

Vysoká škola zdravotnická, o.p.s.

Praha 5

**ACIDOBAZICKÁ ROVNOVÁHA A MOŽNOSTI JEJÍ ÚPRAVY V URGENTNÍ
MEDICÍNĚ**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

BOŘEK JANKOVSKÝ

Praha 2013

Vysoká škola zdravotnická, o.p.s, Praha 5

**Acidobazická rovnováha a možnosti její úpravy
v urgentní medicíně**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

BOŘEK JANKOVSKÝ

Stupeň kvalifikace: Bakalář

Komise pro studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: MUDr. Josef Štorek, Ph. D.

Praha 2013

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a všechny použité zdroje literatury jsem uvedl v seznamu použité literatury.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne:

.....

Bořek Jankovský

Abstrakt

JANKOVSKÝ, Bořek. *Acidobazická rovnováha a možnosti její úpravy v urgentní medicíně*. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: MUDr. Josef Štorek, Ph. D. Praha 2013. Počet stran: 54

Hlavním tématem bakalářské práce je acidobazická rovnováha. Teoretická část se zaměřuje na rozdělení acidobazické rovnováhy, diagnostiku a příznaky rozvrátů acidobazické rovnováhy a jejich terapii. Nosnou částí práce je soubor kazuistik, které uvádí příklady péče o pacienty s rozvrátem acidobazické rovnováhy. Cílem práce bylo především zmapování a utřídění informací o tématu acidobazické rovnováhy.

Klíčová slova

Acidobazická rovnováha. Acidóza. Alkalóza. Dýchání. Přednemocniční neodkladná péče. Vyšetření dle Astrupa.

Abstract

JANKOVSKÝ, Bořek. *Acid-Base balance and its Treatment Options in Emergency Medicine*. College of Health, o.p.s. Degree qualifications: Bachelor (Bc). Supervisor: Mgr. Josef Štorek, Ph. D. Prague 2013th pages: 54

The main Theme of this Work is the Acid-Base Balance. The Theoretical Part focuses on the Distribution of Acid-Base Balance, Diagnose Symptoms and Disruption of Acid-Base Balance and Therapy. The Key Part of the Work is a Set of Case Studies showing Examples of Care for Patients with Disruption of Acid-Base Balance. The Aim was Primarily to explore and organize Information about the Topic of Acid-Base Balance.

Keywords

Acid-Base Balance. Acidosis. Alkalosis. Breathing. Prehospital Emergency Care. Astrup Examination.

Poděkování

Děkuji MUDr. Josefovi Štorkovi za jeho cenné rady při zpracovávání mého tématu.

Používané zkratky

ABR	Acidobazická rovnováha
AG	Aniontový gap
ARDS	Akutní respirační distress syndrom
ARO	Anesteziologie a resuscitace
BB	Buffer Basis
BE	Base Excess
CHOBPN	Chronická obstrukční broncho-pulmonální nemoc
$C_2H_6O_2$	Etylenglykol
CH_3OH	Metanol
Cl	Chlorid
CNS	Centrální nervová soustava
CO_2	Oxid uhličitý
CT	Počítačová tomografie
EKG	Elektrokardio graf
H	Vodík
GCS	Glasgow Coma Scale
HCO_3	Bikarbonát
H_2PO_4	Dihydrogen fosforečnan
i. v.	Intravenózně
JIP	Jednotka intenzivní péče
KCl	Chlorid draselný
km	Kilometr
kPa	Kilopascal
LSPP	Lékařská služba první pomoci
MAC	Metabolická acidóza
MAL	Metabolická alkalóza
ml	Mililitr
mmHg	Milimetrů sloupce rtuti
mmol	Milimol
Na	Natrium
NaCl	Chlorid sodný
NH_4	Amoniak

O ₂	Kyslík
pH	Potenciál vodíku
PNO	Pneumothorax
PNP	Přednemocniční neodkladná péče
pO ₂	Parciální tlak kyslíku
pCO ₂	Parciální tlak oxidu uhličitého
RAC	Respirační acidóza
RAL	Respirační alkalóza
RLP	Rychlá lékařská pomoc
RV	Randes-vouz
RZP	Rychlá zdravotnická pomoc
UPV	Umělá plicní ventilace
ZZS	Zdravotnická záchranná služba

Klíčová slova

acidobazická rovnováha

acidóza

alkalóza

dýchání

přednemocniční neodkladná péče

vyšetření dle Astrupa

OBSAH

1 Úvod	11
2 Teoretická část	12
2. 1 Definice acidobazické rovnováhy	12
2. 2 Možnosti organismu k ovlivnění acidobazické rovnováhy	12
2. 2. 1 <i>Pufery</i>	13
2. 2. 2 <i>Regulace dýcháním</i>	13
2. 2. 3 <i>Regulace ledvinami</i>	14
2. 2. 4 <i>Regulace játry</i>	15
2. 3 Definice rozvratů vnitřního prostředí	15
2. 4 Dělení a příčiny rozvratů vnitřního prostředí	16
2. 4. 1 <i>Metabolická acidóza</i>	16
2. 4. 2 <i>Respirační acidóza</i>	17
2. 4. 3 <i>Metabolická alkalóza</i>	17
2. 4. 4 <i>Respirační alkalóza</i>	17
2. 5 Příznaky rozvratů acidobazické rovnováhy	18
2. 6 Diagnostika poruch vnitřního prostředí	20
2. 7 Vyšetření dle Astrupa	21
2. 8 Aniontový Gap	22
2. 9 Terapie rozvratu vnitřního prostředí	22
2. 9. 1 <i>Terapie metabolické acidózy</i>	23
2. 9. 2 <i>Terapie respirační acidózy</i>	26
2. 9. 3 <i>Terapie metabolické alkalózy</i>	27
2. 9. 4 <i>Terapie respirační alkalózy</i>	27
3 Praktická část	28
3. 1 Kazuistika 1	28
3. 2 Kazuistika 2	32
3. 3 Kazuistika 3	36
3. 4 Kazuistika 4	40
3. 5 Kazuistika 5	43
3. 6 Kazuistika 6	46
4 Diskuze	49
5 Závěr	51
6 Seznam použitých zdrojů	52
7 Seznam použitých příloh	54

1 Úvod

Téma své bakalářské práce jsem si vybral, protože se o problematiku acidobazické rovnováhy (dále ABR) zajímám a myslím si, že její studium nepatří mezi nejoblíbenější. V před nemocniční péči se však bez znalosti ABR neobejdeme. Stálost vnitřního prostředí je narušována téměř každým onemocněním a vliv její rovnováhy na stav pacienta je značný. V průběhu svého studia jsem se setkal s tématem ABR velice často. Její pochopení mi stále unikalo. To je také jeden z důvodů, proč jsem si toto téma vybral. Myslím si, že každý kdo se pohybuje v urgentní medicíně, by měl být obeznámen s ABR a s ní souvisejícími odběry, které není nutné pouze znát, ale také chápat. Jestli-že řekneme acidobazická rovnováha, většina z nás si představí pH. To je ale jen jedinou součástí rozborů, která nám vyjádří hodnotu ABR. K diagnostice je naprosto nedostačující. Musíme znát hodnoty krevních plynů, hodnoty tzv. puferového systému a další. Teprve po komplexním vyšetření je možné stanovit příčinu rozvratu vnitřního prostředí a začít s adekvátní léčbou.

Zde se dostáváme k hlavním problémům diagnostiky a léčby rozvratu vnitřního prostředí v před nemocniční péči. Jsou jimi nedostatek diagnostických a léčebných prostředků. V před nemocniční se tedy můžeme spoléhat pouze na vlastní zkušenosti a vědomosti. K tomuto účelu je vypracována praktická část mé práce. Jsou v ní uvedeny jednotlivé případy, u kterých se vyskytl problém rozvratu ABR.

U hospitalizovaných pacientů je tomu jinak. K dispozici máme celou škálu laboratorních vyšetření. Z tohoto důvodu je možné přesně určit stav ABR a podle toho dále postupovat v léčbě. U hospitalizovaných pacientů je tak i snazší monitorovat vývoj rozvratu vnitřního prostředí.

Myslím si, že je velice důležité znát problematiku každého onemocnění komplexně a až poté jí aplikovat na před nemocniční péči. To je jeden z důvodů, proč jsem svou práci pojmenoval Acidobazická rovnováha v urgentní medicíně.

2 Teoretická část

2.1 Definice acidobazické rovnováhy

Acidobazická rovnováha je stále se měnící, ale relativně stabilní rovnováha mezi zásaditými a kyselými složkami v organismu. Jedná se tedy o poměr jejich příjmu do organismu a vylučování (3). Tento poměr následně vyjadřujeme číslem, které nám udává jaká je látková koncentrace vodíku v krvi. Všeobecně se k označení těchto hodnot používána zkratka pH. Normální hodnoty pH udáváme mezi 7,35 až 7,45. Rozvrat hodnoty pH krve, ze které se odvíjí i rozvrat celkový, můžeme nazvat jako acidémii a alkalémii (12).

Vnitřní prostředí respektive jeho rovnováha je jednou z vitálních funkcí, proto by nemělo být opomíjeno její přesné stanovení (4). Stálost vnitřního prostředí v organismu označujeme jako homeostázu. Homeostáza je jiným vyjádření pro udržení stálosti vnitřního prostředí, ale s ohledem na vnější podmínky to znamená, že naše tělo je do určité míry schopné tolerovat a upravovat vnitřní prostředí podle vlivu prostředí vnějšího. Míra tolerance je pak dána aktuálním stavem vnitřního prostředí a možnostmi jeho úpravy (3).

Udržení homeostázy je velice důležité pro funkci celého organismu. Acidobazická rovnováha má vliv na všechny orgány v těle. Její disbalance má pak za následek selhávání jejich funkcí (3). Tento výrok můžeme také chápat z opačného úhlu pohledu. Orgánové funkce ovlivňují stav homeostázy. To znamená, že je-li zásadně porušena homeostáza, dojde k poruše vnitřního prostředí a ta následně poškozuje funkčnost orgánů. Stav, do kterého by se pacient dostal, by byl ireversibilní, ale v těle máme systémy, které této spirále zabraňují.

2.2 Možnosti organismu k ovlivnění acidobazické rovnováhy

Všeobecně nazýváme možnosti k úpravě acidobazické rovnováhy jako kompenzační mechanismy. Jedná se o soubor biochemických a orgánových schopností organismu, sloužících k vyrovnávání koncentrace H^+ v krvi. Tyto mechanismy fungují na základě provázanosti a vzájemnosti. Celkově můžeme kompenzační mechanismy rozdělit na respirační a metabolické. Z hlediska rozvratů vnitřního prostředí se vždy kompenzuje metabolická porucha respiračními mechanismy

a porucha respirační zase kompenzačními mechanismy metabolickými. V některých případech může dojít i ke kombinaci obou systémů (16).

2. 2. 1 Pufery

Pufer je roztok s kyselým nebo zásaditým pH. Hodnota pak určuje za jakých podmínek je tento roztok vyplavován a v jaké míře. Možnosti ovlivňování homeostázy pomocí puferů je velice omezené. Pufery lze také považovat za látky schopné uvolňovat, či pohlcovat ionty vodíku (H^+). Mezi fyziologické pufery řadíme bikarbonát, kyselinu uhličitou, hemoglobin, fosfáty, sulfáty a proteiny krevní plazmy (4). Z důvodu pouhého pohlcování či uvolňování H^+ je síla puferů nevelká, ale v těle existují ještě další možnosti jak upravovat hodnotu pH. Tyto možnosti jsou pro tělo až druhou volbou po selhání puferů.

Hodnota pH nárazníkového roztoku je dána Handerson-Hasselbalchovou rovnicí viz obrázek číslo 1.

$$pH = pK + \log \frac{\text{Sůl}}{\text{Kyselina}}$$

Pufer je vždy složeninou páru slabé kyseliny a její soli se silnou zásadou nebo slabé zásady a její soli se silnou kyselinou (11).

2. 2. 2 Regulace dýcháním

K těmto možnostem řadíme regulaci pH pomocí dýchání. Jedná se o takzvaný otevřený systém, kdy k vyrovnání pH napomáhá komunikace organismu s vnějším prostředím. Dýchání je výměna plynů mezi buňkami a vnějším prostředím. Dvěma nejdůležitějšími plyny jsou kyslík (O_2) a oxid uhličitý (CO_2). Vzhledem k hodnotám ABR je pro nás důležitější hodnota oxidu uhličitého. Jeho koncentrace zásadně ovlivňuje hodnoty pH. Vztah mezi koncentrací oxidu uhličitého a pH vyjadřujeme jako nepřímou úměru. Je-li více CO_2 je nižší hodnota pH a naopak. Při vyšetření nesmíme zapomenout ani na hodnoty kyslíku v krvi. Ty nám totiž napomohou při určení příčiny rozvratu vnitřního prostředí (6).

Ke kompenzaci rozvratu vnitřního prostředí pomocí dýchání dochází až po selhání nárazníkového systému. To však neznamená, že je tato metoda méně účinná. Je tomu právě naopak.

Kompenzace dýcháním je velice účinným nástrojem k ovlivnění ABR. Smyslem kompenzace je prohloubení nebo zvýšení frekvence dechu při acidóze, kdy se z těla odstraňuje přebytečné CO_2 . Při alkalóze dochází k opačnému ději. Zpomalením nebo až zástavou dechu dojde k hromadění CO_2 v krvi a tak k následujícímu snížení hodnoty pH.

