

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2021

Ondřej Němec

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B5345

Ondřej Němec

Studijní obor: Zdravotnický záchranář 5345R021

ANALÝZA PŘÍČIN KPR V PŘEDNEMOCNIČNÍ PÉČI

Bakalářská práce

Vedoucí práce: MUDr. Richard Pradl, Ph.D.

PLZEŇ 2021

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI

Fakulta zdravotnických studií

Akademický rok: 2020/2021

ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE (projektu, uměleckého díla, uměleckého výkonu)

Jméno a příjmení: **Ondřej NĚMEC**
Osobní číslo: **Z18B0269P**
Studijní program: **B5345 Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**
Téma práce: **Analýza příčin KPR v přednemocniční péči**
Zadávající katedra: **Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví**

Zásady pro vypracování

- Zpracovat seznam odborné literatury na vybrané téma
- Stanovit cíl kvalifikační práce
- Zpracovat teoretickou a praktickou část práce dle požadavků FZS
- Popsat metodiku praktické části
- Vypracovat diskuzi a závěr kvalifikační práce
- Dodržet formální úpravu kvalifikační práce dle požadavků FZS
- Dodržet citační normu

Rozsah bakalářské práce:
Rozsah grafických prací:
Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná**

Seznam doporučené literatury:

- ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. 2., doplněné a aktualizované vydání. Praha: Grada Publishing, 2018, 476 s. ISBN 978-80-271-0596-0.
- ŠÍN, Robin, Petr ŠTOURÁČ a Jana VIDUNOVÁ. *Lékařská první pomoc*. Praha: Galén, [2019], 388 s. ISBN 978-80-7492-433-0.
- ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007, 776 s. ISBN 978-80-247-1385-4.
- EUROPEAN RESUSCITATION COUNCIL A ČESKÁ RESUSCITAČNÍ RADA: *Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2015* [online]. [cit. 2020-05-29]. ISSN 1212-1924. Dostupné z: www.cprguidelines.eu
- MAHADEVAN, S. V. a Gus M. GARMEL, ed. *An introduction to clinical emergency medicine*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press, 2012. Medicine (Cambridge University Press). ISBN 978-0-521-74776-9.

Vedoucí bakalářské práce:

MUDr. Richard Pradl, Ph.D.

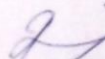
Katedra záchranářství, diagnostických oborů
a veřejného zdravotnictví

Datum zadání bakalářské práce: **1. června 2020**

Termín odevzdání bakalářské práce: **31. března 2021**



PhDr. Lukáš Štich, MBA
děkan

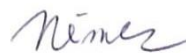


Mgr. Stanislava Reichertová
vedoucí katedry

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a všechny použité prameny jsem uvedl v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 31. 3. 2021.

A handwritten signature in cursive script, appearing to read 'Němec', written in black ink.

.....

vlastnoruční podpis

Abstrakt

Příjmení a jméno: Němec Ondřej

Katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Analýza příčin KPR v přednemocniční péči

Vedoucí práce: MUDr. Richard Pradl, Ph.D.

Počet stran – číslované: 55

Počet stran – nečíslované: 22

Počet příloh: 3

Počet titulů použité literatury: 32

Klíčová slova: kardiální příčiny – nekardiální příčiny – reverzibilní příčiny – náhlá zástava oběhu – kardiopulmonální resuscitace

Souhrn:

Bakalářská práce se zabývá analýzou příčin KPR v přednemocniční péči. Práce je rozdělena na část teoretickou a část praktickou. V teoretické části je stručně popsána anatomie základních životních funkcí a následně jsou popsány vybrané kardiální, nekardiální a reverzibilní příčiny náhlé zástavy oběhu. V praktické části jsou prezentovány výsledky výzkumu, který probíhal ve FN Plzeň. Výzkumný soubor byl vytvořen ze všech nemocných po resuscitaci v přednemocniční péči za rok 2020, kteří následně byli transportováni na Emergency FN Plzeň. Cílem tohoto výzkumu bylo zjistit incidenci OHCA, charakteristiku OHCA a výslednou míru přežití pacientů po KPR spadající pod FN Plzeň na území Plzeňského kraje.

Abstract

Surname and name: Němec Ondřej

Department: Department of Rescue Services, Diagnostic Fields and Public Health

Title of thesis: The Analysis of the Causes of CPR in Prehospital Care

Consultant: MUDr. Richard Pradl, Ph.D.

Number of pages – numbered: 55

Number of pages – unnumbered: 22

Number of appendices: 3

Number of literature items used: 32

Keywords: cardiac causes – non-cardiac causes – reversible causes – cardiac arrest – cardiopulmonary resuscitation

Summary:

The bachelor thesis deals with the analysis of the causes of CPR in pre-hospital care. The work is divided into a theoretical part and a practical part. The theoretical part briefly describes the anatomy of basic vital functions and then describes selected cardiac, non-cardiac and reversible causes of sudden cardiac arrest. The practical part presents the results of research that took place at the University Hospital Pilsen. The research group was created from all patients after resuscitation in pre-hospital care in 2020, who were subsequently transported to the Emergency University Hospital Pilsen. The aim of this research was to determine the incidence of OHCA, the characteristics of OHCA and the resulting survival rate of patients after CPR falling under the University Hospital Pilsen in the Pilsen region.

Předmluva

Toto téma jsem si vybral, protože náhlá zástava oběhu je neustále jedním z nejzávažnějších stavů, který člověka může potkat. Výsledný stav záleží výhradně na lidech, kteří jsou svědci události a jejich činnosti, protože pokud někdo nerozezná NZO a nezavolá ZZS, tak to pro nemocného může znamenat fatální následky nebo smrt. Proto je důležité neustále zvyšovat povědomí o této problematice a věnovat se jí podrobněji. Účel této bakalářské práce je přiblížit jednotlivé vybrané příčiny, výzkumem zmapovat tuto problematiku a zjistit míru přežití pacientů po KPR.

Poděkování

Rád bych poděkoval panu MUDr. Richardu Pradlovi, Ph.D. za cenné rady, věcné připomínky a vstřícnost při konzultacích. Dále bych chtěl poděkovat FN Plzeň za možnost zpracování výzkumu. V neposlední řadě bych chtěl poděkovat své rodině, která mě podporovala po celou dobu studia.

OBSAH

SEZNAM GRAFŮ	11
SEZNAM OBRÁZKŮ	12
SEZNAM TABULEK	13
SEZNAM ZKRATEK	14
ÚVOD.....	16
TEORETICKÁ ČÁST	17
1 ZÁKLADNÍ VITÁLNÍ FUNKCE	17
1.1 Vědomí.....	17
1.2 Krevní oběh.....	18
1.2.1 Anatomie krevního oběhu	18
1.2.2 Anatomie srdce	20
1.3 Dýchání.....	21
1.3.1 Mechanismus dýchání	22
2 NÁHLÁ ZÁSTAVA OBĚHU	24
2.1 Kardiální příčiny NZO	24
2.1.1 Akutní infarkt myokardu	24
2.1.2 Poruchy srdečního rytmu.....	26
2.2 Nekardiální příčiny NZO	29
2.2.1 Tonutí	29
2.2.2 Asfyxie	30
2.2.3 Anafylaxe.....	31
2.2.4 Úraz elektrickým proudem	32
2.3 Reverzibilní příčiny NZO	33
2.3.1 Hypoxie	33
2.3.2 Hypokalémie a hyperkalémie	34
2.3.3 Hypotermie	36
2.3.4 Hypovolemie	37
2.3.5 Tamponáda srdeční.....	38
2.3.6 Tenzní pneumothorax	39
2.3.7 Trombóza (Plicní embolie).....	41
2.3.8 Intoxikace	42
PRAKTICKÁ ČÁST	48
3 CÍLE PRÁCE.....	48
3.1 Hlavní cíle.....	48
4 VÝZKUMNÉ OTÁZKY	49

4.1 Výzkumné otázky	49
5 CHARAKTERISTIKA SLEDOVANÉHO SOUBORU	50
6 METODIKA PRÁCE	51
7 ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ	52
DISKUZE	64
ZÁVĚR	70
SEZNAM LITERATURY	71
SEZNAM PŘÍLOH	74
PŘÍLOHY	75
Příloha A – Povolení k získávání informací ve FN Plzeň	75
Příloha B – Univerzální postup pro rozšířenou neodkladnou resuscitaci	76
Příloha C – Algoritmus ABCDE	77

SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 Rozdělení pacientů podle pohlaví	52
Graf 2 Rozdělení podle věkových skupin	53
Graf 3 Podíl případů s prováděním resuscitace před příjezdem ZZS	54
Graf 4 Výskyt gaspingu	55
Graf 5 Zastoupení vstupních rytmů	56
Graf 6 Rozdělení OHCA podle vyvolávající příčiny	57
Graf 7 Konkrétní kardiální příčiny	58
Graf 8 Konkrétní nekardiální příčiny	59
Graf 9 Konkrétní reverzibilní příčiny	60
Graf 10 Míra přežití do 30. dne	61
Graf 11 Porovnání vztahu mezi vstupním rytmem a přežitím pacienta	62
Graf 12 Porovnání vztahu mezi příčinou a přežitím pacienta	63

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1:Schéma koronárního řečiště	21
Obrázek 2:Nepoměr ventilace a perfuze	23

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 Glasgow Coma Scale.....	18
Tabulka 2: Běžná antidota užívaná na urgentním příjmu.....	47
Tabulka 3 Rozdělení pacientů podle pohlaví	52
Tabulka 4 Rozdělení podle věkových skupin.....	53
Tabulka 5 Podíl případů s prováděním resuscitace před příjezdem ZZS	54
Tabulka 6 Výskyt gaspingu	55
Tabulka 7 Zastoupení vstupních rytmů	56
Tabulka 8 Rozdělení OHCA podle vyvolávající příčiny	57
Tabulka 9 Konkrétní kardiální příčiny	58
Tabulka 10 Konkrétní nekardiální příčiny	59
Tabulka 11 Konkrétní reverzibilní příčiny	60
Tabulka 12 Míra přežití do 30. dne	61
Tabulka 13 Porovnání vztahu mezi vstupním rytmem a přežitím pacienta	62
Tabulka 14 Porovnání vztahu mezi příčinou a přežitím pacienta	63

SEZNAM ZKRATEK

a.	Arteria
aa.	Arteriae
BB	Betablokátory
BKK	Blokátory kalciového kanálu
CO ₂	Oxid uhličitý
CTAG	Angiografie s užitím kontrastní látky pomocí počítačové tomografie
DIC	Diseminovaná intravaskulární koagulopatie
dx.	Dexter
EKG	Elektrokardiograf
FiO ₂	Koncentrace kyslíku ve vdechované směsi
FN	Fakultní nemocnice
CHICHS	Chronická ischemická choroba srdeční
i. v.	Intravenózní
IM	Infarkt myokardu
KPR	Kardiopulmonální resuscitace
NSTEMI	NON ST-Elevation myocardial infarction (Infarkt myokardu bez ST elevací)
NZO	Náhlá zástava oběhu
O ₂	Kyslík
OHCA	Out-hospital cardiac arrest

p. o. Per os

paO₂ Parciální tlak kyslíku

PCI Perkutánní koronární intervence

PEA Bezpulzová elektrická aktivita

ROSC Návrat spontánní cirkulace

SAK Subarachnoideální krvácení

sin. Sinister

STEMI ST-Elevation myocardial infarction (Infarkt myokardu s ST elevacemi)

TH Tělesná hmotnost

v. Vena

VF Komorová fibrilace

VT Bezpulzová komorová tachykardie

ZZS Zdravotnická záchranná služba

ÚVOD

Náhlá zástava oběhu je jednou z nezávažnějších příčin úmrtí v populaci v celém světě. Tento stav je specifický zástavou srdce. V případě kardiálních příčin bývá nejčastějším vstupním rytmem fibrilace komor.

I přesto, že výsledný stav pacientů zasažených náhlou zástavou oběhu většinou není příznivý, tak to neznamená, že je beznadějný a včasný zásah lidí přítomných na místě, kde došlo k náhlé zástavě oběhu, může zvrátit fatální následky nemocného. Spolupráce laiků, personálu zdravotnické záchranné služby a následně i zdravotnického zařízení je v takové situaci naprosto stěžejní. Celá tato spolupráce spadá pod tzv. řetězec přežití, díky kterému mají laici nejdůležitější roli v řešení náhlé zástavy oběhu a následné úspěšné resuscitaci. Bez zavolání zdravotnické záchranné služby a zahájení základní kardiopulmonální resuscitace laiky by se totiž většina pacientů s NZO nedožila příjezdu pomoci.

V dnešní době jsou všichni zdravotničtí pracovníci, záchranáři, ale i většina laiků školeni v postupech a provádění resuscitace. Pořádají se školení, workshopy a při různých akcích se dělají stanoviště s ukázkou první pomoci, která obsahuje i resuscitaci. Tímto se rozšiřuje povědomí o této problematice, což pomáhá zmenšovat procento lidí, které není do příjezdu zdravotnické záchranné služby resuscitováno. Také se rozšiřuje povědomí o možnosti použití automatického externího defibrilátoru (AED), který může výrazně změnit osud nemocného ještě před příjezdem pomoci, ovšem pokud je vstupní rytmus defibrilovatelný.

Touto bakalářskou prací bych chtěl přiblížit problematiku náhlé zástavy oběhu v přednemocniční péči. Sobě a čtenářům popsat nejčastější příčiny NZO. Kapitoly se zabývají popisem daných příčin, jejich projevů, diagnostikou a následnou léčbou.

Náhlá zástava oběhu je nevyzpytatelná a může postihnout kohokoliv a v jakémkoliv věku.

TEORETICKÁ ČÁST

1 ZÁKLADNÍ VITÁLNÍ FUNKCE

Mezi základní životní funkce patří vědomí, oběh a dýchání. Každá funkce má svoje postavení. Vědomí je cílem, ale krevní oběh a dýchání jsou považovány za prostředek k udržení funkčního vědomí. Při selhání jedné z životních funkcí jsou ohroženy selháním i zbylé. Během selhání oběhu či dýchání dojde k selhání vědomí a následně dochází k bezvědomí. Pro vznik bezvědomí stačí několik sekund až minut (Franěk, Trčková, 2012).

1.1 Vědomí

Za normálních okolností je člověk schopen orientovat se místem, časem, osobou a situací. Osobu lze označit jako tzv. lucidní, nachází-li se v plném vědomí (Bydžovský, 2013). Během stavu plného vědomí si člověk uvědomuje sám sebe, prostředí a také je schopný provádět adekvátní reakce na změnu vnějšího prostředí. K jeho dosažení jsou potřeba fyziologické předpoklady, bez kterých by to nebylo možné. Jedná se o funkční mozkovou kůru a ascendentní aktivační systém mozkového kmene a thalamu. Poruchy vědomí lze rozdělit na kvantitativní a kvalitativní (Kasal a kol., 2004).

Kvalitativní poruchy jsou označeny poruchy obsahu vědomí. Mohou se projevovat halucinacemi, zmateností, ztrátou pozornosti apod. Fáze jsou označeny jako motorický neklid, amence a delirium (Kasal a kol., 2004). **Kvantitativní** poruchy charakterizují hloubku a závažnost poruchy vědomí a rozlišují se jako somnolence, sopor, a kóma. Tyto stupně nejsou striktní a přechod mezi nimi může být velmi rychlý a plynulý. První zmíněná somnolence se projevuje ospalostí, kdy nemocný reaguje na zvukový, bolestivý, ale i dotykový podnět. Nemocný je unavený a často upadá do stavu podobajícímu se spánku (Ševčík, Matějovič, 2014). Druhý stupeň je sopor. Vyznačuje se nemožností nemocného probudit pouhým oslovením. Většinou je nutné využít bolestivé podněty, na které reaguje cílenou obranou reakcí. Nemocný není schopen slovní komunikace a vydává pouze zvuky. Poslední stupeň je kóma. Reakce závisí na hloubce kómatu, ve kterém se nemocný nachází. Jeho reakce na bolestivý podnět může být nespecifická flexe nebo extenze. V případě hlubokého kómatu se objevují pouze vegetativní příznaky jako například tachykardie, hypertenze, tachypnoe. Ve fázi hlubokého kómatu mohou vymizet zornicové a korneální reflexy a následně dojít k zástavě spontánního dýchání. Pro zhodnocení

kvantitativních poruch lze využít několik skórovacích schémat. Nejrozšířenější je Glasgow coma scale. Posuzují se tři kritéria. Otevírání očí, slovní odpověď a motorická reakce. Stav plného vědomí je označen 15 body (Kasal a kol., 2004). Podrobněji v tabulce 1.

Tabulka 1 Glasgow Coma Scale

Otevírání očí	spontánní	4 body
	na oslovení	3 body
	na bolestivý podnět	2 body
	neotevře oči	1 bod
Slovní reakce	orientovaná	5 bodů
	zmatená	4 body
	nepřiměřená	3 body
	nesrozumitelná	2 body
	žádná	1 bod
Motorická reakce	vyhoví výzvě	6 bodů
	cílená reakce na bolest	5 bodů
	necílená reakce na bolest	4 body
	dekortikační křeče - flekční	3 body
	decerebrační křeče - extenční	2 body
	bez reakce	1 bod

Zdroj: (Šín, Štourač, Vidunová, 2019)

1.2 Krevní oběh

Srdce funguje jako pumpa, zprostředkovává tlak, který je schopen vypudit krev do velkého a malého krevního oběhu. Funkci umožňuje náplň krevního řečiště. Celý proces srdečních stahů je řízen převodním systémem srdečním. Tvoří ho sinoatriální uzel, atrioventrikulární uzel, Hisův svazek, Tawarova raménka a Purkyňova vlákna (Štejf, 2007).

1.2.1 Anatomie krevního oběhu

Krevní oběh je tvořen uzavřeným systémem obsahující krevní cévy, srdce a krev. Strukturu stěny cévy tvoří tři vrstvy – tunica intima, tunica media a tunica externa. Krev se skládá z plazmy, krevních elementů, mezi které patří erytrocyty, leukocyty, trombocyty, a dalších součástí. Lidské tělo má k dispozici krev kolující v cévách v objemu 4,5-6l, díky níž je rozváděn kyslík, živiny, hormony, minerály, odváděny odpadní látky a plyny atp. Tato vlastnost je nezbytná pro správnou funkci organismu. Krevní oběh lze rozdělit na tzv. velký a malý (Merkunová, Orel, 2008).

Velký krevní oběh (tělní)

Jeho začátek je aorta tvořící výstup z levé komory srdeční, která je rozdělena na několik částí. První část je **vzestupná aorta (aorta ascendens)** dlouhá 4-5 cm, která se následně stáčí doleva dozadu a pokračuje jako **oblouk aorty (arcus aortae)**, který je přibližně 6 cm dlouhý. Prochází zprava zpředu doleva dozadu a dosáhne až k levému boku obratle Th3-4. Následně pokračuje **sestupná aorta (aorta descendens)**, která je vedena před hrudní a břišní páteří. Dělí se na dvě části, v hrudníku nazývaná jako **hrudní aorta (aorta thoracica)** následně prostupující otvorem v bránici tzv. hiatus aorticus a pokračující jako **břišní aorta (aorta abdominalis)**. Aorta abdominalis se v úrovni obratle L4 dělí na dvě arteriae iliacae communes, toto rozdělení se nazývá bifurcatio aortae. Z aorty vystupují větve zásobující tkáň a orgány okysličenou krví. Aorta ascendens je specifická výstupem a. coronaria dextra et sinistra vyživující srdeční svalovinu. Arcus aorticus je důležitý pro výstup truncus brachiocephalicus, a. carotis sinistra a a. subclavia sinistra vyživující hlavu a horní končetiny. Z aortae thoracica odstupují rami bronchiales, rami oesophagei, rami pericardiaci, rami mediastinales, a. phrenica superior (párová), a. intercostalis posterior III. - XI. (párová), a. subcostalis (párová) vyživující dutinu hrudní, její tkáň a orgány. Aorta abdominalis díky svým odstupujícím větvím vyživuje tkáň a orgány v dutině břišní, dolní končetiny a konkrétně se jedná o a. phrenica inferior (párová), aa. lumbales (čtyři páry), a. sacralis mediana, truncus coeliacus, a. mesenterica superior, a. mesenterica inferior, a. mesenterica media (párová), a. renalis (párová), a. testicularis/a. ovarica (párová) a a. iliaca communis (párová) (Čihák, 2016).

Velký krevní oběh uzavírá sběrný žilní systém, který vede krev z dolní části těla do dolní duté žíly (v. cava inferior) a z horní části těla do horní duté žíly (v. cava superior). Následně končí v srdci (Čihák, 2016).

Malý krevní oběh (plicní)

Jeho začátek je výstup z pravé komory jako **plicnice (truncus pulmonalis)**, která se následně dělí na dvě **plicní tepny (a. pulmonalis dx. et sin.)**. Plicní tepny prostupují do plic, větvením přestupují až do kapilár, které nasedají kolem plicních alveol. Návrat z plic je přes **plicní žíly (venae pulmonalis)**, které díky svým kmenům putují do levé předsíně srdeční. V plicních tepnách koluje neokysličená krev a naopak v žílách koluje krev okysličená, která putuje až do velkého krevního oběhu (Čihák, 2016).

