

**ČESKÉ VYSOKÉ  
UČENÍ TECHNICKÉ  
V PRAZE**

**FAKULTA  
BIOMEDICÍNSKÉHO  
INŽENÝRSTVÍ**



**BAKALÁŘSKÁ  
PRÁCE**

**2018**

**PAVLÍNA  
FŮSOVÁ**



**ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE**

---

Fakulta biomedicínského inženýrství  
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

**Diferenciální diagnostika poruchy vědomí v přednemocniční  
neodkladné péči**

**Differential Diagnostics of Disorders of Consciousness in Prehospital  
Emergency Care**

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví  
Studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: MUDr. Tomáš Heřman

**Pavína Fúsová**

---

**Kladno, květen 2018**

## Z a d á n í   b a k a l á ř s k é   p r á c e

Student: **Pavína Fůsová**  
Obor: Zdravotnický záchranář  
Téma: **Diferenciální diagnostika poruchy vědomí v přednemocniční neodkladné péči**  
Téma anglicky: Differential Diagnostics of Disorders of Consciousness in Prehospital Emergency Care

### Zásady pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude diferenciální diagnostika poruch vědomí v podmínkách přednemocniční neodkladné péče. Teoretická část bude podávat komplexní pohled na problematiku poruch vědomí; bude se věnovat široké diferenciální diagnostice a možnostem určení nejpravděpodobnější příčiny v podmínkách přednemocniční neodkladné péče. Bude se zmiňovat též o léčebných možnostech daných diagnóz. Praktickou část bude student zpracovávat formou kazuistik. Výsledky budou prezentovány pomocí analýzy postupů výjezdových posádek zdravotnické záchranné služby při rozličných poruchách vědomí. Diferenciální diagnostika pacienta s poruchou vědomí v podmínkách přednemocniční neodkladné péče bude porovnána s konečnou diagnózou v cílovém zdravotnickém zařízení.

### Seznam odborné literatury:

- [1] ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR, Urgentní medicína v klinické praxi lékaře, ed. 1, Praha: Grada, 2013, 400 s., ISBN 978-802-4744-346
- [2] DOBIÁŠ, Viliam, Táňa BULÍKOVÁ a Peter HERMAN, Prednemocničná urgentná medicína, ed. 2., dopl. a preprac., Martin: Osveta, 2012, 740 s., ISBN 978-80-8063-387-5
- [3] HERLE, Petr a kol., Diferenciální diagnostika v neurologii, ed. 1., Praha: Raabe, 2015, 200 s., ISBN 978-80-7496-212-7

Zadání platné do: 20.09.2019

Vedoucí: MUDr. Tomáš Heřman



vedoucí katedry / pracoviště



děkan

V Kladně dne 19.02.2018

## Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Diferenciální diagnostika poruchy vědomí v přednemocniční neodkladné péči vypracovala 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**

Touto cestou bych velmi ráda poděkovala vedoucímu práce MUDr. Tomášovi Heřmanovi za jeho trpělivost, cenné rady a konstruktivní připomínky při vedení mé bakalářské práce. Dále bych ráda poděkovala své rodině, za její velkou podporu po celou dobu studia.

## **Abstrakt**

Bakalářská práce se zabývá problematikou diferenciální diagnostiky poruchy vědomí v přednemocniční neodkladné péči.

Součástí teoretické části je charakteristika krátkodobých, kvantitativních a kvalitativních poruch vědomí. Dále je zde uveden popis možných příčin poruchy vědomí, způsob její diferenciální diagnostiky a možná léčba v omezených podmínkách přednemocniční neodkladné péče.

Praktická část obsahuje analýzu postupu výjezdových posádek při různých poruchách vědomí a následné porovnání pracovní diagnózy určené v přednemocniční neodkladné péči s konečnou diagnózou stanovenou v cílovém zdravotnickém zařízení.

Výsledkem bakalářské práce je zjištění, že ačkoliv v ani jednom z popisovaných pěti případů s poruchou vědomí nebylo úplně dodrženo vyšetření ABCDE, který může sloužit k diferenciální diagnostice poruch vědomí, tak se pracovní a konečná diagnóza shodovala ve třech případech.

## **Klíčová slova**

Diferenciální diagnostika; porucha vědomí; přednemocniční neodkladná péče; vyšetření ABCDE.

## **Abstract**

This bachelor thesis deals with the problematic of differential diagnosis of a disorder of consciousness in a pre-hospital emergency care.

The theoretical part covers the characteristics of short-term, quantitative and qualitative disorders of consciousness. Furthermore, it includes the list of possible causes of the disorder of consciousness, forms of differential diagnosis and possible treatment in the limited conditions of a pre-hospital emergency care.

The practical part includes an analysis of emergency crews' approaches during various disorders of consciousness and a follow-up comparison of the working diagnosis determined in a pre-hospital emergency care and the final diagnosis determined in the medical facility.

The conclusion of the bachelor thesis is that although the ACBDE examination, intended to serve during the differential diagnosis, was not fully observed during any of the five described cases of disorder of consciousness, the working and final diagnosis were aligned in three out of those five cases.

## **Keywords**

Differential diagnosis; disorder of consciousness; pre - hospital emergency care; ABCDE examination.

## Obsah

1	Úvod.....	10
2	Současný stav .....	11
2.1	Vymezení základních pojmů.....	11
2.2	Druhy poruch vědomí .....	12
2.2.1	Krátkodobé poruchy vědomí .....	12
2.2.2	Kvantitativní poruchy vědomí .....	12
2.2.3	Kvalitativní poruchy vědomí .....	13
2.3	Příčiny krátkodobých poruch vědomí.....	14
2.4	Příčiny kvantitativních a kvalitativních poruch vědomí .....	17
2.4.1	Cerebrální příčiny .....	17
2.4.2	Extracerebrální příčiny .....	23
2.5	Diagnostický postup poruchy vědomí a její příčiny v PNP .....	31
2.6	Léčba příčin poruchy vědomí v PNP.....	37
3	Cíl práce.....	39
4	Metodika .....	40
5	Výsledky.....	41
5.1	Kazuistika č. 1 .....	41
5.2	Kazuistika č. 2 .....	42
5.3	Kazuistika č. 3 .....	44
5.4	Kazuistika č. 4 .....	45
5.5	Kazuistika č. 5 .....	47
6	Diskuze .....	50
7	Závěr .....	55



8	Seznam použitých zkratek.....	56
9	Seznam použité literatury.....	59
10	Seznam použitých obrázků .....	63
11	Seznam Příloh.....	64

# 1 ÚVOD

Tématem bakalářské práce je diferenciální diagnostika poruchy vědomí v přednemocniční neodkladné péči. Toto téma jsem si vybrala, protože se jedná o aktuální téma, se kterým se zdravotničtí pracovníci v rámci poskytování neodkladné péče často setkávají. Vzhledem k množství příčin, které poruchu vědomí způsobují, je důležitá jejich diferenciální diagnostika. Právě znalosti postupů pro včasnou diagnostiku příčin, které způsobují poruchu vědomí, umožňují i včasný terapeutický zásah a zlepšují tak prognózu pacienta.

Teoretická část pojednává obecně o poruchách vědomí, o jejich častých a významných příčinách. Také se věnuje možnostem jejich diagnostiky v limitujících podmínkách PNP a možné léčbě.

V praktické části jsou analyzované kazuistiky pěti pacientů s různou poruchou vědomí a porovnané pracovní diagnózy stanovené záchrannou službou s konečnou diagnózou v cílovém zdravotnickém zařízení

## 2 SOUČASNÝ STAV

### 2.1 Vymezení základních pojmů

*Přednemocniční neodkladná péče (PNP)* je poskytována zdravotnickou záchrannou službou na základě tísňové výzvy [1].

*„Přednemocniční neodkladnou péčí se rozumí neodkladná péče poskytovaná pacientovi na místě vzniku závažného postižení zdraví nebo přímého ohrožení života a během jeho přepravy k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče“* [1, § 3 písm. e].

V medicíně prvního kontaktu je důležitá především bezpečnost pro samotné zachraňující a až pak vyhodnocování stavu pacienta. V první řadě péče o pacienta je nejdůležitější vyhodnocování jeho základních životních funkcí. Jsou-li ohroženy, záchranný tým vede primárně kroky k jejich stabilizaci. Po zaléčení a zajištění pacienta pro transport je za nepřetržité monitorace dopraven k definitivnímu ošetření do cílového zdravotnického zařízení [2].

Podle Šeblové je *vědomí* „komplexní funkcí mozku, jak neporušené funkce ascendentního retikulárního aktivačního systému, tak mozkové kůry, a v neposlední řadě i jejich vzájemného působení. Zahrnuje vigilitu, schopnost abstrakce, schopnost verbalizace, schopnost hodnocení, ale i kategorii uvědomění si sebe i souvislostí a vztahů“ [2, str. 167].

Při narušení výše zmiňovaného faktu dochází k poruchám vědomí. Ty lze rozdělit do tří skupin, kdy první skupinu tvoří krátkodobé (přechodné) poruchy vědomí (mdloba, synkopa, kolaps). U těchto poruch je stav přechodný a do několika desítek sekund se spraví sám, bez nutného zásahu zdravotníků. Zbylé dvě skupiny tvoří kvantitativní a kvalitativní poruchy vědomí, jejichž příčiny a následky bývají častěji závažnější.

## 2.2 Druhy poruch vědomí

### 2.2.1 Krátkodobé poruchy vědomí

*Mdloba, synkopa nebo kolaps* patří ke krátkodobým, neboli přechodným poruchám vědomí. Zatímco kolaps je širší pojem pro krátkodobou náhlou ztrátu vědomí jak skutečnou nebo zdánlivou, tak zahrnuje i samotné synkopy a případy, které ji připomínají. Kolaps může mít příčin více. Synkopa je přesně definována, a to jako úplná krátkodobá ztráta vědomí, při které dochází k pádu z důvodu ztráty posturálního tonu. Pád následuje samovolná úprava stavu bez jakýchkoliv neurologických následků. Příčinou jsou kardiální nebo nekardiální stavy, které způsobí ve všech případech sníženou perfuzi mozku. Mezi časté synkopy patří vazovagální synkopa, ortostatická hypotenze a kardiální synkopa. Cerebrovaskulární a situační synkopy nebo syndrom karotického sinu patří mezi ty méně časté avšak je důležité je zmínit. O jejich příčinách a mechanismu vzniku hlouběji pojednává kapitola 2.3 Příčiny krátkodobých poruch vědomí [2, 3].

### 2.2.2 Kvantitativní poruchy vědomí

Kvantitativní poruchy vědomí charakterizuje porucha bdělosti, přičemž bdělost (*vigilita*) je „stav centrální nervové soustavy, kdy je člověk schopen adekvátně reagovat na změny vnějšího prostředí“ [4, str. 84]. Fyziologicky ke kvalitativní poruše vědomí dochází při spánku. Mezi patologické stavy řadíme somnolenci, sopor a kóma [4].

*Somnolence (spavost)* je jedna z nejlehčích poruch vědomí, při které dochází ke snížení bdělosti. Pacient je spavý, probuditelný k plnému vědomí obvyklým podmětem, jako je oslovení nebo dotek. Probuzení je převážně na krátkou dobu, avšak nemocný je s námi schopen navázat slovní kontakt či plnit základní úkoly. Znovu usíná v době klidu [5, 6].

*Sopor* je již závažnější poruchou vědomí, kdy je pacient v hlubokém spánku a jeho vigilita je narušena ve větším měřítku. Postižený se neprobouzí na oslovení, ale až na algický podnět. Nenabývá však plného vědomí, ale reaguje pouze obrannými pohyby. Ihned znovu usíná [5, 6].

*Kóma* je stav hlubokého bezvědomí. Nemocného nelze probudit do stavu plného vědomí oslovením ani bolestivým podnětem. Při lehčí formě komatu pacient reaguje na silně bolestivé podněty neúčelně a má zachovány některé z nepodmíněných reflexů, např. zornicový. Při těžkém komatu není odpověď organismu žádná a nepodmíněné reflexy mizí, např. korneální, zornicový, faryngeální a šlachové reflexy [5, 6].

### 2.2.3 Kvalitativní poruchy vědomí

Při kvalitativních poruchách vědomí dochází ke změně obsahu vědomí a k porušení jasnosti (*lucidity*) vědomí, přičemž lucidita je „*schopnost individua být nejen bdělý, ale adekvátně si uvědomovat samo sebe a poznatky z okolí správně interpretovat*“ [4, str. 84]. K těmto stavům patří zmatenost, mráкотné stavy a delirium.

*Zmatenost (amence)* je stav charakterizovaný dezorientací, kdy postižený nepoznává blízké osoby, neví kde je, co je za rok nebo roční období apod. Dále tuto poruchu provází rozvrat myšlení a porucha paměti. Svou charakteristikou se dnes řadí k deliriu jako slabší, ale vleklá forma, avšak bez přítomnosti halucinací [4, 5].

*Mráкотné stavy (obnubilace)* je změna vědomí, při které dochází ke zpomalenému vnímání, narušení koncentrace a myšlení. Projevem bývá náhlé a chorobné jednání, na které má postižený úplnou amnézii např. agresivní chování, odcestování na emočně významné místo apod. Trvá v rádech sekund až týdnů a od deliria lze obnubilaci odlišit znatelně rychlejším začátkem a koncem. Nejčastěji je součástí psychiatrických poruch [4, 5].

*Delirium* lze charakterizovat jako blouznění nebo akutní zmatenost, která nastupuje velmi rychle a má kolísavý průběh, přičemž večer a v noci dochází ke zhoršení příznaků. Proto také u nemocných dochází k narušení spánkového vzorce. Dále se objevují příznaky snížené pozornosti na určité podněty. Dochází k poruše především krátkodobé paměti a myšlení, ale také k narušení vnímání, které se projevuje vznikem iluzí a halucinací, které bývají nejčastěji vizuální, např. vidí různá zvířata a předměty. Existují však dva typy deliria. Příhody neklidného charakteru a abnormálních psychomotorických aktivit se označují jako hyperaktivní delirium a naopak epizody se sníženou aktivitou, letargií a zmateností se značí jako hypoaktivní typ deliria. Ten bývá, díky klidným projevům, snadno přehlédnutelný nebo zaměnitelný s noční zmateností. Oba typy však provází klinické příznaky, jako je stres s pocením, tachykardie a hypertenze [2, 4, 7].

