



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

Fakulta biomedicínského inženýrství
Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Diferenciálna diagnostika dyspnoe v prednemocničnej starostlivosti

Differential Diagnosis of Dyspnoea in Pre-Hospital Care

Bakalárska práca

Študijný program: Špecializácia v zdravotníctve

Študijný obor: Zdravotnícky záchranár

Vedúci práce: Ing. Lucie Lidická

Tomáš Korych

Kladno 2017

Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Akademický rok: 2016/2017

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

Student: **Tomáš Korych**
Obor: Zdravotnický záchranář
Téma: **Diferenciální diagnostika dyspnoe v prednemocničné starostlivosti**
Téma anglicky: Differential Diagnosis of Dyspnoea in Pre-Hospital Care

Zásady pro vypracování:

Predmetom bakalárskej práce bude zistenie úspešnosti výjazdových skupín záchranej zdravotnej služby v diagnostike primárnej príčiny vzniku dýchavičnosti.

V teoretickej časti bakalárskej práce sa bude pojednávať o príčinách vzniku dyspnoe najmä v súvislosti s možnými ochoreniami a ich symptómami, na ktoré je nutné pri diferenciálnej diagnostike brať zreteľ a o možnostiach základnej liečby v limitujúcich podmienkach prednemocničnej starostlivosti.

Praktickú časť bude študent spracovávať formou kazuistík štyroch pacientov trpiacich dýchavičnosťou so zameraním na diferenciálnu diagnostiku zo strany výjazdových skupín záchranej zdravotnej služby a komparáciu nimi stanovenej pracovnej diagnózy s konečnou diagnózou daného pacienta určenou v zdravotníckom zariadení.

Seznam odborné literatury:

- [1] ŠEVČÍK Pavel a kol., Intenzivní medicína, ed. 3., přeprac. a rozš., Praha: Galén, 2014, 1195 s., ISBN 978-80-7492-066-0
[2] ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR, Urgentní medicína v klinické praxi lékaře, ed. 1, Praha: Grada, 2013, 400 s., ISBN 978-802-4744-346
[3] POKORNÝ, Jan a kol., Lékařská první pomoc, ed. 2., dopl. a přeprac., Praha: Galén, 2010, 474 s., ISBN 978-80-7262-322-8
[4] 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

Zadání platné do: 11.09.2018
Vedoucí: Ing. Lucie Lidická
Konzultant: MUDr. Leoš Klik


vedoucí katedry / pracoviště


děkan

V Kladně dne 23.02.2017

Prehlásenie

Prehlasujem, že som bakalársku prácu s názvom Diferenciálna diagnostika dyspnoe v prednemocničnej starostlivosti vypracoval samostatne len s použitím prameňov, ktoré uvádzam v zozname bibliografických odkazov.

Nemám závažný dôvod proti použitiu tohto školského diela v zmysle § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorskom, o právach souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), v znení neskorších predpisov.

V Kladne dňa 18.05.2017

.....

Tomáš Korych

Podakovanie

Touto cestou by som veľmi rád poďakoval vedúcej práce pani Ing. Lucii Lidickej za pomoc, odborné vedenie a trpezlivosť pri vedení mojej bakalárskej práce. Poďakovanie taktiež patrí Mgr. Bc. Pavlíne Píclovej za cenné poznatky z oblasti urgentnej medicíny, ktoré mi významne pomohli pri písaní tejto bakalárskej práce. Nakoniec by som rád poďakoval svojim rodičom za ich veľkú podporu počas môjho štúdia.

Abstrakt

Bakalárska práca sa zaoberá problematikou diferenciálnej diagnostiky dyspnoe v prednemocničnej starostlivosti. Jej predmetom je charakteristika vybraných príčin dýchavičnosti najmä v súvislosti s možnými ochoreniami, na ktoré je nutné pri diferenciálnej diagnostike brať zreteľ.

Teoretická časť obsahuje základné informácie o ochoreniach a symptómoch, s ktorými prichádzajú zdravotnícki záchranári pri diagnostike zhoršeného dýchania do styku.

Praktická časť práce je zameraná na analýzu postupu záchranej zdravotnej služby u štyroch reálnych pacientov so zameraním sa najmä na diferenciálnu diagnostiku a následné porovnanie stanovenej pracovnej diagnózy s definitívnou diagnózou určenou v zdravotníckom zariadení.

Kľúčová slová

Diferenciálna diagnostika, dyspnoe, prednemocničná starostlivosť

Abstract

Our Bachelor thesis deals with the problems of differential diagnosis dyspnoe in pre-hospital care. Its subject is characteristics of selected causes of dyspnoe, especially, in connection with possible diseases, which need to be taken into account in differential diagnosis.

Theoretical part comprises basic information about illnesses and symptoms medical rescue workers come into contact while diagnosing the impaired respiration.

The practical part is focused on the medical rescue workers procedure analysis of four real patients primarily oriented on the differential diagnosis and the following comparison of stated diagnosis to definite diagnosis delivered at the healthcare institution.

Keywords

Differential diagnosis, dyspnoe, pre-hospital care

Obsah

1	Úvod	8
2	Súčasný stav.....	9
2.1	Anatómia dýchacej sústavy	9
2.1.1	Horné dýchacie cesty	9
2.1.2	Dolné dýchacie cesty.....	10
2.2	Fyziológia a patofyziológia dýchania.....	12
2.2.1	Pľúcny obeh – malý krvný obeh	12
2.2.2	Krvné plyny	13
2.2.3	Mechanika dýchania	13
2.2.4	Statické pľúcne objemy.....	14
2.2.5	Statické pľúcne kapacity.....	14
2.2.6	Dynamické pľúcne objemy	15
2.2.7	Surfaktant	15
2.3	Dyspnoe – vymedzenie pojmu	15
2.4	Vyšetrovacie metódy v PNZS.....	16
2.4.1	Anamnéza.....	16
2.4.2	Fyzikálne vyšetrenie	17
2.4.3	Pulzná oxymetria	17
2.4.4	Elektrokardiografia	17
2.4.5	Meranie krvného tlaku	17
2.5	Pulmonálne príčiny dyspnoe	18
2.5.1	Astma bronchiale	18
2.5.2	Chronická obštrukčná choroba pľúc	19

2.5.3	Akútna respiračná insuficiencia.....	21
2.5.4	Plúcny edém	22
2.5.5	Plúcna embólia	22
2.5.6	Pneumothorax.....	23
2.5.7	Plúcna fibróza.....	24
2.5.8	Pneumónia	24
2.6	Kardiálne príčiny dyspnoe.....	24
2.6.1	Akútny koronárny syndróm.....	24
2.6.2	Arytmie	26
2.6.3	Lavostranné srdcové zlyhanie.....	26
2.6.4	Pravostranné srdcové zlyhanie	27
2.6.5	Chlopňové vady srdca.....	27
2.6.6	Myokarditída	28
2.7	Hematologicko-metabolické príčiny.....	28
2.7.1	Anemický syndróm	28
2.7.2	Intoxikácia oxidom uhoľnatým.....	29
2.7.3	Diabetická ketoacidóza.....	30
2.8	Iné príčiny	31
2.8.1	Obezita	31
2.8.2	Psychogénne príčiny.....	31
2.8.3	Neurologické príčiny	31
2.8.4	Aspirácia cudzieho telesa.....	32
2.8.5	Anafylaktická reakcia	33
2.8.6	Traumatické príčiny.....	34

3	Cieľ práce	35
4	Metodika	36
5	Výsledky.....	37
5.1	Kazuistika č. 1	37
5.2	Kazuistika č. 2	38
5.3	Kazuistika č. 3	40
5.4	Kazuistika č. 4	41
6	Diskusie.....	43
7	Záver	47
8	Zoznam použitých skratiek.....	48
9	Zoznam použitej literatúry.....	51
10	Zoznam použitých tabuliek.....	55

1 ÚVOD

Dýchavičnosť (latinsky: *dyspnoea*, grécky: *dyspnoia*) je jedným z najčastejšie pociťovaných subjektívnych príznakov veľkej škály ochorení. Pacienti trpiaci dýchavičnosťou zažívajú nepríjemný pocit akútneho nedostatku vzduchu, sťaženého či namáhavého dýchania. V snahe stanoviť presnú príčinu týchto ťažkostí, musia byť zdravotnícki záchranári schopní dyspnoe správne diferenciálne diagnostikovať. Akútne vzniknuté dyspnoe v prednemocničnej neodkladnej zdravotnej starostlivosti býva spôsobené najmä kardiálnymi, pulmonálnymi, hematologicko-metabolickými, neurologickými ale i traumatologickými príčinami.

Stavy spojené so zhoršeným dýchaním patria ku každodenným výzvam výjazdu záchranej zdravotnej služby. Z toho dôvodu považujeme problematiku diferenciálnej diagnostiky dyspnoe za aktuálnu a prínosnú.

Bakalárska práca, rozdelená do dvoch celkov, je zameraná na vybrané príčiny vzniku dýchavičnosti, stručnú charakteristiku a zásady terapie v limitujúcich podmienkach prednemocničnej starostlivosti. V empirickej časti bakalárskej práce sú analyzované prípadové štúdie štyroch pacientov a porovnané pracovné diagnózy stanovené záchrannou službou s konečnou diagnózou pacienta určenou v zdravotníckom zariadení.

2 SÚČASNÝ STAV

Človek, jeden z mnohých organizmov živočíšnej ríše, patrí do skupiny takzvaných aeróbných organizmov, pre ktoré je nepretržitý prísun kyslíka do tkanív nesmierne dôležitý. Dýchací systém človeka slúži najmä na výmenu dýchacích plynov, na jednej strane medzi vonkajším prostredím a pľúcami (vonkajšie dýchanie) a na strane druhej medzi vnútorným prostredím a tkanivami (vnútorné dýchanie). Táto životne dôležitá výmena dýchacích plynov sa podieľa na udržiavaní acidobázickej rovnováhy. Dýchacie cesty zároveň slúžia aj ako fonačný aparát. Dýchanie ako proces výmeny kyslíku (O₂) a oxidu uhličitého (CO₂) prebieha rytmicky a automaticky, bez nutnosti vynaložiť v pokojnom stave akékoľvek úsilie, ale zároveň je kedykoľvek možné dýchanie vôľou dočasne zastaviť či modifikovať jeho hĺbku alebo frekvenciu. [1]

2.1 Anatómia dýchacej sústavy

2.1.1 Horné dýchacie cesty

Horné dýchacie cesty je spoločné označenie, v ktorom je zahrnutá nosová dutina (*cavitas nasi*) a na ňu nadväzujúci nosohltan (*pars nasalis pharyngis*). [2]

Nosová dutina

Nosová dutina (*cavitas nasi*) je priestor ohraničený kostenými výbežkami hornej čeľuste – kosťou čelovou, čuchovou a v malej miere aj nosovými kostičkami. Rozdeľuje sa na nosovú predsieň (*vestibulum nasi*) a vlastnú nosovú dutinu (*cavitas nasi propria*). Vlastná nosová dutina je rozdelená nosnou priehradkou (*septum nasi*) na dve polovice, ktoré sú následne horizontálne členené. Nosová dutina komunikuje aj s niektorými priestormi v lebečných kostiach. Tieto priestory, nazývané aj vedľajšie nosové dutiny (*sinusy*), zväčšujú vnútorný povrch nosovej dutiny. Patria medzi ne *sinus maxillaris* umiestnený v hornej čeľusti, menší *sinus frontalis* uložený

v čelovej kosti a *sinus ethmoidalis* a *sinus sphenoidalis* v kostiach čuchovej a klinovej. Vzduch sa tu filtruje, ohrieva a nasycuje vodnými parami. [1,3]

