

**Vysoká škola zdravotnická, o. p. s.**

**Praha 5**

**PRŮZKUM ZNALOSTÍ ODBORNÉ VEŘEJNOSTI  
O POSKYTOVÁNÍ PRVNÍ POMOCI V PŘÍPADĚ  
ŠOKOVÝCH STAVŮ**

**BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**JIŘÍ JETENSKÝ**

**Praha 2014**

**VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s., PRAHA 5**

**PRŮZKUM ZNALOSTÍ ODBORNÉ VEŘEJNOSTI  
O POSKYTOVÁNÍ PRVNÍ POMOCI V PŘÍPADĚ  
ŠOKOVÝCH STAVŮ**

Bakalářská práce

JIŘÍ JETENSKÝ

Stupeň kvalifikace: bakalář

Komise pro studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: MUDr. Lidmila Hamplová, PhD.

Praha 2014



**VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s.**  
*se sídlem v Praze 5, Duškova 7, PSČ 150 00*

**Jetenský Jiří**  
**3. C ZZ**

**Schválení tématu bakalářské práce**

Na základě Vaší žádosti ze dne 29.11.2013 Vám oznamuji  
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Průzkum znalostí odborné veřejnosti o poskytování první pomoci  
v případě šokových stavů

*Public Survey about Providing First Aid in Case of Shocks*

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Lidmila Hamplová, Ph.D.

V Praze dne: 29.11.2013

  
doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD.  
rektorka

## **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

.....

## **PODĚKOVÁNÍ**

Touto cestou děkuji MUDr. Lidmile Hamplové, PhD., za odborné vedení, podnětné rady, podporu a čas, který mi poskytla při zpracování této bakalářské práce. Dále bych chtěl poděkovat všem respondentům, bez kterých by tato práce nemohla vzniknout.

## ABSTRAKT

JETENSKÝ, Jiří. *Průzkum znalostí odborné veřejnosti o poskytování první pomoci v případě šokových stavů*. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s.

Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.) Vedoucí práce: MUDr. Lidmila Hamplová, Ph.D.  
Praha 2014. 62 s.

Tématem bakalářské práce je šokový stav v přednemocniční a nemocniční neodkladné péči.

Hlavním cílem práce bylo vysvětlit pojem šok, jeho druhy, rozdělení, jeho léčbu a zjistit informovanost o této problematice u odborné veřejnosti. Nejdůležitější poznatky tohoto života ohrožujícího stavu jsou zpracovány právě v této práci, která by měla posloužit jako studijní materiál ostatním studentům, kteří by se rádi dozvěděli více informací o výše uvedeném tématu. Bakalářská práce je rozdělena do dvou částí, a to na teoretickou a praktickou část.

Poznatky pro teoretickou část práce byly čerpány z aktuální odborné literatury ve vztahu k tématu. V teoretické části jsou popsány jednotlivé druhy šoku a jejich léčba jak v přednemocniční, tak v nemocniční péči.

Praktická část byla provedena pomocí strukturovaného dotazníku s uzavřenými otázkami a mapovala znalosti odborné veřejnosti týkající se problematiky šokových stavů a jejich léčby v přednemocniční neodkladné péči a nemocniční péči.

Vypracovaná práce může sloužit jako informační přehled o problematice šoku, a přispět tak ke zkvalitnění poskytované přednemocniční neodkladné péče všem zainteresovaným z řad odborné i laické veřejnosti.

## **ABSTRACT**

JETENSKÝ, Jiří. *Public Survey about Providing First Aid in Case of Shocks*. The Medical College. Degree: Bachelor (Bc.). Supervisor: MUDr. Lidmila Hamplová, Ph.D. Prague. 2014. 62 pages.

The theme of the bachelor work is a shock-like state in prehospital and hospital immediate care. The main aim of the work was to explain the notion of shock and its treatment and to find out about the awareness of this issue in the vocational public. The most important findings about this life-threatening state are dealt with in this work, which should serve as a studying material for other students who would like to learn more about the above mentioned topic.

The bachelor work is divided into two parts, the theoretical and the practical one. I drew the findings for the theoretical part from the specialised literature which is listed in the Bibliography. In the theoretical part, individual types of shock and its treatments, both in prehospital and hospital care, are described.

The practical part was carried out with the help of a questionnaire using closed questions. The gained data was commented on and processed graphically. In total, 50 respondents of three age groups were addressed by the questionnaire.

The work will serve as a review of information dealing with the issue of shock and it will contribute to the increase in the quality of provided help.

# OBSAH

SEZNAM TABULEK

SEZNAM GRAFŮ

SEZNAM ZKRATEK

ÚVOD.....	12
<b>1 ŠOKOVÝ STAV.....</b>	<b>13</b>
1.1 Definice šokového stavu .....	13
1.2 Rozdělení šoků .....	14
1.2.1 Hypovolemický šok.....	14
1.2.1.1 Anafylaktický šok.....	14
1.2.2 Kardiogenní šok.....	14
1.2.3 Obstrukční šok.....	15
1.2.4 Distribuční šok.....	15
1.2.4.1 Septicko-toxický šok.....	15
1.2.4.2 Neurogenní šok .....	15
<b>2 PATOFYZIOLOGIE ŠOKOVÝCH STAVŮ.....</b>	<b>16</b>
2.1 Prvotní fáze šoku.....	16
2.1.1 Makrocirkulace.....	16
2.1.2 Mikrocirkulace.....	17
2.1.3 Klinické příznaky prvního stadia šoku .....	18
2.2 Druhá fáze šoku .....	18
2.2.1 Klinické příznaky druhého stadia šoku.....	20
2.3 Změny v mikrocirkulaci.....	20
2.4 Organové změny .....	21
2.4.1 Srdce .....	21
2.4.2 Plíce.....	22
2.4.3 Ledviny .....	22
2.4.4 Trávicí ústrojí.....	23
2.4.5 Centrální nervový systém .....	23
2.4.6 Játra.....	24
2.5 Metabolické změny .....	24
<b>3 HYPOVOLEMICKÝ ŠOK .....</b>	<b>25</b>



3.1	Hemoragický šok .....	25
3.2	Šok hemoragicko-traumatický .....	25
3.3	Šok popáleninový .....	27
3.4	Šok dehydratační .....	28
3.5	Léčba hypovolemického šoku v PNP a NP .....	28
4	<b>ANAFYLAKTICKÝ ŠOK</b> .....	29
4.1	Léčba anafylaktického šoku v PNP a NP .....	30
5	<b>KARDIOGENNÍ ŠOK</b> .....	31
5.1	Akutní infarkt myokardu.....	31
5.2	Léčba kardiogenního šoku v PNP a NP .....	32
6	<b>OBSTRUKČNÍ ŠOK</b> .....	33
6.1	Srdeční tamponáda.....	33
6.2	Plicní embolie .....	33
6.3	Léčba obstrukčního šoku v PNP a NP .....	34
7	<b>NEUROGENNÍ ŠOK</b> .....	35
7.1	Léčba neurogenního šoku v PNP a NP .....	35
8	<b>SEPTICKÝ ŠOK</b> .....	36
8.1	Léčba septického šoku v PNP a NP .....	37
9	<b>Průzkum</b> .....	38
9.1	Průzkumný problém.....	38
9.2	Průzkumný cíl.....	38
9.3	Průzkumné tvrzení .....	38
9.4	Metodika průzkumu.....	38
9.5	Průzkumný soubor .....	38
9.6	Technika dotazníkového šetření.....	39
10	<b>Vlastní průzkumné šetření</b> .....	40
10.1	Vyhodnocení výsledků.....	55
11	<b>DISKUZE</b> .....	57
11.1	<b>DOPORUČENÍ PRO PRAXI</b> .....	58
	<b>ZÁVĚR</b> .....	59
	<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY</b> .....	60
	<b>PŘÍLOHA</b>	

## SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 Předpokládané krevní ztráty při zlomenině kosti .....	26
Tabulka 2 Pohlaví respondentů.....	40
Tabulka 3 Věk respondentů .....	40
Tabulka 4 Nejvyšší dosažené vzdělání respondentů.....	41
Tabulka 5 První pomoc v případě šokového stavu .....	42
Tabulka 6 Životní funkce.....	43
Tabulka 7 KPR.....	44
Tabulka 8 Šokový index .....	45
Tabulka 9 Kardiogenní šok.....	46
Tabulka 10 Hypovolemický šok .....	47
Tabulka 11 Hlavní příznaky šoku .....	48
Tabulka 12 Hemoragický šok .....	49
Tabulka 13 Podané léky u kardiogenního šoku .....	50
Tabulka 14 Kompenzace krevních ztrát .....	51
Tabulka 15 Typické příznaky anafylaktického šoku .....	52
Tabulka 16 Centralizace krve v orgánech při šoku.....	53
Tabulka 17 Úspěšnost respondentů v jednotlivých otázkách dotazníku .....	56

## SEZNAM GRAFŮ

Graf 1 Pohlaví respondentů .....	40
Graf 2 Věk respondentů .....	41
Graf 3 Nejvyšší dosažené vzdělání .....	42
Graf 4 Schopnost poskytnout erudovanou zdravotní péči .....	43
Graf 5 Mezi základní životní funkce řadíme .....	44
Graf 6 Jak je při KPR stlačován hrudník a umělé dýchání .....	45
Graf 7 Co je Šokový index .....	46
Graf 8 Co způsobuje kardiogenní šok.....	47
Graf 9 Co způsobuje hypovolemický šok.....	48
Graf 10 Co patří mezi hlavní příznaky šoku.....	49
Graf 11 Čím je způsoben hemoragický šok.....	50
Graf 12 Jaké léky se podávají při kardiogenním šoku.....	51
Graf 13 Jaké množství krve je schopen zdravý jedinec kompenzovat .....	52
Graf 14 Co je typickým příznakem anafylaktického šoku .....	53
Graf 15 Do jakých dvou orgánů se centralizuje krev při probíhajícím šoku.....	54

## **SEZNAM ZKRATEK**

**ARO**.....anesteziologicko - resuscitační oddělení

**i.v.**.....intravenosní

**CNS**.....centrální nervová soustava

**KPR**.....kardiopulmonální resuscitace

**NP**.....nemocniční péče

**PNP**.....přednemocniční neodkladná péče

**STK**.....systolický krevní tlak

**TK**.....krevní tlak

**UPV**.....umělá plicní ventilace

(VOKURKA, HUGO, 2010)

## ÚVOD

Každý den se člověk setkává se zprávami, ve kterých je pojednáváno o lidech, kteří utrpěli šok. Ale co vlastně pojem šok zahrnuje, co znamená? Laická veřejnost často definuje šok jako vyděšení, leknutí, stres z nějaké náhlé události. Ale je toto vysvětlení správné a dostačující? Tato absolventská práce se zaměřuje na přiblížení a vymezení tohoto pojmu.

Cílem bakalářské práce je shrnutí základních informací o šoku a jeho léčbě v nemocniční péči a před ní. Práce je rozdělena na dvě části, teoretickou a praktickou část. Cílem teoretické části bakalářské práce je seznámit s definicí šoku a patofyziologií šoku, tedy ději, které probíhají v lidském organismu ve spojitosti s rozvojem šokového stavu. Dále teoretická část práce seznamuje s jednotlivými typy šoku a jejich následnou terapií.

Cílem praktické části je zmapovat prostřednictvím kvantitativního průzkumu znalosti zdravotnického personálu v případě problematiky šokových stavů. Tento průzkum byl učiněn pomocí strukturovaného dotazníku s uzavřenými otázkami a následně byl vyhodnocen jak slovně, tak i graficky.

Rozsah výběrového souboru jsme volili s ohledem na časové i materiální možnosti. Rozsah výběrového souboru, tedy odborného zdravotnického personálu, činí padesát respondentů.

Hlavní cíl bakalářské práce zní, že přibližně osmdesát procent dotázaných respondentů sestávajících z odborné veřejnosti je informováno o problematice šoku.