### 2.3 Příčiny krátkodobých poruch vědomí

*Vazovagální synkopa* patří mezi nejčastější typ krátkodobé poruchy vědomí. Dochází k ní při stimulaci desátého hlavového nervu, bloudivého nervu (*nervus vagus*). Ten jakožto parasympatikus snižuje srdeční frekvenci a tím i srdeční výdej. Dále svou činností vyvolává rozšíření cév (*vazodilataci*), čímž způsobuje pokles krevního tlaku (*hypotenzi*). Dráždění tohoto nervu může být přímé nebo ho mohou způsobit silné emoční podněty, intenzivní bolest atp. Jestliže dojde současně k poklesu krevního tlaku a srdeční frekvence, jedná se o smíšený typ. Při bradykardii pod 40 tepů za minutu hovoříme o kardioinhibičním typu. Třetím typem, je typ vazodepresorický, který je charakterizovaný stálou srdeční frekvencí a poklesem krevního tlaku pod 60 mmHg. Vazovagální synkopa je doprovázena řadou příznaků, jako jsou: pocení, slabost, nauzea, neostré vidění, zblednutí (ne však cyanóza), které následuje porucha vědomí a okamžitý pád. V tomto případě bezvědomí netrvá příliš dlouho. Při poloze vleže dojde k úpravě stavu téměř ihned, maximálně do 20 sekund a pacient je po probuzení plně orientovaný.

Tato synkopa nikdy nevzniká při práci a ani v horizontální poloze. Jediným testem, kterým lze spolehlivě určit, že se jedná o vazovagální synkopu, je test na nakloněné rovině, při kterém polohujeme pacienta tak, aby byla co nejvíce napodobena poloha delšího stání a klidného prostředí. Součástí testu je měření a sledování vývoje srdeční frekvence a krevního tlaku [2, 3, 5, 6].

**Ortostatická hypotenze** je též velmi častou poruchou vědomí. Dochází k ní vždy ve stoji při poklesu systolického tlaku krve, zpravidla do tří minut po vertikalizaci nebo jiné rychlé změně polohy a to o více než 20 mmHg, přičemž systolický tlak většinou klesá pod 80 mmHg. Další příčinou může být přehřátí organismu, dehydratace, hypovolémie, těhotenství nebo vedlejší účinky některých z léků, např. antihypertenziv, vazodilatancí, diuretik, nitrátů apod. Způsobem, jak ortostatickou hypotenzi diagnostikovat, je ortostatický test, při němž se změří krevní tlak při poloze vleže. Po vzpřímení se z polohy vleže se tlak měří opakovaně v délce dvou minut. Jestliže dojde k poklesu systolického krevního tlaku o více než 20 mmHg, jde o ortostatickou hypotenzi. Prevencí je pomalá vertikalizace a dostatečný přísun tekutin během dne [2, 3, 5].

**Kardiální synkopa** má na rozdíl od ostatních synkop poměrně nepříznivou prognózu. Současné organické onemocnění srdce zvyšuje úmrtnost na dvacet až třicet procent ročně. Právě organické postižení srdce nebo srdeční arytmie bývají příčinou kardiálních synkop, kdy dochází k nedostatečnému prokrvení (*hypoperfuzi*) mozku z důvodu sníženého srdečního objemu. Nejčastěji se jedná o koronární onemocnění srdce, stenózující chlopenní vady, plicní embolii a další. Kardiální synkopy můžeme rozdělit na mechanické (obstrukční) a arytmiické. Mechanický typ je způsoben překážkou (*obstrukcí*) ve vývodných cestách srdečních komor a dochází k němu především při námaze. Příkladem obstrukce je aortální nebo mitrální stenóza či stenóza plicnice. Arytmické synkopy jsou způsobeny, jak už napovídá název, arytmiemi. Ty mohou být pomalého (*bradyarytmie*) nebo rychlého (*tachyarytmie*) charakteru. K synkopám bradyarytmického typu dochází

především při AV blokáдах a blokáдах ramének. Dochází při nich totiž k poruchám přenosu vzruchu a vzniku náhradního rytmu, který je nízké frekvence a proto dojde k synkopě. Synkopy tachykardického typu jsou způsobeny zkrácením diastoly a tím i snížením minutového srdečního výdeje. Nejčastější příčinou je komorová tachykardie a to zejména při akutní ischemii myokard. [3, 6].

Příčinou *cerebrovaskulární synkopy* bývá zúžení podklíčkových tepen (*arteria subclavia*), tzv. steal syndrom nebo vertebrobasilární nedostatečnost, která se vyskytuje především u osob postižených aterosklerotickými změnami na karotidách [2, 3, 6].

Přechodnou poruchu vědomí můžeme zaznamenat i u *syndromu karotického sinu*. Jedná se o zvýšenou citlivost karotického sinu (*sinus caroticus*), kdy při běžných aktivitách jako je např. otočení nebo záklon hlavy, věšení prádla, malování stropů apod. dochází k jeho podráždění, které může způsobit krátkodobou asystolii v trvání víc než tři sekundy, anebo pokles krevního tlaku. Přecitlivělost karotického sinu lze ověřit jeho masáží vpravo nebo vlevo a to v době od pěti do deseti sekund. Při pozitivním výsledku dojde ke snížení akce srdce o padesát procent nebo k asystolii. V tomto případě se jedná o bradykardickou odpověď. V případě poklesu krevního tlaku, jde od odpověď vazodepresorickou [3, 5, 6].

*Mikční, tussigení a defekační synkopa*, která je souhrnně označována jako *situační synkopa* vzniká jako důsledek sníženého venózního návratu při zvýšeném intratorakálním a intrabdominálním tlaku. Dochází totiž ke dráždění taktilních receptorů, které jsou ve stěně močového měchýře, střev a plic [3, 6].

*Synkopa při polykání studených nápojů*. Dochází k ní při podráždění bloudivého nervu studenými nápoji [3].



## 2.4 Příčiny kvantitativních a kvalitativních poruch vědomí

Příčin kvantitativních a kvalitativních poruch vědomí je mnoho, avšak pro zachování přehlednosti budou uvedeny jen ty nejčastější a nejvýznamnější pro PNP.

### 2.4.1 Cerebrální příčiny

Cerebrální neboli strukturální příčiny jsou způsobeny přímým nebo nepřímým poškozením centrálního nervového systému. Způsobují ho níže popisované stavy, které dříve nebo později mohou vést k nitrolební hypertenzi a následnému otoku mozku. Tím dochází ke snížení mozkových funkcí a poruchám vědomí.

#### Cévní mozková příhoda

Jedná se o akutní stav, při kterém dochází z netraumatického důvodu k poruše mozkového prokrvení a projevuje se náhle vzniklým místním nebo celkovým neurologickým deficitem. CMP může vznikat na podkladě ischemie (v 80 až 85 procentech) nebo méně často jako důsledek krvácení do mozkové tkáně (15 - 20%). Podle doby a místa vzniku ischemie nebo hemoragie se liší i míra neurologických příznaků [2].

Příčiny *ischemické CMP (iCMP)* hodnotíme dle klasifikace ASCOD, která vyjadřuje příčiny a míru jejich spolehlivosti. Písmeno A (atherosclerosis) zastupuje aterosklerotickou příčinu, S (small vessel disease) onemocnění malých tepen, C (cardiac source) srdeční patologii, O (other cause) ostatní příčiny a D (dissection) disekci tepny. Nejčastější vyvolávající příčinou iCMP jsou dle ASCOD srdeční patologie, které jsou ve většině případů vyvolány fibrilací síní [8].

O *hemoragické CMP (hCMP)* hovoříme, jestliže došlo k samovolnému prasknutí (*ruptuře*) cerebrální tepny. Následkem je krvácení do mozkové tkáně (intrakraniální

krvácení) nebo do subarachnoidálního prostoru (subarachnoidální krvácení). K intrakraniálnímu krvácení může dojít při arteriální hypertenzi, při koagulačních poruchách (zejména při léčbě warfarinem), nebo při cévních abnormalitách jako je aneurysma nebo arteriovenózní malformace. Příčiny subarachnoidálního krvácení jsou totožné jako u IC krvácení, avšak krvácení do subarachnoidálního prostoru může vzniknout i traumaticky [2, 9].

Při neúplném a přechodném uzávěru mozkových arteriol mluvíme o *tranzitorní ischemické atace (TIA)*. Příznaky neurologického deficitu jsou proměnlivé a mizící, úplně odezní maximálně do 24 hodin. TIA však může předcházet skutečnému CMP, proto musí být pacient s byt krátkodobými neurologickými poruchami vyšetřen co nejdříve [3].

### Neuroinfekce

*Absces mozku.* Jedná se o ohraničené infekční onemocnění mozkového parenchymu, které je vyvolané různými původci. Mezi časté vyvolavatele patří bakterie (enterobakterie, streptokoky, stafylokoky), vzácně kvasinky. Mozkový absces je nejčastěji podmíněn přenosem bakterií, které jsou z blízkého ohniska zánětu. V tomto případě se infekce šíří ze středoušní oblasti nebo paranazálních dutin. Zřídka je příčinou absces zubu. Další, méně častý způsob vzniku, je přenos parazitů z infekčního ložiska kdekoliv v těle, a to krevní cestou [9, 10].

*Meningitida* nebo zánět mozkových blan. Jedná se o velmi vážné infekční onemocnění, při kterém jsou infekcí postiženy mozkové pleny a dochází tak k bezprostřednímu ohrožení člověka na životě. Jedinec bez včasného zásahu lékaře přežívá se závažnými trvalými následky, nebo umírá. Mezi nejznámější a nejčastější původce meningitidy patří *Neisseria meningitidis*. Způsobuje meningokokovou meningitidu, která je charakteristická velmi rychlým průběhem, při kterém se bakterie dostávají z nosohltanu krevním oběhem až do mozkových

blan. Dalším častým původcem je *Streptococcus pneumoniae*, který u dětí vyvolává angínu, zánět středního ucha nebo vedlejších dutin nosu. Odtud se též krevní cestou dostává přes hematoencefalickou bariéru a napadá mozkové pleny. Třetím nejčastějším původcem je *Haemophilus influenzae*, který je speciální tím, že je opouzdřený. Znamená to, že se brání fagocytóze a tím je více nebezpečný. Začíná původní infekcí v nosohltanu a opět cévní cestou proniká do mozkových obalů, podobně jako *Neisseria meningitidis*. Prevencí proti výše jmenovaným onemocnění je očkování, díky kterému není incidence příliš vysoká. Existují ještě virové meningitidy, které bývají ve většině případů vyvolány enteroviry. Průběh této meningitidy však není tak bouřlivý, spíše naopak. Probíhá klidně, někdy i nepozorovaně a k uzdravení dochází většinou spontánně [6, 9].

*Encefalitida.* Dochází k ní při infekci mozkového parenchymu a mozkomíšního moku. Infekce se sem dostává krevní cestou, stejně jako u meningitid. Vyvolavatelem jsou ve větší míře viry, ve střední Evropě zejména viry klíšťové encefalitidy. Jejich přenašečem je klíště. Člověk bývá infikován jeho kousnutím. Prevencí klíšťové encefalitidy je opět očkování. Nebezpečné jsou zejména encefalitidy vyvolané herpetickými viry, které je důležité zmínit pro jejich vysokou morbiditu a mortalitu. Příčinou však mohou být i bakterie. To se děje při přechodu zánětu z obalů mozku do mozkové tkáně, v tomto případě mluvíme o meningo-encefalitidě [5, 9].

Obecně do klinických příznaků neuroinfekce patří známky meningeálního dráždění, febrilie a kvalitativní nebo kvantitativní poruchy vědomí.

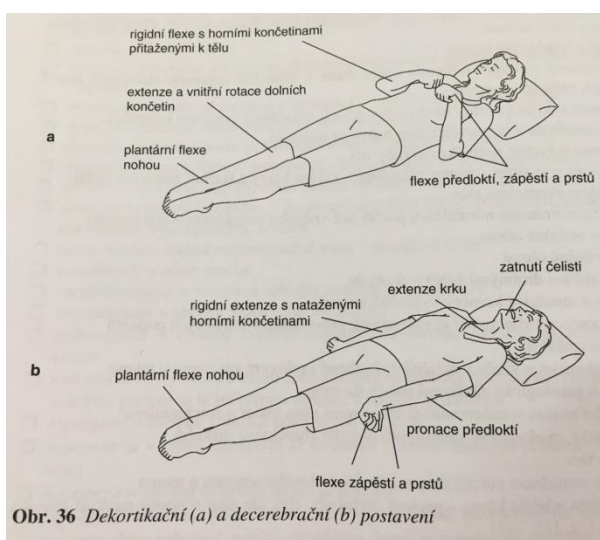
### Neurotraumata

K traumatům lebky a mozkové tkáně dochází velmi často. Nejčastějším traumatickým mechanismem bývají dopravní nehody, pády a sportovní úrazy [3].

Jedním z nejčastějších poranění je **otřes (komoce) mozku**, při kterém dochází k přechodné funkční poruše mozkové tkáně, avšak bez její anatomické změny. Komoce je charakterizovaná bolestí hlavy (*cefalea*), nauzeou nebo zvracením, krátkým bezvědomím (maximálně do patnácti minut) a ztrátou paměti na moment předcházející úrazu (*retrogradní amnézie*) [2, 5, 9].

**Pohmoždění (kontuze) mozku** vzniká vlivem prudšího a silnějšího mechanismu. Dochází k postižení mozkové tkáně, které v místě nárazu (*coup*) způsobí náraz cizího tělesa na nepohybující se hlavu nebo na opačné straně (*contrecoup*), kdy dojde k prudkému zpomalení pohybující se hlavy. Kontuze se může projevit různou hloubkou bezvědomí, silnou cefaleou a nevolností. Často současně vzniká i subdurální krvácení [5, 6, 9].

Při **difuzním axonálním poškození (DAP)** dochází k mechanickému narušení nebo dokonce přerušení dlouhých výběžků nervových buněk (*axonů*), které jsou základem bílé hmoty mozkové. Jedná se o velmi závažné poranění, které v těžších případech končí smrtí. Příznaky se různí dle hloubky postižení, avšak většinou od začátku trvá kóma s dekortikační nebo decerebrační rigiditou (viz. *Obrázek 1*) [6, 9].