Nosohltan

Nosová časť hltanu (*nasopharynx*) nadväzuje na nosovú dutinu a sprevádza nosom vdýchnutý vzduch do ústneho úseku hltanu a odtiaľ do hrtanu (*larynx*). Vzduch vdýchnutý ústami je do nosohltanu privádzaný priamo. Hranicu medzi nosohltanom a ústnou časťou hltanu tvorí mäkké podnebie (*palatum molle*) a čapík (*uvula*). Na bočných stenách nosohltanu sa nachádza vyústenie Eustachovej trubice (*tuba auditiva*), vďaka ktorej je možné vyrovnávanie tlaku v stredoušnej dutine. V mieste prechodu stropu hltanu a jeho zadnej steny je v sliznici nahromadené miazgové tkanivo, ktoré vytvára hltanovú mandľu (*tonsilla pharyngea*). Hltanová mandľa tvorí imunobiologickú bariéru proti vzduchom sa šíriacim infekciám. [3]

2.1.2 Dolné dýchacie cesty

Hrtan

Hrtan (*larynx*) je dutá trubica s horným ústím otvoreným do dolnej časti hltanu a dolným úsekom plynule prechádzajúcim do priedušnice. K jeho bočnej stene priliehajú laloky štítnej žľazy a vzadu prechádza hltan s krčnými tepny. Dutina hrtana tvorí pomerne malý priestor v tvare presýpacích hodín. Dva páry slizničných rias rozdeľujú dutinu hrtana na tri časti – hornú (predsieň), strednú (hlasivky) a dolnú časť. Vchod do hrtanovej predsieni je uzatváraný hrtanovou príklopkou (*epiglottis*). Stredná časť hrtanu siaha od nepravých hlasivkových rias k štrbine zovretej pravými hlasivkovými riasami, ktorých podkladom sú hlasivkové väzy (*ligg. vocalia*). Dolná časť hrtanu siaha od hlasivkových rias k okraju prstencovej chrupavky, kde sa vnútorný priestor hrtanu pozvoľne rozširuje a prechádza do priedušnice. [1,3]

Priedušnica

Priedušnica (*trachea*) je 12-13 cm dlhá trubica nadväzujúca na *larynx*, zavesená na prstencovitú chrupavku. Zostupuje v strednej čiare krku do medzihrudia (*mediastina*), v ktorom je oblúkom aorty (*arcus aortae*) mierne posunutá vpravo. Rozoznáva sa krčný a hrudný úsek trachey. Krčný úsek trachey siaha od prstencovitej chrupavky k hornému okraju *sterna*. Hrudný úsek prechádza horným *mediastinom*, za tracheou je lokalizovaný pažerák, pred tracheou sa nachádzajú tepny odstupujúce z oblúku aorty. Trachea končí rozvetvením na pravý a ľavý bronchus (*bifurcatio tracheae*). [1]

Priedušky

Priedušky (*bronchi*) je súhrnný názov pre rozvetvený systém trubíc vedúcich vzduch z priedušnice až do jednotlivých dýchacích odstavcov pľúc. Vetvenie bronchov zodpovedá stavebnému členeniu pľúc. Vzniká tak strom s konštantnými vetvami, ktorý je označovaný ako *arbor bronchialis*, ktorý sa následne vetví na hlavné bronchy (*bronchi principales*), lalokové bronchy (*bronchi lobares*) a segmentové bronchy (*bronchi segmentales*). Pravá prieduška (*bronchus principalis dx.*) je kratšia a širšia než ľavá, zároveň od *bifurcatio tracheae* odstupuje pod menším uhlom, vďaka čomu vdýchnuté telesá končia najčastejšie v pravom bronchu. Ľavá prieduška (*bronchus pulmonalis sin.*) je na rozdiel od pravej priedušky dlhšia, užšia a má ostrejší zostup. [1,2]

Pľúca

Pľúca (*pulmones*) sú párovým orgánom, v ktorom pri dýchaní dochádza k výmene dýchacích plynov medzi vzduchom a krvou. Priedušky (*bronchi*) vstupujú do pľúc, kde sa postupne vetvia až na najmenšie priedušničky (*bronchioli*), na ktorých koncové vetvičky nadväzujú pľúcne mechúriky (*alveoli pulmonis*) – drobné tenkostenné útvary, kde dochádza k samotnej vlastnej výmene plynov v sýtiacich krvných kapilárach, ktoré obtekajú alveoly. Na vnútornom povrchu alveol je film zložený z tukov, vrstvy bielkovín a cukrov. Tento film (*lining-complex*)

produkujú bunky respiračného epitelu (pneumocyty). Prítomnosť tohto filmu znižuje povrchové napätie alveolov a bráni tak ich kolapsu pri výdychu. V oboch pľúcnych lalokoch je celkom 300-400 miliónov alveol, ktorých celková plocha dosahuje pri inšpirii 55-80 m².

Pľúca sú uložené v dvoch pleurálnych dutinách (*cavitas pleuralis dextra et sinistra*). Obe pleurálne dutiny sú vystlané seróznou pohrudnicou (*pleura parietalis*), ktorá okolo pľúcneho hilu prechádza ako popľúcnica (*pleura visceralis, pleura pulmonalis*) na povrch pľúc, ktoré úplne pokrýva.

Pľúca úplne vyplňujú priestor pleurálnych dutín, vďaka čomu majú s nimi totožný tvar závislý na stenách hrudnej dutiny a na orgánoch *mediastina*. Majú hubovitú konzistenciu, sú mäkké a pružné na dotyk. Priemerná hmotnosť pľúc sa pohybuje okolo 750 g. Pravá časť pľúc sa skladá z troch lalokov – *lobus superior, lobus medius, lobus inferior*. Ľavá časť je zložená z dvoch lalokov – *lobus superior* a *lobus inferior*. Laloky sú od seba oddelené ryhami, no navzájom sa dotýkajú interlobárnymi plochami. [1,2,3]

2.2 Fyziológia a patofyziológia dýchania

2.2.1 Pľúcny obeh – malý krvný obeh

Obeh v pľúcach má za úlohu najmä okysličenie krvi. Krvný obeh pľúc je možné rozdeliť na funkčný a nutritívny. Malý krvný obeh (*circuitus sanguinis minor*) je tvorený funkčným obehom cestou *arteriae et venae pulmonales*.

V malom krvnom obehu sa odkysličená krv z celého tela dostáva prostredníctvom hornej a dolnej dutej žily (*venae cava superior et inferior*) do pravej predsene (*atrium dextrum*). Odtiaľ krv smeruje cez trojcípnu chlopňu (*valva tricuspidalis*) do pravej komory (*ventriculus sinister*). Z pravej komory vychádza pľúcnica (*truncus pulmonalis*), ktorá sa delí na pravú a ľavú pľúcnu tepnu (*arteriae*

pulmonalis dextra et sinistra) a privádza tak odkysličenú krv do pravej a ľavej časti pľúc. V pľúcnych mechúrikoch dochádza k vlastnému okysličeniu krvi. Takto okysličená krv odteká pľúcnymi žilami (*venae pulmonales*) do ľavej predsieni (*atrium sinistrum*). [1,2]

2.2.2 Krvné plyny

Súčasťou procesu dýchania je výmena dvoch základných krvných plynov, ktorými sú O_2 a CO_2 . Zatiaľ čo v tkanive dochádza k uvoľňovaniu kyslíka z krvi a následnému odoberaniu oxidu uhličitého, v pľúcach je tento proces opačný.

Kyslík ako primárny biogénny prvok zohráva nesmierne dôležitú úlohu pri aeróbnom metabolizme, a preto je nutné, aby sa dostal z vonkajšieho prostredia (atmosféry) priamo k bunkovým mitochondriám. Tento transport je možný vďaka väzbe kyslíka na hemoglobín. Telesné zásoby kyslíka sú vďaka jeho relatívne veľkej spotrebe v organizme minimálne.

Oxid uhličitý vzniká v organizme človeka pri metabolizme. Čím je metabolizmus intenzívnejší, tým je spotreba kyslíku väčšia a zároveň narastá aj produkcia oxidu uhličitého. [4]

2.2.3 Mechanika dýchania

Pri inspiírii dochádza k prúdeniu vzduchu dýchacími cestami v smere tlakového gradientu priamo do pľúc. Kontrahovaním dýchacích svalov nastáva rozširovanie hrudníka. Vďaka pomerne vysokej priľnavosti viscerálnej a parietálnej pleury môžu pľúca kopírovať pohyb hrudníka a rozširovať sa za klesajúceho tlaku v nich. Počas pokojného dýchania klesá činnosť nádychových svalov, znižuje sa objem hrudníka a pľúc, v ktorých nastáva vzostup tlaku na hodnotu vyššiu než je atmosférický tlak. Vzduch tak môže prúdiť dýchacími cestami z pľúc do okolitého prostredia až do momentu vyrovnania oboch tlakov.

Samotný výdych je pri pokojnom dýchaní dejom pasívnym, ktorý sa môže v prípade kontrakcií výdychových svalov (vnútorné medzirebrové svaly) zmeniť na dej aktívny. [5]

2.2.4 Statické pľúcne objemy

Počas pokojného dýchania dochádza v priebehu jedného nádychu k výmene asi 0,5 l vzduchu – dychový objem (VT). Z tohto objemu sa však len 250-350 ml vzduchu dostane priamo k pľúcny mechúrikom. Zvyšná časť objemu, približne 150-250 ml, zostáva v dýchacích cestách a nezúčastňuje sa priamo na výmene dýchacích plynov. Tento objem nazývame anatomický mŕtvy dýchací priestor, ktorý môže byť rozšírený aj o objem vzduchu v neperfundovaných pľúcnych mechúrikoch.

V prípade zapojenia pomocných inspiračných svalov môžeme bezprostredne po ukončení pokojného nádychu vdýchnuť približne 3 l vzduchu. Toto množstvo vzduchu sa nazýva inspiračný rezervný objem (IRV).

Analogicky môžeme aj po pokojnom expíriu vydýchnuť asi 1,7 l vzduchu – expiračný rezervný objem (ERV). Avšak aj po maximálne vynaloženom výdychovom úsilí zostáva v pľúcach cirka 1,2 l - tzv. reziduálny objem (RV). [5]

2.2.5 Statické pľúcne kapacity

Súčtom jednotlivých statických pľúcnych objemov môžeme vypočítať množstvo vzduchu, ktoré sme schopní po maximálnom inspiriu maximálnym expiračným úsilím vydýchnuť. Tento objem, tiež nazývaný ako vitálna kapacita (VC), možno použiť pri výpočte celkovej pľúcnej kapacity (TLC), ktorú stanovujeme nasledovne: $TLC = VC + RV = VT + IRV + ERV + RV$. Pod termínom funkčná reziduálna kapacita (FRC) rozumieme množstvo vzduchu, ktoré aj po ukončení pokojného expíria zostane v pľúcach. [5]

2.2.6 Dynamické pľúcne objemy

Minútová pľúcna ventilácia definuje množstvo vzduchu vydýchnuté z pľúc za časovú jednotku. V prípade pokojnej ventilácie dosahuje hodnoty 6–8 l/min.