K regulaci pH dýcháním dochází pouze při kompenzaci metabolických poruch vnitřního prostředí. V kompenzačních systémech platí pravidlo, že kompenzaci zajišťuje vždy nezasažený orgán. To znamená, že při poruchách respiračních musí úlohu kompenzačního orgánu převzít ledviny. Dále je také rozdíl mezi dynamikou respiračního systému a ledvinového. Při regulaci vnitřního prostředí dýcháním dojde k maximální účinnosti do 24 hodin, kdežto u regulace ledvinami se vrchol pohybuje až na hranici pěti dnů. (13)

2. 2. 3 Regulace ledvinami

Další možností regulace je odbourávání nebo resorpce takzvaného bikarbonátu (HCO_3) ledvinami. Bikarbonát se vyskytuje v intracelulárním a extracelulárním prostoru. Jeho hlavní funkcí je zvyšování hodnoty pH. Ledviny jsou tak pomocí bikarbonátu schopny ovlivňovat nejen kyselost, ale ve své míře i zásaditost vnitřního prostředí (4). K tomu však musí být splněno několik podmínek. Pacient musí mít zdravé ledviny a v organismu musí být přítomno dostatečné množství bikarbonátu, který ovlivní hodnoty pH a následně se ledvinami vyloučí. Dále spočívá podstata regulace ledvinami v odbourávání a vylučování H^+ . Kyselost moči však neklesá pod pH 4,4. Dochází k vyplavování volných iontů H^+ , kterých je v organismu malé množství a iontů vázaných v podobě NH_4^+ . Tato sloučenina vzniká v buňkách tubulů. Vyplavování NH_4^+ je z mechanismů ovlivnění hodnoty pH pomocí vyplavování H^+ neúčinnější. Poslední možností jak vylučovat iont H^+ je v podobě H_2PO_4^- . Ke kompenzaci respirační acidózy také napomáhá zvýšená resorpce Na^+ a zvýšené vylučování Cl^- .

Respirační alkalóza je ledvinami ovlivňována téměř přesně naopak. Zvýší se vylučování HCO_3 a sníží se jeho tvorba. Vylučování H^+ začne klesat a tím se zadržuje v těle.

Regulace ledvinami je pozvolná a dochází k ní pouze v případě respiračních poruch vnitřního prostředí. Účinek se rozvíjí v průběhu několika hodin od vypuknutí potíží a vrchol účinnosti nastoupí do pěti dnů (12).

2. 2. 4 Regulace játry

Játra jsou v případě ovlivňování homeostázy pouze pomocným orgánem, který přeměňuje HCO_3 za pomoci NH_4 na močovinu, která se posléze vyloučí ledvinami a také ovlivňují hodnoty laktátu.

2. 3 Definice rozvratů vnitřního prostředí

Za rozvraty acidobazické rovnováhy považujeme hodnoty pH krve pod 7,35 a nad 7,45. Z toho vyplývá, že rozvraty se dají dělit na acidózu (hodnota pH se snižuje) a alkalózu (hodnota pH se zvyšuje) (5).

Toto dělení považujeme za naprosto základní, protože rozvraty ABR se dále dělí na metabolické a respirační a to u obou dvou předchozích tipů. Máme tedy možnosti respirační alkalózy (dále RAL), metabolické alkalózy (dále MAL), respirační acidózy (dále RAC) a metabolické acidózy (dále MAC). Každý z tipů má jiný algoritmus řešení. Proto si je později podrobně rozebereme (12).

Na rozvraty ABR neukazuje pouze hodnota pH, ale můžeme s ní počítat i určitých onemocnění. Například u pacientů s asfixií, po resuscitaci, u pacientů s poruchou ledvin nebo u diabetiků, ale také u psychických onemocnění jakým je například panická ataka. Všechna onemocnění, která způsobují poruchy rovnováhy vnitřního prostředí můžeme řešit již v před nemocniční péči a včasnost jejich řešení napomůže celkovému stavu pacienta. V rychlém a účelném způsobu léčby tkví prevence zhoršení rozvratu vnitřního prostředí. Můžeme také říci, že rozvrat vnitřního prostředí je svým způsobem přidružené onemocnění k onemocnění primárnímu.

Rozvraty acidobazické rovnováhy patří mezi komplexní systémová onemocnění, která ohrožují pacienta na životě. U rozvratů ABR musíme především hledat příčinu, která je způsobuje. Bez tohoto postupu by byla následná léčba zbytečná. Po odhalení

příčiny však musí léčba a neméně důležité monitorování pokračovat, protože organismus může vyčerpat své kompenzační systémy a tak není schopný dále upravovat pH (12).

Řešení rozvratů ABR je zdlouhavý a vysoce odborný postup, který není možné praktikovat při výjezdu zdravotnické záchranné služby. A v nemocničním prostředí je nutné věnovat stavu a rychlosti úpravy pH vysokou pozornost. Z důvodu nedostatečného sledování hodnot je možné pacienta z alkalózy převést do acidózy a naopak. Pomalý postup léčby se doporučuje především u chroničtějších případů rozvratů. Zde by mohla rychlá léčba způsobit vážné potíže i přes zvolenou adekvátní léčbu (16).

2. 4 Dělení a příčiny rozvratů vnitřního prostředí

Všeobecně dělíme rozvraty ABR na acidotické a alkalické. Acidotické rozvraty se dají charakterizovat hodnotou pH pod 7,36. Další charakteristikou je schopnost organismu acidózu kompenzovat, která je mnohem lepší nežli u rozvratů směrem k alkalóze. Acidotické poruchy jsou také v populaci častější než alkalické. Vyšší výskyt je způsoben především přidružením rozvratu k dalším onemocněním, která jsou v populaci více zastoupena. Alkalóza je stav při kterém hodnota pH krve stoupá nad 7,44. Alkalóza je také z důvodu menších možností kompenzačních systémů organismu hůře řešitelná (8).

2. 4. 1 Metabolická acidóza

Metabolická acidóza je poruchou ABR, která je vyvolána především metabolickými změnami v organismu. Charakteristickou problematikou, se kterou se setkáváme při metabolických poruchách, je obtížné zjištění příčiny poruch. Je to především z důvodu provázanosti orgánů, které se navzájem ovlivňují.

Metabolická acidóza se nejčastěji vyskytuje u pacientů v kritickém stavu. Pacient je tedy indikován k hospitalizaci na anesteziologicko-resuscitačním oddělení (dále ARO) nebo na jednotce intenzivní péče (dále JIP) (10).

Metabolickou acidózu můžeme také dělit dle příčiny na MAC bez ztráty HCO_3 a na MAC se ztrátou HCO_3 .

Metabolická acidóza se ztrátou HCO_3

Tento stav se nejčastěji vyskytuje z příčin masivních průjmů, tedy jako skutečná ztráta HCO_3 z těla nebo jako hyperchloremická acidóza

Metabolická acidóza bez ztráty HCO_3

MAC bez ztráty HCO_3 je převážně způsobena ketoacidózou, laktátovou acidózou, renálním selháním nebo otravami.

2. 4. 2 Respirační acidóza

U kriticky nemocných se RAC objevuje poměrně zřídka. Jinak tomu je u chronických pacientů s onemocněním plic. Mezi tato onemocnění počítáme např. chronickou obstrukční plicní nemoc v terminálním stádiu, tedy u pacientů s emfyzémem plic (dále CHOPN). Dále také můžeme jmenovat tzv. šokovou plíci (Adult respiratory Distres Syndrom, dále ARDS), rozsáhlý pneumothorax (dále PNO), mnohočetnou embolizaci plic, globální respirační insuficienci nebo poškození dechového centra traumatem (17).

2. 4. 3 Metabolická alkalóza

Výskyt MAL je méně častý, ale její důsledky jsou mnohem závažnější. Závažnější průběh je způsoben především horšími kompenzačními prostředky těla. Alkalóza je v těle fyziologicky ovlivňována zvýšením hodnoty CO_2 v krvi. Z toho vyplývá, že pacient musí snížit dechový výdej zpomalením nebo zástavou dechu.

Příčinami MAL mohou být masivní ztráty silných kyselin (zvracení), nepřiměřená diuretická léčba, hypokalemie nebo sekundární hyperaldosteronismus (12).

2. 4. 4 Respirační alkalóza

Respirační alkalóza je často způsobena nevhodnou terapií. Nejčastěji k ní dochází po chybně nastavených parametrech umělé plicní ventilace (dále UPV), rychlé léčbě acidózy, ale může k ní dojít i z důvodu onemocnění centrální nervové soustavy (dále CNS) nebo psychogenně (reakce na stres).

Všechny typy rozvratů vnitřního prostředí se mohou navzájem kombinovat, proto je důležité pozorně sledovat všechny hodnoty acidobazické rovnováhy.

V případě kombinace jednotlivých poruch vnitřního prostředí se výrazně zhoršuje možnost jejich řešení (12).

2.5 Příznaky rozvratů acidobazické rovnováhy

Příznak rozvratů vnitřního prostředí musíme rozdělit a přiřadit k jednotlivým druhům rozvratů. Díky odlišnostem budeme posléze schopni diagnostikovat druh rozvratu a stav pacienta.

U diagnostiky si musíme být vědomi, jakým způsobem se tělo s rozvratem vyrovnává. Musíme tedy znát kompenzační mechanismy organismu. Na základě těchto informací můžeme rozvíjet další vyšetření, která nám diagnózu potvrdí a upřesní (9).

Mezi kompenzační metody patří především dýchání. To je sice použito až po selhání puferů, ale jelikož v ZZS nejsme schopni stav puferů změřit, musíme se soustředit na objektivní příznaky bez použití složitější přístrojové techniky.

Další zkoumanou oblastí bude vědomí. Jelikož centrální nervová soustava je souborem vysoce citlivých buněk, můžeme počítat s projevem na stavu citlivosti a vnímání pacienta (10).

V neposlední řadě se musíme také zaměřit na stav srdeční aktivity, kterou nám prezentují krevní tlak a srdeční frekvence. Měli bychom si také ověřit, v jakém rytmu se nachází srdce, a proto je neodmyslitelnou součástí elektrokardiograf (17).

Acidóza:

Acidotické dýchání je typicky hyperventilace a hyperpnoe s pravidelnou frekvencí. Tento typ dýchání označujeme jako Kussmaulovo (acidotické) dýchání. Objevil ho německý lékař Adolph Kussmaul koncem devatenáctého století. Toto dýchání se objevilo u pacientky, která později zemřela na diabetickou ketoacidózu.

Z hlediska nervové soustavy dochází k útlumu. V krajních případech může dojít až ke ztrátě vědomí (při hodnotě pH nižší než 7,0). V předešlých stádiích je přítomen psychomotorický neklid (agitovanost) a zmatenost (amence).

Oběhově se u pacienta projeví snížení minutového výdeje, snížení krevního tlaku (hypotenze) a může být přítomen nepravidelná srdeční akce (disrytmie) (2).

Alkalóza:

Dýchání při alkalóze je diametrálně odlišné od dýchání při acidóze. Jeho charakteristickými rysy je povrchnost a snížená frekvence.

Pacient v alkalóze se bude projevovat zvýšenou dráždivostí nervové soustavy a mohou být přítomny pocity mravenčení, pálení. Stav se může rozvinout až v nekontrolovatelné záškuby a křeče (tetanii) (2).

U pacienta dojde stejně jako u acidózy k poklesu minutového výdeje srdce, hypotenzi a disrytmii (16).

Příznaky dle rozšířeného dělení poruch vnitřního prostředí

Diagnostika dalších typů rozvratů vnitřního prostředí vyžaduje přesnější pomůcky a krevní vyšetření, proto je tato část více vhodná pro nemocniční prostředí než pro PNP. Především příznaky platí i pro další druhy rozvratů, avšak jsou doplněny o laboratorní vyšetření.

Metabolická acidóza:

Při metabolické acidóze dochází k poklesu pH. To znamená, že hodnoty budou nižší než 7,36. Stejně tak dojde i k poklesu standardního a aktuálního množství bikarbonátu. Jeho hodnota bude nižší než 24 mmol/l. K tomuto procesu dochází z důvodu kompenzace stavu puferu. Dále bude přítomen negativní Base Excess. Při metabolické acidóze z počátku nedochází k velkým změnám parciálního tlaku CO₂ (2).

Metabolická alkalóza:

Metabolická alkalóza zvyšuje hodnoty pH nad 7,44. Dalším symptomem je vzestup bikarbonátu a pozitivní Base Excess. Z laboratorního vyšetření také vyplývá hypokalemie a v některých případech snížení hladiny Cl (7).

Respirační acidóza:

U respiračních druhů rozvratů vnitřního prostředí se setkáváme s lehce odlišnými příznaky. Mezi ně počítáme především změny parciálních tlaků dýchacích plynů. Při respirační acidóze dochází k vzestupu pCO₂. Projevy na pH budou samozřejmě v jeho poklesu směrem k acidóze. Dalším projevem je pokles parciálního tlaku kyslíku, ze kterého vyplývá vzestup laktátu z důvodu anaerobní glykolýzy a také pokles HCO₃ (1).

Respirační alkalóza:

Při respirační alkalóze dochází k vzestupu pH. Tento vzestup je způsoben především poklesem parciálního tlaku CO₂ pod 4,7 kPa. Neměli bychom také opomenout hyperventilaci, která je příčinou všech potíží (16).

2.6 Diagnostika poruch vnitřního prostředí

Diagnostika poruch vnitřního prostředí se odvíjí od diagnostiky všeobecné. U každého pacienta, kterého přijmeme do nemocnice nebo k němu přijedeme s posádkou ZZS se provádí standardní fyzikální vyšetření. Posléze určujeme jaká budou pokračovat vyšetření "nadstandardní".

Do souboru fyzikálního vyšetření počítáme pohled, poslech, poklep, pohmat, a v nemocničním prostředí a v rukou lékaře, per rectum. Dále pokračujeme s vyšetřením základních životních funkcí. To znamená, že neopomeneme krevní tlak, srdeční frekvenci, saturaci periferní krve kyslíkem a glykémii. Ve zdravotnické záchranné službě bychom také neměli zapomínat na elektrokardiograf (dále EKG), který může odhalit disrytmie nebo i vážnější poruchy srdeční činnosti. Po vyšetření pacienta musíme projít buďto s ním nebo s nejbližším svědkem soubor otázek, které nás přivedou k diagnóze. Soubor těchto otázek by měl být cílený a měl by se týkat objektivních a subjektivních příznaků. Cílenost těchto otázek spočívá v následování zjištěných informací, která nás dovedou k diagnóze (2).

Problémem při diagnostice rozvratů ABR v ZZS je nedostatek vyšetřovacích metod. K přesné diagnostice je zapotřebí nastavbových vyšetření krve. Mezi tato vyšetření počítáme vyšetření krve dle Astrupa. Toto vyšetření nám přesně řekne jaký je stav pacientova vnitřního prostředí a posléze můžeme přistoupit k adekvátní terapii.

