

**ČESKÉ VYSOKÉ  
UČENÍ TECHNICKÉ  
V PRAZE**

**FAKULTA  
BIOMEDICÍNSKÉHO  
INŽENÝRSTVÍ**



**BAKALÁŘSKÁ  
PRÁCE**

**2018**

**ONDŘEJ  
PRŮŠA**





**ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE**

---

**Fakulta biomedicínského inženýrství  
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**

**Akutní respirační insuficience v přednemocniční neodkladné péči**

**Acute respiratory insufficiency in prehospital emergency care**

**Bakalářská práce**

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví  
Studijní obor: Zdravotnický Záchranář

Vedoucí práce: doc. MUDr. Jan Pokorný, DrSc.

**Ondřej Průša**

---

**Kladno, květen 2018**

## Zadání bakalářské práce

Student: **Ondřej Průša**  
Obor: Zdravotnický záchranář  
Téma: **Akutní respirační insuficience v přednemocniční neodkladné péči**  
Téma anglicky: Acute Respiratory Insufficiency in Prehospital Emergency Care

Zásady pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude akutní respirační insuficience v přednemocniční neodkladné péči. Vzhledem k široké paletě onemocnění vedoucích k akutní respirační insuficienci, je charakterizována diagnostika i terapie v přednemocniční etapě řadou specifických přístupů.

V teoretické části bude pojednáno o projevech akutní respirační insuficience i akutní exacerbace chronické respirační insuficience, včetně etiologie, možných příčin, diagnostických a léčebných postupech z hlediska zdravotnického záchranáře v podmínkách Zdravotnické záchranné služby. V praktické části bakalářská práce se bude student zabývat analýzou a zhodnocením postupů jednotlivých posádek zdravotnické záchranné služby u akutní respirační insuficience.

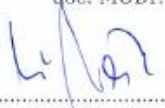
Na základě vyhodnocených dat bude navržen diagnostický a terapeutický přístup zdravotnického záchranáře k akutní respirační insuficienci v přednemocniční neodkladné péči.

Seznam odborné literatury:

- [1] POKORNÝ, Jan a kol., Lékařská první pomoc, ed. 2., dopl. a přeprac., Praha: Galén, 2010, 474 s., ISBN 978-80-7262-322-8
- [2] DOBIAŠ, Viliam, Klinická propedeutika v urgentní medicíně, ed. 1, Praha: Grada, 2013, 208 s., ISBN 978-80-247-4571-8
- [3] KOLEK Vítězslav a kol., Doporučené postupy v pneumologii, ed. 1., Praha: Maxdorf, 2013, 460 s., ISBN 978-80-7345-359-6
- [4] POKORNÝ, Jiří a kol., Urgentní medicína, ed. 1., Praha: Galén, 2004, 547 s., ISBN 80-7262-259-5

Zadání platné do: 11.09.2018

Vedoucí: doc. MUDr. Jan Pokorný, DrSc.

  
vedoucí katedry / pracoviště

  
děkan

V Kladně dne 23.02.2017

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Akutní respirační insuficience v přednemocniční neodkladné péči vypracoval samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon).

V Kladně dne 17.05.2018

.....  
podpis

## **Poděkování**

Rád bych touto cestou poděkoval svému vedoucímu, panu doc. MUDr. Janu Pokornému, DrSc. za cenné rady a trpělivost při vedení mé bakalářské práce. Rád bych poděkoval i Bc. Tomáši Korychovi, mé rodině a přátelům za podporu a pomoc, jež mi poskytli.

## **Abstrakt**

Předmětem této bakalářské práce je akutní respirační insuficience (ARI), její diagnostika, projevy a terapie v přednemocniční neodkladné péči (PNP).

Úkolem teoretické části je shrnout a vyzdvihnout nejdůležitější a nejčastější onemocnění vedoucí k ARI, jakožto příčině vzniku, projevech a léčebných postupech z hlediska zdravotnického záchranáře v podmínkách Zdravotnické záchranné služby (ZZS), a podat ucelené informace o fyziologii a patofyziologii dýchacích cest.

Praktická část práce se zabývá zanalyzováním postupů posádek ZZS při výjezdech s indikací ARI, a navržením nového postupu při těchto výjezdech.

## **Klíčová slova**

Respirační insuficience; respirační selhání; dušnost; přednemocniční neodkladná péče; zdravotnická záchranná služba

## **Abstract**

The subject of this bachelor's thesis is acute respiratory insufficiency (ARI), its diagnosis, symptoms and therapy.

The aim of the theoretical part is to summarize and highlight the most important and common illnesses leading to ARI. It deals with the cause of its origin, manifestation and medical procedures from the point of view of the medical rescuer under the conditions of the Emergency medical services. Its aim is also to provide comprehensive information on the physiology and pathophysiology of the respiratory tract.

The practical part deals with the analysis of the EMS crew procedure when providing treatment with ARI conditions and proposes new procedure for such a treatment.

## **Keywords**

Respiratory insufficiency; respiratory failure; dyspnoea; prehospital emergency care; emergency medical services



## Obsah

1	Úvod.....	12
2	Současný stav .....	13
2.1	Anatomie dýchací soustavy .....	13
2.1.1	Horní cesty dýchací.....	13
2.1.2	Dolní cesty dýchací .....	14
2.2	Fyziologie a patofyziologie dýchací soustavy.....	17
2.2.1	Malý krevní (plicní) oběh.....	17
2.2.2	Krevní plyny .....	17
2.2.3	Hodnocení krevních plynů .....	18
2.2.4	Mechanika dýchání.....	20
2.2.5	Plicní objem .....	21
2.2.6	Plicní kapacita.....	22
2.2.7	Dynamický plicní objem .....	22
2.2.8	Poddajnost, elasticita a surfaktant .....	23
2.3	Respirační insuficience – definice .....	24
2.4	Vyšetření v PNP .....	26
2.4.1	Anamnéza.....	26
2.4.2	Fyzikální vyšetření.....	26
2.4.3	Pulzní oxymetrie .....	27
2.4.4	Krevní tlak.....	28
2.4.5	Elektrokardiografie .....	29
2.4.6	Kapnometrie, kapnografie .....	31
2.4.7	ASTRUP .....	32

2.5	Pulmonální příčiny.....	32
2.5.1	Asthma bronchiale .....	32
2.5.2	Syndrom akutní dechové tísně.....	34
2.5.3	Chronická obstrukční plicní nemoc.....	35
2.5.4	Embolie plicnice .....	36
2.5.5	Plicní edém .....	37
2.5.6	Plicní fibrotizující procesy.....	38
2.5.7	Pneumonie.....	39
2.5.8	Pneumothorax.....	39
2.5.9	SARS.....	41
2.6	Kardiální příčiny.....	42
2.6.1	Akutní koronární syndrom.....	42
2.6.2	Poruchy srdečního rytmu .....	45
2.6.3	Levostranné srdeční selhání .....	46
2.6.4	Pravostranné srdeční selhání.....	46
2.7	Jiné příčiny.....	47
2.7.1	Anafylaktický šok.....	47
2.7.2	Aspirace a obstrukce dýchacích cest .....	48
2.7.3	Inhalační trauma .....	49
2.7.4	Intoxikace CO .....	50
2.7.5	Psychogenní dušnost (Hyperventilační tetanie či Hyperventilační dušnost) 51	
2.7.6	Trauma .....	52
3	Cíl práce.....	56
4	Metodika .....	57

5	Výsledky.....	58
5.1	Kazuistika č. 1 .....	58
5.2	Kazuistika č. 2 .....	60
5.3	Kazuistika č. 3 .....	63
5.4	Kazuistika č. 4 .....	66
5.5	Kazuistika č. 5 .....	68
6	Diskuze .....	72
7	Závěr .....	74
8	Seznam použitých zkratk.....	75
9	Seznam použité literatury.....	78
10	Seznam použitých obrázků .....	81
11	Seznamu použitých tabulek .....	82

# 1 ÚVOD

Akutní respirační insuficience v současné době tvoří významnou část výjezdů Zdravotnické záchranné služby. Vzhledem k současnému stylu a způsobu života ve 21. století, i na základě mých zkušeností z HS ČR, ZZS KVK a ZS ASČR, lze i nadále očekávat nárůst respiračních onemocnění a komplikací s nimi souvisejících. Z tohoto důvodu je nezbytné neustálé opakování, a především zdokonalování jak diagnostického, tak terapeutického přístupu k pacientovi. Zejména pak ze strany zdravotnických záchranářů, neboť lékařů byl, je, a bude nedostatek.

## 2 SOUČASNÝ STAV

Lidské tělo, jakožto živý organismus, potřebuje ke svému správnému fungování všech tkání neustálé zásobování kyslíkem (dále jen O<sub>2</sub>), za současné eliminace oxidu uhličitého (dále jen CO<sub>2</sub>), mezi vnější atmosférou a vnitřním prostředím. Toho se docíluje tzv. vnějším a vnitřním dýcháním, kdy vnější dýchání definuje výměnu plynů mezi vnějším atmosférou a plícemi, zatímco vnitřní dýchání definuje výměnu plynů mezi plícemi a krevním oběhem. Z funkčního hlediska lze dýchání rozdělit na části respirační, kdy tímto definujeme vlastní proces „dýchání“, tj. přestup O<sub>2</sub> a CO<sub>2</sub> na alveolo-kapilárních membránách uvnitř plicních alveolů, a distribuční, jež tvoří ostatní části dýchacích cest, jež neumožňují tento přestup dýchacích plynů. Proces dýchání závisí na třech systémech – respirační, kardiovaskulární a CNS (centrální nervové soustavy). Selhání byť i jen jednoho z nich vede ke smrti člověka. [4, 9]

### 2.1 Anatomie dýchací soustavy

#### 2.1.1 Horní cesty dýchací

##### Dutina nosní

Dutina nosní (*cavitas nasi*) je ohraničený prostor uvnitř zevního nosu (*nasus externus*), tvořený dvěma úseky. První je tvořen předsíní dutiny nosní (*vestibulum nasi*), druhý úsek je tvořen vlastní dutinou nosní (*cavitas nasi propria*), která pokračuje do nosohltanu skrze dva průchody (*choanae*). Ohraničení dutiny nosní tvoří kosti čelní, čichová, horní čelist a v malé míře i nosní kůstky. Vlastní dutina nosní je rozdělena nosní přepážkou (*septum nasi*) na dvě nestejněměrné poloviny, pravou a levou. Horizontálně je pak dělena pomocí nosních skořep (*conchae*) na tři segmenty, resp. nosní průchody – horní, střední a dolní. Kromě toho do dutiny nosní ústí tzv. vedlejší dutiny nosní (*sinus paranasales*), které zvětšují její vnitřní povrch. Největší z nich, čelistní dutina (*sinus maxillaris*) se nachází v horní čelisti

(*maxilla*). O něco menší je dutina čelní v čelní kosti (*sinus frontalis, os frontale*), popřípadě dutiny v kosti čichové (*sinus ethmoidalis ant. et post.; os ethmoidale*) nebo dutiny kosti klínové (*sinus sphenoidalis; os sphenoidale*). Hlavní funkcí dutiny nosní je filtrace, zvlhčování a ohřev vdechovaného vzduchu. [1, 2, 3]

### **Nosní část hltanu**

Nosohltan (*nasopharynx*) je navazující pokračování dýchacích cest vedoucích z dutiny nosní. Nosohltan vede vdechnutý vzduch nosem přes ústní část hltanu, a následně do hrtanu (*larynx*). Pokud je však vzduch vdechnut ústy, je přiveden do hrtanu přímo a bez úpravy v dutině nosní. Nosohltan a ústní část hltanu odděluje měkké patro (*pallatinum molle*) a čípek (*uvula*). Dutina nosní a nosohltan jsou spojeny choanami, na jejichž konci se při stropu nosohltanu nachází *tonsilla pharyngea*, tzv. nosní mandle. Taktéž do nosohltanu v úrovni dolního nosního průchodu ústí Eustachova trubice (*tuba pharyngotympanica*). [1, 2, 3]

### **2.1.2 Dolní cesty dýchací**

#### **Hrtan**

Hrtan tvoří úsek dýchacích cest, navazující na dolní část nosohltanu a posléze přecházející do trachey. Tvoří jej párové a nepárové chrupavky, které mu dávají trubicovitý tvar. Vprostřed se nachází dutina (*cavitas laryngis*), zúžena dvěma páry řas do tvaru přesýpacích hodin a rozdělena na tři části. Předsíň (*vestibulum laryngis*), navazuje na nosohltan skrze vchod (*aditus laryngis*), který je ohraničen hrtanovou příklopkou (*epiglottis*), která jej uzavírá. Předsíň končí nepravými hlasivkovými řasami. Střední část (*cavitas laryngis intermedia*), je vymezený prostor od nepravých hlasivkových řas až k zúžení, které svírají pravé hlasivkové řasy, jejichž podkladem jsou hlasivkové vazy (*ligg. vocalia*). Dolní část (*cavitas infraglottica*) tvoří úsek od hlasivkových řas po začátek chrupavky prstencové, kde hrtan přechází v tracheu. [1, 2, 3]

## Průdušnice

Průdušnice (*trachea*), je 12 – 13 cm dlouhá část dýchacích cest navazující na prstencovou chrupavku hrtanu. Trachea je trubice, tvořená podkovitými chrupavkami (*cartilagine tracheales*), bránícími jejímu kolapsu během procesu dýchání, přičemž zadní stěnu podkovy tvoří hladké svalstvo (*musculus trachealis*). Trachea probíhá v kaudálním směru ve střední čáře krku až do mezihrudí (*mediastina*), ve kterém ji oblouk aorty (*arcus aortae*) mírně posouvá vpravo. Průběh trachey můžeme rozdělit na dvě části. *Pars cervicalis* – část probíhající v přední části krčního viscerálního prostoru od prstencové chrupavky po horní okraj hrudní kosti (*sternum*). V této části je před tracheou situován můstek štítné žlázy, zatímco za tracheou je situován jícen. Druhá část je *pars thoracica* – část probíhající v horním mezihrudí. V této části jsou před tracheou situovány odstupující větve aorty, zejména *truncus brachiocephalicus*. Trachea končí na úrovni Th 4-5 rozvětvením na pravý a levý bronchus (*bifurcatio tracheae*). [1, 2, 3]

## Průdušky

Rozdělením trachey vznikají dvě průdušky, pravá a levá (*bronchus principalis dexter et sinister*), a jejich dalším dělením vzniká pomyslný strom (*arbor bronchialis*) zásobující celé plíce. *Bronchus principalis dexter* směřuje a zásobuje pravou plíci. Tvoří jej trubice délky 3 cm a šíře 1,5 cm, vyztužená podobně jako trachea podkovovitými chrupavkami. Díky svému průsvitu a mírnému odklonu nejčastěji aspirovaná cizí tělesa končí právě zde. Dělí se na tři menší lalokové bronchy (*bronchi lobares dextri*), ty se dále větví, kdy každý lobární bronchus se dělí ve dva až pět bronchů segmentálních. Ty se v příslušných segmentech větví dále a vytváří tak tzv. *rami bronchiales segmentorum*. *Bronchus principalis sinister* se od trachey odklání ve větším úhlu než *bronchus principalis dexter*, také je o přibližně 2 cm delší a užší. Větví se jen na dva lalokové bronchy. [1, 2, 3]

## Plíce

Plíce (*pulmones*) jsou párový orgán uložený v hrudi, ve kterém probíhá proces výměny dýchacích plynů mezi vzduchem a krví. Vnitřní stavbu plic můžeme rozdělit mimo jiné na dva funkční celky – *arbor bronchialis*, který zahrnuje větvení a dělení dýchacích cest, a *arbor alveolaris* – část zahrnující respiraci. Vzduch je do plic přiváděn průduškami (*bronchi*), ty se dále větví na průdušinky (*bronchioly*) na jejichž konci na ně nasedají plicní sklípky (*alveoli pulmonis*). V plicních sklípcích probíhá vlastní výměna krevních plynů na alveolokapilární úrovni. Vnitřní povrch alveolů tvoří film, složený z tuků, vrstvy bílkovin a cukrů. Nazýváme jej tzv. *lining-complex*, a produkují jej *pneumocyty* (buňky respiračního epitelu). Hlavní funkcí filmu je snižování povrchového napětí alveolů a tedy bránění jejich kolapsu. Uvádí se, že plíce celkem obsahují 300 až 400 milionů alveolů, které zaujímají 50–140 m<sup>2</sup> (obojí záleží na věku, pohlaví a fyzické zdatnosti jedince). [1, 2, 3]