Maximálna minútová ventilácia udáva objem vzduchu, ktorý môže byť v pľúcach vymenený za jednu minútu pri maximálnom vynaloženom dychovom úsilí. Priemerne dosahuje maximálna minútová ventilácia hodnoty 125–170 l/min. [5]

2.2.7 Surfaktant

Surfaktant je povrchovo aktívna zmes proteínov a fosfolipidov, ktorá pokrýva vnútorný povrch pľúcnych mechúrikov. Vďaka znižovaniu povrchového napätia na rozhraní tekutina-vzduch v pľúcnych mechúrikoch zvyšuje poddajnosť pľúc (*compliance*), čím zabraňuje zmenšovaniu alveol, a tým následnému pľúcnemu kolapsu. Surfaktant je produkovaný špecializovanými bunkami v pľúcnych mechúrikoch (tzv. pneumocyty II. typu). U niektorých novorodencov, hlavne u predčasne narodených, môže byť surfaktant nedostatočne vyvinutý, čo následne vedie k vážnym poruchám výmeny plynov v pľúcach (respiračný distress novorodencov). [6]

2.3 Dyspnoe – vymedzenie pojmu

Podľa Bulíkovej je „*Dyspnoe definované ako subjektívny pocit nedostatku vzduchu spojený s okamžitou potrebou zvýšenia dychovej práce*“. [7, s.405] Tento subjektívny pocit vníma len pacient so zachovaným vedomím. V prípade stavov spojených s bezvedomím pacient dýchavičnosť nepocituje. Ide o multioborový príznak, ktorý kvôli relatívne častému výskytu patrí k dôležitým symptómom mnohých ochorení. Je výsledkom interakcií mnohých faktorov, vďaka čomu môže sekundárne navodiť adaptívnu odpoveď – zastavenie sa či návštevu lekára. [7,8,9]

Z patofyziologického hľadiska dochádza pri dyspnoe k výraznému nepomeru medzi potrebnou výmenou dýchacích plynov a výkonom dýchacieho svalstva. Bulíková uvádza, že „príčinou dýchavice môže byť porucha v ktorejkoľvek fáze dýchania: porucha ventilácie (výmeny plynov medzi alveolami a vonkajším prostredím), porucha difúzie (prestupu alveolokapilárovou membránou), porucha perfúzie a transportu krvných plynov a porucha bunkového dýchania.“[7, s. 405]

Rosenkranz stanovuje 4 základné kategórie organických príčin dyspnoe – kardiálne, pulmonálne, hematologické-metabolické a iné príčiny. Z pohľadu štatistiky, 60 % pacientov trpiacich dýchavicou má zároveň kardiálne a/alebo pulmonálne ochorenie. [10]

2.4 Vyšetrovacie metódy v PNZS

Vyšetrenie pacienta tvorí základný pilier diferenciálnej diagnostiky s cieľom správneho stanovenia pracovnej diagnózy a tomu zodpovedajúcej liečby. Na rozdiel od nemocničnej starostlivosti sú vyšetrovacie metódy v teréne do značnej miery limitované. Najdôležitejšou časťou vyšetrenia pacienta je správny a cielený odber anamnézy, ktorá sa až z 55 % podieľa na stanovení diagnózy. Medzi hlavné vyšetrovacie metódy patrí fyzikálne vyšetrenie, využitie pulznej oxymetrie, elektrokardiografie a meranie krvného tlaku. [11]

2.4.1 Anamnéza

Anamnéza je zhrnutie všetkých poznatkov o zdravotnom stave pacienta od momentu jeho narodenia až po okamih odoberania anamnézy. Pokiaľ to zdravotný stav pacienta umožňuje, získavame anamnézu priamu, teda prostredníctvom rozhovoru od pacienta. V prípade, ak nie je možné získanie priamej anamnézy, snažíme sa získať aspoň základné informácie od príbuzných či sprevádzajúcich osôb. V rámci prednemocničnej neodkladnej zdravotnej

starostlivosti (PNZS) preferujeme z časového hľadiska vedenie cielenej anamnézy zameranej na základe charakteru problémov pacienta. [11]

2.4.2 Fyzikálne vyšetrenie

Pod pojmom fyzikálne vyšetrenie v PNZS rozumieme vyšetrenie telesného stavu pacienta prostredníctvom zmyslov a základných diagnostických pomôcok ako napr. fonendoskopu, tonometra, elektrokardiografu, pulzného oxymetra či iných. [11]

2.4.3 Pulzná oxymetria

Pulzná oxymetria je neinvazívna metóda slúžiaca na stanovenie saturácie hemoglobínu kyslíkom (SpO_2), vďaka čomu je možné orientačne odhaliť hypoxémiu pacienta. Princíp pulznej oxymetrie spočíva v rozdielnej schopnosti pohlcovania svetla červenej oblasti oxygenovaným hemoglobínom. Fyziologická hodnota SpO_2 je v rozmedzí 95–100 %. [12]

2.4.4 Elektrokardiografia

Elektrokardiografia (EKG) je absolútne bezrizikové, neinvazívne vyšetrenie poskytujúce relevantné diagnostické informácie o srdečnej aktivite. Princípom je snímanie a vykresľovanie elektrických potenciálov srdca v závislosti od času. Na základe vyhotoveného záznamu je možná diferenciálna diagnostika závažných porúch rytmu či ischemickej bolesti na hrudníku. [11,13]

2.4.5 Meranie krvného tlaku

Pod pojmom krvný tlak rozumieme tlak arteriálny. Pri meraní krvného tlaku rozoznávame tlak systolický a diastolický. V prípade systolického tlaku hovoríme o maximálnom tlaku v artériách na vrchole vypudzovacej fázy. Diastolický tlak zodpovedá najnižšej hodnote arteriálneho tlaku pred okamihom uzavretia aortálnej chlopne – izovolemická fáza. V PNZS sa pre stanovenie krvného tlaku používa nepriama metóda založená na princípe zúženia prietoku krvi tepnou pomocou

nafukovacej manžety. Postupným vyfukovaním manžety dôjde v bode vyrovnania systolického tlaku a tlaku v manžete k prerušovanému prúdeniu krvi, čo je možné auskultačne zachytiť v podobe šelestu – Korotkovov fenomén. Zvukový šelest vymizne v momente, kedy poklesne tlak v manžete pod hodnotu diastolického tlaku, vďaka čomu začne krv znova laminárne prúdiť. Meranie krvného tlaku digitálnymi tonometrami spočíva na princípe vyhodnocovania oscilačných kmitov komprimovanej cievnej steny medzi systolou a diastolou.[14,15]

2.5 Pulmonálne príčiny dyspnoe

2.5.1 Astma bronchiale

Astma bronchiale je definovaná ako chronický zápal a remodelácia dýchacích ciest, ktorá býva spravidla spojená s bronchiálnou hyperreaktivitou a variabilnou obštrukciou. Základným prejavom sú opakované, paroxyzmálne stavy dýchavičnosti sprevádzané charakteristickými piskotmi v hrudníku, dráždivý kašeľ a pocit zvierania na hrudi. [16]

Dýchavičnosť u zhoršenej astmy bronchiale je viazaná na dychovú potrebu pacienta, preto býva menšia v pokoji než po dlhšej záťaži. Je však možné pozorovať vznik prieduškovej obštrukcie a rozvoj dýchavičnosti aj po krátkej intenzívnej záťaži, a to spravidla šesť až osem minút po jej ukončení. V tomto prípade je spúšťačom osmotický a termický vplyv hyperventilácie na sliznicu bronchov. [9]

Vnímanie dýchavičnosti u astmy je rôznorodé. Vo všeobecnosti je možné prehlásiť, že chronicky dekompenzovaní astmatici s perzistujúcou obštrukciou vďaka kompenzačným mechanizmom (najmä hyperinflácia pľúc) vznik dýchavice nevnímajú vôbec, prípadne len pri zvýšenej fyzickej aktivite. [9]

Zvýšenie intenzity a frekvencie príznakov astmy môžu vyústiť v exacerbáciu. Tá je patofyziologicky charakterizovaná bronchospazmom, edémom sliznice

a stázou hlienu. Pacient spravidla trpí dýchavicou, posluchovo je na hrudníku prítomný expiračný stridor a predĺžené vydychovanie. V ojedinelých prípadoch dochádza k fenoménu tichých pľúc bez prítomnosti spastických fenoménov. [8,9]

Základná terapia v rámci PNZS spočíva v podávaní kyslíku, inhalačných bronchodilatancií a kortikosteroidov. Hlavným zástupcom bronchodilatancií sú inhalačný β_2 -agonisti s rýchlym nástupom účinku (*salbutamol, fenoterol, terbutalin*). Knor uvádza, že *salbutamol* je možné podať cez spacer v dávke 400 μg inhalačne (4 vstreknutia) po 20 minútach v prvej hodine od nástupu príznakov. Obľúbeným spôsobom podania *salbutamolu* je nebulizácia: 1 ml (5 mg) + 1ml *fyziologicalkeho roztoku (FR)*. V prípade neúspechu je možné posilniť bronchodilatačný efekt pomocou anticholinergík (*ipratropiumbromid*). Zo skupiny kortikosteroidov je vhodné podanie *metylprednisolonu* v dávke 40–80 mg i.v., alebo *hydrokortizonu* 200 mg i.v. , kedy je možné očakávať klinický efekt do 1 hodiny od podania. V prípade, ak nedochádza ku zlepšeniu klinického obrazu pacienta, je možné zvážiť podanie 5–6 mg/kg i.v. *aminofylinu* či 2 g MgSO_4 v pomalej jednoduchej infúzii. [8,17]

Poslednou možnosťou liečby exacerbácie astmy bronchiale v prípade zlyhania farmakoterapie je intubácia s následnou umelou pľúcnou ventiláciou pacienta. V rámci úvodu do celkovej anestézy je vhodné využitie bronchodilatačného efektu ketaminu. [7,8]

2.5.2 Chronická obštrukčná choroba pľúc

Chronická obštrukčná choroba pľúc (CHOCHP) je primárne ochorenie priedušiek (chronická bronchitída) a pľúcneho parenchýmu (pľúcny emfyzém) vedúce k nevratnému spomaleniu prietoku vzduchu. Vzniká najčastejšie dôsledkom chronických zápalových zmien na podklade napr. inhalovania cigaretového dymu. Pľúcny emfyzém je definovaný ako trvalá deštrukcia intraalveolárnych sept distálne od respiračných bronchiolov bez prítomnosti fibrózy. Na stanovenie diagnózy chronická bronchitída je potrebné splnenie klinickej podmienky, ktorou

je pretrvávajúci produktívny kašeľ trvajúci aspoň 3 mesiace v 2 po sebe idúcich rokoch. [17,18,19]

Z hľadiska symptomatológie je dominujúcim prvkom kašeľ, expektorácia hlienového sputa a zhoršujúce sa dyspnoe. Dýchavičnosť sa v začiatkoch ochorenia vyskytuje spravidla pri námahe, časom však pacient pociťuje dyspnoe aj pri bežných činnostiach či v úplnom pokoji. Pre stanovenie stupňa dyspnoe používame klasifikáciu podľa New York Heart Association (NYHA), ktorá bola pôvodne určená pre kvantifikáciu kardiálnej dýchavičnosti, no s obľubou sa používa aj pre kvantifikáciu nekardiálnej dýchavičnosti.[9,20]

Tab.1 Klasifikácia dyspnoe podľa New York Heart Association [9]

STUPEŇ	POPIS
NYHA I	<ul style="list-style-type: none"> • Pocit dyspnoe sa dostaví pri rýchlejšej chôdzi do kopca. • Pacient nie je obmedzovaný v bežných činnostiach.
NYHA II	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnoe nastáva už pri chôdzi po rovine. • Spôsobuje ľahké obmedzenie pracovnej aktivity.
NYHA III	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnoe je spôsobené už malou záťažou –hygiena, obliekanie, pomalá chôdza po miestnosti . • Výrazné obmedzenie pracovnej aktivity.
NYHA IV	<ul style="list-style-type: none"> • Trvalé dyspnoe aj v telesnom klude, ktoré vedie k zaujatiu vynútenej polohy v polosedě – ortopnoe. • Pacient nie je schopný sa o seba postarať.