1.2.2 Anatomie srdce

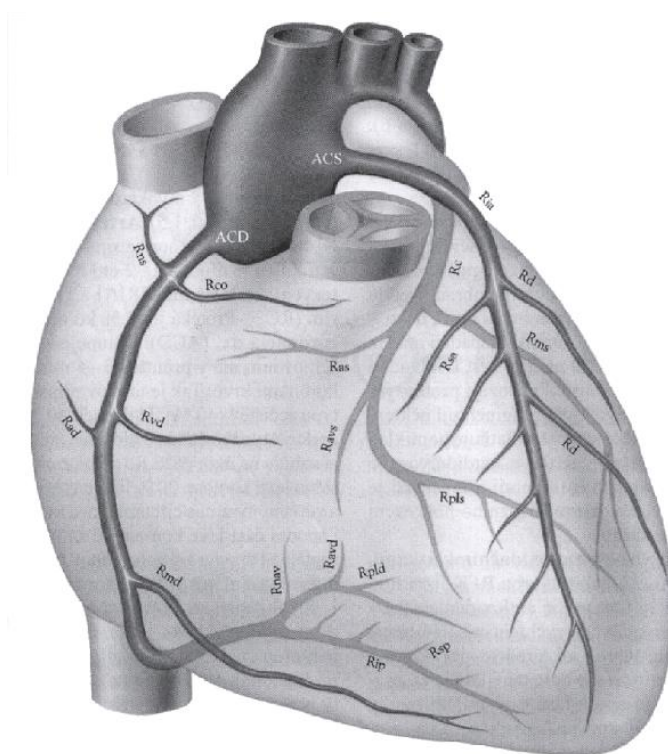
Srdce je podobné velkým cévám, připomíná je i svou stavbou. Vnitřní výstelku tvoří tenká blána podobná endotelu v cévách, nazývaná endokard. Endokard tvoří cípaté chlopně mezi síněmi a komorami. Střed stěny srdce tvoří srdeční svalovina, nazývaná myokard, který umožňuje srdeční kontrakce a současně i vedení vzruchů. Vnější stěna srdce je vazivový plášť, nazývaný epikard, který u cév vystupujících a vstupujících do srdce tvoří vazivový obal a přechází v perikard. V perikardu se nachází malé množství tekutiny pro pohodlný pohyb obou listů (Dylevský, 2019). Srdce obsahuje zejména dvě vnější části. Baze srdeční (base cordis), kde jsou na kraniálněji části umístěny předsíně a vstupují zde velké žíly přivádějící krev do srdce a z komor vystupují velké tepny jako aorta a plicnice. Další je hrot srdeční (apex cordis). Má zaoblený tvar a nachází se v komorové oblasti srdce. Srdce směřuje šikmým směrem. Vnitřní části srdce se dělí na síně a komory. Navrchu je pravá a levá síň (atrium dextrum et atrium sinistrum) a na nich jsou uložena ouška (auricula atrii dextra et sinistra). Pod síněmi je uložena pravá a levá komora (ventriculus dexter et ventriculus sinister), které sahají od síní po hrot srdeční. Blízko baze se nachází cirkulační brázda (sulcus coronarius), která odděluje slabší síně od silnějších komor. Zde jsou vedeny hlavní kmeny srdečních cév. Srdce obsahuje několik chlopní, díky kterým může plnit funkci pumpy. Mezi pravou síní a komorou je trikuspidální chlopeň (valva atrioventricularis dextra seu tricuspidalis). Mezi levou síní a komorou se nachází mitrální chlopeň (valva atrioventricularis sinistra seu bicuspidalis seu mitralis). Chlopně jsou také mezi pravou komorou a plicnicí označovaná jako pulmonální chlopeň (valva trunci pulmonalis) a mezi levou komorou a aortou označovaná jako aortální chlopeň (valva aortae) (Čihák, 2016).

Koronární řečiště

Srdce je vyživováno pomocí věnčitých tepen. Tepenná krev koluje k myokardu dvěma koronárními tepnami. Jedna z nich je arteria coronaria sinistra (ACS) odstupující ze sinus aortae sinister a následně se větví na ramus interventricularis sinister (RIA), ramus circumflexus sinister (RCS). Druhá je arteria coronaria dextra odstupující ze sinus aortae dexter (Štejf, 2007).

Ramus interventricularis sin. (RIA) vyživuje přední stěnu, přední septum, hrot a anterolaterální stěnu. Ramus circumflexus (RC) vyživuje zadní stěnu a boční stěnu. Arteria coronaria dx. (ACD) vyživuje spodní stěnu, zadní septum, hrot a pravou komoru (Štejf, 2007).

Názorné rozdělení a další větvení hlavních koronárních tepen je na obrázku 1.



Zdroj: (Štejfa, 2007)

Obrázek 1: Schéma koronárního řečiště: ACD - arteria coronaria dx., ACS - arteria coronaria sin., RIA - ramus interventricularis sin., RCS - ramus circumflexus sin.

1.3 Dýchání

Dýchání je aktivně spojeno s okolní atmosférou. Má za úkol příjem kyslíku z atmosféry a odvod oxidu uhličitého z organismu. Je to trvalý děj, který nás provází od narození až do smrti jedince. Tento děj nelze přerušit bez výskytu závažných problémů na dobu delší než několik málo minut, protože v těle není tolik rezervního kyslíku pro chod organismu. Zbytkový rezervní kyslík v organismu je obsažen v krvi, navázaný na hemoglobin, rozpuštěný ve tkáních, v bronchiolích a alveolech. Celkový objem vzduchu v plicích po klidovém výdechu je přibližně 2 litry, zatímco po hlubokém výdechu může rezervní objem dosáhnout pouze 1 litru. Organismus spotřebuje během 1 minuty asi 250 ml O₂, přičemž tato rezerva vydrží v klidu cca. 4-7 minut. Dýchací systém se také podílí na tzv. nerespiračních funkcích. Patří sem regulace pH, vznik zvukového projevu (fonace), endokrinní a metabolické funkce plic, čich a také ochrana organismu před škodlivinami (Slavíková, Švíglerová, 2012).

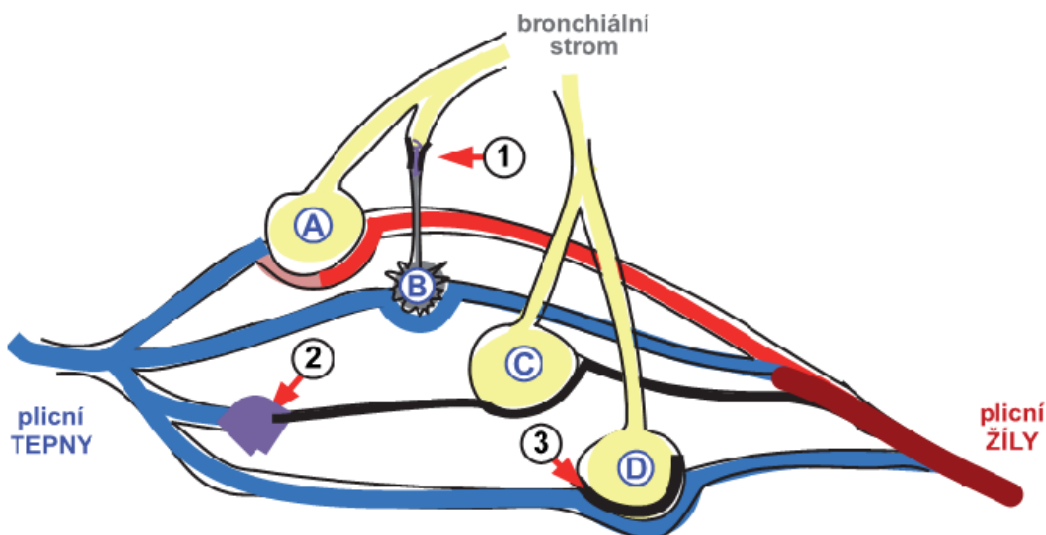
1.3.1 Mechanismus dýchání

Respiraci neboli dýchání lze rozdělit na dva rozdílné děje. Myslí se tím vnitřní respirace (tkáňová) a vnější respirace (plicní). Dýchání je řízeno z centra v prodloužené míše (Kittnar, 2011).

Vnější dýchání

Mezi hlavní mechanismy tohoto typu dýchání patří ventilace, distribuce, perfuze a difuze. Všechny tyto mechanismy musí být neustále v rovnováze, jinak může docházet ke značně snížené efektivitě dýchání a může vygradovat až k náhlé zástavě ventilace. Na **ventilaci** se podílí nádech (inspirium) a výdech (expirium). Nádech je aktivní děj, během kterého proudí atmosférický vzduch do dýchacích cest, díky tlakovému spádu vytvořeným činností inspiračních svalů. Díky inspiračním svalům bránice klesá asi o 1 cm a žebra jsou zvednuta pomocí vnějších mezižeberních svalů. Výdech je děj pasivní. Tlakový spád míří ven z plic a dochází k vypuzení vzduchu z dýchacích cest. Během tohoto děje dochází díky elastickým vláknům a povrchovému napětí ke kontrakci alveolů. V pleurální dutině je negativní tlak, který je nižší než tlak atmosférický. Hodnota je -2 až -8 mm H₂O, mění se v průběhu dýchání. Během nádechu je nejnižší, naopak při výdechu je nejvyšší. **Distribuce** v plicích probíhá jako rozdělení vdechnutého vzduchu do všech funkčně schopných alveolů. Cíl distribuce je zajistit dostatečnou ventilačně-perfuzní rovnováhu. Souběžně s distribucí se o ventilačně-perfuzní rovnováhu snaží i plicní cévní řečiště. Pro představu poměru mezi ventilací a perfuzí je zde uveden obrázek 2 (Kittnar, 2011).

Plicní **difuze** se specializuje na přestup kyslíku z alveolů do krve a CO₂ z krve do alveolů. U zdravého jedince difuze nelimituje respiraci. Plicní **perfuze** je stejně důležitá jako ventilace. Také plicní řečiště musí reagovat na změny podle situace a zvýšit průtok krve v případě potřeby výměny většího objemu krevních plynů, tak aby byl stále vyrovnaný poměr mezi ventilací a perfuzí. Průtok je schopný se měnit v rozsahu 4-40 litrů za minutu. Někteří trénovaní jedinci mohou mít průtok plicním řečištěm i vyšší. Nejdůležitější úkol plicního řečiště je vytvořit dostatečný přívod krve k funkčním alveolům. Díky nízkotlakému proudění je tato funkce těžší než v systémové cirkulaci a proto některé vlivy ovlivňují pulmonální řečiště více než řečiště systémové (Kittnar, 2011).



Zdroj: (Kittnar, 2011)

Obrázek 2: Nepoměr ventilace a perfuze (A – alveolus perfundován i ventilován, B – alveolus perfundován, neventilován, C – alveolus ventilován, neperfundován, D – alveolus s nepropustnou alveokapilární membránou)

Vnitřní dýchání

Probíhá na úrovni výměny O_2 a CO_2 mezi krví a tkáněmi za pomoci difuze. Zahrnuje také okysličovací procesy v buňkách. Bez těchto procesů nelze uvolnit energii obsaženou v jednotlivých živinách (Dylevský, 2007).

Transport kyslíku

Probíhá pomocí krve. V krvi je kyslík obsažen ve dvou formách. První forma je kyslík v malém objemu asi okolo 1% rozpuštěn v plasmě. Tyto molekuly následně tvoří hodnotu pO_2 , která se v arteriální krvi u zdravého člověka pohybuje okolo 12,5 kPa. Podle Henryho zákona se množství rozpuštěného kyslíku rovná součinu jeho rozpustnosti v krvi a parciálního tlaku. Rozpustnost kyslíku za běžné tělesné teploty je 0,03 ml/l/0,133 kPa. Proto množství kyslíku odtékajícího z plicních kapilár je asi 3 ml/l krve. Druhá forma je chemicky vázaný kyslík na hemoglobin. Většina takto vázaného kyslíku je transportována jako navázaný na hemoglobin. Množství závisí na obsahu hemoglobinu v krvi a stupni jeho saturace. V krvi muže je množství hemoglobinu přibližně 150g/l. Pokud tedy 1 g hemoglobinu váže 1,34 ml kyslíku, může 1 litr arteriální krve obsahovat 200 ml kyslíku. Tento objem O_2 v krvi je označován jako kyslíková kapacita krve. Obě tyto formy jsou vzájemně v rovnováze (Slavíková, Švíglerová, 2012).

2 NÁHLÁ ZÁSTAVA OBĚHU

Jedná se o přerušení dodávky krve do mozku a těla. V návaznosti také dochází k selhání všech ostatních životních funkcí. U přibližně 40% případů může být součástí projev netypického dýchání tzv. lapavé dechy (gasping), které mohou zapříčinit nezahájení či opožděné zahájení resuscitace (Klementa, Klementová a Marcián, 2014). Při poruše srdeční cirkulace nebo funkce srdce a následné zástavě dechu většinou dojde během 10-15 sekund k poruše vědomí až bezvědomí. Při trvání tohoto stavu déle jak 4-5 minut, dochází k nevratnému poškození mozkových buněk (Franěk, Trčková, 2012). Příčiny náhlé zástavy oběhu lze rozdělit na primárně kardiální a sekundárně nekardiální. Mezi kardiální můžeme zařadit akutní infarkt myokardu, poruchy srdečního rytmu a jiné. Nekardiální příčiny náhlé zástavy oběhu jsou převážně hypoxické, spadají sem intoxikace, pneumothorax, anafylaxe, tonutí, asfyxie, úraz elektrickým proudem a další (Klementa, Klementová a Marcián, 2014). Při řešení náhlých zástav oběhu se postupuje podle doporučených postupů pro resuscitaci Guidelines 2015. Schéma je uvedeno jako příloha B a převzato z doporučených postupů pro resuscitaci z roku 2015.

2.1 Kardiální příčiny NZO

Tyto příčiny nejčastěji začínají poruchou funkce myokardu, která následně vede k izolované hypoxii citlivých orgánů jako je mozek, myokard, ledviny a další. Postupným spotřebováním rezervního kyslíku jednotlivých tkání a orgánů dochází k tzv. globální hypoxii (Franěk, 2011).

2.1.1 Akutní infarkt myokardu

Vzniká akutním uzávěrem koronárních tepen s následnou myokardiální ischemií a nekrózou. Nejčastěji vzniká na podkladě ruptury aterosklerotického plátu a následné tvorby trombu v místě ruptury (Šín, Štourač, Vidunová, 2019). Myokardiální ischemie je výsledek poruchy rovnováhy mezi dodávkou a spotřebou kyslíku srdeční svaloviny. Mezi faktory ovlivňující dodávku O₂ patří například vasospasmus, aterosklerotický plát, agregace destiček a tvorba trombů. Pro onemocnění koronárních tepen platí těchto sedm nejzákladnějších rizikových faktorů, mezi které patří věk, pohlaví nemocného, rodinná predispozice, kouření, hypertenze, hypercholesterolemie a diabetes. Nemocní užívající kokain mohou prodělat myokardiální infarkt i bez onemocnění koronárních tepen, protože kokain je přímo mytoxický a podporuje rozvoj aterosklerózy (Ma et al., 2003).

Klinické příznaky často pacienti popisují jako silnější bolest než u anginy pectoris, která neustupuje po požití nitroglycerinu. Někteří staří lidé trpící diabetem mohou prodělat tzv. tichou bezbolestnou ischemii nebo mít netypické projevy (Ma et al., 2003). Jedním ze základních klinických příznaků je kardiální bolest na hrudi (stenokardie), která je nepřesně ohraničená za hrudní kostí, tupě a plošně působící. Běžně může vznikat v klidu a vystřelovat do ramen, horních končetin, dolní čelisti, epigastria či zad. Intenzita bolesti nemusí být stálá a může kolísat v nepřetržitém trvání od přibližně 20 minut až po několik hodin. Úleva od bolesti nepřijde ani při změně polohy či dýchání. Infarkt myokardu může být provázen i dalšími příznaky, které pacienta sužují. Mohou se projevit jako dušnost, bolesti mezi lopatkami, strach z vlastní smrti, nauzea nebo zvracení, palpitace a také úzkostné stavy. Infarkt může progredovat až do vážných situací jako kolaps, akutní srdeční selhání nebo náhlá zástava oběhu z důvodu maligní arytmie. Výsledný stav a konečná prognóza nemocného se odvíjí od času vzniku infarktu až do zprůchodnění uzavřené koronární tepny (Šín, Štourač, Vidunová, 2019).

Diagnostikovat akutní infarkt myokardu můžeme už na místě události pomocí anamnézy, klinického obrazu a dvanáctisvodového EKG (elektrokardiogram). Při posuzování EKG je důležité hodnotit zejména úsek S-T, zda se v něm nachází elevace. Na tomto podkladě můžeme rozdělit infarkt podle toho, jestli obsahuje elevace S-T úseku (STEMI) nebo je bez elevací S-T úseku (NSTEMI). Aby se dal považovat S-T úsek za elevovaný, musí být alespoň o 2,5 mm nad izoelektrickou linií ve svodu V2-V3 u mladších mužů do 40 let, nad 2mm u starších mužů 40 let nebo žen nad 1,5mm. Ve zbylých svodech lze považovat elevace při vzestupu o 1mm. Také musí být změny alespoň ve dvou svodech stejného koronárního řečiště. Pomocí EKG lze předběžně určit rozsah a přibližné místo uzávěru koronárních tepen podle jednotlivých svodů. Změny na přední straně hodnotí svod V3 a V4, boční stěnu snímá I, aVL, V5 a V6, spodní stěnu zobrazuje II, III, aVF, septum popisuje svod V1 a V2, zadní stěnu zobrazí po změně umístění sondy V7, V8, V9. Lze ještě doplnit zobrazení pravé komory pomocí svodů V3R a V4R (Nesvadba, Cmorej, Peřan, 2020).

Podpoření diagnózy je možné díky laboratornímu vyšetření hladiny troponinu I a T, ale definitivního potvrzení dosáhneme až při využití angiografie koronárních tepen. Diagnózu je možné podpořit ještě echokardiografickým vyšetřením pro odhalení komplikací či zhodnocení funkce srdce, zejména levé komory (Šín, Štourač, Vidunová, 2019).

Léčba STEMI a NSTEMI je obdobná jen s pár rozdíly. Prvním krokem je u obou stavů nutná monitorace, vyšetření EKG a stabilizace vitálních funkcí. Podání kyslíku je vhodné v případě dušnosti či poklesu saturace pod 95% a vzniku hypoxie. Dále je důležité zahájit antitrombotickou léčbu. Nejdříve se podává kyselina acetylsalicylová (Kardegic) intravenózně nebo perorálně v dávce 150-300 mg, dále ticagrelor (Brilique) v dávce 180 mg, v případě různých kontraindikací lze použít clopidogel (Trombex) v dávce 600 mg či prasugrel (Efient) v dávce 70 mg. Tyto tři uvedené se užívají per os. Další se podává nefrakcionovaný heparin v dávce 60-70 IU/kg. Proti bolesti je možné podat morfin či fentanyl. Lze indikovat další farmakoterapii podle stavu pacienta například pro léčbu bradykardie, hypotenze, hypertenze, arytmie, sedaci pacienta a jiné. Po podání farmak je nejdůležitější transport k PCI při STEMI a v případě vysokého rizika NSTEMI. Při nízkém riziku NSTEMI lze pacienta transportovat do lokální nemocnice, protože stabilizace pomocí farmak umožní koronarografii provést v dalších dnech (Šeblová, Knor, 2018).

2.1.2 Poruchy srdečního rytmu

Srdce funguje jako pumpa a pro správnou funkci musí být řízeno elektrickou aktivitou srdečních oddílů. Srdce je schopno tvořit a zajišťovat rychlé vedení vzruchu díky speciální svalovině, která tvoří převodní systém srdeční. V situaci, kdy dochází k netypickému průběhu aktivační sekvence, vznikají poruchy srdečního rytmu (arytmie). Vzruchy se tvoří zejména v sinoatriálním uzlu, který přirozeně udává rychlost srdeční aktivity. Tuto činnost ovlivňují vegetativní nervy s ohledem na požadavky organismu (Vokurka a kol., 2018). Za běžných okolností vzruch putuje z oblasti sinoatriálního uzlu, postupně přechází na atrioventrikulární uzel, kde přes Hisův svazek putuje do Tawarových ramének a následně Purkyňových vláken končících na svalovině komor. Na vzniku a udržení arytmií se podílejí tři faktory, mezi které patří arytmogenní substrát, vyvolávající faktor a modulující faktor. Arytmogenní substrát může za netypické šíření vzruchu a vzniká jako jizva po infarktu myokardu, fibróze či hypertrofické kardiomyopatii. Vyvolávající faktor spouští vlastní poruchu, kam patří extrasystoly, bradykardie nebo náhlá změna tepové frekvence srdce. Modulující faktor zvyšuje riziko vzniku arytmií. Patří sem minerálová dysbalance, farmaka, ischemie, sympatomimetika a další. Vždy by se měla provádět komplexní léčba zaměřená na všechny tyto faktory. Při arytmií s ischemickou chorobou srdeční provedení revaskularizace ovlivní jen ischemii, ale pokud se provede i chirurgická resekce nebo kryoablace jizvy po infarktu myokardu, tak to výrazně ovlivní riziko vzniku dalších arytmií (Kölbel a kol., 2011).

Dělit arytmie lze podle místa vzniku. Sinusové arytmie vznikají v sinoatriálním uzlu. Supraventrikulární vznikají v oblasti síní a na přechodu mezi síněmi a komorami. Komorové vznikají v komorách. Dále lze rozdělit arytmie podle mechanismu vzniku, které jsou charakterizovány jako porucha vedení, porucha vzniku nebo jejich kombinace. Poruch srdečního rytmu je spousta, proto budou zmíněny jen ty nejvýznamnější a typické (Vokurka a kol., 2018).

Tachykardie

Jsou označovány jako zrychlení tepové frekvence nad 90/min. Při tachykardii je zvýšen srdeční výdej. V případě dosažení určité hodnoty tepu se srdeční výdej začne zmenšovat, protože při zkrácení diastoly se zhoršuje plnění srdce a tím pádem i předtížení (preload). Tachykardie zapříčiní vyšší spotřebu kyslíku myokardem a při zkrácení diastoly se zkracuje i doba pro vyživování srdce. Zdravé srdce reaguje zvýšením průtoku krve koronárním řečištěm, ale u ischemického srdce může dojít k bolestem a ischemii. **Sinusová tachykardie** je způsobena zvýšenou aktivitou sympatiku při námaze, rozrušení atp. **Supraventrikulární tachykardie** je způsobena netypickým elektrickým dějem v oblasti síní. Objevuje se i u zdravých lidí. Dlouhé trvání tohoto stavu výrazně vyčerpává srdce. **Komorová tachykardie** vyžaduje lékařskou péči. Vzniká v oblasti srdečních komor a hrozí přechod do fibrilace komor (Vokurka a kol., 2018).