Plíce jsou uloženy ve dvou uzavřených a pohrudnicí (*pleura parientalis*) ohraničených pohrudničních dutinách (*cavitas pleuralis dextra et sinistra*). Na povrchu každé plíce je poplicnice (*pleura pulmonalis, visceralis*), která v oblasti hilu plic přechází v pohrudnici, která je serózní a vystýlá pleureální dutiny. Společně s poplicnicí tvoří pohrudniční dutinu. Mezi pleureálními dutinami se nachází mezihrudí (*mediastinum*), v němž se nachází trachea, jícen a hlavně srdce. [1, 2, 3]

Pleureální dutiny jsou plícemi vyplněny téměř v celém rozsahu, plíce tedy kopírují tvary a pohyby pleureálních dutin v závislosti na okolních orgánech a hrudní stěny. Plíce členíme na pravou a levou, přičemž pravá je tvořena třemi laloky (*lobus superio, medius et inferior*) a levá jen dvěma (*lobus superior et inferior*). Hmotnost plic závisí na prokrvení, popřípadě na obsahu tekutin v alveolech a intersticiu. Obvykle se však udává hmotnost 200-400 mg na plíci. [1, 2, 3]



## 2.2 Fyziologie a patofyziologie dýchací soustavy

### 2.2.1 Malý krevní (plicní) oběh

V plicích rozeznáváme dva druhy krevního oběhu – nutriční, tvořený především *arteriae et venae bronchiales*, sloužící k zásobení plicní tkáně živinami, a funkční, který zodpovídá za transport a výměnu krevních plynů v plicích. [6, 7]

Odkysličená krev z těla se nejprve slévá v dolní a horní dutou žílu (*vena cava inferior et superior*), která následně ústí do pravé síně (*atrium dextrum*). Pravá síň je od pravé komory (*ventriculus dextrum*) oddělena trojcípou chlopní (*valva tricuspidalis*). Krev prochází stahy srdce skrze ni a pokračuje do plicnice (*truncus pulmonalis*), vedoucí z pravé komory. Plicnice se následně dělí na *arteriae pulmonalis dextra et sinistra*, míří do plicního hilu a odtud se větví do jednotlivých plicních segmentů, kde terminální arterioly vstupují do kapilární sítě kolem alveolů. Zde probíhá výměna krevních plynů. [6, 7]

Okysličená krev odtéká *venae pulmonales* do levé síně srdeční (*atrium sinistrum*). [6, 7]

### 2.2.2 Krevní plyny

Principem dýchání je proces výměny dvou základních plynů –  $O_2$  a  $CO_2$ . Zatímco v tkáních probíhá přenos  $O_2$  z krve do tkání, a přenos  $CO_2$  z tkání do krve, v plicích probíhá opačný proces. [5]

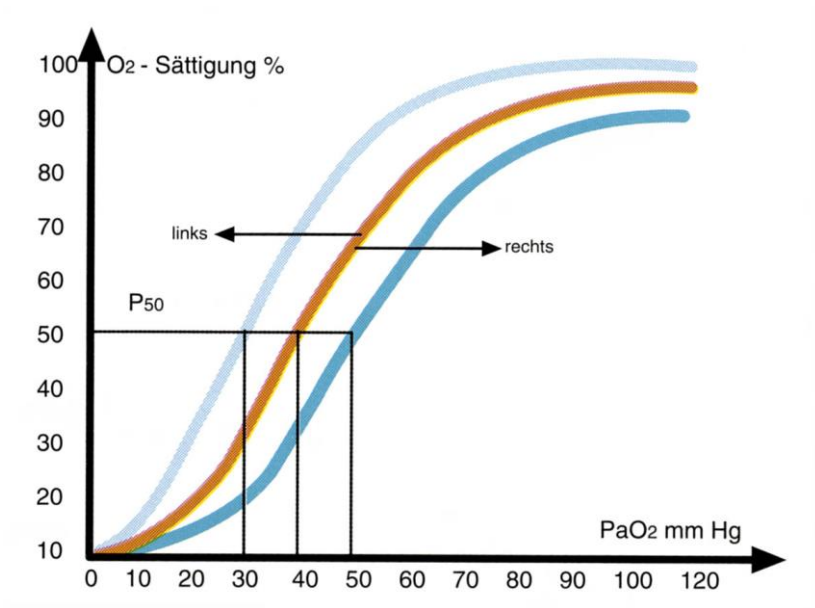
Kyslík jakožto základní biogenní prvek hraje nepostradatelnou roli při aerobních procesech metabolismu, přičemž jeho transport po přestupu přes alveolokapilární membránu probíhá pomocí hemoglobinové vazby. Spotřeba  $O_2$  je přímo úměrná aktuální potřebě organismu, v klidovém stavu cca 300ml/min, díky tomu jsou jeho zásoby v těle prakticky zanedbatelné (viz dále). [5]

Oxid uhličitý je produktem metabolismu lidského organismu. Platí zde přímá úměra – čím větší nároky na  $O_2$ , tím více vzniká  $CO_2$ . [5]

### 2.2.3 Hodnocení krevních plynů

Krevní plyny lze hodnotit různě a mnoha ukazateli, pro PNP/NNP je však důležité zejména  $p_aO_2$  a  $p_aCO_2$ . Tyto dvě zkratky říkají, jaký je parciální tlak  $O_2$  ( $p_aO_2$ ) a  $CO_2$  ( $p_aCO_2$ ) v arteriální krvi, a tedy slouží jako důležité ukazatele případné nastalé hypoxémie, resp. na ní navazující tkáňové hypoxie a hyperkapnie. Za standardních podmínek se tyto hodnoty pohybují v rozsahu 13 kPa pro  $p_aO_2$ , a 5,3 kPa pro  $p_aCO_2$ . [5]

Kyslík se v těle transportuje pomocí hemoglobinové vazby, skrze navázání na přenašeč – hemoglobin (dále jen Hb). Pro adekvátní saturaci (nasyčení) Hb je potřeba normálního parciálního tlaku, tj. 13 kPa. Fyziologicky je Hb saturován z 97 %, tzn. že 1 g Hb na sebe váže 1,34 ml  $O_2$ . [5]



Obr. 1 Disociační křivka Hb [14]

Hypoxemií se rozumí stav, kdy je v krvi nižší než fyziologické množství kyslíku (v 1 l arteriální krve přibližně 195 ml; v 1 l venózní krve přibližně 140 ml). Obvykle je tento stav spojen se sníženým parciálním tlakem kyslíku, v důsledku čehož dochází ke snížené saturaci Hb kyslíkem. Mezi příčiny hypoxemie patří například poruchy perfúze a difúze, pravolevé zkraty, respirační onemocnění, vysoká nadmořská výška aj. Hypoxemie se projevuje centrální cyanózou. [5]

Hyperoxemií označujeme stav, kdy je v krvi vyšší než fyziologické množství kyslíku. Technicky vzato je zvýšený parciální tlak kyslíku, a tedy dochází ke zvýšené saturaci hemoglobinu. Při léčbě intoxikace oxidem uhelnatým (dále jen CO) je pacient (P) umístěn do hyperbarické komory a hyperoxemie je vyvolávána účelně. [5]

Oxid uhličitý je v těle transportován několika způsoby. Primárně jako bikarbonát ( $\text{HCO}_3^-$ ), ale částečně i přes krevní proteiny, a to včetně hemoglobinu. Část se rozpouští v krvi. Za fyziologických podmínek je v arteriální krvi obsaženo přibližně 500 ml  $\text{CO}_2$ , ve venózní krvi pak 540 ml  $\text{CO}_2$ .  $\text{CO}_2$  má značný vliv na acidobazickou rovnováhu a také mnohem snadněji provádí difuzi přes alveokapilární membránu. [5]

Hypokapnie označuje stav, kdy je v krvi menší množství oxidu uhličitého než je fyziologická hladina. K tomuto stavu dochází například u hyperventilace a způsobuje vazokonstrikci. [5]

Hyperkapnie oproti tomu rozumí stav zvýšeného množství oxidu uhličitého v krvi, než je obvyklé. Je opakem hypokapnie – způsobuje jí hypoventilace a vede k vazodilataci. [5]

#### 2.2.4 Mechanika dýchání

Dýchání je založeno na změnách tlaků, konkrétně změně tlaku mezi viscerální a parietální pleurou a alveolárním tlaku. Díky tomu jsou plíce, které přes bronchiální strom komunikují se zevním prostředím, a tedy je v nich atmosférický tlak jež je udržuje rozepjaté, schopny kopírovat, resp. roztahovat se a smršťovat dle dýchacích svalů. Dýchací svaly svým pohybem rozepínají hrudník, tedy zvětšují negativní tlak v pleureální dutině (*cavitas pleuralis*), který je v klidovém postavení -4 až -8 cmH<sub>2</sub>O, při usilovném dýchání -8 až -40 cmH<sub>2</sub>O, a zároveň snižují tlak v alveolech – vzduch proudí dovnitř plic. Při výdechu se hrudník smršťuje, tlak v pleureální dutině se zmenšuje, tlak v alveolech zvětšuje a vzduch proudí ven z plic, kde je tlak nižší. [4, 6]

Mechanismus ventilace sestává ze dvou dějů – inspiria (vdechu) a expiria (výdechu). Zatímco inspirium je děj aktivní, expirium je za fyziologických podmínek děj pasivní. V případě potřeby lze zapojit auxiliární (pomocné) svaly a provádět usilovné dýchání. Poměr doby trvání inspirium ku expiriu je 1:3. [4, 6]

Inspirium zajišťují dýchací svaly, které aktivně zvětšují dutinu hrudní zdvihem žeber a stažením brániční klenby. Hlavním inspiračním svalem je bránice, která zajišťuje inspirum až z 75 %. Druhým hlavním svalem jsou mm. intercostales externi. Auxiliární inspirační svaly zapojujeme při zátěži, kdy zaujímáme tzv. ortopnoickou polohu, kdy fixujeme pletenec pažní, krku a hlavy. Řadíme mezi ně mm. scaleni, mm. sternocleidomastoidei a mm. pectorales majores et minores. [4, 6]

Expirium je fyziologicky děj pasivní. V případě potřeby lze zapojit pomocné dýchací svaly a to zejména mm. intercostales interni, které stáhnou žebra zpět. Současně je vytlačována bránice, resp. uvolňují se její klenby stažené při inspiriu. Zodpovídají za to svaly přední břišní stěny (bránice tak relaxuje). Mezi pomocné svaly řadíme například m. transversus abdominis, mm. obliqui abdominis, m. quadratum lumborum aj. [4, 6]

### 2.2.5 Plicní objem

Hlavním úkolem respirační soustavy je zásobování lidského organismu kyslíkem, a současného odvodu oxidu uhličitého. Hodnocením se zabývá spirometrie, kdy používáme pojmy *dechový objem* – objem vdechnutého/vydechnutého vzduchu, *plicní objem* – množství plynu uvnitř plic, a *plicní kapacita* – součet několika plicních objemů. Pokud se plicní objem mění v závislosti na čase a flow, pak jde o *dynamický plicní objem*, pokud se nemění, jde o *statický plicní objem*. [4, 8]

Základní veličinou je dechový objem (VT), který označuje množství vdechnutého/vydechnutého vzduchu. V klidovém stavu se rovná přibližně 0,5 l u dospělého člověka. Jako takový však nemá vypovídající hodnotu o úrovni alveolární ventilace. Z VT = 500 ml se jen 300–350 ml dostane až do plicních alveolů. Zbylý objem vzduchu se nepodílí na výměně plynů a vytváří tak anatomický mrtvý prostor (VD), sahající od úst po terminální bronchioly. Protože nelze VD jednoduše změřit, používá se předpokládaný rozsah hodnot uváděných v tabulkách. Případně lze pro výpočet užít Bohrovy rovnice. [4, 8]

Po klidném inspiriu lze zapojit auxiliární svaly a vdechnout další objem vzduchu, označujeme jej jako inspirační rezervní objem (IRV). Hodnota je přibližně 3 l. [4, 8]

Stejně tak po klidném expiriu lze při úsilí ještě vydechnout určitý objem vzduchu. Označujeme jej jako expirační rezervní objem (ERV) a jeho hodnota je přibližná 1,5 l. [4, 8]

I při maximálním úsilí po maximálním výdechu v plicích zůstává určitý objem – reziduální objem (RV). Jeho hodnota je zhruba 1,2 l. Nelze jej změřit spirometrií a používá se proto celotělová pletysmografie s použitím Boyleova-Marriotova zákona. [4, 8]

### 2.2.6 Plicní kapacita

Vitální kapacita (VC) označuje součet plicních objemů, resp. definuje množství vzduchu, jež jsme schopni vdechnout a vydechnout po maximálním inspiriu a maximálním expiriu. Vzorec pro výpočet se skládá:  $VC = VT + IRV + ERV$ . [4, 8]

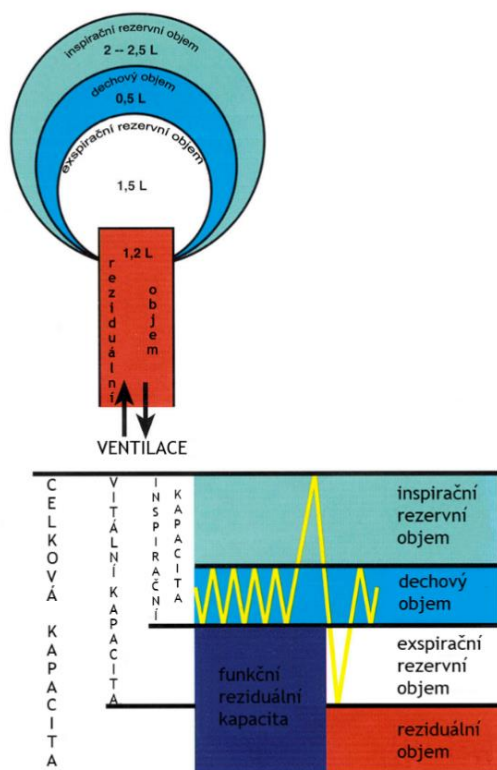
S vitální kapacitou souvisí totální plicní kapacita (TLC), jež označuje celkové množství veškerého objemu v plicích. Lze ji vypočítat z následujícího vzorce:  $TLC = VC + RV$ . [4, 8]

Jako plicní kapacitu lze označit i součet objemu plynů, které zůstávají v plicích po ukončení klidného expiria. Označujeme ji jako funkční reziduální kapacitu (FRC), kterou lze dostat  $FRC = RV + ERV$ . [4, 8]

### 2.2.7 Dynamický plicní objem

Minutová plicní ventilace (V) představuje množství plynné směsi (vzduchu), které je vydechnuto za určitou časovou jednotku, obvykle 1 minutu. Její velikost je definována jako  $V = VT \times f$ . Frekvence (f) je ovlivněna věkem, pohlavím, zátěží aj. Za klidového stavu činí  $V = 6-10$  l/min. [8]

Maximální minutová ventilace (MVV) představuje nejvyšší možné množství plynné směsi vyměněné při maximálním dechovém úsilí za jednotku času – jednu minutu. Pohybuje se v rozsahu 125-170 l/min. [4]



Obr. 2 Dechové objemy a kapacity [8]

## 2.2.8 Poddajnost, elasticita a surfaktant

Plíce jsou schopny se při vdechu rozpínat a při výdechu zase smršťovat. Toho je docíleno elasticitou a retrakční silou plic. Veličina označující míru elasticity, resp. míru poddajnosti plic, se nazývá *compliance* (C). Její reciproční hodnotou je *elastance* (E), která označuje retrakční sílu plic. [4, 14]

Compliance je definována vztahem  $C = \frac{\Delta V}{\Delta P}$ , tedy jak velká změna hodnoty tlaku ( $\Delta P$ ) vyvolá změnu objemu plic ( $\Delta V$ ). Čím bude hodnota compliance vyšší, tím více budou plíce poddajné. Naopak čím bude compliance nižší, tím větší námahu budou muset dýchací svaly vyvinout v důsledku větší tuhosti plic. [4, 14]

Elasticita plic je dána dvěma faktory – přítomností elastických vláken, a povrchovým napětím na rozhraní plynné a kapalné fáze na vnitřní straně alveolu.