Je důležité odlišit, jaké máme možnosti diagnostiky v před nemocniční a nemocniční péči. V PNP se nemůžeme spolehnout na komplikovaná laboratorní a přístrojová vyšetření, a proto bychom měli znát symptomatologii onemocnění a od toho rozvíjet další postup řešení problému. Z hlediska rozvratů vnitřního prostředí nám velké množství informací napomůže k ucelení klinického obrazu pacienta. Posléze můžeme pouze tyto informace zapsat a předat při příjmu dál ke zpracování. Role ZZS v řešení rozvratů ABR je především o sběru informací, které nám podá nejen pacient sám, ale i svědci kteří byli přítomni při průběhu potíží.

Diagnostika rozvratu ABR je pouhým začátkem v jeho léčbě. Musíme také odlišit, o jaký typ rozvratu se jedná a jaká je jeho příčina. Teprve po určení příčiny a jejím odstranění je možné efektivně ovlivňovat hodnoty pH tak aby se stav pacienta zlepšil (17).

2.7 Vyšetření dle Astrupa

Vyšetření dle Astrupa je základem diagnostiky rozvratu vnitřního prostředí. Vyšetření je provedeno z krve odebrané z arterie nebo vény. Můžeme odebrat krev i z kapiláry. Všechny tyto vzorky jsou relativně přesné, ale k typu krve je nutno přihlížet při vyhodnocování výsledků. Výsledky se budou lišit především v parciálních tlacích plynů.

V dnešní době se již setkáváme s přístroji na vyšetření dle Astrupa i na odděleních. Přesnost, rychlost a komplexnost měření v těchto přístrojích je velice vysoká. Do přístroje stačí zadat základní informace o pacientovi, jeho aktuální tělesnou teplotu a typ odebrané krve. Poté se přiloží speciální stříkačka, ze které si přístroj automaticky nasaje požadované množství odebrané krve. Vyšetření je většinou hotové do jedné minuty. Rychlost vyšetření a malé množství odebrané krve umožňuje relativně časté opakování. Tím získáme maximální přehled o stavu léčby rozvratu vnitřního prostředí. Kvůli četnosti odběrů je žádoucí mít u pacienta zavedenou linku do cévního řečiště.

Základní hodnoty:

Parciální tlak kyslíku (paO_2) 13,0 kPa

Parciální tlak oxidu uhličitého (paCO_2) 4,5- 5,5 kPa

Base Excess (BE) +/- 2 mmol/l

Buffer Basis (BB) 44 mmol/l

pH 7,36- 7,44

Bikarbonát (HCO_3) 24 mmol/l

Glykémie 3,3- 6,6 mmol/l

Při vyšetření dle Astrupa dostáváme i další výsledky například hodnoty laktátu, močoviny, amoniaku, kreatininu, kyseliny močové a dalších. Vyšetření je velice komplexní z hlediska biochemie a jeho výsledky určují postup další léčby. Vyhodnocení hodnot vyšetření dle Astrupa patří do rukou lékaře, ale zdravotník by měl znát alespoň základní hodnoty. Na některých odděleních ARO vyhodnocuje hodnoty i nelékařský zdravotnický personál, který informuje lékaře pouze v případě hodnot mimo mez normy (9).

2.8 Aniontový Gap

Další z možností jak odhalit poruchu acidobazické rovnováhy je aniontový Gap (dále AG). V zásadě jde o vzorec, který nám napomůže při diferenciální diagnostice příčiny metabolického rozvratu acidobazické rovnováhy. Tento vzorec zahrnuje i anionty které jsou za normálních podmínek neměřitelné a to albumin, fosfáty, sulfáty a organické anionty (10).

$$AG = [Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

AG ve vzorci představuje výslednou hodnotu aniontového Gapu, která by se měla pohybovat okolo 14 +/- 2. Další hodnoty dosadíme z odebraného biochemického vyšetření. Po vypočtení hodnoty AG můžeme usuzovat, z jaké příčiny mohla být metabolická acidóza vyvolána. Jestliže je hodnota AG zvýšená, může se jednat o ketoacidózu způsobenou diabetem mellitem, alkoholem nebo hladověním, dále se může jednat o laktátovou acidózu, acidózu z důvodu akutního renálního selhání nebo o otravu. Dále může být hodnota AG nezměněna, ale hodnota HCO_3^- snížena a hodnota chloridů zvýšena. V tomto případě usuzujeme na renální tubulární acidózu nebo ztrátu HCO_3^- gastrointestinálním traktem. K těmto ztrátám může docházet při masivních průjmech, nebo drenážích pankreatu a žlučových cest (9).

Aniontový Gap je tedy pouze pomůckou k hrubému nástinu příčiny metabolické acidózy. To nám však napomůže k cílenému hledání příčiny a tak i ke včasnému odhalení. Jakmile budeme znát příčinu rozvratu ABR, můžeme začít s kauzální léčbou (6).

2.9 Terapie rozvratu vnitřního prostředí

Po zjištění přesné diagnózy je nutné zahájit léčbu, která bude odpovídat jak stavu pacienta, tak typu rozvratu. Stejně jako jsou odlišné symptomy a výsledky vyšetření u jednotlivých typů rozvratů, tak je i odlišná terapie. Vhodnou terapii volíme pečlivě, abychom nezhoršili přítomný stav, ale pomohli pacientovi. V případě rozvratů acidobazické rovnováhy se setkáváme s kauzální léčbou. Kauzální léčba znamená,

přímé léčení onemocnění způsobující symptomy. Rozvrat acidobazické rovnováhy není přímým onemocněním, ale důsledkem nějaké respirační nebo metabolické poruchy. Proto k její úpravě musíme nejdříve zaléčit onemocnění, které způsobilo rozvrat a následně upravovat hodnoty pH (16).

Terapie v před nemocniční péči se opírá především o symptomatickou stránku a zjištěné informace z úst pacienta. Adekvátní léčbu, která by vedla k okamžitému zlepšení stavu pacienta, není možné zahájit. Ke zjištění aktuálního stavu jsou zapotřebí vyšetřovací metody, které se v ZZS nenachází. Stejně tak časový úsek, po který léčíme pacienta, je příliš úzký na to aby se projevily změny ve stavu. Nejdůležitější úlohou ZZS je tedy léčení symptomů, které pacient vykazuje a zaléčení potíží, na které si stěžuje. V zdravotnické záchranné službě také můžeme zjistit primární diagnózu pacienta. Nejlepším způsobem jak zjistit potíže je komunikovat s pacientem a zeptat se ho na soubor otázek, které nás dovedou k diagnóze. Tyto otázky a výslednou diagnózu musíme samozřejmě opřít o výsledky naměřených hodnot (2).

2. 9. 1 Terapie metabolické acidózy

Metabolická acidóza je způsobená poruchou v metabolismu organismu, která následně vede ke změnám pH směrem ke kyselosti. To znamená, že metabolická acidóza je důsledkem některého z metabolických onemocnění. Mezi tato onemocnění řadíme:

Ketoacidóza

Ketoacidóza vzniká především jako komplikace diabetu mellitu 1. typu. Diabetická ketoacidóza je důsledek absence inzulínu v krevním řečišti. Jelikož není v oběhu dostatek inzulínu, který by zpracovával glukózu a napomáhal jí ke vstupu do buněk, vzniká vysoká hyperglykémie. Důsledkem toho se snižuje pH organismu, krev se zahušťuje a mění své reologické vlastnosti. Ketoacidóza může také vznikat v důsledku hladovění nebo vysoké fyzické zátěže. V tomto případě však většinou nedojde až do tak těžkého stav, jako u pacientů s diabetickou ketoacidózou. Diabetická ketoacidóza je život ohrožující stav. Hodnota pH pod 6,7 je neslučitelná se životem, a proto by měla být diabetická ketoacidóza včasně řešena (17).

Příznaky ketoacidózy jsou velice typické. Jedná se o ovocný zápach z úst, únavu pacienta, apatii, ale i agresi a podrážděnost, extrémní žízeň, stálé močení, hubnutí, rozvoj kvasinkových onemocnění v dutině ústní a ve vylučovacích orgánech, změny

typu dýchání, nauseu a zvracení. Po změření hodnot objevíme u pacienta vysokou hyperglykémii.

Terapie ketoacidózy spočívá v podání inzulínu a doplnění tekutin a elektrolytů. Inzulín musí být aplikován postupně a opatrně. Spolu s inzulínem můžeme podávat i glukózu, která napomůže pozvolnosti úpravy glykémie a postupnému odbourávání ketoláttek. V rámci řešení dehydratace podáváme roztoky hradící tekutiny a elektrolyty. Parenterální hrazení tekutin by mělo být pozvolné. Podávané roztoky by se měli kombinovat a jejich účinek kontrovat z biochemických vyšetření. Není vhodné podávat pouze fyziologický roztok z důvodu rozvoje hyperchloremie, která může vést až k hyperchloremické acidóze.

Pacient by měl být směřován na oddělení jednotky intenzivní péče z důvodu monitorování životních funkcí a úpravy hodnot vnitřního prostředí. Po úpravě hodnot by měla následovat edukace pacienta ohledně jeho diabetu a nastavení pravidelných inzulínových dávek.

Terapie otrav metanolem a etylenglykolem

Při otravách etylenglykolem a metanolem dochází k rozvoji metabolické acidózy z důvodu rozkladu látek na toxické metabolity. Metanol je čirá, bezbarvá látka stejně jako etylenglykol. Jejich hlavní odlišnost je především ve vzorcích. Etylenglykol je zapisován jako $C_2H_6O_2$ a metanol CH_3OH . Další odlišnosti spočívají v zápachu a chuti. Jinak jsou si obě sloučeniny velice podobné. Metanol ani etylenglykol nejsou toxickými látkami. Problém nastává při jejich metabolismu v organismu. Prognóza otrav je ovlivňována především množstvím požití látky a také předešlým stavem pacienta. Při otravách nesprávně zpracovaným alkoholem je prokázáno, že kombinací několika druhů alkoholu, se také snižuje následek otravy (18).

Otrava metanolem:

K otravám metanolem dochází především při konzumaci nesprávně upraveného alkoholu. Jedná se o těžké otravy, které jsou nespásně řešitelné. Metanol se v organismu rozkládá na kyselinu mravenčí a mravenčan. Kyselina mravenčí patří mezi silné kyseliny. Po rozkladu metanolu dochází k rozvoji metabolické acidózy. U pacienta se většinou rozvíjí příznaky otravy až do jednoho dne od požití. Mezi příznaky nepatří ebrieta. Pacient trpí bolestí hlavy, bolestmi břicha, nauseou až zvracením, poruchami vidění, midriázou bez fotoreakce a Kussmaulovým dýcháním.

Kussmaulovo dýchání je přítomno především kvůli snaze těla kompenzovat metabolickou acidózu respiračními kompenzačními mechanismy. V dalších fázích onemocnění se u pacienta rozvíjí koma, křeče, meningeální příznaky a oběhově respirační selhání. Otravu metanolem můžeme odhalit v toxikologickém rozboru. Důležité je vyšetření CT, které ukáže možný rozvoj otoku mozku (19).

Terapie otravy metanolem je kauzální. U pacienta zajistíme dýchací cesty. Podáme mu bikarbonát sodný na vyrovnání hodnot ABR. Kvůli křečím je vhodné pacientovi podat i dávku benzodiazepinů. Dále pokračujeme výplachem žaludku, který je účinný do první hodiny od požití. U pacienta musí být zavedena i. v. linka do které přivádíme roztok etanolu a 0,9% NaCl. Vhodné je také použití hemodialýzy a podání kyseliny listové. Hladina etanolu v krvi by se měla udržovat mezi 1 a 1,5 promile (5).

Otrava etylenglykolem:

Etylenglykol je nejčastěji používán jako nemrznoucí směs, proto se s ním setkáváme relativně běžně. Pro svou charakteristiku může dojít k lehké záměně s vodou. Často se stává, že si automechanik splete lahev s vodou s lahví metanolu a napije se z ní. Ještě častěji je etylenglykol používán jako nástroj při suicidiálním pokusu. Etylenglykol se v těle rozkládá na kyselinu šťavelovou a šťavelan (oxalát). Tyto látky patří mezi silné kyseliny. Smrtelná dávka etylenglykolu se pohybuje mezi 1,4 až 1,6 ml/kg. V první fázi se u pacienta projevují neurologické příznaky. Mezi tyto příznaky patří euforie, nevolnost, zvracení, nystagmus, meningeální příznaky, křeče a poruchy vědomí. První fáze otravy trvá do 12 hodin od požití. Posléze se rozvíjí druhá, takzvaná kardiopulmonální fáze. V té se začnou projevovat dysrytmie, tachykardie, plicní edém a posléze i ARDS. Třetí fázi označujeme jako renální. Při ní dojde k renálnímu selhání a útlumu funkce kostní dřeně. Další fáze je již rekonvalescenční (11).

Diagnosticky je k odhalení otravy nejjistější odběr krve na toxikologii. Vzorek prokáže nejen přítomnost etylenglykolu, ale také jeho hladinu. V biochemickém odběru se objeví hypokalcemie a hyperkalémie. Do několika hodin od požití se mohou objevit oxalátové krystaly v moči. U pacienta se rozvíjí metabolická acidóza, kterou tělo respiračně kompenzuje. Opět stejně jako v případě otravy metanolem pacient dýchá Kussmaulovým dýcháním. Z důvodu včasného zahájení adekvátní léčby musíme odlišit otravu metanolem a etylenglykolem. Také musíme vyloučit jinou etiologii rozvratu.

Léčba u otravy etylenglykolem probíhá podobně jako v případě otravy metanolem. Zahajujeme symptomatickou léčbu, která se skládá ze zajištění dýchacích cest a oběhové stabilizace. Dále se pokoušíme o korekci vnitřního prostředí podáním bikarbonátu sodného a kalcia. Preventivně podáme benzodiazepiny z důvodu možnosti křečí. Kauzální léčba je také podobná otravě metanolem. Pacientovi se provede výplach žaludku a kontinuální podání etanolu. Dávka se udržuje opět na hladině 1,5 promile. Dále se u pacienta provede připojení na kontinuální nebo intermitentní hemodialýzu (18).

2. 9. 2 Terapie respirační acidózy

Terapie respirační acidózy se zakládá především na symptomatologické léčbě. Dále je důležité odhalit původní příčinu poruchy vnitřního prostředí. K diagnostice této poruchy poslouží především odběr krevních plynů, výsledky hodnoty pH a biochemické vyšetření krve. Při respirační acidóze dochází k metabolické kompenzaci. Kompenzace se projeví na hladině bikarbonátu a Base Excess. Bikarbonát bude postupem času kompenzačně stoupat a Base Excess se dostane do pozitivních hodnot. Stoupání hladiny bikarbonátu je zapříčiněno retencí vylučování ledvinami. Tento stav je ale podmíněn vitalitou ledvin (12).