Bradykardie

Označují se jako pokles tepové frekvence pod 60/min. Trénovaní jedinci mohou mít tepovou frekvenci i nižší. Příčiny mohou být některé vlivy léků či nitrolební hypertenze a další. Pokud srdce tepe pomalu z důvodu stimulace sinoatriálního uzlu, označuje se jako **sinusová bradykardie**. Některé další poruchy rytmu se také mohou jevit jako bradykardie. Patří sem junkční rytmus, který vzniká v oblasti síňokomorové junkce a idioventrikulární rytmus, který vzniká v oblasti komor (Vokurka a kol., 2018).

Extrasystoly

Vznikají předčasným stahem vzniklým v různých částech srdce mimo sinoatriální uzel. Rozdělují se na supraventrikulární a komorové. Objevují se i u zdravých lidí. Extrasystoly mohou spustit jiné arytmie a nejzávažnější jsou opakované komorové extrasystoly (Vokurka a kol., 2018).

Fibrilace a flutter

Představují nesystematickou elektrickou aktivitu, při které se srdce trvale chvěje, proto je vypuzení krve ze srdce omezené. **Fibrilace síní** je častá arytmie v pokročilém věku. Projevuje se jako naprosto nepravidelná aktivita srdečních síní. Při fibrilaci síní se síně nestahují, stagnuje v nich krev a je větší riziko vzniku trombů v srdečních síních a ouškách. Vzruchy ze síní na komory jdou nepravidelně. **Flutter síní** je charakterizován jako vyšší převod vzruchů na komory, proto tepe srdce rychle a může následovat jeho vyčerpání. **Fibrilace komor** je život ohrožující stav, kdy srdce není schopno pracovat jako pumpa. Srdeční výdej je nulový a není hmatný puls. Okamžitě se musí zahájit resuscitace. Nejčastější příčinou bývá akutní infarkt myokardu. Další příčiny mohou být úraz elektrickým proudem, konečné srdeční onemocnění a další stavy vedoucí k elektrické nestabilitě v srdci. Jediná možnost jak přerušit fibrilaci komor je provést defibrilaci, která může způsobit obnovení normálního srdečního rytmu (Vokurka a kol., 2018).

Poruchy vedení (blokády)

Existují sinoatriální a častěji přítomné atrioventrikulární blokády. Blokády se rozdělují na stupně. **První stupeň** AV blokády je zpomalení vedení vzruchu ze síní na komory, prodlužuje se PQ interval na EKG. **Druhý stupeň** je rozdělen na Wenckebach a Mobitz. **Wenckebach** je méně závažný a je charakteristický postupným prodlužováním vedení vzruchu až nakonec jeden vzruch není převeden na komory a cyklus se opakuje. Na EKG je vidět postupné prodlužování intervalu PQ s následným vymizením komplexu QRS. **Mobitz** je závažnější než předešlá blokáda. Nedochozí k postupnému prodlužování, ale dojde k náhlému nepřevedení vzruchu na komory. Na EKG je vidět normální interval PQ a najednou se objeví jen vlna P, která není následována komplexem QRS. **Třetí stupeň** je typický naprostou nezávislostí mezi přítomností vln P a komplexů QRS. Je to způsobeno absolutní blokádou a nemožností převodu vzruchu ze síní na komory (Nesvadba, Cmorej, Peřan, 2020).

Příznaky arytmií jsou často typické a projevují se jako palpitace, synkopa a presynkopa. Někdy si pacienti stěžují na únavu nebo zhoršení výdrže. V některých případech může být arytmie asymptomatická. Nejzávažnější stav je, když arytmie vyvolá náhlou zástavu oběhu. **Palpitaci** nejčastěji způsobují síňové nebo komorové extrasystoly a tachyarytmie. Pacienti popisují extrasystoly jako náhlou nepravidelnost s pocitem bušení srdce v důsledku postextrasystolického stahu. Nepravidelnost a často rychlá srdeční frekvence může být způsobena fibrilací síní, kdy dochází ke kompletní arytmií (arrhythmia absoluta)

s měnlivým intervalem RR. Pokud se palpitace objevují v pravidelné frekvenci, můžou naznačovat přítomnost supraventrikulární či komorové tachykardie. Někteří pacienti znají a využívají manévry zejména vagové, které jim pomůžou ukončit arytmií. Další možností je masáž očních bulv nebo Valsalvův manévr, kdy pacient provede hluboký nádech a následný výdech proti uzavřeným hlasivkám. Podobný efekt má i masáž karotického sinu, kterou provádí lékař u monitorovaného pacienta. Pro tento manévr musí být předpoklad neexistujícího poškození karotických tepen ověřeno alespoň poslechem. **Synkopy** nebo **presynkopy** mohou být způsobeny bradykardií, tachykardií a dalšími onemocněními srdce. Mezi další časté příčiny synkop, vyskytujících se především u mladých lidí provázených sinusovou bradykardií či přechodnou asystolií, patří neurokardiogenní synkopy. Tyto stavy mohou mít také nekardiální příčiny jako například epilepsie. Důležitý je odběr anamnézy pro rozlišení benigních palpitací a potíží (Kölbel a kol., 2011).

2.2 Nekardiální příčiny NZO

Tyto příčiny jsou typické pro hypoxickou zástavu oběhu. Zástava vzniká na podkladě globální hypoxie z příčin způsobených mimo oběhový systém (Franěk, 2011).

2.2.1 Tonutí

Při tonutí vniká do organismu voda či jiná tekutina. Zejména dochází k průniku tekutiny do plic při vdechování a žaludku při polykání. Pro utopení stačí mít ponořená do tekutiny jen ústa a nos. Aby se člověk utopil, stačí malé množství tekutiny například louže, vana, umyvadlo nebo plodová voda a jiné. Vdechnutím vniká do plic přes průdušnici a průdušky tekutina, která utlačuje vzduch v plicích a následně vzniká emfyzém plic. Poté se v plicích voda zpěňuje a přestupuje do plicních sklípků a dále do lymfatického a krevního řečiště. Během vdechování vody probíhá i polykání. Díky zvýšené sekreci bronchů a dalšího vdechování vody se tvoří pěna v dýchacích cestách. Po začátku tonutí dojde k utopení přibližně do pěti minut. Ve studené vodě může mít tonoucí dobrou prognózu i po 30-45 minutách, protože snížením teploty dochází ke zpomalení aktivity mozkových buněk, redukci spotřeby O₂ a energie v mozku. Každý stupeň poklesu teploty tělesného jádra způsobí snížení metabolismu o 5-7%. I přesto tonoucí může podlehnout následkům aspirace vody či žaludečního obsahu při vzniku bronchopneumonie během několika hodin či dnů. Někdy se s odstupem času vyskytují sekundární komplikace jako horečka, bolest na hrudi až bezvědomí a jiné, proto je nutné tonoucího hospitalizovat několik dnů. Další mechanismus obrany dýchacích cest je laryngospasmus, kdy dochází ke

křečovému stahu hlasivek a uzavěru dýchacích cest z důvodu podráždění vdechovanou vodou. Tonoucí se začne dusit. Při upadnutí do bezvědomí křeč povolí a následně dochází k masivnímu vdechování vody (Štefan, Mach, 2005).

Tonutí ve **sladké vodě** způsobuje hemodiluci, hypervolemii a tím dochází ke snížení hladiny natria, chloridů, kalcia a bílkovin v plazmě. Následně dochází k hemolýze, která vede v důsledku rozpadu erytrocytů k hyperkalemii a hemoglobinurii. Na základě metabolického rozvratu a hypoxie nastává smrt (Štefan, Mach, 2005).

Tonutí ve **slané vodě** způsobuje obrácený mechanismus dějů. Vysoký obsah soli a vysoký osmotický tlak ve slané vodě vede k přestupu vody z organismu do plic. Vzniká hemokoncentrace a zvýšení hladiny iontů v plazmě. To vše vede k hypovolemickému šoku a otoku plic. Proto tonutí ve sladké vodě má příznivější prognózu (Štefan, Mach, 2005).

Terapie spočívá v brzkém vytažení tonoucího z vody a zahájení dle zásad KPR. Je vhodné brát zřetel na možný rozvrat vnitřního prostředí zejména na hyperkalemii s rezistentní fibrilací komor. Pacienti jsou často podchlazeni i přes teplé počasí, proto se KPR provádí protražovaně se současným zahříváním těla tonoucího. U tonoucího je velmi pravděpodobné poškození funkce plic, z tohoto důvodu je nutné provést komplexní vyšetření a několika denní hospitalizaci. (Šeblová, Knor, 2018)

2.2.2 Asfyxie

Dušení neboli asfyxie vzniká nejčastěji při aspiraci cizího tělesa či potravy a následným uvíznutím tělesa v dýchacích cestách. V důsledku toho dochází k neadekvátnímu dýchání. Může dojít k rozvoji různých stupňů poruch vědomí. Asfyxie může postihnout jakoukoliv věkovou skupinu, ale nejvíce ohroženi jsou děti a hned za nimi senioři. Stav pacienta závisí na velikosti a lokalizaci tělesa. Při aspiraci velkého tělesa může dojít během několika sekund k akutnímu dušení, rozvoji globální respirační insuficience a skončit náhlou zástavou oběhu. V případě aspirace menšího tělesa může dojít k obstrukci části bronchiálního stromu, následně poruše perfuze postižené části a rozvoji respirační insuficience (Lebl, 2014).

Klinický obraz vzniká velmi rychle z běžného stavu. Pacient má náhlý záchvatovitý kašel, stridor, může se změnit jeho hlas a trpí nemožností se normálně nadechnout. Poslechově je zřejmé oslabení nad místem vzniku atelektázy. Také dochází k cyanoze a hypoxii.

V případě pozdní diagnostiky aspirace malého tělesa, tekutiny či potravy hrozí velmi pravděpodobně vznik bronchopneumonie (Lebl, 2014).

Terapie pacienta v situaci, kdy ještě nedošlo k poruše vědomí je zaměřena na vypuzovací manévry, které jsou různé podle věkové kategorie. Kojence položíme na své předloktí nasměrované dolů, tak aby jeho hlavička byla obličejem v naší dlani a 5x udeříme druhou rukou pomocí dlaně mezi lopatky novorozence. Toto je tzv. Gordonův manévr. Poté u větších dětí nad 8 let lze využít tzv. Heimlichův manévr. Spočívá v postavení svého těla za tělo dítěte či dospělého, obtočit obě ruce kolem jeho těla, spojit ruce nad jeho nadbříškem a několikrát prudce stlačit směrem dozadu a vzhůru. Pokud je již dotyčný v bezvědomí a bezdeší, musíme ho položit na záda. Záklonem hlavy zkusíme zprůchodnit dýchací cesty, nahlédnout do dutiny ústní a viditelné těleso můžeme vyndat. V případě neobnovení dýchání je nutné zahájit dle zásad KPR (Lebl, 2014). Někdy může pomoci manuální odstranění tělesa nebo tekutiny pomocí Magillových kleští nebo odsátím. Poslední metoda na zprůchodnění dýchacích cest je provedení koniopunkce či koniotomie. Při obstrukci na úrovni kariny je toto také neúčinné a jediné východisko je pokusit se zatlačit těleso do jednoho z bronchů použitím většího tlaku při umělém dýchání (Šín, Štourač, Vidunová, 2019).

2.2.3 Anafylaxe

Alergické reakce mohou být v rozsahu od kopřivky až po plnohodnotnou anafylaxi. Anafylaktická reakce je spuštěna prostřednictvím působení alergenu na IgE a následné degranulaci žírných buněk, bazofilů a vyplavování histaminu. Vývoj stavu může trvat v řádu sekund až hodin. Každý člověk může mít zvýšenou senzibilitu na jiný alergen. Je to hodně individuální. Nejčastěji jsou akutní alergické reakce na potraviny, léky, materiál nebo na hmyzí bodnutí. V mírnější fázi se alergie projevuje kožními příznaky jako je svědění, kopřivka, místní otoky. Akutní fáze je specifická pro hlubší angioedém, který postihuje zejména obličej a krk. Při anafylaxi je zasažen dýchací a kardiovaskulární systém. Dýchací potíže se mohou projevit jako dušnost, stridor, laryngospasmus, bronchospasmus či obstrukce dýchacích cest edémem. Kardiovaskulární projevy mohou být tachykardie, hypotenze, arytmie nebo hypovolemie z důvodu vazodilatace a poruchy kapilární permeability, proto se řadí mezi distributivní šoky (Ma et al., 2003).

Diagnostikovat anafylaxi můžeme na podkladě anamnézy a klinického obrazu. Je to velmi vážný stav, který vyžaduje adekvátní a včasnou léčbu (Šín, Štourač, Vidunová, 2019).

Léčba začíná odstraněním působení alergenu například zastavit přívod léků či odstranit žihadlo. Zprůchodníme dýchací cesty a podáme kyslík. Při rozvoji těžké anafylaxe, kdy dochází k otokům dýchacích cest, je lék první volby adrenalin intramuskulárně v dávce 0,5 mg u osob starších 12 let, u dětí ve věkovém rozmezí od 6 do 12 let je dávka snížena na 0,3 mg a dětem pod 6 let je podávána dávka 0,15 mg. V případě nezlepšení stavu lze dávku opakovat. Dále zajistíme žilní vstup a podáme 500-1000 krystaloidů pro léčbu hypovolemie. Následně je vhodné podat antihistaminika, aby se zastavilo další vyplavování histaminu. Nejčastěji je podáván bisulepin (Dithiaden) v dávce 1 mg u dospělých a dětí nad 6 let, u dětí do 6 let je dávka 0,5 mg. Dále můžeme podat kortikosteroidy například hydrocortison, který má význam převážně v pozdní fázi reakce. Pro osoby nad 12 let je dávka určena na 200 mg, v rozmezí od 6 do 12 let je dávka 100 mg, od 6 měsíců do 6 let je dávka 50 mg a do 6 měsíců je dávka 25 mg. Bronchospasmus je možné řešit pomocí beta-2 mimetik. Po stabilizaci stavu je nutná hospitalizace na jednotce intenzivní péče (Šín, Štourač, Vidunová, 2019).

2.2.4 Úraz elektrickým proudem

Nejčastěji to bývá náhodný úraz při neodborných opravách věcí pod proudem, dotyk předmětů, ve kterých proudí elektřina apod. Stav pacienta po zasažení závisí hlavně na intenzitě, typu, době a cestě průchodu elektrického proudu, ale také odporu kůže, který je vlhkostí snižován. Intenzita proudu se označuje v mA. Pro organismus je nebezpečnější proud střídavý než stejnosměrný, protože k dosažení stejné ničivé síly stejnosměrného proudu by musel dosahovat 3x větší intenzity než proud střídavý. Míra poškození organismu se odvíjí od cesty proudu a zasažení životně důležitých orgánů zejména srdce a mozku. V případě srdce může vyvolat fibrilaci komor už 30 mA. Pokud proud projde přes mozek a mozkový kmen, může dojít k ochrnutí dechového centra. Obecně proud po průchodu způsobuje tetanické křeče kosterních svalů v místě proudění, což může způsobit nemožnost se pustit elektrického zdroje, v oblasti hrudníku způsobí paralýzu dýchacích svalů. Pro tyto stavy je typické dušení (Štefan, Hladík, 2012).

Léčbu zahájíme nejdříve technickou pomocí. Přerušíme kontakt s předmětem pod proudem či přerušíme přívod proudu. Pokud je poté daný člověk v bezvědomí a bezdeší je nutné zahájit KPR dle zásad (Klementa, Klementová a Marcián, 2014).

2.3 Reverzibilní příčiny NZO

Reverzibilní příčiny NZO se označují akronymem 4H a 4T. Mezi 4H patří hypoxie, hyper nebo hypokalémie, hypovolemie a hypotermie. Zatímco do skupiny 4T se řadí srdeční tamponáda, trombóza koronární nebo plicní, tenzní pneumothorax a intoxikace. Při každé resuscitaci bychom se měli zamyslet nad těmito příčinami, zkusit je diagnostikovat a zaléčit. Některé z těchto příčin mohou být důvodem k prodloužení KPR. Před ukončením KPR je nutné tyto příčiny vyloučit (Klementa, Klementová a Marcián, 2014).

2.3.1 Hypoxie

Je to stav nedostatku kyslíku ve tkáních. Mezi příčinami se mohou objevovat například pobyty ve vysokohorském prostředí, kde je snížen tlak vzduchu nebo nízké hladiny kyslíku v okolním prostředí způsobené hořením. Další příčinou mohou být potíže a nemoci, které způsobují poruchu přesunu kyslíku mezi atmosférou a organismem. Kyslík je nezbytný pro metabolické procesy v těle. Hypoxii můžeme rozdělit podle lokalizace na místní (lokální) a celkovou (systémovou) hypoxii. Podle doby vzniku na akutní a chronickou hypoxii (Vokurka a kol., 2018). Podle příčin lze dělit hypoxii na několik druhů. Hypoxie z poruchy přívodu kyslíku k plicním kapilárám (hypoxie hypoxická), poruchy hemoglobinu (hypoxie anemická), poruchy krevního oběhu (hypoxie stagnační) a poslední z poruchy metabolismu tkání (hypoxie histotoxická) (Rokyta, 2015).

Hypoxie hypoxická bývá nejčastěji způsobena nízkým tlakem kyslíku ve vzduchu nebo vysokým obsahem příměsí jako jsou vodní páry či CO₂. Vzniká nepoměr mezi ventilací a perfuzí a jako výsledek vzniká porucha plicní difuze. Snížením příjmu kyslíku je snížené i sycení hemoglobinu a tím je transport kyslíku do tkání nedostatečný a vzniká tkáňová hypoxie, která postihuje celý organismus. Protože metabolismus tkání zůstává nezměněn, můžeme pozorovat v laboratorních výsledcích snížený venózní i arteriální paO₂. Tato hypoxie je typická pro horské a výškové nemoci (Rokyta a kol., 2015).

Hypoxie transportní je někdy označovaná jako tzv. hypoxie anemická. Jako příčinu můžeme označit nízkou hladinu hemoglobinu v krvi nebo jeho přeměnu při navázání oxidu uhelnatého na karboxylhemoglobin. Existuje i vzácná vrozená vada hemoglobinu, při které má hemoglobin změněnou afinitu vůči kyslíku. Proto se v krvi nachází malé množství kyslíku a vzniká systémová hypoxie (Vokurka a kol., 2018).

Hypoxie stagnační má dvě stádia. Pokud tkání protéká méně než 25 % normální perfuze, dochází ve tkáni k ischemii a následuje hypoxie. Toto stádium nese označení hypoxie

ischemická. Hypoxie se týká tkáně zásobované postiženou cévou. Při šoku může postihovat i celý organismus. Druhé stádium označované jako stagnační hypoxie je spojeno nejčastěji s pravostranným srdečním selháním, kdy krev přitékající zpět do srdce se zpomaluje. Tkáň má delší čas na difuzi, ale díky větší extrakci kyslíku tkáně se zvětšuje arteriovenózní diference. Pokud jsou plíce zdravé, tak je hladina arteriálního kyslíku a syčení krve kyslíkem v normě. Stagnační hypoxii může způsobit i vysoký hrudní tlak během umělé plicní ventilace (Rokyta a kol., 2015).

Hypoxie histotoxická je méně častá než předešlé. Vyznačuje se jako stav, kdy buňky nemohou využít kyslík k metabolismu. Příčinou je například otrava kyanidy. Hladina kyslíku v krvi i tkáních je dostatečná. Venózní krev je sytě červená, protože obsahuje velké množství nezpracovaného kyslíku (Vokurka a kol., 2018).

2.3.2 Hypokalémie a hyperkalémie

Kalium se řadí mezi hlavní nitrobuněčné kationty. V lidském organismu dosahuje celková zásoba asi 3500-4000 mmol při tělesné váze 75-80 kg. Extracelulární tekutina obsahuje pouze 60-70 mmol a je přísně regulována v rozmezí od 3,8-5,4 mmol/l. Hladina kalémie také závisí na pH krve. Při nízké hladině pH, kalium roste a naopak při vysoké hladině pH kalium klesá. Do těla se kalium dostává potravou v denním množství 80-160 mmol, ale někdy mohou být výkyvy příjmu při dietách, které mohou být v rozmezí od 10 mmol až do 400 mmol draslíku za den. Z tohoto množství je draslík v 90 % vylučován ledvinami a zbylých 10 % odchází stolicí. Pro udržení hladiny draslíku fungují dva mechanismy. První je změna distribuce kalia mezi intracelulární a extracelulární tekutinou, druhý mechanismus je změna vylučování kalia ledvinami (Nečas a kol., 2009). Srdeční arytmie vyvolává hypokalémie i hyperkalémie. Závažnost stavu závisí na hladině draslíku a rychlosti změny. Větší a rychlejší změna způsobí výraznější příznaky a naopak. Tato změna ovlivňuje membránový potenciál myokardu a převodní systém srdce (Rokyta a kol., 2015).

Hypokalémie

Je charakterizována poklesem koncentrace K^+ pod 3,8 mmol/l. Podle hladiny závažnosti se dělí na mírnou (3,0-4,0 mmol/l), střední (2,0-2,5 mmol/l) a těžkou (pod 2,0 mmol/l). Mezi hlavní příčiny patří léčba diuretiky, střevní ztráty při průjmech, zvracení, Cushingův syndrom, hypoaldosteronismus, přesuny při alkalóze, léčba diabetické ketoacidózy a onemocnění ledvin. Každý vzestup pH krve o 0,1 způsobí snížení hladiny K^+ o 0,6 mmol/l. (Polák, 2016) Snížení koncentrace draslíku vede ke změně vlastností myokardu.

Výsledkem při menším množství intracelulárních draslíkových kationtů je zkrácení doby depolarizace komor myokardu. Také je prodloužena repolarizace komor, kdy dochází ke zkrácení refrakterní fáze a prodloužení relativní refrakterní fáze. Výsledkem je snadnější vznik torsade de pointes, re-excitace a arytmie. V kombinaci zkrácené refrakterní fáze a zpomaleného vedení je předpoklad pro vznik re-entry mechanismu arytmií (Rokyta a kol., 2015).