Povrchové napětí způsobuje tendenci alveolů kolabovat (čím větší je povrchové napětí, tím více alveol kolabuje). Vzájemný vztah tlaku uvnitř alveolu a tenzí v jeho stěně nám charakterizuje Laplaceův zákon, definovaný jako  $P = \frac{2T}{r}$ , kde P je tlak, T je rovno tenzi ve stěně alveolu a r je poloměr daného alveolu. [4, 14]

K zabránění kolapsu alveolů, resp. zabránění vyprázdnění menších alveolů ve prospěch větších alveolů, slouží tzv. surfaktant. Surfaktant je tvořen až z 50 % dipalmitoylphosphatidylcholinem (DPPC), ze 17 % nenasaturovaným fosfatidylcholinem, 7% fosfatidylglycerolem a dalšími proteiny, lipidy a fosfolipidy, vytvářených v pneumocytech II. typu. Jeho hlavním účinkem je snižování povrchového napětí, čímž brání kolapsu alveolů. Povrchové napětí v alveolech není konstantní, mění se v závislosti na inspiriu a expiriu. Při inspiriu se zvětšuje objem alveolů, klesá surfaktantová koncentrace a zvyšuje se povrchové napětí. Při expiriu se objem alveolů zmenšuje, stoupá surfaktantová koncentrace a klesá povrchové napětí. Surfaktant tedy hraje nepostradatelnou roli našeho přežití, a zvláště u předčasně narozených dětí rozhoduje o jejich přežití právě jeho sekrece. [4, 14]

### 2.3 Respirační insuficience – definice

Stavem respirační insuficience (RI) rozumíme „*Stav, kdy respirační ústrojí není schopno plnit základní funkci, která spočívá v obohacování krve kyslíkem a vylučování oxidu uhličitého z krve.*“ [10, s.437], a to na podkladě dysfunkce či abnormální struktury plic. Tedy RI není nemoc přímo sama o sobě, ale vyústění, ke kterému vede řada onemocnění. [11]

V PNP nejsme schopni přímo diagnostikovat RI, a to z důvodu že v PNP není k dispozici vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy. Můžeme však na základě klinických projevů (dle Pokorného zejména hypoxemie a cynaózy), vyslovit suspekci na přítomnost RI. Rozeznáváme, zda se RI projevuje jen po



námaze (*latentní*), nebo již přešla do *manifestní* formy, projevující se i v klidovém stavu. Následně dělíme RI na dva základní typy:

1. **RI I. typu, hypoxemické (parciální)** – charakterizovaná přítomností hypoxémie a sníženého  $p_{aO_2}$  pod 8 kPa (60 mmHg)
2. **RI II. typu, hyperkapnické (globální)** – charakterizovaná hypoxemií se sníženým  $p_{aO_2}$ , a hyperkapnií se zvýšeným  $p_{aCO_2}$  nad 6,5 kPa (48,9 mmHg)

Dojde-li k selhání oxygenační funkce plic, hovoříme o tzv. *lung failure*, selhání vlastních plic. Dojde-li k poruše ventilace, hovoříme o tzv. *pump failure*, selhání respirační pumpy. V PNP se lze často setkat s kombinací příčin i typů RI.

Klinický obrat pacienta (P) se v základě odvíjí od onemocnění jež k RI vede. O nic méně důležitým faktorem pro posuzování RI a její projevy, je její časový vývoj. *Akutní* – probíhá během několika minut a projevuje se hyperventilací s tachykardií. *Chronická* – rozvíjí se delší časovou dobu, měsíce až roky, projevují se renální kompenzační mechanismy. Mezi klinické projevy patří hypoxemie, projevující se již zmíněnou hyperventilací s tachykardií, kterou můžou provázet palpitace. Objevuje se anxieta, pocení, dušnost. Při neléčení a progresi stavu nastává vlivem hypoxemie zhoršení funkce zejména životně důležitých orgánů (srdce, mozek). Selžou-li kompenzační mechanismy, nastává hypoventilace, hypotenze a bradykardie. Přidá-li se hyperkapnie, dochází k bolestem hlavy v důsledku nárůstu intrakraniálního tlaku, nekoordinovanému svalovému třesu, poruchám vědomí, cyanóze a při dalším vzestupu  $p_{aCO_2}$  koma.

Typickým zástupcem akutní formy RI je *acute-respiratory-distress-syndrome* (ARDS), kdežto chronickou formu RI nejčastěji vyvolává CHOPN či astma bronchiale.

Terapie v PNP se liší na základě vyvolávající příčiny a průběhu. Obecně vzato je primární léčba vyvolávající příčiny, a adekvátní oxygenoterapie, kdy je preferována neinvazivní ventilace (v režimu CPAP/BiPAP) za současné kapnometrie a monitorace pacienta. Dojde-li ke zhoršení, je indikováno zajištění dýchacích cest intubací a UPV. [5, 10, 11, 13, 21]

## 2.4 Vyšetření v PNP

Základním předpokladem správné diferenciální rozvahy, stanovení diagnózy a následné terapie, ať a to především v podmínkách PNP, či později v NNP, je správně a pečlivě odebraná anamnéza. Správně a důkladně odebraná anamnéza tvoří až 80 % diagnózy. V současné době kromě anamnézy využíváme v PNP poměrně širokého spektra různých vyšetřovacích metod a přístrojů (např. elektrokardiografie, pulsní oxymetrie aj.) které nám pomáhají s rozpoznáním onemocnění, stanovením správné (finální) diagnózy a zahájením odpovídající terapie. [11, 15]

### 2.4.1 Anamnéza

Anamnéza (z řeckého *anamnesis*, volně přeloženo jako *vzpomínání*, doslovně pak *opak zapomínání*), je souhrn údajů získaných cíleným rozhovorem mezi zdravotníkem či lékařem, a pacientem. Anamnézu můžeme rozdělit na přímou – tedy získanou přímo od pacienta, či nepřímou – získanou alespoň v základním rozsahu od rodiny, přátel či okolostojících osob. Protože v PNP máme omezené možnosti získání kompletní anamnézy, zejména z důvodu času, snažíme se vést cílenou anamnézu dle charakteru nynějších obtíží pacienta. [11, 15]

### 2.4.2 Fyzikální vyšetření

Fyzikálním vyšetřením rozumíme vyšetření pomocí našich smyslů (zejména 4P, viz dále) a běžných vyšetřovacích pomůcek (např. fonendoskopu, tonometru, pulzní oxymetrie aj.)

Pojmem 4P označujeme souhrn fyzikálních vyšetření, zahrnující: pohled (*inspekce*), pohmat (*palpace*), poslech (*auskultace*) a poklep (*perkuse*). Společně se systémem C-ABCDE tvoří rámec komplexního vyšetření pacienta v podmínkách PNP. [11, 15, 16]

### 2.4.3 Pulzní oxymetrie

Mezi základní vyšetření v PNP patří posouzení pulzu (tepu), resp. jeho vypovídající hodnota o stavu kardiovaskulárního systému, a pulzní oxymetrie, vypovídající o hodnotě saturace Hb kyslíkem v periferních tkáních. [15, 16]

Pulzem rozumíme změnu objemu arterie, vyvolanou tlakovou vlnou proudící krve tepnami vypuzené stahem srdeční svaloviny. Sérii těchto vln nazýváme srdeční akcí či frekvencí. Měření pulzu provádíme nejčastěji na *arteria radialis* (při systolickém tlaku nad 80 mmHg), *arteria femoralis* (systolický tlak nad 70 mmHg), či *arteria carotis externa* (systolický tlak nad 60 mmHg). Provádíme jej prostřednictvím bříšek prstů, ideálně *digitus index, medius a annularis*, kdy přiložíme prsty na arterii, krajní dva ji „přidrží“ a prostřední prst registruje pulzy. Sledujeme zejména dva faktory – frekvenci pulzů, a pravidelnost. Fyziologicky se tepová frekvence u zdravého dospělého jedince pohybuje v rozmezí 60-80/min. pravidelně. Pokud je frekvence nižší, hovoříme o bradykardii, pokud vyšší, hovoříme o tachykardii. Frekvence může být pravidelná, či nepravidelná. [15, 16]

Kromě pulzu lze hmatem vyšetřit i kapilární návrat. Jeho vypovídající hodnota tkví v obrazu prokrvení kapilární periferie a může tak být časným ukazatel možného počínajícího šoku dříve, než obvyklé kompenzační mechanismy organismu (tachykardie aj.). Provádí se stlačením nehtu, dokud nezbledne (nedojde k vytlačení periferní krve), a následně se počítá doba, než opět zrudne (dojde k návratu krve). U dospělého jedince je fyziologický návrat do 2 s, u dětí do 3 s. [15, 16]

Běžnou součástí vybavení jak vozidel RZP, tak zásahových brašen ZZS je pulzní oxymetr. Používá se k neinvazivnímu a jednoduchému měření hodnoty nasycení Hb kyslíkem. Historicky první takovéto měření proběhlo roku 1975, a standardem se stalo roku 1986. Monitorování pracuje na principu různé absorpce světla Hb, kdy na podkladě Lambertova-Beerova zákona pulzní oxymetr přiřazuje k naměřeným hodnotám danou hodnotu saturace Hb. Saturovaný Hb má absorpční maximum v hodnotě 940 nm, zatímco desaturovaný Hb má tuto hodnotu pouze 660 nm. Fyziologicky je Hb saturován z 94-98 % SpO<sub>2</sub>, po ROSC je normální rozmezí 94-98 % SpO<sub>2</sub>. Měření je pouze orientační, například v případě otravy CO, resp. vzniku karboxyhemoglobinu, bude ukazovat hodnoty falešně vyšší. Naopak při otravě chemickými látkami, dusičnany aj., tedy zvýšeném množství methemoglobinu, bude ukazovat hodnoty falešně nižší (při SpO<sub>2</sub>>85%) či falešně vyšší (SpO<sub>2</sub><85%). Chyby v měření může také způsobit chladná periferie (studené prsty), nalakované nehty, třes P, špatně umístěný senzor aj. [15, 16]

#### 2.4.4 Krevní tlak

Krevním tlakem máme na mysli tlak arteriální krve, resp. sílu proudící krve na stěny artérií. Rozeznáváme systolický a diastolický tlak. Systolický tlak je definován jako tlakové maximum na vrcholu systoly (vypuzovací fáze). V případě diastolického tlaku jde o nejnižší arteriální tlak izovolemické fáze, než se uzavře aortální chlopeň (*valva aortae*). Hypertenzí označujeme systolický tlak vyšší než 140 mmHg, jako hypotenzi pak označujeme systolický tlak nižší než 100 mmHg. Soudobé přístroje (přenosné monitory/defibrilátory s funkcí měření vitálních funkcí) umí měřit i střední arteriální tlak (MAP), který je tvořen srdečním výdejem (Cardiac Output), centrálním venózním tlakem (tlak ve *vena cava superior* před vstupem do *atrium dextrum*) a periferní rezistencí cév. Fyziologický rozsah hodnot pro MAP je 70-100 mmHg. Nabývá však významu spíše v NNP než v PNP. [11, 15, 16]

Systolický a diastolický tlak můžeme měřit buďto přímo, nebo nepřímo. Přímá metoda je záležitostí NNP, v PNP se s ní lze setkat u akutních sekundárních převozů pacientů. Jedná se o invazivní měření TK katetrem s čidlem, který je zaveden nejčastěji do *arteria radialis*. Jde o nejpřesnější metodu monitorování TK, ale zároveň i nejnáročnější na ošetrovatelskou péči a údržbu, neboť celý systém musí být trvale připojen k přetlakovému proplachu s protisrážlivou látkou (Heparin). Nepřímá metoda je založena na zúžení krevního průtoku tepnou (obvykle *arteria brachialis*), pomocí nafukovací manžety. K objektivnímu měření je zapotřebí správná šíře manžety, která by měla odpovídat alespoň 1/2 obvodu paže, či 2/3 délky paže. Nesprávná velikost manžety bude zkreslovat výsledky měření (příliš velká – falešně nízké, příliš malá – falešně vysoké). Manžetu nafukujeme, dokud palpačně nevymizí tep na *arteria radialis*, tedy dokud tlak v manžetě nepřesáhne systolický tlak. Při postupném pomalém vypouštění manžety posloucháme stetoskopem (ulnárně v kubitální jamce, nad probíhající *a. brachialis*) tzv. Korotkovovy fenomény. Korotkovovým fenoménem rozumíme zvuk pulsující arteriální krve, narážející na stěny prázdné arterie. Fenomény vymizí v momentě, kdy tlak v manžetě klesne pod diastolický tlak a krev v arterii začne znovu proudit laminárně. V případě měření TK elektronickým přístrojem, je systolický a diastolický tlak vyhodnocován pomocí oscilometrie. Tzn. že přístroj zachycuje a vyhodnocuje změny v elektrickém poli způsobené pohybem pulsující arteriální stěny. [11, 15, 16]

#### **2.4.5 Elektrokardiografie**

Elektrokardiografie patří mezi základní a významná vyšetření v PNP. Jedná se o zcela bezpečné neinvazivní snímání a zapisování elektrické aktivity srdeční (nikoliv mechanické funkce srdeční) na elektrokardiogram. Význam EKG spočívá zejména v diagnostice závažných a život ohrožujících stavů, například u arytmií, stenokardií či jako doplňující vyšetření. Snímání EKG provádíme v PNP pomocí samolepicích elektrod (u subakutních stavů), popřípadě pomocí defibrilačních

samolepicích elektrod (u akutních stavů předpokládajících hrozící náhlou zástavu oběhu). Rozeznáváme méně-svodové EKG (nejčastěji čtyř-svodové) a kompletní dvanácti-svodové EKG, kdy rozdíl je v počtu a rozložení elektrod na P těle, a také diagnostické kvalitě. [11, 15, 16]

Základ tvoří svody označované jako I, II, III, tvořící tzv. Einthovenův trojúhelník. Je tvořen končetinovými bipolárními svody, umístěnými na pravém a levém zápěstí, a na levém kotníku. K nim patří tři zesílené unipolární, tzv. Goldbergovy svorky, označované jako aVR, aVL, aVF. Kromě těchto máme ještě šest hrudních unipolárních svodů, tzv. Wilsonovy svody, označované V1-V6; V7-V9 v případě zadních svodů. Wilsonovy svody umísťujeme podle následujícího schématu:

Tab. 1 Umístění Wilsonových svodů [11]

V1	parasternálně vpravo v úrovni 4. mezižebří	V6	ve střední axilární čáře v úrovni 5. mezižebří
V2	parasternálně vlevo v úrovni 4. mezižebří	V7	v úrovni V4 v zadní axilární čáře
V3	mezi V2 a V4	V8	ve výši V4 v levé střední skapulární čáře
V4	v medioklavikulární čáře v 5. mezižebří	V9	ve výši V4 v levé paravertebrální čáře
V5	v přední axilární čáře v úrovni 5. mezižebří		

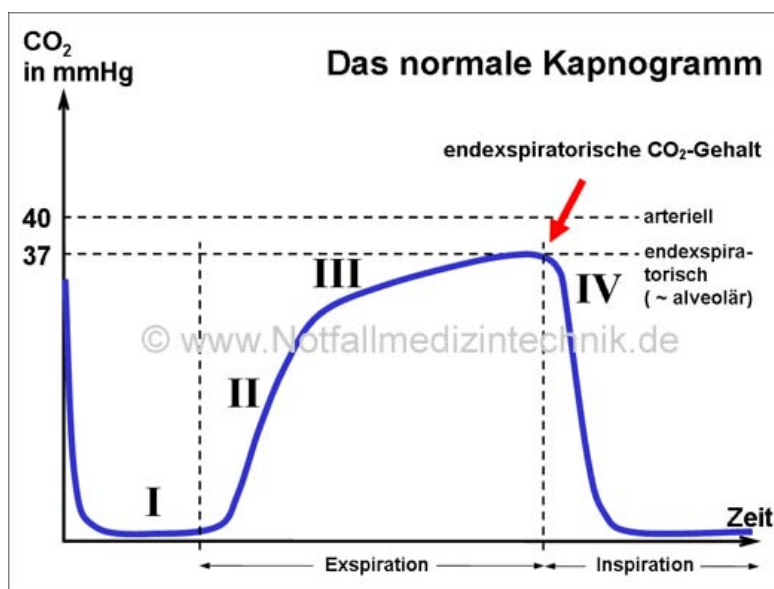
Při natáčení EKG se zaměřujeme zejména na šest základních otázek, a sice je zde viditelný rytmus či asystola? Jaká je frekvence AS (akce srdeční)? Je AS pravidelná? Jaká je šíře QRS komplexu? Je zde přítomná a viditelná aktivita síní? V jaké je vazbě na komory? Těchto šest základních diagnostických otázek nám v rámci PNP poskytne základní informace o aktuálním srdečním rytmu pacienta. Hodnoty

parametrů EKG záznamu, definice arytmií a jejich léčba nespádají do rozsahu této bakalářské práce. [11, 15, 16]

#### 2.4.6 Kapnometrie, kapnografie

Kapnometrie je neinvazivní metoda, pomocí níž můžeme měřit koncentraci CO<sub>2</sub> ve vydechaném vzduchu. Kapnografie, nám umožňuje sledovat změny na křivce koncentrace CO<sub>2</sub> během celého dechového cyklu. Začátek používání této metody se datuje roku 1970, přičemž jako standardní se užívá od roku 1991. [15, 16]

Využití kapnometrie nalézá především ve verifikaci fixace endotracheální kanyly při nejčastěji orotracheální intubaci, a následném nastavení optimálních parametrů případné umělé plicní ventilace. Fyziologické hodnoty koncentrace CO<sub>2</sub> ve vydechaném vzduchu se pohybují v rozmezí 35-45 mmHg. Mezi další možnosti využití této metody patří hodnocení kvality prováděné kardiopulmonální resuscitace (KPR) ze získaných hodnot, popřípadě poskytování obrazu o stavu ventilace pacienta. [15, 16]



Obr. 3 Kapnogram [32]

## 2.4.7 ASTRUP

Astrup, či analýza arteriální (či kapilární) krve, které nám umožňuje zjistit aktuální hodnotu krevních plynů a stav acidobazické rovnováhy. V současné době se odběr provádí prakticky výhradně jen v NNP, a jedná se o odběr arteriální krve, nejčastěji z *a. radialis*. Méně přesná metoda je, pokud použijeme kapilární krev, a to nejčastěji z ušního lalůčku.