Obr. 36 Dekortikační (a) a decerebrační (b) postavení

Obrázek 1 - Dekortikační a decerebrační rigidita [11, str. 196]

**Epidurální hematoma (EDH)** vzniká v epidurálním prostoru, jenž se nachází mezi lebkou a tvrdou plenou mozkovou (*dura mater*) a je způsoben narušením celistvosti meningeální tepny (*arteria meningea media*), která je větví tepny čelistní (*arteria maxillaris*). Vzhledem k rozsahu větví meningeální arterie až do spánkové oblasti, dochází nejčastěji ke vzniku EDH v těchto místech. Právě temporální oblast je velmi náchylná při úrazech a pádech. Mezi typické projevy epidurálního krvácení patří anizokorie, přičemž na straně postižení je mydriáza bez reakce na osvit. Dalším charakteristickým příznakem je lucidní interval, který se objeví mezi dvěma poruchami vědomí a během kterého je pacient bdělý a bez klinických známek postižení [9].

Akutní **subdurální hematoma (SDH)** je častější než EDH. Vlivem úrazového mechanismu dojde k poškození žil, které se nacházejí mezi durou mater a pavučnicí (*arachnoidea*). SDH je často doprovázen kontuzí mozku, jelikož mechanismem pro vznik často bývá prudké zrychlení hlavy, např. při autonehodách. Častým projevem je porucha vědomí, jejíž hloubka se odvíjí od velikosti hematomu. Dále pozorujeme anizokorii s vyhaslou fotoreakcí na straně krvácení. Chronický SDH vzniká následkem menších úrazů a to především u starších osob, kteří trpí poruchou koagulace. Příznaky se projevují až po delší době, zpravidla po více než 3 týdnech. K poruchám vědomí dochází až při větším nebo opakovaném krvácení [5, 9].

**Otevřená poranění mozku** vznikají silným mechanismem. Příkladem jsou pády z větších výšek, těžké dopravní nehody zvláště motocyklistů bez helmy nebo také poranění střelnými nebo ostrými předměty. Dochází k těžkému intrakraniálnímu krvácení, které doprovází mechanické poškození mozkové tkáně a vícečetné zlomeniny calvy. Příznaky se různí dle lokalizace a hloubce postižení. Ve větší míře bývají postižení v bezvědomí, krvácí z uší a obličejových dutin a jejich prognóza není příliš dobrá [5, 9].

## Nádory mozku

Nádory centrální nervové soustavy mají svá specifika. Prostor v calvě je dost omezený a vlivem růstu patologických buněk dochází k útlaku a následnému narušení funkce okolní mozkové tkáně. I v případě nezhoubných nádorů dochází k tlaku na okolní tkáně a způsobují též velké zdravotní potíže. Další komplikací je hematoencefalická bariéra, která za normálních okolností sice chrání mozkovou tkáň před škodlivými látkami, avšak v případě léčby nádorových buněk je to přítěž, protože dochází k zabránění prostupu léků (zejména cytostatik) a proto ve většině případů nebývá léčba úspěšná [12].

Příznaky jsou závislé na místě vzniku, rychlosti růstu a jeho typu. Jejich míra je též závislá na míře poškození mozku. Nádory však často způsobují změny osobnosti. Dále dochází z důvodu růstu nádoru k nitrolební hypertenzi, která se projevuje bolestí hlavy, zvracením a následně různým typem poruchy vědomí. Mezi projevy také patří epileptický záchvat s lehčím či těžším průběhem. Při výpadcích funkcí různých částí mozku dochází k poruchám hybnosti, řeči, sluchu nebo zraku. Postižení čelního laloku způsobuje poruchy chování apod. [9, 12].

## Epilepsie

Epilepsie je způsobena primárně nebo sekundárně přítomností neuronů s abnormální elektrickou aktivitou, která způsobuje náhlé svalové záškuby. K lokálním křečím dochází v případě lokalizace pouze v epileptickém ložisku. V tomto případě nedochází ke ztrátě vědomí a nemocný si na situaci pamatuje. Generalizované křeče jsou způsobeny šířením patologické elektrické aktivity na okolní neurony a podkorová centra. Nejčastěji dochází ke generalizovaným tonicko - klonickým křečím, u kterých dochází ke ztrátě vědomí vždy. Ztrátu vědomí následuje pád a tonické křeče svalů. Při začínající tonické křeči v době

pádu, může nemocný vydávat nesrozumitelný zvuk následkem spasmu svalů hrudníku a břicha a usilovného výdechu přes uzavřenou hlasivkovou štěrbinu. Dále dochází k zástavě dechu a nemocného ohrožuje hypoxie, která se projevuje cyanózou rtů. Tato fáze trvá do jedné minuty a střídá ji fáze klonických křečí, během kterých dochází k vyprázdnění močového měchýře a pokousání jazyka nebo ústní sliznice. Doba trvání se pohybuje kolem jedné až tří minut. Bezvědomí přetrvává i po skončení křečí. Návrat vědomí je pozvolný, postižený bývá z důvodu amnézie zmatený. K úplnému zotavení a nabytí plného vědomí by mělo dojít do hodiny. Jestliže však jeden tonicko - klonický záchvat trvá déle než 30 minut nebo jeden záchvat navazuje na druhý, přičemž v době mezi nimi nedochází k návratu vědomí, mluvíme o život ohrožujícím stavu nazývaném se status epilepticus [2, 3, 5, 9].

#### 2.4.2 Extracerebrální příčiny

##### Šokové stavy

Šok je závažný stav organismu, při kterém dochází k nedostatečnému přísunu kyslíku tkáním a tím k neuspokojení jejich metabolických nároků. Příčinou může být nerovnováha mezi kapacitou krevního řečiště a jeho náplní při sepsi nebo anafylaktické reakci (*distribuční šok*). Další příčinou může být porušená srdeční funkce např. při akutním infarktu myokardu nebo při srdečním selhávání (*kardiogenní šok*). Mezi další příčiny šoku patří úbytek cirkulujícího objemu např. při krvácení nebo popáleninách (*hypovolemický šok*). V případě mechanické překážky v krevním oběhu např. embolem se jedná o *obstrukční šok*. Obecně při šoku dochází k poklesu krevního tlaku, hypoxii a metabolickým poruchám, které způsobí poruchu orgánových funkcí a tím i poruchu vědomí. Při prohlubování šoku může dojít k buněčné smrti, následnému orgánovému selhání až k smrti pacienta [2, 5, 13].

## Respirační insuficience

Respirační insuficience (RI) je stav charakterizovaný poruchou výměny plynů, při kterém dochází při nejrůznějších onemocněních nebo stavech, kdy je narušena struktura nebo funkce plic. Častým příkladem je chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN) nebo astma bronchiale, při kterých dochází k zúžení průdušek a tím k nedostatečnému přívodu kyslíku do plicních sklípků. Podle míry poruchy lze RI rozdělit na dva typy. Při RI prvního typu dochází pouze k hypoxemii, která může být doprovázena hypokapnií. Kdežto při respirační insuficienci druhého typu dochází k hypoxemii a zároveň k hyperkapnií. O hypoxemii hovoříme, klesne - li hodnota parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi pod 8 kPa a o hyperkapnií v případě, jestliže stoupne hodnota parciálního tlaku oxidu uhličitého nad 6,5 kPa. Obecným příznakem je však dušnost (*dyspnoe*) a s prohlubující se hypoxemií i cyanóza. Při poklesu pH dochází k poruchám vědomí, přičemž při hodnotě menší než 7 nastává kóma [6].

## Komplikace diabetu mellitu

*Hyperglykémie* jako projev diabetu, při kterém dochází k absolutnímu nebo relativnímu nedostatku inzulinu či jeho rezistenci vůči tkáním. Hyperglykemie způsobuje osmotickou diurézu, při které dochází k významným ztrátám glukózy a vody močí. Dochází tím k zahuštění krve, stane se hyperosmolární, což vede k poklesu jejího celkového objemu. Vážnou komplikací DM bývá diabetická ketoacidóza nebo hyperosmolární diabetické koma. V případě *diabetické ketoacidózy* dochází vlivem hyperglykémie a abnormálního metabolismu mastných kyselin (např. při hladovění) k hromadění ketolátek, které jsou kyselé a snižují pH krve. Příčinou bývá dekompenzace DM 1. typu nebo souběžné akutní onemocnění při diabetu 2. typu. U nemocných dochází k postupnému vývoji příznaků, v průběhu několika dní až týdnů. Mezi první projevy patří těžká únava, malátnost a dehydratace, která se projevuje hypotenzí, suchými sliznicemi a kůží.



Prohlubování příznaků způsobuje pokles pH krve, kdy ve fázi metabolické acidózy dochází k bezvědomí. Vlivem kompenzace respirační alkalózou dochází k hyperventilaci (*Kussmaulovo dýchání*) a zápachu dechu po acetonu. **Hyperosmolární diabetické koma** je též charakterizované hyperglykemií a hyperosmolalitou, avšak nedochází k acidóze, protože nedojde k tak významné produkci ketolátek. Nepřítomnost příznaků acidózy způsobuje až pozdní rozpoznání tohoto stavu. U pacientů proto pozorujeme vyšší glykémii a osmolalitu než u ketoacidózy. S prohlubující se dehydratací dochází k poruchám vědomí až ke komatu. Hyperosmolární koma bývá častým příznakem zatím nedagnostikovaného diabetu 2. typu [2, 3, 6, 9].

**Hypoglykémie** je nejčastější akutní komplikací diabetu mellitu. Jedná se o stav, při kterém klesá koncentrace glukózy v krvi (*glykemie*) pod 3,3 mmol/l. Vlivem nízké glykemie dochází k nedostatku glukózy v mozku, což způsobuje narušení funkcí mozku a poruchy vědomí. Příčin může být několik, od nedostatečného příjmu cukrů v potravě nebo zvýšené fyzické námaze až po úmyslné či neúmyslné předávkování perorálními diabetiky (PAD) či inzulinem. Nemocný v mírné hypoglykémii je zmatený až agresivní, bledý a opocený. S klesající hodnotou koncentrace glukózy v krvi dochází k útlumu vědomí až ke komatu [3, 6, 9].

### **Poruchy natrémie**

Sodík (Na) je hlavním extracelulárním kationtem, jehož koncentrace v plazmě se pohybuje od 137 do 145 mmol/l. Váže na sebe nejvíc vody, proto ztráty sodíku či jeho retence jsou spojeny se ztrátami vody či jejím zadržováním. K malým ztrátám Na dochází běžně při močení. V případě patologických procesů v organismu (např. srdeční selhávání, jaterní cirhóza, atp.) nebo často vlivem diuretik (zejména thiazidová) dochází k zvýšeným ztrátám sodíku močí. Jestliže klesne hodnota Na pod 135 mmol/l, hovoříme o **hyponatrémii**. Její projevy jsou

způsobeny otokem mozku. Patří k nim nauzea až zvracení, bolesti hlavy, dezorientace a zmatenost. Při větších nedostatcích sodíku hrozí křeče, kóma až mozková smrt. **Hypernatrémie**, o které mluvíme při vzestupu natrémie nad 145 mmol/l, vzniká při zvýšených ztrátách vody - dehydrataci např. při průjmech nebo osmotické diuréze. Příčinou též mohou být úrazy hlavy, při kterých dojde k narušení sekrece antidiuretického hormonu (ADH). Projevy vychází z intracelulární hypovolemie mozku, které jsou podobné jako u výše zmiňovaného edému mozku z hyponatrémie [5, 9, 14].

### Hypotermie

Hypotermie je závažný stav organismu, při kterém klesne teplota jádra pod 35 °C. Může k němu dojít vlivem chladného vnějšího prostředí (déšť, mráz, pobyt ve studené vodě) nebo v souvislosti s požitím návykových látek (zejména alkohol a tlumivé drogy). Míra poškození organismu je určena podle velikosti plochy, která je chladem zasažena a podle doby působení chladu. Významnou roli v závažnosti stavu hraje i teplotní rozdíl mezi tělem a okolím. Klinické projevy se liší s mírou prochladnutí. Nejprve dochází ke svalovému třesu, který střídá apatie až spavost a následně dochází k bezvědomí a smrti. Znázornění klinických příznaků je v *Obrázku 2* [6, 9, 15].

HT Stadia dle SSMM	Přítomnost svalového třesu	Stav vědomí	Dýchání	Puls	Centrální teplota	Spotřeba kyslíku tkáněmi
I	+	+ (†)	+ (†)	+ (†)	35 – 32 °C	↑ (až o 300%)
II	-	+ (↓) apatie, spavost	+ (↓)	+ (↓) poruchy srdečního rytmu - nepravidelnost	32 – 28 °C	↓ (50%)
III	-	- (široké zornice, reagují na světlo)	+ (↓)	+ (↓)	28 – 24 °C	↓
IV	-	- (široké zornice, nereagují na světlo)	-	- fibrilace komor nebo zástava srdce	24 – 15 °C	↓ (25%)
V (smrt)	-	-	-	- zástava srdce	< 15 °C (9 °C)	-

Klinické zhodnocení dle SSMM  
Vysvětlivky: + (příznak přítomen), - (příznak nepřítomen), † (zvyšuje se), ↓ (snižuje se)

Obrázek 2 - Stádia hypotermie a její příznaky [15, str. 4]

## Hypertermie

*Hypertermie* nastává při nemožnosti organismu kompenzovat zvýšení tělesné teploty nad jeho normální stav (36 - 37 °C). Příčinou mohou být patologické procesy probíhající v organismu, nadměrný vznik tepla při větší tělesné aktivitě či vysoká teplota okolí organismu. Právě tepelný úpal je způsobený působením vysokých teplot na organismus. Ten se snaží teplotu regulovat pocením, které způsobuje ochlazování. Avšak při přetrvávání působení tepla dochází k vyčerpání tohoto regulačního mechanismu a vzestupu tělesné teploty až nad 40 °C. Při déletrvajícím pocení dochází k dehydrataci organismu. Vlivem zvyšující se tělesné teploty pacienta postihne nevolnost, závratě, křeče až bezvědomí. V případě přehřátí slunečními paprsky vzniká sluneční úžeh. Ten je doprovázen zarudnutím kůže až jejími popáleninami [6, 9].

## Poruchy sekrece endokrinních hormonů

Mezi ne příliš časté příčiny poruch vědomí patří i nedostatečná sekrece endokrinních hormonů. V případě nedostatku hormonů štítné žlázy vzniká *hypotyreóza*. Nejčastější příčinou je autoimunitní zánět žlázy (Hashimotova tyroiditida). Mezi pomalu objevující se příznaky patří únava, studená a suchá kůže, slabost, vypadávání vlasů, tuhé prosáknutí podkoží (myxedém) až život ohrožující myxedémové koma. Při nedostatku hormonů kůry nadledvin (*kortikosteroidy*) vzniká *Addisonova nemoc*. Příčinou též bývá autoimunitní zánět, který poškodí nadledviny. Projevuje se slabostí, nechutenstvím a nevolností, hyperpigmentací a ortostatickými hypotenzemi [6, 9].