# TEORETICKÁ ČÁST OBECNÁ

## 1 ŠOKOVÝ STAV

V této kapitole je popsána definice šokového stavu a samotné rozdělení šoků z několika základních hledisek.

### 1.1 Definice šokového stavu

Šok můžeme definovat jako akutní, život ohrožující oběhové selhání s neadekvátní distribucí krve a nedostatečným prokrvením tkání ve vztahu k jejich metabolickým potřebám. Takovýto stav vede bez adekvátní terapie ke generalizované buněčné hypoxii (tzn. nedokrvění tkání) a k poruchám mikrocirkulace, jejichž následkem může v nejhorších případech dojít až k multiorgánovému selhání. Šok tedy vzniká v důsledku nedostatečné dodávky kyslíku a živin do tkání na straně jedné a jejich potřebou v těchto tkáních na straně druhé (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

Je důležité si uvědomit, že jakákoli forma šoku je velmi závažnou komplikací stavu nemocného. Šok jako takový není samostatnou jednotkou, ale syndromem s mnoha projevy a důsledky, proto je nutné šok léčit komplexně (POKORNÝ, 2004).

Podle typických příznaků oběhového selhání byla stanovena klinická definice šoku:

- sníží se systolický krevní tlak (STK) pod 90 mm Hg, nebo je jeho pokles o více než 30 mm Hg oproti normálním hodnotám
- tachykardie nad 100 P/min, která se v dalším vývoji může měnit v bradykardii, jež je známkou bezprostředně hrozící zástavy oběhu
- příznaky systémové hypoperfúze (nedostatečné prokrvení):  
pokožka se jeví bledá až mramorově šedá, studená, opocená s kolabovanými podkožními žilkami, u některých typů šoku (septický, anafylaktický šok) může být pokožka naopak dobře prokrvená teplá a červená, takovéto projevy je možno zaznamenat u hyperdynamického šoku – dochází ke kvalitativním a kvantitativním poruchám vědomí – oligurie pod 20 ml/h, může dojít k anurii (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

## **1.2 Rozdělení šoků**

Šok můžeme rozdělit z několika základních hledisek. Nejčastěji se šokové stavy rozdělují dle vyvolávající příčiny, a to na šok hypovolemický, kardiogenní, obstrukční a distribuční.

### **1.2.1 Hypovolemický šok**

Nejčastější příčiny hypovolemického šoku jsou dány snížením intravenózního objemu v důsledku krevních ztrát (krvácení z prasklých jícnových varixů) nebo ztrátou tělesných tekutin při popáleninách, zvracení, průjmu, nadměrné diuréze (neléčený diabetes mellitus) nebo při nedostatečném příjmu tekutin.

Hypovolémie může být zapříčiněna také nahromaděním tekutin ve střevě při ileu či v dutině břišní při ascitu (POKORNÝ, 2004).

#### **1.2.1.1 Anafylaktický šok**

Ač by se to mohlo zdát zvláštní, jednou formou hypovolemického šoku je šok anafylaktický. Vzniká při vniknutí antigenu do organismu nejčastěji parenterální cestou, ale může se vyskytnout i po požití některých druhů potravin, léků (především u antibiotik), krevních derivátů, některých náhradních roztoků, kontrastních látek (především jodových) nebo po hmyzím bodnutí. Rozvoj tohoto šoku může být dle vnímavosti pacienta na daný alergen pozvolný, ale v některých případech jsou rozhodující i sekundy, které stačí k rozvinutí tak závažných příčin, že mají za následek smrt. (BYSTROŇ, 1997)

### **1.2.2 Kardiogenní šok**

Typická příčina kardiogenního šoku je spjata se srdcem samotným, a to v důsledku selhávání srdce jako pumpy. Kardiogenní šok je nejčastěji způsoben rozsáhlým poškozením srdeční svaloviny nekrózou (akutní infarkt myokardu-AIM), méně často zánětem (akutní myokarditida), mechanickým poškozením srdeční stěny nebo chlopní či poruchami převodního rytmu (POKORNÝ, 2004).

### **1.2.3 Obstrukční šok**

Když se vysloví pojem obstrukce, představíme si zátku. U obstrukčního šoku je toto přirovnání dosti výstižné. Příčinou je mechanická překážka v krevním oběhu např. plicní embolie, ucpání mitrální či trikuspidální chlopně trombem nebo nádorem nebo snížené plnění komor při srdeční tamponádě. V obou případech, avšak jiným mechanismem, dochází k poklesu srdečního výdeje (POKORNÝ, 2004).

### **1.2.4 Distribuční šok**

Je charakteristický zvětšením objemu cévního řečiště při těžkých infekcích a sepsích, při selhání jater či ledvin. Do skupiny distribučního šoku lze zařadit šok anafylaktický a neurogení (POKORNÝ, 2004).

#### ***1.2.4.1 Septicko-toxický šok***

Spolu s kardiogenním šokem je nejhůře zvladatelnou formou šokového postižení. Sepsis je systémová zánětová reakce organismu způsobená infekcí. Podobná reakce může být vyvolána i neinfekčními podněty např. pankreatitida, těžké trauma, rozsáhlé popáleniny. Tyto reakce nazýváme systémová zánětová reakce (systemic inflammatory response syndrom – SIRS) (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

#### ***1.2.4.2 Neurogení šok***

U neurogeního šoku nedochází k objemovým ztrátám, ale je narušena neurogení kontrola regulace krevního oběhu. Tato porucha způsobí generalizovanou vasodilataci s následným poklesem srdečního výdeje. Příčinou může být traumatické poškození centrální nervové soustavy - CNS (transversální léze míchy, krvácení do CNS), intoxikace (barbituráty), vasodilatace vyvolaná bolestí, iatrogenní vyřazení sympatiku (rozsáhlá sympatektomie, epidurální nebo subarachnoidální anestézie) (NEVŠÍMALOVÁ, 2002).



## 2 PATOFYZIOLOGIE ŠOKOVÝCH STAVŮ

Tato kapitola se zaměřuje na specifikaci jednotlivých fází šoku a jejich klinických příznaků, dále na orgánové změny, změny v mikrocirkulaci a metabolické změny.

### 2.1 Prvotní fáze šoku

Nezávisle na vyvolávající příčině dochází po působení spouštěcího mechanismu (např. úraz, extrémní zátěž, otrava apod.) k aktivaci sympatické části vegetativního (autonomního, nezávislého) nervového systému. V jejím důsledku se do krevního oběhu uvolňují látky, někdy označovány jako mediátory, které svým působením ovlivňují cévní stěnu a v ní zejména hladkou svalovinu.

Vlivem sympatiku na hladkou svalovinu cév dochází ke změně průsvitu. Působením tohoto vlivu má za následek uvolňování dalších mediátorů, takže dochází k postupným na sebe navazujícím orgánovým změnám a síťovým reakcím, které ve své podstatě směřují jednak k udržení integrity organismu, jednak ke zvýšení jeho obranyschopnosti. Vzhledem k tomu, že se jedná o reakce velmi podobné, nemusí jejich intenzita vždy odpovídat intenzitě vyvolávající příčiny. Pochody, které jsou následkem působení vyplavených mediátorů, mohou být v konečné fázi vlastního organismu nebezpečné. Tyto změny často následně komplikují stav pacienta, jak bezprostředně po úrazu, tak zejména v pozdějším období (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

#### 2.1.1 Makrocirkulace

*Působení katecholaminů (zejména adrenalinu a noradrenalinu) se zužuje svalovina cév a následně přerozděluje tok krve do životně důležitých orgánů. Mezi orgány důležité pro život řadíme především mozek a srdce. Takovýto stav je samozřejmě na úkor orgánů životně méně důležitých, zejména zažívacího traktu, ledvin, svalstva a kůže. Obdobným změnám právě v životně důležitých orgánech (především mozku) je zabráněno tím, že v nich nejsou přítomny specifická nervová zakončení tzv. receptory, jejichž prostřednictvím katecholaminy působí. Tyto orgány mají schopnost autoregulace (ERBOVÁ, MUCHA, 2000, str. 202).*

Popsaným mechanismem sice dochází ke zvýšení krevního tlaku či jeho udržení v dostačujícím rozmezí, ale děje se tak za cenu změny rozdělení obíhající krve. Centralizace oběhu v životně důležitých orgánech mnoho nemění. Jejich funkce není výrazně porušena, zato však v ostatních orgánech a systémech dochází díky přesunům

krevního proudu k nedokrevnosti, jinými slovy k ischemii. Nedokrevnost vede k významnému ovlivnění funkce orgánů a systémů a následně k dalším ischemických změnách, které mohou vyústit až k odumření tkání.

### **2.1.2 Mikrocirkulace**

Kapilárním řečiště tkání je na základě makrocirkulačních změn značně poškozeno, a to z důvodu snížení průtoku krve v plném rozsahu. Krev částečně uniká z tepének do malých žil, tedy před dosažením kapilární sítě, které nazýváme arteriovenózní zkraty neboli shunty (šanty).

K vlastním šokovým projevům dochází ve funkčně nejvýznamnější části krevního oběhu, což je kapilární řečiště, kde za normálních okolností dochází k výměně kyslíku a živin za oxid uhličitý a odpadní produkty látkové proměny. To platí nejen pro typ šoku, v jehož popředí stojí pokles srdečního výdeje či objemu kolující krve, ale i pro šok septický, kde dochází naopak k zmožutnění srdečního výdeje. Tento fakt dokazuje, že ač může být šok způsoben různými příčinami, k jeho projevům a důsledkům dochází až na periférii oběhové soustavy, v kapilární síti, a to v nepoměru mezi dodávkou kyslíku do tkání a jeho potřebou v těchto tkáních (POKORNÝ, et al., 2004) (ZADÁK, et al., 2007).

Takovýto stav šoku je udržen různě dlouhou dobu dle toho, jak silný byl vyvolávající podmět, jakou funkční rezervu mají jednotlivé orgány a jak dlouho již tyto změny trvají (ZADÁK, et al., 2007) (HAVEL, 2007).

Pokud v této fázi, kdy je ještě organismus schopen sám tuto situaci zvládat, zahájíme intenzivní léčbu, může být šokový stav zvládnut. Z tohoto důvodu mluvíme o této fázi šoku jako o šoku kompenzovaném (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

### 2.1.3 Klinické příznaky prvního stadia šoku

Mezi hlavní příznaky kompenzovaného šokového stavu řadíme:

- bledost kůže a spojivek,
- vlhká studená kůže,
- zrychlený a tvrdý tep, tachykardie kolem 100 až 120/min u dospělého,
- systolický krevní tlak nezměněný nebo jen mírně snížený, či dokonce naopak zvýšený, je však malý rozdíl mezi systolickým a diastolickým tlakem oproti normálnímu,
- centrální žilní tlak bývá snížený,
- nemocný může být neklidný,
- má pocit žízně, snížená tvorba moči  
(POKORNÝ, 2004).

V případě, že šokový stav není dostatečně intenzivně léčen, přecházejí klinické známky tohoto stádia postupně do stádia druhého. Pochopitelně ne ve všech orgánech a ne u všech pacientů probíhají tyto změny stejně rychle. To znamená, že některé orgány mohou být poškozeny již ve stadiu prvním, zatímco jiné nejsou výrazně postiženy ani ve stadiu druhém.

Tyto skutečnosti však mají jen velmi malou souvislost s možností akutního úmrtí (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

## 2.2 Druhá fáze šoku

V této fázi šoku jsou v popředí především závažné poruchy látkové přeměny v jednotlivých tkáních. Důsledkem zhoršujícího se prokrvení klesá dodávka kyslíku do tkání, zatímco jeho potřeba je stejná či dokonce vyšší. Tím se prohlubuje nedostatek kyslíku ve tkáních a následuje přechod látkové výměny na tzv. anaerobní (bez přístupu kyslíku) způsob (POKORNÝ, et al., 2004) (ZADÁK, et al., 2007).