Význam astrupa ve vztahu k akutní respirační insuficienci a tématu této bakalářské práce spočívá ve stanovení hladiny parciálních tlaků kyslíku (fyziologická hladina 11,3 – 13,3 kPa), a oxidu uhličitého (fyziologická hladina do 5,3 kPa), resp. hodnot definujících RI. [11, 12]

## 2.5 Pulmonální příčiny

### 2.5.1 Asthma bronchiale

*„Asthma bronchiale je definováno jako chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest, kde mají roli mnohé buňky a buněčné částice. Chronický zánět je spojen s průduškovou hyperreaktivitou a vede k opakujícím se epizodám pískotů, dušnosti, tíže na hrudi a kašle, zvláště v noci nebo časně ráno. Tyto epizody jsou obvykle spojeny s variabilní obstrukcí, která je často reverzibilní buď spontánně, nebo vlivem léčby.“* [21, s.213]

Asthma je doživotním, nevyléčitelným, avšak léčitelným onemocněním nejčastěji dětského věku. Na vzniku asthmatu se podílí jak dědičné faktory, tak i vliv okolního prostředí. Rozeznáváme tzv. *extrinsic asthma*, tedy asthma spojené či vyvolané v souvislosti s alergií, a *intrinsic asthma*, které naopak nemá s alergií nic společného.

Onemocnění je charakterizováno zejména bronchiální hyperreaktivitou (BHR). BHR znamená abnormální a přehnanou reakci na velké množství podnětů, a je důležité si uvědomit, že BHR znamená pouze sklon k bronchokonstrikci, nikoliv



bronchokonstrikci samotnou. Klinicky se asthma projevuje dušností, pocity tlaku či tíhy na hrudi, auskultačně lze nalézt pískoty na plicích. Objevuje se kašel, známky obstrukce DC, zejména v noci. Exacerbace se projeví zhoršením dosavadních potíží mimo standardní rozmezí, tachykardií, tachypnoí, dušností, neschopností říci větu na jeden nádech. Auskultačně lze najít pískoty s vrzoty během expiria a prodloužené expirium. Objevuje se respirační insuficience. U závažných exacerbací lze pozorovat i tzv. *tichý hrudník*. Objevuje se závažná obstrukce DC, kterou způsobují čtyři hlavní mechanismy:

- *Akutní bronchokonstrikce*, vyvolaná expozicí alergenu, tzv. časná asthmatická reakce
- *Edém průduškové stěny*, nastává řádově po 6 až 24 hodinách od expozice alergenu, tzv. pozdní asthmatická reakce
- *Tvorba hlenových zátek*, vznikají v důsledku zvýšené tvorby sekrece hlenu a exsudace plazmatických proteinů, společně s buněčnou drtí tvoří zátky jež uzavírají periferní dýchací cesty
- *Přestavba průduškové stěny*, která je důsledkem dlouhodobého zánětu, způsobuje ireverzibilitu obstrukcí [10, 18, 21]

Terapie v podmínkách PNP spočívá v ponechání pacienta v jemu optimální poloze (ve vztahu k dýchání a možnostem obecně), oxygenoterapii s cílem udržet saturaci kyslíkem nad 90%, inhalačním podání bronchodilatancií a kortikosteroidů. Bronchodilatancia preferujeme rychle působící  $\beta_2$ -agonisty, zejména *salbutamol*, *terbutalin* a *fenoterol*. *Salbutamol* lze podat inhalačně přes spacer (nástavec s dávkovačem), v množství 4 dávek (400  $\mu\text{g}$ ) v rozmezí 20ti minut první hodinu od vzniku obtíží. S oblibou se používá nebulizační způsob podání *salbutamolu*, neboť výhodou nebulizace je možné současné aplikace kyslíku. Dávkovací schéma *salbutamolu* přes nebulizaci je následující: 1 ml (5 mg) + 1 ml *fyziologického roztoku*, nebo ještě lépe s 1 ml  $\text{MgSO}_4$ , dle Knora. Pakliže léčba neúčinkuje, lze posílit bronchodilatační účinek přidáním anticholinergik (*ipratropium bromid*). Nastane-li

těžká exacerbace, lze aplikovat betamimetika i parenterální cestou. Knor dále doporučuje podání kortikosteroidů, a to zejména *metylprednisolonu* (40 – 80 mg i.v.) či *hydrocortisonu* (200 mg i.v.), kdy se účinky dostaví obvykle do 1 hodiny od aplikace. Sporné je podání *aminofylinu*, kdy současná doporučení uvádí, že nepřináší žádné výhody oproti  $\beta_2$ -mimetikům, ovšem Knor uvádí že v PNP lze pozorovat opak. Pokud se nedostaví adekvátní odpověď na iniciační léčbu, je vhodné zvážit podání 2 g  $MgSO_4$  v jednoduché infuzi na cirka 20 minut. Jestliže selhala farmakoterapie, je indikováno zajištění DC intubací s připojením na UPV. Pro intubaci je vhodný *ketamin*, pro své bronchodilatační účinky. [13, 17, 18, 22]

### 2.5.2 Syndrom akutní dechové tísně

*Syndrom akutní dechové tísně (Acute-Respiratory-Distress-Syndrome, ARDS)*, je definován jako nejtěžší a nejzávažnější forma akutní respirační insuficience, bez přítomnosti levostranného srdečního selhání. ARDS má dodnes vysokou mortalitu, a to zejména v souvislosti se vzniklým SIRS (*Systemic-Inflammatory-Response-Syndrome, syndrom systémové zánětlivé odpovědi*) a MODS (*Multiple-Organ-Dysfunction-Syndrome, syndrom multiorgánového selhání*).

V roce 2012 byla navržena nová klasifikace ARDS, tzv. *berlínská definice*, která oproti staršímu dělení doporučuje nadále neužívat pojem ALI (*Acute-Lung-Injury*), a zavádí nové dělení na lehký, středně těžký a těžký ARDS. Rozlišujeme *přímé* (též *primární, plicní*), a *nepřímé* (též *sekundární, mimoplicní*) rizikové faktory vzniku. Mezi *přímé* faktory patří například: kontuze plic, inhalační trauma, embolie či infekce plic, tonutí, poškození UPV aj. Mezi *nepřímé* řadíme například: seps, šok, masivní transfúzní léčba, popáleniny, akutní pankreatitida aj.

Příčinou vzniku ARDS je především nepoměr, resp. převaha, prozánětlivé složky (SIRS) nad protizánětlivou složkou (CARS – *Compensatory-Antiinflamantory-Response-Syndrome*), reagující na vyvolávající inzult poškození plic. V důsledku převahy SIRS dochází k rozvoji MODS. Během toho

dochází k poškození epitelu alveolů a endotelu plicního řečiště. V důsledku vzniká exsudát, který skrze zvýšenou permeabilitu plicních kapilár vytváří edém plic (viz kap. Plicní edém).

Klinické projevy zahrnují dušnost, hyperventilaci, tachykardii, kašel, zprvu suchý, následně s expektorací s možnou příměsí krve, bolest na hrudi, cyanóza. Auskultační nález je v rozsahu od nálezu krepitací, přes drsné chrůpky, po nález vrzotů.

Terapie spočívá primárně v léčbě vyvolávající příčiny, následuje oxygenoterapie s umělou plicní ventilací (v režimu PEEP/CPAP) při zhoršení stavu, a uvážlivá volumoterapie v kombinaci s diuretiky. Diskutabilní je podávání kortikosteroidů, stejně jako náhrady surfaktantu. [10, 23, 28, 29]

### 2.5.3 Chronická obstrukční plicní nemoc

Z definice *GOLD 2017* (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) zaštitěné Světovou zdravotnickou organizací (WHO) a dle doporučeného postupu vydaného Českou pneumologickou a ftizeologickou společností (ČPFS): „*CHOPN je časté, preventabilní a léčitelné onemocnění, jež je charakterizováno přetrvávajícími respiračními symptomy a omezením průtoku vzduchu v průduškách (bronchiální obstrukcí), které jsou důsledkem bronchiálních a/nebo alveolárních abnormalit, jež jsou obvykle zapůsobeny významnou expozicí škodlivým částicím nebo plynům.*“ [10, s. 133]

Vznik CHOPN je podmíněn genetickou predispozicí a negativními vlivy okolního prostředí. Nejvýznamnějším negativním vlivem je kouření, přičemž mezi další negativní vlivy patří expozice škodlivým částicím v pracovním prostředí či znečištěném okolí. Svou roli hrají i pohlaví, věk, komorbidity či vývoj plic během dospívání. Důležité pro charakteristiku CHOPN jsou dva pojmy – *plicní emfyzém* a *chronická bronchitida*. Plicní emfyzém je definován jako destrukce intraalveolárních sept, jež se nacházejí distálně od respiračních bronchiolů. Chronická bronchitida je

definována jako produktivní kašel, který přetrvává alespoň 3 měsíce ve dvou po sobě jdoucích letech.

Klinicky se CHOPN projevuje kašlem s expektorací hlenu, progredující dyspnoí a snižováním tolerance vůči fyzické námaze. Exacerbace je spojena se zhoršením příznaků nemoci přesahující běžné kolísání, a trvající alespoň dva a více dní. Dochází k ní většinou dvakrát až třikrát ročně. Při exacerbaci se projeví další příznaky, například zapojení auxiliárních dýchacích svalů, tachykardie, tachypnoe, paradoxní dýchání, cyanóza či otoky periferie. V důsledku vede CHOPN k hypoxémii, hyperkapnii, chronické respirační insuficienci, pravostrannému srdečnímu selhání a poruše vědomí. [10, 17, 18, 21]

Léčba spočívá v oxygenoterapii, jež udržuje  $S_aO_2$  kolem 90 % (dosahování vyšších hodnot je kontraindikováno), inhalační aplikování bronchodilatancií, zejména rychle a krátkodobě působící  $\beta_2$ -mimetika (*salbutamol*, *terbutalin* a *fenoterol*) a to buď samostatně, nebo v kombinaci s anticholinergiky. V případě nutnosti lze účinek navýšit podáním *aminofylinu* společně s kortikosteroidy. [18, 22]

#### 2.5.4 Embolie plicnice

Plicní embolie je život ohrožující stav obstrukce plicnice či plicních artérií krevní sraženinou. Nejčastějším zdrojem jsou trombózy žil dolních končetin či pánve, vznikající v důsledku Virchowovy trias (venostáza, porucha koagulace a dysfunkce cévní stěny). Častěji ohrožení jsou pacienti dlouhodobě upoutaní na lůžko, po operačních zákrocích/úrazech, trpících srdečním selháním aj.

Klinicky se plicní embolie projevuje náhle vzniklou dušností až akutním respiračním selháním, pleureální bolestí, tachypnoí, může se objevit hemoptýza (vykašlávání krve). V případě masivní embolizace (blokádá nad 50% průměru řečiště) dochází k pravostrannému srdečnímu selhání, s hypotenzí až

kardiogenním šokem. V praxi se lze až v 70 % případů setkat s plicní embolií bez akutních příznaků.

Terapie zahrnuje rychlý transport v poloze se zvýšenou polohou horní poloviny těla, sedaci, popř. anxiolýzu. Důležité je podání *heparinu*, a to v úvodní dávce 5000 J i.v. Při zhoršení stavu pacienta, je indikováno zajištění dýchacích cest intubací a připojením na umělou plicní ventilaci. V případě náhlé zástavy oběhu postupujeme dle doporučených postupů pro KPR (aktuálně Guidelines 2015). [11, 13, 17, 18]

### 2.5.5 Plicní edém

Plicní edém, jinak řečeno otok plic, vzniká při přestupu tekutiny z plicního krevního oběhu do plic. Dle etiologie rozlišujeme otok *kardiální* – dochází k němu při levostranném srdečním selhání (v důsledku AIM, mitrální stenózy, hypertenzní krize aj.), a *nekardiální* – kdy k němu dochází na podkladě přímého poškození plic (ARDS), renálního selhání s hyperhydratací či jako komplikace šoku (tzv. *šoková plíce*).

Akutní plicní edém vzniká, jestliže dojde ke zvýšení hydrostatického tlaku nad osmotický tlak plazmy, a dochází tak k extravazaci tekutiny do intersticia (tzv. *intersticiální edém*). Není-li odstraněna vyvolávající příčina, přestupuje tekutina dále do alveolů (tzv. *alveolární edém*). V důsledku toho klesá plicní poddajnost, dochází k poruše difuze a nedostatku kyslíku v krvi. Brzy dochází k postupu tekutiny do bronchů, kde spolu s krví (z drobných ran a díky zvýšené bronchiální cirkulaci) a vzduchem vytváří vykašlávané narůžovělé zpěněné sputum. Dochází ke stavu tzv. *Astma cardiale*.

*Astma cardiale* je paroxysmální, zpravidla noční, srdeční dušnost. Je důsledkem akutního levostranného selhání srdečního a projevuje se zejména v noci, kdy je vleže zvýšený žilní plicní přítok. Pacient se probouzí s pocitem dušnosti a zaujímá

ortopnoickou polohu. Lze nalézt známky bronchokonstrikce a prodlouženého expiria. Může být přítomen i kašel a vykašlávání sputa. Astma cardiale může odeznít, popřípadě přejít do kardiálního edému.

Klinický nález u pacienta je anxieta, dušnost, ortopnoická poloha, kašel, vykašlávání narůžovělého sputa. Auskultačně lze nalézt bilaterálně nepřízvučné či polopřízvučné chrůpky malých vzduchových bublin.

Terapie spočívá v zachování ortopnoické poloze, oxygenoterapii, a podání opiátů, diuretik a nitrátů. Pokorný a Knor doporučují použití metody tzv. nekrvavé venepunkce – přiložení turniketů na tři končetiny na 10 – 15 minut s postupnou rotací. Turnikety musí být nasazeny tak, aby jejich tlak přesahoval venózní tlak, ale nepřesahoval arteriální tlak – dosáhne se tak snížení návratu žilní krve k srdci. Pokud se stav nezlepšuje, je indikováno zajištění DC s připojením na umělou plicní ventilaci s režimem PEEP/CPAP. [5, 11, 13, 17, 18]

### **2.5.6 Plicní fibrotizující procesy**

Pod pojmem fibrotizující procesy plicní se ukrývá množství různých procesů, které ve svém důsledku působí vazivovou přestavbu plicního intersticia. V důsledku těchto dějů dochází ke zmenšení funkční plochy plic se všemi důsledky. Již rozvinutá a probíhající plicní fibróza znamená ireverzibilní poškození plic, nicméně procesy k ní vedoucí v různé míře lze zvrátit. Nejčastěji vlivem různých onemocnění dochází ke vzniku a rozvoji zánětu v plicním intersticiu, přičemž v tomto stádiu bývá fibrotizující proces plně zvrátitelný. Progreduje-li, stává se nevratným. Mezi hlavní klinické projevy řadíme inspirační dušnost, ke které se většinou přidává suchý a dráždivý kašel. Progreduje-li stav dále, nastává respirační insuficience. [11]

### 2.5.7 Pneumonie

Pojem pneumonie definuje soubor akutních zánětlivých onemocnění, která postihují dolní dýchací cesty, zejména plicní alveoly, bronchy a intersticiium. Kolek uvádí, že pneumonie se řadí na třetí místo v počtu úmrtí v rozvojových zemích. Nejvíce ohroženými skupinami jsou děti, dospělí starší 50ti let, dlouhodobí uživatelé návykových látek, dlouhodobě nemocní s vážným onemocněním a sociálně slabí.

Pneumonie může být původu bakteriálního (např. *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*), virového (např. *Virus ptačí chřipky* či *Mexické chřipky*), mykotického (např. *Pneumocystis jirovecii*) či parazitického (např. *Leishmania donovani*).

Klinicky se projeví typické příznaky – kašel, zprvu suchý, následně s expektorací, dyspnoe, febrilie, bolest na hrudi a auskultační nález. V případě progresu stavu se může vyvinout absces plic a sepse s celkovým zhoršením stavu pacienta. Průkaz onemocnění se provádí laboratorními vyšetřeními a zobrazovacími technikami.