Chronická obstrukční broncho-pulmonální nemoc

Respirační acidóza je nejčastěji způsobena chronickou obstrukční broncho-pulmonální nemocí. V rámci řešení onemocnění v před nemocniční péči používáme opět symptomatologickou léčbu. U pacienta se nejčastěji rozvíjí dušnost, která má za následek stagnaci CO₂ v těle. Rozvoj onemocnění je pozvolný. Původní příčinou je často zhoršení onemocnění z důvodu infekce dýchacích cest. Po vyhodnocení saturace periferní krve kyslíkem je vhodné zahájit oxigenoterapii. Pacienti s chronickou obstrukční broncho-pulmonální chorobou jsou většinou kuřáci, u kterých se onemocnění rozvíjí již léta. Vzhledem k míře závislosti a její délce musíme zvážit průtok kyslíku. Centrální chemoreceptory, které sledují hladinu CO₂ v krvi jsou přivyklé na zvýšenou hladinu CO₂ a ovlivňování frekvence dýchání tak přebírají periferní chemoreceptory. Periferní chemoreceptory sledují hladinu O₂. Při vysokých dávkách kyslíku se tělo nasytí a dýchání se může velmi zpomalit či dokonce zastavit. Touto neohleduplnou terapií docílíme dalšího zvýšení koncentrace CO₂ a tak i ke snížení hodnoty pH (15).

Je-li původní etiologií potíží infekce dýchacích cest, je vhodné zahájit antibiotickou léčbu. Zacilení antibiotik můžeme provést po získání výsledků kultivace vzorku sputa. Dále je vhodná bronchodilatační léčba. K úpravě hodnot acidobazické rovnováhy dojde většinou samovolně pouze s podpůrnou léčbou. Dále můžeme řešit možnou dehydrataci a další komplikace, které se mohou v kontextu respirační acidózy objevit. Podání bikarbonátu je v případě respirační acidózy kontraindikováno (14).

2. 9. 3 Terapie metabolické alkalózy

Dalším druhem rozvratu vnitřního prostředí je metabolická alkalóza. Metabolická alkalóza je často spojena v kombinaci s acidotickým stavem. Hodnota pH v jejím případě není určující. Metabolická alkalóza může probíhat i při fyziologickém pH. Je tedy skrytým dějem. Při terapii metabolické acidózy přistupujeme k případu opět kauzálně. Nejčastěji bývá příčinou nesprávně zvolená terapie acidózy, která je až příliš účinná nebo rychlá, a tak pacient může přejít do alkalózy.

K terapii metabolické alkalózy používáme roztoky NaCl a KCl. Tyto roztoky acidifikují krev pacienta a tak vyrovnávají pH. U pacientů se silnou alkalózou používáme kyselinu solnou nebo argininchlorid (7).

2. 9. 4 Terapie respirační alkalózy

K respirační alkalóze dochází především při poruchách ventilace z psychických důvodů. Do těchto příčin řadíme hysterii, záchvat úzkosti nebo reakci na bolest. Dále může k rozvratu dojít v důsledku poranění dechového centra, hypoxie nebo iatrogenní hyperventilace.

Opět přistupuje ke kauzální léčbě. Při psychické etiologii musíme nejdříve pacienta uklidnit. K uklidnění můžeme použít medikamenty nebo nemedikamentózní techniky. Jakmile se upraví psychické rozpoložení pacienta, většinou dojde i k úpravě acidobazické rovnováhy. U pacientů v záchvatu hysterie se doporučuje dýchání do pytlíku. Tento postup zaručí neunikání CO₂ a tak i vyrovnávání jeho hladiny v těle. Respirační alkalóza způsobena iatrogenně je většinou v důsledku špatně nastavených ventilačních parametrů. Terapií tedy je přizpůsobení řízené ventilace aktuálnímu stavu (17).

3 Praktická část

3.1 Kazuistika 1

V letních měsících byla přijata výzva k výjezdu na stanici zdravotnické záchranné služby na menším městě. V této ZZS funguje systém dvou vozů s posádkou RZP a jednoho vozu RLP. Na místo výjezdu byla odeslána posádka s lékařem. Výzva byla přijata jako opakované zvracení. K výjezdu posádky došlo do dvou minut od přijetí. Vzdálenost od stanoviště byla přibližně 12 km. Posádka dorazila na místo určení v čase 10 minut. Při cestě k pacientce nedošlo k žádným komplikacím. Dispečerka domluvila setkání s příbuzným před domem. Jednalo se o novostavbu na kraji obce. Potíže byly upřesněny partnerem pacientka na dlouhotrvající zvracení, křečovitě bolesti břicha a dýchavičnost. Pacientka byla ve zvýšeném přízemí v obývacím pokoji. Sociální zázemí se zdálo v pořádku. Pacientka ležela na gauči v poloze plodu a evidentně měla problém udržet pozornost. Uvědomovala si co se děje i kde je, ale byla spavá. Po přistoupení k pacientce a optání se na potíže byl cítit ovocný zápach z úst. Pacientka si stěžovala na zvracení, opakované močení a křečovitě bolesti břicha. Tento stav však trval již několik dní. Od pacientky byly vyžádány doklady totožnosti a kartička pojištěnce. Oba doklady nám přinesl otec pacientky. Pacientce bylo 23 let a byla studentkou vysoké školy. Trvalé bydliště měla v místě zásahu. Uvedla, že se s ničím neléčí a v minulosti byla hospitalizována pouze kvůli zlomeninám v dětství.

Po změření životních funkcí jsme došli k výsledkům: tepová frekvence 122 za minutu (tachykardie), saturace kyslíkem 90% (hypoxémie), dechová frekvence 30 za minutu (hyperventilace a tachypnoe), krevní tlak 85/55 mmHg (hypotenze), glykémie 75 mmol/l (hyperglykémie). Glasgow Coma Scale pacientky bylo vyhodnoceno na číslo 14. V přesném poměru: otevření očí na výzvu (3 body), slovní odpověď adekvátní (5 bodů), při pokynu k motorické reakci na výzvu vyhověla (6 bodů). Pacientka byla vyhodnocena jako spavá, ale bez vážnější poruchy vědomí. Komunikace s ní nebyla příliš ztížená. Na EKG nebyly zjištěny žádné změny. Bylo provedeno fyzikální vyšetření. Zornice měla pacientka normálně rozšířené a isokorické. Po vyšetření kalvy nebyly zjištěny žádné defekty ani bolestivost. Hybnost horních končetin byla fyziologická bez omezení. Dýchání bylo hluboké a pravidelné.

Z úst byl cítit ovocný zápach. Poslechově nebyly zjištěny žádné vrzoty, ani jiné patologie na plicích. Hrudník byl stabilní a pevný. Břicho nevykazovalo žádné problémy. Na pohmat bylo klidné a prohmatné, ale pacientka si stěžovala na bolestivost, která byla zřejmě způsobena zvracením. Na pohmat necítila změny v intenzitě bolesti. Test na tapotement byl negativní na obou stranách. Pánev měla pacientka pevnou bez patologií. Dolní končetiny byly normálně pohyblivé bez otoků nebo patologických poškození. Pacientka netrpěla obezitou ani kachexií. Postavu a výšku měla pacientka normální. Jako diagnózu lékař zvolil komplikovaný diabetes mellitus s hyperglykemií.

Po zjištění hodnot saturace byl podán pacientce 100 % kyslík. Podání bylo provedeno pomocí kyslíkové masky. Saturace periferní krve kyslíkem se však příliš nezměnila. Na místě zásahu byl pacientce zaveden žilní vstup do pravého předloktí. Zavedení kanyly bylo komplikované a povedlo se na druhý pokus. Pacientka byla výrazně dehydratovaná a měla velice nízký krevní tlak. Velikost kanyly byla zvolena Gauge 20. Do intravenózního vstupu byl podán fyziologický roztok (NaCl 0,9%) o objemu 500 ml. Roztok byl podáván rychle. Po zajištění pacientky bylo přistoupeno k transportu do vozu. Pacientka byla převezena před dům na transportním křesle. Před domem byla optána, zda je schopna přejít si do sanitního vozu a položit se na nosítka. Pacientka bez potíží vyhověla. Transport do nemocnice byl zahájen přibližně do tří minut od naložení pacientky do vozu. Otci pacientky byl předán prospekt s číslem do nemocnice a na oddělení kde bude s největší pravděpodobností hospitalizována. Transport proběhl bez komplikací. Fyziologický roztok byl podáván po celou dobu transportu. Do příjezdu do krajské nemocnice vykapalo přibližně 150 ml roztoku. Pacientce byl stále podáván 100% kyslík maskou. Transport trval přibližně 12 minut.

Pacientka byla předána na příjmové ambulanci interního oddělení. Zde bylo zopakováno kolo vyšetření. Po vyhodnocení stavu pacientky byla indikována k přijetí na jednotku intenzivní péče. Zde byla odebrána krev na biochemické vyšetření statim. Výsledky byly: Na^+ 115 mmol/l, Cl^- 82 mmol/l, K^+ 6,4 mmol/l, pH 7,03, pCO_2 3,3 kPa, pO_2 9,7 kPa, HCO_3^- 6 mmol/l, Base Excess -23 mmol/l, glukosa 77 mmol/l. S krví byla odebrána také moč, ve které byly objeveny ketolátky. Pacientka byla vyhodnocena jako silně acidotická. Příčina byla zjevně v metabolické acidóze a to diabetické ketoacidóze. Současně pacientka trpěla relativní respirační acidózou.

U pacientky byla zahájena infusní léčba. Byl podán fyziologický roztok o objemu 1000 ml a s příměsí jedné ampule Calcia Gluconica. Do druhého portu byla podána infúze s insulinem a rehydratace pokračovala pomocí krystaloidních roztoků.

První den po zahájení terapie došlo k výrazné úpravě hodnot glykémie, které se pohybovaly okolo 8,2 mmol/l. U pH došlo také ke změnám. 24 hodin po začátku hospitalizace se hodnota dostala k 7,24. Parciální tlak kyslíku byl upraven k hodnotě 12,2 kPa. U pCO₂ nedošlo k výrazné změně. Po 24 hodinách byla hodnota pCO₂ 3,7 kPa. Hodnota bikarbonátu (HCO₃⁻) byla 12 mmol/l. Na⁺ se zvedlo o 20 mmol/l tedy na hodnotu 135 mmol/l. Hodnota draslíku klesla na 2,2 mmol/l a hodnota Cl⁻ stoupla na 119 mmol/l.

Z hlediska kliniky u pacientky stále přetrvávala výrazná tachypnoe o hodnotě 35 dechů za minutu. Tato hodnota ukazovala na snahu organismu regulovat stále kyselé vnitřní prostředí pomocí dýchání. Podle hodnoty Cl⁻ byla pacientka ve stavu hyperchloremické acidosis. K tomu došlo masivním podáváním fyziologického roztoku tedy NaCl. V předchozím dni bylo podáno pacientce 11 litrů tekutin v rámci rehydratace. Z tohoto množství bylo celkem 8 litrů zastoupeno fyziologickým roztokem obsahujícím 0,9 % NaCl. Pacientka se také dostala do těžké hypokalémie, protože jí nebyly hrazeny masivní ztráty draslíku.

Po relativním stabilizování pacientky došlo k přesunu na standardní oddělení. Zde se však rozvinuly febrilie a dechová nedostatečnost. U pacientky byla diagnostikována pravostranná bronchopneumonie pro zhoršení respirační insuficience. Pacientka byla tedy opět přesunuta na jednotku intenzivní péče, kde byla zaintubována a byla zahájena umělá plicní ventilace.

Z důvodu bronchopneumonie byl odebrán vzorek sputa na kultivační vyšetření. Během kultivace byla zahájena antibiotická léčba širokospektrými antibiotiky. Stav pacientky se výrazně zhoršil. Oběhově byla velice nestabilní. Její krevní oběh bylo nutné podporovat vasopresorickou léčbou. Stále se pokračovalo v infusní terapii krystaloidy i koloidy.

Po dalším odběru krve byly výsledky následující: Na⁺ 137 mmol/l, Cl⁻ 112 mmol/l, pH 7,16, pO₂ 9,1 kPa, pCO₂ 9,0 kPa, HCO₃⁻ 14 mmol/l, Base Excess -12 mmol/l, laktát 8,1 mmol/l. Diagnóza nynějších potíží byla u pacientky upravena na laktátovou metabolickou acidosu, která se rozvinula zároveň se septickým šokem.

Další vývoj stavu pacientky byl velice vážný. Pacientka se dostala do respirační acidózy a zároveň se u ní rozvinulo těžké selhání plic, které svým charakterem připomínalo ARDS.

Shrnutí kazuistiky:

Pacientka byla přijata k hospitalizaci až několik dní po rozvinutí příznaků závažné choroby. Tento fakt měl za následek rychlý progres jejího stavu a znesnadnění léčby. V případě péče o pacientku zdravotnickou záchrannou službou nedošlo k žádným pochybením. Pomoc byla dostatečně rychlá, odhalení diagnózy bylo včasné a vyšetření pacientky velice důkladné. Pouze transport do vozu měl proběhnout bez vlastního přičinění pacientky. Terapie byla zvolena vhodně a účelně. Posádka ZZS léčila symptomy, které poukazovali na diabetickou hyperglykemickou ketoacidózu. V záchranné službě není možné aplikovat insulin, protože nemáme přesné informace o dietě pacienta a jeho běžných dávkách insulinu. Směřování pacientky na interní příjmovou ambulanci bylo přesně dle zvyklostí nemocnice a záchranné služby v tomto okrese.

V rámci hospitalizace došlo k některým chybám, které by se neměli stávat. Například podávání masivního množství NaCl mělo za následek rozvoj hyperchloremické acidózy. Stejně tak nehrazení ztrát draslíku a následná hypokalemie byla důvodem nepříznivého rozvoje stavu pacientky. Dále už vše proběhlo dle mezí norem. Převod pacientky na UPV napomohl úlevě do té doby přetěžovaného dýchání. Stav pacientky se již zhoršoval nezávisle na terapii, která u ní byla prováděna. V dalších fázích onemocnění již nebyla hlavním problémem acidóza, ale respirační a oběhová potíže. Prognóza stavu pacientky není příliš dobrá, protože ARDS patří k velice závažným chorobám, často vedoucím ke smrti.