Postižené tkáně pracují na kyslíkový dluh. Nedostatkem kyslíku ve tkáních trpí látková výměna. Nedochozí k přeměně živin na konečné produkty, například u cukrů na vodu a oxid uhličitý. Ne všechny tkáně však dokážou pracovat na kyslíkový dluh. I pro ty, které to umí, je ovšem anaerobní metabolismus z energetického hlediska velmi nevýhodný. Metabolismus krevního cukru se pro nedostatek kyslíku zastavuje u tvorby

kyseliny mléčné, zvyšuje se kyselost tkání a vzniká metabolická acidóza. Pokud nedojde k obnově dodávky kyslíku takto postiženým tkáním, vyčerpají se postupně jejich metabolické rezervy. Takovýto stav má za následek poruchy funkce jednotlivých orgánů. Tyto změny jsou ve stádiu šoku do určité míry reverzibilní (vratné), pokud se obnoví dodávka kyslíku a stav tkáně či orgánů se vrátí do normálního stavu před postižením (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

Postupně dochází k energetickému vyčerpání buněk a zhroucení jejich metabolických pochodů s následnou chaotickou propustností stěny buněk pro vodu i ionty, takže se buňky začínají rozpadat. Hromadící se kyselé produkty látkové výměny vedou ve tkáních ke změně reaktivitě cév. Nastupuje paralýza (ochabnutí) stahu svalů ovlivňujících průsvit cév a otevírá se přítok do kapilárního řečiště. Sice se obnoví průtok krve oblastí, do té doby ischemické, ale vlivem probíhajících změn je již porušena výstelka cévní stěny. Je změněna její propustnost, plazma a tekutiny obecně unikají do mezibuněčného prostoru a při poškození buněk pak i do jejich nitra.

Na poškozené výstelce krevních cév se usazují trombocyty (krevní destičky), vychytávají se zde krevní srážecí faktory a dochází k projevům agregace (srážení krve) uvnitř cév. Tento stav spotřebuje velké množství těchto srážecích faktorů, což způsobuje na jiných místech organismu jen těžce kontrolovatelná krvácení. V důsledku těchto dějů se snižuje objem kolující krve, s dalším snížením srdečního výdeje se prohlubuje pokles krevního tlaku. Dochází k decentralizaci oběhu a k jeho zhroucení (POKORNÝ, et al., 2004) (ZADÁK, et al., 2007).

Bludný kruh šokových změn se uzavírá a my v tomto stádiu hovoříme o dekompenzovaném šoku. Změny, které byly do té doby jen funkční, se mění ve změny struktury tkání a orgánů. Tyto tzv. strukturální změny ve skutečnosti znamenají nezvratné poškození příslušné tkáně či celého organismu (ERBOVÁ, MUCHA, 2000).

### 2.2.1 Klinické příznaky druhého stádia šoku

Pokud hovoříme o dekompenzovaném stádiu šoku, je potřeba vědět, jaké charakteristické změny organismu u pacienta shledáváme. Těmi nejzákladnějšími příznaky, které nás informují o ireverzibilním (nezvratný), tedy dekompenzovaném stádiu šoku jsou:

- šedě zbarvená a mramorová barva kůže,
  - výrazný pokles krevního tlaku,
  - výrazná tachykardie, která se v dalším vývoji může měnit v bradykardii, jež je známkou bezprostředně hrozící zástavy oběhu,
  - měkký, špatně hmatný pulz,
  - další pokles periferní tělesné teploty,
  - výrazný pokles centrálního žilního tlaku,
  - anurie,
  - apatie, somnolence až koma
- (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

### 2.3 Změny v mikrocirkulaci

V počátečním stádiu šoku dochází vlivem aktivace sympatického nervového systému ke konstrikci prekapilárních arteriol i postkapilárních venul. V kapilárách klesá hydrostatický tlak a tím dochází k "nasávání" tekutin z extravaskulárního (mimo cévy) do intravaskulárního (uvnitř cév) prostoru. Spolu s působením RAA komplexu a dalších kompenzačních mechanismů organismus udržuje systémový krevní tlak a snižuje viskozitu krve (POKORNÝ, et al., 2004) (ZADÁK, et al., 2007).

V dalších fázích šoku dochází hromaděním metabolitů (hlavně oxidu uhličitého a laktátu) k relaxaci prekapilárních sfinkterů. Venuly jsou na tyto podněty méně citlivé, proto zůstávají sevřeny. Krev se přesouvá do kapilár, stoupá hydrostatický tlak a tekutina je z kapilár vytlačována do intersticia. U některých typů šoku (anafylaktický, septicko-toxický) je tento proces ještě podporován kolujícími vazoaktivními substancemi (např. histamin), které zvyšují permeabilitu (schopnost propouštět tekutinu) kapilár. Únikem tekutiny do intersticia vzniká intersticiální edém, dochází k hemokoncentraci a zvyšování viskozity krve. Erytrocyty mají tendenci k řazení se za sebe a slepování do souvislých „válečků“. Tím se zmenšuje jejich povrch

a schopnost vázat kyslík. V mikrocirkulaci dochází k tvorbě mikrotrombů, rozvíjí se konsumpční koagulopatie. Kapiláry jsou ucpávány mikrotromby a také utlačovány intersticiálním edémem. Tím je ještě více zhoršeno zásobování tkání kyslíkem. Zhoršuje se tkáňová hypoxie a dochází k závažnému poškození důležitých orgánů (ERBOVÁ, MUCHA, 2000).

## **2.4 Orgánové změny**

Nejdůležitější orgány (mozek, srdce) jsou do určitého stadia chráněny kompenzačními mechanismy organismu, zejména autoregulací. Ta zajišťuje relativně konstantní průtok krve důležitými orgány, bez ohledu na změny TK. Autoregulace je zajišťována hladkou cévní svalovinou a není závislá na inervaci, narušena je u nemocných s postižením cévní stěny a ve stádiu pozdního šoku, kdy dochází k vazoparalýze (ochrnutí cév).

### **2.4.1 Srdce**

Srdce je orgánem s velkým nárokem na kyslík, proto špatně toleruje snížení perfúze a ischemii. Koronární cévy jsou schopny zvýšit průtok krve myokardem tím, že dilatují. Tento kompenzační mechanismus však rychle zaniká, pokud střední arteriální tlak (MAP) poklesne pod hodnoty 60-70 mm Hg (fyziologická hodnota je v rozmezí 80-90 mm Hg).

Následně už je krevní průtok myokardem plně závislý na arteriálním krevním tlaku. Větší pokles koronárního perfúzního tlaku vede značnou rychlostí k metabolickým poruchám myokardu. Metabolismus přechází z aerobního na anaerobní, který vede k produkci laktátu. Dochází k poklesu pH. Všechny tyto změny vedou k ischemii myokardu (obzvláště v místech, kde je již přítomno zúžení tepny) a snižování kontraktility myokardu (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

## 2.4.2 Plíce

Plicní tkáň je velice citlivá na první hemodynamické změny a poruchy homeostázy provázející rozvoj šoku. Metabolická acidóza jako následek anaerobního metabolismu stimuluje k tachypnoei, což vede k poklesu parciálního tlaku oxidu uhličitého ( $P_a\text{CO}_2$ ), zatímco  $P_a\text{O}_2$  může být stejný, nebo nižší. Později dochází k oslabení dýchacích svalů, a to vlivem snížené perfúze a acidózy. U pacientů postižených šokem se může rozvinout ARDS (acute respiratory distress syndrome), neboli akutní syndrom dechové tísně. Vznik ARDS je především spojen se septicko-toxickým šokem. ARDS je definován jako difúzní poškození plicního parenchymu, vyvolané SIRS (systémová zánětová odpověď organismu). ARDS může být komplikací mnoha onemocnění a může vznikat přímým i nepřímým poškozením plic (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

## 2.4.3 Ledviny

U nemocných v šoku může dojít k akutnímu renálnímu selhání a to jak prerenálnímu, renálnímu i postrenálnímu.

Prerenální selhání je způsobeno nedostatečnou perfúzí ledvin. Pokud je perfúze rychle obnovena, nedochází k poškození ledvinného parenchymu. Tato forma relativně dobře reaguje na rychlé doplnění kolujícího objemu krve. U renálního selhání je nejčastější formou akutní tubulární nekróza, která je způsobena prolongovanou hypoperfúzí ledvin (ischemická), nebo je vyvolána toxickými látkami (toxická). Dochází k ischemickému poškození ledvinných buněk, zvláště tubulárního epitelu.

Postrenální selhání je způsobeno obstrukcí močovodu, močového měchýře, nebo močové trubice, proto se nesmí přehlédnout i případné postrenální příčiny oligurie jako traumata vývodných cest močových (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

## 2.4.4 Trávicí ústrojí

Kompenzační mechanismy organismu vedou při šoku (především hypovolemický, kardiogenní) k vazokonstrikci ve splachnické oblasti. U septicko-toxického šoku je při dostatečné náhradě objemu splachnický průtok obvykle zvýšen. Autoregulační mechanismy jsou schopny udržet stabilní průtok krve splachnikem, pokud tlak krve neklesne pod hranici přibližně 70 mmHg. Déletrvající hypoperfúze je spojena s ischemickým poškozením střevní sliznice, zejména jejího povrchu.

Ischemické poškození střevní sliznice u septicko-toxického šoku je způsobeno špatnou distribucí krve v mikrocirkulaci a zvýšenou spotřebou kyslíku ve splachnické oblasti. To způsobuje pokles Pa O<sub>2</sub> v portální krvi a může vést k jaterní hypoxii.

Při těžkém šoku může dojít k poruše integrity sliznice gastrointestinálního traktu (GIT) a endotoxiny ze střeva přestoupí do portálního oběhu. Z portální krve se mohou dostat do systémového krevního oběhu (endotoxémie) a dále zhoršovat SIRS a tím pádem i celkový stav pacienta (NEVŠÍMALOVÁ, 2002).

## 2.4.5 Centrální nervový systém

Mozkový krevní průtok (CBF-cerebral blood flow) je ovlivňován autoregulačními mechanismy. Organismus je schopen udržovat relativně konstantní průtok krve mozkiem až do poklesu systolického TK pod 70 mm Hg. Pokles CBF se projevuje reverzibilní (pokud hypoxie netrvá dlouho) mozkovou dysfunkcí, tzv. šokovou encefalopatií. Jejimi projevy jsou:

- neklid,
- podrážděnost,
- dezorientace,
- zmatenost, nebo naopak apatie, spavost, až kvantitativní poruchy vědomí.

Příčinou šokové encefalopatie jsou:

- pokles CBF,
- metabolické změny (změny rovnováhy elektrolytů), acidobazické rovnováhy, hypo- nebo hyperglykémie,
- hypoxémie,
- přímý vliv toxinů na CNS.



## 2.4.6 Játra

Snížení prokrvení jater hepatickou arterií a portálním oběhem zpočátku vede k benigní a reverzibilní hyperbilirubinémii a poškození retikuloendotelových funkcí. Hypoxie jater zvyšuje produkci laktátu. Dochází ke zvyšování hodnot jaterních enzymů. Další pokles prokrvení má za následek rozvoj degenerativních změn. U rozvinutého a déle trávajícího šoku již pozorujeme ischemické poškození centroacinózních buněk, které se u nestabilizovaného a těžkého šoku může již za několik málo hodin vyvinout v jejich nekrózu (POKORNÝ, et al., 2004) (ZADÁK, et al., 2007).