Terapie v PNP spočívá v zajištění vitálních funkcí, oxygenoterapie, volumoterapie a v symptomatické léčbě. [10, 11, 21]

### 2.5.8 Pneumothorax

Pneumothorax (PNO) je stav charakterizovaný patologickou přítomností vzduchu v pleureální dutině. Pleureální dutina je fyziologicky vzduchotěsně uzavřená. Při PNO dochází k jejímu plnění vzduchem, který způsobuje kolaps příslušné plíce (i díky přirozené vlastnosti plic kolabovat). Protože se intrapleureální tlak zvětšuje, dochází k deviaci trachey, kontralaterálnímu útlaku mediastina a nepostižené plíce, a ke kompresi venae cava superior. V důsledku toho dochází ke zmenšení funkční plochy plic a sníženému venóznímu návratu.

Pneumothorax vzniká nejčastěji jako komplikace poranění hrudníku (Pokorný uvádí až v 1/2 případů), nicméně paleta příčin vzniku PNO je široká. Pro PNP je důležité dělení na *uzavřený PNO*, *otevřený PNO* a *tenzní (ventilový, přetlakový) PNO*.

*Uzavřený PNO* definuje přítomnost vzduchu v pleureální dutině, avšak komunikace dutiny s vnějším prostředím je již uzavřena a k dalšímu pronikání vzduchu nedochází. Léčba postačuje konzervativní.

*Otevřený PNO* znamená přetrvávající komunikaci dutiny s vnější atmosférou. Může být způsoben penetrujícím (probodnutí, postřelení aj.) i nepenetrujícím poraněním hrudníku (fraktura žeber, prudká decelerace aj.). Nebezpečí vzrůstá je-li průměr otvoru, kterým je poraněná plíce spojena s vnějškem, dosahuje alespoň 2/3 průměru trachey – cestou nejmenšího odporu uniká vzduch mimo plíce.

Nejnebezpečnější je *tenzní PNO*, mechanismus vzniku je stejný jako u *otevřeného PNO*, ale u *tenzního PNO* je navíc vzduch vnikající do pleureální dutiny uvězněn jednosměrným ventilovým uzávěrem. V takovém případě při inspiriu vniká do pleureální dutiny vzduch, při expiriu se uzavře ventil a vzduch zůstává uvnitř – postupně narůstá intrapleureální tlak. Dojde-li při vzniku pneumothoraxu ke krvácení, například vlivem traumatu, hovoříme o tzv. *hemopneumothoraxu*.

Dle etiologie lze rozdělit PNO následovně:

1. **Traumatický PNO** – vzniká úrazovým mechanismem
2. **Spontánní PNO**
  - a. Primární – vzniká samovolně bez onemocnění plic
  - b. Sekundární – vzniká samovolně u jedinců s plicním onemocněním
3. **Iatrogenní** – vzniká během ošetrovatelské péče či lékařského zákroku

Pacient s PNO je dušný, pociťuje tlak na hrudi, neklid, úzkost. Z fyzikálního vyšetření nalezneme oslabené až vymizelé dýchání na postižené straně, snížené



dýchací pohyby na postižené straně až vyklenutí, hypersonorní poklep, deviovaná trachea, tachykardie, hypotenze se zvýšenou náplní krčních žil.

Terapie v PNP v případě *otevřeného PNO* spočívá v aplikaci polopropustné chlopně. Při inspiriu tato chlopeň zabrání proudění vzduchu do pleureální dutiny, naopak při expiriu umožní proudění ven. V případě *tenzního PNO* je na základě klinického nálezu indikováno provedení akutní dekompresní punkce v medioklavikulární čáře ve 2. mezižebním prostoru, jakožto život zachraňujícího výkonu. Doporučuje se provést příslušným setem, či nejsilnější kanylou. Druhou, a v současnosti upřednostňovanější metodou, je provedení thorakostomie ve 4. mezižebří ve střední axilární čáře. Samozřejmostí je oxygenoterapie s volumoterapií a analgezií. [13, 17]

### 2.5.9 SARS

*Severe-Acute-Respiratory-Syndrome*, též ve volném překladu *Těžký akutní respirační syndrom*. SARS je definován jako akutní a rychle progredující respirační onemocnění. Vyvolávajícím původcem této choroby jsou koronaviry, resp. RNA virus *SARS-CoV*, který se přenáší kapénkami, skrze kontaminaci tělesnými sekrety nakaženého, nebo kontaminovaným povrchem předmětů či rukou. Inkubační doba čítá dva až jedenáct dní.

Klinicky se SARS projeví horečkou (nad 38 °C), spojenou se svalovým třesem, bolestmi svalů a hlavy. Dýchací obtíže se dostávají obvykle po třetím dni po proběhlé prodromální fázi. Zejména se objeví kašel a dyspnoe. V případě progresu stavu může nastat akutní respirační selhání. Ve většině případů se objevují krvavé, vodnaté průjmy. V důsledku imunitních reakcí dochází k postupné destrukci plicního parenchymu.

Světovou zdravotnickou organizací (WHO) byla v roce 2004 stanovena a definována diagnostická kritéria. Diagnóza se opírá o klinický nále, zejména

horečku přes 38 °C, dýchací obtíže, RTG nález, a absenci jiné alternativní diagnózy. Dále se diagnóza opírá o laboratorní nález.

Vzhledem k absenci specifické léčby SARS, je léčba symptomatická, zahrnující podávání antivirotik, kortikosteroidů a hospitalizaci pacienta na jednotku intenzivní péče (JIP). [21, 31]

## 2.6 Kardiální příčiny

### 2.6.1 Akutní koronární syndrom

Termín akutní koronární syndrom (AKS) označuje akutní formu ischemické choroby srdeční (ICHS), způsobenou nejčastěji trombotickou komplikací na podkladě aterosklerotického plátu (*aterotrombóza*). Zahrnuje nestabilní anginu pectoris (NAP), akutní infarkt myokardu (AIM) a náhlou srdeční smrt.

Myokard je zásobován dvěma koronárními (též věnčitými) tepnami (*arteria coronaria dextra et sinistra*), odstupujícími z oblouku aorty (*arcus aortae*). Prokrvení myokardu se uskutečňuje pouze během diastoly a je závislé na diastolickém tlaku krve. Nastane-li částečné uzavření koronárních tepen, dochází ke vzniku ischemie. Nejčastěji na podkladě trombózy, spazmu koronárních tepen či uzávěru aterosklerotickým plátem. Dojde-li k úplnému uzávěru, nastává nekróza postižené části – *infarkt myokardu*. Vokurka uvádí, že klinicky se projeví už zúžení alespoň na 70 % průsvitu tepny. K nekróze subendokardiálních buněk dochází již během 20 minut po úplném uzávěru. V průběhu 4 – 6 h dochází k nekróze v 90 % šíře stěny srdeční. V okolí uzávěru se vyvíjí tzv. *omráčený myokard*, charakterizovaný akutní dysfunkcí na podkladě protrahované ischemie.

**Infarkt myokardu** můžeme rozdělit podle místa vzniku, obecně čím výše postihne koronární tepnu, tím větší část myokardu je postižena. Rozlišujeme, zda nekróza prochází celou srdeční stěnou (*trasmurální*) či ne (*netrasmurální*). Pro PNP

je však významné dělení zda jsou, či nejsou přítomné elevace ST úseku. Jestliže jsou přítomny elevace ST úseku, jedná se o tzv. STEMI (*ST Elevation Myocardial Infarction*). Pokud je na záznamu EKG vidět deprese ST úseku, změny vlny T, popřípadě je záznam EKG bez patologického nálezu, avšak s pozitivní laboratorní odpovědí, jedná se o NONSTEMI (*Non-ST-Elevation Myocardial Infarction*). Pozitivní laboratorní odpověď znamená nález zvýšených hodnot troponinu I a T, myoglobinu a kreatinifosfokinázy.

Tab. 2 Lokalizace postižení myokardu dle svodů EKG [19]

Svod EKG	Postižená oblast	Svod EKG	Postižená oblast
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

Klinicky se AIM projevuje prekordiální (retrosternální) bolestí, která je plošně lokalizovaná a je tlakového, svíravého, pálivého charakteru. Bolest může vyzařovat do levé horní končetiny, mezi lopatky, do epigastria či čelisti s různou intenzitou a charakterem. Diagnosticky bolest není závislá na poloze či dýchání, neustupuje po aplikaci nitrátů a trvá více než 20minut. Mezi další obtíže patří dušnost, nauzea, pocení, neklid až strach ze smrti. Při fyzikálním vyšetření můžeme auskultačně nalézt při bazích plic chrůpky, svědčící pro počínající levostranné kardiální selhání.

Dojde-li v důsledku AIM k manifestaci levostranného kardiálního selhání, resp. v jeho důsledku ke vzniku edému plic, nalézáme auskultačně bilaterální chropy s případným vykašláváním zpěněného narůžovělého sputa. Zásadní význam pro diagnostiku AIM má však EKG (viz Tab.2).

Terapie spočívá v transportu v poloze polosedě (snížení *pre-load*) za kontinuální monitorace EKG, oxygenoterapii při hypoxii, léčbě bolesti analgetiky (*fentanyl* 1-2 ml, resp. 50-100 µg i.v., nebo *morfin* 5-10 mg i.v.) a léčbu případné úzkosti (*diazepam*, nebo *dormicum* i.v.). Zásadní význam má léčba antiagregancii (*kys. acetylsalicylová*, při STEMI 80-150 mg i.v., při NONSTEMI 150-500 mg i.v.), antikoagulancii (*heparin* 60-100 IU/kg i.v. při STEMI), blokátory ADP (adenosin-difosfátových receptorů) (*clopidogrel* 600 mg p.o., nebo *ticagredol* 180mg p.o.), a transport k provedení PCI (perkutánní koronární intervence). [5, 13, 17, 18]

**Angina pectoris (AP)** je jednou z forem ICHS. V důsledku zvýšené tělesné námahy a zvýšené poptávky po kyslíku srdce reaguje zvýšenou tepovou frekvencí, což způsobí i větší nároky na energii a kyslík pro myokard. Kvůli aterosklerotickým tepnám ale není možno zvýšit krevní zásobení srdce a vzniká ischemie, projevující se bolestí symptomatologií podobnou AIM – *angina pectoris*. Po zklidnění či podání nitrátů bolest obvykle do dvaceti minut odezní, beze vzniku nekrózy.

**Nestabilní angina pectoris (NAP)** je nově vzniklá bolest na hrudi, či zhoršení AP (změna charakteru bolesti, zhoršená toleranci námahy, déle trvající ústup aj.), trvající déle než dvacet minut a nereagující na běžnou dávku nitrátů. Patofyziologicky je NAP podobná jako AIM, ovšem dochází k pouze částečnému uzávěru koronárního řečiště a nedochází tak ke vzniku nekrózy. Oproti AIM je také negativní laboratorní odpověď. Klinicky se projeví obdobně – zejména dušností, bolestí na hrudi a neklidem. Protože v podmínkách PNP nelze úplně

odlišit NAP od NONSTEMI, doporučuje se stejný postup terapie, doplněný o nitráty. [5, 13, 17, 18]

**Náhlá srdeční smrt** je definována jako úmrtí pacienta na podkladě kardiální příčiny do jedné hodiny od počátku prvních příznaků. Terapii je v tomto případě pouze KPR. [5, 13, 17, 18]

## 2.6.2 Poruchy srdečního rytmu

Pojem poruchy srdečního rytmu lze shrnout do pojmu *arytmie*. Rozumíme tím poruchy rytmu na podkladě různé etiologie. To vede k chybné koordinaci a rytmicitě stahů (*kontrakcí*) myokardu s následnou hemodynamickou nestabilitou.

Převodní systém srdeční vytváří a vede vzruch s následnou kontrakcí myokardu. Systém tvoří sinoatriální uzel (SA), tzv. primární pacemaker, uložený v zadní stěně pravé síně. Generuje frekvenci 70-80 tepů/min (*sinusový rytmus*). Atrioventrikulární uzel (AV), uložený na rozhraní síní a komor poblíž síňového septa, zpomaluje vzruchy z SA uzlu a generuje frekvenci 40-60 tepů/min (*junkční rytmus*). Z AV uzlu vede Hisův svazek do komorového septa, kde se rozděluje na dvě Tawarova raménka. Tawarova raménka pokračují septem až k srdečnímu hrotu, kde se dále větví na Purkyňova vlákna, vedoucí ve stěnách komor. Purkyňova vlákna udávají 20-40 tepů/min (*idioventrikulární rytmus*), při dysfunkci vyšších etáží.

Arytmie lze dělit dle místa jejich vzniku – *sinusové, supraventrikulární a ventrikulární*, jež mají podklad v mechanismu vzniku – *porucha vzniku vzruchu, porucha vedení vzruchu* či *kombinace obojího*. V praxi hovoříme o *bradyarytmiích* – kdy je srdeční akce pod 60 tepů/min a *tachyarytmiích* – kdy je srdeční akce vyšší nežli 100 tepů/min.

Klinicky se arytmie mohou projevit dušností, palpací (bušení srdce), pocením, úzkostí, tachy/brady kardií, cyanózou, plicním edémem, synkopou aj. Rozhodující pro diagnostiku v PNP je EKG. Terapie spočívá ve stabilizaci pacienta a zabránění progresi hemodynamických změn. [4, 5, 11, 13, 17, 19]

### **2.6.3 Levostranné srdeční selhání**

Levostranné srdeční selhání je definováno jako život ohrožující stav, kdy levá polovina srdce není schopna přečerpávat dostatečné množství krve do systémového oběhu, a dochází tak k jejímu městnání v plicním oběhu.

K levostrannému selhání srdce dochází nejčastěji na podkladě kardiálních příčin (AIM, záněť aj.), méně často pak z nekardiálních (hypertenze, sepse aj.). Klinicky se projeví sníženým minutovým srdečním výdejem, popřípadě vysokým plnicím tlakem levé komory, a městnáním krve před levou polovinou srdce. Městnáním vzniká vzestup tlaku v plicním řečišti, jehož důsledkem je plicní kardiální otok. Stav se projevuje dušností, rozvojem respirační insuficience, hypo i hypertenzí a v nejtěžších případech dochází ke vzniku kardiogenního šoku.

Terapie spočívá v transportu v adekvátní poloze se zvýšenou horní polovinou těla, oxygenoterapii, nekrvavé venepunkci a podávání nitrátů s diuretiky. V indikovaných případech volíme ne/invazivní umělou plicní ventilaci v režimu NIPPV/CPAP. [5, 18, 20]

### **2.6.4 Pravostranné srdeční selhání**

Při pravostranném srdečním selhání dochází k selhání pravé poloviny srdce, v důsledku čehož dochází k městnání krve ve velkém krevním oběhu

Mezi příčiny vzniku pravostranného selhání řadíme plicní embolii, tamponádu srdeční, tenzní PNO, přenesené selhání levostranné aj. Klinicky se projeví sníženým srdečním výdejem a městnáním před pravou polovinou srdce.

V důsledku toho vzniká zvýšená náplň krčních žil, otoky dolních končetin, městnání v játrech, vzniká ascites, hydrothorax až celkové prosáknutí (*anasarka*).

Terapie sestává z léčby vyvolávajícího onemocnění. [5, 18, 20]

## 2.7 Jiné příčiny

### 2.7.1 Anafylaktický šok

Anafylaktický šok je nejtěžší (a nejzávažnější) forma anafylaktické reakce. Anafylaktická reakce je definována jako těžká/život ohrožující hypersenzitivní reakce, která může být systémová či generalizovaná. Mezi nejčastější vyvolávající příčiny patří:

1. **Farmaka** – ATB, lokální anestetika
2. **Cizorodé bílkoviny a polysacharidy** – hmyzí a hadí jed, očkovací látky
3. **Potraviny** – plody moře, ořechy

Charakteristická symptomatologie se projevuje zejména rychlým nástupem změn a obtíží. Pozorujeme rapidní změny kůže a sliznic (zejm. generalizovaný pruritus), poruchu dýchání, průchodnosti dýchacích cest (edém laryngu, expirační dušnost) a oběhu (hypotenze). Pokorný uvádí následující hodnocení závažnosti (Tab. 3):

Tab. 3 Závažnost časné anafylaktické reakce [17]

Stadium	Symptomatologie	Poznámky
I	Exantém, pruritus, nauzea, vomitus	Kožní a slizniční reakce
II	Bronchospasmus, tachykardie, hypotenze	Respirační a oběhové funkce nejsou bezprostředně ohroženy
III	Bronchospasmus, těžká hypotenze, edém laryngu, generalizované křeče, šok	Respirační a oběhové funkce jsou bezprostředně ohroženy
IV	Zástava dýchání/oběhu	Bezprostřední ohrožení života

V případě zjištění přítomné anafylaktické reakce zajistíme monitoraci pacienta a jeho uložení do vhodné (protišokové) polohy. Pokud je to možné, přerušíme kontakt s antigenem. Základem terapie je zajištění oxygenoterapie (případná rozvaha nad zajištěním DC) s možností podání inhalačních bronchodilatancí, podání Adrenalinu 0,5 mg i.m. – střední třetina stehna anterolaterálně (upřednostňuje se hluboké i.m. podání kvůli menšímu počtu NÚ), dávku lze opakovat po 5ti minutách dle stavu pacienta, a zajištění masivní volumoterapie – děti 20 ml/kg, dospělí 500 – 1000 ml krystaloidního roztoku ke zvládnutí rozvoje hypotenze. Na místě je i podání antihistaminik a případně kortikosteroidů. [17, 21, 33]

### 2.7.2 Aspirace a obstrukce dýchacích cest

Aspirace cizího tělesa, pevného či tekutého, může vést k obstrukci v dýchacích cestách. Buď částečné nebo úplné, v závislosti na velikosti a charakteru aspirátu. Odborná terminologie využívá názvu *FBAO – foreign-body-airway-obstruction*.