Exacerbácia CHOCHP je charakterizovaná zmenou obvyklej dýchavičnosti, kašľa a/alebo vykašliavania nad bežné kolísanie uvedených problémov. Spravidla dochádza k vzniku exacerbácie 2-3 krát ročne. Pre diagnózu ťažkej exacerbácie je charakteristická alterácia vedomia (somnialecia alebo naopak agitovanosť), tachypnoe, tachykardia, pokles vrcholového výdychového prietoku (PEF). Život ohrozujúca exacerbácia CHOCHP je sprevádzaná dyspnoe bez reakcie na liečbu,

kómou, obehovou nestabilitou a ťažkou hypoxémiou či hyperkapniou. [9,19,20,21,22]

Terapia CHOCHP v podmienkach PNZS pozostáva z kyslíkovej terapie pri poklese hodnoty saturácie pod 90%, podaní inhalačných bronchodilatancií s krátkodobým účinkom (*salbutamol, fenoterol, terbutalin*), kortikosteroidov a prípadne intravenóznom podaní *aminofylinu* v identických dávkach ako pri exacerbácii astma bronchiale. Umelá pľúcna ventilácia u pacientov trpiacich na CHOCHP prináša so sebou výrazne zhoršenú prognózu návratu do bežného života.[8]

2.5.3 Akútna respiračná insuficiencia

Respiračnou insuficienciou (RI) sa rozumie stav, kedy dýchacia sústava nie je schopná zabezpečiť dostatočné nasýtenie krvi kyslíkom a zároveň vylučovanie oxidu uhličitého. Charakterizovaná je hypoxémiou (RI I. typu) alebo kombináciou hypoxémie a hyperkapnie (RI II. typu). Typickým predstaviteľom akútnej formy RI je syndróm akútnej respiračnej tiesne (Acute Respiratory Distress Syndrome – ARDS).

ARDS je označovaný ako najťažšia forma respiračnej insuficiencie s vysokou mierou mortality, bez známk ľavostranného srdcového zlyhania. Dochádza k poškodeniu alveolokapilárnej membrány so zvýšením jej permeability a vzniku nekardiálneho pľúcneho edému. Príčinou vzniku ARDS býva najčastejšie dysregulácia systémového zápalu a aktivácia systémovej zápalovej odpovedi (Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS). Vo všeobecnosti rozpoznávame priame a nepriame príčiny vzniku ARDS poškodzujúce pľúca. Z klinických príznakov prevláda dyspnoe, tachypnoe, tachykardia, kašeľ, expektorácia speneného sputa eventuálne s prímiesou krvi. Pri auskultačnom vyšetrení je možné zaznamenať bilaterálne chrupky či piskot. Liečba spočíva v umelej pľúcnej ventilácii s pozitívnym end-expiračným pretlakom - režim

PEEP/CPAP (Positive End-Expiratory Pressure / Continuous Positive Airway Pressure), podávaní opiátov, diuretík, kortikoidov, antibiotík a umelej náhrady surfaktantu. [20,23,24]

2.5.4 Pľúcny edém

Pľúcny edém vzniká pri sekvestracii tekutiny mimo pľúcne cieвне riečisko. Rozlišujeme dva typy komplikácií a síce intersticiálne alebo intraalveolárne. Z hľadiska etiológie dochádza k extravazácii tekutiny v dôsledku ľavostranného srdcového zlyhávania (infarkt myokardu, mitrálna stenóza, hypertenzná kríza). U tzv. nekardiálneho edému pľúc ide spravidla o ARDS či inhalačnú traumou.

Klinicky pacient javí známky úzkosti a cyanózy. Badateľné je akútne dyspnoe so snahou o zapojenie auxiliárneho svalstva, kašeľ, expektorácia speneného ružového sputa. Auskultačne sú zjavné bilaterálne vlhké chrupky.

Terapia v PNZS spočíva v správnom polohovaní pacienta, zaistení oxygenoterapie, ideálne s vydychovaním proti odporu. Vhodné je podanie nitrátov, diuretík, inotropík, opiátov, intravenózných bronchodilatancií a v krajnom prípade zaistenie umelej pľúcnej ventilácie v režime PEEP/CPAP. [8,24]

2.5.5 Pľúcna embólia

Termín pľúcna embólia (PE) označuje obštrukciu časti pľúcneho arteriálneho riečiska, najčastejšie krvnou zrazeninou pochádzajúcou zo žilnej trombózy dolných končatín. Toto ochorenie so sebou prináša pomerne vysoké percento mortality. Dominantnými klinickými príznakmi sú dyspnoe, pleurálne viazaná bolesť, kašeľ, hemoptýza, tachypnoe, v pokročilom štádiu sú prítomné známky šoku alebo systémová hypotenzia. V PNZS zahajujeme symptomatickú liečbu a rýchly transport pacienta k angiografickému vyšetreniu pre potvrdenie diagnózy a zahájenie antikoagulačnej liečby. V prípade náhlej zástavy obehu postupujeme podľa doporučených postupov pre kardiopulmonálnu resuscitáciu (KPR). [8,18]

2.5.6 Pneumothorax

Pneumothorax (PNO) nastáva v prípade nahromadenia vzduchu alebo iného plynu v pleurálnej dutine. Na základe mechanizmu vzniku môžeme PNO klasifikovať do štyroch skupín:

1. **Primárny spontánny PNO** – vzniká spontánne u inak zdravého jedinca
2. **Sekundárny spontánny PNO** – vzniká u jedinca trpiaceho pulmonálnym ochorením
3. **Traumatický PNO** – vzniká následkom úrazu
4. **Iatrogénny PNO** – vzniká počas lekárskeho výkonu či odbornej zdravotnej starostlivosti

V prípade jednorazového preniknutia malého množstva vzduchu do pleurálnej dutiny hovoríme o uzavretom PNO. Pokiaľ pretrváva neustála komunikácia medzi pleurálnou dutinou a atmosférou, ide o tzv. otvorený PNO. Najnebezpečnejším typom je tenzný (ventilový) PNO, u ktorého dochádza k vzniku jednosmerného ventilu, ktorý pri nádychu umožní vzduchu preniknúť do pleurálnej dutiny, no pri výdychu dôjde k uzáveru vstupného otvoru. Dochádza teda k neustálemu zväčšovaniu objemu vzduchu v pleurálnej dutine, útlaku mediastina kontralaterálne, deviácii trachey, komprimovaniu hornej dutej žily a tým k obehovému zlyhávaniu. Pacient v tomto prípade pociťuje akútne dyspnoe a bolesť na hrudníku. Z fyzikálneho vyšetrenia sú zrejme najmä asymetrické dychové exkurzie, oslabené dýchanie na postihnutej strane, cyanóza, tachykardia a hypotenzia. Terapia v podmienkach PNZS pozostáva v punkcii tenzného PNO či v súčasnosti preferovanej thorakostomii, zaistení kvalitnej oxygenoterapie, analgézie a volumoterapie. [18,21]

2.5.7 Pľúcna fibróza

Pľúcnou fibrózou sa rozumie väzivová prestavba pľúcneho interstícia, čím dochádza k redukcii pľúcnych mechúrikov a teda k zmenšeniu plochy, kde prebieha výmena krvných plynov. Samotná pľúcna fibróza sa radí medzi ireverzibilné ochorenia, no pľúcne fibrotizujúce procesy vedúce k vzniku pľúcnej fibrózy sú do určitej miery zvrátiteľné. Častou príčinou býva vznik zápalového procesu v interstíciu, ktorý je možné cielenou liečbou zastaviť. Ústredným príznakom pľúcnej fibrózy je inspiračné dyspnoe sprevádzané suchým, dráždivým kašľom a povrchným dýchaním. [11]

2.5.8 Pneumónia

Pneumónia je akútne zápalové ochorenie pľúcnych mechúrikov, bronchiolov a pľúcneho interstícia. Najčastejším vyvolávajúcim agensom sú baktérie *streptococcus pneumoniae*, *mycoplasma pneumoniae* a *chlamydophila pneumoniae*.

Diagnostika je založená na kvalitnom fyzikálnom vyšetrení, rádiologickom a mikrobiologickom náleze. Klinicky sú charakteristické príznaky typické pre ochorenie dolných dýchacích ciest – kašeľ, dyspnoe, teplota, torakalgia a auskultačný nález na pľúcach. Liečba v rámci PNZS sa zaoberá najmä kvalitnou oxygenáciou pacienta, rehydratáciou a inhalačnou terapiou bronchodilatanciami. [16,18]

2.6 Kardiálne príčiny dyspnoe

2.6.1 Akútny koronárny syndróm

Akútny koronárny syndróm (AKS) zahŕňa akútne formy ischemickej choroby srdca (ICHS) a to akútny infarkt myokardu (AIM), nestabilnú anginu pectoris (NAP) a náhlu srdcovú smrť. AKS zahŕňa klinické symptómy vznikajúce následkom akútnej ischémie myokardu, najčastejšie na podklade aterotrombózy. [7,16]

AIM je stav, kedy následkom náhleho uzáveru koronárnej tepny, a teda zastavením zásobenia v koronárnom riečisku, dochádza priamo k nekróze myokardu. Počas diferenciálnej diagnostiky má zásadný význam EKG. Na základe vyhotoveného elektrokardiografického záznamu rozlišujeme dva druhy AIM. V prípade elevácie ST úseku ide o tzv. ST-Elevation Myocardial Infarction (STEMI). Pokiaľ je na zázname EKG badať depresia ST úseku, inverzia vlny T či normálny EKG záznam sprevádzaný prítomnosťou kardiošpecifických markerov v krvnom sére (troponíny I a T, kreatínkináza), ide o Non-ST-Elevation Myocardial Infarction (NSTEMI). Typicky sa AIM prejavuje plošne retrosternálne lokalizovateľnou bolesťou na hrudi tlakového či zvieravého charakteru s častou iradiáciou bolesti do ľavej hornej končatiny alebo krku s prítomnou dýchavičnosťou. Pri fyzikálnom vyšetrení v PNZS je taktiež možné zaznamenať auskultačný nález na pľúcach pacienta. V závislosti na závažnosti poruchy systolickej funkcie ľavej komory je možné badať na úrovni pľúcnych báz mierne chrupky. V prípade ak následkom AIM nastane manifestácia ľavostranného srdcového zlyhania a tým dôjde k rozvoju pľúcneho edému, býva spravidla charakteristický bilaterálne rovnaký krepitus do rôznej výšky. Terapia AIM v PNZS sa opiera o liečbu bolesti (*fentanyl*, *morfin*), oxygenoterapiu, antiagreganciu (*kyselina acetylsalicylová*), antikoaguláciu (*heparin*), podanie blokátorov adenosin-difosfátových receptorov (*clopidogrel*, *prasugrel*, *ticagrelor*), prípadnú liečbu úzkosti, kontinuálny monitoring EKG a pohodlný transport v polosedie. V prípade STEMI ide o podanie *fentanylu* 50–100 µg i.v., *kyseliny acetylsalicylovej* v dávke 80–150 mg i.v., *heparinu* 60–100 IU/kg i.v., *clopidogrelu* 600 mg p.o. alebo *ticagreloru* 180 mg p.o. Pokiaľ máme u pacienta podozrenie na NSTEMI, je vhodné v PNZS zahájiť iniciálnu liečbu v podobe podania *kyseliny acetylsalicylovej* v dávke 150–500 mg i.v. [7,8,11,16,17]

NAP je z patofyziologického hľadiska založená na rovnakom princípe ako AIM – jediným rozdielom oproti NSTEMI je neprítomnosť kardiošpecifických markerov. Uvoľnený aterosklerotický plát v tomto prípade nespôsobí úplný uzáver koronárnej tepny, a teda nedôjde k nekróze myokardu. Klinické príznaky NAP zostávajú

totožné – stenokardia a dyspnoe v dôsledku zhoršenej systolickej funkcie ľavej komory. Doporučená terapia v PNZS je obdobná ako pri NSTEMI doplnená o kontinuálne podávanie nitrátov, ktoré dopomáhajú k povoleniu spazmu koronárnej tepny. [7,16,17]

Náhla srdcová smrť je definovaná ako prirodzené úmrtie pacienta na základe kardiálnej príčiny, ktoré je časovo ohraničené jednou hodinou od výskytu prvotných zdravotných problémov. Jedinou možnou terapiou je zahájenie KPR. [17,24]