## Sepse

Sepse, systémová zánětlivá odpověď organismu nebo také otrava krve je reakcí organismu na infekce různého původu (bakteriální, virové nebo plísňové), která je charakterizována výskytem minimálně dvou z těchto kritérií - hypotermie

nebo febrilie, tachykardie, tachypnoe nebo hypokapnie, leukocytopenie nebo leukocytóza. Podle nových doporučení se závažnost sepse posuzuje dle Q - SOFA skóre, které uvádí tři důležité základní symptomy – nízký tlak krve, rychlou dechovou frekvenci a právě alteraci vědomí [13, 16].

### **Uremie**

Jedná se o souhrn klinických příznaků, které doprovází terminální stádium ledvinného selhání. Při selhání ledvin dochází k hromadění katabolitů a vody v organismu. Vzhledem k tomu, že dochází k rozvratu vnitřního prostředí, který má vliv na celý organismus, tak i příznaky uremie jsou četné. Patří mezi ně porucha intestinálního traktu (průjmy, nevolnost, zvracení), nervového systému (křeče svalů, podrážděnost a zmatenost, spavost až kóma) a také kardiovaskulárního systému (hypertenze, dyspnoe, otoky). Jelikož onemocnění ledvin může probíhat nenápadně, často proto dojde k diagnostice pacienta až při život ohrožujícím stavu - uremii [6].

### **Jaterní encefalopatie**

Hepatická encefalopatie vzniká v důsledku akutního jaterního selhání nebo chronického onemocnění jater (jaterní cirhóza) jako skupina příznaků, která je neurologického a psychiatrického charakteru. Existují čtyři stádia, při kterých narůstají klinické příznaky. V prvním stádiu jsou pacienti mírně zmatení, mají sníženou pozornost, zpomalené myšlení a poruchy spánku. V druhém stádiu jsou spaví, přechodně dezorientovaní, dochází u nich ke zjevným změnám osobnosti a neadekvátnímu chování. Třetí stádium se vyznačuje somnolencí, výraznou dezorientací a zmateností, vydávají nesrozumitelnou řeč. Čtvrtým stádiem je koma [6, 17].

## Eklampsie

Eklampsie je život ohrožující stav gravidních žen, který se manifestuje převážně jako důsledek neléčené preeklampsie, avšak může se objevit i bez předchozích varovných příznaků. Preeklampsie vznikající po dvacátém týdnu těhotenství se projevuje otoky, hypertenzí a přítomností bílkoviny v moči (*proteinurie*). Při jejím vyústění v eklampsii dochází k tonicko - klonickým křečím, cyanóze, hypertenzi a bezvědomí. Stav je nebezpečný jak pro matku, která je ohrožena intrakraniálním krvácením, tak i pro dítě, které během křečí trpí hypoxií [2, 18].

## Otravy

Otrava neboli intoxikace je patologický stav organismu, který je vyvolaný vstřebáním cizorodé látky (*xenobiotika*), která se v organismu normálně nevyskytuje. Podle okolností, kvůli kterým otrava vznikla, je můžeme rozdělit na intoxikace úmyslné (sebevražedné chování) a neúmyslné (záměna látek, nesprávné dávkování léků). Poruchu vědomí může způsobit celá řada xenobiotik, avšak níže zmíníme jen některé časté [6].

Projevy otravy *alkoholem, barbituráty a benzodiazepiny* vznikají jako důsledek působení na GABA receptory. Dráždění těchto receptorů způsobuje útlum CNS. S rostoucím množstvím toxických látek v krvi se stupňují i příznaky. V nejtěžších případech dochází k útlumu až zástavě dechu a komatu. K typickým příznakům opilosti, jež znázorňuje *Obrázek 3*, nutno přičíst i vliv na chronická onemocnění a pátrat po možných zraněních, která mohla v opilosti (*ebrietě*) vzniknout [2].

Stadium 1	Stadium 2	Stadium 3	Stadium 4
excitační	hypnotické	narkotické	asfyktické
0,5–1,5 promile	1,5–2,5 promile	2,5–4,0 promile	> 4,0 promile
nejasná řeč, lehká ataxie, špatný odhad vzdálenosti, euforie	podrážděnost, agresivita, těžká ataxie	zmatenost, somniale až kóma, hypalgezie hypoglykemie, hypotermie	kóma, areflexie útlum dechu, kardiovaskulární selhání
Policie ČR		Zdravotnická záchranná služba	

Poznámka: Tabulka je pouze orientační, platí spíše pro příležitostné konzumenty alkoholu. U chronického etylika se stadia intoxikace posouvají do vyšších hladin promile.

Obrázek 3 - Stádia intoxikace alkoholem [18, str. 193]

**Oxid uhelnatý** (CO) způsobuje nejčastější inhalační otravu. Vzniká při nedokonalém spalování paliva. Jeho toxicita je způsobena buněčnou hypoxií, protože CO se reverzibilně váže na hemoglobin vazbou zhruba 250 krát pevnější než kyslík a vzniká tak stav relativní anemie. Nespecifické příznaky intoxikace CO jsou závislé na jeho koncentraci ve vdechovaném vzduchu a době expozice. Samotné příznaky v jednotlivých stádiích otravy jsou čitelné z *Obrázku 4* [2, 3, 9].

Tabulka č. 1. - Ostravská klasifikace

Stádium	Vědomí	Neurologický nález	Vegetativní poruchy	Oběh	Dýchání
I.	při vědomí	Negativní	bolest hlavy, nauzea, zvracení	bez změn	bez změn
II.	při vědomí	pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	bolest hlavy, nauzea, zvracení	bez změn	bez změn
III.	somnolence sopor	pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	zvracení	hypertenze tachykardie	hyperventilace
IV.	kóma	pozitivní extrapyramidové a pyramidové příznaky	nelze	hypertenze tachykardie hypotenze, brady kardie, asystolie	hyperventilace hypoventilace

Obrázek 4 - Stádia intoxikace CO [19, str. 3]

## 2.5 Diagnostický postup poruchy vědomí a její příčiny v PNP

Při vyšetřování pacienta se jako první klade důraz na přítomnost vitálních funkcí. V PNP je však prvním krokem v přístupu k pacientovi vyhodnocení bezpečnosti místa události, jak pro zasahující posádku, tak pro samotného pacienta. V místě zásahu a jeho blízkosti je důležité hodnotit nejen vzniklá nebezpečí, ale i předvídat možná hrozící nebezpečí (např. požár z již doutnajícího vozidla po dopravní nehodě). Nedílnou součástí ochrany posádky je používání ochranných pomůcek [18].

*„Vlastní bezpečnost zasahující posádky je vždy na prvním místě! Pokud existuje jakákoliv pochybnost posádky o bezpečnosti místa zásahu, posádka na místo nevstupuje a zajistí kompetentní složky IZS“ [18, str. 50].*

Během přístupu k pacientovi je také důležité všimnout si okolností, které vedly k postižení jeho zdraví. Všímáme si zejména prostředí, ve kterém pacienta nacházíme, např. jestli se v jeho okolí nenachází prázdná balení od léků. V případě traumatického postižení zjišťujeme alespoň orientačně mechanismu úrazu a provádíme jeho zápis do dokumentace spolu s popisem místa události. Např. při dopravní nehodě musíme mít na paměti druh a množství havarovaných vozidel, způsob srážky, zda byly použity bezpečnostní prvky a jaké, nebo jestli musel být postižený z automobilu vyproštěn. Podle mechanismu úrazu pak lze předpokládat i charakter poranění. Důležitá je i komunikace s možnými svědky události, kteří mohou objasnit situaci, na kterou má pacient amnézii [18].

K zhodnocení celkového stavu pacienta a poskytnutí urgentní první pomoci zejména v prostředí PNP a NNP (neodkladné nemocniční péči) slouží obecný algoritmus ABCDE, jehož schéma je součástí příloh (viz. *Příloha 1*). Písmena jsou odvozena od anglických slov: A - AIRWAY (dýchací cesty), B - BREATHING (dýchání), C - CIRCULATION (krevní oběh), D - DISABILITY (neurologický stav), E - EXPOSURE (celkové vyšetření). Algoritmus je koncipován tak, aby se

co nejdříve odhalilo a vyřešilo selhávání základních životních funkcí (ZŽF). Postup se opakuje při jakékoliv změně stavu pacienta [20].

#### **AIRWAY** - Jsou dýchací cesty průchodné?

Jako první vyšetřujeme a zajišťujeme průchodnost dýchacích cest (DC). Hypoxie je totiž jednou z možných příčin poruchy vědomí jako následek obstrukce DC. Během kontroly průchodnosti DC vnímáme i přítomnost specifického zápachu dechu, např. po zvracích, krvi, alkoholu nebo acetonu. Jestliže je pacient schopen normálně komunikovat, znamená to, že je při vědomí a jeho DC jsou průchodné. V případě částečné obstrukce má nemocný změněný hlas, je slyšitelný inspirační stridor a je patrné zvýšené dechové úsilí. Při kompletní obstrukci nemůže postižený mluvit a i přes velké úsilí není dýchání přítomno. V těchto případech je potřeba nemocného vyzvat ke kašli a použít vypuzovací úder mezi lopatky. Při bezvědomí a bezdeší lze ke zprůchodnění DC použít zákon hlavy. V případě traumatického mechanismu zprůchodňujeme DC pomocí trojitého manévru a zajišťujeme fixaci krční páteře pomocí krčního límce [20].

V případě viditelné tekuté obstrukce, jako jsou zvratky nebo krev, je nezbytné obsah úst odsát. Pevnou překážku je možné odstranit manuálně avšak maximálně jedním pokusem. Při přetrvávající obstrukci nebo bezvědomí a bezdeší zahajujeme kardiopulmonální resuscitace (KPR) podle doporučených postupů pro resuscitaci (viz. *Příloha 2*). Při nemožnosti spontánní ventilace pacienta s poruchou vědomí by měla být zajištěna ventilace a průchodnost dýchacích cest dostupnými pomůckami, protože organismus ztrácí kontrolu nad DC a ohrožuje ho asfyxie a aspirace. Jestliže jsou DC průchodné po předchozích pokusech o jejich zprůchodnění, lze pokračovat ve vyšetření písmenem B [4, 20].



## **BREATHING** - Je dýchání dostatečné?

V tomto kroku hodnotíme frekvenci, hloubku a typ dýchání. Při frekvenci pod 10 nebo nad 25 za minutu je třeba zpozornět, hodnoty svědčí o možnosti selhávání dechové funkce. Zároveň si všímáme možné cyanózy. Také vyšetřujeme postavení hrtanu a trachey a náplň krčních žil. Důležitým krokem je i fyzikální vyšetření hrudníku, zejména pohled - kdy pátráme hlavně po stopách traumatu, poslech - při kterém hodnotíme souměrnost a kvalitu dechových fenoménů, a v neposlední řadě palpace - jež může odhalit nestabilitu hrudníku či jiné deformity. Pomocí pulzního oxymetru měříme hodnotu saturace hemoglobinu kyslíkem (SpO<sub>2</sub>). U již ventilovaných měříme i množství CO<sub>2</sub> na konci výdechu (ETCO<sub>2</sub>) [4, 18, 20].

## **CIRCULATION** - Je krevní oběh dostatečný?

Zde provádíme zástavu viditelného krvácení pomocí tlakového obvazu. V případě traumatického mechanismu zde kontrolujeme stabilitu dlouhých kostí a pánve, jako možného zdroje krvácení. Zjišťujeme přítomnost pulzu na a. radialis nebo a. carotis a hodnotíme jeho kvalitu (důležitá je síla, frekvence a pravidelnost). Pomocí přístrojového vyšetření získáváme hodnoty krevního tlaku a záznam EKG. O selhávání oběhu a šokovém stavu vypovídá nehmatatelný pulz na periférii nebo jeho nízká či vysoká frekvence (*bradykardie* nebo *tachykardie*), vysoká nebo naopak nízká hodnota krevního tlaku (*hypertenze* nebo *hypotenze*). Důležité je rozpoznat i možné život ohrožující arytmie, které také mohou vést k selhání oběhu. Dále si při vyšetření všímáme stavu kůže, zda je chladná, bledá nebo opocená, hodnotíme stav hydratace pomocí kožního turgoru a pozorujeme kapilární návrat. Po zhodnocení dostatečnosti krevního oběhu zajišťujeme vstup do krevního řečiště pomocí vhodné intravenózní nebo intraoseální kanyly [4, 18, 20].

## DISABILITY - Jaké je vědomí?

Hodnocení neurologického stavu je pro vyhodnocení stupně poruchy vědomí stěžejní. Ke stanovení hloubky vědomí u dospělých slouží škála Glasgow Coma Scale (GCS) viz. *Obrázek 5*, u dětí Paediatric Glasgow Coma Scale (PGCS) viz. *Obrázek 6*. Vždy sledujeme otevírání očí, slovní a motorickou odpověď. Podle počtu bodů lze diagnostikovat kvantitativní poruchu vědomí. Nejvyšší hodnotou je 15 bodů, která svědčí o plném stavu vědomí. Naopak nejnižším počtem jsou 3 body. O somnolenci mluvíme při GCS 13 - 14, při 9 - 12 bodech se jedná o sopor a koma nastává při hodnotě 8 a menší [4, 9].

Otevření očí	spontánní	4
	na výzvu	3
	na bolest	2
	žádné	1
Slovní odpověď	orientovaná	5
	zmatená	4
	nepřiměřená	3
	nesrozumitelná	2
	žádná	1
Motorická reakce	plní příkazy	6
	na bolest	5
	necílená	4
	flexe na bolest	3
	extenze na bolest	2
	žádná	1

Obrázek 5 - Glasgow Coma Scale [18, str. 57]

Otevření očí	spontánní	4
	na slovní podnět	3
	na bolest	2
	žádné	1
Slovní odpověď	žvatláni	5
	draždívý pláč	4
	silný pláč na algický podnět	3
	sténání na algický podnět	2
	žádná	1
Motorická reakce	spontánní pohyblivost	6
	úhyb na dotek	5
	úhyb na algický podnět	4
	flexe na bolest	3
	extenze na bolest	2
	žádná	1

Obrázek 6 - Paediatric Glasgow Coma Scale [18, str. 59]

Pro rychlé zhodnocení u všech věkových skupin lze využít jednoduchou škálu AVPU, kde písmeno A (Alert) znamená plnou bdělost, V (Voice) pacient reaguje na oslovení, P (Pain) je reakce pacienta na bolestivý podnět a U (Unresponsive) pacient nereaguje vůbec. Stupeň vědomí však sledujeme již od písmene A, kde navazujeme slovní kontakt s pacientem a ujišťujeme se tak o jeho průchodnosti DC [20].