U pacientů s hypokalémií se objevují **příznaky** jako komorové extrasystoly, převodní poruchy, fibrilace síní, komorové tachykardie, slabost, bolesti, křeče, parestezie, zvracení, zácpa, toxické megakolon a další. Nejvíce ohrožující pro pacienta jsou srdeční arytmie, paréza bránice se vznikem respirační insuficience a paralytický ileus (Polák, 2016).

V přednemocniční péči je těžké odhalit hypokalémii. Základ je odebrat anamnézu o onemocněních, užívaných lécích a stravování. Další je fyzikální vyšetření. Na EKG je možné vidět oploštělé vlny T, přítomnost vlny U či různé arytmie. Při těžké hypokalémii vlny T skoro vymizí a objevuje se vlna U, což může vypadat jako extrémně prodloužený QT interval. Při následném vyšetření ve zdravotnickém zařízení je nutné udělat krevní testy pro určení přesné koncentrace K^+ . V případě podezření na ileus, lze provést RTG (Polák, 2016).

Léčba začíná algoritmem ABCDE, který je uveden jako příloha C. Je potřeba monitorace vitálních funkcí, zajistit žilní vstup, odebrat krev na laboratorní testy. Dále diagnostikovat příčinu a zahájit hrazení kalia nejlépe per os, ale při těžké hypokalémii výhradně parenterálně. Pokud nastane náhlá zástava oběhu, je nutné zahájit KPR dle zásad a podat 20 ml 7,45 % KCl (Polák, 2016).

Hyperkalémie

Tento stav vzniká při vzestupu koncentrace K^+ nad 5,5 mmol/l. Hladina K^+ nad 10 mmol/l je smrtelná. (Kasal a kol., 2004) Výskyt hyperkalémie je méně častý než hypokalémie. Objevuje se u pacientů s onemocněním ledvin, acidózou, po nadměrném přívodu kalia během omezené diurézy, po traumatech, popáleninách a z dalších příčin. Hyperkalémie způsobuje zrychlení repolarizace komor. Příčinou toho je zvýšená membránová propustnost. Přesný mechanismus není znám. Srdeční buňky mají různé kanály pro vedení draslíku. Nejvíce citlivé na hyperkalémii jsou Purkyňová vlákna, proto se jejich repolarizace zkracuje ze všech nejvíce. Nejméně citlivý je Hisův svazek

a sinoatriální uzel. Rychlé repolarizace jsou na EKG zobrazeny jako hrotnaté vlny T a zkrácený interval QT. Dále dochází ke zpomalení depolarizace (Rokyta a kol., 2015).

Hyperkalémie nemá specifické **příznaky**, proto je nutné na ni myslet při anurii či oligurii. U pacienta mohou být přítomny průjmy, slabosti nebo nevolnost. Ukazatelem mohou být hrotnaté vlny na EKG, bradyarytmie, rozšířené QRS, prodloužené PQ, různé blokády nebo až fibrilace komor (Bydžovský, 2013).

Léčba začíná zastavením přívodu kalia. Je nutné zvýšit vylučování moči podáním diuretik. Dále se podává calcium gluconicum, NaHCO₃, inzulin. Eventuálně lze použít nebulizaci Ventolinem což pomáhá snížit koncentraci kalia v krvi. Pokud je hodnota hyperkalémie nad 7,0 mmol/l je vhodné zvážit použití hemodialýzy či jiných eliminačních metod (Rokyta a kol., 2015).

2.3.3 Hypotermie

Hypotermie (podchlazení) nastává při poklesu teploty tělesného jádra pod 35 °C. Nejčastěji bývá podchlazení přítomno kvůli nízké teplotě okolního prostředí. K hypotermii jsou někteří lidé náchylnější, pokud se u nich nachází některý z rizikových faktorů, mezi které patří věk pod 15 let nebo naopak seniorský věk, intoxikace alkoholem či návykovými látkami, přítomnost jiných onemocnění či sociální problémy (Polák, 2016). Tělo má regulační mechanismy, které se uplatňují při snížení teploty. Při poklesu teploty putuje informace z centrálních a periferních chladových receptorů do hypothalamu, který řídí termoregulaci. Nejdříve dochází ke snížení teploty v obalových částech těla, jako je kůže a podkoží. Tímto způsobem se tělo snaží uchránit hlouběji uložené orgány a zachovat zde dostatečné teplo. Hlavním mechanismem v obraně těla před nízkou teplotou je vazokonstrikce cév v kůži, podkoží a některých svalech, které nejsou aktivní. Při snižování centrální tělesné teploty dochází k poruše vědomí, dýchání, činnosti srdce a může dojít až k náhlé zástavě oběhu. Také se snižuje metabolismus a spotřeba kyslíku, proto lidé s náhlou zástavou oběhu mají lepší prognózu než nemocní se zástavou oběhu při normální tělesné teplotě. Kritická teplota těla nastává při 29 °C, kdy dochází k útlumu činnosti hypothalamu a následné ztráty schopnosti termoregulace. Při této fázi se zvyšuje riziko zástavy oběhu a rozvíjí se koagulopatie, která patří u polytraumatových stavů do tzv. letální triády. Součástí je hypotermie, acidóza a již zmíněná koagulopatie. Letální triáda výrazně snižuje šanci na přežití u nemocných s polytraumatem (Šín, Štourač, Vidunová, 2019).

Klinické projevy lze rozdělit podle stádií podchlazení. První stádium je mírná hypotermie, která má teplotní rozmezí 32-35 °C. Při korekci snížené teploty může být zastižena hypertenze, svalový třes, tachykardie následně střídaná bradykardií, tachypnoí, vasokonstrikcí a cyanózou akrálních částí těla. Protrahováním tohoto stavu dochází k vyčerpání organismu, pacient je apatický, může trpět ataxií a vyskytuje se porucha reabsorbce Na a vody v ledvinách. Druhé stádium je střední hypotermie udávaná v rozmezí od 28 °C až 32 °C. Při níž je možný vznik poruchy vědomí, fibrilace síní, bradyarytmie nereagující na farmakologickou léčbu, hypotenze, zpomaluje se dýchání a na základě toho se hromadí CO₂ a rozvíjí se acidóza. Dále se objevuje svalová rigidita, vymizení svalového třesu a na EKG jsou patrné tzv. Osbornovy vlny J. Třetí a nejzávažnější stádium je těžká hypotermie definovaná poklesem teploty tělesného jádra pod 28 °C. Během tohoto stádia se může pacient jevit jako mrtvý. Dochází k zástavě oběhu a dýchání, porucha vědomí přechází v kóma, zornice nereagují na osvit a rozvíjí se plicní edém (Polák, 2016).

Léčba se zahajuje v okamžiku potvrzení hypotermie. Využívá se aktivní i pasivní ohřívání. Doporučený postup zahřívání je 0,5-2 °C za hodinu. Rychlejší zahřívání může způsobit prohloubení hypotenze či šokového stavu. Je nutné monitorovat a stabilizovat životní funkce, zajistit žilní vstup. V případě bezvědomí a bezdeší zahájit KPR dle zásad. KPR nemůže být ukončena, dokud u pacienta nebude dosažena teplota vyšší než 32 °C (Polák, 2016).

2.3.4 Hypovolemie

Hypovolemie je zařazena mezi šokové stavy. Je to důsledek snížení cirkulujícího objemu v krevním řečišti, kdy nastává snížení srdečního výdeje a dochází k hypoperfúzi tkání a orgánů. Příčinou je nejčastěji masivní krvácení, průjmy, zvracení nebo rozsáhlé popáleniny. Krvácení může být zevní, ale i vnitřní. Velmi často dochází ke krvácení během traumatu například při zlomeninách dlouhých kostí, pánve, žeber, poranění cév, krvácení do dutiny břišní z důvodu traumatu břišních orgánů a tkání, ruptura aneurysmatu abdominální aorty a další (Polák, 2016). Při krvácení je vždy nutné myslet na možný rozvoj šoku. Rozvoj šoku lze členit na fáze. První fáze kompenzace je pro tělo účelná. Dochází k nepoměru mezi kapacitou a náplní krevního řečiště. Při hypovolemii je kompenzační fáze velmi důležitá, protože dokáže vyrovnat až 30 % krevní ztráty. V akutní fázi se aktivují baroreceptory, díky kterým je aktivována sympatoadrenální osa. Důsledkem je zvýšení kontraktility srdce, tachykardie, stimulace dýchání a zahájení tzv. centralizaci oběhu. Také se zvyšuje vyplavování antidiuretického hormonu, který má silný

vazokonstrikční účinek a v ledvinách zadržuje vodu, což způsobuje zvýšení krevního objemu. Centralizace oběhu je způsobena vazokonstrikcí arteriol ve splanchnické oblasti, kůži, svalech a cílem je zachovat přívod krve životně důležitým orgánům jako je srdce a zejména mozek. Zvyšuje se periferní rezistence a vyplavují se zásoby krve z jater, sleziny a velkých žil. Vlivem vazokonstrikce dojde ke snížení hydrostatického tlaku v arteriích a následného přechodu tekutiny z intersticia do krevního oběhu. Pokud stále přetrvává neléčená příčina šoku, dochází k druhé fázi. První fáze se stává neúčelnou, nastává fáze dekompenzace a probíhá rozvoj hypoxických změn v centralizaci zasažených orgánech a tkáních. Dochází k anaerobnímu metabolismu a rozvoji metabolické acidózy způsobující poruchy mikrocirkulace a rozvoj diseminované intravaskulární koagulopatie (DIC). V poslední nezvratné fázi hypovolemického šoku dochází k prohloubení hypoxie a acidózy, což vede k multiorgánovému selhání. Následně může dojít k zástavě oběhu a smrti (Rokyta a kol., 2015).

Projevy lze odvodit od krevní ztráty, celkového stavu a jeho komplikujících onemocněních. Při ztrátě přibližně 750 ml kolujícího objemu dochází k tachykardii a tento stav není nebezpečný. Ztráta 750-1500 ml je formulována jako lehký šok, kdy se objevuje studená kůže, opocení, neklid, slabý puls. Ztráta 1500-2000 ml je vyznačována bledostí, zmateností, hypotenzí, tachykardií, dochází k výraznému zvýšení dechové frekvence. Velké riziko smrti je při ztrátě krve nad 2000 ml. Pacient je v bezvědomí, obtížně dýchá, dochází k zástavě močení a hypotenzi, nelze vyhmatat pulz a srdce běží rychleji než 140 pulzů za minutu (Rokyta a kol., 2015).

Léčba spočívá v odstranění příčiny ztráty objemu a jeho náhradě. Nutná je komprese krvácení, vyšetřit pacienta dle algoritmu ABCDE, zabránit hypotermii, transport provést vleže na zádech. Zajistíme žilní vstup a podáme přiměřené množství tekutin v množství 20 ml/kg, aby nedošlo k hemodiluci a koagulopatii. Stabilizujeme životní funkce, podáme vazopresory (noradrenalin) a následný rychlý transport do zdravotnického zařízení. Personál zdravotnického zařízení pokračuje v léčbě podáváním krevních přípravků a derivátů. Při velkém rozsahu poškození tkání je indikován operační výkon, ale záleží na zhodnocení situace lékařem (Šín, Štourač, Vidunová, 2019).

2.3.5 Tamponáda srdeční

Je stav, kdy dojde ke zvýšení intraperikardiálního tlaku hromaděním tekutiny či vzduchu v perikardiálním prostoru. Následně dochází k omezení plnění komor během

diastoly, snížením tepového objemu a srdečního výdeje. Většina nemocí postihující srdce zejména perikard může způsobit výpotek, který následně progreduje až do tamponády. Tamponáda je obvykle způsobena traumatem nebo jako komplikace po kardiochirurgické operaci. Traumatické postižení je tupé nebo penetrující. K tamponádě může dojít při laceraci srdce během KPR. Dále tamponáda může vzniknout při disekujícím aneuryzmatu aorty či infarktu myokardu. Mezi příčiny subakutní tamponády patří perikarditidy. Chronická tamponáda vzniká z důvodu urémie či po ozařování (Riedel, 2002). Akutní tamponádu může vyvolat už 200 ml tekutiny, zatímco u chronické to může být 500 ml i více (Šeblová, Knor, 2018).

Projev akutní tamponády je dušnost, tlak a bolest na hrudi. Chronická tamponáda je specifická slabostí, únavou, dušností, úbytkem váhy a zvětšenými játry. Objevuje se tachypnoe, tachykardie s paradoxní pulzací, která je při nádechu nehmatná. Periferní části těla jsou chladné a bledé (Riedel, 2002). Pro rychle se rozvíjející tamponádu platí tzv. Beckova trias, kam patří příznaky jako hypotenze, rozšíření krčních žil z důvodu zvýšení centrálního žilního tlaku a oslabení srdečních ozev (Šeblová, Knor, 2018).

Diagnostikovat tamponádu lze pomocí echokardiografie, kde najdeme málo pohyblivé srdce, známky o útlaku pravé komory a lze vidět prostor výpotku (Štejf, 2007). Časně je vidět kolaps pravé síně a poté dojde ke kolapsu i pravé komory. Dochází k abnormálním pohybům komorového septa a dilataci dolní duté žíly (Šeblová, Knor, 2018).

Léčba se provádí perikardiocentézou, neboli punkcí perikardu a následným řešením primární příčiny vzniku tamponády. Provádí se pod sonografickou kontrolou pro bezpečné provedení. V přednemocniční péči jsou omezené podmínky a provádění perikardiocentézy naslepo může způsobit komplikace jako poranění jater, plic či poranění koronární tepny s následným krvácením. Perikardiocentéza naslepo je spojena až s 20 % mortalitou. Proto je indikovaná jako poslední možnost u mimonemocničně resuscitovaného pacienta, jinak je preferován rychlý transport do zdravotnického zařízení schopného léčit srdeční tamponádu (Šeblová, Knor, 2018).

2.3.6 Tenzní pneumothorax

Vyskytuje se přibližně u 5 % traumatizovaných pacientů a u 13 % s traumatickou resuscitací (Urgentní medicína, 2015). Pneumothorax je stav, kdy dochází k průchodu vzduchu do pleurální dutiny, nejčastěji z důvodu úrazu. Existují i jiné varianty, jako například vniknutí krve do pleurální dutiny nazývané hemothorax nebo při vniknutí

tekutiny se tento stav nazývá fluidothorax. Funkčně lze rozdělit pneumothorax na otevřený, zavřený a tenzní (Polák, 2016). V přítomnosti otevřeného pneumothoraxu neustále probíhá komunikace mezi atmosférou a pleurální dutinou. Objem vzduchu není stálý. Během nádechu je nasáván a při výdechu uniká z pleurální dutiny. Většinou dochází ke kolapsu celé plíce. Zavřený pneumothorax má celou dobu stálý objem vzduchu. Do pleurální dutiny vnikne vzduch a dojde ke kolapsu plíce a tím vzniká porucha její funkce. Nejzávažnější a také život ohrožující je tenzní pneumothorax, který funguje na principu funkční záklopky. Při nádechu se záklopka uvolní a dochází k průchodu vzduchu do pleurálního prostoru, zatímco při výdechu se záklopka uzavře a vniklý vzduch nemůže z pleurálního prostoru unikat ven. S každým nádechem vzduch v pleurální dutině přibývá, mediastinum se posunuje na druhou nepostíženou část a způsobuje kolaps velkých žil, srdce a nepostížené plíce. Útlakem srdce a velkých žil může být snížen žilní návrat, srdeční výdej a následně může dojít k srdečnímu selhání. Také současně dochází k respirační insuficienci (Šín, Štourač, Vidunová a kol., 2019).

Pneumothorax obsahuje široké spektrum **příznaků**. Pacienti s tenzním pneumothoraxem jsou neklidní, úzkostní, trpí bolestmi na hrudi a rychle u nich progreduje dušnost. Dále nastává povrchní a zrychlené dýchání s nástupem bledosti a cyanózy. Stav se blíží srdečnímu selhávání a objevují se známky jako hypotenze, tachykardie, nitkovitý puls či arytmie. Objektivně lze vidět vyplnění mezižebních prostorů a nadklíčkových jamek tekutinou či vzduchem, zvýšení náplně krčních žil a deviaci trachey. Hrozí rychlé zhoršení stavu (Ševčík, Matějovič, 2014).

Léčbu v přednemocniční péči je nutno provést co nejdříve. Provádí se rychlý a lehce proveditelný výkon, který spočívá v punkční dekompresi hrudníku pomocí několik silných kanyl či jehel zavedených na úrovni druhého mezižebří v medioklavikulární čáře nad okrajem spodního žebra. Tím je způsobena dekomprese a převedení tenzního pneumothoraxu na otevřený, ale tato metoda je omezena ve funkčnosti. Může dojít k zalomení kanyl nebo ucpání a opětovnému vzniku tenzního pneumothoraxu. Jako další možnost lze provést thorakostomii, která je běžně využívána v lékařské přednemocniční péči u ventilovaných pacientů. V případě resuscitace traumatického pacienta se provádí oboustranná thorakostomie. Zahrnuje jednoduchý chirurgický řez a rychlou disekci do pleurální dutiny (Urgentní medicína, 2015).

2.3.7 Trombóza (Plicní embolie)

Akutní plicní embolie je způsobena uzávěrem části plicního řečiště embolem, což může vést k ohrožení života pacienta. Dochází k poruše výměny plynů a kvality průtoku krevním oběhem. Hlavní příčinou je tromboembolická nemoc. Vzácně existují i jiné formy plicní embolie jako je například vzduchová, septická, tuková, embolizace nádorových hmot a další (Šín, Štourač, Vidunová a kol., 2019). Až 50 % pacientů s hlubokou žilní trombózou má klinicky němou, ale na angiografiích plicních tepen průkaznou plicní embolii. Mezi nejzávažnější rizikové faktory plicní embolie patří zlomeniny dolních končetin, kyčle, traumata, úrazy páteře a další. Jako méně rizikové faktory lze označit hormonální přípravky, malignity, chemoterapie, klid na lůžku déle než 3 dny a jiné (Vojáček, 2020). Mimonemocniční náhlá zástava oběhu z důvodu plicní embolie se udává asi okolo 2-9 % případů (Urgentní medicína, 2015). Pro vznik trombózy je daný patofyziologický podklad, tzv. Virchowova trias, kam patří porucha endotelu cévy, hyperkoagulační stav a stáza krve. Prognóza a příznaky se odvíjí od velikosti embolu, který způsobí obstrukci plicního řečiště (Šín, Štourač, Vidunová a kol., 2019).

Mezi **projevy** se řadí nespecifické symptomy. Nejčastější je náhle vzniklá dušnost, pleurální bolest na hrudi, kašel, synkopa, tachypnoe, tachykardie, v případě hemodynamicky významné embolie může být přítomna i hypotenze (Šín, Štourač, Vidunová a kol., 2019).

Diagnostika spočívá v odběru anamnézy, zhodnocení klinického obrazu pacienta, lze využít i zobrazovací a laboratorní metody. Vhodné je využít EKG, kde je možné pozorovat tachykardii odvíjející se od závažnosti obstrukce plicního řečiště. Dále je možné pozorovat hluboký kmit S ve svodu I, hluboký kmit Q ve svodu III s negativní vlnou T také ve svodu III. V některých případech je přítomný blok pravého Tawarova raménka. Toto specifické EKG se vyskytuje přibližně u 9-18 % lidí s akutní plicní embolií (Nesvadba, Cmorej, Peřan, 2020). Na RTG je někdy možné pozorovat tzv. Westermarkovo znamení, kde je vidět vymizení cévní stěny, amputace hilu či plicní infarkt. Dále se využívá echokardiografie pro odhalení cor pulmonale. Metodou volby pro průkaz plicní embolie je pneumoangiografie provedená počítačovou tomografií s podáním kontrastní látky (CTAG) (Šín, Štourač, Vidunová a kol., 2019).

Léčba v přednemocniční péči je většinou symptomatická. Nutností je stabilizovat životní funkce. Podává se 5000 IU heparinu. Při respirační insuficienci je nutné podat O₂ a

v těžkých případech zahájit umělou plicní ventilaci s co nejnižším endexpiračním pozitivním přetlakem. Tekutiny se podávají opatrně, pokud nejsou známky hypovolemie, tak se nemusí zahajovat tekutinová resuscitace. U pacientů s rozvojem kardiogenního šoku lze podat vasoaktivní látky pro podporu oběhu (Šeblová, Knor, 2018). Při NZO se provádí KPR dle zásad, při podezření na plicní embolii je vhodné zahájit trombolýzu. Poté, co se podají fibrinolytika, může být KPR ukončena až po 60-90 minutách (Urgentní medicína, 2015).

2.3.8 Intoxikace

Znalost otrav je důležitá při běžné praxi v urgentní medicíně. Výskyt závažných otrav v České republice se udává okolo 35-65 pacientů na milión obyvatel za rok. Přibližně z toho je 95% z důvodu pokusu o sebevraždu a zbylých 5% je náhoda nebo omyl. V 95% je vstup otravné látky ústy (Polák, 2016). Intoxikace je stav, kdy do organismu pronikne toxin charakterizován určitými chorobnými znaky, které jsou typické pro jednotlivé otravné látky. Tyto látky způsobují poruchu či zánik organismu. Toxin může být organický nebo anorganický a může se vyskytovat v pevném, kapalném nebo plynném skupenství. Na základě doby působení a rozvoje příznaků lze rozdělit otravy na akutní, subakutní a chronické (Ševela, Ševčík a kol., 2011). Otravné látky se dělí podle účinku na lidský organismus na dráždivé, hepatotoxické, hepatonefrotoxické, látky tlumící CNS, neurotoxické, krevní a kardiotoxické. Dále se podle místa působení dělí na lokálně, celkově nebo smíšeně působící látky. Skupiny otravných látek mají specifické spektrum příznaků, které se nazývají toxidromy. Existují jich řada zatím známých a popsáných a každý má vlastní spektrum příznaků. Toxidromy se nazývají: sedativní/hypnotický, sympatomimetický, anticholinergní, cholinergní, serotoninový, anticholinesterázový (muskarinový, nikotinový), extrapyramidový, narkotický, abstinenční narkotický (Polák, 2016).

Sedativní/hypnotický toxidrom se projevuje jako útlum dechu, hyporeflexie, hypotermie, hypotenze a může způsobit až kóma. Nejčastěji tento toxidrom způsobují benzodiazepiny, alkohol a také barbituráty (Polák, 2016).