Výstup z kazuistiky:

Jako výstup ze souboru kazuistik bych chtěl vytvořit algoritmus, který by fungoval v prostředí zdravotnické záchranné služby a napomáhal k rozpoznání a terapii rozvratů acidobazické rovnováhy.

U pacientky byl zjištěn především typický ketoacidotický foetor. Ten je ukazatelem právě na ketoacidózu. Připomíná zápach odlakovače na nehty. Dále frekvence dechu poukazovala na jisté acidotické změny. Jak jsme si řekli

v teoretické části, tělo kompenzuje metabolický rozvrat vnitřního prostředí respiračním systémem. Pacientka projevovала známky Kussmaulovo acidotického dýchání. Glykémie pacientky byla velice vysoká, a proto lze usuzovat, že důvodem potíží byla právě hyperglykémie. V mnohých případech je hyperglykemická ketoacidóza (nebo hyperglykemické koma) a následná hospitalizace prvním záchytem diabetu mellitu u pacienta, proto dost často neexistují žádné záznamy o předešlé hospitalizaci pacienta s diabetem. V případě pacientky byly informace odebírány především od ní samotné, ale byly doplněny otcem a partnerem pacientky. Odběr informací je v záchranné službě stěžejní. Lékař v nemocnici nemusí mít možnost odebrat informace o předešlé léčbě a dalších součástech anamnézy od příbuzných. Z hlediska vytvoření algoritmu pro ZZS bych si tuto kazuistiku vybral jako předlohu, protože v ní byly udělány všechny důležité úkony, které dle mého názoru mají být přítomny při výjezdu zdravotnické záchranné služby k pacientovi s rozvratem vnitřního prostředí.

3.2 Kazuistika 2

V zimě krátce po poledni byla přijata výzva na stanici ZZS. Ve výzvě byly informace o místě výjezdu, věku pacienta a předběžné diagnóze. Na této stanici jsou pouze dva vozy záchranné služby. Jeden je pro posádku RLP a druhý pro posádku RZP. Vozidlo RLP bylo v tento okamžik na výjezdě k jinému pacientovi. Na místo tedy vyrazila posádka bez lékaře. Pacient byl ve věku 72 let. Místo zásahu bylo vzdálené od stanice přibližně 4 km. Za předběžnou diagnózu zvolila dispečerka dušnost. Posádku ZZS zavolala manželka pacienta. Při jízdě k místu zásahu byla posádka RZP nucena zastavit, kvůli vlaku, který přejížděl přes přejezd nedaleko vzdálený od vesnice. Po příjezdu na místo zásahu nikdo nečekal před dveřmi. Řidič RZP vzal z vozu evakuační křeslo a batoh s kyslíkem. Záchranář vyndal z vozu výjezdový batoh a defibrilátor s monitorem. Posádka zazvonila na zvonek se jménem pacienta. Místo zásahu se nacházelo ve třetím patře panelového domu. Po chvíli přišla manželka pacienta, která také volala záchrannou službu. Po příchodu do bytu byl zřetelně cítit zápach z cigaret. Sociální zázemí páru nebylo příliš dobré. V bytě byl nepořádek a špína. Pacient ležel v obývacím pokoji. Pacient na sobě měl oblečený pouze vrchní díl pyžama a trenýrky. Záchranář se pacienta zeptal na jeho potíže. Pacient sdělil, že už ho delší dobu trápí potíže s dýcháním, ale nyní už není schopen ani jednoduchých úkonů.

Tyto potíže prý přetrvávají již druhým dnem. Pacient tedy nebyl schopen dojít k obvodnímu lékaři, protože by nesešel schody. Problémy mu činila i hygiena a vyprazdňování. Manželka pacienta odešla do vedlejší místnosti a hledala občanský průkaz a kartu pojištěnce. Mezitím zjišťovali záchranáři další informace od pacienta. Jak pacient udal, je silným kuřákem stejně jako manželka. Vykouří přibližně dvě až tři krabičky cigaret denně. Také uvedl, že se u něj často objevují bronchitidy. Jejich výskyt je přibližně jednou za tři měsíce. Tento stav u něj trvá již tři roky. Dále byl prý diagnostikován v minulé době na chronickou obstrukční broncho-pulmonální nemoc. Kvůli této chorobě byl již dvakrát hospitalizován. I když mu byla vysvětlena škodlivost kouření, pokračoval ve své závislosti téměř bez omezení dál. Při hospitalizaci sice počet vykouřených cigaret omezil, ale po propuštění se vrátil k předchozím dávkám. Dále se pacient léčil s vysokým tlakem a peptickým vředem.

V průběhu odběru anamnézy prováděl záchranář vyšetření pacienta. Byl naměřen tlak o hodnotě 110/80 mmHg (hypotenze). Pulzace na periférii byla dobře hmatná, ale lehce nepravidelná. Pulzní oximetr změřil hodnotu na 103 tepů za minutu (tachykardie) a saturaci periferní krve kyslíkem na 62% (hypoxemie). Přímo na místě byla naměřena glykémie o hodnotě 5,2 mmol/l (normoglykémie). Glasgow Coma Scale vyhodnotil záchranář na 15 bodů. EKG neobjevilo žádné výrazné patologické změny. Po změření fyziologických hodnot bylo přistoupeno k dalšímu vyšetření. Pacient měl oboustranně souměrné zornice. Hlava nevykazovala žádné znaky patologie, stejně tak tomu bylo i v případě krku a horních končetin. Hrudník byl pevný a bez známek patologie. Poslechově bylo slyšet probublávání, pískoty a vrzoty na obou stranách plic. Poslechové fenomény byly patrné i bez fonendoskopu. Dech byl jinak pravidelný, ale prohloubený. Také si pacient stěžoval na veliké záchvaty kašle, které se párkrát objevily i v dalším průběhu výjezdu. Manželka pacientovi měřila ráno tělesnou teplotu, která měla hodnotu 38,3 °C. Teplota byla záchranáři přeměřena a došli k hodnotě 38,6 °C. Břicho měl pacient nebolestivé a měkké. Dolní končetiny měl pacient bez známek otoků a jiných patologií. Celkově byl pacient pohublý.

S terapií bylo započato okamžitě po změření saturace periferní krve kyslíkem. Byl podán 100% kyslík polomaskou. Kyslík měl průtok okolo 4 litrů za minutu. Tento průtok byl zvolen kvůli kuřáctví pacienta a jeho chronické obstrukční broncho-pulmonální chorobě. Dále byla zavedena intravenózní kanyla o velikosti Gauge 20 (růžová kanyla). Místem vpichu bylo levé předloktí. Do kanyly byla okamžitě podána

infuzní léčba v podobě 100 ml fyziologického roztoku. Do roztoku nebyl v průběhu výjezdu přidán žádný lék. Stav hydratace nebyl výrazně špatný.

Manželka pacienta předala záchranářům doklady a tašku s osobními věcmi, které by mohl potřebovat při hospitalizaci. Poté mu záchranáři a manželka pomohli obléci kalhoty a svetr. Pacient byl transportován do vozu na evakuačním křesle. V panelovém domě chyběl výtah, proto museli záchranáři transportovat pacienta po schodech. Před domem vysunuli pacientovi nosítka a přeložili ho z křesla na ně. V průběhu cesty nedošlo již k žádným komplikacím. Pacientovi byl podáván kontinuálně fyziologický roztok. Po příjezdu do nemocnice byl pacient přeložen na interní ambulanci. Jednalo se o menší okresní nemocnici, která byla vzdálena od místa výjezdu přibližně 17 km. Záchranáři informovali lékaře na interní ambulanci o stavu pacienta a předali sestře doklady s dokumentací. Jako diagnózu určili záchranáři zhoršenou broncho-pulmonální nemoc.

Po vstupním vyšetření byl pacient přeložen na oddělení intermediální péče, ale na lůžko intenzivní péče. Po prvním odběru krve přišly výsledky s následujícím zněním: pH 7,21, pCO₂ 10,3 kPa, pO₂ 3,6 kPa, Base Excess -2, HCO₃ 33,1 mmol/l, sO₂ 49,3 %. Tyto výsledky byly dosaženy z arteriální krve.

Po obdržení výsledků byla zahájena adekvátní léčba. U pacienta byla provedena hygiena dýchacích cest, pomocí odsávačky. Odebrané sputum bylo kultivačně vyšetřeno. Poté byla nasazena farmakoterapie. Kvůli zhoršení dýchání z důvodu zahlenění byly pacientovi nasazeny bronchodilatancia a expektorancia. Tato kombinace zlepšila průchodnost dýchacích cest a tak napomohla vykašlávání a dýchání. Dále byla nasazena mukolytika, která ještě umocnila vykašlávání rozředěním hlenu. Dále se pokračovalo v kyslíkové terapii. Průtok kyslíku se stále udržoval pod 4 litry za minutu. V neposlední řadě byla podána širokospektrá antibiotika. Pacient byl udržován v klidu na lůžku a po šesti hodinách mu byl znovu proveden odběr krevních plynů. Hodnoty se znatelně upravily. Hodnota pH se vrátila do normálu 7,38, pO₂ mělo hodnotu 8 kPa, pO₂ se dostalo k hodnotě 10,5 kPa, Base Excess se zvedl na hodnotu +5, HCO₃ se zvýšilo k hodnotě 36,5, nejmarkantnější byla změna saturace krve kyslíkem která vystoupal na, u kuřáka dostatečných, 91%.

Po vyhodnocení těchto výsledků bylo podáno pacientovi Cl⁻. Tento postup zabraňuje hromadění HCO₃⁻ v organismu, který vzniká na základě metabolizovaného

laktátu. Dále pokračovala oxygenoterapie, jejímž cílem bylo hlavně podpora dechových mechanismů.

Pacient byl přeložen na standardní oddělení. Tam byl hospitalizován ještě dalších deset dní, kvůli vyčerpání kompenzačních mechanismů. Potřeboval tedy nepřetržité monitorování a hlavně podporu dýchání kyslíkem. Také bylo nutné zaléčit infekci dolních cest dýchacích. Pacient se dostal do stavu kompenzované chronické respirační acidózy. Tento stav je velice častý u silných kuřáků s chronickou obstrukční broncho-pulmonální chorobou.

Shrnutí kazuistiky:

Ačkoliv byl pacient přijat k hospitalizaci až druhý den po regresi onemocnění, jeho stav se rapidně zlepšil během několika hodin. To bylo způsobeno především typem acidózy, se kterou byl přijat a také péčí, která mu byla poskytnuta. Primárním spouštěčem acidózy bylo zhoršené dýchání z důvodu regrese chronické obstrukční plicní nemoci. Jakmile se upravilo dýchání a hodnoty krevních plynů se přiblížily k normálu, okamžitě se začaly upravovat i hodnoty acidobazické rovnováhy. Pacient byl především léčen kauzálně. Tato léčba obsahovala podání bronchodilatancií, mukolytik, expektorancií a antibiotik. Nedílnou součástí léčby bylo podání oxygenoterapie, která započala již ve voze zdravotnické záchranné služby. Oxigenoterapie byla upravena dle návyku pacienta a jeho nynějším potížím.

Pacient byl propuštěn po přibližně čtrnácti dnech od začátku hospitalizace. Jeho stav byl upravený a kompenzovaný. Pacientovi byla vysvětlena škodlivost kouření a dopad na jeho zdraví. Fakt škodlivosti pacienta nepřesvědčil a po propuštění se opět vrátil k závislosti.

Výstup z kazuistiky:

Nejvíce zásadním momentem v terapii pacienta bylo nasazení kauzální léčby jeho potíží s dýcháním. U řešení rozvratů acidobazické rovnováhy je velice důležité začít s léčbou její příčiny. Pacientovi byl podán kyslík, který následně zlepšil parametry dýchacích plynů. Diagnosticky byla odhalena zhoršená chronická obstrukční broncho-pulmonální choroba, která také byla příčinou potíží s rozvratem acidobazické rovnováhy. Rychlost úpravy stavu závisela především na typu spouštěče a úspěšnosti jeho léčby v dnešní době. Chronická obstrukční broncho-pulmonální choroba patří mezi

velice častá a také relativně snadno upravovatelná onemocnění. Bez pomoci pacienta je sice téměř nemožné chorobu vyléčit, ale jsme schopni stav kompenzovat.

Volba průtoku kyslíku maskou byla velice důležitá. Kvůli míře závislosti pacienta na kouření a její délce, byl organismus pacienta již přivyklý k nedostatku kyslíku. To znamená, že když bychom zbytečně pacienta zásobovali kyslíkem, jeho tělo by si myslelo, že je kyslíku příliš. Následkem toho by došlo ke zhoršení dechových parametrů, které je v případě respiračních onemocnění velice nežádoucí.

Doba hospitalizace byla prodloužena i přes relativní úpravu stavu pacienta. Tato doba byla zvolena kvůli monitorování a finální úpravě výsledků parametrů acidobazické rovnováhy. Při respirační acidóze dojde k vyčerpání metabolických kompenzačních mechanismů. To znamená, že při podcenění stavu může dojít k opětovnému vzplanutí respirační acidózy v kombinaci s metabolickou acidózou. Tento stav je z hlediska řešení mnohem závažnější a komplikovanější.

Umístění pacienta na intermediální oddělení bylo hlavně kvůli obsazenosti jednotky intenzivní péče. Bylo zde však vyčleněno jedno lůžko, které splňovalo parametry pro intenzivní péči. Pacientovi bylo 24 hodin denně monitorováno EKG, měl také individualizované pomůcky a svou vlastní sestru, která ho měla na starost. Intermediální oddělení je navíc umístěno téměř hned vedle jednotky intenzivní péče, a proto byla i materiální a přístrojová vybavenost dostatečná.

U pacientů závislých na kouření je velice důležitá edukace o jejich závislosti. Ačkoliv se sestra snažila pacientovi vysvětlit míru sebepoškozování kouřením, pacient její rady nebral příliš vážně. Jestliže v nejbližší době nepřestane s kuřáctvím, je možnost opětovné hospitalizace velmi vysoká.