Pacienti, kteří jsou již při vědomí, pravděpodobně prodělali krátkodobou poruchu vědomí. Proto je důležité od nich zjistit, co poruše vědomí předcházelo, zdali mají amnézii nebo pokousaný jazyk či došlo k pomočení. Od přítomných svědků je potřeba zjistit, jak dlouho porucha vědomí trvala a jestli byla provázena křečemi [18].

Pro vyloučení příčin jako je intoxikace léky, hypotermie nebo např. krvácení do mozkových plen, je třeba vyšetřit zornice. Zejména jejich symetričnost, velikost a reakci na osvit. Všímáme si i postavení očních bulbů a případných jejich abnormálních pohybů [9].

Následuje vyšetření motoriky HK a DK z důvodu možného postižení např. při CMP. Hodnotíme zejména oboustrannou svalovou sílu a citlivost končetin. Mingazziniho testem sledujeme možný pokles končetin při jejich zvednutí. Všímáme si také symetrie obličejových svalů a směru plazení jazyka [3, 18].

Důležitou součástí neurologického vyšetření je i vyšetření meningeálních jevů, při kterém pacienta vyzveme nebo sami provedeme opozici šíje. Toto vyšetření se však neprovádí u pacientů, kteří mají poranění lebky a krční páteře. Alternativou pro vyšetření možného meningeálního dráždění je nadzvednutí DK pacienta a jejich flexe v kolenou. Pozitivní meningeální příznak vyvolává výraznou bolest u výše zmiňovaných pohybů. Je přítomný u krvácení do mozkových plen a u meningitidy [9, 18].

V tomto bodě také vyšetřujeme hladinu glykémie, jako jednu z možných příčin poruchy vědomí.

### EXPOSURE - Jaká je příčina kritického stavu?

Posledním bodem ve vyšetřovacím algoritmu je celkové vyšetření pacienta od hlavy až k patám. Je třeba postupně zrakem, pohmatem a poslechem vyšetřit hlavu, krk, hrudník, plíce a srdce, břicho, pánev, záda, horní a dolní končetiny. Důležité je i změření tělesné teploty, která může mít vliv na hloubku a kvalitu vědomí. Po zajištění tepelného komfortu doplníme anamnézu, případně prostudujeme zdravotnickou dokumentaci, je - li dostupná. Provádíme léčbu předpokládané příčiny stavu, hodnotíme závažnost celkového stavu pacienta skórovacím systémem NACA (viz. *Obrázek 7*) a rozhodujeme se o směřování pacienta do cílového zdravotnického zařízení [20].

skóre	závažnost	netraumatologické postižení	traumatologické postižení
0	žádná	žádné onemocnění	žádné trauma
1	lehká	lehká funkční porucha	nezávažné poranění
2	střední	středně závažná funkční porucha	středně těžké poranění
3	vysoká	závažná porucha ohrožující jednu životní funkci bez známek selhávání	těžké poranění jedné tělní oblasti, život neohrožen
4	potenciální ohrožení života	těžká porucha životní funkce nicméně neohrožující bezprostředně život	těžké poranění vícečetných tělních oblastí nicméně neohrožující bezprostředně život
5	přímé ohrožení	těžká porucha životní funkce ohrožující život	těžké poranění vícečetných tělních oblastí ohrožující život
6	KPR	těžká porucha – selhání základních životních funkcí bezprostředně ohrožující život	těžké poranění vícečetných tělních oblastí – selhání základních životních funkcí bezprostředně ohrožující život
7	smrt	primárně smrtelné onemocnění	primárně smrtelné poranění

Obrázek 7 - NACA [2, str. 82]

## 2.6 Léčba příčin poruchy vědomí v PNP

Léčba příčin poruch vědomí je mnohdy složitá. Vzhledem k omezené diagnostice, vybavení a krátkému času v prostředí přednemocniční péče je i velmi omezená. Níže budou popsány stavy, které lze v PNP okamžitě řešit a jakým způsobem

Nutno zde i připomenout, že zdravotnický záchranář podle vyhlášky o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků „bez odborného dohledu a bez indikace může aplikovat krystaloidní roztoky a provádět nitrožilní aplikaci roztoků glukózy u pacienta s ověřenou hypoglykemií“ [21, § 17 odst. 1 písm. c)] avšak „může bez odborného dohledu na základě indikace podávat léčivé přípravky včetně krevních derivátů“ [23, § 17 odst. 2 písm. b)].

Ve většině případů poruch vědomí v PNP nelze řešit jejich primární příčinu (zejména cerebrální příčiny). Proto léčba bývá spíše zaměřena na zmírnění projevů (*symptomatická*) než na odstraňování příčiny (*kauzální*) vyvolávajícího onemocnění.

U *CMP* je léčba zejména symptomatická. Antihypertenzivy se koriguje vysoký krevní tlak, který je zvýšený v důsledku mozkové ischemie nebo hemoragie z důvodu nutného okysličení mozku. Proto se jeho korekce se neprovádí do hodnot 185/110. Při opakovaném naměření vyšších hodnot lze využít intravenózní antihypertenziva, která však mají krátký poločas účinku. Např. urapidil v bolusové dávce 6,25 - 12,5 mg. i.v., kdy je dávku možné po 5 minutách opakovat [24].

Při podezření na *meningitidu* je potřeba odběru krve na kultivaci již v PNP před podáním antibiotik (ATB). Před jejich podáním se aplikuje dexamethason v dávce 0,15 mg/kg i.v. a následně samotná ATB - cefotaxim v dávce 100 - 150 mg/kg i.v.. Další léčba je již symptomatická (doplnění tekutin při dehydrataci, podání kyslíku při hypoxii, apod.) [18].

Lékem volby křečových stavů je diazepam. Při *epileptickém záchvatu* podáváme pomalu diazepam v dávce 0,2 mg/kg i.v., možné je i podání rektálně. Alternativou může být podání midazolamu v dávce 5 - 15 mg/kg i.v.. V případě, že přetrvávají tonicko - klonické křeče, jedná se o status epilepticus a je nutná svalová relaxace, umělá plicní ventilace (UPV) a hluboká sedace pacienta. *Eklampsii* léčíme výše uvedenými dávkami benzodiazepinů, antihypertenzivy podle aktuálních hodnot TK a intramuskulárním podáním magnézia 6 g. Při přetrvávajícím bezvědomí je potřeba zajistit svalovou relaxaci, ventilaci pomocí UPV a sedaci pacientky [2].

Ověřenou *hypoglykémii* léčíme podáním 40 % glukózy i.v. nebo glukagonu intramuskulárně. Cílem léčby *hyperglykémie* v PNP je rehydratace krystaloidními roztoky. Terapie pomocí inzulínu je záležitostí zdravotnického zařízení, kde se léčba lépe koriguje za pomoci laboratorních vyšetření. Rizikem rychlého snížení hladiny cukru v krvi je totiž otok mozku [2].

Při hypotermii nebo hypertermii je nejdůležitější termomanagement. Primární krokem je odstranit působení chladu a tepla. V případě *hypotermie* postiženého svlečeme z případného mokrého oděvu a začneme ho pozvolně pasivně zahřívat pomocí izotermické fólie a deky, nikoliv aktivním pohybem. Podáváme ohřáté infuze. U *hypertermie* zajišťujeme fyzikální chlazení organismu a aplikujeme studené infuze [6].

Základem léčby otrav je zabránit dalšímu možnému působení a vstřebávání škodlivé látky, urychlit její odstranění z organismu a podat případná antidota. V případě *otravy benzodiazepiny* je antidotem flumazenil. *Intoxikaci CO* léčíme podáním kyslíku o vysokém průtoku (15 l/min). Dále je léčba otrav symptomatická [2, 18].

### **3 CÍL PRÁCE**

Cílem bakalářské práce je analýza vyšetřovacích postupů výjezdových posádek zdravotnické záchranné služby u pěti pacientů postihnutých poruchou vědomí a porovnání pracovní diagnózy s konečnou diagnózou, která byla určena v cílovém zdravotnickém zařízení.

## 4 METODIKA

Podkladem pro vypracování praktické části bakalářské práce byly případy s poruchou vědomí v přednemocniční neodkladné péči, se kterými jsem se setkala během své odborné praxe na výjezdových základnách Zdravotnické záchranné služby Ústeckého kraje. Souhlas s jejich zveřejněním je součástí příloh (*Příloha 3*). Sběr dat proběhl v únoru a březnu roku 2018.

Pro konečné zpracování praktické části bylo využito 5 případů s různou poruchou vědomí a různou vyvolávající příčinou, u nichž analyzuji postup výjezdové posádky při diferenciální diagnostice pomocí vyšetření ABCDE a porovnávám diagnózy z podmínek PNP a nemocničního zařízení.



## 5 VÝSLEDKY

### 5.1 Kazuistika č. 1

Posádka RZP je v odpoledních hodinách volána k jednačtyřicetileté ženě, kdy předmětem výzvy je KOLAPS.

Při příjezdu pacientka sedí venku na lavičce, je při vědomí, zmatená, avšak se snaží spolupracovat. Dle slov manžela si začala stěžovat na náhle vzniklou prudkou bolest hlavy a zkolabovala. Nyní je kardiopulmonálně stabilní. SpO<sub>2</sub> je 97%. Dechová frekvence je 20/min, tepová frekvence je 92/min. Hodnoty krevního tlaku jsou 190/100 mmHg. Pacientce je zaveden na PHK jeden periferní žilní vstup o velikosti 20 G. Hodnota GCS je 14 ( 4 - 4 - 6), zornice jsou izokorické, fotoreakce je oboustranně pozitivní. Pacientka je světloplachá, uvádí silné bolesti hlavy v zátylku, vertigo a nauzeu. Při předklonu dochází ke zhoršení příznaků a bolesti, během transportu do nemocnice, jednou zvrací. Pacientka je bez viditelných známek traumatu, s TT 36,2 °C. S ničím se neléčí, udává alergii na acylpyrin a trvale užívá antikoncepci.

Pacientka je vleže transportována do spádového zdravotnického zřízení s NACA skóre II a pracovní diagnózou: bolest hlavy, kolaps.

*Závěr ZZ:* Subarachnoidální krvácení ze střední mozkové tepny, ruptura anerysmatu a. cerebri media dextra, velikost 7x4 mm.

Analýza: Posádka při zjišťování příčiny krátkodobé poruchy vědomí nepostupovala pečlivě dle vyšetření ABCDE. Od přítomného svědka nebyl zjištěn charakter kolapsu, nebo jestli došlo ke křečím, proto nelze vyloučit epilepsii jako možnou příčinu. Posádka dále vynechala fyzikální vyšetření hrudníku, zhodnocení náplně krčních žil a pořízení EKG záznamu, které mohlo vyloučit kardiální příčinu kolapsu. Z neurologického vyšetření bylo použito jen vyšetření zornic, které však

neodhalilo žádnou patologii. Neproběhlo vyšetření motoriky HK a DK ani symetrie obličeje, které mohlo spolu s náhle vzniklou bolestí hlavy značit pro cévní mozkovou příhodu. I přes zhoršení příznaků pacientky v předklonu bylo opomenuto vyšetření meningeálních příznaků. Jeho pozitivita mohla upozornit na možné krvácení do subarachnoidálního prostoru. Nebyla vyšetřena ani hodnota glykémie, jako potenciální příčina kolapsu. Nepřítomnost febrilie spíše nepoukazovala na infekční příčinu obtíží.

Pracovní diagnóza posádky záchranné služby byla stanovena jako bolest hlavy a kolaps. Liší se tedy s konečnou diagnózou, která byla stanovena ve zdravotnickém zařízení. Tam bylo na základě CT vyšetření prokázáno subarachnoidální krvácení z prasklého aneurysmatu.

Diagnostika subdurálního krvácení v prostředí PNP, kde nejsou dostupné zobrazovací technologie, je velmi obtížná. Avšak příčinné onemocnění na sebe umí mnohdy upozornit projevy, které jsme v rámci PNP schopni vyřešit, proto bychom některé body ve vyšetření ABCDE neměli opomíjet.

## **5.2 Kazuistika č. 2**

Ve večerních hodinách vyjíždí posádka RZP k devětašedesátiletému muži. Předmětem výzvy je KOLAPS.

Při příjezdu do domu a průchodu kolem dveří koupelny začíná posádce alarmovat čidlo CO, k jeho úniku dochází pravděpodobně z koupelnové karmy. Po průchodu chodbou do obývacího pokoje posádka ihned otvírá všechna okna. Nachází zde i pacienta sedícího v křesle, který je již při vědomí, orientován, spolupracuje a na vše si pamatuje. Dle jeho slov si v koupelně čistil zuby, udělalo se mu nevolno, proto si šel do obýváku sednout, kde zkolaboval. Stěžuje si na bolest hlavy a nevolnost. S pomocí je doveden do sanitního vozu a zbylí členové rodiny, kteří jsou bez příznaků, jsou též vyzváni k opuštění domu. Posádka

kontaktuje zdravotnické operační středisko, které žádá o spolupráci s hasičským záchranným sborem.

V sanitním voze posádka pacientovi ihned aplikuje obličejovou maskou kyslíkovou terapii o průtoku 15 l/min. Pacient je kardiopulmonálně kompenzovaný, bez dušnosti a cyanózy. Dýchání je bilaterálně sklípkové. SpO<sub>2</sub> je 97%. Akce srdeční je pravidelná s frekvencí 75 za minutu. Dolní končetiny bez otoku, bolesti na hrudi neguje. Hodnota krevního tlaku je 150/80 mmHg. Pacientovi je zaveden periferní žilní vstup o velikosti 18 G s pomalu kapajícím Ringerovým roztokem (500 ml). GCS je 15. Zornice jsou izokorické, fotoreakce +/- . Základní neurologické vyšetření bez patologického nálezu. Hodnota glykemie je 6,2 mmol/l. Léčí se s hypertenzí, alergie neguje.

Je směřován do zdravotnického zařízení s NACA skóre III a pracovní diagnózou: toxický účinek oxidu uhelnatého.