Sympatomimetický toxidrom je specifický výskytem bludů, hypertenze, tachykardie, hyperreflexie, hyperpyrexie, mydriázy a v případě těžké otravy se mohou projevit křeče, arytmie a hypotenze. Příčinou bývají amfetaminy, kofein, kokain, efedrin a teofylin (Polák, 2016).

Anticholinergní toxidrom se projevuje jako delirium, mydriáza, zarudlá suchá kůže, tachykardie, hyperpyrexie, retence moči. Při vážné otravě se mohou objevit křeče a arytmie. Nejčastěji je způsoben antihistaminiky, antidepresivy, antiparkinsoniky nebo antipsychotiky (Polák, 2016).

Cholinergní toxidrom je nejčastěji vyvolán otravou insekticidy, organosfosfáty nebo physostigminem. Projevuje se zmatenost, mióza, bradykardie, slabost, slinění, slzení, hyperpyrexie a inkontinence moči (Polák, 2016).

Serotoninový toxidrom je způsoben selektivním inhibítozem zpětného vychytávání serotoninu (SSRiS). Pacient je zmatený, pociťuje slabost, tachykardii, třes, ale také se mohou objevit extrapyramidové příznaky (Polák, 2016).

Anticholinesterázový toxidrom lze rozdělit podle stimulace receptorů na muskarinový a nikotinový toxidrom. Projevy jsou pocení, slzení, slinění, mióza, neostře vidění, bradykardie, hypotenze, průjem, fascikulace, svalové záškuby, svalová slabost a může dojít až k respiračnímu selhání či srdeční zástavě. Příčinou je otrava organofosfáty (Polák, 2016).

Extrapyramidový toxidrom se projevuje dysfonií, dysfagií, třesem, rigiditou nebo opistotonem či trismem. Způsobují ho haloperidol a chlorpromazin (Polák, 2016).

Narkotický toxidrom se vyskytuje u lidí drogově závislých. Příčinou bývá opium a jeho deriváty nebo kodein. Projevuje se depresí CNS, miózou, hyporeflexií, hypotenzí, plicním edémem a obleněnou peristaltikou (Polák, 2016).

Abstinenční narkotický toxidrom začíná u lidí po vysazení látky. Spadá sem alkohol, opiáty a benzodiazepiny. Tito lidé trpí nespavostí, hypersalivací, hypertenzí, neklidem, halucinacemi, slzením. Mají svalové záškuby, mydriázu, tachykardii (Polák, 2016).

Diagnostika spočívá v klinickém vyšetření a zjištění anamnézy. Zjišťujeme, co jedl, pil nebo jestli spolykal nějaké pilulky. V okolí pacienta mohou být krabičky od léků nebo chemických látek (Ma et al., 2003). Někdy může být nápomocná rodina, přátelé, kteří nám pomohou odhalit danou otravnou látku. Postupujeme podle algoritmu ABCDE. V případě nejasností lze konzultovat stav s Toxikologickým informačním střediskem (Šín, Štourač, Vidunová a kol., 2019). Definitivní diagnózu lze potvrdit až po odhalení otravné látky v nemocnici pomocí vyšetření krve, moči, krevních plynů a elektrolytů nebo

toxikologickým vyšetřením na Ústavu soudního lékařství. Při zvracení nebo výplachu žaludku můžeme vyšetřit žaludeční obsah (Ma et al., 2003).

Léčba je převážně symptomatická, ale je vhodné zahájit řadu léčebných postupů podporujících konečný výsledek. Začíná se **dekontaminací** pacienta, dále se musí **podpořit eliminace** a také je vhodné podání specifických **antidot**, ovšem pokud existují (Urgentní medicína, 2015). V přednemocniční péči vyprostíme pacienta ze zasaženého prostředí, ale na prvním místě je bezpečnost záchránců. Dále se postupuje dle algoritmu ABCDE. V písmenu A (airway) se zajišťuje průchodnost dýchacích cest, v případě NZO nebo zástavy dechu je vhodné zahájit umělou plicní ventilaci. Pro podání infuze a antidot, které mohou výrazně ovlivnit výsledný stav pacienta, je nutné zajistit žilní vstup. Dále je nutné neustále monitorovat a stabilizovat životní funkce pro převoz do zdravotnického zařízení. V nemocnici se pokračuje komplexní péčí podle příčiny otravy. Spadá sem kyslíková léčba, úprava acidobazické rovnováhy, zajištění perfúzního tlaku, podání antidot opakovaně v případě potřeby nebo pokud nedošlo k podání během přednemocniční péče. Léčí se nově vzniklé stavy nebo komplikace předešlého stavu jako jsou křeče, brochospasmus, edém plic, arytmie a jiné. Provádí se EKG, RTG a také laboratorní vyšetření vzorků krve, moči a žaludečního obsahu (Kasal a kol., 2004).

Dekontaminace při inhalační expozici je velice nebezpečná z důvodu velké absorpční plochy v plicích, kde dochází k rychlému přestupu do krevního oběhu a následně k orgánům. V takové situaci je první krok vynesení pacienta ze zasažené oblasti a následné podání zvlhčeného kyslíku s FiO_2 1,0. Je-li to nutné, pak zahájit řízenou ventilaci a podat bronchodilatancia. Důležité je monitorování pacienta pro možný rozvoj otoku dýchacích cest, který může progredovat do plicního edému. Při výskytu příznaků je vhodné udělat RTG plic, krevní plyny a vyšetření na specifické látky (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Dekontaminace při kožní expozici je důležitá pro zabránění místního poleptání, podráždění a také vstřebávání s následnou celkovou otravou. Základ je, aby byl vybavený záchraňující tým ochrannými pomůckami. Pacienta musíme zbavit kontaminovaného oděvu včetně kontaktních čoček. Začít omývat kůži vodou nebo dekontaminačním roztokem nejméně 30 minut. Voda musí být na začátku studená, aby nedošlo k vazodilataci a následnému zrychlení prostupu otravných látek do tkání. Pokud není ani jedno k dispozici, musíme improvizovat a využít suchou variantu jako například aktivní uhlí, mouku či hlínu (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Dekontaminace při oční expozici spočívá v proplachování otevřených očí po dobu nejméně 15-20 minut fyziologickým roztokem. Oči se proplachují od kořene nosu ke koutku oka. V případě kyseliny nebo zásady je nutno měřit pH slz a pokračovat ve výplachu do normalizace pH. Po dokončení dekontaminace je nutné vyšetření oftalmologem (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Dekontaminace při gastrointestinální expozici

Výplach žaludku je doporučen ve většině případů perorálních intoxikací. Lze to provést u dospělých a větších dětí. U malých dětí nelze zavést dostatečně širokou sondu k odsátí i větších částí tablet či rostlin. Výplach žaludku u závažných otrav je provázen riziky jako možná aspirace do plic, křeče, arytmie a zřídka může dojít i k perforaci žaludku nebo jícnu. Výplach by měl proběhnout do 6 hodin od požití otravné látky. Nejlepší je ho provést do jedné hodiny od požití (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Inaktivace látky v žaludku se provádí pomocí adsorpčního uhlí. Naváže na sebe otravné látky a současně vytvoří negativní difúzní gradient mezi krví a střevem. Metoda funguje na principu gastrointestinální dialýzy. Proto se podává adsorpční uhlí i několik hodin od užití toxinu (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Navození zvracení se může provádět jen u pacientů v plném vědomí. Po proběhlém zvracení může dojít k podání adsorpčního uhlí. Příklad v úvahu jen v krátké době po požití látky. Po 30-60 minutách je využití zvracení sporné. Zvracení je kontraindikováno při poleptání sliznice kyselinou nebo zásadou, otravách benzinem, otrav rychle působícími křečovými jedy, antiemetiky, po požití saponátů a také u lidí s poruchou vědomí (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Vyvolání průjmu pomáhá k odstranění látek v distálnější části GIT. Hlavně předchází průvodní zácpě. Doporučuje se jednorázové podání 40% sorbitolu (3-4 ml/kg). Nepoužívá u dětí do 5 let, u pacientů s metabolickou acidózou. Mezi kontraindikace použití projímadel patří nepřítomnost peristaltiky, střevní obstrukce, krvácení do GIT, iontové poruchy a další (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Podpora eliminace

Forsírovaná diuréza využívá ledvin, jakožto hlavního eliminačního orgánu. Pro použití forsírované diurézy je nutné zajistit podmínky pro hrazení ztrát vody, minerálů a zvýšení perfúzního tlaku v ledvinách. Tato metoda je účinná při akutních otravách látkami, které

nejsou vázány na bílkoviny v krvi a za běžných okolností jsou vylučovány ledvinami. Jako komplikace se může projevit minerálová dysbalance nebo pokles krevního tlaku při špatném hrazení ztrát. Kontraindikace této metody je u lidí se srdečním selháním, hypotenzí nereagující na farmakoterapii, renální insuficiencí, hypokalémií či maligní hypertenzí (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Hemoperfuze je technika, která využívá adsorpční materiál k vychytávání toxických látek vázaných především na krevní bílkoviny. Afinita látky musí být k adsorpčnímu materiálu vyšší než k albuminu. Jako adsorpční materiál se používá adsorpční uhlí nebo syntetická pryskyřice. Krev je přiváděna na kolonu, kde je umístěn adsorpční materiál. Hemoperfuze nemůže být prováděna u lidí, kteří mají těžkou hypotenzi, generalizovaný krvácivý stav nebo trombocytopenii $\leq 50 \times 10^9$ na litr krve (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Hemodialýza je nejrozšířenější metoda na odstraňování přebytečných a nežádoucích látek z krevního oběhu. Krev proudí mimotělním oběhem v dialyzačním přístroji. Proudí filtrem, kde přes polopropustnou membránu prostupují látky do dialyzačního roztoku. Existují dva mechanismy. Difuze funguje na principu samovolného vyrovnání koncentrací roztoků na obou cestách polopropustné membrány. Filtrace funguje na základě rozdílu hydrostatických tlaků mezi roztoky. Hemodialýza dobře odstraňuje látky s malou molekulovou hmotností, látky dobře rozpustné ve vodě nebo látky, které nejsou vázané na krevní bílkoviny. Mezi komplikace patří adsorpce plazmatických proteinů na membráně, adheze trombocytů, aktivace koagulačního systému, adheze leukocytů a aktivace komplementového systému. Při akutních intoxikacích jsou kontraindikace relativní. Jen u těžké hypotenze a generalizovaných krvácivých stavů je hemodialýza technicky neproveditelná (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Hemofiltrace rozšiřuje seznam eliminačních metod. Oproti hemodialýze je odstraňování otravných látek pomalejší, což může být hlavní nevýhoda, pokud potřebujeme otravné látky rychle odstranit. Krev proudí do mimotělního oběhu v dialyzačním přístroji. Polopropustná membrána vykazuje vysokou propustnost. V přestupu látek má význam ultrafiltrace, během které dochází k prostupu látek rozpuštěných v rozpustidle. Indikace jsou shodné jako u hemodialýzy, ale v případě hypotenze má hemofiltrace přednost před hemodialýzou (Ševela, Ševčík a kol., 2011).

Antidota se používají k inaktivaci otravných látek v krevním oběhu. Při odhalení konkrétní otravné látky je vhodné podat antidotum co nejdříve. Běžně užívaná antidota jsou uvedena v tabulce 2 (Polák, 2016).

Tabulka 2: Běžná antidota užívaná na urgentním příjmu

Antidotum	Indikace - otrava	Dávka (úvodní)
Atropin	Organofosfáty, karbamátové pesticidy	1-4 mg i. v., dále po 10-15 min do vymizení muskarinových příznaků
Calcium gluconicum	Magnezium, BKK	20-30 mg/kg TH pomalu i. v.
Calcium chloridum	Magnezium, BKK	1 g pomalu i.v.
Etanol	Metanol, etylenglykol	7-10 ml/kg TH 10% alkoholu nebo 0,6-0,8g/kg Th i. v., p.o.
Flumazenil	Benzodiazepiny	0,2 mg i. v., opakovat po 3 min do max. dávky 3 mg/h
Glukagon	BB, BKK, hypoglykemizující léky	5-10 mg i. v.
Kyselina listová	Metanol	1 mg/kg TH i. v.
Metylpyrazol	Metanol, etylenglykol	10-20 mg/kg TH/den
N-acetylcystein	Paracetamol	140mg/kg TH p. o. nebo i. v. během hodiny
Naloxon	Opiáty, opioidy	0,4-2,0 mg i. v. každé 3 min, max. 10-20 mg/den

Zdroj: (Polák, 2016)

PRAKTICKÁ ČÁST

3 CÍLE PRÁCE

3.1 Hlavní cíle

1. Zjistit incidenci mimonemocniční náhlé zástavy oběhu na území Plzeňského kraje, které spadá pod FN Plzeň
2. Zjistit charakteristiku těchto mimonemocničních náhlých zástav oběhu
3. Zjistit výslednou míru přežití pacientů po kardiopulmonální resuscitaci

4 VÝZKUMNÉ OTÁZKY

4.1 Výzkumné otázky

1. Jaké pohlaví je postihováno mimonemocniční náhlou zástavou častěji
2. Jaká věková kategorie je postihnuta mimonemocniční náhlou zástavou nejčastěji
3. Jaký je podíl pacientů resuscitovaných před příjezdem zdravotnické záchranné služby
4. Jak četné bylo zastoupení gaspingu
5. Jaký vstupní rytmus náhlé zástavy oběhu převažoval
6. Jaké jsou rozdíly v četnosti zastoupení kardiálních, nekardiálních a traumatických příčin OHCA
7. Jaké jsou nejčastěji zachycené konkrétní příčiny
8. Jaký byl celkový počet nemocných, kteří přežili do 30. dne od OHCA
9. Jaký je vztah mezi vstupním rytmem nebo příčinou OHCA a mírou přežití pacienta

5 CHARAKTERISTIKA SLEDOVANÉHO SOUBORU

Do sledovaného souboru jsou zařazeni pacienti, kteří utrpěli mimonemocniční náhlou zástavu oběhu (OHCA) v rozmezí od začátku 1. ledna 2020 do konce 31. prosince 2020. Tito pacienti byli léčeni zdravotnickou záchrannou službou a následně převezeni na Emergency FN Plzeň. Data byla získávána se souhlasem FN Plzeň uvedeným v příloze A.

Celkem bylo vytěženo 126 záznamů o resuscitacích, které tvoří tento výzkumný soubor.

V tomto souboru nejsou zahrnuty resuscitace v nemocnici či překlady z jiných zdravotnických zařízení Plzeňského kraje jako stav po resuscitaci.

6 METODIKA PRÁCE

Pro zpracování praktické části byla zvolena kvantitativní a kvalitativní metoda sběru dat. Jedná se o retrospektivní observační studii. Zaměřuje se na zpětný sběr dat o resuscitacích v přednemocniční péči za celý rok 2020. Tato metoda je zaměřena na sledování vybraných faktorů z vytěženého souboru pacientů po kardiopulmonální resuscitaci ve FN Plzeň v roce 2020. Byly vytvořeny výzkumné otázky deskriptivního rázu. Pro možnou interpretaci byly určeny faktory, které výzkum sledoval. Mezi sledovanými faktory jsme zařadili věk, pohlaví, výskyt laické resuscitace, výskyt gaspingu, vstupní rytmus, rozdělení příčin OHCA do skupin, konkrétní příčiny, přežití do 30. dne.

Všechna data jsou interpretována pomocí tabulek a grafů a slouží k zodpovězení výzkumných otázek a naplnění všech cílů.

7 ANALÝZA A INTERPRETACE VÝSLEDKŮ

Příprava materiálů pro tvorbu praktické části byla formou vytvoření tabulky s pozorovanými faktory a následné vyhledávání požadovaného vzorku pacientů. Faktory se zaměřují na vyhledávání odpovědí pro výzkumné otázky. Byly vytvořeny faktory 1 až 9, které nám pomohly odhalit a objasnit danou problematiku.

Faktor č 1. Podíl pacientů s OHCA podle pohlaví

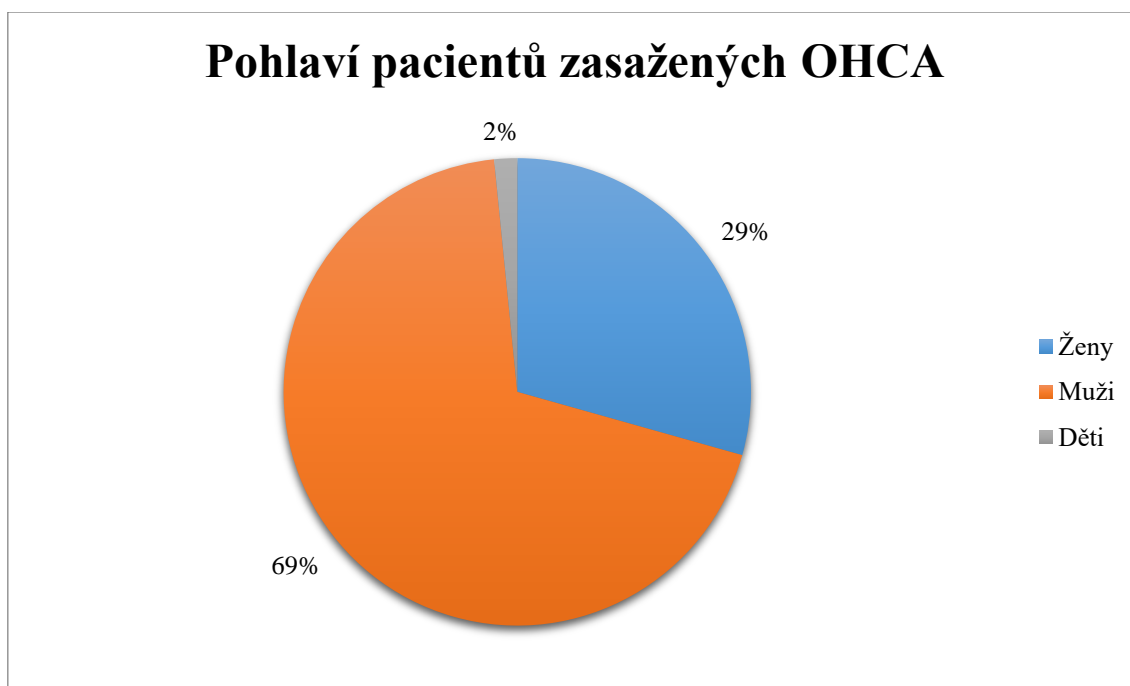
Jako první zkoumaný faktor bylo určit podíl pacientů s OHCA podle pohlaví. Z celkového počtu 126 případů měla nejvyšší zastoupení mužská kategorie, celkem 87 pacientů (69 %). Následující skupina byly ženy se zastoupením 37 pacientek (29 %). A poslední minimální zastoupení bylo dětmi v počtu 2 (2 %). V obou případech to byli chlapci.

Tabulka 3 Rozdělení pacientů podle pohlaví (N=126;100 %)

Pohlaví pacientů zasažených OHCA		
Ženy	37	29 %
Muži	87	69 %
Děti	2	2 %

Zdroj: vlastní

Graf 1 Rozdělení pacientů podle pohlaví (N=126;100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 2 Rozdělení pacientů do věkových kategorií

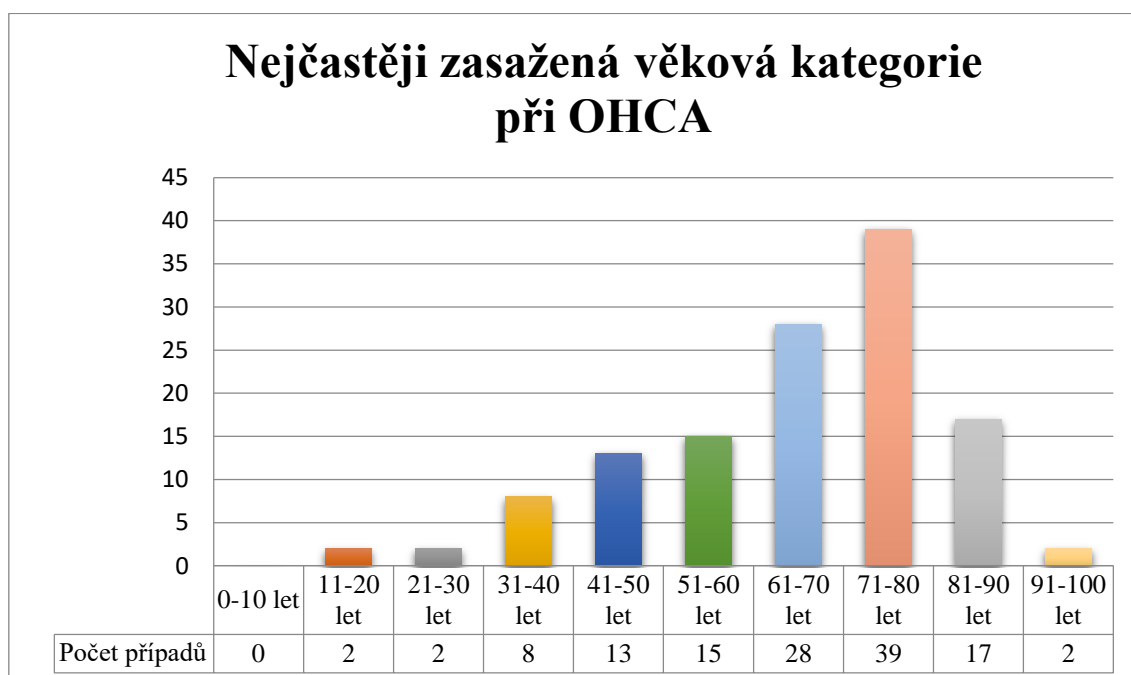
Druhý sledovaný faktor se zabývá věkem pacientů. Nejčastěji byla postihována věková kategorie v rozmezí 71-80 let v počtu 39 případů (31 %). Následuje věková kategorie 61-70 let v počtu 28 případů (22 %). Další věkové kategorie jsou v následujícím pořadí 81-90 let 17 případů (13 %), 51-60 let 15 případů (12 %), 41-50 let 13 případů (10 %), 31-40 let 8 případů (6 %). Poslední tři kategorie 11-20 let, 21-30 let a 91-100 let jsou zastoupeny ve stejném počtu dvou případů (2 %). Průměrný věk všech pacientů po OHCA dosahuje 65,6 let. Medián zkoumaného souboru je 68,5 let.