3.3 Kazuistika 3

V létě roku 2012 byla vyžádána posádka RZP k výjezdu. Výjezd se měl uskutečnit na sídliště menšího města. Na tomto stanovišti ZZS funguje systém tří vozidel, z toho jedno je s posádkou RLP a zbylá dvě s posádkou RZP. Výzva byla formulována jako záchvat urputného zvracení u muže ve věku 36 let. Přesnějším místem určení byl byt v šestém patře panelového domu. Sídliště bylo vzdáleno přibližně dva kilometry od stanice ZZS. Po cestě však museli záchranáři objíždět uzavírku silnice, která byla svedena do jednoho pruhu. Dojezdová doba se tak prodloužila

asi o polovinu. Dispečerka domluvila setkání s pacientovou dcerou před domem. S pacientem zůstala v bytě jeho manželka. Po přibližně šesti minutách od přijetí výzvy byla posádka na místě výjezdu. Nikdo ale před domem nečekal. Řidič vzal z auta evakuační křeslo a záchranář se chopil výjezdového batohu. Na zvonku nebylo uvedeno jméno pacienta, tudíž se záchranář spojil s dispečinkem, který kontaktoval volající a poslal jej otevřít dveře. Ke dveřím došla pacientova dcera, která se asi po dvou minutách předešlého čekání vrátila zpět do domu. Dcera nemocného posádku nasměrovala do výtahu. Po přijetí do šestého patra panelového domu vešli záchranáři do otevřeného bytu. Sociální zázemí rodiny se zdálo v pořádku. Byt byl uklizený a normálně vybavený. Pacient ležel v posteli a u ní měl daný kbelík, který zjevně používal na zvracení. Když se posádka začala ptát co pacienta trápí, bylo jim sděleno, že už od minulého dne úporně zvrací. Jednou už prý takovéto problémy měl a byl kvůli nim i hospitalizován v nemocnici. Nikdy však netrvaly tak dlouho a neměli takovou intenzitu. Pacient také udával, že se léčí pátým rokem s vředovou chorobou žaludku. Podle vzhledu vypadaly zvrátky bez příměsi krve. Pacient krvácivé zvracení negoval i v předešlých porcích. Manželka předala záchranářům osobní doklady pacienta a zprávu od obvodního lékaře. Ve zprávě byla uvedena zmiňovaná léčba a sledování pacienta pro vředovou chorobu žaludku. Pacient udával i přecitlivělost na lepek. Nyní držel bezlepkovou dietu. Tu prý nikdy neporušuje, z důvodu následných dispeptických potíží. Manželka toto tvrzení potvrdila. Pacient netrpěl diabetem ani žádnou poruchou oběhu.

Po letmém optání přistoupil záchranář k vyšetření pacienta. Celkově byl pacient anikterický. Postavu měl štíhlou a vysokou. Hlava byla bez příznaku jakékoliv patologie. Skléry měl pacient bez známek ikteru. Zornice reagovali na osvit pozitivně a byly isokorické. Z úst pacienta byl cítit zápach po zvracích, ale nebyl přítomen žádný jiný foetor. Hrudník pacienta byl pevný bez známek patologie. Dýchání však bylo mělké a zpomalené. Frekvence dýchání se pohybovala okolo šesti dechů za minutu. Břicho pacienta bylo prohmatné ale v levém horním kvadrantu bolestivé na pohmat. Poslechově byly slyšet peristaltické pohyby. Bolestivost ohodnotil pacient na snesitelnou, nelimitující. Končetiny měl pacient bez známek patologického nálezu. Kotníky na dolních končetinách nebyly oteklé. U pacienta byla po fyzikálním vyšetření vyloučena cirhóza nebo jiné poškození jater. Pacient také netrpěl ileózním onemocněním. Vyšetření vitálních funkcí dopadlo následovně: saturace periferní krve

kyslíkem měla hodnotu 97% (normální hodnota), hodnota pulsu na oximetru ukazovala 112 úderů za minutu (tachykardie), krevní tlak dosahoval hodnoty 90/60 mmHg (hypotenze), glykémie pacienta z kapilární krve byla 5 mmol/l (normoglykémie). Pulzace pacienta byla pravidelná a po hmatové kontrole zhodnocena i jako dobře hmatná. Glasgow Coma Scale bylo 15 bodů (plné vědomí). U pacienta nebyl proveden záznam EKG. Žádný ze symptomů nenaznačoval srdeční potíže.

Po vyšetření následovala terapie. Záchranář zavedl intravenózní vstup do pravé kubity. Žilní kresba nebyla v jiných místech dostatečně patrná. Velikost kanyly zvolil záchranář Gauge 20 (růžová). Po telefonické konzultaci s lékařem byla pacientovi aplikována antiemetika ve 100 ml fyziologického roztoku (NaCl 0,9%). Pacient byl přeložen na evakuační křeslo a transportován v poloze vsedě do vozu. K ruce mu byl dán igelitový pytlík na zvracení. Pacient byl požádán o přesun s dopomocí do vozu, kde byl uložen na nosítka. Pacient ale prosbě záchranářů nevyhověl, proto byla nosítka vytažena z vozu a pacient na ně uložen. Transport do nedaleké nemocnice netrval déle než tři minuty. Celková doba výjezdu tedy byla okolo 40 minut. Po příjezdu do příjmové ambulance předal záchranář dokumentaci sestře a sdělil základní informace lékaři ve službě.

Pacient prošel vstupním vyšetřením a byl přijat k hospitalizaci na standardním interním oddělení. Z počátku s ním bylo zacházeno jako s potenciálně infekčním pacientem. Byl umístěn na samostatný pokoj s individualizovanými pomůckami. Pacientovi byla odebrána krev na sérii vyšetření. Nejdůležitější bylo biochemické vyšetření krve. Z toho vyplivalo, že pacient trpí metabolickým rozvratem směrem k alkalóze. Hodnota pH byla 7,52, hodnota HCO_3^- 40 mmol/l, hodnota pCO_2 7,4 kPa a pO_2 byl v normě. Pacientovi byla diagnostikována metabolická alkalóza z důvodu úporného zvracení a také silná dehydratace. Dále měl také pacient potíže s dýcháním, které bylo mělké. Z toho lékař usoudil, že se jedná o kompenzaci právě metabolické alkalózy.

Lékař začal s kauzální léčbou pacienta. Pokračovalo se v podávání antiemetik. Hrazení ztrát a vyrovnávání dehydratace probíhalo pozvolnou infuzní terapií. Pacientovi byla podávána kombinace krystaloidních a koloidních roztoků. Následně se začalo upravovat dýchání a hodnoty acidobazické rovnováhy. Po šesti dnech od začátku hospitalizace byl pacient propuštěn z nemocnice. Příčina zvracení nebyla ozřejmena. Mohlo jít o dietní chybu, která následně vyvolala potíže.

Shrnutí kazuistiky:

Pacient v této kazuistice trpěl úporným zvracením po dobu přibližně 24 hodin. Tento stav zapříčinil vysoké ztráty silných kyselin z organismu a tak i metabolickou alkalózu. Posádka zdravotnické záchranné služby stav nepodcenila a věnovala vyšetření i léčbě pacienta nejvyšší pozornost. Vyšetření bylo provedeno velice komplexně. Po zjištění potíží a konzultaci s lékařem byla zahájena adekvátní léčba, která napomohla pozitivnímu vývoji pacientova stavu. Léčba byla zvolena pomocí antiemetik. Hrazení bylo zajištěno infuzí fyziologického roztoku o objemu 100ml, který nestačil vykapat před příjezdem záchranné služby do nemocnice. Informace o hodnotách acidobazické rovnováhy nebyly posádce ZZS známé, a proto nebyla určena diagnóza metabolická alkalóza z důvodu zvracení, ale pouze dispepsie. Tento fakt je způsoben nemožností diagnostiky rozvratů v ZZS.

Nemocniční léčba probíhala bez obtíží. Lékař určil správnou diagnózu, na kterou reagoval kauzální léčbou. Tato léčba obsahovala další podávání antiemetik a pozvolnou rehydrataci pacienta. K rehydrataci byly použity roztoky jak krystaloidní tak koloidní. Pacient opustil nemocnici již po šesti dnech. Rychlost léčby byla způsobena především zvolenou terapií.

Výstup z kazuistiky:

Z kazuistiky číslo 3 je podle mého názoru nejdůležitější zvolená léčba pacienta v případě zdravotníků v záchranné službě. Jejich přístup byl velice zodpovědný a nic nepodcenili. Léčba se týkala aktuálního problému pacienta a tak byla přesně zacílena i na řešení metabolické alkalózy. Ačkoliv nemohli mít k dispozici vyšetření dle Astrupa. Jejich konání vedlo k zastavení rozvoje stavu, který trval již jeden den. Poté se mi zdá velice dobrá rychlost řešení problému se vstupem do budovy, kde se nacházel pacient. Nečekali na příchod dcery pacienta, ale aktivně vyhledali řešení ve znovu kontaktování volající přes dispečink.

Myslím si, že infuze zvolená k léčbě dehydratace byla o dostatečném objemu. Její obsah nestačil vykapat před příjezdem do nemocnice, která byla vzdálena pouze pár minut od místa výjezdu. Záchranáři sice mohli zvolit infúzi o větším objemu, ale ta by jim spíše překážela při transportu.

Transport pacienta proběhl bez větších komplikací. K požádání pacienta o asistenci při převedení do vozu došlo slušnou formou. Když pacient odmítl,

záchranáři mu ochotně vyhověli a přenesli ho na nosítka vysunutá před vozem. Domnívám se, že vlídnost k pacientovi velice napomáhá k vytváření důvěry, a tak i k další spolupráci pacienta se zdravotnickým personálem.

Další částí kazuistiky byla hospitalizace v nemocnici. Při hospitalizaci nedošlo k žádným závažným chybám v péči. Opatrnost v přístupu k pacientovi byla možná přehnaná, ale až poté co bylo známo, že jeho stav není zapříčiněn infekční chorobou. Ve zdravotnictví jde především o ochranu vlastního zdraví, a proto si myslím, že umístění pacienta na samostatný pokoj bylo správné. Zvolená terapie řešila především symptom, který byl následně i zdrojem dalších potíží. K dalším vyšetřením došlo až po úpravě stavu pacienta.

3.4 Kazuistika 4

Tato kazuistika byla převzata ze zdroje 5. Jedná se o pacientku ve věku 29 let, která se při suicidiálním pokusu otráвила etylenglykolem. Množství, které vypila, se blížilo přibližně 750 ml. Pacientka tento jed požila ve formě nemrznoucí směsi. Poté jí našel její bratr v autě na polní cestě. Ten jí také převezl na stanici lékařské první pomoci. Z hlediska vědomí pacientka reagovala pouze na algický podnět. Lékař LSPP pacientce zavedl intubační rourku a odsál obsah žaludku. Po intubaci a odsátí podal pacientce Carbosorb a 90% alkohol přidaný do 0,9% NaCl. Poté byly pacientce podány katecholaminy a bikarbonát sodný. Na stanici LSPP byla dovolána posádka RLP, která pacientku převezla na nejbližší oddělení ARO.

První den po přijetí pacientky na oddělení nereagovala na algické podněty a měla mydriatické zornice. Tělesná teplota pacientky byla 32 °C (hypotermie). Na parciálních částech těla se u pacientky objevovalo promodrávání. Pacientka měla tachykardii a hypotenzi. Saturace periferní krve kyslíkem byla v normě. U pacientky se pokračovalo v umělé plicní ventilaci. Pacientce byla odebrána krev a kompletně laboratorně vyšetřena. Dva vzorky byly odeslány na toxikologické vyšetření k určení přítomnosti a hladiny etylenglykolu. Terapie pacientky byla zahájena roztokem 96% etanolu v 5% glukóze. Dále byly podávány katecholaminy v podobě noradrenalinu.

Vzorek na hladinu etylenglykolu se vrátila o výsledcích 0,54 gramů na litr v prvním vzorku a 0,80 gramů na litr v druhém vzorku. Hodnota pH byla naměřena na 6,7. Pacientce byl podán bikarbonát sodný a antibiotika. Pacientce byl zaveden

permanentní močový katétr a sledována hodinová diuréza. Dále byl zaveden centrální venózní katétr, přes který byl monitorován centrální venózní tlak.

Týž den byla pacientka připojena na kontinuální venovenózní dialýzu. U pacientky se objevily zvýšené kardioenzymy a jaterní testy. Po přiložení EKG byly zjištěny občasné fibrilace síní a tachykardie. Kvůli prohlubování hypotenze byla zvýšena dávka podávaných katecholaminů. Po kontaktování toxikologického centra byla zvýšena hladina alkoholu na 1,5 ‰ a začalo se s podáváním vitamínů.

Druhý den u pacientky pokračoval hypotenzní stav, proto byl nasazen Dobutamin a dávka adrenalinu opět zvýšena. Pacientka hyperventilovala, a proto byl podán Midazolam v bolusových dávkách. Posléze z důvodu dráždění intubací byla nasazena kontinuální analgosedace. S touto terapií byly nasazeny krystaloidní a koloidní roztoky a parenterální výživa. Hodnoty acidobazické rovnováhy se začali vyrovnávat, a proto byla snížena a nakonec vysazena dávka etanolu. Hemodialýza stále pokračovala. Kvůli zlepšení hodnot krevního tlaku byla postupně snížena dávka noradrenalinu.

Třetí den po přijetí se pacientka začala probouzet. Otevírala oči, byla neklidná a reagovala na bolestivé podněty. U pacientky došlo k úpravě acidobazické rovnováhy a vyloučení veškerého etylenglykolu. Byla započata infuze krevní plazmy. Kvůli přetrvávající tachykardii byly podány léky Rytmonorm a Betaloc. Dávka katecholaminů se stále snižovala s upravující se hodnotou tlaku.

Čtvrtý den začala pacientka otevírat oči a otáčet se za hlasem. Výzvě však stále nevyhověla. U pacientky se objevila subfebrilie a paréza gastrointestinálního traktu. U pacientky došlo další k úpravě jaterních testů. Hemodialýza stále pokračovala a stejně tak i transfúze plazmy. Pro stabilitu krevního tlaku byly vysazeny katecholaminy.