*Závěr ZZ:* Toxický účinek oxidu uhelnatého, koncentrace COHbg v krvi 32,4 %.

Analýza: Posádka byla správně vybavena detektory CO pro svou bezpečnost. Díky nim také mohla včasné reagovat a dobře diagnostikovat pravděpodobnou příčinu poruchy vědomí u pacienta. Přestože měli příčinu ihned stanovenou, je potřeba vyloučit i ostatní možné příčiny. Podání kyslíku o vysokém průtoku však bylo správné. Zbytečné bylo měření SpO<sub>2</sub>, které v případě otravy CO ukazuje falešně vyšší výsledky, které mohou vést k podhodnocení stavu pacienta. Opomenuli ale zhodnocení náplně krčních žil a EKG vyšetření, kterým by vyloučili možnou kardiální synkopu či kardiotoxický projev otravy CO. Důležité základní neurologické vyšetření bylo provedeno.

Pracovní diagnóza posádky záchranné služby byla totožná s konečnou diagnózou ve zdravotnickém zařízení. V obou případech byl stav pacienta diagnostikován jako toxický účinek oxidu uhelnatého.

### 5.3 Kazuistika č. 3

Posádka RZP je v dopoledních hodinách volána k čtyřiašedesátileté ženě s předmětem výzvy: HYPOGLYKEMIE.

Při příjezdu na místo otvírá manžel pacientky. Uvádí, že ji našel doma v bezvědomí po tom, co přišel z noční směny a že se léčí s diabetem. Pacientka leží v posteli, soporozní, reagující pouze na algický podnět, GCS 10 (2 - 3 - 5). Ventiluje spontánně, eupnoe, bez cyanózy. SpO<sub>2</sub> 94 %. Akce srdeční je pravidelná s frekvencí 80 za minutu. Hodnoty krevního tlaku jsou 135/80 mmHg. Pacientce je zaveden periferní žilní vstup kanylou o velikosti 20 G. Současně je prováděno vyšetření glykemie, která je kvůli velmi nízké hodnotě neměřitelná. Záchranář ihned podává 40 % Glukózu v celkovém množství 80 ml. K spláchnutí glukózy je podána infuze fyziologického roztoku o objemu 100 ml. S časovým odstupem po podání glukózy se pacientka pomalu probouzí do plného vědomí, GCS je 15. Od přítomného manžela dostává vypít sladkou šťávu a pojídá hroznový cukr. Pacientka je neurologicky dovyšetřena. Zornice izokorické, fotoreakce +/-, bez známek zjevné lateralizace. Posádka opět kontroluje hladinu glykemie, která je nyní 16,2 mmol/l. Během vyšetření se posádka od pacientky dozvídá, že chtěla ukončit svůj život kvůli finančním a osobním problémům, proto si vzala větší dávky inzulinu. Na dotaz kolik jednotek si vzala, ukazuje na sáček s 10 prázdnými ampulkami od inzulinu (odhadem cca 3 000 jednotek). Výpověď pacientky pro posádku však není příliš přesvědčivá, že by si vzala všechno, co uvádí. Nelze posoudit, zda prázdné ampulky nejsou jen nahromaděné za předešlou léčbu. Manžel uvádí, že prázdné ampulky sbírají do sáčku a poté je vyhazují. Takže s jistotou nelze odhadnout, jaká byla přesná dávka inzulinu. Na dotaz na osobní anamnézu pacientka uvádí, že se léčí pouze s diabetem I. typu a hypertenzí. Uvádí také alergii na penicilin. Před předáním do ZZ je ještě přeměřena glykémie s výsledkem 11,2 mmol/l.

Pacientka je směřována do zdravotnického zařízení s NACA skóre III a pracovní diagnózou: hypoglykemie, intoxikace inzulinem.

*Závěr ZZ:* Hypoglykemie, úmyslné sebeotrávení jinými a neurčenými léky.

Analýza: Zde byla příčina poruchy vědomí nastíněna již ve výzvě, kterou posádka dostala. Manžel pacientky také potvrdil, že se léčí s diabetem. I přes známou možnou příčinu poruchy vědomí posádka téměř postupovala podle vyšetření ABCDE, kdy nejdříve hodnotila vědomí a přítomnost a kvalitu dýchání, SpO<sub>2</sub>, ale fyzikálně nevyšetřila hrudník. EKG vyšetření bylo též opomenuto. Nicméně po zajištění žilního vstupu a zjištění neměřitelné hodnoty glykemie byla správně ihned podána 40 % glukóza. Po probuzení pacientky posádka pokračovala ve vyšetření, aby zhodnotila její neurologický stav. Avšak po změně stavu pacientky, ač k plnému vědomí, by mělo být vyšetření ABCDE provedeno znova, aby se odhalily další možné příčiny, které by mohly způsobit poruchu vědomí. Opakovaně bylo provedeno pouze vyšetření hladiny glykemie. Když už byla pacientka plně při vědomí a nehrozilo riziko aspirace, byl pacientce podán sladký nápoj a hroznový cukr, což považuji za správné. Bylo také opomenuto celkové vyšetření pacientky a změření tělesné teploty.

Pracovní diagnóza z PNP se shodovala s konečnou diagnózou ve zdravotnickém zařízení. V obou případech byla potvrzena jako příčina poruchy vědomí hypoglykemie.

#### **5.4 Kazuistika č. 4**

V odpoledních hodinách posádka RLP vyjíždí k pětačtyřicetiletému muži na výzvu BEZVĚDOMÍ.

Při příjezdu na místo zásahu vidí posádka ležet muže pod schody. Přítomná manželka vypráví, že její manžel v posledních asi dvou měsících když je unavený

zažívá stavy zmatenosti, s poruchou řeči a opakovaně kolabuje. Po vyspání prý dojde k úpravě stavu. Zhruba před měsícem a půl si v tomto stavu dokonce způsobil tržnou ránu hlavy, avšak před plánovaným CT vyšetřením podepsal v nemocnici negativní revers. Dnes se prý vrátil domů z práce unavený po noční směně, opakovaly se stavy zmatenosti, během kterých močil na schodech domu a poté upadl asi ze čtyř schodů. Podle manželky křeče neměl, s ničím se neléčí ani nebere žádné léky.

Pacient, který leží pod schody s viditelnou ránou na hlavě, je v bezvědomí, necíleně reaguje pouze na silný algický podnět GCS 7 (1 - 1 - 5). Ventiluje spontánně s dechovou frekvencí 16 dechů za minutu. Bez cyanózy, SpO<sub>2</sub> je 95%. Podle EKG je srdeční rytmus sinusový s frekvencí 60 za minutu. Krevní tlak je 90/60 mmHg. Posádka ošetřuje krvácející ránu v týlní oblasti hlavy sterilními čtverci a zavádí periferní žilní kanylu o velikosti 20 G s 250 ml fyziologického roztoku. Zároveň měří hladinu glykemie, která má hodnotu 6,7 mmol/l. Zornice jsou izokorické, fotoreakce je oboustranně pozitivní. Na algické podněty reaguje končetinami symetricky. Meningeální jevy jsou negativní. Pacient bez známek dalšího viditelného traumatu má teplotu 36,6 °C.

Pacient je směřován do zdravotnického zařízení s NACA skóre IV a pracovní diagnózou: bezvědomí, tržně zhmožděná rána hlavy.

*Závěr ZZ:* Úrazové subdurální krvácení nad levou mozkovou hemisférou, fraktura temporální kosti vlevo, fissura zygomatického oblouku vlevo, otevřená rána hlavy occipitálně vlevo 4 cm.

Analýza: Pacientovi měl být, z důvodu mechanismu úrazu, nasazen krční límec pro zabezpečení fixace krční páteře kvůli jejímu možnému poranění. Pacient sice dostatečně spontánně ventiloval, ale při GCS 7, kdy je nemocný v hlubokém bezvědomí a hrozí riziko asfyxie a aspirace, by bylo vhodné zajištění DC pomocí

pomůcek. Nebyl fyzikálně vyšetřen hrudník, zejména palpačně, zda nešlo k jeho traumatickému poranění. Dále nebyla vyšetřena pánev a dlouhé kosti, jejichž zlomeniny mohly být následkem traumatu zdrojem vnitřního krvácení. Základní neurologické vyšetření bylo provedeno. Co se týče celkového vyšetření, bylo pouze posouzeno, zda nedošlo k viditelným známkám poranění.

Pracovní diagnóza stanovená posádkou záchranné služby se částečně shoduje s konečnou diagnózou ve zdravotnickém zařízení. Shodně byla diagnostikována otevřená rána hlavy. CT vyšetřením, které bylo provedeno ve zdravotnickém zařízení, bylo prokázáno úrazové subdurální krvácení nad levou mozkovou hemisférou. Další trauma, které diagnostické vyšetření prokázalo, byla fraktura temporální kosti vlevo a fissura zygomatického oblouku vlevo.

Zlomeniny kostí lebky jsou v rámci PNP těžko diagnostikovatelné. V rámci celkového vyšetření lze pohledem a pohmatem zhodnotit celistvost lebky, mnohdy však těžko určit, jestli došlo k zlomeninám. To je ale cílem zdravotnického zařízení, které tuto možnost pomocí dostupných přístrojů ověřuje a které tyto stavy může účinně řešit.

## **5.5 Kazuistika č. 5**

Na základě výzvy BEZVĚDOMÍ NEDÝCHÁ, vyjíždí posádka RZP k sedmdesátiletému muži.

Při příjezdu na místo zásahu pacient leží na zádech, v bezvědomí, nedýchá a probíhá telefonicky asistovaná neodkladná resuscitace. Odhadem laická KPR trvá 11 minut. Přesný čas zástavy nelze určit. Přítomní svědci uvádí, že ho viděli ležet pod koly nákladního auta a mysleli si, že ho opravuje. Proto došlo k neurčitelné časové prodlevě rozpoznání zástavy oběhu. Dle jejich slov si před událostí na žádné zdravotní problémy nestěžoval. Posádku RZP dojíždí posádka s lékařem.

Vstupním srdečním rytmem je komorová fibrilace se saturací 72 %. Neprodleně byl podán první defibrilační výboj o síle 200J. Po jeho aplikaci dochází cca na 20 vteřin k obnově spontánního oběhu se spontánní ventilací a rytmem. Následuje opět fibrilace komor, proto se aplikují další výboje. Během KPR je ventilace zajištěna pomocí obličejové masky a samorozpínacího křísícího vaku. Pacientovi je zaveden jeden periferní vstup o velikosti 18 G. Po třetím a pátém výboji je podán Cordarone 300 mg i.v. společně s jedním miligramem adrenalinu. Kontinuálně kape Ringerův roztok o velikosti 500 ml. Po 7. výboji nastává obnova spontánního oběhu. Pacientovi je se podává 1 amp. Arduanu kvůli zajištění DC. Zajištění DC probíhá pomocí tracheální intubace ETK velikosti č. 8 a napojením na umělou plicní ventilaci. Plíce dýchají v plném rozsahu. Pacient je normosaturovaný a normotenzní, krevní tlak se kontinuálně měří po 5 minutách. Je natočeno 12 ti svodové EKG, ze kterého jsou patrné ST elevace v hrudních svodech V2, V3 a V4. Následuje podání 0,5 g Kardegicu i.v. a 10 000 jednotek heparinu. Během transportu dochází dvakrát ke změně rytmu na komorovou fibrilaci a jsou podány další 2 výboje. Osobní a farmakologickou anamnézu nelze zjistit.

Pacient je transportován do specializačního zdravotnického zařízení s možností perkutánní koronární intervence (PCI), NACA skóre VI a pracovní diagnózou: srdeční zástava s úspěšnou resuscitací, akutní infarkt myokardu.

*Závěr ZZ:* Akutní infarkt myokardu přední stěny s uzávěrem ramus interventricularis anterior levé věnčité tepny

Analýza: Posádce již předmět výzvy nastínil, že se bude jednat o poruchu vědomí. Při příjezdu na místo probíhala díky duchapřítomným svědkům telefonicky asistovaná neodkladná resuscitace. Posádkou bylo správně překontrolováno vědomí a přítomnost dechů. Vzhledem k nepřítomnosti dechů byl zhodnocen srdeční rytmus, který byl vyhodnocen jako komorová fibrilace, která byla ihned defibrilována. Ventilace při probíhající KPR byla zajištěna pomocí



obličejové masky a samorozpínacího křísícího vaku, což je v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci. Za probíhající KPR byl také správně zajištěn vstup do cévního řečiště, do kterého v průběhu resuscitace byly podány léky podporující obnovu oběhu. Po obnově spontánního oběhu bylo opakováno vyšetření ABCDE, kdy nejprve došlo k zajištění DC pomocí endotracheální kanyly a umělé plicní ventilace. Součástí zajištění dýchacích cest a kontroly správné ventilace byl i poslechově vyšetřen hrudník. Dále byly správně změřeny hodnoty SpO<sub>2</sub> a tlaku, které byly v normě. Po natočení EKG byla zjištěna příčina, která způsobila fibrilaci komor a jejím důsledkem byla porucha vědomí při zástavě oběhu. Správně byla i zahájena okamžitá léčba infarktu myokardu. Nebylo však provedeno neurologické vyšetření, zejména vyšetření zornic a celkové vyšetření pacienta, které by mohlo odhalit další příčiny vzniklé poruchy vědomí. V tomto případě je důležité i směřování pacienta, které by při akutního infarktu myokardu mělo být do vysoce specializovaného kardiologického zařízení, kde bude provedeno zprůchodnění koronární tepny.

Diagnóza, která byla určena v prostředí PNP se shodovala s konečnou diagnózou ve zdravotnickém zařízení. Na základně zobrazovacích vyšetření provedených v ZZ, byla diagnóza akorát blíže specifikovaná, o jaký infarkt se konkrétně jedná.

## 6 DISKUZE

Úkolem bakalářské práce bylo analyzovat diagnostický a léčebný postup výjezdové posádky zdravotnické záchranné služby a porovnat jejich pracovní diagnózu s konečnou diagnózou, která byla stanovena v cílovém zdravotnickém zařízení.