2.6.2 Arytmie

Pojmom arytmie sú označené poruchy v rytmike srdcovej činnosti. Radia sa k jedným z najčastejších srdcových ochorení. Schematicky môžeme rozdeliť arytmie podľa srdcovej frekvencie na dve základné skupiny – bradyarytmie (<60/min) a tachyarytmie (>100/min), prípadne podľa miesta ich vzniku na – sínusové, supraventrikulárne a komorové. Príčinou ich vzniku býva spravidla porucha tvorby alebo vedenia vzruchov spôsobená napr. hypoxiou, hyperkapniou, acidózou, hypokalémiou a celou škálou ďalších ochorení. Vynechať nemožno ani úrazové príčiny a to najčastejšie komóciu či kontúziu srdca alebo úrazy elektrickým prúdom. Medzi klinickými symptómami prevláda bolesť na hrudi, dyspnoe, únava, synkopa a v prípade tachyarytmií palpitácie. [4,7,16,24]

2.6.3 Ľavostranné srdcové zlyhanie

Ľavostranné srdcové zlyhanie je život ohrozujúci stav, kedy dochádza k neschopnosti srdca prečerpávať krv privádzanú z pľúc ďalej do ľavej predsene, následkom čoho dochádza k mestnaniu krvi v pľúcach. V prípade, ak tlak v pľúcnych kapilárach a žilách prevýši onkotický tlak krvných bielkovín, nastane filtrovanie krvi do interstícia a do alveol. Postupne dochádza k tzv. kardiálnemu pľúcnemu edému. Z klinického hľadiska dochádza u pacientov k pocitu zhoršeného dýchania, najčastejšie vo forme paroxyzmálnej nočnej dýchavičnosti nazývanej

aj astma cardiale spojenej s palpitáciami a nepokojom. Pri auskultačnom vyšetrení pľúc môžeme pozorovať vlhké chrapoty nad pľúcami. Terapia ľavostranného srdcového zlyhania v PNZS spočíva v zaistení dostatočnej oxygenácie a analgézie, podávaní diuretík a nitrátov. [4,16,24]

2.6.4 Pravostranné srdcové zlyhanie

Charakteristický obraz akútneho pravostranného srdcového zlyhania nastáva v prípade mestnania krvi vo veľkom obeh. Medzi najčastejšie príčiny patrí pľúcna embólia, tenzný PNO, AIM postihujúci pravú komoru, ale aj tamponáda srdca. V symptomatike pravostranného srdcového zlyhania dominuje zvýšená náplň jugulárnych žíl, opuchy dolných končatín a hepatosplenomegalia. Dyspnoe sa v prípade pravostranného srdcového zlyhania vyskytuje len v prípade, ak pacient trpí pľúcny ochorením, prípadne dochádza k ľavostrannému srdcovému zlyhaniu. V pokročilom štádiu dochádza k vzniku anasarky. Terapia je závislá od vyvolávajúcej príčiny – u tenzného pneumothoraxu hrudnou drenážou, u tamponády srdca srdečnou perikardiocentézou a u pľúcnej embólie zahájením antikoagulačnej alebo trombolytickej liečby. [4,16,24]

2.6.5 Chlopňové vady srdca

Srdcové chlopne sú deriváty endokardu, ktoré zaisťujú jednostranný tok krvi v srdci. Chlopňové vady srdca je možno rozdeliť podľa postihnutia jednotlivých chlopne (aortálna, mitrálna, trikuspidálna a pulmonálna) alebo na základe charakteru poruchy (stenóza, insuficiencia/regurgitácia).

V prípade stenózy (zúženia) dochádza k prečerpávaniu krvi pri zvýšenom odpore. Následkom tohto tlakového preťaženia dochádza k zhrubnutiu svaloviny (hypertrofii). Typickým príkladom je stenóza aortálnej chlopne, sprevádzaná častými synkopami.

Termín insuficiencia opisuje nedovieravosť chlopne, a teda jej neschopnosť zabezpečiť jednosmerný tok krvi. Chlopňa stráca funkciu jednosmerného ventilu, vďaka čomu dochádza k spätnému toku krvi – tzv. regurgitácii. Do obehu sa tak dostáva menšie množstvo krvi. V prípade insuficiencie mitrálnej chlopne môže dôjsť až k rozvoju kardiálneho pľúcneho edému. [16,24]

2.6.6 Myokarditída

Myokarditída je ochorenie srdcového svalu difúznym zápalom vírusového alebo bakteriálneho pôvodu. Pacient objektívne trpí edémom dolných končatín, namáhavou dýchavičnosťou či srdcovými arytmiami. V rámci diferenciálnej diagnostiky je nutné mikrobiologické vyšetrenie sputa, moču a krvi doplnené vyšetrením krvného séra na prítomnosť vírusových protilátok. Následky neliečenej myokarditídy vedú postupne k zlyhaniu srdca. [11]

2.7 Hematologicko-metabolické príčiny

2.7.1 Anemický syndróm

Anemický syndróm je definovaný ako súbor príznakov charakteristických pre stav s patologicky zníženou hodnotou hemoglobínu (Hb) pod fyziologickú normu. Zároveň je možné pozorovať pokles počtu erytrocytov a hematokritu. Anémia nastáva v prípade poklesu Hb u mužov pod 135 g/l a pod 120 g/l u žien. Na základe etiopatogenézy môžeme anémiu klasifikovať na anémiu spôsobenú zvýšenou stratou alebo deštrukciou erytrocytov (hemolytické) a na anémiu s poruchou krvotvorby.

Pomerne častým typom je tzv. sideropenická anémia vznikajúca z nedostatku železa v krvi. Najčastejšou príčinou je strata železa krvácaním, napr. krvácaním do gastrointestinálneho traktu alebo menoragiou u žien. Typickými príznakmi sú parestézie, bledosť, dyspnoe, nechutenstvo, únava, vertigo až synkopa. V prípade

sideropenickej anémie je dyspnoe spôsobené celkovými metabolickými zmenami privodených nedostatkom železa v organizme. [9,11,25]

2.7.2 Intoxikácia oxidom uhoľnatým

Otrava oxidom uhoľnatým (CO) je štatisticky najčastejšia príčina smrti osôb pri požiari. CO je bezfarebný plyn bez chuti a zápachu, ktorý vzniká nedokonalým spaľovaním organických materiálov. Toxicita CO spočíva v schopnosti väzby na hemoglobín, a tak dochádza k vzniku zlúčeniny nazývanej karbonyhemoglobín (COHbg), ktorá zabráni naviazaniu kyslíku na hemoglobín. Nastáva tak pokles arteriálnej koncentrácie kyslíku a vznik tkanivovej hypoxie. Klinické príznaky intoxikácie CO sú veľmi nešpecifické. Ústrednými príznakmi sú bolesť hlavy, nauzea, vomitus, hypertenzia, tachykardia, hyperventilácia a iné.

Pre čo najpresnejšie stanovenie štádia intoxikácie CO bola vytvorená tzv. Ostravská klasifikácia, na základe ktorej sú otravy rozdelené na štyri stupne podľa závažnosti a klinických príznakov.

Terapia v PNZS spočíva v okamžitom prerušení expozície CO a zabezpečení kvalitnej oxygenoterapie vysokým prietokom následným transportom pacienta do zdravotníckeho zariadenia s možnosťou terapie hyperbarickým kyslíkom, čo významne urýchli disociáciu COHbg. [7,8,17,26]

Tab. 2 Ostravská klasifikácia intoxikácie CO [26]

Štádium	Vedomie	Neurologický nález	Vegetatívne poruchy	Obeh	Dýchanie
I	Pri vedomí	Negatívny	Bolesť hlavy, nauzea, vomitus	Bez zmien	Bez zmien
II	Pri vedomí	Pozitívny – extrapyramidové a pyramidové príznaky	Bolesť hlavy, nauzea, vomitus	Bez zmien	Bez zmien
III	Somnolencia sopor	Pozitívny – extrapyramidové a pyramidové príznaky	Vomitus	Hypertenzia, tachykardia	Hyperventilácia
IV	Kóma	Pozitívny – extrapyramidové a pyramidové príznaky	Nemožné zistiť	Hypertenzia, tachykardia, hypotenzia, bradykardia, asystolia	Hyperventilácia hypoventilácia

2.7.3 Diabetická ketoacidóza

U pacientov trpiacich na endokrinnno-metabolické ochorenie – diabetes mellitus môže v dôsledku dekompenzácie vzniknúť okrem hypoglykémie aj diabetická ketoacidóza (diabetes mellitus 1. typu) alebo hyperosmolárna neketotická kóma (diabetes mellitus 2. typu). Metabolickú acidózu organizmus kompenzuje prostredníctvom pravidelnej hyperventilácie (Kussmaulovo dýchanie), ktorá vedie ku vzniku respiračnej alkalózy a tým k úprave pH. V rámci terapie v PNZS zaistíme masívnu volumoterapiu a kontinuálny monitoring. [7,9]

2.8 Iné príčiny

2.8.1 Obezita

Obezita sa v súčasnosti radí medzi civilizačné ochorenia, ktorá postihuje viac ako tretinu celosvetovej populácie nad 18 rokov. U obéznych jedincov dochádza k subjektívnemu pocitu dyspnoe bez preukázateľného kardiálneho alebo pulmonálneho ochorenia. Obezita negatívne vplyva na respiračné funkcie človeka a to najmä znížením poddajnosti hrudnej steny, zvýšením dychovej práce, dysfunkciou dychového svalstva a významným znížením tolerancie záťaže. U morbidne obéznych pacientov navyše dochádza k zníženiu ventilačnej rezervy, vďaka čomu sú takíto pacienti viac náchylní na respiračné zlyhanie. [9]

2.8.2 Psychogénne príčiny

Najčastejšou psychogénnou príčinou dyspnoe v PNZS je tzv. hyperventilačný syndróm. Ide o spravidla náhle vzniknutú dýchavičnosť zapríčinenú strachom, úzkosťou či stresom. Častým podkladom je uvedomovanie si hyperventilácie a z toho vyplývajúci strach o nedostatok dychu, čím dochádza poklesu CO₂ v krvi a rozvoju respiračnej alkalózy. Typická je prítomnosť tachykardie, palpitácií a parestézií. Základom správnej terapie je dôkladné vyšetrenie zdravotného stavu pacienta, spätné dýchanie do papierového alebo polyetylénového vrečka a psychologická intervencia. [22]

2.8.3 Neurologické príčiny

Neurologické ochorenia spôsobujúce dýchavičnosť pacienta je možné kategorizovať do piatich základných skupín:

1. Poruchy dýchania pri postihnutí centrálnej nervovej sústavy.
2. Poruchy dýchania pri postihnutí periférnej nervovej sústavy.
3. Poruchy dýchania u chorôb s poruchou nervovosvalového spojenia.

4. Poruchy dýchania u svalových ochorení.
5. Špecifické poruchy dýchania pri paralýze bránice.

Najčastejšou príčinou výjazdu záchranej zdravotnej služby pre postihnutie centrálnej nervovej sústavy (CNS) spojené s dyspnoe je cievna mozgová príhoda (CMP). CMP predstavujú akútne problémy cievneho zásobovania mozgu.