Tabulka 4 Rozdělení podle věkových skupin (N=126;100 %)

Věková kategorie		
0-10 let	0	0%
11-20 let	2	2%
21-30 let	2	2%
31-40 let	8	6%
41-50 let	13	10%
51-60 let	15	12%
61-70 let	28	22%
71-80 let	39	31%
81-90 let	17	13%
91-100 let	2	2%
Průměrný věk pacientů		65,6
Medián věku pacientů		68,5

Zdroj: vlastní

Graf 2 Rozdělení podle věkových skupin (N=126;100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 3 Jaký je výskyt resuscitací před příjezdem zdravotnické záchranné služby

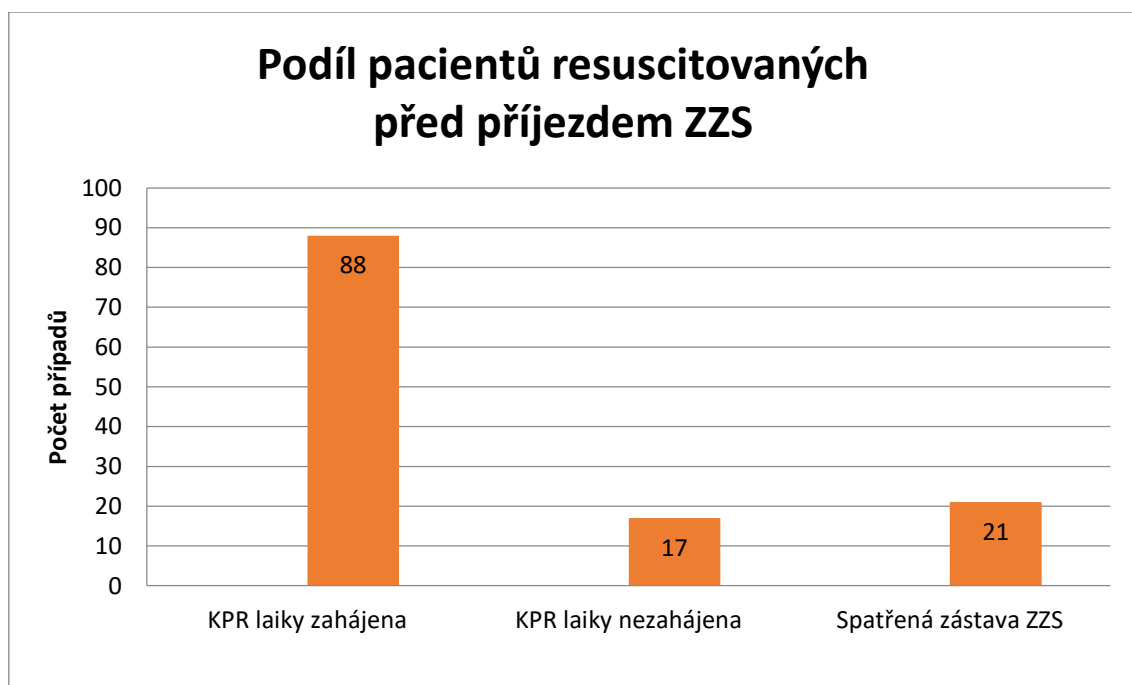
Tento faktor zkoumal znalost a ochotu provádění resuscitace do doby než na místě byla ZZS. Laická resuscitace byla prováděna v 88 případech (70 %). Nezahájená resuscitace laiky byla v 17 případech (13 %). V přítomnosti ZZS došlo k 21 případům resuscitace (17 %). Při odpočtu případů, kdy zahájila resuscitaci ZZS dojdeme k závěru, že laická resuscitace byla zahájena celkem v 88 případech ze 105, což značí 83,8 % účast.

Tabulka 5 Podíl případů s prováděním resuscitace před příjezdem ZZS (N=126;100 %)

Podíl pacientů resuscitovaných před příjezdem ZZS		
KPR laiky	88	70%
KPR laiky nezahájena	17	13%
Spatřená zástava ZZS	21	17%

Zdroj: vlastní

Graf 3 Podíl případů s prováděním resuscitace před příjezdem ZZS (N=126;100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 4 Popsané případy výskytu gaspingu

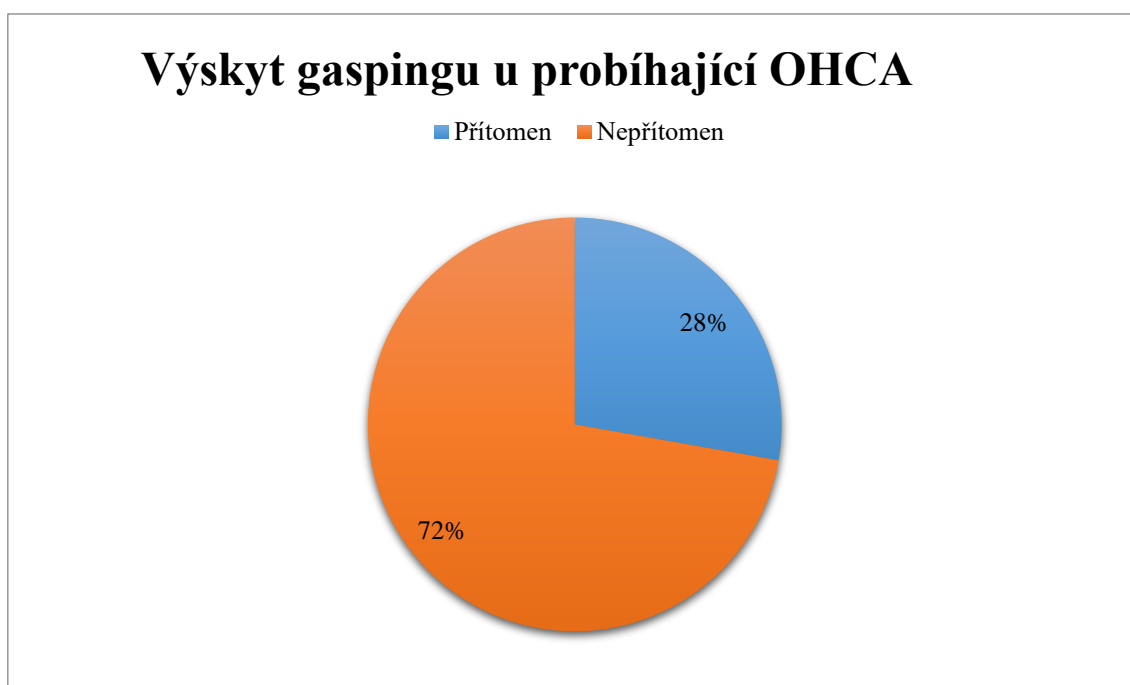
Urgentní medicína (2015) udává, že v prvních minutách od vzniku OHCA může být gasping přítomen až ve 40 % případů. Proto tento faktor zkoumá výskyt gaspingu v tomto vzorku dat. Pouze u 35 případů (28 %) byl gasping popsán. Zatímco u 91 případů (72 %) nebyl gasping doložen.

Tabulka 6 Výskyt gaspingu (N=126;100 %)

Výskyt gaspingu u probíhající OHCA		
Přítomen	35	28 %
Nepřítomen	91	72 %

Zdroj: vlastní

Graf 4 Výskyt gaspingu (N=126;100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 5 Zkoumání podílu vstupního rytmu

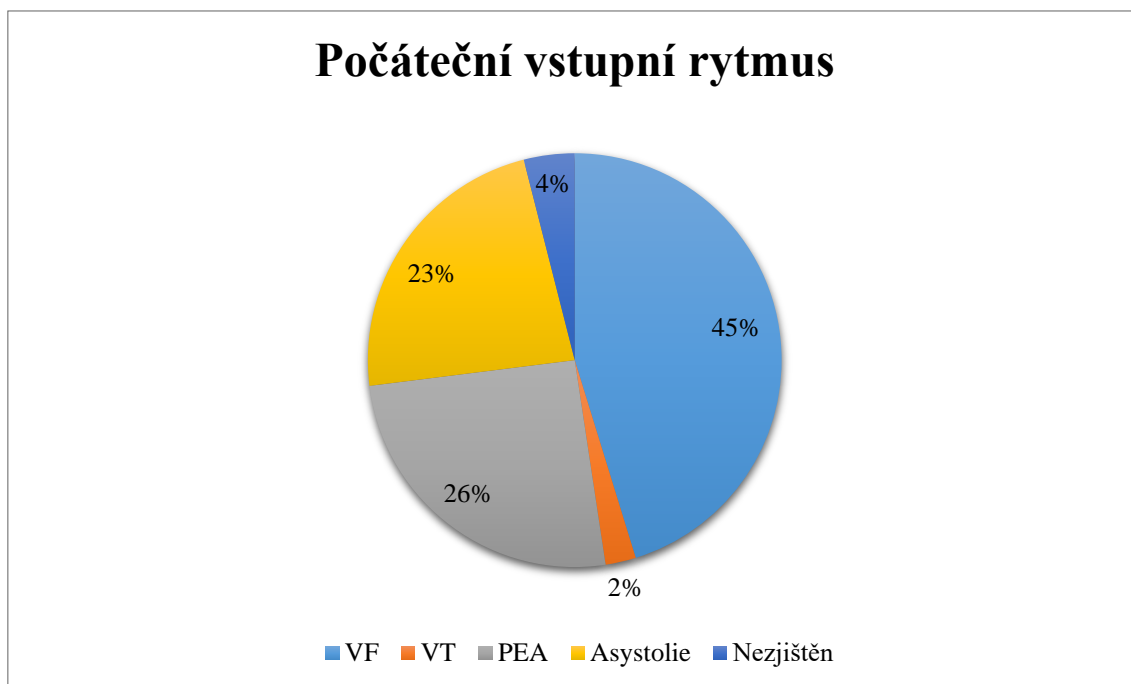
Tento faktor se zabývá výskytem vstupních rytmů po napojení pacienta na defibrilátor ZZS. Nejčastěji zastižený rytmus byla fibrilace komor (VF) v počtu 57 případů (45 %). Další následuje bezpulzová elektrická aktivita (PEA) v počtu 32 případů (26 %). V podobném počtu 29 případů (23 %) je asystolie. Malé zastoupení má rytmus bezpulzová komorová tachykardie (VT), která byla zastižena pouze u 3 případů (2 %). V 5 případech (4 %) byl vstupní rytmus nezjištěn, protože došlo k obnovení spontánního oběhu před příjezdem ZZS.

Tabulka 7 Zastoupení vstupních rytmů (N=126;100 %)

Počáteční vstupní rytmus			
Defibrilovatelný rytmus	VF	57	45 %
	VT	3	2 %
Nedefibrilovatelný rytmus	PEA	32	26 %
	Asystolie	29	23 %
	Nezjištěn	5	4 %

Zdroj: vlastní

Graf 5 Zastoupení vstupních rytmů (N=126;100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 6 Rozdělení OHCA do skupin podle vyvolávající příčiny

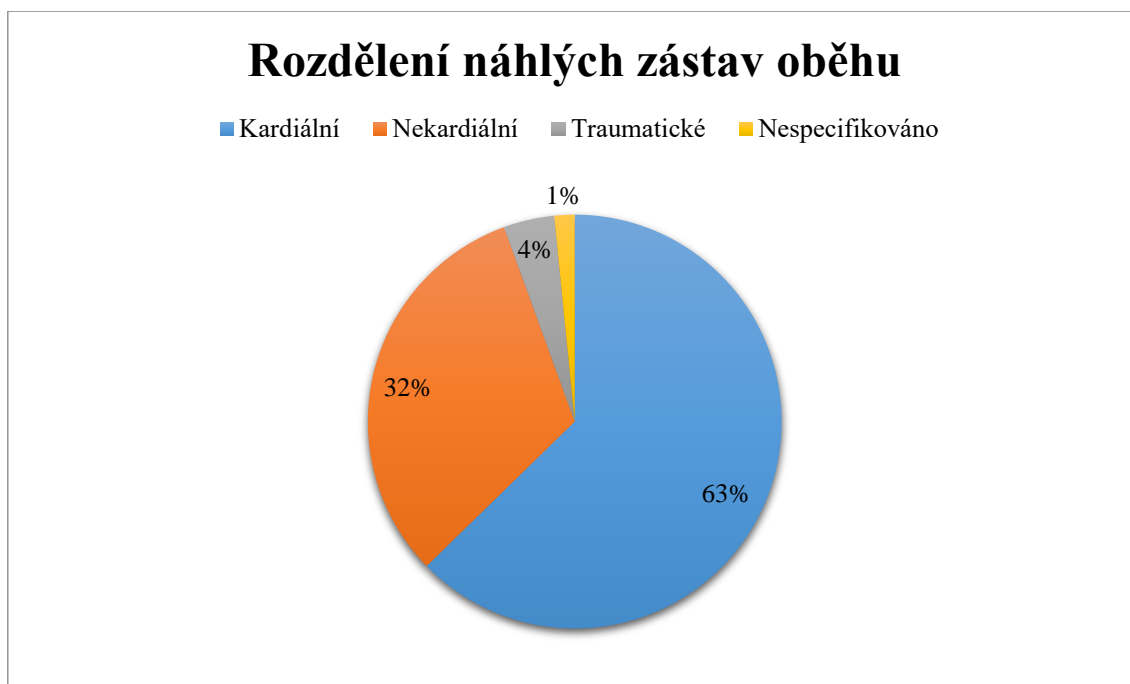
Tento faktor rozděluje vzorek podle příčiny, která vyvolala OHCA. Skupiny jsou vytvořené podle oblasti vzniku příčiny OHCA. Příčiny vzniklé v oblasti srdce se řadí do skupiny kardiální. Příčiny vzniklé mimo srdce jsou nazvané nekardiální. Traumatická skupina zahrnuje příčiny vzniklé v souvislosti s traumatem. Největší zastoupení má skupina kardiálních příčin v počtu 79 případů (63 %). Nekardiální příčiny mají zastoupení ve 40 případech (32 %). Traumatické příčiny byly v 5 případech (4 %). U 2 případů (1 %) nejde specifikovat příčinu a zařadit tyto případy do skupin. Po provedení diagnostiky nelze odhalit přesnou příčinu.

Tabulka 8 Rozdělení OHCA podle vyvolávající příčiny (N=126;100 %)

Rozdělení náhlých zástav oběhu		
Kardiální	79	63 %
Nekardiální	40	32 %
Traumatické	5	4 %
Nespecifikováno	2	1 %

Zdroj: vlastní

Graf 6 Rozdělení OHCA podle vyvolávající příčiny (N=126;100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 7 Rozdělení případů podle konkrétních příčin a následné zařazení do jedné ze skupin

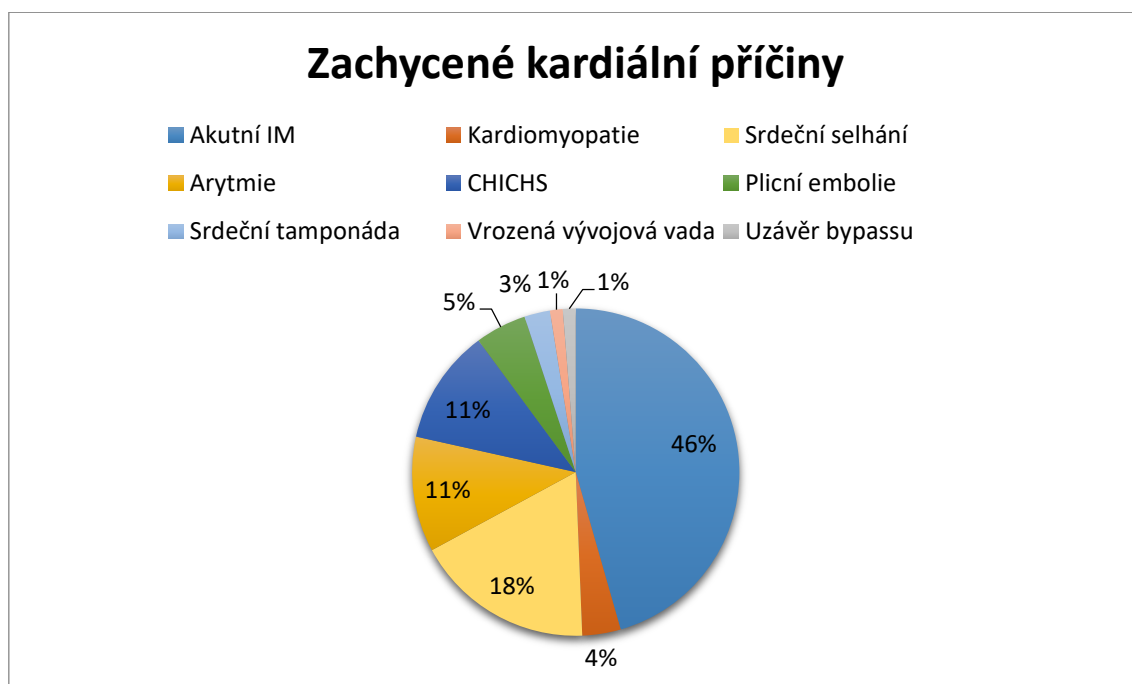
Tento faktor popisuje jednotlivé skupiny a zachycené konkrétní příčiny OHCA. Soubor je rozdělen do třech vzorků s názvy kardiální, nekardiální a reverzibilní příčiny. V původním souboru jsou 2 případy neurčených příčin, proto nebudou zahrnuty do žádných grafů z důvodu možného ovlivnění interpretace výsledků. Mezi zachycené kardiální příčiny patří nejvíce zastoupen infarkt myokardu v počtu 36 případů (46 %), srdeční selhání 14 případů (18 %), arytmie 9 případů (11 %), CHICHŠ 9 případů (11 %), plicní embolie 4 případy (5 %), kardiomyopatie 3 případy (4 %), srdeční tamponáda 2 případy (3 %), vrozená vývojová vada 1 případ (1 %) a uzávěr bypassu 1 případ (1 %).

Tabulka 9 Konkrétní kardiální příčiny (N=79; 100 %)

Zachycené kardiální příčiny		
Akutní IM	36	46 %
Kardiomyopatie	3	4 %
Srdeční selhání	14	18 %
Arytmie	9	11 %
CHICHŠ	9	11 %
Plicní embolie	4	5 %
Srdeční tamponáda	2	3 %
Vrozená vývojová vada	1	1 %
Uzávěr bypassu	1	1 %

Zdroj: vlastní

Graf 7 Konkrétní kardiální příčiny (N=79; 100 %)



Zdroj: vlastní

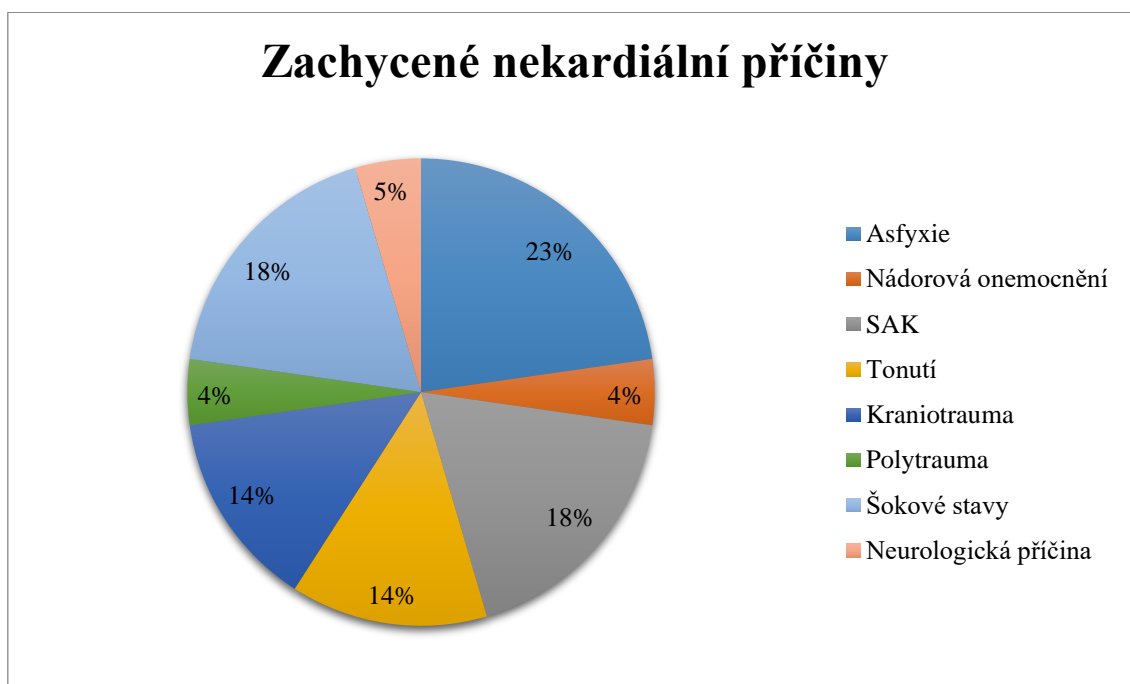
Skupina nekardiálních příčin zahrnuje konkrétní příčiny OHCA mimo oblast srdce. Celkem bylo diagnostikováno 22 případů (100 %). Mezi zachycené nekardiální příčiny patří asfyxie 5 v případech (23 %), SAK ve 4 případech (18 %), tonutí ve 3 případech (14 %), kraniotrauma ve 3 případech (14 %), šokové stavy ve 4 případech (18 %), z neurologické příčiny byl 1 případ (5 %), nádorové onemocnění 1 případ (4 %) a polytrauma také 1 případ (4 %).