Pátý den od začátku hospitalizace pacientka vyhověla jednoduché výzvě. Bylo započato s realimentací příjmem tekutin per os. Do gastrické sondy byla nasazena výživa. U pacientky došlo k odchodu stolice, ale anurie přetrvávala již od prvního dne hospitalizace. Pacientce bylo provedeno sonografické vyšetření hrudníku, které odhalilo hydrothorax. U pacientky byla punkcí odsáta tekutina o objemu 700 ml s příměsí krve. Večer pátého byla vyzkoušena extubace, ale pro dechovou tíseň musela být pacientka znova intubována.

Šestý až dvanáctý den již pacientka začala spolupracovat a komunikovat s personálem. Anurie už u pacientky dále netrvala, ale diuréza stále odpovídala renální insuficienci. Desátý den byla pacientka odpojena od dialyzačního přístroje.

Ve výsledcích mikrobiologie byla objevena přítomnost *Candidy Albicans*, proto byla nasazena antimykotika.

V dalších dnech se u pacientky rozvinulo ARDS. Proto byla pacientka agresivně ventilována a odsávána uzavřeným systémem. U pacientky došlo k pokusu o zavedení tracheostomie, který nebyl úspěšný. Dále došlo k úpravě urey a kreatininu v krvi. U pacientky byla podávána strava per os. Z důvodu vyšší hodnoty tyreostimulačního hormonu byl po konzultaci s endokrinologem nasazen Letrox.

Po další době došlo ke zlepšení ventilačních parametrů pacientky. Po postupném odvykání od ventilátoru byla pacientka extubována. Pacientce byla také úplně vysazena analgosedace. Postupně byla pacientka realimentována na dietu 4s. Renální funkce a diuréza se naprosto upravily. U pacientky došlo i k návniku kontinence a psychiatrickému konziliu.

Když se hodnoty a životní funkce upravily, byla pacientka přeložena na jednotku intenzivní péče a následně na standardní oddělení. Po dvou měsících přišla pacientka zpět na oddělení ARO v dobrém fyzickém i psychickém stavu.

Shrnutí kazuistiky:

V případě této pacientky došlo k záměrné otravě etylenglykolem. Přesné množství pozřené směsi nebylo možné zjistit. Podle náběrů překročily hodnoty etylenglykolu letální hladinu. Pacientka se i přesto uzdravila a přibližně po měsíci hospitalizace byla propuštěna. Většinu doby byla napojena na umělou plicní ventilaci a dialyzační přístroj. V rámci první pomoci na stanici LSPP bylo provedeno odsátí žaludku s podáním Carbosorbu. Již zde byla pacientka i zaintubována. Na oddělení anesteziologie a resuscitace byla přivezena posádkou RLP. Po začátku hospitalizace byly nabrány standardní odběry a toxikologie. Z hlediska acidobazické rovnováhy byla pacientka v těžké acidóze, která hraničila se smrtelnou hodnotou. Po zjištění hodnot byl podán bikarbonát sodný a antibiotika. Oběhově byla pacientka nestabilní, a proto se přistoupilo k podávání katecholaminů. V podání se pokračovalo až do úplné oběhové stabilizace. Dále byl pacientce podáván etanol až do hodnoty 1,5‰ v krvi. Tato hodnota byla nastavena po konzultaci s toxikologickým centrem. U pacientky byla prováděna postupná realimentace. Z důvodu anurie byla sledována hodinová diuréza a podávány krystaloidní a koloidní roztoky. K úpravě hodnot acidobazické rovnováhy došlo třetí den po začátku hospitalizace, ale pro rozvoj dalších komplikací a nenabytí

vědomí byla pacientka dále hospitalizována. U pacientky se v pozdější době rozvinulo ARDS, které bylo řešeno změnou ventilačního režimu a odsáváním. Další komplikací byl hydrothorax, který byl řešen punkcí dutiny hrudní. V tekutině se objevila i krev. Pacientka byla postupně odvykána od řízené ventilace. Po stabilizaci vitálních funkcí a návratu vědomí byla pacientka přeložena na jednotku JIP a následně na standardní oddělení.

Výstup kazuistiky:

Tato kazuistika byla inspirována kazuistikou uvedenou ve zdroji 5. Vybral jsem si jí především kvůli podrobnému popsání jednotlivých dnů, které mapovalo vývoj zdravotního stavu pacientky. Také mi připadá velice zajímavá z důvodu téměř smrtelného otrávení pacientky etylenglykolem. K těmto otrávám nedochází příliš často a jsou většinou dílem náhody. Nejčastěji se jedná o záměnu tekutiny a suicidiální úmysly. Etylenglykol jako takový není jedovatou látkou, avšak při jeho rozkladu v organismu dochází k uvolňování vysoce jedovatých látek. Účinky etylenglykolu jsou negovány etanolem, proto byl ve vysokých dávkách podáván i v případě této pacientky. Dalším velice zajímavými momenty byly komplikace v průběhu léčby pacientky. Ty byly řešeny okamžitě kauzálním přístupem k terapii. Tato terapie se vztahovala na rozvoj hydrothoraxu, přítomnost *Candidy Albicans* v mikrobiologickém nálezu a rozvoj ARDS. Všechny komplikace byly vyřešeny okamžitě a velice precizním způsobem. Lékaři a celý zdravotnický tým dle mého názoru odvedli velice dobrou práci, která vedla k relativně brzkému návratu pacientky do běžného života. Preventivně bylo svoláno i psychiatrické konzilium z důvodu suicidiálního úmyslu požití jedu. Tento fakt mi připadá také velice důležitý, protože jak je zmiňováno na konci kazuistiky pacientka se vrátila na oddělení v dobrém psychickém i fyzickém stavu a ne k další hospitalizaci.

3.5 Kazuistika 5

Na stanici zdravotnické záchranné služby byla ve středu 14. listopadu ve 16:54 přijata výzva na výjezd k pacientce trpící dušností. Na místo byla vyslána posádka RZP, která vyrazila do dvou minut od přijetí výzvy. Posádka RZP byla informována o věku pacientky, který byl 74 let. Na místo zásahu dorazila RZP přibližně za 8 minut. Po cestě

na místo výjezdu nedošlo k žádným komplikacím. Pacientka bydlela v rodinném domku ve středu nedaleké vesnice. Před vraty stála dcera pacientky, která na posádku usilovně mávala. Po zastavení byl čas dojezdu od přijetí výzvy 10 minut. Dcera pacientky si stěžovala, že dojezdová doba byla příliš dlouhá. Po vstupu do objektu byla nalezena pacientka, která seděla v předsíni na stoličce a marně se pokoušela o obutí bot. U pacientky se objevoval kašel a pouhým uchem slyšitelné sípání. Pacientka byla položena na nosítka a transportována do sanitního vozu. Dcera pacientky požádala o transport s postiženou. To záchranář zamítl z důvodu dodržování bezpečnostních zásad. K vyšetření pacientky došlo ve voze před místem zásahu. Pacientka udala, že je již druhým dnem febrilní a má potíže s dýcháním. Potíže s dýcháním měla prý pořád, ale nyní je to již nesnesitelné. Od dcery pacientky byly vyžádány doklady a karta pojištěnce. Dcera z vlastní iniciativy donesla i lékařskou zprávu a v ní seznam užívaných léků. Pacientka byla zjevně polymorbidní a kuřačka. Lékaři u ní v předešlé době diagnostikovali chronickou obstrukční plicní nemoc. Pacientka však svůj návyk i přes důkladnou edukaci neomezila. Dále se léčila s hypertenzí a žaludečními vředy. Před pěti lety byla pacientka hospitalizována kvůli totální endoprotéze.

Vyšetření pacientky bylo provedeno v následující posloupnosti: hlava bez příznaků onemocnění, krk pohyblivý bez patologie, horní končetiny nebolestivé, kožní turgor mírně zhoršený, pohyblivost končetin omezená. Dále bylo přistoupeno k vyšetření hrudníku. U pacientky byly přítomny značné šelesty, které byly slyšitelné i bez použití fonendoskopu. Srdeční frekvence byla poslechem pravidelná. U pacientky nebyla odhalena další patologie hrudníku. Bylo přiloženo EKG, které neodhalilo žádné anomálie. Břicho pacientky bylo prohmatné a nebolestivé. Dolní končetiny nebyly oteklé a neměli žádnou známku defektu. Pohyblivost byla omezena bolestivostí po zákroku totální endoprotézy.

Vyšetření fyziologických funkcí bylo provedeno těsně po transportu do vozu ZZS. Pacientka byla oběhově stabilní se zvýšeným krevním tlakem, který měl hodnotu 150/100 mmHg. Dále měla pacientka normální tepovou frekvenci okolo 80 tepů za minutu. Glykémie byla naměřena o hodnotě 5,4 mmol/l a saturace periferní krve kyslíkem 72%. Po zjištění hodnoty saturace byl pacientce podán 100% kyslík o průtoku 4 litry za minutu polomaskou. Poté byla zavedena kanyla o velikosti 20 Gauge a do ní podán fyziologický roztok o objemu 100 ml. Medikace nebyla zvolena žádná.

Po vyšetření a zajištění pacientky byl proveden transport na nejbližší příjmovou ambulanci interního typu. Tato ambulance se nacházela přibližně 15 km od místa výjezdu a posádka RZP dorazila v čase 12 minut. Celkové trvání výjezdu i s předáním pacientky v nemocnici a návratem posádky na stanoviště bylo 62 minut.

Při předání pacientky informoval záchranář o jejím aktuálním stavu a potížích lékaře a sestře byly odevzdány osobní věci a doklady pacientky. Poté se posádka zdravotnické záchranné služby vrátila zpět na výjezdové stanoviště.

V době hospitalizace byla u pacientky diagnostikována respirační acidóza s částečnou metabolickou kompenzací. U pacientky se projeví poruchy vědomí, z důvodu zvýšení hodnot $p\text{CO}_2$. Tento stav byl způsoben přílišným přísunem kyslíku. Parametry se ale po terapii bronchodilatancii a antibiotiky upravily do normálních hodnot. Před změnou objemu podávaného kyslíku se u pacientky objevila zmatenost a spavost. Pacientka byla propuštěna jedenáctý den od přijetí.

Shrnutí kazuistiky:

V případě této kazuistiky byla pacientka diagnostikována záchrannou službou jako zhoršení CHOBPN (chronická obstrukční broncho-pulmonální nemoc). Její stav nebyl při příjezdu posádky RZP příliš závažný. U pacientky byla zahájena oxigenoterapie z důvodu snížené saturace periferní krve kyslíkem. Byla zavedena i. v. linka a podán fyziologický roztok. Tento úkon byl uskutečněn především z důvodu možného zhoršení stavu. U pacientky byly přítomny jasné projevy dechové nedostatečnosti. Mezi tyto projevy počítáme především subjektivní příznaky a slyšitelné sípání. Posádka ZZS vyloučila možnou kardiální etiologii potíží. Po zajištění pacientky došlo k transportu na nejbližší interní ambulanci. Při hospitalizaci se stav pacientky zhoršil a to zejména ve smyslu vědomí. Následně byla upravená dávka kyslíku a stav pacientky se opět stabilizoval. Během léčby nedošlo k žádným dalším komplikacím.

Vyhodnocení kazuistiky:

Domnívám se, že hlavním momentem v této kazuistice byla zvolená oxigenoterapie. Ta z počátku přispěla k návratu hodnoty SPO_2 do normy, ale jejím dalším účinkem bylo zvýšení hodnoty $p\text{CO}_2$ do narkotické meze. Poté začala pacientka vykazovat poruchy vědomí. Takto nastavený přísun kyslíku je obzvláště u kuřáků velice kontraproduktivní. Především z důvodu adaptace chemoreceptorů na sníženou hladinu

pO₂ v periferní krvi. Po podání kyslíku se tato hladina zvýšila, a proto byla snížena dechová frekvence, která měla za následek masivní nárůst pCO₂. Po změně oxygenoterapie se hodnoty opět upravily a nadále udržovaly v normě.

Pacientka byla směřována správně na interní ambulanci, ze které mohla být dále přeložena. Způsob transportu byl vhodný a vyšetření pacientky důkladné. Zvolená terapie mohla obsahovat podání bronchodilancií, ale ta byla aplikována po příjezdu na ambulanci, takže se tato chyba dá opomenout.

3.6 Kazuistika 6

Posádka zdravotnické záchranné služby byla vyzvána na výjezd k pacientovi v bezvědomí. Pacient byl nalezen policií, která zažádala o asistenci záchranné služby. Na místo výjezdu byla odeslána posádka RZP a lékařský vůz. Ve městě, kde se odehrávala tato kazuistika, funguje systém Randes-vouz. Po příjezdu byl pacient nalezen na zemi ve zotavovací poloze, do které ho uložili policisté. Pacient byl bezdomovec, který se okolo místa zásahu pohyboval již delší dobu. Posádce záchranné služby byl dobře známý, z důvodu incidence výjezdů v jeho případě. Policií bylo sděleno, že pacient ležel na lavičce již delší dobu. Po příjezdu se pokusili o navázání kontaktu, ale pacient nereagoval. Z tohoto důvodu se policisté rozhodli pacienta sundat z lavičky na zem a uložit ho do zotavovací polohy. Poté byla dovolána posádka zdravotnické záchranné služby.

U pacienta bylo provedeno základní vyšetření až po transportu do vozu. Díky absenci jakýchkoliv dokladů nebylo možné pacienta identifikovat a zjistit stav zdravotního pojištění. Vědomí se u pacienta stále neupravovalo, proto byl pacient zaintubován a byl mu zajištěn intravenózní vstup. Po prvotním vyšetření nebyl zjištěn vnější inzult, který by byl příčinou poruchy vědomí. Glykémie měla hodnotu 7,2 mmol/l. U pacienta bylo nápadně změněné dýchání, které bylo prohloubené o frekvenci 22 dechů za minutu. Dále měl pacient saturaci periferní krve kyslíkem okolo 96%. Oběhově byl stabilní s tlakem 130/90 mmHg a pulzací 90 tepů za minutu. Další vyšetření neodhalilo původce bezvědomí, proto bylo přistoupeno pouze k podpůrné terapii. Pacient byl napojen na umělou plicní ventilaci a byl mu podán fyziologický roztok o objemu 100 ml. U pacienta bylo kontinuálně měřeno EKG a pořízen jeden záznam křivky. Po zajištění byl pacient převezen v poloze vleže na zádech na nejbližší

oddělení ARO. Zde byl pacient předán i se záznamovou dokumentací. Sestra s lékařem pacienta znali jménem, takže si vyhledali jeho záznamy v počítačové dokumentaci. Pacientovi bylo 63 let a již jednou byl na oddělení hospitalizován přibližně před čtyřmi měsíci pro bezvědomí z důvodu pádu a úderu do hlavy.

