bakterií haemophilus influenzae. Klinicky řezavá bolest v krku, dítě nepolkne a vytékají mu sliny z úst, febrilní. Dítě nikdy nepokládat. Vždy nutná intubace a nasazení atb - cefalosporiny 2./3.generace.