Tabulka 10 Konkrétní nekardiální příčiny (N=22; 100 %)

Zachycené nekardiální příčiny		
Asfyxie	5	23 %
Nádorové onemocnění	1	4 %
SAK	4	18 %
Tonutí	3	14 %
Kraniotrauma	3	14 %
Polytrauma	1	4 %
Šokové stavy	4	18 %
Neurologická příčina	1	5 %

Zdroj: vlastní

Graf 8 Konkrétní nekardiální příčiny (N=22; 100 %)



Zdroj: vlastní

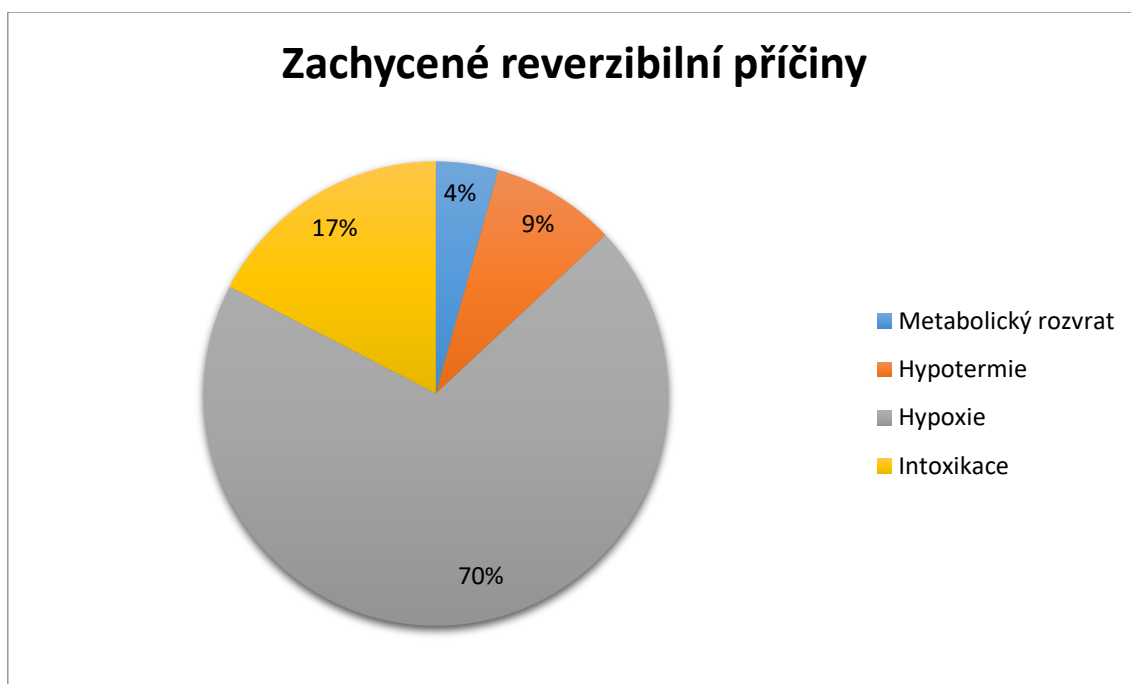
Mezi zachycené reverzibilní příčiny patří 23 zachycených případů (100 %). Nejčastěji zastížená byla hypoxie v 16 případech (70 %), intoxikace ve 4 případech (17 %), hypotermie ve 2 případech (9 %) a metabolický rozvrat v 1 případě (4 %).

Tabulka 11 Konkrétní reverzibilní příčiny (N=23; 100 %)

Zachycené reverzibilní příčiny		
Metabolický rozvrat	1	4 %
Hypotermie	2	9 %
Hypoxie	16	70 %
Intoxikace	4	17 %

Zdroj: vlastní

Graf 9 Konkrétní reverzibilní příčiny (N=23; 100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 8 Rozdělení pacientů podle míry přežití do 30. dne po OHCA

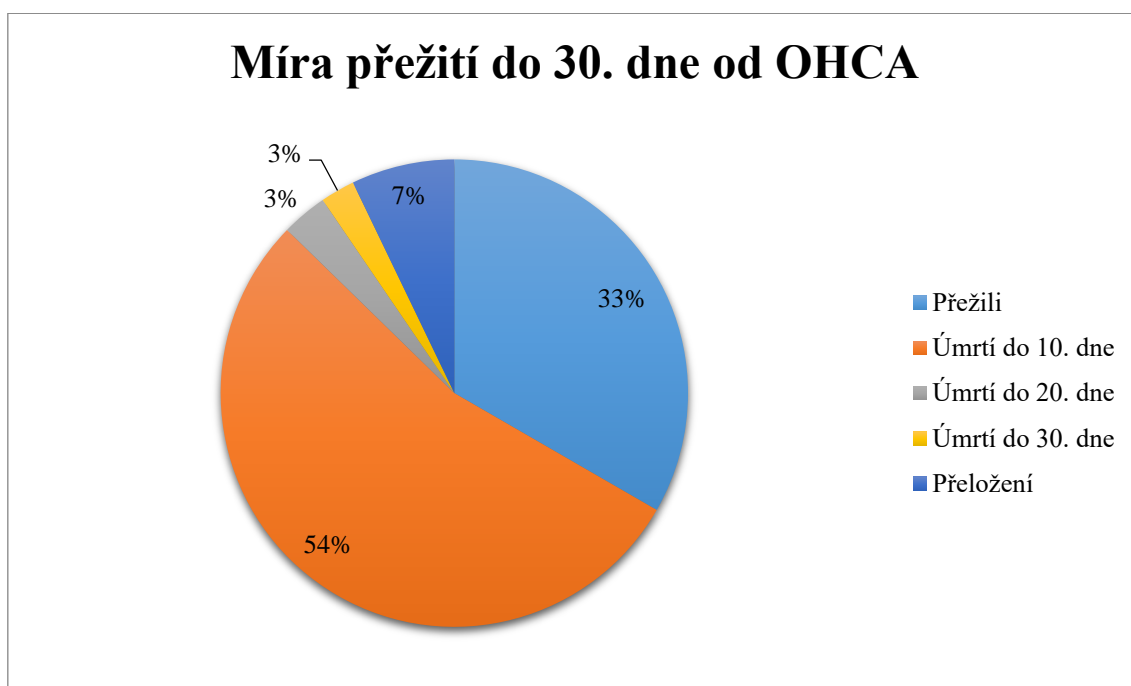
Tento faktor posuzuje míru přežití všech 126 pacientů. Pacienti jsou pozorováni do 30. dne od vzniku OHCA či přeložení do jiných nemocnic. Z celkového vzorku 126 pacientů (100 %) přežilo 42 pacientů (33%). Převážná většina pacientů, kteří zemřeli, se nedožili 10. dne. Počet úmrtí do 10. dne činí 68 pacientů (54%). Počet úmrtí do 20. dne činí 4 pacientů (3%). Počet úmrtí do 30. dne činí 3 pacientů (3%). Přeložení do jiných nemocnic proběhlo v 9 případech (7%). Tito pacienti nadále nebyli pro výzkum sledováni.

Tabulka 12 Míra přežití do 30. dne (N=126;100 %)

Míra přežití do 30. dne od NZO		
Přežili	42	33 %
Úmrtí do 10. dne	68	54 %
Úmrtí do 20. dne	4	3 %
Úmrtí do 30. dne	3	3 %
Přeložení	9	7 %

Zdroj: vlastní

Graf 10 Míra přežití do 30. dne (N=126;100 %)



Zdroj: vlastní

Faktor č. 9 Zkoumání vztahu mezi vstupním rytmem nebo příčinou OHCA a mírou přežití

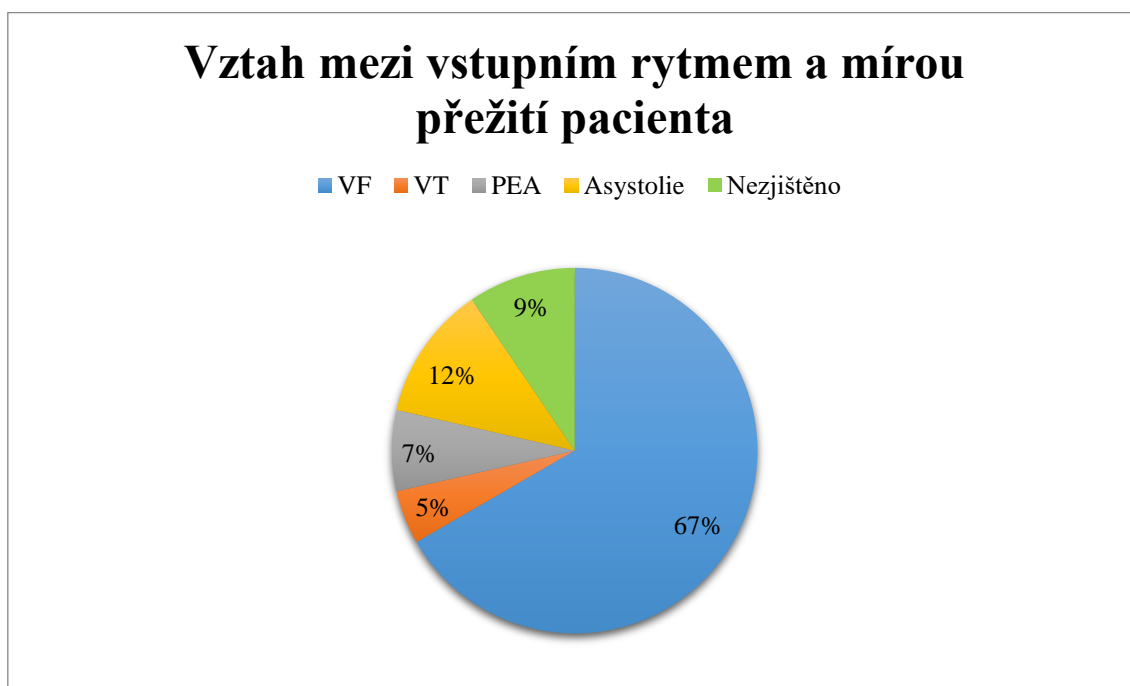
Pro tento faktor byl použit soubor 117 pacientů, kde bylo možné dohledat přežití či úmrtí. Dále byl soubor rozdělen podle konečného stavu pacientů a vybráni pouze pacienti, kteří přežili. U pacientů, kteří přežili, převažoval vstupní rytmus VF. Ze souboru čítající 42 případů (100 %) bylo 28 pacientů (67%) s VF, s asystolií přežilo 5 pacientů (12%), PEA byla zastižena u 3 přeživších pacientů (7%), VT byla zastižena u 2 přeživších pacientů (5%). Ve 4 případech, kdy pacienti přežili, nebyl zjištěn přesný vstupní rytmus.

Tabulka 13 Porovnání vztahu mezi vstupním rytmem a přežitím pacienta (N=42; 100%)

Vztah mezi vstupním rytmem a mírou přežití pacienta		
VF	28	67 %
VT	2	5 %
PEA	3	7 %
Asystolie	5	12 %
Nezjištěno	4	9 %

Zdroj: vlastní

Graf 11 Porovnání vztahu mezi vstupním rytmem a přežitím pacienta (N=42; 100 %)



Zdroj: vlastní

U pacientů, kteří přežili, převažovala kardiální příčina. Ze souboru čítající 42 případů (100 %) bylo 29 pacientů (69 %) s kardiální příčinou. Nekardiální příčina byla u 12 případů pacientů, kteří přežili, a v 1 případě nedošlo k určení přesné příčiny.

Tabulka 14 Porovnání vztahu mezi příčinou a přežitím pacienta (N=42;100 %)

Vztah mezi příčinou a mírou přežití pacienta		
Kardiální	29	69%
Nekardiální	12	29%
Neurčeno	1	2%

Zdroj: vlastní

Graf 12 Porovnání vztahu mezi příčinou a přežitím pacienta (N=42;100 %)



Zdroj: vlastní

DISKUZE

Tato bakalářská práce se v teoretické části zabývá základními životními funkcemi, rozdělením a specifikováním příčin NZO, jejich diagnostikou a léčbou. Praktická část se zabývá výzkumem, který zahrnoval pacienty po OHCA přivezených zdravotnickou záchrannou službou do FN Plzeň Emergency za celý rok 2020. Celkem bylo získáno 126 záznamů, které tvoří tento výzkumný soubor. Součástí příloh je žádost o provádění sběru dat pro tvorbu této práce schválená paní Mgr. Bc. Světlouš Chabrovou.

Do souboru nebyli zahrnuti pacienti, kteří byli resuscitováni v nemocnici nebo pacienti přivezení překladem z jiného zdravotnického zařízení jako stav po KPR.

Na základně získaných dat byly vytvořeny statistické grafy a tabulky. Na jejich podkladě jsem odpovídal na výzkumné otázky 1 až 9.

Výzkumná otázka 1: Jaké pohlaví je postihováno mimonemocniční náhlou zástavou častěji

První sledovaný faktor bylo pohlaví pacientů. Pro tento účel byli pacienti rozděleni do třech kategorií: Muži, Ženy a Děti. Z tabulky 3 a grafu 1 (Rozdělení pacientů podle pohlaví) vyplývá, že nejvíce postiženým pohlavím byli muži.

Z celkového počtu 126 případů pacientů po OHCA přivezených do FN Plzeň byli v 87 případech muži (69 %).

Podle studie Gräsner, J.-T. et al. (2020), která se zabývá OHCA v Evropských zemích, bylo v Evropském měřítku nejvíce postihováno mužské pohlaví. Celkem to činí 65% mužů ze všech jimi zkoumaných případů mimonemocniční náhlé zástavy oběhu.

Podle studie zabývající se OHCA v Plzeňském regionu, kterou vytvořili Šín a kol. (2021), byli v Plzeňském kraji nejvíce postižení muži. Tato studie je tvořena z celkového počtu 484 případů a 337 případů (69,9 %) byli muži.

Studie tvůrců Škulec, R. et al. (2017) zjistila, že v 63,8 % byli OHCA postižení muži.

Výzkumná otázka 2: Jaká věková kategorie je postihnuta mimonemocniční náhlou zástavou nejčastěji

Druhý sledovaný faktor byl věk pacienta. V souboru se nachází případy v rozmezí od 13 do 94 let. Rozhodli jsme se pro tento účel rozdělit pacienty do 10 věkových kategorií v rozmezí deseti let. Z tabulky 4 a grafu 2 (Rozdělení podle věkových skupin) vyplývá, že

nejčastěji postihovanou věkovou kategorií je věk v rozmezí 71-80 let. V počtu 39 případů (31 %).

Z celkového počtu 126 případů pacientů po OHCA přivezených do FN Plzeň bylo 86 pacientů (68 %) nad 60 let věku. Průměrný věk všech pacientů po OHCA ve zkoumaném souboru případů dosahuje 65,6 let. Medián věku všech pacientů je 68,5 let.

Studie tvůrců Šín a kol. (2021) odhalila, že nejpočetnější věkovou skupinou, která byla postihována OHCA v Plzeňském regionu byla v rozmezí 71-80 let a průměrný věk činí 65,1 let.

Studie tvůrců Gräsner, J.-T. et al. (2020) ukazuje, že v Evropském měřítku byl průměrný věk pacientů po OHCA dosahuje 67,6 let.

Studie tvůrců Škulec, R. et al. (2017) ukazuje, že průměrný věk pacientů s OHCA byl 67,4 let.

Výzkumná otázka 3: Jaký je podíl pacientů resuscitovaných před příjezdem zdravotnické záchranné služby

Třetím sledovaným faktorem bylo provádění laické resuscitace po vzniku OHCA před dojezdem zdravotnické záchranné služby. Výzkumný vzorek byl podle záznamů rozdělen na několik skupin. Ve vzorku se také nachází případy, kdy došlo ke vzniku NZO během vyšetřování. Týká se to celkem 21 případů (17 %), kdy došlo v přítomnosti ZZS k zástavě oběhu. Tyto případy jsou také zahrnuty do pozorování. Z tabulky 5 a grafu 3 vyplývá, že laická veřejnost je seznámena s problematikou OHCA a ve většině případů jsou ochotni zahájit KPR, ale i přesto u 17 případů (13 %) nedošlo k zahájení žádné resuscitace.

Z celkového počtu 105 případů, kdy na místě byla jako první přítomna laická veřejnost, došlo u 88 případů (83,8 %) k zahájení resuscitace před příjezdem ZZS.

Studie tvůrců Šín a kol. (2021) odhalila, že v 86,6 % byla prováděna resuscitace před příjezdem ZZS, zatímco v 13,4 % resuscitace neprobíhala. Resuscitaci prováděl laik nebo zdravotnický personál.

Studie tvůrců Gräsner, J.-T. et al. (2020) ukazuje, že v Evropském měřítku bylo zahájení resuscitace v zastoupení 58 %.

Studie tvůrců Škulec, R. et al. (2017) zjistila, že v 80,68 byla resuscitace zahájena laickou veřejností před příjezdem ZZS.

Výzkumná otázka 4: Jak četné bylo zastoupení gaspingu

Čtvrtým sledovaným faktorem bylo sledování výskytu gaspingu. Vzorek dat vychází ze záznamů zdravotnické záchranné služby. Podle *Urgentní medicíny (2015)* se může vyskytovat gasping u více než 40 % případů OHCA. Z tabulky 6 a grafu 4 vyplývá, že byl popsán u méně jak 40 % případů.

Z celkového počtu 126 případů pacientů po OHCA přivezených do FN Plzeň byl gasping popisován pouze u 35 případů (28 %).

Výzkumná otázka 5: Jaký vstupní rytmus náhlé zástavy oběhu převažoval

Pátým sledovaným faktorem bylo míra zastižení jednotlivých vstupních rytmů. Vzorek dat vychází ze záznamů zdravotnické záchranné služby a pro tyto účely byl rozdělen na čtyři známé defibrilovatelné a nedefibrilovatelné rytmy. Výsledky hodnocení tohoto faktoru komplikoval fakt, že v několika případech došlo ke ztrátě informace o vstupním rytmu z důvodu ROSC před dojezdem zdravotnické záchranné služby. Z tabulky 7 a grafu 5 (Zastoupení vstupních rytmů) vyplývá, že nejvíce zastižený počáteční rytmus byla fibrilace komor.

Z celkového počtu 126 případů pacientů po OHCA přivezených do FN Plzeň byla u 57 případů (45 %) zachycena fibrilace komor, která patří mezi defibrilovatelné rytmy. Celkový počet defibrilovatelných rytmů byl 60 případů (47 %).

Studie tvůrců Gräsner, J.-T. et al. (2020) zjistila, že v Evropském měřítku OHCA se vyskytoval defibrilovatelný rytmus ve 20,2 %.

Ve studii tvůrců Šín a kol. (2021) tvořilo zastoupení defibrilovatelných rytmů 27,7 % a nejčastější zástupce této skupiny byla komorová fibrilace v počtu 130 případů (26,7 %). Nejpočetnější skupinou v této studii byly nedefibrilovatelné rytmy (72,3 %) a nejvíce zastižený zástupce byla asystolie v 242 případech (50 %).

Náš výsledek se výrazně liší od výsledků ostatních studií. Tento rozdíl může být dán tím, že studie výše uvedené vychází ze všech resuscitací v terénu. Týká se to i případů, kdy nedojde k obnovení spontánního oběhu, resuscitace je na místě ukončena a pacient prohlášen za mrtvého. V naší studii jsou zahrnuty jen případy, které byly transportovány do FN Plzeň.

Výzkumná otázka 6: Jaké jsou rozdíly v četnosti zastoupení kardiálních, nekardiálních a traumatických příčin OHCA

Šestým sledovaným faktorem bylo rozdělení příčin OHCA na tři skupiny podle etiologie. Zkoumání tohoto faktoru ztěžuje fakt, že některé příčiny i přes všechny

diagnostické metody nebyly zcela jasně prokazatelné a tudíž je nelze zařadit do některé ze skupin. Tyto případy byly celkem 2 (2 %). Z tabulky 8 a grafu 6 (Rozdělení OHCA podle vyvolávající příčiny) vyplývá, že nejpočetnější skupinou diagnostikovaných příčin je skupina kardiální.

Z celkového počtu 126 případů (100 %) pacientů po OHCA přivezených do FN Plzeň byla u 79 případů (63 %) diagnostikována některá z kardiálních příčin. Zatímco skupina nekardiálních příčin je méně početná v celkovém počtu 40 případů (32 %) a traumatické příčiny byly zaznamenány v 5 případech (4 %).

Studie tvůrců Šín a kol. (2021) ukazuje, že bylo diagnostikováno 63,4 % kardiálních příčin z celého souboru. Traumatické příčiny byly zastoupeny v 5,8 % případů a nekardiální příčiny v 20,5 % případů. Celkem 10,3 % byly příčiny neznámé. Tyto počty vychází z jimi zkoumaného souboru, který čítá celkem 484 případů resuscitace.

Studie tvůrců Gräsner, J.-T. et al. (2020) udává, že určili předpokládanou kardiální příčinu u 91,1 % případů a traumatickou příčinu celkem u 3,9 %.

Výzkumná otázka 7: Jaké jsou nejčastěji zachycené konkrétní příčiny

Sedmým sledovaným faktorem bylo sledování konkrétních příčin. K tomuto účelu posloužilo rozdělení všech případů do třech skupin podle charakteru vzniku OHCA. Skupiny byly vytvořeny a pojmenovány jako kardiální příčiny, nekardiální příčiny a reverzibilní příčiny. Podmínky byly ztíženy nemožností určit konkrétní příčinu u 2 případů. Tyto případy nejsou zahrnuty do hodnocení. Z tabulky 9 a grafu 7 (Konkrétní kardiální příčiny) vyplývá, že nejvíce zastoupenou konkrétní příčinou byl akutní infarkt myokardu, který patří pod skupinu kardiálních příčin.

Z celkového počtu 79 případů pacientů po OHCA s kardiální příčinou přivezených do FN Plzeň byl v 36 případech (46 %) diagnostikován akutní infarkt myokardu. Z tabulky 10 a grafu 8 (Konkrétní nekardiální příčiny) a tabulky 11 a grafu 9 (Konkrétní reverzibilní příčiny) vyplývá, že akutní infarkt myokardu převládá i nad ostatními skupinami příčin OHCA. To znamená, že z počtu dohromady 124 diagnostikovaných příčin OHCA byl v 36 případech (29 %) diagnostikován akutní infarkt myokardu.

Také zastoupení reverzibilních příčin není malé. Náš soubor zaznamenal celkem 23 případů reverzibilních příčin. Vždy je nutné o těchto příčinách uvažovat, zejména v případě nedefibrilovatelných rytmů. Zde je vidět, že v praxi tvoří tato skupina značnou část případů.