## 2.5 Metabolické změny

Aktivací sympatiko-adrenergního systému (SAS) je do krevního oběhu vyplavováno zvýšené množství katecholaminů a glukagonu (hormon Alfa buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu). Katecholaminy inhibují uvolňování inzulínu a zároveň zvyšují glykogenolýzu (rozpad glykogenu v játrech s následným uvolňováním glukózy). Glukagon má účinek jak glykogenolytický, tak glukoneogenetický (vyvolává tvorbu glukózy z aminokyselin). Mimo tyto látky stimuluje stresová reakce organismu tvorbu kortizolu (glukokortikoid kůry nadledvin), který zvyšuje glukoneogenezu a tvorbu glykogenu, snižuje vychytávání glukózy ve svalech a tucích, aby ji šetřil pro mozek, a také posiluje účinky ostatních glukoneogenetických hormonů. Všechny tyto mechanismy vedou u velké většiny nemocných v šoku k hyperglykémii (POKORNÝ, et al., 2004) (BYDŽOVSKÝ, 2008).

Nejdůležitější složkou pro tvorbu energie v organismu jsou sacharidy. K jejich přeměně na CO<sub>2</sub> a vodu (Krebsův cyklus) je nezbytné, aby měla buňka dostatek kyslíku. Za normálních podmínek je glukóza metabolizována na pyruvát, který vstupuje do Krebsova cyklu. Při nedostatku kyslíku se však pyruvát mění na laktát, a rozvíjí se metabolická acidóza. Navíc je množství získané energie mnohem menší, než při aerobním metabolismu. Nedostatek energie může vést až k selhání sodíkové pumpy, hromadění sodíku, vody uvnitř buňky a naopak ke ztrátám kalia. Takovýto stav vede k tzv. zbytnění buňky (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

# TEORETICKÁ ČÁST SPECIÁLNÍ

## HYPOVOLEMICKÝ ŠOK

Hypovolémie je stav, kdy dochází ke snížení objemu obíhající krve, nejčastěji se tak děje při krvácení, těžkých průjmech, polyurii, extrémnímu pocení atd. Hypovolémie může být buď absolutní (při zevním nebo-li vnějším krvácení, ztrátě plazmy, vody, elektrolytů) nebo relativní (způsobená vazodilatací při anafylaktické sepsi či z neurogenních příčin).

Hypovolemický šok lze rozdělit na:

- hemoragický,
- hemoragicko-traumatický,
- popáleninový,
- dehydratační šok

(ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

### 2.6 Hemoragický šok

Při tomto šoku se krev ztrácí jako celek, včetně všech elementů, které jsou v ní obsaženy. V rámci přednemocniční péče se můžeme s touto formou šoku setkat nejčastěji v souvislosti s náhlým krvácením a to např.: z ruptur jícnových varixů, při jaterní cirhóze, náhlého porodního krvácení při předčasném odloučení lůžka nebo včestné placentě, masivního krvácení při prasklém mimoděložním krvácení v těhotenství apod. (POKORNÝ, et al., 2004) (BYDŽOVSKÝ, 2008).

### 2.7 Šok hemoragicko-traumatický

*Šok hemoragicko-traumatický je nejčastější formou šoku v rámci přednemocniční neodkladné péče. Rozvíjí se jako následek poranění. Bývá vždy vyznačen při mnohočetném poranění například při polytraumatu.*

*Jedná se zde o kombinaci krvácení a tkáňového poškození mechanickým násilím. I u relativně malých poranění může dojít k velké ztrátě krve. Je důležité si uvědomit, že zevní ztráty krve pravidelně nadhodnocujeme, ale ztráty vnitřní často podhodnocujeme. Je totiž skutečností, že velké krevní ztráty nemusí být provázeny zevním poraněním. To platí zejména u dětí, kdy vzhledem k velké poddajnosti těla dítěte nemusí být přítomny známky zevního poranění, ale poranění vnitřní jsou devastující (ERBOVÁ, MUCHA, 2000, str. 204).*

Velmi často se taky podceňují ztráty spojené se zlomeninami pánve a dlouhých kostí. Zde dochází ke krevním ztrátám vždy, i když se jedná o zavřenou zlomeninu a není při ní poškozena žádná céva. V takovém případě by ztráta byla ještě větší (tab. 1)

Tabulka 1 Předpokládané krevní ztráty při zlomenině kosti

<b>Při zlomenině</b>	<b>Ztráty krve až</b>
Paže	800 ml
Předloktí	400 ml
Pánve	5000 ml
Stehna	2000 ml
Bérce	1000 ml

Zdroj: ERBOVÁ, MUCHA, 2000, str. 204

### **Příznaky hemoragicko-traumatického šoku**

Příznaky zmíněného šoku se dělí na čtyři základní stupně:

- ***lehký***

- studený pot, pocit žízně a slabost,
- tachykardie přes 100/min,
- snížená náplň zejména krčních žil.

Tyto příznaky odpovídají akutní ztrátě 20-25 % krevního objemu, což je u dospělého asi 1000-1200 ml.

- ***středně těžký***

- neklid, bolest, studený pot, naředlé rty, neprokrvená nehtová lůžka, která se po stlačení jen velmi zvolna naplní,
- tachykardie nad 120/min pokles systolického krevního tlaku na 90-70 torr.

Tyto příznaky nastupují při krevní ztrátě 30–35 % objemu, u dospělé osoby tedy cca 1500-1750 ml.

- **těžký**
  - výrazná bolest, apatie či zmatenost,
  - tachykardie přes 140/min pokles systolického tlaku na 70–60 torr.

Odpovídá ztrátě 35–40 % objemu krevního, tj. u dospělého asi 1750–2000 ml.

- **bezprostředně ohrožující život**
  - skvrnitá mramorová kůže okrajových částí těla,
  - lapavé dýchání,
  - změna úrovně vědomí až do úrovně komatu,
  - pokles systolického tlaku až k neměřitelným hodnotám, pulz je hmatný jen na hlavních tepnách (stehenní a krční).

Tyto příznaky odpovídají ztrátám asi 50 % objemu krevního tedy více než 2000 ml. V tomto nejzávažnějším stádiu může tachykardie kdykoli přejít buď do fibrilace komor, nebo do bradykardie s následnou asystolií – což znamená v obou případech zástavu oběhu (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

## 2.8 Šok popáleninový

*Příčinou jeho vzniku je snížení kolujícího krevního objemu, který je důsledkem ztrát plazmy z popálených ploch (nikoli krve jako celek s buněčnými složkami) a úniku tekutiny z kapilár, jejichž stěny byly popálením poškozeny.*

*Dochází tak k tzv. „zahušťování“ krve a zvýšením její viskozity k následně zvýšené pohotovosti ke vzniku sraženin uvnitř cév (ERBOVÁ, MUCHA, 2000, str. 208).*

Tepelné trauma vede v závislosti na jeho hloubce a rozprostření nejen k místnímu poškození tkáně, nýbrž vyvolává mnoho patologických pochodů, které vyúsťují v popáleninový šok. Jde tedy o komplexní proces oběhové a mikrocirkulační poruchy s následnou hypoperfúzí tkání (MÜLLER, 1992).

Příčinou popáleninového šoku je hypovolémie a omezení (snížení) plazmatického krevního objemu v důsledku ztrát z povrchu popálené plochy a únikem tekutiny z poškozených buněk a tkání, tudíž poškozenou kapilární sítí do mezibuněčného prostoru (intersticia).

## 2.9 Šok dehydratační

S tímto šokem se setkáváme v přednemocniční péči jen velmi zřídka. Vzniká následkem nadměrných ztrát tekutin nebo jejich sníženým příjmem. Často se jedná i o výsledek neuváženého podávání diuretik. Podle toho, jak se koncentrovaná tekutina ztrácí, rozlišujeme tři typy dehydratace.

- **Hypertonickou**, vznikající při nedostatku čisté vody bez solí, nejčastěji způsobeno tím, že postižený nepije.
- **Izotonickou**, která vzniká při nadměrném zvracení, průjmech, při opakovaném odsávání žaludečního obsahu.
- **Hypotonickou**, vznikající v případě, kdy se z organismu ztrácí voda spolu se značným obsahem iontů, jak je tomu např. při nadměrném používání diuretik či v polyurické fázi šokové ledviny při jejím návratu k normální funkci, k této poruše může dojít i při extrémním pocení (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

## 2.10 Léčba hypovolemického šoku v PNP a NP

Léčba hypovolemického šoku se odvíjí podle závažnosti postižení. Do dvou hodin jsou funkčně postiženy vzdálené orgány, které nebyly v počátku vůbec zasaženy. Po šesti hodinách pak bývají poškozeny strukturálně. Tyto změny se rozvíjejí bez přímé návaznosti na prvotní vyvolávající příčinu a její závažnost a mohou být příčinou úmrtí i v situaci, kdy se primární postižení podařilo zvládnout (POKORNÝ, et al., 2004) (BYDŽOVSKÝ, 2008).

Nejdůležitějším úkolem v přednemocniční neodkladné péči je okamžitá náhrada ztráty tekutin pomocí přetlakové infuzní terapie. Zajistíme nejlépe dva žilní vstupy.

Základním požadavkem v nemocniční péči je zabránit dalším ztrátám tekutin a nahradit chybějící objem krve. K náhradě je možné použít náhradní roztoky i krevní deriváty. Transfúze plné krve se v současné době používá velmi zřídka, spíše je upřednostňováno podání erytrocytární masy pro zvýšení hladiny hemoglobinu (Hb) spolu s mraženou plasmou. Vzhledem k možným komplikacím a také nezanedbatelné ceně se v poslední době od transfúzí krevních derivátů upouští. Studie ukazují, že jinak zdravý člověk, je schopen přežít i velmi nízké hladiny Hb, pokud je zachován dostatečný objem kolující krve (BYDŽOVSKÝ, 2008) (ZADÁK, et al., 2007).

### 3 ANAFYLAKTICKÝ ŠOK

Anafylaktický šok je akutní reakce na cizí látku (alergenu), která může vést v krátké době k zástavě krevního oběhu a k úmrtí nemocného. Je zapříčiněn vniknutím antigenu do organismu nejčastěji parenterální cestou, ale může se vyskytnout i po požití některých druhů potravin. Zpravidla se vyskytuje po podání léků (antibiotika), krevních derivátů, některých náhradních roztoků (např. dextransy), kontrastních látek (především jodových) nebo po hmyzím bodnutí. Je řazen k hypovolemickému šoku, protože u něj také dochází, vlivem mediátorů alergických reakcí, ke zvýšené propustnosti kapilár, k úniku tekutiny do intersticia a následné hypovolémii (DRAHOŇOVSKÁ, 2004).

Dle druhu látky a podle toho, jakým způsobem do organismu látka vnikla, může být přítomna různě dlouhá doba latence. Při parenterálním vniknutí, především intravenózním, vznikají příznaky během několika sekund, až minut. Po orálním podání je latentní interval delší, zpravidla do jedné hodiny. Vniknutí antigenu do organismu způsobí uvolnění řady substancí mezi nimiž je nejdůležitější histamin, které vedou k výrazně vasodilataci, a zvýšené permeabilitě kapilár. Výsledkem je hypotenze, tachykardie, snížení CVP a CO (MÜLLER, 1992).

Klinicky se anafylaktická reakce může projevovat zarudnutím kůže, pruritem (svěděním), generalizovanou urtikou (kopřivka), bledostí, cyanózou. Pacient začíná být anxiózní (úzkostný). Únik tekutiny do intersticia se projevuje edémem, nejčastěji v obličeji. Závažný je otok v oblasti laryngu. Může se vyskytnout kašel, dušnost, bronchospasmus, plicní edém, nauzea, zvracení, kolikovitě bolesti břicha, parestézie, kvantitativní i kvalitativní poruchy vědomí (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

Příznaky se různě kombinují. V některých případech může pacient zemřít během několika sekund na srdeční zástavu bez jiných anafylaktických projevů, jindy mohou lehké příznaky vyústit do plně rozvinutého anafylaktického šoku v řádu hodin. Proto se nikdy nesmí podcenit ani lehká alergická reakce (HOŘEJŠÍ, BARTUŇKOVÁ, 2005).