Prvním krokem ve vyšetření ABCDE je zajištění průchodnosti dýchacích cest. Trenkler [20] uvádí, že pokud pacient může normálně mluvit, jeho dýchací cesty jsou průchodné. Proto v kazuistice číslo 1 a 2 nebylo potřeba zajišťovat dýchací cesty. Podle Havlíčka s Voldřichem [4] je progresse poruchy vědomí s neidentifikovanou příčinou znamením k trvalému zajištění DC. V případě třetí kazuistiky pacientka reagovala na algické podněty, nedocházelo u ní k prohlubování poruchy vědomí, spíše naopak, proto DC nebyly zajištěny. Kazuistika č. 4 hovoří o muži, s těžkou poruchou vědomí po pádu ze schodů, s GCS 7. V tomto případě nebyly definitivně zajištěny DC, ačkoliv Havlíček s Voldřichem [4] říkají, že rozhodující hranicí pro definitivní zajištění DC je hodnota GCS 8 a méně, protože pacienta ohrožuje aspirace a asfyxie. V tomto postupu se shodují s Remešem a kolektivem [18], kteří též uvádí, že indikací k orotracheální intubaci je bezvědomí s GCS pod 8, protože nemocný není schopný spontánně udržet průchodné DC. V páté kazuistice byla u pacienta se zástavou oběhu zajištěna ventilace nejprve pomocí obličejové masky a samorozpínacího křísícího vaku. Definitivní zajištění dýchacích cest pomocí endotracheální intubace bylo zajištěno po obnově spontánního oběhu v souladu s doporučenými postupy pro resuscitaci 2015 [22].

Podle Remeše a kolektivu se v bodě B vyšetřuje hrudník, na kterém se zejména pátrá po známkách traumatu, deformitách, nestabilitě či krepitacích [18]. V kazuistice č. 4 nebylo toto vyšetření provedeno, přestože se jednalo o úraz a pacient byl ohrožen selháním dechové funkce způsobené zejména tenzním

pneumotoraxem. Správná však byla poslechová kontrola plic po tracheální intubaci v kazuistice číslo 5, při které se kontroluje správnost polohy ETK [18].

V ani jednom z případů v bodě C nebyl vyšetřen stav kůže, její hydratace nebo kapilární návrat. Přitom podle Trenklera stav kůže, jako je bledost a studený pot spolu s nastupující poruchou vědomí svědčí o rozvíjejícím šoku [20]. V kazuistice číslo 4 sice bylo součástí vyšetření i ošetření zevního krvácení z rány na hlavě, ale i přes traumatický mechanismus nebyla vyšetřena a pánev a dlouhé kosti kvůli možnému vnitřnímu krvácení, před kterým Remeš a kolektiv [18] varují.

Herle ve své publikaci říká, že „*neurologické vyšetření má velký význam v diagnostice bezvědomí*“ [9, str. 72]. Kazuistika č. 4 však dokazuje, že i přes provedení základního neurologického vyšetření v PNP nebylo možné identifikovat primární příčinu bezvědomí. V tomto případě totiž nebyly příznaky subdurálního krvácení v době příjezdu posádky plně rozvinuty. Naopak v případě kazuistiky číslo 1, kdy pacientku náhle postihly silné bolesti hlavy v zátylku, a v předklonu docházelo ke zhoršení příznaků, mělo být provedeno důkladné neurologické vyšetření, zejména vyšetření meningeálních jevů. Podle Hercingerové a kolektivu je charakteristickým příznakem subarachnoidálního krvácení právě náhle vzniklá a intenzivní bolest hlavy, přičemž meningeální syndrom se projevuje během minut až hodin [25].

V bodě E by podle Havlíčka a Voldřicha [4] měl být pacient zajištěný a měla by probíhat kompletace anamnézy, zejména okolností vzniku stavu pacienta. Jejich tvrzení potvrzuje třetí kazuistika, ve které posádka v závěru vyšetření pacientky zjistila, že se nejedná o náhodnou hypoglykémii, nýbrž o úmyslnou intoxikaci inzulinem se sebevražedným cílem.

Je zde však nutné připomenout, že i přes zřejmou prvotní příčinu poruchy vědomí v prvním kontaktu s pacientem (viz. Kazuistika č. 2 a 3), by se nemělo

zapomínat na provedení důkladného celkového vyšetření, aby se vyloučily další potencionální příčiny, které k poruchám vědomí mohly vést.

Výsledkem praktické části je pět různých příčin, které způsobily různou poruchu vědomí. V první kazuistice bylo vyvolávající příčinou subarachnoidální krvácení z prasklého aneurysmatu arterie cerebri media. Hercingerová a kolektiv [25] uvádí, že nejčastější příčinou subarachnoidálního krvácení je právě prasknutí aneurysmatu, které je nejčastěji lokalizováno v rozdvojení cév Willisova okruhu nebo jeho větví, přičemž ve 25 - 40 % končí smrtí.

V kazuistice č. 2 byl jako příčina poruchy vědomí prokázán toxický účinek oxidu uhelnatého. V diagnostice tohoto případu pomohly zejména detektory CO, kterými byla posádka vybavena. Jestliže jimi není posádka vybavena, snadno dojde k přehlédnutí nebo záměně diagnózy a samotné intoxikaci zachraňujících. Podle Hájka z České společnosti hyperbarické a letecké medicíny [19] je prokázáno, že až ve 30 % případů je při prvotním vyšetření otrava CO chybně diagnostikována a je nejčastěji zaměněna za chřipkové onemocnění. Dále podle něj patří otrava CO na první místo náhodných otrav v Evropě a dochází k nim častěji ve studených měsících (od listopadu do března). To lze dokázat faktem, že k tomuto případu intoxikace CO došlo v době sběru dat, tedy v únoru či březnu.

Bezvědomí v kazuistice číslo 3 bylo způsobeno aplikací větších dávek inzulinu a následnou hypoglykemií. Šeblová a kolektiv říkají, že *„i přes nízké vstupní GCS bývá většina pacientů po zásahu záchranné služby ponechána doma“* [2, str. 172]. V tomto případě bylo nezbytné pacientku převést do zdravotnického zařízení ke zkompenzování diabetu a také zejména proto, protože se jednalo o úmyslné otrávení se sebevražedným motivem a je nezbytné vyšetření psychiatrem. Podle Dobiáše a kolektivu [3] tvoří demonstrativní sebevražedné pokusy pouze zlomek výjezdů zdravotnické záchranné služby, kdežto výskyt

bezvědomí, které je spojené s hypoglykemií v podmínkách přednemocniční péče uvádí v necelých 10 procentech všech výjezdů.

Příčinou subdurálního krvácení v kazuistice č. 4 byl pád ze schodů. Možným vodítkem pro jeho diagnostiku mohla být těžká porucha vědomí s otevřenou ránou hlavy. Podle Dobiáše a kolektivu [3], je velmi vysoké riziko intrakraniálního poranění při kvantitativních poruchách vědomí a otevřených nebo penetrujících poraněních lebky, které způsobuje v 50 % dopravní nehoda a ve 20 - 30 % pád. Statisticky podle Ústavu zdravotnických informací a statistiky ČR [26] byla incidence kraniocerebrálních traumat v roce 2014 na území ČR 300 případů na 100 000 obyvatel, přičemž ve dvou třetinách utrpěli úrazy muži. V tomto případě byl pacientem též muž.

V kazuistice č. 5 byla u sedmdesátiletého pacienta příčinou těžké poruchy vědomí zástava oběhu při fibrilaci komor způsobené akutním infarktem myokardu. Podle Dobiáše a kolektivu [3] jsou nejčastější příčinou maligních arytmií právě akutní koronární syndromy. Aplikovaná léčba AIM v tomto případě zahrnovala podání Kardegicu 0,5 g a Heparinu 10 000 jednotek. To se shoduje s nejnovějšími Doporučenými postupy ESC pro léčbu akutního infarktu myokardu u pacientů s elevací úseku ST [27]. Pacient byl v tomto případě směřován do specializačního zařízení disponující PCI, což je podle Navrátila a kolektivu [6] metodou první volby. Podle statistiky ÚZIS ČR [28] má mortalita na kardiovaskulární onemocnění, v období let 1994 až 2014, klesající tendenci. To lze přičíst zejména vývoji postupů a léčbě srdečně - cévních onemocnění

Z výsledků vyplývá, že výjezdové posádky záchranné služby nemají zautomatizovaný postup vyšetření ABCDE a proto dochází k opomíjení některých vyšetření, která mohou být pro diferenciální diagnostiku poruchy vědomí klíčová. Avšak i přes neúplné dodržení uvedeného postupu se z pěti případů pracovní

diagnóza z přednemocniční neodkladné péče třikrát shodovala s konečnou diagnózou v cílovém zdravotnickém zařízení.

Remeš a kolektiv ve své publikaci říkají, že *„vyšetření pacienta v přednemocniční fázi je základním předpokladem správného stanovení pracovní diagnózy“* [18, str. 50]. Proto je nezbytné dodržovat standardizované postupy ve vyšetření ABCDE, pomocí kterých dle Trenklera [20] dojde k zhodnocení a vyřešení život ohrožujících stavů.

## 7 ZÁVĚR

Teoretická část podává komplexní pohled na poruchy vědomí a jejich možné příčiny. Dále v ní je popsán diagnostický postup, pomocí kterého lze odhalit možnou příčinu poruchy vědomí a možná léčba zaměřená na odstranění příčiny.

V praktické části bylo popsáno 5 případů s různou vyvolávající příčinou, která způsobila různou poruchu vědomí. Byla provedena jejich analýza a následné porovnání pracovní diagnózy z přednemocniční neodkladné péče s konečnou diagnózou v cílovém zdravotnickém zařízení.

Cíl práce se podařilo splnit

Výsledkem práce je zjištění, že ačkoliv v ani jednom z popisovaných pěti případů s poruchou vědomí nebylo úplně dodrženo vyšetření ABCDE, které může sloužit k diferenciální diagnostice poruch vědomí, tak se pracovní a konečná diagnóza shodovala ve třech případech.

## 8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ADH	antidiuretický hormon
AIM	akutní infarkt myokardu
ATB	antibiotika
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervová soustava
CO	oxid uhelnatý
CO <sub>2</sub>	oxid uhličitý
COHbg	karboxyhemoglobin
CT	Computed Tomography (počítačová tomografie)
ČR	Česká republika
DAP	difuzní axonální postižení
DC	dýchací cesty
DK	dolní končetina
DM	diabetes mellitus
EDH	epidurální hematom
EKG	elektrokardiogram



ESC	European Society of Cardiology (evropská kardiologická společnost)
ETK	endotracheální kanyla
ETCO <sub>2</sub>	End Tidal CO <sub>2</sub> (množství CO <sub>2</sub> na konci výdechu)
GCS	Glasgow Coma Scale
G	Gauge
HK	horní končetina
hCMP	hemoragická CMP
CHOPN	chronická obstrukční plicní nemoc
IC	intracerebrální
iCMP	ischemická cévní mozková příhoda
IZS	integrovaný záchranný systém
KPR	kardiopulmonální resuscitace
NACA	National Advisory Committee on Aeronautics (závažnost stavu pacienta)
NNP	nemocniční neodkladná péče
PAD	perorální antidiabetika
PCI	perkutánní koronární intervence

PGCS	Paediatric Glasgow Coma Scale
PNP	přednemocniční neodkladná péče
RI	respirační insuficience
RLP	rychlá lékařská pomoc
RZP	rychlá zdravotnická pomoc
SDH	subdurální hematom
SpO <sub>2</sub>	saturace hemoglobinu kyslíkem
TT	tělesná teplota
UPV	umělá plicní ventilace
ÚZIS ČR	Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky

## 9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. Zákon č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě
2. ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. Praha: Grada, 2013, 400s., ISBN 978-80-247-4434-6.
3. BULÍKOVÁ, Táňa a Peter HERMAN, DOBIÁŠ, Viliam, ed. *Prednemocničná urgentná medicína*. 2. prepracovné a doplnené vydanie. Martin: Osveta, 2012, 740 s. ISBN 978-80-8063-387-5.
4. HAVLÍČEK, Roman a Martin VOLDŘICH. Poruchy vědomí. *Neurologie pro praxi*. Olomouc: Solen, 2017, **18**(2), 84-86. ISSN 1803-5280.
5. LEJSEK, Jan. *První pomoc*. 2., přeprac. vyd. Praha: Karolinum, 2013, 272s., ISBN 978-80-246-2090-9.
6. NAVRÁTIL, Leoš. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2017, 560s., ISBN 978-80-271-0210-5.
7. UHROVÁ, Tereza a Jiří KLEMPÍŘ. Delirium - obecný úvod do problematiky. *Neurologie pro praxi*. Olomouc: Solen, 2011, **12**(5), 304-306. ISSN 1803-5280.
8. KRÁL, M., D. ŠAŇÁK a D. ŠKOLOUDÍK. Kardioembolizace je nejčastější příčinou akutní ischemické cévní mozkové příhody u pacientů přijatých do Komplexního cerebrovaskulárního centra do 12 hodin od začátku příznaků – výsledky studie HISTORY. *Česká a slovenská neurologie a neurochirurgie*. Olomouc, 2016, **79/112**(1), 61-67. ISSN 1802-4041.
9. HERLE, Petr, ed. *Diferenciální diagnostika v neurologii*. 1. Praha: Raabe, 2015, 200s., ISBN 978-80-7496-171-7.
10. SMÍŠKOVÁ, Dita. Ložiskové nitrolební procesy infekční etiologie. *Neurologie pro praxi*. Olomouc: Solen, 2006, **7**(3), 134-137. ISSN 1803-5280.
11. KAPOUNOVÁ, Gabriela. *Ošetřovatelství v intenzivní péči*. Praha: Grada, 2007. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-1830-9.