Výzkumná otázka 8: Jaký byl celkový počet nemocných, kteří přežili do 30. dne od OHCA

Osmým sledovaným faktorem byla míra přežití pacientů zasažených OHCA. Tito pacienti byli sledováni do 30. dne od vzniku OHCA nebo do jejich propuštění. Podmínky sběru dat byly ztíženy v 9 případech, kdy došlo k překladi pacienta do jiného zdravotnického zařízení. V těchto případech došlo ke ztrátě bližších informací o výsledném stavu pacienta. Z tabulky 12 a grafu 10 (Míra přežití do 30. dne) vyplývá, že byla 33 %.

Z celkového počtu 126 případů pacientů po OHCA přivezených do FN Plzeň bylo u 42 případů (33 %) dosaženo propuštění domu nebo přežití do 30. dne od vzniku OHCA.

Podle tvůrců Gräsner, J.-T. et al. (2020) bylo v jejich studii celkové přežití všech pacientů 8 %.

Podle studie tvůrců Šín a kol. (2021) došlo k propuštění pacientů, kteří přežili OHCA, ve 41,8 %.

Studie tvůrců Škulec, R. et al. (2017) se zaměřovala na několik krajů v České republice. Součástí byl i Plzeňský kraj, kde výsledek ukazuje celkovou míru přežití do 30. dne od OHCA 42,86 %.

Rozdíl mezi naší a mezinárodní studií může být způsoben počtem případů, ale zejména se může týkat kvality zdravotnictví. Myslím, že velkou roli v tomto ohledu hraje funkční řetězec přežití, dostupnost ZZS, délka dojezdových vzdáleností ZZS, plošné pokrytí a rozmístění výjezdových základen ZZS, kvalita a dostupnost péče, následná intenzivní péče po KPR atd. Zejména toto a mnohem více proměnných ovlivňuje finální výsledek a míru přežití pacientů v různých státech.

Rozdíl mezi naší studií a tuzemskými studiemi může být způsoben menším rozsahem naší studie, protože naše studie se zaměřuje na případy ve FN Plzeň, zatímco ostatní studie se týkají celých krajů. Jeden z prvků, který mohl způsobit rozdíl je, že za předpokladu dobrého stavu pacienta po KPR vozila ZZS pacienty k přijetí do jiných zdravotnických zařízení a případy s horší prognózou mohly končit ve FN Plzeň. Proto mohly vzniknout horší výsledky než v jiných studiích.

Výzkumná otázka 9: Jaký je vztah mezi vstupním rytmem nebo příčinou OHCA a mírou přežití pacienta

Devátým sledovaným faktorem bylo pozorování souvislosti mezi vstupním rytmem a přeživšími pacienty. Z tabulky 13 a grafu 11 (Porovnání vztahu mezi vstupním rytmem

a přežitím pacienta) vyplývá, že u většiny přeživších pacientů byla přítomna fibrilace komor.

Z celkového počtu 42 případů přeživších pacientů po OHCA přivezených do FN Plzeň byla fibrilace komor přítomna u 28 případů (67 %).

Na základě devátého faktoru vyplývá z tabulky 14 a grafu 12 (Porovnání vztahu mezi příčinou a přežitím pacienta), že kardiální příčiny převládají u pacientů, kteří přežili. Kardiální příčiny byly zachyceny u 29 případů (69 %).

Tato studie byla limitována sběrem dat ze zdravotnické dokumentace a v několika případech došlo k neúplnému získání informací, protože několik pacientů bylo přeloženo do jiných zdravotnických zařízení.

Kdybych měl dělat tuto studii znova, určitě bych zvolil větší soubor pacientů a rozšířil oblast, kde bych sledoval výskyt OHCA. Dále bych rozvinul sledované faktory a zkoumal problematiku náhlé zástavy oběhu podrobněji.

ZÁVĚR

V teoretické části bakalářské práce se čtenář seznámil s problematikou náhlých zástav oběhu. Teoretická část je dělena na několik kapitol. První kapitola se týká základních životních funkcí a další jsou zaměřeny na skupiny příčin náhlé zástavy oběhu. Tyto skupiny jsou rozděleny na kardiální, nekardiální a reverzibilní podle konkrétní příčiny OHCA. Znalost této problematiky bude přínosem do dalšího studia či zaměstnání.

Výzkumná část je tvořena pomocí smíšené metody sběru dat. Výzkum jsme zaměřili na sledování devíti faktorů. Tyto faktory nám pomohly najít odpovědi na výzkumné otázky a výsledky jsme mohli porovnat se třemi studii. Výsledky jednotlivých faktorů jsou interpretovány pomocí tabulek a grafů. Většina našich výsledků byla podobná těm z jiných studií. Rozdíly mezi studii mohly být ovlivněny různými proměnnými, protože zdravotní stav pacientů není pořád stejný a proto nelze vyvozovat stejné výsledky ze všech studií.

Výsledky výzkumných otázek jsou předmětem praktické části a diskuze. Naše výsledky se nejvíce podobají tuzemským studiím. Mezinárodní studie má některé výsledky velmi odlišné, protože v jejich souboru je zahrnuto mnoho zemí s odlišným systémem zdravotnické péče. Výzkumem byly naplněny všechny hlavní cíle.

Tato bakalářská práce může sloužit pro studenty jako shrnutí nejčastějších příčin náhlé zástavy oběhu a mohou si udělat představu o této problematice. Týká se to převážně výskytu OHCA, charakteristiky podle sledovaných faktorů a výsledného počtu pacientů propuštěných ze zdravotnického zařízení do domácí nebo rehabilitační péče.

Výsledky ukazují, že náhlá zástava oběhu je stále jednou z nejzávažnějších příčin úmrtí a znamená velkou zátěž pro veřejné zdraví. Proto považuji za velice důležité tuto problematiku zkoumat a nadále se v ní vzdělávat, ale i proškolení širokou veřejnost v poskytování základní neodkladné resuscitace.

SEZNAM LITERATURY

1. BYDŽOVSKÝ, Jan, 2013. *Základy akutní medicíny: učební text pro navazující magisterské studium ošetrovatelství*. Bratislava: Vysoká škola zdravotníctva a sociálnej práce sv. Alžbety. ISBN 978-80-260-3847-4.
2. ČIHÁK, Radomír, 2016. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval Ivan HELEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-5636-3.
3. DYLEVSKÝ, Ivan, 2019. *Somatologie: pro předmět Základy anatomie a fyziologie člověka*. 3. přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-271-2111-3.
4. DYLEVSKÝ, Ivan, 2007. *Základy funkční anatomie člověka*. Praha: Manus. ISBN 978-80-86571-00-3.
5. FRANĚK, Ondřej, 2011. *Mimonemocniční náhlá zástava oběhu a neodkladná resuscitace dospělých v terénu* [online]. Česká lékařská komora [cit. 2021-02-10]. Dostupné z: https://www.zachrannasluzba.cz/zajimavosti/2010_resuscitace.pdf
6. FRANĚK, Ondřej a TRČKOVÁ, Pavla, 2012. *Příručka první pomoci*. [Tábor]: Mimoni. ISBN 978-80-260-2672-3.
7. GRÄSNER, Jan-Thorsten, WNENT, Jan, HERLITZ, Johan, et al, 2020. Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* [online]. 148, 218-226 [cit. 2021-03-19]. ISSN 03009572. Dostupné z: doi:10.1016/j.resuscitation.2019.12.042
8. KASAL, Eduard, 2003. *Základy anesteziologie, resuscitace, neodkladné medicíny a intenzivní péče pro lékařské fakulty*. Praha: Karolinum. ISBN 80-246-0556-2.
9. KITTNAR, Otomar, 2011. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3068-4.
10. KLEMENTA, Bronislav, KLEMENTOVÁ, Olga a MARCIÁN, Pavel, 2014. *Resuscitace*. 2., rozš. vyd. Olomouc: Epava. ISBN 978-80-86297-47-7.
11. KÖLBEL, František, 2011. *Praktická kardiologie*. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1962-0.

12. LEBL, Jan, c2014. *Klinická pediatrie*. 2. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-131-5.
13. MA, J. O., CLINE, D., TINTINALLI, J., KELEN, G., & STAPCZYNSKI, J., 2003. *Emergency Medicine Manual* (6th ed.). McGraw-Hill Professional. ISBN 978-0-07-141025-0.
14. MERKUNOVÁ, Alena a OREL, Miroslav, 2008. *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. Praha: Grada. Psyché (Grada). ISBN 978-80-247-1521-6.
15. NEČAS, Emanuel, 2009. *Obecná patologická fyziologie*. 3. vyd. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-1688-9.
16. NESVADBA, Marcel, CMOREJ, Patrik Christian a PEŘAN, David, 2020. *EKG prvního kontaktu v osmi krocích*. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-5735-6.
17. POLÁK, Martin, 2016. *Urgentní příjem: nejčastější znaky, příznaky a nemoci na oddělení urgentního příjmu*. Druhé, přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-3939-0.
18. RIEDEL, M, 2002. Srdeční tamponáda. *Interv Akut Kardiol*, vol. 1, iss. 1, p. 41-48.
19. ROKYTA, Richard, 2015. *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-247-4867-2.
20. SIN, R., VODEHNALOVA, I., RALBOVSKA, D.C., STRUNCOVA, D. and CECHUROVA, L., 2021. Out-of-hospital cardiac arrest in the Pilsen Region in 2018. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.*, vol. 165, iss. 1, p. 43-50.
21. SLAVÍKOVÁ, Jana a ŠVÍGLEROVÁ, Jitka, 2012. *Fyziologie dýchání*. Praha: Karolinum. ISBN 978-80-246-2065-7.
22. ŠEBLOVÁ, Jana a KNOR, Jiří, 2018. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. 2., doplněné a aktualizované vydání. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-271-0596-0.
23. ŠEVČÍK, Pavel a MATĚJOVIČ, Martin, ed., 2014. *Intenzivní medicína*. 3., přeprac. a rozš. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-066-0.

24. ŠVELA, Kamil a ŠEVČÍK Pavel, 2011. *Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně*. 2., dopl. a aktualiz. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3146-9.
25. ŠÍN, Robin, ŠTOURAČ, Petr a VIDUNOVÁ, Jana, 2019. *Lékařská první pomoc*. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-433-0.
26. ŠKULEC, R., ŠÍN, R., KNOR, J., et al, 2017. Epidemiologie mimonemocniční náhlé zástavy oběhu v České republice - národní výsledky studie EuReCa ONE. *Anaesthesiology* [online]. 28(3), 176-182 [cit. 2021-03-21]. ISSN 12142158. Dostupné z: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=asn&an=124244293&scope=site>
27. ŠTEFAN, Jiří a HLADÍK, Jiří, 2012. *Soudní lékařství a jeho moderní trendy*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3594-8.
28. ŠTEFAN, Jiří a MACH, Jan, 2005. *Soudně lékařská a medicínsko-právní problematika v praxi*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0931-7.
29. ŠTEJFA, Miloš, 2007. *Kardiologie*. 3., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-1385-4.
30. *Urgentní medicína: Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2015*, 2015. 18. ročník. Mimořádné vydání. České Budějovice: MEDIPRAX CB. ISSN 1212- 1924.
31. VOJÁČEK, Jan, 2020. *Akutní kardiologie do kapsy: přehled současných diagnostických a léčebných postupů v akutní kardiologii*. 3., přepracované a doplněné vydání. Praha: Mladá fronta. Aeskulap. ISBN 978-80-204-5576-5.
32. VOKURKA, Martin, 2018. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 4., upravené vydání. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum. ISBN 978-80-246-3563-7.

SEZNAM PŘÍLOH

- Příloha A – Povolení k získávání informací ve FN Plzeň
- Příloha B – Univerzální postup rozšířené neodkladné resuscitace
- Příloha C – Algoritmus ABCDE

PŘÍLOHY

Příloha A – Povolení k získávání informací ve FN Plzeň



FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ

Útvar náměstka pro ošetrovatelskou péči

Edvarda Beneše 13, 305 99 Plzeň - Bory
alej Svobody 80, 304 60 Plzeň - Lochotín
IČO 00669806 tel.: 377 401 111, 377 103 111

Vážený pan

Ondřej Němec

Student oboru Zdravotnický záchranář

Fakulta zdravotnických studií - Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví
Západočeská univerzita v Plzni

Povolení k získávání informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se získáváním anonymizovaných informací o léčebných metodách / ošetrovatelských postupech, včetně zpracování získaných dat pacientů *Kliniky anestezie, resuscitace a intenzivní medicíny (KARIM) FN Plzeň*. Informace můžete získávat pouze v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „Analýza příčin KPR v přednemocniční péči“.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní sestra KARIM souhlasí s Vaším postupem.
- Osobně povedete svoje šetření.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. **Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.**
- Údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, které budou uvedeny ve Vaší práci, musí být zcela anonymizovány.
- ***Anonymizované informace pro Vaši bakalářskou práci budete získávat v době své, školou schválené, odborné praxe, výhradně prostřednictvím MUDr. Richarda Pradla, Ph.D., lékaře KARIM FN Plzeň.***

Po zpracování Vámi zjištěných údajů **poskytnete** Zdravotnickému oddělení / klinice či organizačnímu celku FN Plzeň závěry Vašeho šetření, pokud o ně projeví oprávněný pracovník ZOK / OC zájem a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků FN Plzeň s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců, jejich soukromí či pokud by spolupráce s Vámi zaměstnanci pocítovali jako újmu. Účast zdravotnických pracovníků na Vašem šetření je dobrovolná.

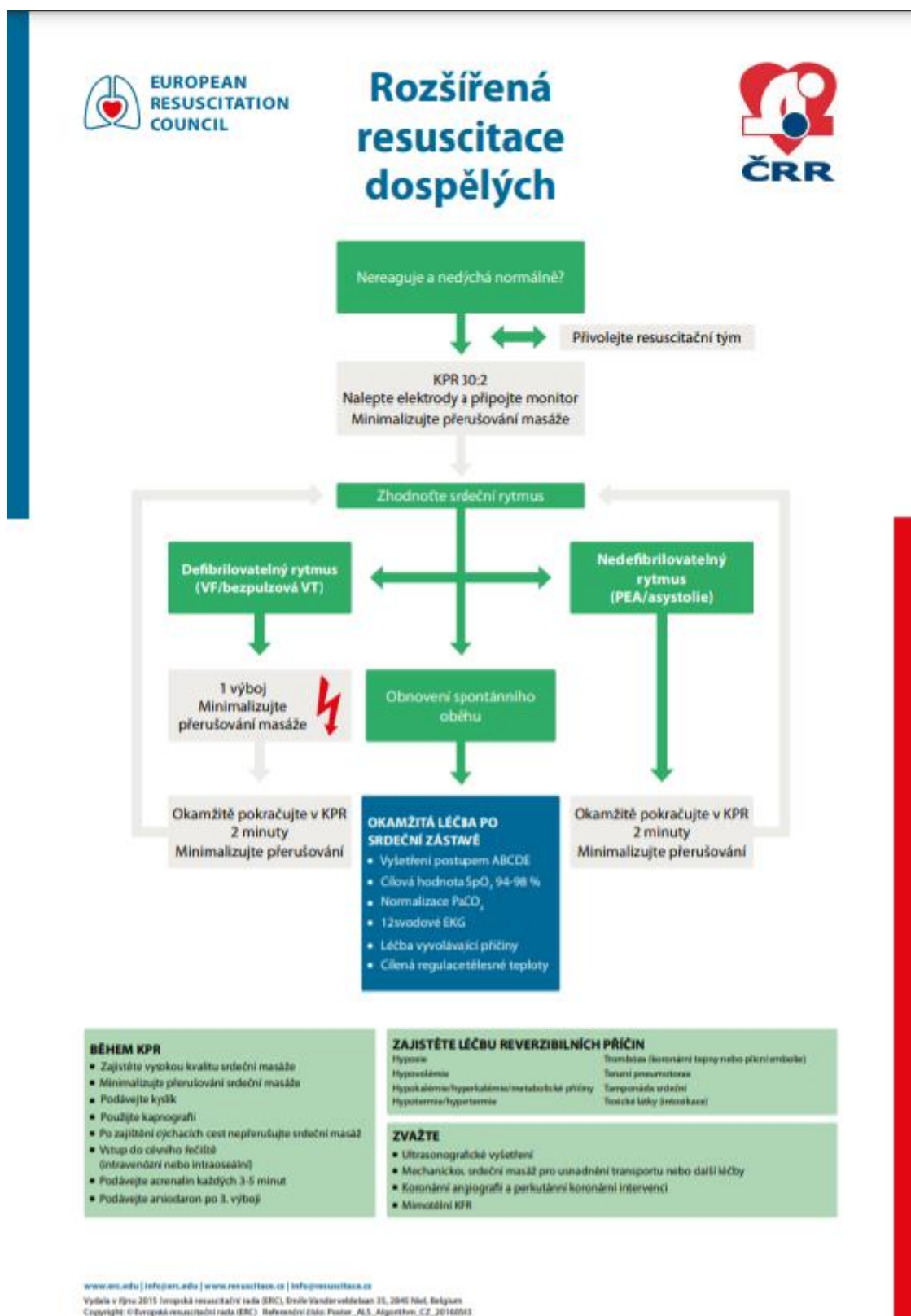
Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

Mgr. Bc. Světluše Chabrová
manažerka pro vzdělávání a vjuku NELZP
zástupkyně náměstkyně pro oš. péči

Útvar náměstkyně pro oš. péči FN Plzeň
tel. 377 103 204, 377 402 207
e-mail: chabrovas@fnplzen.cz

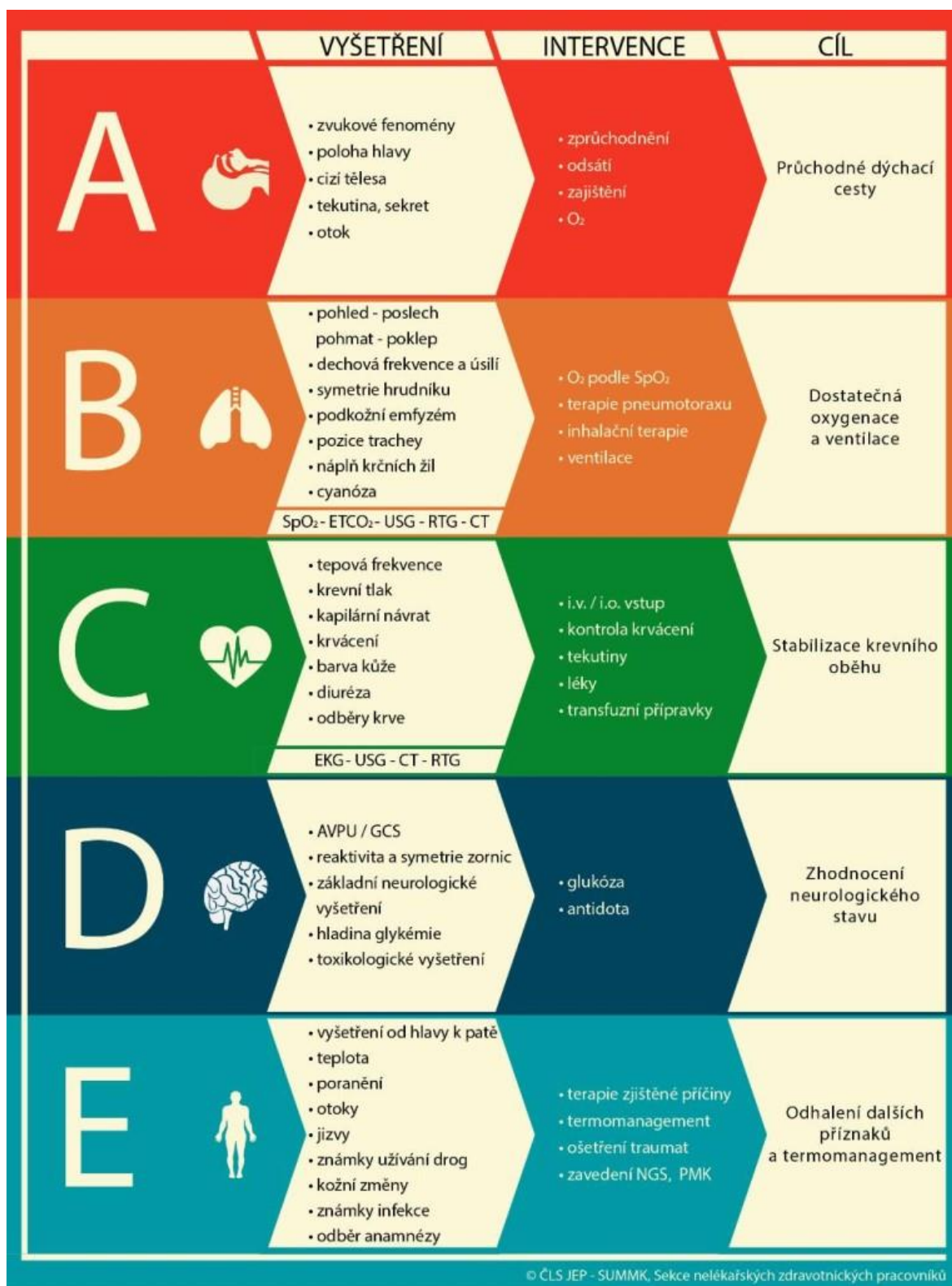
19. 11. 2020

Příloha B – Univerzální postup pro rozšířenou neodkladnou resuscitaci



Zdroj: Univerzální postup rozšířené neodkladné resuscitace [online]. In: EVROPSKÁ RESUSCITAČNÍ RADA. [cit. 2021-03-04]. Dostupné z: <https://www.resuscitace.cz/files/files/0/3r14e/poster-als-algorithm-cz-p2.pdf>

Příloha C – Algoritmus ABCDE



Zdroj: KODET, J. a PEŘAN, D., Postup vyšetření ABCDE [online]. In: . [cit. 2021-03-04].
Dostupné z: <http://modrahvezdazivota.cz/2016/04/26/a-b-c-d-e-postup-vysetreni-v-graficke-podobe/>