### **3.1 Léčba anafylaktického šoku v PNP a NP**

Lékem první volby u těžkých anafylaktických reakcí je adrenalin. Pacientovi lze podat 0,5-1 mg s.c. Při špatném prokrvení a při známkách rozvíjejícího se šoku podáme pomalu 0,5 mg adrenalinu v 9 ml fyziologického roztoku i.v. Adrenalin blokuje uvolňování histaminu, má pozitivní inotropní účinek, způsobuje periferní vasodilataci a rozšíření bronchů (BYSTRONĚ, 1997).

Důležité je zajištění kvalitního žilního vstupu a rychlá náhrada kolujícího objemu. Pokud u pacienta přetrvává bronchospasmus, je potřebné přidat pomalou intravenózní injekci aminofylinu (syntophyllin). Při přetrvávající vasodilataci lze podat noradrenalin.

Podání kortikoidů nemá v iniciální fázi význam, protože nástup účinku trvá delší dobu (2 - 3 hodiny podle druhu). Po zvládnutí šokového stavu je nutné zjistit vyvolávající agens a zajistit další terapii. Pacienti by s sebou měli nosit pohotovostní lékárníčku a krátkou zprávu o druhu alergie (HOŘEJŠÍ, BARTUŇKOVÁ, 2005).

## 4 KARDIOGENNÍ ŠOK

Kardiogenní šok je syndrom akutního oběhového selhání způsobený snížením srdečního výdeje při normálním intravenózním objemu. Vzniká v důsledku selhávání činnosti srdce a poruch jeho rytmu (ZADÁK, HAVEL, 2007).

Nejčastější je u akutního infarktu myokardu. Dále může jít o akutně vzniklou chlopenní vadu, která má za následek dramatické snížení srdečního výdeje. Z úrazových příčin to může být hemoperikard s tamponádou srdeční. Kardiogenní šok se může vyvinout při postižení více než 40 % myokardu levé komory infarktem. Poškození více jak 70 % svaloviny levé komory má fatální následky. Klinické známky šoku pozorujeme při poklesu srdečního indexu na hodnotu 1,8/m<sup>2</sup>/min a méně. Aby byl udržen krevní tlak, stoupá frekvence srdce a systémový cévní odpor. To může mít za následek uzavření bludného kruhu, ve kterém zvyšující se spotřeba kyslíku myokardem způsobuje rozšiřování ischemických zón myokardu s následkem další redukce srdečního výdeje (BYDŽOVSKÝ, 2008).

### 4.1 Akutní infarkt myokardu

Akutní infarkt myokardu (AIM) je ložisková nekróza buněk srdeční svaloviny. AIM vzniká, dojde-li ke kritickému nepoměru mezi nabídkou a poptávkou po kyslíku v srdeční svalovině. Zmíněný stav může být způsoben poruchou průchodnosti koronárních arterií, zvýšenými nároky myokardu na kyslík, který není možno uspokojit nebo kritickým snížením tlaku v systémové cirkulaci (nedostatečné plnění koronárního řečiště).

Nejčastější příčinou AIM je zúžení koronárních tepen aterosklerotickým plátem. Úplný uzávěr větších tepny po dobu 20 min působí nekrózy prvních buněk subendokardiálně, během 4-6 hodin proběhne ireverzibilní myokardiální nekróza 90 % šíře srdeční stěny (ZADÁK, HAVEL, 2007).

Dalšími faktory, které mohou vést k infarktu myokardu, jsou např. embolizace do koronárních tepen, kritický spasmus koronární arterie, intoxikace CO (nízká saturace krve kyslíkem) a jiné (MÜLLER, 1992).

Převážná většina nemocných (90 %) popisuje jako hlavní příznak intenzivní bolest na hrudi, lokalizovanou do plochy nebo do bodu (pacient ukazuje pěstí nebo plochou dlaně, nikoli prstem). Bolest můžou nemocní vnímat v zádech



nebo úhlech čelisti. Není závislá na poloze nebo dýchání (BYDŽOVSKÝ, 2008) (ZADÁK, et al., 2007).

## **4.2 Léčba kardiogenního šoku v PNP a NP**

Léčba vychází z klasického schématu kardiopulmonální resuscitace a zajištění základních životních funkcí. U rozvíjejícího se kardiogenního šoku je nezbytná monitorace pomocí Swan-Ganzova katétru. Měření centrálního žilního tlaku (CVP) nedostačuje, pro další léčbu je nutné zhodnotit funkci pravostranných i levostranných srdečních oddílů. Primárním cílem je zlepšit přečerpávací funkci srdce a zabránit dalšímu rozšiřování ischemických oblastí v myokardu. Proto se stále častěji u nemocných s akutním infarktem myokardu provádí na specializovaných pracovištích perkutánní transluminální koronární angioplastika (PTCA). Princip této techniky, velmi zjednodušeně, spočívá v dilataci zúžené oblasti koronární tepny balónkem, který je zaveden cestou přes femorální tepnu. Dále je možné, pro déletrvající rozšíření, implantovat kovovou rozpěrku neboli stent. Pro zlepšení přečerpávací funkce srdce optimalizujeme plnicí tlaky v obou srdečních komorách. Léčbou arytmií bráníme dalšímu zhoršování srdečních funkcí. Upravujeme poruchy acidobazické a minerálové rovnováhy. Pro zlepšení plnění koronárních tepen je možné zavést tzv. intraaortální balónkovou kontrapulsaci (IABC). Cestou a. femoralis je zaveden katétr s balónkem do ascendentní aorty. Přístroj, napojený na EKG monitor, nafoukne balónek v iniciální fázi diastoly, čímž se zvýší tlak v kořeni aorty a perfúze v koronárních tepnách. Současně se snižuje práce levé komory a tím i spotřeba kyslíku myokardem. Nedílnou součástí je oběhová podpora (noradrenalin, dobutamin, dopamin). (ZADÁK, HAVEL, 2007).

## 5 OBSTRUKČNÍ ŠOK

Jak již bylo uvedeno v teoretické části, příčinou obstrukčního šoku je mechanická překážka v krevním oběhu např. plicní embolie, ucpání mitrální či trikuspidální chlopně trombem nebo nádorem nebo snížené plnění komor při srdeční tamponádě. V obou případech dochází k poklesu srdečního výdeje (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

### 5.1 Srdeční tamponáda

K tamponádě perikardu dochází u otevřených poranění zejména po bodných, střelných, tupých poraněních, nebo zřídka, jako komplikace po kardiochirurgických operacích. Příčinou tamponády je tedy krvácení do osrdečnickové dutiny. Krev utlačuje srdce a brání tak naplnění komor. Tamponáda se diagnostikuje problematicky, hlavním příznakem je rychle se zvyšující žilní tlak, zvětšuje se náplň krčních žil. Žíly a předsíně jsou utlačeny mnohem dříve, zatímco arteriální tlak zůstává dlouho stejný, až najednou prudce klesne, dojde k zástavě srdeční a smrti (BYDŽOVSKÝ, 2008) (ZADÁK, et al., 2007).

Jediné možné opatření je odsátí krve ze srdeční tamponády. Provádí se v rámci první pomoci. Stříkačku s injekční jehlou pícháme mezi mečíkem a okrajem žeberním pod úhlem asi 45° směrem k lopatce, posouváme jehlu a odsáváme, až se dostaneme k hematomu, odsáváme krev. Můžeme punktovat ve 4. mezižebří vpravo od sternu kolmo dolů (ERTLOVÁ, 2008) (POKORNÝ, et al., 2004).

### 5.2 Plicní embolie

Plicní embolie je onemocnění, při kterém dochází k náhlé obstrukci plicnice nebo některé z jejích větví, především krevní sraženinou. Krevní sraženina neboli trombus, může za určitých okolností vzniknout v žilním systému. Tato nemoc se nazývá žilní trombóza a postihuje nejčastěji žíly dolních končetin a pánevní žíly. Jako embolii označujeme proces uvolnění trombu z místa vzniku a jeho následné přemístění do plicnice. Vedle trombů mohou vzácně embolii způsobovat i jiné hmoty jako je tuk a kostní dřev při rozsáhlých úrazech (KOLEK, 2011).

Příznaky plicní embolie:

- náhle vzniklá dušnost s rychlou dechovou frekvencí,

- bolest na hrudi zejména při hlubokém dýchání,
  - kašel někdy s vykašláváním krve,
  - modravé zbarvení rtů a prstů,
  - kolaps nebo krátkodobá ztráta vědomí,
  - oběhová nestabilita, nízký krevní tlak, rychlá tepová frekvence,
  - náhlé úmrtí
- (ERBOVÁ, MUCHA, 2008).

### **5.3 Léčba obstrukčního šoku v PNP a NP**

V přednemocniční neodkladné péči podáváme kyslík, sympatomimetika, pokud pacientovi selhávají základní životní funkce zahájíme KPR.

Ve většině případů používáme antikoagulační léčbu, při které snižujeme krevní srážlivost pomocí léků, které podáváme nejprve nitrožilně nebo podkožně (heparin, tzv. nízkomolekulární hepariny) a později v tabletách (Warfarin). U těžkých forem plicní embolie používáme tzv. trombolytickou léčbu, při které lékem v infuzi trvajícím několik hodin rozpouštíme již vytvořenou krevní sraženinu. Trombolytická léčba je účinnější, ale má větší riziko krvácivých komplikací (včetně krvácení do mozku), proto je užívána pouze u velmi závažných, život ohrožujících stavů (LUKL, 2004).

## 6 NEUROGENNÍ ŠOK

Neurogenní šok vzniká náhle po denervaci větší části těla, k čemuž dochází buď při nesprávně vedené páteřní anestezii, tento stav je však pouze dočasný, nebo při úrazech páteře spojených s poranění míchy. Zrušená inervace dojde totiž k přechodnému ochabnutí cévní stěny rozšíření cévního řečiště, které vede k „vykrvácení do vlastních cév“. Prudce klesá krevní tlak, snižuje se srdeční výdej, druhotně je porušena plynulá dodávka kyslíku a živin do tkání. Čím výše je inervace přerušena, tím závažnější jsou i oběhové příznaky (POKORNÝ, 2004) (KOLEK et al., 2011).

### 6.1 Léčba neurogenního šoku v PNP a NP

Léčba spočívá v časném podání náhradních roztoků, zejména pak vazoaktivních látek jako jsou dopamin, noradrenalin, metoxamin a jiné. U přerušeni míchy u pacientů ve vyšších částech páteře v oblasti C1 až C5 je nezbytné zajištění dýchacích cest, pomocí endo-tracheální intubace. Protože u těchto pacientů chybí nervové zásobení všech dýchacích svalů (NEVŠÍMALOVÁ, 2002).

## 7 SEPTICKÝ ŠOK

Septický šok je systémovou zánětlivou reakcí na přítomnost infekce. Jedná se o syndrom oběhové nedostatečnosti vznikající v důsledku zánětlivých procesů vyvolaných grampozitivními nebo gramnegativními infekcemi.

Septický šok dělíme do dvou skupin:

- hyperdynamický kdy je pokožka dobře prokrvena, tělesná teplota nad 38° C, kožní kapiláry jsou dilatovány a srdeční výdej je zvýšen.
- hypodynamický, kdy dochází k periferní vazokonstrikci, tělesná teplota pod 36° C, končetiny jsou chladné, cyanotické a srdeční výdej je snížen.

### Příznaky septického šoku

U rozvoje septického šoku je v PNP důležité jak anamnéza nemocného (délka bakteriálního onemocnění, průběh teplot, pocení, nauzea, zvracení atp.), tak klinické známky, které musí být v počáteční fázi výrazně vyznačeny.

V počáteční fázi septického šoku je jeho diagnóza založena na zjištění:

- horečky,
- zarudnutí kůže,
- hypotenze,
- příznaky postižení nejméně tři orgánových systémů (MÜLLER, 1992).