12. LAKOMÝ, Radek. *O nádorech mozku a míchy* [online]. ČOS ČLS JEP, 2017 [cit. 2018-04-15]. ISSN 2570-8791. Dostupné z: <https://www.linkos.cz/pacient-a-rodina/onkologicke-diagnozy/nadory-mozku-a-cns-c70-72/o-nadorech-mozku-a-michy/>
13. POKORNÝ, Jan. *Lékařská první pomoc. 2., dopl. a přeprac. vyd.* Praha: Galén, 2010, 474s. ISBN 978-80-7262-322-8.
14. ČERTÍKOVÁ CHÁBOVÁ, Věra. Hyponatremie. *Interní medicína pro praxi*. Olomouc: Solen, 2015, 17(3), 137 - 140. ISSN 1803-5256.
15. KUBALOVÁ, Jana. PODCHLAZENÍ - HYPOTERMIE. In: *Český horolezecký svaz* [online]. Praha: LK ČHS, 2010 [cit. 2018-04-30]. Dostupné z: <https://www.horosvaz.cz/res/data/006/004208.pdf>
16. MATĚJOVIČ, Martin. Jak pracovat s novou definicí sepse?. In: *AKUTNĚ.CZ* [online]. Plzeň [cit. 2018-05-12]. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/01-mat-ovi-definice-sepse-for-prezent.pdf>
17. Doporučený postup ČHS: Diagnostika a léčba jaterní encefalopatie. In: *Česká hepatologická společnost* [online]. ČHS ČLSJEP [cit. 2018-05-03]. Dostupné z: <http://www.ces-hep.cz/file/324/doporuceny-postup-chs-jaterni-encefalopatie.pdf>
18. REMEŠ, Roman a Silvia TRNOVSKÁ. *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4530-5.
19. HÁJEK, Michal. Diagnostický a léčebný standard otravy oxidem uhelnatým. In: *Společnost urgentní medicíny a medicíny katastrof*[online]. ČSHLM, 2009 [cit. 2018-05-04]. Dostupné z: [https://www.urgmed.cz/postupy/cizi/2009\\_co.pdf](https://www.urgmed.cz/postupy/cizi/2009_co.pdf)
20. TRENKLER, Štefan. *ABCDE – systematický přístup k akutně kriticky chorému pacientovi* [online]. In: Košice: I. KAIM UPJŠ LF Košice, 2017 [cit. 2018-05-07]. Dostupné z: <https://www.upjs.sk/public/media/11710/ABCDE%20postup%20pre%20medi%20kov%202017%20Trenkler%20KAIM.pdf>

21. KODET, J. a D. PEŘAN. ABCDE. In: *Sekce nelékařských zdravotnických pracovníků f: Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof* [online]. Praha: ČLS JEP – SUMMK [cit. 2018-05-12]. Dostupné z: <https://drive.google.com/file/d/0BzQoSvgJAg-WSndTczd3SWh6S3c/view>
22. DOPORUČENÉ POSTUPY PRO RESUSCITACI ERC 2015. *Urgentní medicína* [online]. České Budějovice: MEDIPRAX CB, 2015, 18(Mimořádné vydání), 74s. [cit. 2018-05-12]. ISSN 1212-1924. Dostupné z: [http://urgentnimedicina.cz/casopisy/UM\\_2015\\_mimoradne-vydani.pdf](http://urgentnimedicina.cz/casopisy/UM_2015_mimoradne-vydani.pdf)
23. Vyhláška č. 55/2011, o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků
24. Přednemocniční péče o pacienty s akutní cévní mozkovou příhodou. In: *Společnost urgentní medicíny a medicíny katastrof* [online]. ČSL JEP, 2017 [cit. 2018-05-12]. Dostupné z: [https://www.urgmed.cz/postupy/2017\\_cmp.pdf](https://www.urgmed.cz/postupy/2017_cmp.pdf)
25. HERCINGEROVÁ, Kateřina, Ludmila CHVOJKOVÁ a Šárka VOJTKOVÁ. Bolest při subarachnoidálním krvácení. In: *AKUTNĚ.CZ* [online]. Praha [cit. 2018-05-16]. Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/06-bolest-pri-subarachnoidalnim-krvaceni-katerina-hercingerova.pdf>
26. Úrazy: intrakraniální poranění [online]. ÚZIS ČR [cit. 2018-05-16]. Dostupné z: <http://reporting.uzis.cz/bm/index.php?pg=statisticke-vystupy--morbidity--incidence-dle-diagnoz--urazy-intrakranialni-poraneni>
27. KALA, Petr a et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology. In: *Cor et Vasa* [online]. 2017, 59(6), e613-e644 [cit. 2018-05-17]. Dostupné z: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0010865017301674>
28. Mortalita – srdeční onemocnění, včetně cerebrovaskulárních onemocnění [online]. ÚZIS ČR [cit. 2018-05-16]. Dostupné z: <http://reporting.uzis.cz/bm/index.php?pg=statisticke-vystupy--mortalita-->

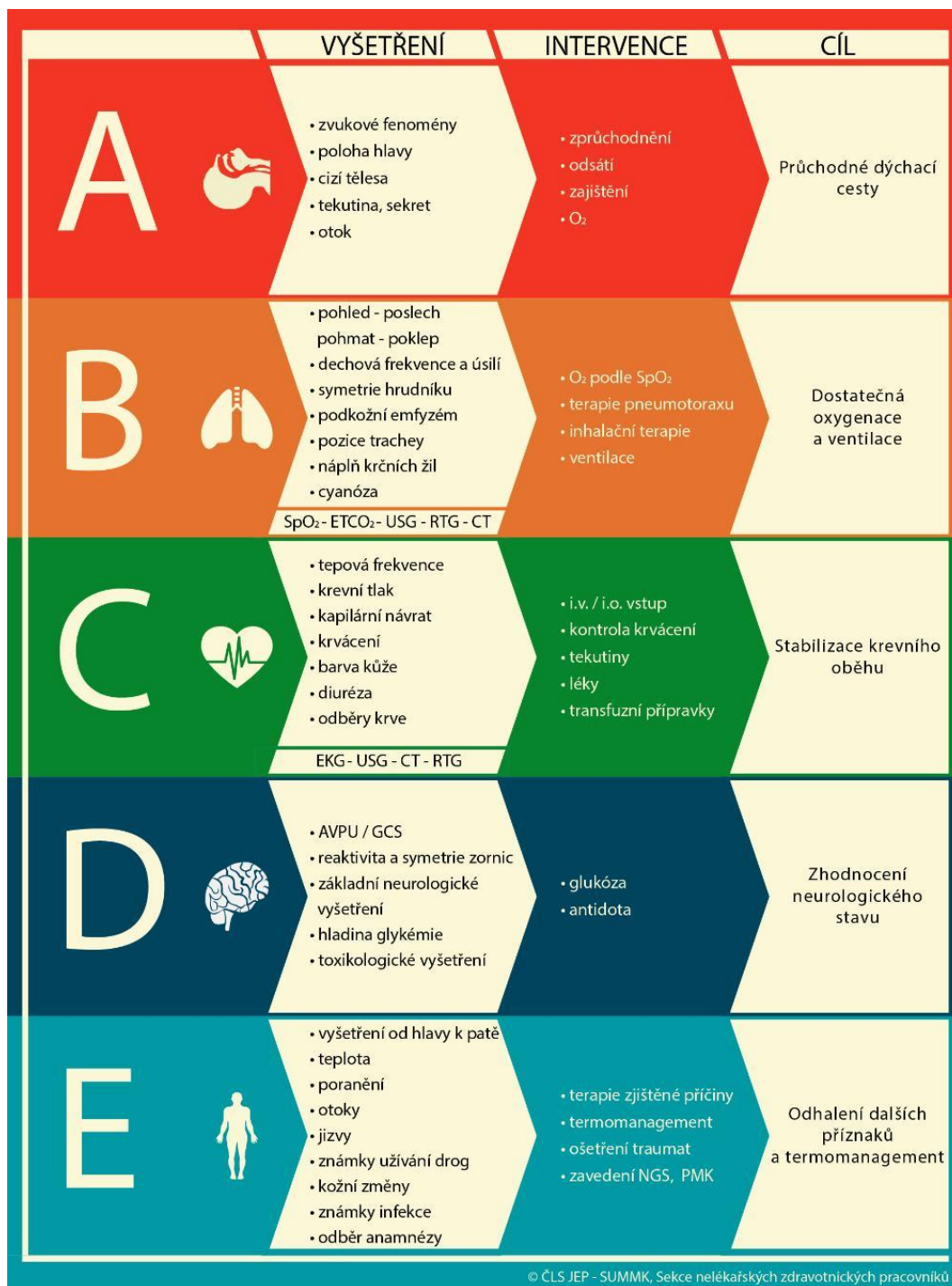
mortalita-dle-pricin-umrti--mortalita-srdecni-onemocneni-vcetne-  
cerebrovaskularnich-onemocneni-i00-i99&studie=0700&analyza=i

## 10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obrázek 1 - Dekortikační a decerebrační rigidita [11, str. 196].....	20
Obrázek 2 - Stádia hypotermie a její příznaky [15, str. 4].....	26
Obrázek 3 - Stádia intoxikace alkoholem [18, str. 193] .....	30
Obrázek 4 - Stádia intoxikace CO [19, str. 3] .....	30
Obrázek 5 - Glasgow Coma Scale [18, str. 57] .....	34
Obrázek 6 - Paediatric Glasgow Coma Scale [18, str. 59].....	34
Obrázek 7 - NACA [2, str. 82] .....	36

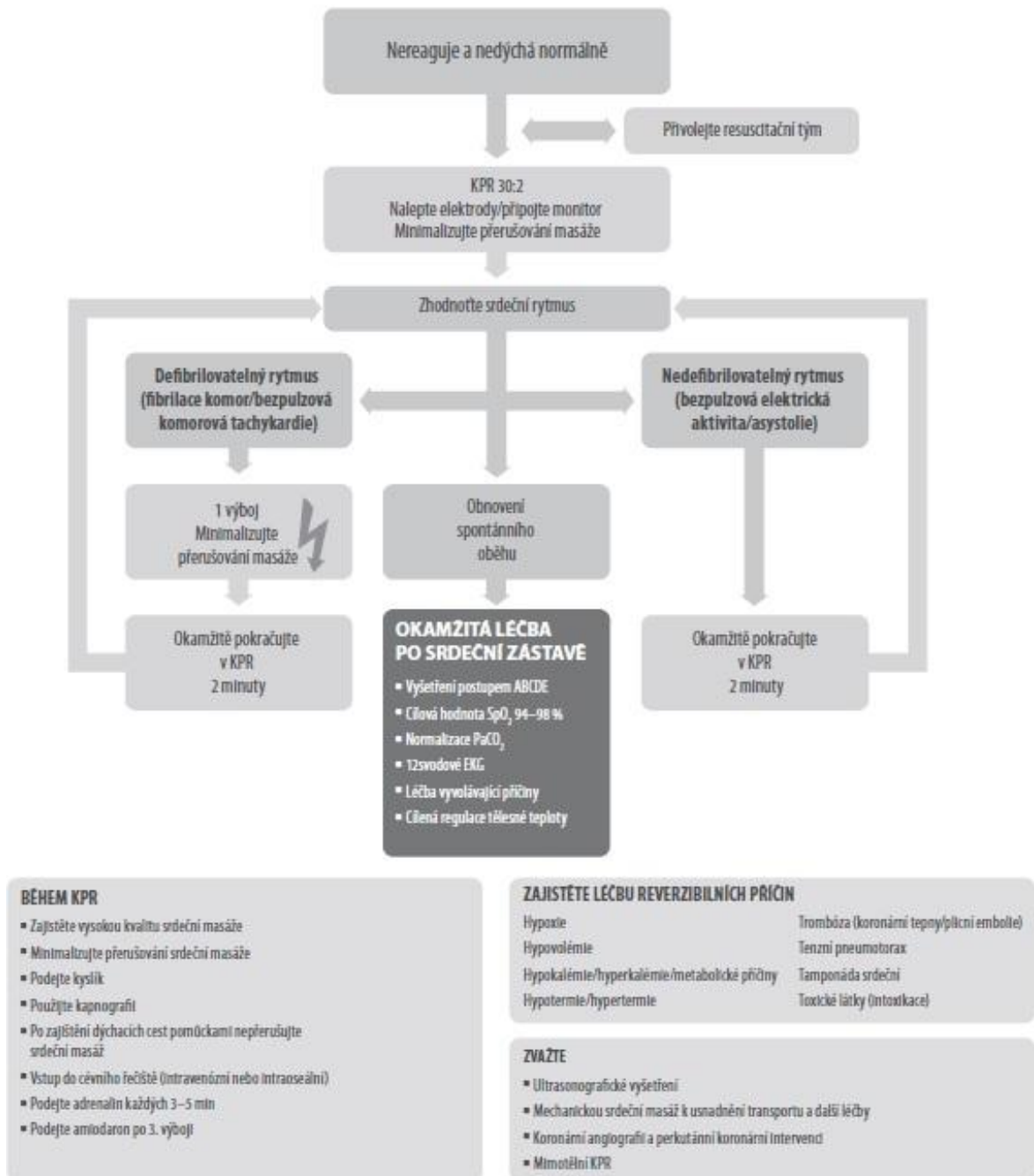
# 11 SEZNAM PŘÍLOH

*Příloha 1* : Algoritmus vyšetření ABCDE [21]





## Rozšířená neodkladná resuscitace



**Příloha 3 : Žádost o použití a zveřejnění poznatků z odborné praxe v bakalářské práci**

PAVLÍNA FŮSOVÁ  
STUDENTKA OBORU ZDRAVOTNICKÝ ZÁCHRANÁŘ



Zdravotnická záchranná služba Ústeckého kraje, p.o.  
Sociální péče 799/7a, Severní terasa  
400 11 Ústí nad Labem

Strana 1/1

**Žádost o použití a zveřejnění poznatků z odborné praxe v bakalářské práci**

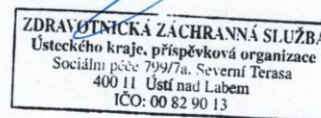
**Dobrý den,**

jsem studentkou oboru zdravotnický záchranář na ČVUT v Praze, Fakulty biomedicínského inženýrství. Pod odborným dohledem MUDr. Tomáše Heřmana píši bakalářskou práci s názvem „Diferenciální diagnostika poruchy vědomí v přednemocniční neodkladné péči“. V teoretické části se zabývám poruchami vědomí, jejich příčinami, diagnostikou a léčbou v PNP. V praktické části bych ráda využila vlastní poznámky a poznatky z výjezdů s podobnou problematikou, které jsem si během odborné praxe na vaší ZZS vedla, a následně provedla jejich analýzu. Prosím o svolení s použitím a zveřejněním poznámek a klinických poznatků, které jsem během odborné praxe na vaší ZZS získala. Poznámky neobsahují osobní údaje pacientů, ani údaje o místě zásahu nebo členech posádky.

Děkuji za ochotu a Váš čas.  
S pozdravem,

Pavčina Fůsová  
studentka oboru zdravotnický záchranář.

V Kladně dne 14. 5. 2018



NÁM.SÍTNÁ 3105  
272 01 Kladno  
ČESKÁ REPUBLIKA

+420 224 358 419  
EMAIL@FBMI.CVUT.CZ  
WWW.FBMI.CVUT.CZ

IČ 68407700 | DIČ CZ68407700  
BANKOVNÍ SPOJENÍ KB PRAHA 6  
Č. Ú. 27-7380010287/0100