Častěji se s tímto stavem setkáváme u dětí, nicméně jak u dětí, tak u dospělých se jedná o život ohrožující stav.

Částečná obstrukce dýchacích cest se v závislosti na výšce obstrukce projeví inspiračním stridorem (při částečné obstrukci horních cest dýchacích), při obstrukci nižších etáží se setkáme s expiračním stridorem. Objevuje se kašel a snaha o vypuzení cizího tělesa. Dojde-li k úplnému uzávěru, vzniká dyspnoe, strach ze smrti, cyanóza, tachykardie a hypertenze s následným rozvojem do bradykardie, hypotenze a poruchy vědomí.

Terapie v PNP u pacienta při vědomí se opírá o povzbuzování ke kašli a provádění pomocných manévrů na vypuzení cizího tělesa (Gordonův úder a Heimlichův manévr). Ve vhodných případech lze odstranit obturující předmět např. magillovými kleštěmi či odsát tekutý obsah. Jestliže je pacient v bezvědomí, případně další progres selhávání, je indikováno zahájení KPR. [18, 21]

### **2.7.3 Inhalační trauma**

Pojmem inhalační trauma rozumíme poranění respiračního systému, a to zejména vlivem vysokých teplot inhalovaných plynů, a toxických zplodin hoření. Postižené mohou být všechny etáže dýchacích cest a v důsledku jejich poškození mohou vzniknout druhotné obtíže, například sepse či rozvoj systémové zánětlivé odpovědi.

Je-li pacient vystaven expozici horkému, suchému vzduchu, dochází k poranění orofaryngu a reflexivně nastává laryngospasmus. Může se objevit otok jazyka a hrtanové příklopky. Jestliže dojde k expozici zplodinami hoření, dochází k toxickému poškození epitelu s endotelem, slizniční imunity a vznik atelektáz v důsledku úbytku surfaktantu. V důsledku dalších dějů může dojít ke vzniku edému plic a rozvoji zánětu. Expozice horké páře nejčastěji způsobí přímé termické poškození plicního parenchymu.

Klinicky se poškození horních cest dýchacích projeví řádově v minutách, a sice akutní zánětlivou odpovědí poškozených sliznic, slzením, kašlem, laryngospasmem aj. Poškození dolních cest dýchacích se projeví během hodin, nejdéle dnů. Objevují se opět zánětlivé změny poškozených sliznic, dyspnoe, cyanóza, šok. U poškození plicního parenchymu se klinické změny rozvinou během 48 – 72 hodin. Zprvu dochází k rozvoji plicního edému a následně ARDS. [10, pokyho preze KLADNO - KONGRES 2012 - Inhalační trauma]

#### 2.7.4 Intoxikace CO

Oxid uhelnatý (CO) je plyn, který nelze detekovat lidskými smysly, zejména čichem (bez zápachu), a zrakem (bezbarvý). Mísí se vzduchem, nicméně je lehčí a stoupá vzhůru. CO vzniká nedokonalým spalováním zejména organických materiálů či hořením v nedostatečně odvětraných prostorech. Nebezpečí CO spočívá v jeho vazbě na hemoglobin, na který se váže až 200 krát silnější vazbou než kyslík. V důsledku obsazení Hb oxidem uhelnatým vzniká tzv. *karboxylhemoglobin* (COHb), a dochází tak k posunu disociační křivky pro Hb doleva, a tedy k postupné buněčné hypoxii. Je nutné mít na paměti, že pulzní oxymetrie ukazuje zkreslené výsledky – viz. kap. Pulzní oxymetrie. Intoxikace oxidem uhelnatým je dle Pokorného nejčastější příčinou úmrtí osob při požárech. Mezi další početná úmrtí v důsledku intoxikace CO patří sebevraždy a náhodné otravy.

Pro hodnocení byla vytvořena tzv. Ostravská klasifikace (Tab.3), která definuje stádia intoxikace. Obecně se však objevují vedoucí příznaky, mezi něž patří bolesti hlavy, nauzea a zvracení, poruchy chování a vědomí.

Terapie spočívá v přerušení expozice oxidu uhelnatému. Složky IZS, zejména HZS ČR, jsou v tomto směru fyzicky i výbavou nápomocny. Následuje oxygenoterapie s vysokým průtokem kyslíku (až 15 l/min), a případné zajištění DC. V indikovaných případech je doporučena hyperbaroxická léčba. [17, 18, 21, 26]

Tab. 4 Ostravská klasifikace otravy CO [18, 26]

Stádium	Vědomí	Neurologický nález	Vegetativní poruchy	Oběh	Dýchání
I.	Při vědomí	Negativní	Bolest hlavy, nauzea, zvracení	Beze změn	Beze změn
II.	Při vědomí	Pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	Bolest hlavy, nauzea, zvracení	Beze změn	Beze změn
III.	Somnolence, sopor	Pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	Zvracení	Hypertenze, tachykardie	Hyperventilace
IV.	Koma	Pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	Nelze hodnotit	Hypertenze, tachykardie, hypotenze, bradykardie, asystolie	Hyperventilace Hypoventilace

### 2.7.5 Psychogenní dušnost (Hyperventilační tetanie či Hyperventilační dušnost)

Jde o náhle vzniklou dušnost, vyvolanou na podkladě strachu, stresu, obav či úzkosti. V důsledku hyperventilace dochází k poklesu parciálního tlaku oxidu uhličitého v arteriální krvi a vzniku respirační alkalózy. Pacient se cítí akutně ohrožen a tomu musí být uzpůsoben přístup zdravotnického pracovníka. Klinicky se hyperventilační syndrom projeví tachypnoí, tachykardií, palpací, parestezií,

dušností aj. Terapie spočívá v citlivém prístupu, důkladném vyšetření včetně monitorace EKG. Knor uvádí, že už toto samo o sobě stačí ke zklidnění pacienta, popřípadě dýchání do papírového/igelitového sáčku. V krajních případech farmakologické zklidnění. [18, 21]

### 2.7.6 Trauma

V přednemocniční neodkladné péči se lze často setkat s traumatickými poraněními, pro rozsah této bakalářské práce jsou zmíněna jen některá poranění hrudníku.

**Flail chest**, neboli *nestabilní (vlající) hrudník*. Vzniká v důsledku tupého poranění hrudníku, kdy dojde k mnohonásobné fraktuře žeber za vzniku tzv. volného segmentu, který není v pevném spojení se zbytkem hrudní stěny. Lischke uvádí, že ke vzniku volného segmentu je zapotřebí dvou fraktur jednoho žebra, a alespoň dvou žeber vedle sebe. V důsledku uvolnění, dochází k paradoxním pohybům volného segmentu při inspiriu a expiriu. Klinicky se projeví bolestí v místě traumatu, paradoxním pohybem hrudní stěny, hypoventilací a respirační insuficiencí. Terapií je zajištění vitálních funkcí pacienta, oxygenoterapie, analgezie. Při vzniku komplikací, zejména pneumothoraxu či hematoraxu, je indikována hrudní drenáž. Případně intubace s umělou plicní ventilací. [10]

**Kontuze plic** je stav, kdy došlo ke zhmoždění plicní tkáně v důsledku tupého poranění hrudníku. Během 24 h se poruchy plicní tkáně, jmenovitě oxygenace. Až u 50 % pacientů může kontuze progredovat ve vznik ARDS. Pro stanovení diagnózy je důležitý odběr anamnézy a kompletní fyzikální vyšetření, zejména hrudníku a případných dalších traumatických změn. Definitivní potvrzení diagnózy přináší CT vyšetření, na jehož základě se stanoví další léčba. V PNP je důležité zajištění vitálních funkcí, oxygenoterapie, analgezie, případné zajištění DC invazivní cestou a umělá plicní ventilace. [10]

**Tamponáda srdeční (TS)** je akutní, život ohrožující stav, kdy na podkladě poranění srdce (Lischke uvádí při bodném poranění srdce TS jako komplikaci až v 80 % případů) dochází k úniku krve do perikardiálního prostoru. Zvýšení tlaku v perikardu vede ke kompresi síní, útlaku vyústění zejména *v. cava superior* do pravé síně (snížení žilního návratu), a omezení plnění srdce. Dochází ke snížení srdečního výdeje a ischemii myokardu. Klinicky se TS projeví Beckovou triádou – zvýšená náplň krčních žil, hypotenze a vymizelé srdeční ozvy. Terapií je evakuační punkce perikardu a odsátí nahromaděné krve. Až v 78 % případů je TS spojena s poraněním plic. V podmínkách PNP je mnohdy nemožný tento postup i pro zkušené lékaře, a musí být proveden až v NNP, při zachování postupu výjezdové posádky „*scoop and run*“ (*nalož a běž*). [10, 18]

**Šok** je definován jako akutní hemodynamická porucha. Jde o nepoměr mezi nabídkou/poptávkou krevních plynů a živin mezi periferními tkáněmi a krví, v důsledku čehož dochází k hypoxii tkání, poruše metabolismu, poškození tkání a následně multiorgánovému zhroucení (MODS).

Různí autoři uvádějí různá dělení šoku, obecně uznávané dělení je na základě Weilovy-Shubinovy klasifikace, kdy rozeznáváme čtyři základní druhy šoku – *Kardiogenní, obstrukční, hypovolemický a distribuční* (zahrnující *septický, anafylaktický a neurogenní šok*). Z hlediska progresu šoku rozeznáváme fázi *kompenzace* (*latentní fázi*), která je charakterizovaná změnami v hemodynamice. Po kompenzační fázi nastává fáze *dekompenzace*, kdy dochází ke stagnaci mikrocirkulace, vzniká tkáňová hypoxie, poškození tkání a tvorba otoků. Poslední fází je *terminální (ireverzibilní) fáze*, charakterizovaná vznikem ireverzibilních změn.

Klinické projevy se různí na podkladě různých typů, popř. kombinace, jednotlivých šoků a vyvolávající příčiny. Rozlišujeme také zda má šok průběh hyperdynamický, či nikoliv. Hyperdynamický (tzv. *teplý šok*) označujeme takový šok, kde převažují vazodilatační látky. Typickým zástupcem je septický šok.

Ostatní šoky nazýváme jako tzv. *studené šoky*. Mezi obecné (společné) znaky šoku však lze zařadit například tachykardii (pokud se nejedná o neurogenní šok či bradykardii vyvolanou kardiogenním šokem), hypotenzi, chladnou a bledou kůži (u septického šoku naopak kůže teplá a narůžovělá), snížený kapilární návrat (u septického šoku naopak zvýšený), tachypnoe, pocení, cyanóza (může a nemusí být vyjádřena), otoky (zejména u anafylaktického šoku) aj.

Léčba v PNP spočívá v oxygenoterapii, zajištění žilního vstupu, a zejména v adekvátní volumoterapii, s cílem udržet tkáňovou perfuzi. Není však indikována u kardiogenního a obstrukčního typu šoku. Indikována je dále farmakologická léčba s cílem podpořit krevní oběh a symptomatická léčba s rychlým transportem do nemocničního zařízení. [17, 18, 23]

**Cévní mozkové příhody (CMP).** Jako CMP definujeme stavy, kdy dochází k poruše mozkové funkce, a to na podkladě cévní příhody.

Dle etiologie rozlišujeme dva typy CMP – *Ischemické*, a *hemoragické* (zahrnující *intracerebrální* a *subarachnoidální* krvácení). Knor s Pokorným uvádí, že ischemické příhody tvoří až 85 % celkového počtu CMP. Ischémie vzniká na podkladě trombotického uzávěru cévního mozkového řečiště, a to na podkladě trombotického uzávěru (častější) či embolie. Nastane-li uzávěr, dochází nejprve autoregulačně k vazodilataci, resp. zvýšené extrakci kyslíku z krve. Teprve až selžou tyto mechanismy, dochází ke vzniku mozkové ischemie postižené oblasti. Je-li dostatečně rychle uzávěr odstraněn, tkáň se plně reparuje bez následků a hovoříme o tzv. *tranzitorní ischemické atace* (TIA). TIA je definována jako dočasná porucha neurologických funkcí, trvající obvykle do jedné hodiny. V opačném případě nastává tzv. *mozkový infarkt*. Hemoragické CMP vznikají na podkladě ruptury cévy, a tedy v důsledku vytvořeného hematomu (edému), který utlačuje okolní mozkovou tkáň.

Pro diagnostiku CMP má hlavní význam FAST (*Face-Arm-Speech-Time to call*), který jasně a jednoduše definuje hlavní příznaky CMP. Mezi hlavní příznaky tedy patří náhle vzniklá – porucha hybnosti končetin (hemiparéza či monoparéza), pokleslý koutek úst (porucha n. facialis) a porucha řeči (afázie). Mezi sekundární příznaky patří například *neglect syndrom* (syndrom opomíjení levé poloviny zorného pole), náhlá a prudká bolest hlavy, poruchy stoje, chůze, čítí, nauzea či porucha vědomí.

Terapie spočívá v zajištění vitálních funkcí, rychlý transport s drenážní polohou hlavy, a zejména tolerování hypertenze až do hodnot 185/110 mmHg, dle Dop. postupu ČSL JEP. Transport probíhá na základě nahrávaného hovoru přes ZOS s příslušným lékařem IC/KCC, který rozhodne o směřování. Obvykle do 6 h od vzniku obtíží je preferováno KCC. Do 24 h od vzniku je preferováno IC. [18, 23, 27]

### 3 CÍL PRÁCE

Cílem bakalářské práce je:

1. analýza a zhodnocení postupů jednotlivých výjezdových skupin zdravotnické záchranné služby u náhodně vybraných případů akutní respirační insuficience.
2. Na základě získaných dat navrhnout diagnostický a terapeutický přístup zdravotnického záchranáře k akutní respirační insuficienci v PNP.



## 4 METODIKA

Pro potřeby v rozsahu bakalářské práce jsme oficiální cestou požádali vybraného poskytovatele zdravotnické záchranné služby o spolupráci a poskytnutí anonymních záznamů o výjezdech výjezdových skupin RZP / RV. S veškerými údaji bylo nakládáno v souladu se zákonem č. 372/2011 Sb. Zákon o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování (zákon o zdravotních službách).

V praktické části bakalářské práce je popsáno a zhodnoceno pět náhodně vybraných výjezdů ZZS, s pracovní diagnózou dušnosti různého stupně naléhavosti. Následně byl v souladu s odbornou literaturou a vedoucím práce vypracován optimální diagnostický a terapeutický přístup zdravotnického záchranáře k akutní respirační insuficienci v PNP.

## 5 VÝSLEDKY

### 5.1 Kazuistika č. 1

#### Úvod

Muž r. 1948, volající z bytu na tísňovou linku 155 pro od rána progredující zhoršení stavu, charakterizované teplotou, opakovaným zvracením a náhle vzniklou dušností bez bolestí na hrudi. Týden před zhoršením hospitalizován pro pneumonii, následně propuštěn do domácího léčení s ATB – dobrána den před zhoršením stavu. ZOS vyslány výjezdové skupiny RZP + RV.

#### Anamnéza

**AA:** neguje

**OA:** léčen s HTN, ICHS chronickou, CHOPN

**NO:** Dnes od rána udává zimnici, třesavku a teplotu. Hospitalizován před týdnem pro pneumonii, včera dobral ATB. Nyní se cítí klidově dušný, bolest hrudi neguje, opakovaně zvracel bez příměsí.

**St.p.:** Při příjezdu při vědomí, orientován místem i časem, zornice izokorické, foto+, bez nystagmu, hlava nebolestivá, vertigo neguje, orientačně bez lateralizace, febrilní, vstupně bledý a opocený – postupné zlepšení. Akce srdeční pravidelná, mírně tachykardická, hypertenzní, dýchání – tachypnoe, špatně slyšitelné, má pocit dušnosti, oprese hrudi a stenokardie neguje, bez cyanozy, záda nebolestivá. Břicho měkké, obézní, nebolestivé, nauzeu má, opakovaně zvrací i během transportu – bez příměsí. Dolní končetiny bez traumatů a prosáklé od kotníků.