Všíáme si zejména stavu základních životních funkcí a jejich odchylky. Poměrně brzy dochází ke změnám kvality vědomí a psychických projevů. U pacientů pozorujeme agitovanost, zmatenost, delirantní stav, sopor, koma. Z hlediska krevního oběhu pozorujeme hyperdynamickou cirkulaci, což je prokrvená periferie, zarudnutí, rychlý kapilární návrat (většinou grampozitivní septický stav) nebo typické známky šoku při selhávajícím oběhu s hypotenzí, známky hypoperfuze a orgánové dysfunkce. Součástí stavu jsou hypoxie, oligurie, porucha mentálních funkcí (konfuze, podrážděnost, studená vlhká namodralá kůže, pokles systolického tlaku po 90 mm Hg s centralizací oběhu (většinou gramnegativní septický stav), (MÜLLER, 1992).

## 7.1 Léčba septického šoku v PNP a NP

Léčba tohoto šoku si vyžaduje rychlý léčebný zákrok. Důležitá je již likvidace septického ložiska v PNP, pokud je to možné. Dále pak zabezpečení dostatečného okysličení kyslíkovou maskou, polomaskou popřípadě UPV. Zajistíme nitrožilní vstup kanylou a podáváme 1000-2000 ml krystaloidů, dáváme přednost ringer-laktatu před fyziologickým roztokem, u koloidních roztoků zvážit nežádoucí vedlejší účinky. Ve farmakoterapii podáváme dopamin v dávce 4-10  $\mu\text{g}/\text{kg t. hm}/\text{min}$ , noradrenalin 0,03-1  $\mu\text{g}/\text{kg t. hm}/\text{min}$ , v případě že podání dopaminu nevede ke stabilizaci krevního tlaku, v indikovaných případech podáváme kortikosteroidy (metylprednisolon) v dávce 30mg/kg (BYDŽOVSKÝ, 2008) (ZADÁK, et al., 2007).

Kromě symptomatologické terapie je hlavním cílem nalezení zdroje infekce a její likvidace. Je nezbytné pečlivé klinické vyšetření, RTG nitrohručních orgánů, sonografické vyšetření dutiny břišní a dalších oblastí (MÜLLER, 1992).

U nemocných s nitrobřišní sepsí popřípadě abscesem je nutná chirurgická léčba s drenáží hnisu. Při těžkých sepsích je možné použít systém tzv. otevřeného břicha s možností denní revize dutiny břišní, která se uzavírá dočasně všitým "zipem". Pokud není zdroj sepse jasný, je nutné vyjmout všechny zavedené katétry (intravaskulární, močové apod.) a odeslat je na kultivační vyšetření (MÜLLER, 1992).

Léčba antibiotiky (ATB) by měla být cíleně zaměřena na dané patogeny. Často však není výsledek v době, kdy je nutné terapii zahájit, k dispozici. V takových případech je léčba zahájena podle odhadu infekčního agens, které může daný stav způsobit (POKORNÝ, 2004).

Použití kortikoidů při léčbě sepse je diskutabilní, stejně jako jejich používání téměř ve všech oblastech medicíny. Kortikoidy mají silný protizánětlivý potenciál, na druhou stranu však jejich podávání v sepsi zvyšuje výskyt infekčních komplikací a mortalitu (BYDŽOVSKÝ, 2008) (ZADÁK, et al., 2007).

# PRAKTICKÁ ČÁST

## Průzkum

V této kapitole je vysvětlen průzkumný problém, průzkumné cíle a otázky, metodika průzkumu, průzkumný soubor a technika provedení dotazníkového šetření.

### 7.2 Průzkumný problém

Míra informovanosti odborné veřejnosti sestávající ze zdravotnických záchranářů v praxi v problematice poskytování přednemocniční neodkladné péče u šokových stavů různých druhů.

### 7.3 Průzkumný cíl

**Cíl 1:** Zjistit úroveň znalostí odborné veřejnosti o problematice šokových stavů.

### 7.4 Průzkumné tvrzení

Předpokládáme, že úroveň znalostí odborné veřejnosti (zdravotnického personálu ZZS) v poskytování přednemocniční neodkladné péče převyšuje hladinu 80 %.

Předpokládáme, že odborná veřejnost (zdravotnický personál ZZS) zodpoví na 100 % otázku číslo 6, týkající se kardiopulmonální resuscitace.

Předpokládáme, že odborná veřejnost (zdravotnický personál ZZS) uvede správnou odpověď ve více než 50 % na otázku číslo 7, co je šokový index.

### 7.5 Metodika průzkumu

Metodika průzkumu je kvantitativní. Jako průzkumnou metodu k získání cílených informací jsme zvolili námi vykonstruovaný dotazník s uzavřenými otázkami. Časový plán průzkumu dotazníkovým šetřením byl proveden v měsíci prosinci 2013 a v lednu 2014.

### 7.6 Průzkumný soubor

Velikost průzkumného souboru činila 50 dotazovaných respondentů sestávajících z odborné veřejnosti, tj. zdravotnických záchranářů v praxi. Věkové rozmezí dotazovaných respondentů bylo rozčleněno do tří věkových skupin, od 21 do 40 let,

od 41 do 60 let a poslední skupinou bylo věkové rozmezí od 61 let a více. Zdravotničtí záchranáři byli osloveni k vyplnění dotazníku prostřednictvím internetu.

## **7.7 Technika dotazníkového šetření**

Dotazník vlastní konstrukce obsahoval tři otázky týkající se osobních údajů o respondentech, jednu otázku týkající se vlastního názoru respondentů na schopnost poskytování erudované přednemocniční péče v případě šokového stavu a jedenáct znalostních uzavřených otázek s nabídkou tří variant odpovědí, z nichž pouze jedna varianta byla správná. Vyplněných dotazníků prostřednictvím elektronické komunikace bylo získáno 54, pro neúplnost byly 4 vyřazeny. Response činila 92,6 %. Následně byly jednotlivé odpovědi analyzovány a sebraná data byla zpracována graficky za pomoci programu Microsoft Excel a slovně okomentována.



## 8 Vlastní průzkumné šetření

### Otázka 1 Pohlaví respondentů

Tabulka 2 Pohlaví respondentů

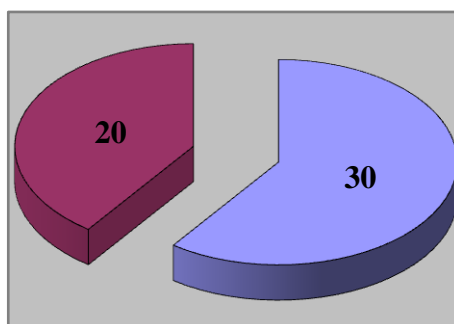
Pohlaví respondentů	Absolutní četnost	Relativní četnost
Ženy	30	60 %
Muži	20	40 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Jak je patrné z tabulky a následně i z grafu 1 viz níže, průzkumu se zúčastnilo celkem 50 respondentů, z toho 30 respondentů ženského pohlaví a 20 respondentů mužského pohlaví.

Graf 1 Pohlaví respondentů

Pohlaví respondentů



■ Ženy ■ Muži

Zdroj: vlastní průzkum

### Otázka 2. Věk respondentů

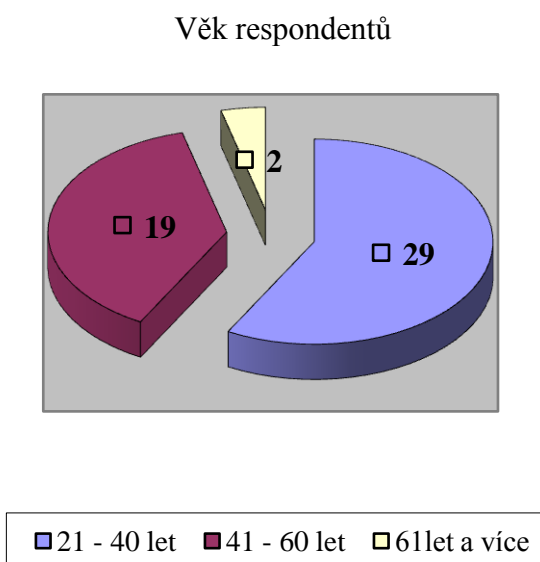
Tabulka 3 Věk respondentů

Věk respondentů	Absolutní četnost	Relativní četnost
21–40 let	29	58 %
41–60 let	19	38 %
61 let a více	2	4 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Průzkumu se zúčastnilo 29 respondentů (58 %) v nejpočetněji zastoupené věkové skupině 21–40 let, druhou nejvíce zastoupenou věkovou skupinou byla kategorie 41 let až 60 let, v počtu 19 respondentů (38 %). Poslední kategorie 61 let a více byla zastoupena pouze 2 respondenty (4 %).

Graf 2 Věk respondentů



Zdroj: vlastní průzkum

### Otázka 3 Nejvyšší dosažené vzdělání

Tabulka 4 Nejvyšší dosažené vzdělání respondentů

Dosažené vzdělání	Absolutní četnost	Relativní četnost
Zdravotní sestra SZŠ + ARIP	21	42 %
Zdravotnický záchranář VOŠ	22	44 %
Zdravotnický záchranář VŠ	7	14 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

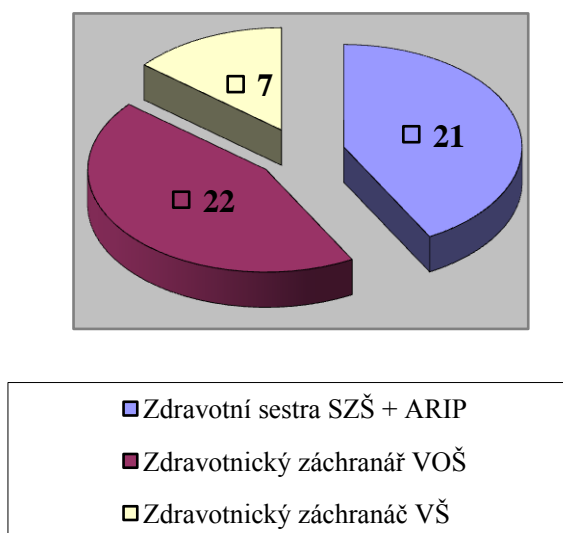
Zdroj: vlastní průzkum

Z výše uvedené tabulky je patrné, že nejvyšší počet dotázaných respondentů, tedy 22 (44 %) má nejvyšší dosažené vzdělání na vyšší odborné zdravotní škole. O jednoho respondenta méně, tj. 21 dotázaných (42 %), má nejvyšší dosažené vzdělání na střední zdravotnické škole (SZŠ) doplněné anesteziologicko-resuscitační a intenzivní péčí (ARIP), většinou se jedná o respondenty starších věkových ročníků. Nejméně

zastoupeným dosaženým vzděláním u respondentů je vysokoškolské vzdělání zdravotnický záchranář, neboť tento obor je poměrně mladý, ale rychle se rozvíjí.

Graf 3 Nejvyšší dosažené vzdělání

Nejvyšší dosažené vzdělání respondentů



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 4 Domníváte se, že jste schopen poskytnout erudovanou přednemocniční zdravotní péči v případě šokového stavu?

Tabulka 5 Schopnost poskytnout erudovanou zdravotní péči

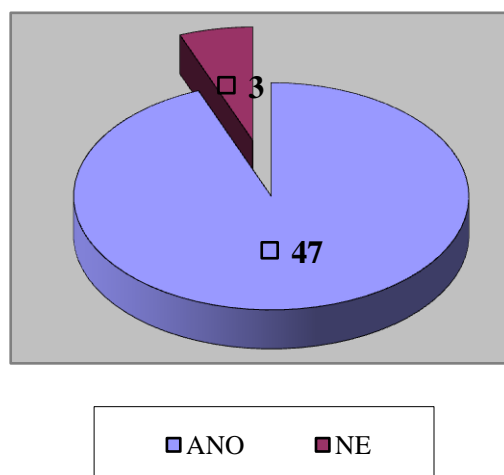
Názor	Absolutní četnost	Relativní četnost
ANO	47	94 %
NE	3	6 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Ze zkoumaného vzorku se 47 respondentů (94 %) domnívá, že v případě nastalého šokového stavu by umělo postiženému člověku poskytnout erudovanou přednemocniční neodkladnou péči. Pouze 3 respondenti (6 %) si myslí, že by si s touto situací nedokázali sami erudovaně poradit. Jednalo se o respondenty z nejmladší věkové skupiny 21–40 let.