Rozoznávame dva základné typy CMP:

1. **Ischemická CMP** – pri uzávere mozgovej tepny
2. **Hemoragická CMP** – pri ruptúre niektorej z mozgových tepien

Postup pri vyšetrení a následnej terapii ischemickej a hemoragickej CMP v rámci PNZS je identický. Prioritou je orientačné neurologické vyšetrenie FAST, odber relevantnej anamnézy najmä z hľadiska kontraindikácií rekanalizačnej terapie, dostatočná oxygenácia krvi, dostačujúca ventilácia (spontánna či umelá), zaistenie prístupu do cievneho riečiska a správne smerovanie pacienta (Centrum vysoko špecializovanej cerebrovaskulárnej starostlivosti alebo Centrum vysoko špecializovanej starostlivosti o pacientov s iktom). Vysoký dôraz je kladený na transport pacienta s drenážnou polohou hlavy – 30°. [16,27,28]

2.8.4 Aspirácia cudzieho telesa

Obštrukcia dýchacích ciest cudzím telesom u dospelých je pomerne zriedkavá, no potenciálne liečiteľná príčina náhlej smrti. Drvivá väčšina aspirácií sa odohráva v prítomnosti svedkov, čo poskytuje priestor na okamžité opatrenia, kým je postihnutý ešte pri vedomí. Identifikácia tejto udalosti je pre včasnú liečbu rozhodujúca. Medzi charakteristické príznaky patrí nutkanie na kašeľ, pískanie pri nadychovaní, rozvoj cyanózy a postupná alterácia vedomia. Terapia v rámci PNZS je priamo závislá od stavu vedomia a efektivity kašľa pacienta. Kým pri zachovanom vedomí pacienta je na mieste podpora efektívneho kašľania či použitie vypudzovacích manévrov (Gordonov úder a Heimlichov manéver), u pacienta

v bezvedomí je možné jedine zahájenie KPR. Do úvahy pripadá aj snaha o manuálne vybratie cudzieho telesa pomocou Magillových kliešťov, odsatie z dýchacích ciest či priama laryngoskopia. Kyslíková terapia má význam až po spriechodnení dýchacích ciest. Metódou poslednej voľby v PNZS je koniopunkcia. [8,29]

2.8.5 Anafylaktická reakcia

Anafylaktická reakcia je definovaná ako akútna alergická reakcia organizmu, ktorej najťažšiu formu predstavuje tzv. anafylaktický šok. Najčastejšími vyvolávajúcimi príčinami bývajú:

1. **farmaká** (antibiotiká, lokálne anestetiká),
2. **cudzorodé bielkoviny a polysacharidy** (hmyzí a hadí jed, vakcíny),
3. **potraviny** (plody mora, arašidy).

V rámci akútnej symptomatológie je charakteristický rýchly rozvoj kožných príznakov (generalizovaný pruritus), stridorózne dýchanie, edém laryngu, expiračné dyspnoe a dysregulácia obehu s náhlym poklesom systémového tlaku. Závažnosť anafylaktickej reakcie je možné vyjadriť v štyroch štádiách.

Tab. 3 Závažnosť anafylaktickej reakcie [17]

Štádium	Symptomatológia	Poznámky
I	Exantém, pruritus, nauzea, vomitus	Kožná a slizničná reakcia
II	Bronchospazmus, tachykardia, hypotenzia	Respiračné a obehové funkcie nie sú bezprostredne ohrozené
III	Bronchospazmus, ťažká hypotenzia, edém laryngu, šok	Respiračné a obehové funkcie sú bezprostredne ohrozené
IV	Zástava dýchania/obehu	Bezprostredné ohrozenie života

Zaistenie prerušenia pôsobenia alergénu často nie je možné. Základné liečebné opatrenia sa opierajú o kvalitnú oxygenoterapiu (možnosť inhalačného podávania

bronchodilatancií), podanie *adrenalinu* v dávke 0,5 mg i.m., masívnu volumoterapiu pre zaistenie dostatočného systémového krvného tlaku – v prípade potreby doplnenie o vasopresory a i.v. podávanie antihistaminík a glukokortikoidov. [7,8,17]

2.8.6 Traumatické príčiny

Častým dôvodom dyspnoe v prednemocničnej starostlivosti sú traumatické príčiny rôznej etiológie. V závislosti na mechanizme úrazu sa môžeme stretnúť s menej závažnými kontúziami či zlomeninami rebier spôsobenými napr. bezpečnostným pásom vo vozidle či v horšom prípade s kontúziou pľúc, ktorá často končí pre pacienta fatálne. Terapia v PNZS je priamo závislá od druhu poranenia a klinického stavu pacienta. Vo všeobecnosti však prevláda snaha o dostatočnú oxygenáciu a ventiláciu, zaistenie analgézie/analgozsedácie a transport pacienta do zdravotníckeho zariadenia. [24]

3 CIEĽ PRÁCE

Cieľom bakalárskej práce je rozbor kazuistík štyroch pacientov trpiacich dyspnoe a komparácia pracovnej diagnózy stanovenej výjazdovými skupinami záchrannej zdravotnej služby s konečnou diagnózou daného pacienta určenou vo vybranom zdravotníckom zariadení.

4 METODIKA

Empirická časť bakalárskej práce využíva jednu z metód kvalitatívneho výskumu a síce popis a rozbor prípadových štúdií u štyroch pacientov ošetrovaných záchrannou zdravotnou službou. Pri spracovaní empirickej časti boli použité anonymné kazuistiky poskytnuté poskytovateľom zdravotnej starostlivosti lôžkového typu.

5 VÝSLEDKY

5.1 Kazuistika č. 1

Úvod

Pacient privezený výjazdovou skupinou RZP pre celkové zhoršenie zdravotného stavu spojené s narastajúcimi dychovými problémami, kašľom, dyspnoe. Na mieste lekárom záchranej zdravotnej služby (ZZS) indikovaná pomalá infúzia *aminofylinu* 240 mg + *FR* 100 ml i.v. a inhalácie *salbutamolu* 5 mg + *FR* 1 ml. Pracovná diagnóza bola stanovená ako J44.9 Bližšie neurčená chronická obštrukčná choroba pľúc.

Anamnéza

RA: nevýznamná

PA: železničiar

SA: ženatý, 3 deti

AA: neguje

FA: Erdomed 300 mg, Brimica Genuair 340 mg, Giona Easyhaler 400 mg, Berodual

OA: Stp. rozsiahlej rozpadovej pneumónii pravého pľúcneho krídla s celkovou alteráciou stavu (hospitalizácia na ARO pre ARDS v úvode ochorenia). Podľa CT hrudníku 10/2011 fibrózne zmeny v pravom vrchole, drobné fibrózne zmeny aj vľavo parakardiálne. Začiatkom roku 2017 pre zhoršenie zraku indikované MRI mozgu, preukázaný objemný meningeom.

Fajčenie: nefajčí 4 roky

Alkohol: neguje

Drogy: neguje

Objektívny nález:

TK: 140/80 mmHg, TT 36,6 °C, SpO₂ 88 %, P 91/min

Orientovaný, spolupracuje, ležiaci bez dyspnoe, občas zakašle. Bez známk ikteru a cyanózy. Turgor kože dobrý, nadváha. Hlava poklopovo nebolestivá, uši, oči a nos bez výtoky, skléry biele, zornice izokorické, fotoreakcia pozitívna, jazyk vlhký, plazí v strednej čiare. Jazva pro resekciu meningeomu vľavo frontotemporálne. Karotídy tepú symetricky, bez šelestu, náplň krčných žíl nezvýšená, uzliny nehmatné. Poklop hrudníka plný jasný, dýchanie alveolárne, ventrálne s menej početnými chrupkami. Akcia srdečná pravidelná, frekvencia 91/min, ozvy ohraničené. Dolné končatiny bez opuchov a známk akútneho zápalu.

Záver

J 44.1 Chronická obštrukčná choroba pľúc s akútnym vzplanutím bronchitídy

5.2 Kazuistika č. 2

Úvod

Pacient privezený výjazdovou skupinou RZP pre zhoršenie dyspnoe, bez teplôt, bez kašľa. Lekárom ZZS podaný *metylprednisolon* 125 mg i.v., *aminofylin* 240 mg v 100 ml FR i.v., inhalačne podaný *salbutamol* 5 mg + FR 1 ml, oxygenoterapia 2 l/min. Pracovná diagnóza J44.9 Bližšie neurčená chronická obštrukčná choroba pľúc.

Anamnéza

RA: nevýznamná

PA: baník

SA: ženatý, dve deti

AA: neguje

FA: Metformin 1000 mg, Milurit 300 mg, Stacyl 100 mg, Verospiron 25 mg, Furon 40 mg, Nebilet 2,5 mg, Ramil 2,5 mg, Actrapic, Levemir, Berodual, Formano 12 µg, Prednison, Omeprazol

OA: Liečený pre diabetes mellitus 2. typu, užíva PAD. Stp. angiografii s ošetrovaním stenózy artérie femoralis vpravo a vľavo. Od 2015 hypertenzia. Pacient má chorobu z povolania – pneumokoniózu. Na základe počítačovej tomografie s vysokým rozlíšením stav pacienta hodnotený ako zmeny po pneumokonióze kombinované s pľúcnou tuberkulózou, bez známk aktivít. Má zažiadané o dlhodobú domácu oxygenoterapiu.

Fajčenie: nefajčiar 10 rokov – predtým 20-40 denne

Alkohol: neguje

Drogy: neguje

Objektívny nález:

TK: 180/100 mmHg, TT 36,3 °C, SpO₂ 94 %, P 76/min

Orientovaný, spolupracuje, bez dyspnoe, bez známk ikteru a cyanózy. Turgor kože dobrý, výživa primeraná. Hlava poklopovo nebolestivá, uši, oči a nos bez výtoku, skléry biele, zornice izokorické, fotoreakcia pozitívna, jazyk vlhký, plazí v strednej čiare. Karotídy tepú symetricky, bez šelestu, náplň krčných žíl nezvýšená, uzliny nehmatné. Poklop hrudníka plný jasný, dýchanie alveolárne s miernymi spastickými fenoménmi, expírrium predĺžené. Akcia srdečná pravidelná, frekvencia 80/min, ozvy ohraničené. Brucho mäkké, voľne prehmatné, bez hepatosplenomegálie a patologickej rezistencie. Dolné končatiny bez opuchov a známk akútneho zápalu.

Záver

J 44.1 Chronická obštrukčná choroba pľúc s akútnym vzplanutím bronchitídy

5.3 Kazuistika č. 3

Úvod

Pacient privezený výjazdovou skupinou RZP pre akútne dyspnoe. Na mieste lekárom ZZS indikovaná pomalá infúzia *aminofylinu* 240 mg + FR 100 ml i.v., *metylprednisolon* 40 mg i.v. a inhalácie *salbutamolu* 5 mg + FR 1 ml. Pracovná diagnóza bola stanovená ako R06.0 Dýchavičnosť.

Anamnéza

RA: nevýznamná

PA: v administratíve

SA: slobodný

AA: neguje

FA: neguje

OA: V detstve prekonané bežné ochorenia

Fajčenie: áno – 10 cigariet denne

Alkohol: príležitostne

Drogy: neguje

Objektívny nález:

TK: 130/70 mmHg, TT 36,4 °C, SpO₂ 92 % na kyslíku, P 110/min

Pri vedomí, orientovaný miestom a časom, spolupráca horšia pre výrazné dyspnoe. Bez ikteru, mierne cyanotický, hydratácia a výživa v norme. Hlava na poklop nebolestivá, zornice izokorické, foto reakcia pozitívna. Dýchanie spastické s početnými pískavými fenoménmi bilaterálne. Akcia srdečná pravidelná, úzke QRS komplexy s frekvenciou 110/min. Brucho mäkké, voľne priehmatné, bez

patologickej rezistencie. Dolné končatiny bez opuchov a známk akútneho zápalu.

Priebeh hospitalizácie

23-ročný s ničím sa neliečiaci pacient hospitalizovaný pre akútne dyspnoe. Zahájená intravenózna bronchodilatačná terapia, parenterálna kortikoterapia a inhalačná terapia. Spirometrické vyšetrenie potvrdzuje obštrukčnú ventilačnú poruchu. Pacient naďalej sledovaný ambulantne, plánované alergologické vyšetrenie.