TK: 220/110 mmHg

AS: 71/min, sinus

SpO2: 93 %, bez O<sub>2</sub>

DF: 14/min

GCS: 15

TT: 38,3 °C

NACA: II.

### **Terapie**

kanyla i.v. 20G + 125mg Solu-Medrol i.v., Torecan 1amp. i.v., O<sub>2</sub> maskou  
3L/min v nebulizaci Berodual 1ml + Aqua

### **Závěr**

Předán do ambulantního zařízení, Centrální příjem – dospělí

Stanovená hlavní diagnóza:

**R060** – Dušnost - dyspnoe

Stanovená vedlejší diagnóza:

**R509** – Horečka a NS

**R11** – Nausea a zvracení

**I10** – Esenciální (primární) hypertenze

## Zhodnocení

V kazuistice č. 1 byly ZOS vyslány výjezdové skupiny RZP + RV k pacientovi, jež byl před týdnem hospitalizován pro pneumonii. Po pominutí důvodu k další hospitalizaci byl propuštěn do domácího léčení s poučením o další léčbě ATB. Následující den po dobrání posledních antibiotik se jeho stav od rána zhoršoval. Na základě klinického stavu ZZS indikuje oxygenoterapii 3 l/min společně s nebulizací 1 ml *Berodualu + aqua*. Intravenózně aplikuje pacientovi 125 mg *Solu-Medrolu* a 1 amp. *Torecanu* pro opakované zvracení. Z anamnézy vyplývá, že pacient se léčí s CHOPN. Knor J. [zdroj] uvádí v doporučeném postupu léčby CHOPN podání kyslíku při poklesu saturace pod 90 %. Nicméně uvádí také inhalační podání krátkodobě působících bronchodilatancí, v tomto případě správně indikovaný *Berodual*. Dle Knora J. [zdroj] byl správně indikován a podán *Solu-Medrol*. Je na místě jistě korekce systolické hypertenze (220/110 mmHg). Z anamnézy je známo že se pacient dlouhodobě léčí s hypertenzní chorobou, bohužel z ní ale nevyplývá, jaké léky pacient na hypertenzi dlouhodobě užívá. Je tedy možné že ZZS upřednostnila rychlý transport do nemocničního zařízení, kde jsou možnosti zjištění farmakologické anamnézy a případná další léčba větší než v PNP. U pacienta s dušností je jistě indikováno i provedení 12ti svodového EKG, které provedeno nebylo. [13, s. 407-8; 18, s. 84]

## Závěr

Správně byla zahájena léčba rozvoje respirační insuficience. Nedostatkem je absence EKG záznamu a léčba kritických hodnot hypertenze.

## 5.2 Kazuistika č. 2

### Úvod

Žena r. 1947, volající ošetřovatel/ka z DD/DPS pro zhoršení stavu pacienta. Údajně od rána vzniklá dušnost a značné zahlenění. V odpoledních hodinách aspirována výživa z NGS a opakované zvracení. ZOS vyslány výjezdové skupiny RZP + RV.

### **Anamnéza**

**FA:** Nolpaza 40, Vigantol gtt., ANP 100, Lacidofil

**OA:** M. Alzheimer, demence, arteriální hypertenze, chronická ICHS, St.p. TIA, HLP, CHOPN, St.p. CMP v 2017, St.p. aspirační pneumonii

**NO:** Dle ošetřujícího personálu údajně ode dneška dušná, zahleněná. Z dýchacích cest odsáto přibližně 300ml obsahu. Pacienta vyživována via NGS. Opakovaně zvracela.

**St.p.:** TK: 140/100, TF 140/min reg., sat. O<sub>2</sub> 72%, TT: 36,8 °C, Při vědomí, bez verbálního kontaktu, výrazně klidově dušná, zahleněná, cyanosa rtů, opocená, dýchání s masivními chropy bilaterálně a se spastickými fenomény, akce srdeční pravidelná, 140/min, břicho měkké, klidné, dolní končetiny bez otoků

TK: 140/100 mmHg

AS: 140/min, sinus

SpO<sub>2</sub>: 72 %, bez O<sub>2</sub>

DF: 30/min

GCS: 6

TT: 36,8 °C

NACA: III.

### **Terapie**

kanylou i.v., 20G, Syntophyllin 1,5amp i.v., Solu-Medrol 80mg i.v., Furosemid 40mg i.v., Morphin 1amp s.c., inhalace Berodual 1,5ml + AD 3,5ml, odsátí dýchacích cest, O<sub>2</sub> maskou 5L/min

### **Závěr**

Předána na standardní lůžko – interní odd.

Stanovená hlavní diagnóza:

**J441** – Chronická obstrukční plicní nemoc s akutní exacerbací NS

Stanovená vedlejší diagnóza:

**W781** – Vdechnutí žaludečního obsahu; obytné instituce

### **Zhodnocení**

V případě kazuistiky č. 2 byly ZOS vyslány výjezdové skupiny RZP + RV k případu starší, polymorbidní pacientky, jež měla zaspirovat výživu via NGS. V záznamu o výjezdu se píše že již bylo pacientce odsáto z dýchacích cest cca 300ml výživy, patrně ošetřujícím personálem. Bohužel zde již není psáno, jakým způsobem, resp. zda měla pacientka například tracheostomii, či jiným způsobem zajištěné dýchací cesty. ZZS bylo provedeno další odsátí z dýchacích cest. Opět chybí způsob zajištění průchodnosti DC a technika odsátí. Pacientce byl na základě jejího klinického stavu aplikován inhalačně 1,5 ml *Berodual* + AD 3,5 ml při průtoku

O<sub>2</sub> 5 l/min. Bronchodilatační účinek byl navíc podpořen intravenózním podáním 1,5 amp. *Syntophyllinu*. Farmakoterapie byla dále doplněna 80 mg *Solu-Medrolu* a 40 mg *Furosemidu* intravenózně. Kromě toho byla podána 1 amp *Morphinu* subkutánně. Z anamnézy lze vyčíst že pacientka má CHOPN, z tohoto důvodu byla ZZS indikována léčba inhalačně *Berodualu*, která byla navíc podpořena podáním *Syntophyllinu* v dávce 1 a ½ ampule, tj. 360 mg (1 amp = 240 mg). Knor uvádí, že *Syntophyllin* „Nepodávat u pacientů dlouhodobě užívajících retardované formy aminofylinu nebo teofylinu bez stanovení jejich hladin v krvi.“ [18, s. 159]

Z farmakologické anamnézy vyplývá, že pacientka žádnou z těchto retardovaných forem aminofylinu či teofylinu neužívá, a tedy jej lze podat i.v. Stejně tak uvádí, že v případě nedostatečného účinku *Berodualu*, lze jeho účinek *Syntophyllinem* potencovat při zachování dávkování 5-6 mg/kg. Kortikosteroidy byly taktéž podány v souladu s doporučeními. Ovšem aplikace 1 amp *Morphinu*, snad pro jeho tlumící účinek na dýchací centrum a zvládnutí značné tachypnoe, lze považovat za dubiózní. Ovšem v záznamu chybí záznam, zda se zlepšil či nezlepšil stav pacientky po aplikaci farmakologické léčby. Uvedena je pouze saturace kyslíkem 72 %. Navzdory k obecným indikacím k intubaci, GCS méně než 8, respirační insuficience a riziko aspirace žaludečního obsahu, nebyla provedena. Stejně tak nebylo provedeno EKG. Ve zprávě není zdůvodněno směřování na standardní oddělení, při tomto stavu pacientky.

## **Závěr**

Hlavním problémem je vzhledem k celkovému stavu GCS 6, nedostatečné zajištění průchodnosti dýchacích cest a následně korektní toaleta dýchacích cest s umělou plicní ventilací.

## **5.3 Kazuistika č. 3**

### **Úvod**

Žena r. 1957, tíšňová linka volána partnerem. Od odpoledne počínající pocit dušnosti s rychlou progresí stavu a zhoršením stavu. ZOS vyslána výjezdová skupina RZP + RV.

### **Anamnéza**

**AA:** neguje

**FA:** Vesicare 10mg 1-0-0, Lokren 20mg ½-0-0, Citrallex 1-0-0

**OA:** remmise ca cervixu před 10 lety, st.p. RT, deprese

**NO:** V odpoledních hodinách náhle vzniklá dušnost s rychlou progresí, bez bolesti na hrudi. Doprovázeno vertigem.

**St.p.:** při vědomí, orientována místem, časem, osobou, zornice 5+/5+, bulby středem, volně pohyblivé všemi směry, in.n. VII symetrická, jazyk plazí středem, dýchání bilaterálně čisté, sklípkové, bez VDF, dyspnoe, tachypnoe 20/min, SpO2 85%, ozvy oslabené, TK vstupně neměřitelný, bez palpance pulzace na a. radialis, následně 101/65, břicho měkké, dobře prohmatné, tvrdý edém na dolních končetinách bilaterálně – dle pacientky už od dětství, EKG: AS reg. 85/min, SR, osa diviována doprava, SI TIII, v PQ 240ms

TK: 101/65 mmHg

AS: 80/min, sinus

SpO2: 85 %, bez O2

DF: 20/min

GCS: 15



NACA: IV.

### **Terapie**

kanyla i.v., 20G LHK, O2 flow 3L/min polomaskou, Heparin 5000 UI inj. i.v.

### **Závěr**

Předána do ambulantního zařízení – interní odd.

Stanovená hlavní diagnóza:

**I269** – Plicní embolie bez akutního cor pulmonale

Stanovená vedlejší diagnóza:

**I440** – Atrioventrikulární blokáda, prvního stupně

### **Zhodnocení**

V kazuistika č. 3 ZOS vyslal výjezdové skupiny RZP + RV k pacientce s dušností provázenou vertigem. Kladem je podrobně vedená dokumentace a zejména natočení 12ti svodového záznamu EKG, kde popis svědčí pro plicní embolii. Kromě klinického nálezu svědčícího pro PE, Pokorný s Knorem uvádí mezi typické změny na EKG PE právě SI, TIII. ZZS byla zahájena oxygenoterapie 3 l/min pro hyposaturaci a farmakologická léčba v podobě podání 5000 UI *Heparinu*.

### **Závěr**

Správně vedená dokumentace, odběr anamnézy a provedení celkového vyšetření. Rovněž farmakologická léčba odpovídá současných doporučením a standardům.

## 5.4 Kazuistika č. 4

### Úvod

Muž r. 1951, od včerejšího večera si manželce stěžuje na bolesti na hrudi v souvislosti s dýcháním. Jednou kolabuje. Nad ránem se partnerce nedaří partnera probudit – volá tísňovou linku, znění výzvy: „Bezvědomí, dýchá“, ZOS vysílá výjezdové skupiny RZP + RV.

### Anamnéza

**AA:** nekuří

**FA:** Glucophage 500mg 0-1-0, Moduretic 5/50 1-0-0, Stacyl 100mg 1-0-0, Inhibace 5 1-0-0, Isoptin ?, Warfarin 5mg 1 a ½ -0-0

**OA:** diabetes mellitus 2. typu na PAD, hypertenze, Fumator 20 cig./den, v.s. CHOPN, St.p. perzistující FiS -> RF ablace+EKV, t.č. sinus, st.p. nonQ IM – PCI RMS+stent

**NO:** Od včerejšího večera retrosternální tupá bolest, kolísala s dýcháním, bez propagace. Včera večer 1x kolaps – dle manželky oči v sloup.

**St.p.:** při příjezdu orientovaný, hlava bez traumatu, zornice 3+/3+, bulby ve středním postavení, volně pohyblivé všemi směry, jazyk plazí středem, in.n. VII symetrická, ameningeální, vstupně tachypnoe 20/min, SpO2 93%, dýchání bilaterálně čisté, sklípkové, AS reg., ozvy 2, ohraničené, břicho nad niveau, měkké, dobře prohmatné, dolní končetiny bez známek HŽT, EKG: AS reg. 102/min, SR, QIII, RBBB (popsány již na starším EKG), ST deprese ve V3 a V5

TK: 160/70 mmHg

AS: 102/min, sinus

SpO<sub>2</sub>: 93 %, s O<sub>2</sub>

DF: 20/min

GCS: 14

Glyk.: 12,6 mmol/L

VAS: 7

NACA: III.

### **Terapie**

kanyla i.v. 20G PHK, Nitromint – spray 2x s.l., Kardegic 500mg inj. i.v.

### **Závěr**

Předán na intenzivní lůžko – interní JIP

Stanovená hlavní diagnóza:

**J960 – Akutní respirační selhání**

### **Zhodnocení**

V případě kazuistiky č. 4 byla zakončena jako J960 – Akutní respirační selhání. Kladem je poměrně podrobná dokumentace, společně s natočením 12ti svodového EKG záznamu a jeho detailní popsání. Avšak chybí zde zapsána hodnota saturace O<sub>2</sub> před zahájením oxygenoterapie – ostatně její zahájení a vedení není zapsáno v terapii. Pacient uvádí hodnotu bolesti na stupnici VAS = 7. VAS

stupnice je rozmezí 1-10, kdy 10 znamená absolutně nesnesitelnou bolest. Dle WHO bolest existuje vždy, když ji pacient uvádí. Kvalitní, a především dostatečná analgezie je nedílnou součástí PNP. [16, s. 55] Dle záznamu byl 2x aplikován *Nitromint spray*, a podán *Kardegic* 500 mg intravenózně. Je otázkou, proč byl tento výjezd uzavřen právě takto, neboť ze zjištěných skutečností provedené farmakologické léčby nitráty a antiagregancii, lze usuzovat na myšlenkové pochody dané výjezdové skupiny směrem na možné kardiální obtíže. Kolek uvádí pro nepřímou diagnostiku RI: „Fyzikálním vyšetřením zjistíme cyanózu, poslechem lze podle charakteru vyvolávajícího onemocnění zjistit vlhké chrůpky, krepitus, pískoty a vrzoty (mohou být i distanční), nebo naopak nápadně tiché dýchání.“ [10, s. 439] Ze záznamu je patrné, že cyanóza přítomna nebyla, stejně jako dýchání pacienta bylo čisté.

## **Závěr**

Přes řádně vedenou dokumentaci nenacházíme určité známky svědčící pro akutní respirační insuficienci. Spíše diskrétní změny na EKG spolu se zahájenou terapií nasvědčují kardiální etiologii.

## **5.5 Kazuistika č. 5**

### **Úvod**

Muž, r. 1949, léčen s hypertenzní chorobou. Poslední dva dny subjektivně zhoršující se dýchání. Šel spát – probudil se kolem půlnoci pro značnou dušnost, zaujímá ortopnoickou polohu, kontaktuje tísňovou linku. ZOS vysílá výjezdovou skupinu RZP.

### **Anamnéza**

**AA:** neguje

**FA:** Tensiomin

**OA:** hypertenze

**NO:** Pacient udává v posledních dnech opakovanou dušnost s kašlem. Dnes od 23.30 výrazné zhoršení dýchání, bez bolesti na hrudi.

**St.P.:** Při příjezdu při vědomí, orientovaný, spolupracuje, spontánně ventiluje, výrazně klidově dušný, v ortoptické poloze. K-P hraničně stabilní, afebrilní, ameningeální, neurologicky orientačně bez lateralizace.

**A:** dýchací cesty volné

**B:** klidové dyspnoe, vstupně desaturace 68 %, hrudník pevný, auskultačně bilaterálně chrupky, podán O<sub>2</sub> 15 l/min, DF 30/min, trachea ve střední čáře

**C:** pulzace na a. radialis a a.carotis hmatná, tepová frekvence zrychlená, kapilární návrat nad 2s, bolesti na hrudi nemá ani neměl, EKG 12sv: AS pravidelná, P 130/min, PQ do 0,2s, QRS úzké, pozit. ve I, negat ve II, III - LAH, ST elevace ve V1-V3, negativní T ve V6, kanylace PŽK G18, hypertenzní krize - TK 240/140, břicho bpn

**D:** GCS 15, plně orientován, orientačně neurologicky bez lateralizace, zornice izo, foto ++, jazyk plazí středem, glykemie 6,1mmol/l, psychomot. neklid

**E:** TT 36,2 °C, DKK – mírné perimaleolární otoky, NACA IV-V

## **Terapie**

Pro obraz akutního levostranného selhání cestou ZOS žádost o lékaře na místo – nejbližší RV dojezd 30 min, proto konzultace s lékařem telefonicky: NTG

2x s.l., Furosemid 80 mg i.v., Apaurin 2,5 mg i.v., FR 250, Isoket 3 ml i.v. Po příjezdu RV dále léčba v režii lékaře – Heparin 5000j, Fentanyl 2 amp, Ebrantil 2x25 mg. Během transportu přetrvává desaturace kolem 85 %, hypertenze 190/110, 170/115 mmHg.