#### Graf 4 Schopnost poskytnout erudovanou zdravotní péči

Odpověď respondentů, zda jsou schopni poskytnout erudovanou neodkladnou péči v případě šokového stavu



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 5 Mezi základní životní funkce řadíme...

Tabulka 6 Životní funkce

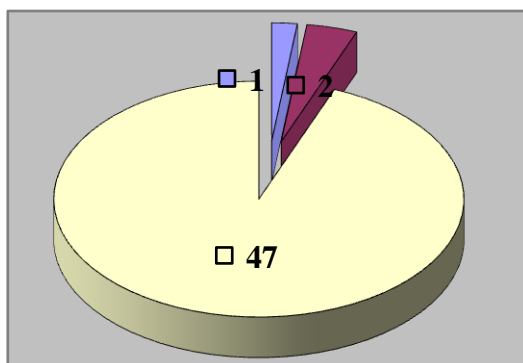
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
Srdeční akce, termoregulace, vylučování, dýchání	1	2 %
Vědomí, srdeční akce, gasping	2	4 %
Vědomí, krevní oběh, dýchání	47	94 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

U otázky číslo 5 jsme u respondentů zjišťovali, zda jsou obeznámeni se základními informacemi, co patří mezi základní životní funkce. Celkem 47 respondentů (94 %) odpovědělo správně. Pouze 3 respondenti (6 %) odpověděli na tuto položenou otázku nesprávně.

Graf 5 Odpovědi respondentů na otázku: Mezi základní životní funkce řadíme...

Mezi základní životní funkce řadíme...



■	Srdeční akce, termoregulace, vylučování, dýchání
■	Vědomí, srdeční akce, gasping
□	Vědomí, krevní oběh, dýchání

Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 6 Při kardiopulmonální resuscitaci (dále KPR) u dospělého člověka stlačujeme hrudník a provádíme umělé dýchání v poměru...

Tabulka 7 KPR

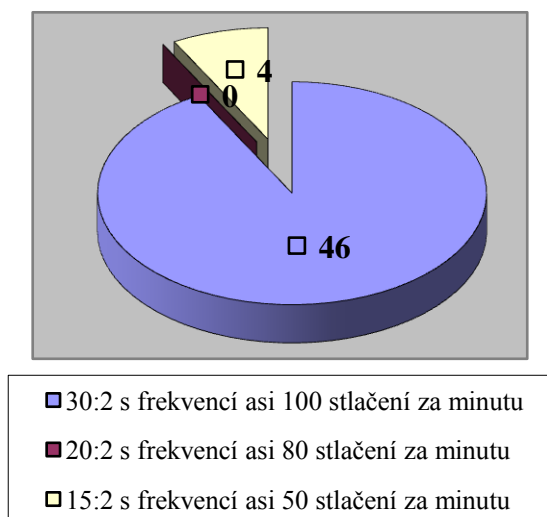
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
30:2 s frekvencí asi 100 stlačení za minutu	46	92 %
20:2 s frekvencí asi 80 stlačení za minutu	0	0 %
15:2 s frekvencí asi 50 stlačení za minutu	4	8 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

U otázky číslo 6 celkem 46 respondentů (92 %) odpovědělo, jak při KPR stlačovat hrudník správně, 4 dotázaní respondenti (8 %) zaškrtili nesprávnou variantu stlačování 15:2 s frekvencí asi 50 stlačení za minutu. Odpověď 20:2 s frekvencí asi 80 stlačení za minutu nebyla respondenty vybrána vůbec.

Graf 6 Odpovědi respondentů na otázku, jak je při kardiopulmonální resuscitaci stlačován hrudník a v jakém poměru je prováděno umělé dýchání

Odpovědi respondentů na otázku: při kardiopulmonální resuscitaci (dále KPR) stlačujeme hrudník a provádíme umělé dýchání v poměru:



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 7 Zaškrtněte správnou odpověď: Šokový index je...

Tabulka 8 Šokový index

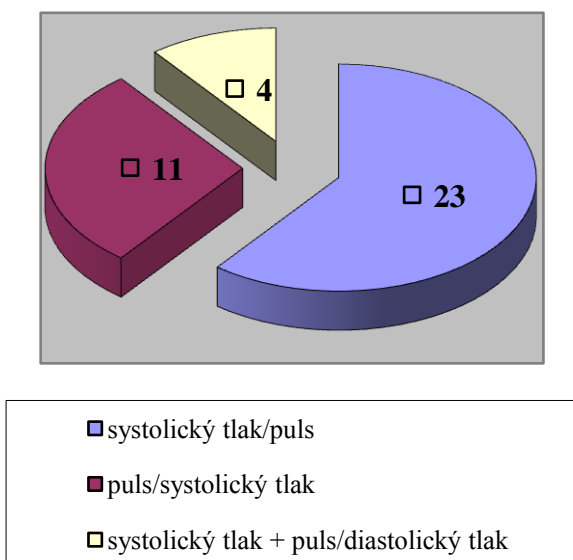
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
systolický tlak/puls	23	46 %
puls/systolický tlak	11	22 %
systolický tlak + puls/diastolický tlak	16	32 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Jak je patrné z tabulky uvedené výše, nejvíce respondentů 23 (46 %) zaškrtnlo odpověď na otázku, co je šokový index, první odpověď – tedy systolický tlak/puls. Druhá nejčastěji uvedená odpověď – puls/systolický tlak, byla označena 16 respondenty (32 %). Obě odpovědi jsou chybné. Správně uvedlo odpověď pouze 11 dotázaných respondentů (22 %). Lze konstatovat, že výpočet šokového indexu dělá dotázaným respondentům obtíže, což si lze vyložit tak, že v praxi to po nich nikdo nevyžaduje. Bylo by záhodno, aby tyto znalosti byly u respondentů doplněny.

Graf 7 Odpovědi respondentů na otázku, co je šokový index

Odpovědi respondentů na otázku: Šokový index je...



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 8 Co způsobuje kardiogenní šok?

Tabulka 9 Kardiogenní šok způsobuje...

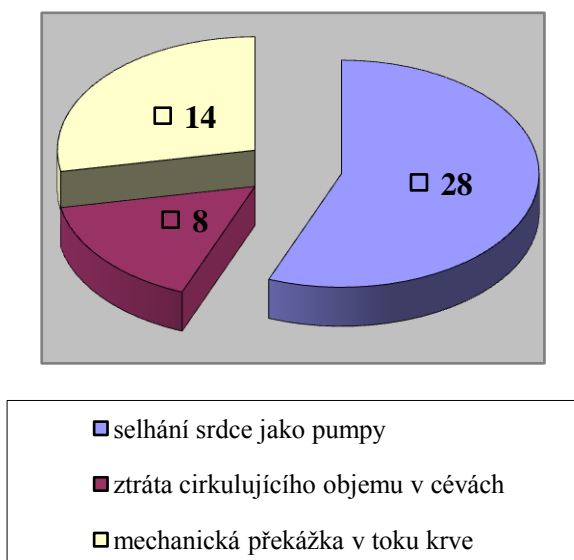
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
selhání srdce jako pumpy	28	56 %
ztráta cirkulujícího objemu v cévách	8	16 %
mechanická překážka v toku krve	14	28 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

U otázky zaměřené na to, co způsobuje kardiogenní šok, odpovědělo 28 respondentů (56 %) správně. Překvapivým zjištěním je skutečnost, že 44 % respondentů z řad odborníků nezná správnou odpověď.

Graf 8 Odpovědi respondentů na otázku, co způsobuje kardiogenní šok

Odpovědi respondentů na otázku: Co způsobuje kardiogenní šok



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 9 Co způsobuje hypovolemický šok?

Tabulka 10 Hypovolemický šok způsobuje...

Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
mechanická překážka v toku krve	4	8 %
porucha periferní cirkulace	7	14 %
ztráta cirkulujícího objemu v cévách	39	78 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

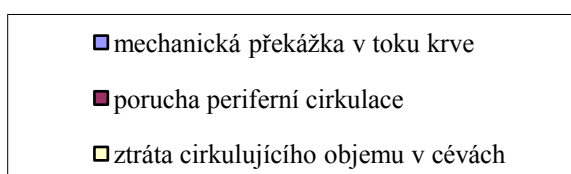
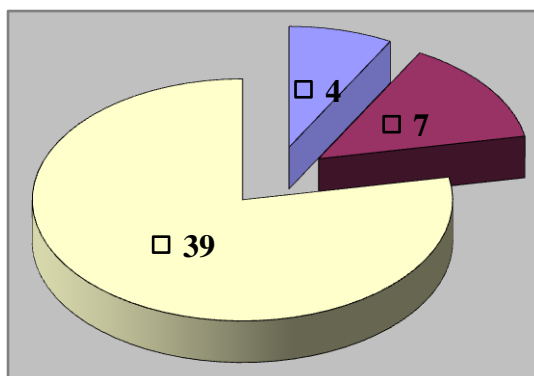
Zdroj: vlastní průzkum

Z celkového vzorku dotázaných odpovědělo 39 respondentů (78 %) na položenou otázku správně. Zbylých 11 respondentů (22 %) zaškrtnulo nesprávné odpovědi. Níže uvádíme příslušné grafické zobrazení k této otázce.



Graf 9 Odpovědi respondentů na otázku, co způsobuje hypovolemický šok

Odpovědi respondentů na otázku: Co způsobuje hypovolemický šok



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 10 Mezi hlavní příznaky šoku řadíme...

Tabulka 11 Hlavní příznaky šoku

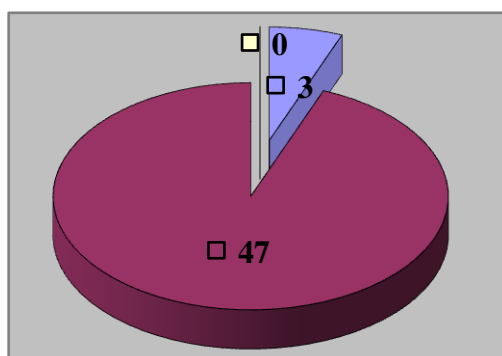
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
hypotenze, bradykardie, dušnost	3	6 %
hypotenze, tachykardie, vasokonstrikce, mělký pulz, nitkovitý pulz	47	94 %
cyanóza, metabolická alkalóza	0	0 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Na otázku číslo 10 odpovědělo 47 dotázaných respondentů (94 %) správně, pouze 3 respondenti odpověděli špatně.

Graf 10 Odpovědi respondentů na otázku, co patří mezi hlavní příznaky šoku

Odpovědi respondentů na otázku: Mezi hlavní příznaky šoku řadíme...



■ hypotenze, bradykardie, dušnost
■ hypotenze, tachykardie, vasokonstrikce, mělký pulz, nitkovitý pulz
■ cyanóza, metabolická alkalóza

Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 11 Čím je způsoben hemoragický šok?

Tabulka 12 Hemoragický šok je způsoben...