Záver

J45.9 Bronchiálna astma, bližšie neurčená

5.4 Kazuistika č. 4

Úvod

Polymorbídna imobilná pacientka privezená ZZS pre suspektnú aspiráciu jedla pri večeri. Lekárom ZZS na mieste odsávané zvyšky potravy z hypofaryngu, pre hypotenziu podaný *Plasmalyte* 500 ml, oxygenoterapia 4 l/min. Výraznejšie dychové problémy nemá. Pracovná diagnóza W79 – Vdýchnutie potravy ako príčina uzavretia dýchacích ciest.

Anamnéza

RA: nevýznamná

PA: učiteľka na základnej škole

SA: býva v domove pre seniorov

AA: neguje

FA: Buronil 25 mg, Digoxin 0,125 mg, Godasal 100 mg, Novalgin pri bolesti

OA: G30.1 Demencia u Alzheimerovej choroby s neskorým začiatkom

I25.9 Bližšie neurčená chronická ischemická choroba srdca

Fajčenie: neguje

Alkohol: neguje

Drogy: neguje

Objektívny nález:

TK: 150/90 mmHg, TT: 36,7 °C, SpO₂ 95 %, P 88/min,

Pri vedomí, rámcovo orientovaná, eupnoe, bledá, bez známk ikteru a cyanózy, jazyk plazí stredom, dýchanie bilaterálne čisté – alveolárne, bez vedľajších fenoménov. Akcia srdečná pravidelná, frekvencia 88/min. Brucho mäkké, priehmatné bez hmatateľnej rezistencie. Dolné končatiny bez opuchov, neurologicky bez lateralizácie.

Záver:

Pacientka vyšetrená pre suspektnú drobnú aspiráciu pri večeri. Bez známk obehovej či respiračnej insuficiencie. Biochemické vyšetrenie ako i RTG vyšetrenie v norme. Toho času bez nutnosti akútnej internej hospitalizácie. V prípade nástupu zvýšenej teploty vhodné kontrolné RTG vyšetrenie a eventuálne terapia antibiotikami.

W79.1 Vdýchnutie a prehĺtnutie potravy zapríčiňujúce zapchatie dýchacích ciest

6 DISKUSIA

Ako už názov bakalárskej práce napovedá, hlavnou témou tejto práce je problematika diferenciálnej diagnostiky dýchavičnosti v prednemocničnej starostlivosti, ktorá sa radí medzi jedny z najčastejších indikácií k výjazdom ZZS. V empirickej časti bakalárskej práce sme sa venovali prípadovým štúdiám štyroch náhodne vybraných pacientov trpiacich dyspnoe rôznej etiológie. Počas tvorby bakalárskej práce sme oficiálnou cestou požiadali o spoluprácu vybraného poskytovateľa lôžkovej zdravotnej starostlivosti a vybraného poskytovateľa záchrannej zdravotnej služby v rámci rovnakého kraja. Zdravotníckym zariadením nám boli poskytnuté štyri anonymné prípadové štúdie náhodne vybraných klientov trpiacich rôznymi formami dyspnoe. Keďže sa nám však nepodarilo získať informácie o vybraných klientoch v čase poskytovania prednemocničnej starostlivosti tak, aby nedošlo k porušeniu zákona č. 372/2011 Sb. Zákon o zdravotných službách a podmínkach jejich poskytovaní (zákon o zdravotných službách), boli pre potreby empirickej časti bakalárskej práce použité len anonymné prípadové štúdie poskytnuté poskytovateľom lôžkovej zdravotnej starostlivosti.

Pravdepodobne najčastejšou pulmonálnou príčinou, ktorá je indikáciou pre výjazd ZZS je CHOCHP. Typický prípad pacienta trpiaceho na CHOCHP predstavuje kazuistika č. 1. Pacient bol privezený piaty raz v jednom mesiaci ZZS pre narastajúce dychové problémy, kašeľ a dyspnoe. Z prijímacej správy vyplýva, že lekárom ZZS bola v PNZS zahájená inhalačná terapia podporená intravenóznymi bronchodilatanciami. Priebeh hospitalizácie pacienta je prakticky identický s predchádzajúcimi. Pacient sa po dvoch dňoch cíti subjektívne lepšie, laboratórne výsledky boli v norme. Na tretí deň od hospitalizácie je pacient dimitovaný do ambulantnej starostlivosť. Problém s častými exacerbáciami je možné podľa O'Reillyho do určitej miery korigovať dlhodobou domácou oxygenoterapiou (DDOT) [30]. Tento názor zastáva aj Česká pneumologická a ftizeologická spoločnosť, ktorá konštatuje, že: „Podľa dvoch randomizovaných, kontrolovaných štúdií

bol jednoznačne preukázaný pozitívny vplyv DDOT na prežitie chronicky hypoxemických pacientov.“ [31, s.3] Dobiáš taktiež uvádza, že: „Na základe posledných poznatkov je pre pacientov s CHOCHP prínosná vakcinácia proti chrípky, kedy došlo k výraznému poklesu v počte hospitalizácií oproti neočkovanej skupine.“ [7, s.397]

V kazuistike č. 2 bol do zdravotníckeho zariadenia privezený ZZS pacient pre zhoršené dyspnoe, chronicky liečený pre CHOCHP. Lekárom bola indikovaná infúzia *aminofylinu* 240 mg v 100 ml FR podporená inhaláciou *salbutamolu*. Pacientovi bolo intravenózne bolusovo podaných 125 mg *methylnprednisolonu*. Ako uvádza Knor, v rámci PNZS „nepodávame aminofylin u pacientov dlhodobo užívajúcich retardované formy teofylinu bez stanovenia jeho hladiny v krvi“. [8, str.159] V tomto prípade je z farmakologickej anamnézy jasné, že pacient neužíva žiadnu z retardovaných foriem aminofylinu či teofylinu, a preto je jeho intravenózne podanie možné. V poslednej dekáde došlo k významnému rozvoju terapie CHOCHP. V prvej polovici roku 2016 publikoval Pauk odborný článok, v ktorom za „najvhodnejšiu terapiu CHOCHP považuje fenotypicky cieleňú farmakoterapiu“ [32, s.15], ktorej využitie je však pre podmienky PNZS prakticky nereálne. V prípade klienta z kazuistiky č. 2 sa stanovenie pracovnej diagnózy opieralo najmä o kvalitný odber anamnézy a diferenciálnu diagnostiku, na základe ktorej pracovníci ZZS stanovili pracovnú diagnózu J44.9 Bližšie neurčená chronická obštrukčná choroba pľúc. Pacient bol pri počas hospitalizácie vyšetrený pneumológom, ktorý potvrdil pracovnú diagnózu ZZS, v tomto prípade J44.1 Chronická obštrukčná choroba pľúc s akútnym vzplanutím bronchitídy. Významným činiteľom zapríčiňujúcim akútne exacerbácie CHOCHP je v tomto prípade prítomnosť pneumokoniózy ako choroby z predchádzajúceho povolania pacienta.

Jedným z častých stavov spôsobujúcich dyspnoe netraumatického pôvodu je astma bronchiale a jej dekompenzácie. Naša kazuistika č. 3 sa zaoberá akútnou exacerbáciou astmy bronchiale u 23 ročného muža, u ktorého ide o prvé zdravotné komplikácie tohto typu. Na mieste lekárom ZZS zaistená adekvátna

oxygenoterapia, pomalá infúzia *aminofylinu* 240 mg v 100 ml FR i.v.. Úvodná farmakoterapia bola doplnená kortikosteroidmi a to konkrétne *methyprednisolonom* v dávke 40 mg i.v. V súčasnosti sú doporučenými postupmi pre terapiu astmy bronchiale preferované ako lieky prvej voľby beta-2-sympatomimetika (*salbutamol*, *terbutalin*, *fenoterol*). Ako však uvádzajú Knor a Šeblová: „Na rozdiel od platných doporučení je v teréne možné pozorovať množstvo pacientov, u ktorých aminofylin prakticky ihneď po podaní zmierni dyspnoe a zároveň zlepši auskultačný nález.“[8, s.155] Z tohto tvrdenia je možné usúdiť, že autori podanie aminofylinu v rámci PNZS preferujú. Ich názor však nezastáva Dobiáš, ktorý uvádza, že: „V rámci medicíny založenej na dôkazoch sa nezistil rozdiel pri použití alebo nepoužití aminofylínu. Venózne bronchodilatanciá je vhodné použiť až v prípadoch, kedy inhalačná terapia zlyhala alebo nie je možná.“[7, s.388]. Doporučený postup vydaný ČPFS dáva do popredia významné nežiadúce účinky aminofylinu v porovnaní s jeho malým bronchodilatačným účinkom. [33, s.4] Pacientovi sa však po podaní liečby uľavilo. Na oddelení urgentného príjmu bol pacient vyšetrený a následne prijatý k hospitalizácii na pľúcnom oddelení. Na základe spirometrického vyšetrenia bola preukázaná stredne ťažká obštrukčná ventilačná porucha. Konečná diagnóza pacienta bola stanovená ako J45.9 Bronchiálna astma, bližšie neurčená.

Kazuistika č. 4 predstavuje prípad polymorbídnej pacientky, ktorá bola privezená ZZS pre suspektnú aspiráciu jedla pri večeri. Z pohľadu diferenciálnej diagnostiky je kľúčové správne rozpoznanie aspirácie, ktorá býva podľa Dobiáša „často zamenená s kolapsom, infarktomyokardu, kŕčmi alebo iným stavom spôsobujúcim sťažené dýchanie, cyanózu alebo stratu vedomia.“[7, s.100]. Na základe poskytnutých informácií je zrejmé, že u pacientky došlo k čiastočnému vypudeniu zvyškov potravy z dýchacích ciest kašľom. Ako uvádza Pokorný: „Pokiaľ sa cudzie teleso nachádza v našom zornom poli, môžeme sa pokúsiť o jeho odstránenie manuálne, prípadne za laryngoskopickú kontrolu Magillovými kliešťami alebo šetrným odsatím.“ [17, s.98]. V tomto prípade zvolil lekár ZZS možnosť šetrného odsatia z hypofaryngu, po ktorom došlo k zlepšeniu klinického nálezu. Vizualizáciou odsávaného obsahu bola

zároveň potvrdená pracovná diagnóza W79 Vdýchnutie potravy ako príčina uzavretia dýchacích ciest. Pre hyposaturáciu boli podané 4 l/min O₂ a v rámci zvládnutia hypotenzie *Plasmalyte* 500 ml. Na urgentnom prijíme došlo k postupnej normalizácii fyziologických funkcií. Vyšetrenie acidobázickej rovnováhy (podľa Astrupa) nevykazovalo známky respiračnej insuficiencie. Keďže pacientka bola toho času afebrilná, s normálnym RTG nálezom a zodpovedajúcimi fyziologickými funkciami, nebola v tomto prípade nutná hospitalizácia a pacientka bola po 3 hodinách poučená a prepustená do domácej starostlivosti s konečnou diagnózou W79.1 Vdýchnutie a prehltnutie potravy zapríčiňujúce zapchatie dýchacích ciest – miesto udalosti: Kolektívne ústavné zariadenia.

V troch prípadoch sa pracovná diagnóza stanovená ZZS úplne presne zhodovala s konečnou diagnózou pacienta určenou v zdravotníckom zariadení. V prípade kazuistiky č. 3, bola pracovná diagnóza stanovená ako R06.0 Dyspnoe. Bez zdravotníckej dokumentácie zo ZZS nie je možné spoľahlivo určiť diagnostickú rozvahu zdravotníckych záchranárov a lekára na mieste. Môžeme však na základe podanej farmakoterapie usúdiť, že ich rozvaha smerovala pravdepodobne k astmatickému záchvatu.

Ako vyplýva z vyššie uvedenej analýzy jednotlivých kazuistík, jednu z najdôležitejších úloh pri diferenciálnej diagnostike zohráva správny a cielený odber anamnézy pacienta. Pravidlo „*dobre a poctivo odobraná anamnéza je polovičnou diagnózou*“ [11, s.23], ktoré uvádza Navrátil, sa v uvedených prípadových štúdiách ukázalo ako opodstatnené. Pri diferenciálnej diagnostike dyspnoe v podmienkach PNZS je pre zdravotníckeho záchranára dôležitá aj znalosť fyzikálneho vyšetrenia, ktorá je v týchto limitujúcich podmienkach kľúčová pre správnu diagnostiku pacienta.