Pacient byl připojen na ventilační přístroj a byla u něj prováděna řízená ventilace. Následně byly odebrány standardní odběry a odběr na toxikologii. U pacienta byl zaveden permanentní močový katétr a odebrán vzorek moči. Dále byl pacientovi zaveden centrální žilní katétr a linka do arterie radialis. U pacienta byly sledovány hodnoty centrálního žilního tlaku a tlaku arteriálního. Dále byl proveden odběr na vyšetření dle Astrupa z arteriální krve, který odhalil těžkou acidózu o hodnotě 7,01. Pacient měl snížené hodnoty $p\text{CO}_2$ (2,1 kPa) a hodnotu bikarbonátu (11 mmol/l). Hodnota Base Excess byla -16 mmol/l. Hodnota parciálního tlaku kyslíku byla v normě (12 kPa). U pacienta byla přítomna metabolická acidóza s respirační kompenzací. Pacient měl dle vstupního náběru hypokalémii způsobenou acidózou. Kalémie měla hodnotu 5,6 mmol/l. Posléze přišel výsledek toxikologického odběru, který byl pozitivní na etylenglykol. Moč pacienta měla pH 4,6, ale z dalšího hlediska měla normální složení a neobsahovala žádné příměsi.

Po zjištění etylenglykolu v krvi, byl pacientovi nasazen bikarbonát sodný a roztok etanolu s fyziologickým roztokem. Posléze byl pacient připojen na hemodialyzační přístroj. K úpravě stavu pacienta nedošlo a po dvanácti hodinách hospitalizace zemřel. V předešlé péči byl pacientovi ještě odsát obsah žaludku.

Shrnutí kazuistiky:

V případě této kazuistiky byla hlavním problémem otrava etylenglykolem. V době kdy k otravě došlo, nebyl nikdo v okolí pacienta, proto nebylo možné odhadnout požitou dávku. Na místě zásahu se nenašli zbytky po nádobě, ve které se jed nacházel. Není možné vyloučit suicidiální úmysly pacienta. U pacienta se projevovala těžká metabolická acidóza s částečnou respirační kompenzací, která byla patrná z krevního odběru a typu dýchání. Zbytky etylenglykolu nebyly přítomny v odběru moče. U pacienta se prokázala hypokalémie způsobená acidózou. Terapie byla provedena hemodialýzou, podáním bikarbonátu a podáním roztoku s etanolem. Pacient i přes intenzivní péči brzy od začátku hospitalizace zemřel. Již po prvním odběru byla jeho prognóza velice špatná.

Vyhodnocení kazuistiky:

Z hlediska informací byl tento případ velice špatný. Pacient u sebe neměl žádné příslušné doklady. U pacienta došlo z největší pravděpodobností k úmyslné otravě. V některých případech se setkáváme i s možností požití etylenglykolu u pacientů závislých na alkoholu. Léčba otravy probíhá pomocí udržování určité hladiny alkoholu v krvi. V tomto případě však usuzujeme spíše o suicidiálním úmyslu. Péče která byla pacientovi poskytnuta v rámci ZZS mi připadá jako dostačující. Dispečink správně odhadl závažnost situace a poslal s posádkou RZP na místo ještě lékaře. Dále vyšetření a zajištění pacienta bylo v rámci možností také dostačující. Správně byl pacient směřován na nejbližší oddělení ARO.

Léčba pacienta po dobu jeho hospitalizace neměla již velký význam. K požití jedu došlo nejspíše delší dobu před začátkem léčby a tak se pacientova šance na přežití rapidně snížila. Ačkoliv byla u pacienta provedena řada úkonů a odběrů, pacient zemřel ještě téhož dne. Největším nebezpečím při otravách etylenglykolem je jeho rozklad na kyselinu šťavelovou a oxalát. Tím se snižuje pH, protože kyselina šťavelová je velice silnou kyselinou. Dvacet procent požitého jedu projde nezměněno a vyloučí se ledvinami. Dalších osmdesát procent se změní právě na tyto toxické metabolity.

4 Diskuze

Výsledkem mojí práce je vytvoření souvislého materiálu o problematice acidobazické rovnováhy. Formou kazuistik jsem chtěl ukázat na možnosti úpravy hodnot acidobazické rovnováhy jak v přednemocniční neodkladné péči, tak i v péči nemocniční. Kazuistiky jsem se snažil rozebrat jak po stránce léčebných postupů, tak i vyšetření a transportu postiženého.

V první kazuistice uvedené v mé práci byl kladen důraz především na komplexnost vyšetření, která měla za následek včasné odhalení příčiny potíží. U pacientky se objevila řada velmi specifických symptomů, které se vyskytují u ketoacidózy. Mezi tyto příznaky patří především acidotický foetor z úst a Kussmaulovo dýchání. Dále měla pacientka zvýšenou hladinu glykémie na 75 mmol/l. Posádka záchranné služby převezla pacientku na interní ambulanci. V následné nemocniční péči došlo k chybě ve způsobu rehydratace pacientky. Pacientce byl podáván téměř výhradně fyziologický roztok. Způsob léčby měl za následek rozvoj hyperchloremické acidózy. V dalších léčebných postupech nedošlo k žádnému pochybení.

Druhá kazuistika byla zaměřena na pacienta s chronickou obstrukční bronchopulmonální nemocí. Tento pacient byl náruživý kuřák, a i přes své onemocnění pokračoval v závislosti dál. Hlavním účelem této kazuistiky bylo poukázat na důležitost zvolení správné oxigenoterapie, která by měla být šetrná a přizpůsobená ke stavu pacienta a jeho závislosti na kouření.

Kazuistika číslo tři se týkala pacienta s dlouhotrvajícím zvracením. I zvracení může být příčinou těžkých metabolických poruch. Důležité bylo rychlé vyhodnocení stavu pacienta a diagnostika příčiny obtíží. Následně byla nasazena kauzální léčba, která vedla k relativně brzkému uzdravení pacienta. Zásadní mi také připadá komunikace, která vedla k vytvoření důvěry mezi pacientem a posádkou záchranné služby.

V další kazuistice byla sledována pacientka, která požřela neurčené množství nemrznoucí směsi. U této pacientky byly provedeny veškeré kroky proti rozvoji onemocnění. Z důvodu rychlé pomoci a známé příčině potíží mohla být nasazena taková léčba, která vedla k uzdravení i přes letální dávku požitého jedu. Hodnoty pH se u pacientky pohybovaly v mezích neslučitelných se životem. Důležitá byla také

následná péče a pomoc psychiatra. Myslím si, že při suicidiálním úmyslu je pomoc psychiatra klíčovou.

V případě páté kazuistiky bych chtěl vyzdvihnout především komplexní vyšetření i přes zjevné příčiny potíží. Jedinou chybou byla zvolená oxigenoterapie, která byla příliš agresivní a měla tak za následek zhoršení stavu vědomí.

Poslední kazuistika byla opět zaměřena na otravu etylenglykolem. Množství požití látky nebylo možné zjistit. Z důvodu malé informovanosti a časovému úseku mezi požitím látky a zavoláním ZZS byl stav pacienta již nevratný. Rychlost rozvoje otravy etylenglykolem je velice rychlý. Účelem kazuistiky bylo především ukázat závažnost otravy etylenglykolem a důležitost včasné pomoci.

Doporučení pro praxi

Hlavním problémem při léčbě pacienta s rozvratem vnitřního prostředí je diagnostika příčiny potíží, proto doporučuji všem nepodceňovat vyšetření pacienta.

Z hlediska ovlivňování hodnot acidobazické rovnováhy je stěžejní zvolená kauzální léčba. Formu a intenzitu léčby musíme volit opatrně a s přihlédnutím na aktuální stav pacienta nebo popřípadě jeho předešlé potíže. Komunikace s pacientem by měla vždy probíhat slušně a za účelem vytvoření důvěry.

5 Závěr

Ve své bakalářské práci jsem se zabýval acidobazickou rovnováhou a možnostmi její úpravy v rámci urgentní medicíny. Cílem bylo především poukázat na tuto problematiku a pomoci při jejím pochopení. Snažil jsem se o teoretické vysvětlení pojmů a jejich následnou aplikaci do praxe. Kazuistiky v mé práci byly voleny účelně k tématu, se zaměřením na nejčastější, ale i méně běžné problémy.

V kazuistikách jsem se snažil o co nejpodrobnější popis vyšetření pacienta a o nastínění celé situace. Domnívám se, že vyšetření a sběr informací vyplývající z komunikace je základním kamenem úspěchu při diagnostice a léčbě. Tato domněnka se mi potvrdila v případě páté kazuistiky, ve které nebyl kladen dostatečný důraz na předešlé potíže pacientky a tak byly prohloubeny i její potíže.

V neposlední řadě jsem se snažil vyzdvihnout důležitost celistvého pohledu na pacientovi potíže a následnou péči. Tyto poznatky byly uplatněny především u pacientky po úmyslné otravě etylenglykolem. Lékaři nezanedbali příčinu potíží, a tak napomohli pacientce k návratu do běžného života.

6 Seznam použitých zdrojů

- 1 BOCKOVÁ, S. 2005. Těžký průběh atypické bronchopneumonie. *Sestra*. ISSN: 1210-0404, 2005. č. 11, s. 56
- 2 BYDŽOVSKÝ, J. 2008. *Akutní stavy v kontextu* 1. vyd. Triton Praha. 456 s. ISBN: 80-7254-815-8
- 3 BYRTUSOVÁ, Monika. 2013. Překyselení organismu a jeho detoxikace. *Sestra*. ISSN 1210-0404, 2013, č. 01, s. 66
- 4 DUŠKA, F. 2002. [www. old.lf3.cuni.cz](http://www.old.lf3.cuni.cz) [online]. Vnitřní prostředí a acidobazická rovnováha. 26. 3. 2002 [cit. 5. 2. 2013] Dostupné z: old.lf3.cuni.cz/chemie/cesky/materialy_A/abr_fd.ppt
- 5 HÁJKOVÁ, Soňa. 2005. Intoxikace etylenglikolem. *Sestra*. ISSN 1210-0404, 2005, č. 12, s. 55
- 6 JABOR, A. aj. 2008. *Vnitřní prostředí* 1. vyd. Grada Praha, 2008. 560 s. ISBN: 978-80-247-1221-5
- 7 KAZDA, A. 2003. Klinická biochemie vnitřního prostředí. *Příloha: Lékařské listy*. ISSN: 1214-7664 č. 37, 25 s.
- 8 KAZDA, A. et al. 2012. *Kritické stavy* 1. vyd. Galén Praha, 2012. 346 s. ISBN: 978-80-7262-763-9
- 9 KLENER, P. et al. 2011. *Vnitřní lékařství* 4. přepracované a doplněné vydání. Galén Praha, 2011. 1174 s. ISBN: 978-80-7262-705-9
- 10 KOFRÁNEK, J. 2009. *Komplexní model acidobazické rovnováhy krve*. 1. vyd. Tribun EU Brno, 2009 168 s. ISBN 978-80-904326-0-4
- 11 KVASNICOVÁ, V. www.lf3.cuni.cz [online]. Acidobazická rovnováha (ABR) [cit.10.2.2013] Dostupné z: www.lf3.cuni.cz/opencms/export/sites/www.lf3.cuni.cz/cs/pracoviste/chemie/vyuuka/studijni-materialy/CSFBXX41C/pro-kruhy/vk_abr_seminar.pdf
- 12 KUŤEJ, V. 2006. www.public.fnol.cz [online]. Poruchy acidobazické rovnováhy, acidóza, alkalóza. 16. 2. 2006 [cit. 7. 2. 2013] Dostupné z: http://public.fnol.cz/www/urgent/seminare/20060216/ABR_Kut.pdf

13 MATĚJOVSKÁ, I. 2005. www.lf3.cuni.cz [online]. Poruchy acidobazické rovnováhy. 31. 5. 2005 [cit. 10. 2. 2013] Dostupné z: www.lf3.cuni.cz/physio/Patophysiology/education/.../poruchy_abr.

14 MATOUŠ, B. et al. 2010. *Základy lékařské chemie a biochemie* 1.vyd. Galén Praha, 2010. 540 s. ISBN: 978-80-7262-702-8

15 NEČAS, E. et al. 2000. *Obecná patologická fyziologie* 1. vyd. Karolinum Praha, 2000. 377 s. ISBN: 978-80-246-1688-9

16 NOVOTNÝ, Z. 2006. www.akutne.cz [online]. Monitorace hemodynamiky na KARIM FN Brno [cit. 10. 2. 2013] Dostupné z: www.akutne.cz/res/publikace/invazivn-monitorace-na-icu-novotn.pdf

17 POKORNÝ, J. et al. 2004. *Urgentní medicína* 1. vyd. Galén Praha, 2004 547 s. ISBN: 8072622595

18 SHANNON, M. et al. 2007. *Haddad and Winchester's Clinical Management of Poisoning and Drug Overdose* 4. vyd Saunders, 2007. 1584 s. ISBN: 9780721606934

19 STRAŽEVSKÁ, E. www.akutne.cz [online]. Otrava metanolem a etylenglykolem. 25. 1. 2011 [cit. 10. 2. 2013] Dostupné z: www.akutne.cz/res/publikace/otrava-etanolem-a-ethylengykolem-eva-strazevska.pdf

20 VONDRÁK, K. 2009. Eliminační léčba u dětí. *Příloha: Lékařské listy*. ISSN: 1214-7664, č. 20, 32 s.

7 **Seznam příloh**

Příloha A- Handerson-Hasselbalchova rovnice	I
Příloha B- Aniontový gap	II
Příloha C- Analyzátor pro vyšetření Astrupa	III

Příloha A- Handerson-Hasselbalchova rovnice

$$\text{pH} = \text{pK} + \log \frac{\text{Sůl}}{\text{Kyselina}}$$

Příloha B- Aniontový gap

$$AG = [Na^+ + K^+] - [Cl^- + HCO_3^-]$$

Příloha C- Analyzátor pro vyšetření Astrupa