### **Závěr**

Předán na intenzivní lůžko – interní JIP

Stanovená hlavní diagnóza

**I500** – Městnavé selhání srdce

Stanovená vedlejší diagnóza

**I10** – Hypertenze

### **Zhodnocení**

Poslední kazuistika č. 5. ZOS vyslána výjezdová skupina RZP na výzvu „Dušnost, N3“. Po příjezdu na místo nalezen pacient s klinickými známkami akutního levostranného srdečního selhání a známkami ARI – dovolávána výjezdová skupina RV. Vzhledem k dlouhé době dojezdu (30 min.) farmakologická léčba zahájena na základě telefonické konzultace přes ZOS s výj. sk. RV. Podán kyslík 15 l/min, 2x NTG sublinguálně, 80 mg *Furosemidu* a 2,5 mg *Apaurinu* i.v. 250 ml *FR* pomalu kapat pro zachování průchodnosti zavedené kanyly. Dále podáno frakcioně 3 ml *Isoketu*. Po dojezdu RV podáno 5000 UI *Heparinu*, bolus 1 amp *Ebrantilu*, pro nulový účinek opakován bolus druhé ampule *Ebrantilu*. Dále podán bolus 4 ml (2 amp) *Fentanylu*. Doporučeno je podávání vysokých dávek *nitrátů*, *Morphinu* a maximální dávky 80 mg *Furosemidu*. Po dojezdu RV hypertenze přetrvává, lékař rozhoduje o podání *Ebrantilu*, 2x bolus á 1 amp. Pro neustupující

hypertenzi lékař rozhoduje o bolusovém podání 4 ml *Fentanyl*. Sidebotham et al. ve své knize uvádí, že Fentanyl v případě potřeby lze podat ve větších dávkách bolusově, kdy odstraněním vlivu sympatiku vyvolá hypotenzi. [34, s. 64]

## **Závěr**

Podrobně vedená dokumentace a vyšetření, farmakologická léčba dle doporučení a standardů. Nedostatek představuje nedostatečně odebrána anamnéza a následně nesprávná indikace k výjezdu.

## 6 DISKUZE

V průběhu práce na praktické části bakalářské práce vyšlo najevo, že při současných podmínkách přednemocniční neodkladné péče, je přímá diagnostika akutní respirační insuficience velmi obtížná. Koblížek uvádí že „*Diagnostika respiračního selhávání je založena výhradně na laboratorním vyšetření.*“ [21, s. 85] Tento názor zastává řada odborníků. Dle Navrátila: „*Rozhodující pro diagnózu respirační insuficience je vyšetření krevních plynů, z klinického obrazu lze pouze vyslovit (různě naléhavé) podezření na respirační insuficienci!*“ [11, s. 111] Shodně dle Kolka lze na podkladě klinického obrazu pacienta vyslovit suspekci, nicméně „*Základní vyšetřovací metodou pro klasifikaci a posouzení závažnosti RI je vyšetření parciálních tlaků arteriálních krevních plynů ( $P_{aO_2}$  a  $P_{aCO_2}$ ) a acidobazické rovnováhy (pH).*“ [10, s. 439] Směrodatné je v tomto případě vyšetření arteriální krve ( $P_{aO_2}$  pod 8 kPa, resp. 60 mmHg, a  $P_{aCO_2}$  nad 6,5 kPa, resp. 48,9 mmHg), méně spolehlivé je vyšetření arterializované kapilární krve. Mezi další zastávce tohoto názoru patří například doc. Musil, či doc. Dobiáš.

V aktuální odborné literatuře podle citovaných odborníků, je postup léčby RI doporučen následovně:

1. Včasná oxygenační a ventilační podpora.
2. Léčba základního onemocnění.

Ze získaných kazuistik a jejich následného zhodnocení lze říci, že výjezdové skupiny RZP + RV postupovaly v léčbě vyvolávajícího onemocnění ve většině případů bez významnější odchylky od doporučených postupů a standardů. Nedostatkem bývá nedostatečně vedená dokumentace, jmenovitě u kazuistik č. 1 a 2, kdy postrádám EKG záznam. Z uvedené dokumentace nelze jednoznačně určit, zda výjezdové skupiny vyjma případu kazuistiky č. 1, pomýšlely na vznik, potažmo léčbu RI. Doporučený postup uvádí oxygenační a ventilační podporu jako



nanejvýše vhodnou pro úspěšné zvládnutí progresu RI. [10, s. 439] Ve všech pěti případech byla uvedena oxygenační podpora různého rozsahu, nikoliv již ventilační podpora. Zajímavým příkladem je kazuistika č. 5, kde jsou evidentní známky jak levostranného srdečního selhání, tak i ARI. Oba tyto stavy jsou indikací k zahájení umělé plicní ventilace, invazivní či případně neinvazivní. [10, s. 439] Obecně se tedy dá usuzovat, že výjezdové skupiny se do tohoto nechtějí pouštět a použití umělé plicní ventilace považují až za krajní možnost. V důsledku toho doporučuji jako optimální diagnostický a terapeutický postup zdravotnického záchranáře u RI zejména důkladné provedení vyšetření podle akronymu ABCDE. Významně by napomohlo nejen diagnostice RI zavedení vyšetření krevních plynů v PNP. Koblížek uvádí, že odběr lze provést i z arterializované krve, např. z ušního lalůčku. [21, s. 87] Tomu lze přizpůsobit i potřebné kompetence zdravotnických záchranářů, a vybavení výjezdových vozidel ZZS. Jsou-li zjištěny příznaky vzniku RI, zejména cyanóza, dušnost, auxiliární dýchání, případně i patologické hodnoty krevních plynů, musí být zahájena oxygenace, případně ventilační podpora s cílem stabilizovat vnitřní prostředí a kompenzovat životně důležité orgány. [10, s. 439] Tedy navrhuji:

- Implementaci orientačního vyšetření krevních plynů v přednemocniční neodkladné péči, zejména úpravou §17, vyhlášky 55/2011 Sb. O činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků.
- Přidělení příslušných kompetencí ohledně předcházejícího bodu pro zdravotnické záchranáře.
- Vybavení příslušným zařízením vozidla ZZS.

## 7 ZÁVĚR

V teoretické části byly zmíněny základy anatomie a fyziologie dýchací soustavy. Následně byly popsány stavy a onemocnění, nejčastěji vedoucí ke vzniku respirační insuficience. Součástí popisu byly klinické projevy a základy terapie v PNP.

Praktická část se zabývá analýzou, a zhodnocením náhodně vybraných kazuistik, poskytnutých poskytovatelem ZZS. Cílem bakalářské práce je na základě dat získaných z kazuistik návrh optimálního diagnostického a terapeutického přístupu pro zdravotnické záchranáře k akutní respirační insuficienci. Během zpracování poskytnutých záznamů byly nalezeny nedostatky různé závažnosti. Jedná se o nedostatky a to jak při provádění základních vyšetření, tak při vedení zdravotnické dokumentace. Odchytky od doporučené farmakologické léčby byly minimální.

Cíl práce se nám na základě vyhodnocených dat podařilo splnit. Potvrdila se tímto platnost tvrzení, že správně odebraná anamnéza a vyšetření tvoří základní předpoklad pro stanovení správné diagnózy a adekvátní léčby. Díky aktuálnímu tématu své bakalářské práce, jsem mohl prohloubit své znalosti a vědomosti, které mi budou přínosem v budoucím povolání zdravotnického záchranáře.

## 8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

°C	-	stupeň Celsia
µg	-	mikrogram
AA	-	alergická anamnéza
AIM	-	akutní infarkt myokardu
AKS	-	akutní koronární syndrom
ARDS	-	Acute Respiratory Distress Syndrome
ARO	-	anesteziologicko-resuscitační oddělení
CMP	-	cévní mozková příhoda
CO	-	oxid uhelnatý
CO <sub>2</sub>	-	oxid uhličitý
COHbg	-	karbonylhemoglobin
EKG	-	elektrokardiogram/graf
ERV	-	expirační rezervní objem
FA	-	farmakologický anamnéza
FR	-	fyzilogický roztok
FRC	-	funkční reziduální kapacita
g/l	-	gram na litr
Hb	-	hemoglobin
HS ČR	-	Horská služba České republiky
CHOPN	-	chronická obstrukční plicní nemoc
i.m.	-	intramuskulárně
i.v.	-	intravenózně
ICHS	-	ischemická choroba srdeční
IRV	-	inspirační rezervní objem
IU	-	mezinárodní jednotka
IU/kg	-	mezinárodní jednotky na kilogram
kg	-	kilogram

KPR	-	kardiopulmonální resuscitace
l	-	litr
l/min	-	litr za minutu
mg	-	miligram
min	-	minuta
ml	-	mililitr
mmHg	-	milimetr rtuťového sloupce
NAP	-	nestabilní angina pectoris
např.	-	například
NGS	-	nasogastrická sonda
NONSTEMI	-	Non-ST-Elevation Myocardial Infarction
O <sub>2</sub>	-	kyslík
OA	-	osobní anamnéza
obr.	-	obrázek
P	-	pacient
p.o.	-	per os
PEEP	-	Positive End-Expiratory Pressure
PNO	-	pneumothorax
PNP	-	přednemocniční neodkladná péče
RA	-	rodinná anamnéza
resp.	-	respektive
RI	-	respirační insuficience
RTG	-	skiografie
RV	-	reziduální objem / systém Rendez-Vous
RZP	-	rychlá zdravotnická pomoc
SARS	-	Severe Acute Respiratory Syndrome
sk.	-	skupina
SpO <sub>2</sub>	-	saturace hemoglobinu kyslíkem
STEMI	-	ST-Elevation Myocardial Infarction

tj.	-	to jest
TK	-	tlak krve
TLC	-	celková kapacita plic
tzv.	-	takzvaný
VC	-	vitální kapacita
VT	-	dechový objem
výj.	-	výjezdová
ZOS	-	zdravotnické operační středisko
ZS ASČR	-	Záchranná služba Asociace samaritánů České republiky
ZZS	-	zdravotnická záchranná služba
ZZS KVK	-	Zdravotnická záchranná služba Karlovarského kraje

## 9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. Dylevský, Ivan. Funkční anatomie. Praha: Grada, 2009, ISBN: 9788024732404
2. GRIM, Systematická, topografická a klinická ANATOMIE V. DÝCHACÍ ÚSTROJÍ. Praha: Karolinum, 1997, ISBN: 80-7184-108-0 / 80-7184-113-7
3. GRIM, ZÁKLADY ANATOMIE, 3. Trávicí, dýchací, močopohlavní a endokrinní systém, Praha: Galén, 2005, ISBN: 80-7262-302-8
4. ROKYTA, Richard, Fyziologie: Třetí přepracované vydání. vyd. 3 Praha: Galén, 2016, 434 s., ISBN: 978-80-7492-238-1
5. VOKURKA, Martin. Patofyziologie pro nelékařské směry. 3., upr. vyd. Praha: Karolinum, 2012. ISBN: 978-802-4620-329
6. NAŇKA, Ondřej, Miloslava ELIŠKOVÁ a Oldřich ELIŠKA. Přehled anatomie. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009. ISBN: 978-807-2626-120
7. POKORNÝ, Jan. Respirační terapie II. Přednáška. Respirační systém anatomie. Kladno: FBMI – ČVUT. 28.9.2015
8. POKORNÝ, Jan. Respirační terapie II. Přednáška. Respirační fyziologie 1. Kladno: FBMI ČVUT. 4.10.2015
9. SILBERNAGL, S. et al. Atlas patofyziologie člověka, 1. vyd. Praha: Grada publishing, 2001, 404 s., ISBN: 80-7169-968-340
10. KOLEK, Vítězslav, Viktor KAŠÁK a Martina VAŠÁKOVÁ, Pneumologie. 3. rozš. vyd. Praha: Maxdorf, 2017. Jessenius. ISBN: 978-80-7345-538-5
11. NAVRÁTIL, Leoš. Vnitřní lékařství: pro nelékařské zdravotnické obory. Praha: Grada, 2008. ISBN: 978-80-247-2319-8
12. *Medicína, nemoci, studium na 1. LF UK* [online] © 2011. [cit. 2017-04-02]. Dostupné z: <http://www.stefajir.cz/?q=astrup>
13. DOBIÁŠ, Viliam, Táňa BULÍKOVÁ a Peter HERMAN. Prednemocničná urgentná medicína. 2., dopl. a přeprac. vyd. Martin: Osveta, 2012. ISBN: 978-80-8063-387-5

14. POKORNÝ, Jan. Respirační terapie II. Přednáška. Respirační fyziologie 2. Kladno: FBMI ČVUT. 4.10.2015
15. DOBIÁŠ, Viliam. Klinická propedeutika v urgentní medicíně. Praha: Grada, 2013. ISBN: 978-80-247-4571-8
16. REMEŠ, Roman, TRNOVSKÁ, Silvia a kol. Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny. Praha: Grada, 2013. ISBN: 978-80-247-4530-5
17. POKORNÝ, Jan, Lékařská první pomoc. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2010, Jessenius. ISBN 978-807-2623-228
18. ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. Urgentní medicína v klinické praxi lékaře. Praha: Grada, 2013. ISBN: 9788024744346
19. ŠÍN, Robin. Urgentní medicína II. Přednáška. Elektrokardiografie. Kladno: FBMI ČVUT. 5.10.2015
20. VIDUNOVÁ, Jana. Anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče II. Přednáška. Akutní stavy v kardiologii v PNP. Kladno: FBMI ČVUT. 10.3.2016
21. KAŠÁK, Viktor, Vladimír Koblížek a kol., Naléhavé stavy v pneumologii, 2. rozš. vyd. Praha: Maxdorf, 2009, Jessenius. ISBN: 978-80-7345-185-1
22. VAŠÁKOVÁ, Martina, a kol., Moderní farmakologie v pneumologii, Praha: Maxdorf, 2013. Jessenius. ISBN:978-80-7345-351-0
23. ŠEVČÍK, Pavel et al., Intenzivní medicína, 3. přeprac. vyd. Praha: Galén, 2014. ISBN: 978-80-7492-066-0
24. CHROBÁK, Ladislav, a kol. Propedeutikavnitřního lékařství, nové, zcela přepracované vydání doplněné testy. Praha: Grada, 2007. ISBN: 978-80-247-1309-0
25. HAMPTON, John R., EKG stručně, jasně, přehledně, překlad 7. vyd., Praha: Grada, 2013. ISBN: 978-80-247-4246-5
26. VIDUNOVÁ, Jana. Co takhle CO? In: Akutne.cz [online]. Brno, 2014. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/co-takhle-co.pdf>

27. ŠEBLOVÁ, Jana, TOMEK, Aleš. Přednemocniční péče o pacienty s akutní cévní mozkovou příhodou: [online]. In: Doporučený postup Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof ČLS JEP, 2017 [cit. 2018-04-13].  
Dostupné z: <https://www.urgmed.cz/postupy/postupy.htm>
28. MÁCA, Jan a kol., ARDS v klinické praxi, Praha: Maxdorf, 2015, Jessenius.  
ISBN: 978-80-7345-447-0
29. MUSIL, Jaromír, PETŘÍK, František, TREFNÝ, Martin, a kol. Pneumologie (učebnice pro studenty lékařství). Praha: Karolinum, 2005. ISBN: 80-246-0993-2
30. KOLEK, Vítězslav, a kol. Doporučení postupy v pneumologii, 2. rozš. vyd., Praha: Maxdorf, 2016, Jessenius. ISBN: 978-80-7345-507-1
31. World Health Organization. Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS) [online]. In: Laboratory biosafety manual. Third edition 2004. Dostupné z: <http://www.who.int/csr/sars/en/>
32. <https://fachpflgewissen.de/2012/06/25/kapnometrie/normales-kapnogramm-2/>
33. VIDUNOVÁ, Jana. Anesteziologie, resuscitace a intenzivní péče III. Přednáška. Anafylaktický šok. Kladno: FBMI ČVUT. 5.11.2016
34. SIDEBOTHAM, David et al. Cardiothoracic critical care. Butterworth-Heinemann. 2007. ISBN: 978-0-7506-7572-7



## 10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Disociační křivka Hb .....	18
Obrázek 2 Dechové objemy a kapacity .....	23
Obrázek 3 Kapnogram .....	31

## 11 SEZNAMU POUŽITÝCH TABULEK

Tabulka 1 Umístění Wilsonových svodů .....	30
Tabulka 2 Lokalizace postižení myokardu dle svodů EKG .....	43
Tabulka 3 Závažnost časně anafylaktické reakce .....	48
Tabulka 4 Ostravská klasifikace otravy CO .....	51