7 ZÁVER

Teoretická časť bakalárskej práce popisuje základné anatomicko-fyziologické poznatky týkajúce sa problematiky dýchavičnosti. V práci sú popísané najčastejšie stavy spojené s dyspnoe v prednemocničnej starostlivosti. Súčasťou charakteristiky jednotlivých ochorení sú klinické príznaky a základné piliere liečby v PNZS. Vo vybraných prípadoch ako napr. AIM či astma bronchiale je liečba popísaná detailnejšie.

V praktickej časti tejto bakalárskej práce boli popísané 4 kazuistiky náhodne vybraných pacientov s rôznou etiológiou dyspnoe. Keďže pre potreby tejto práce bolo možné použiť len informácie poskytnuté zdravotníckym zariadením lôžkového typu, sú informácie o prednemocničnej neodkladnej starostlivosti obmedzené na krátke zhrnutie v prijímacej správe pacienta.

Napriek tomu sa podarilo cieľ práce splniť.

V troch prípadoch sa pracovná diagnóza stanovená ZZS presne zhodovala s konečnou diagnózou určenou v zdravotníckom zariadení. V jednom prípade môžeme zhodu len predpokladať na základe podanej farmakoterapie. Vo všetkých štyroch prípadoch je však možné konštatovať, že poskytnutá prednemocničná starostlivosť sa opierala o najnovšie doporučené postupy. Dôkladné fyzikálne vyšetrenie a správne cielený odber anamnézy sú aj v dnešnej modernej dobe základným pilierom nielen pre diferenciálnu diagnostiku ale aj správne smerovanie pacienta.

8 ZOZNAM POUŽITÝCH SKRATIEK

°C	-	stupeň Celzia
µg	-	mikrogram
AA	-	alergická anamnéza
AIM	-	akútny infarkt myokardu
AKS	-	akútny koronárny syndróm
ARDS	-	Acute Respiratory Distress Syndrome
ARO	-	anesteziologicko-resuscitačné oddelenie
CMP	-	cievna mozgová príhoda
CNS	-	centrálna nervová sústava
CO	-	oxid uhoľnatý
CO ₂	-	oxid uhličitý
COHbg	-	karbonyhemoglobín
CPAP	-	Continuous Positive Airway Pressure
ČPFS	-	Česká pneumologická a ftizeologická spoločnosť
DDOT	-	dlhodobá domáca oxygenoterapia
EKG	-	elektrokardiografia
ERV	-	expiračný rezervný objem
FA	-	farmakologická anamnéza
FR	-	fyziológický roztok
FRC	-	funkčná reziduálna kapacita
g/l	-	gram na liter
Hb	-	hemoglobín
CHOCHP	-	chronická obštrukčná choroba pľúc
i.m.	-	intramuskulárne
i.v.	-	intravenózne
ICHS	-	ischemická choroba srdca
IRV	-	inspiračný rezervný objem

IU	-	medzinárodná jednotka
IU/kg	-	medzinárodné jednotky na kilogram
kg	-	kilogram
KPR	-	kardiopulmonálna resuscitácia
l	-	liter
l/min	-	liter za minútu
mg	-	miligram
min	-	minúta
ml	-	mililiter
mmHg	-	milimeter ortuťového stĺpca
NAP	-	nestabilná angina pectoris
napr.	-	napríklad
NSTEMI	-	Non-ST-Elevation Myocardial Infarction
NYHA	-	New York Heart Association
O ₂	-	kyslík
OA	-	osobná anamnéza
obr.	-	obrázok
P	-	pulz
p.o.	-	per os
PA	-	pracovná anamnéza
PAD	-	perorálne antidiabetiká
PE	-	pľúcna embólia
PEEP	-	Positive End-Expiratory Pressure
PEF	-	vrcholový výdychový prietok
PNO	-	pneumothorax
PNZS	-	prednemocničná neodkladná zdravotná starostlivosť
RA	-	rodinná anamnéza
RI	-	respiračná insuficiencia
RTG	-	skiagrafia

RV	-	reziduálny objem
RZP	-	rýchla zdravotná pomoc
SA	-	sociálna anamnéza
Sb.	-	zbierka
SIRS	-	Systemic Inflammatory Response Syndrome
SpO ₂	-	saturácia hemoglobínu kyslíkom
STEMI	-	ST-Elevation Myocardial Infarction
stp.	-	stav po
TK	-	tlak krvi
TLC	-	celková pľúcna kapacita
TT	-	telesná teplota
tzv.	-	takzvaný
VC	-	vitálna kapacita
VT	-	dychový objem
ZZS	-	záchranná zdravotná služba

9 ZOZNAM POUŽITEJ LITERATÚRY

1. NAŇKA, Ondřej, Miloslava ELIŠKOVÁ a Oldřich ELIŠKA. Přehled anatomie. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-807-2626-120.
2. ČIHÁK, Radomír. Anatomie. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-802-4738-178.
3. DYLEVSKÝ, Ivan. Funkční anatomie. Praha: Grada, 2009. ISBN 9788024732404.
4. VOKURKA, Martin. Patofyziologie pro nelékařské směry. 3., upr. vyd. Praha: Karolinum, 2012. ISBN 978-802-4620-329.
5. LANGMEIER, Miloš. Základy lékařské fyziologie. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-802-4725-260.
6. SILBERNAGL, Stefan a Agamemnon DESPOPOULOS. Atlas fyziologie člověka. 6. vyd., zcela přeprac. a rozš., Vyd. 3. české. Praha: Grada, 2004. ISBN 978-802-4706-306.
7. DOBIÁŠ, Viliam, Táňa BULÍKOVÁ a Peter HERMAN. Prednemocničná urgentná medicína. 2., dopl. a přeprac. vyd. Martin: Osveta, 2012. ISBN 9788080633875.
8. ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. Urgentní medicína v klinické praxi lékaře. Praha: Grada, 2013. ISBN 9788024744346.
9. VONDRA, Vladimír. Dušnost: Problém mnoha oborů. Praha: Mladá fronta, 2015. Aeskulap. ISBN 9788020436597.
10. STEFFEN, Hans-Michael. Diferenciální diagnostika ve vnitřním lékařství. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-802-4727-806.
11. NAVRÁTIL, Leoš. Vnitřní lékařství: pro nelékařské zdravotnické obory. Praha: Grada, 2008. ISBN 9788024723198.
12. VYTEJČKOVÁ, Renata. Ošetrovatelské postupy v péči o nemocné II: speciální část. Praha: Grada, 2013. Sestra (Grada). ISBN 978-802-4734-200.

13. BULÍKOVÁ, Táňa. EKG pre záchranárov nekardiológov. Praha: Grada, 2014. ISBN 9788024753089.
14. ŠPINAR, Jindřich a Ondřej LUDKA. Propedeutika a vyšetřovací metody vnitřních nemocí. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-802-4743-561.
15. KLENER, Pavel a Ondřej LUDKA. Propedeutika ve vnitřním lékařství. 3., přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-807-2626-434.
16. ČEŠKA, Richard, ŠTULC, Tomáš, Vladimír TESAŘ a Milan LUKÁŠ, ed. Interna. 2., aktualizované vydání. V Praze: Stanislav Juhaňák - Triton, 2015. ISBN 978-807-3878-856.
17. POKORNÝ, Jan, Viktor KAŠÁK a Martina VAŠÁKOVÁ, LUKÁŠ, Milan, ed. Lékařská první pomoc. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2010. Jessenius. ISBN 978-807-2623-228.
18. KOLEK, Vítězslav, Viktor KAŠÁK a Martina VAŠÁKOVÁ, LUKÁŠ, Milan, ed. Pneumologie. 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2014. Jessenius. ISBN 978-807-3453-879.
19. VAŠÁKOVÁ, Martina, ŠTULC, Tomáš, Vladimír TESAŘ a Milan LUKÁŠ, ed. Moderní farmakoterapie v pneumologii. 2. rozšířené vydání. Praha: Maxdorf, 2016. Jessenius. ISBN 978-807-3455-064.
20. MUSIL, Jaromír, František PETŘÍK a Martin TREFNÝ, LUKÁŠ, Milan, ed. Pneumologie: (učebnice pro studenty lékařství). Praha: Karolinum, 2005. Jessenius. ISBN 978-802-4609-935.
21. KOLEK, Vítězslav, František PETŘÍK a Martin TREFNÝ, LUKÁŠ, Milan, ed. Doporučené postupy v pneumologii: (učebnice pro studenty lékařství). 2. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, 2016. Jessenius. ISBN 978-807-3455-071.
22. KAŠÁK, Viktor, Vladimír KOBLÍŽEK a Martin TREFNÝ, LUKÁŠ, Milan, ed. Naléhavé stavy v pneumologii: (učebnice pro studenty lékařství). 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, c2009. Jessenius. ISBN 978-807-3451-851

23. MÁČA, Jan, Vladimír KOBLÍŽEK a Martin TREFNÝ, LUKÁŠ, Milan, ed. ARDS v klinické praxi: (učebnice pro studenty lékařství). 2., rozš. vyd. Praha: Maxdorf, 2015. Jessenius. ISBN 978-807-3454-470.
24. BYDŽOVSKÝ, Jan. Akutní stavy v kontextu. Praha: Triton, 2008. ISBN 9788072548156.
25. KAFKOVÁ, Adriana. Anémie - diagnostika a léčba. Via Practica. SOLEN, 2005, 2(3), 141-144. ISSN 1339-424X.
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. BURIANOVÁ, Kateřina. Poruchy dýchání u neurologicky nemocných. Neurologie pro praxi. SOLEN, 2006, 7(1), 46-48.
28. ŠEBLOVÁ, Jana a Aleš TOMEK. Přednemocniční péče o pacienty s akutní cévní mozkovou příhodou: [online]. In: Doporučený postup Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof ČLS JEP, 2017 [cit. 2017-04-18]. Dostupné z: <https://www.urgmed.cz/postupy/postupy.htm>
29. DOBIÁŠ, Viliam. 5P: Prvá pomoc pre pokročilých poskytovateľov. Bratislava: Dixit, 2017. ISBN 9788089662241.
30. O'REILLY, Philip a William BAILEY. Dlouhodobá kontinuální oxygenoterapie u chronické obstrukční plicní nemoci – její správné použití, přínos a nedořešené otázky. Current opinion in pulmonary medicine : české a slovenské vydání. 2007, (4), 32-36. ISSN 1803-893X.
31. CHLUMSKÝ, Jan. Doporučení Sekce patofyziologie dýchání ČPFS pro indikaci a provádění dlouhodobé domácí oxygenoterapie (DDOT). In: Česká pneumologická a ftizeologická společnost [online]. 2016 [cit. 2017-05-14]. Dostupné z: <http://www.pneumologie.cz/guidelines/>
32. PAUK, Norbert. Výběr článků z pneumologie: Akutální pohled na farmakoterapii CHOPN. Olomouc: Solen, Medical education, 2016. ISBN 978-807-4711-589.

33. MUSIL, Jaromír, Libor FILA a Vítězslav KOLEK. Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu exacerbace CHOPN. In: Česká pneumologická a ftizeologická společnost [online]. 2016 [cit. 2017-05-14]. Dostupné z: <http://www.pneumologie.cz/guidelines/>

10 ZOZNAM POUŽITÝCH TABULIEK

Tabuľka 1 Klasifikácia dyspnoe podľa New York Heart Association	23
Tabuľka 2 Ostravská klasifikácia intoxikácie CO	32
Tabuľka 3 Závažnosť anafylaktickej reakcie.....	36