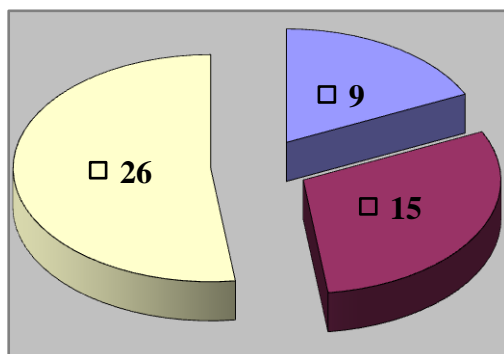
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
poruchou srdečního rytmu	9	18 %
srdeční tamponádou	15	30 %
ztrátou krve	26	52 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Tato otázka se ukázala být pro respondenty obtížná, protože pouze 26 dotázaných (52 %) odpovědělo správnou variantou. Zbýlých 24 respondentů (48 %) odpovědělo nesprávně ostatními odpověďmi.

Graf 11 Odpovědi respondentů na otázku, čím je způsoben hemoragický šok

Odpovědi respondentů na otázku: Čím je způsoben hemoragický šok



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 12 Při kardiogenním šoku se podávají léky na...

Tabulka 13 Podané léky u kardiogenního šoku

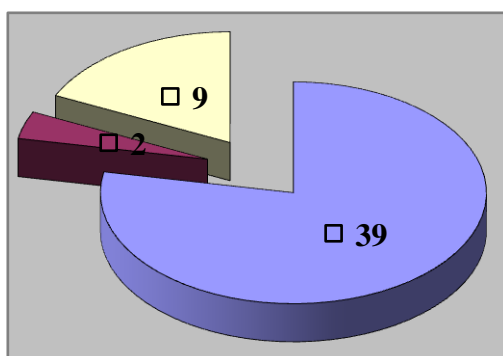
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
podporu oběhu	39	78 %
snížení tělesné teploty	2	4 %
rozšíření bronchů	9	18 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Z tabulky je vidět, že 39 respondentů (78 %) zná správnou odpověď, zbylých 11 respondentů (22 %) odpovědělo nesprávně.

Graf 12 Odpovědi respondentů na otázku, jaké léky se podávají při kardiogenním šoku

Odpovědi respondentů na otázku: Při kardiogenním šoku se podávají léky na...



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 13 Uveďte množství krve, které je schopen zdravý jedinec kompenzovat, aniž by u něho došlo k rozvoji šoku.

Tabulka 14 Kompenzace krevních ztrát

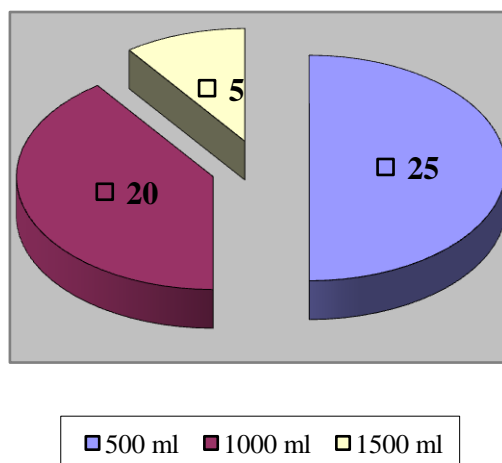
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
500 ml	25	50 %
1000 ml	20	40 %
1500 ml	5	10 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Pouze 25 dotázaných (50 %) uvedlo správnou odpověď na otázku, jaké množství krve je schopen zdravý jedinec kompenzovat, aniž by u něj došlo k rozvoji šoku. Zbývající respondenti odpověděli na tuto otázku špatně.

Graf 13 Odpovědi respondentů, jaké množství krve je schopen zdravý jedinec kompenzovat, aniž by u něho došlo k rozvoji šoku

Odpovědi respondentů na otázku: Uveďte množství krve, které je schopen zdravý jedinec kompenzovat, aniž by u něho došlo k rozvoji šoku:



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 14 Co je typickým příznakem anafylaktického šoku?

Tabulka 15 Typické příznaky anafylaktického šoku

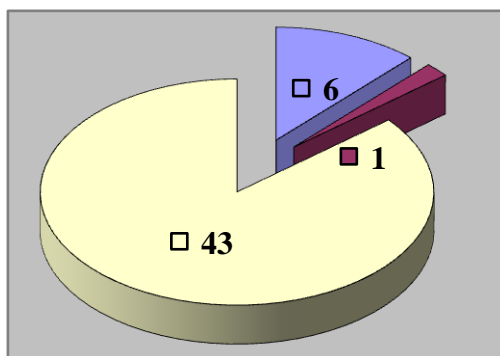
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
zvýšená náplň krčních žil	6	12 %
horečka	1	2 %
otoky sliznic a bronchů	43	86 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Odpověď na otázku, co je typickým příznakem anafylaktického šoku, vědělo 43 dotázaných (86 %).

Graf 14 Odpovědi respondentů na otázku, co je typickým příznakem anafylaktického šoku

Odpovědi respondentů na otázku, co je typickým příznakem anafylaktického šoku



Zdroj: vlastní průzkum

Otázka 15 Do jakých dvou orgánů se centralizuje krev při probíhajícím šoku

Tabulka 16 Centralizace krve v orgánech při šoku

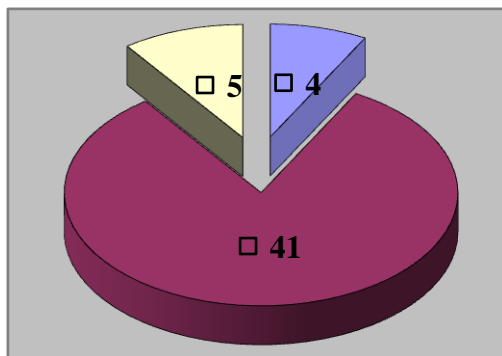
Odpovědi	Absolutní četnost	Relativní četnost
Játra, plíce	4	8 %
srdce, mozek	41	82 %
splanchnická oblast, plíce	5	10 %
<b>Celkem respondentů</b>	<b>50</b>	<b>100 %</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Na otázku číslo 15, do jakých dvou orgánů se centralizuje krev při probíhajícím šoku, odpovědělo 41 respondentů (82 %) správně. Zbylí dotázaní, tj. 9 respondentů, (18 %) zvolili nesprávné varianty odpovědí.

Graf 15 Odpovědi respondentů na otázku, do jakých dvou orgánů se centralizuje krev při probíhajícím šoku

Odpovědi respondentů na otázku, do jakých dvou orgánů se centralizuje krev při probíhajícím šoku:



■ játra, plíce ■ srdce, mozek □ splachnická oblast, plíce

Zdroj: vlastní průzkum

## 8.1 Vyhodnocení výsledků

### Průzkumné tvrzení 1

Předpokládáme, že úroveň znalostí odborné veřejnosti (zdravotnického personálu ZZS) v poskytování přednemocniční neodkladné péče převyšuje hladinu 80 %.

Průzkumné tvrzení 1 se nepotvrdilo, v rámci analýzy odpovědí respondentů bylo zjištěno, že úroveň znalostí odborné veřejnosti v poskytování přednemocniční neodkladné péče dosáhla pouze 71,27 %.

### Průzkumné tvrzení 2

Předpokládáme, že odborná veřejnost (zdravotnický personál ZZS) zodpoví na 100 % otázku číslo 6, týkající se kardiopulmonální resuscitace.

Průzkumné tvrzení 2 se nepotvrdilo, v rámci analýzy odpovědí respondentů bylo zjištěno, že odborná veřejnost zodpověděla otázku číslo 6 týkající se KPR správně pouze v 92 %.

### Průzkumné tvrzení 3

Předpokládáme, že odborná veřejnost (zdravotnický personál ZZS) uvede správnou odpověď ve více než 50 % na otázku číslo 7, co je šokový index.

Průzkumné tvrzení 3 se také nepotvrdilo, v rámci analýzy získaných odpovědí respondentů bylo zjištěno, že odborná veřejnost znala správnou a přesnou definici šokového indexu pouze ve velmi nízkém počtu, a to pouze ve 22 %.

Pokud zhodnotíme informovanost respondentů v problematice šokových stavů, dostaneme se díky aritmetickému průměru relativních četností u 11 otázek (tzn. od otázky č. 5 až k otázce č. 15) k úspěšnosti zvolených odpovědí 71,27 %. Naše průzkumné tvrzení, v němž jsme předpokládali, že teoretické znalosti respondentů týkající se problematiky poskytování přednemocniční neodkladné péče se tímto nepotvrdilo, neboť jsme předpokládali, že informovanost respondentů sestávajících z odborné veřejnosti, bude minimálně 80 %. Níže uvádíme příslušnou tabulku a graf se zhodnocením úspěšnosti respondentů.



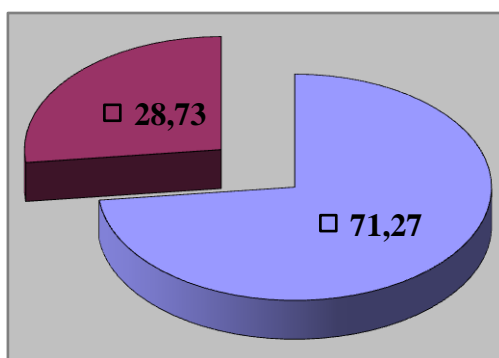
Tabulka 17 Úspěšnost respondentů v jednotlivých otázkách dotazníku

Soubor otázek	Úspěšnost respondentů
Otázka 5	94%
Otázka 6	92%
Otázka 7	22%
Otázka 8	56%
Otázka 9	78%
Otázka 10	94%
Otázka 11	52%
Otázka 12	78%
Otázka 13	50%
Otázka 14	86%
Otázka 15	82%
<b>Aritmetický průměr 11 otázek</b>	<b>71,27%</b>

Zdroj: vlastní průzkum

Graf 16 Zhodnocení úspěšnosti dotazovaných respondentů

Zhodnocení úspěšnosti dotazovaných respondentů  
na 11 položených otázek v průzkumu o problematice šokových stavů



■ Správné odpovědi respondentů ■ Nesprávné odpovědi respondentů

Zdroj: vlastní průzkum

## 9 DISKUZE

Výsledky námi realizovaného dotazníkového šetření nám ukázaly, že odborná zdravotnická veřejnost nemá dostačující erudici v této problematice.

Jak uvádí Bydžovský (BYDŽOVSKÝ, 2010), znalost šokového indexu je pro všechny odborníky v oblasti urgentní medicíny důležitá a v rámci celoživotního vzdělávání je nezbytné na tuto problematiku v edukačních kurzech pamatovat.

Při porovnání výsledků dotazníkového šetření realizovaného autorem bakalářské práce v roce 2009 (JETENSKÝ, 2009) na souboru zdravotnických záchranářů (50 osob) ze ZZS Plzeňského kraje bylo zjištěno, že 54 % respondentů znalo správnou definici šokového stavu. V rámci našeho průzkumu realizovaného v roce 2013/2014 jsme dospěli ke zjištění, že definici šoku znalo pouze 22 % oslovených, přičemž oba soubory respondentů byly početně identické. V případě průzkumného šetření realizovaného v roce 2013/2014 se jednalo o soubor respondentů ze ZZS různých krajů. Z uvedeného jasně vyplývá, že došlo k výraznému snížení v oblasti úrovně znalosti zdravotnických záchranářů týkající se definice šokového indexu. Jak uvádí Mutschler a ostatní autoři (MUTSCHLER et al, 2013), šokový index je důležitým prediktorem časně mortality a potřeby transfuzní terapie u pacientů v nemocniční péči.

Dále jsme se v rámci průzkumného šetření realizovaného autorem v roce 2009 věnovali problematice krevních ztrát. V rámci průzkumu z roku 2009 bylo zjištěno, že správnou odpověď týkající se únosných krevních ztrát u poraněného znalo 68 % respondentů z řad záchranářů Plzeňského kraje. V našem průzkumném souboru z roku 2013/2014 tuto odpověď správně zodpovědělo pouze 50 % respondentů.

Z výše uvedeného je jasně patrná klesající úroveň teoretických znalostí u záchranářů, třebaže oba soubory nebyly zcela identické a vyšší úroveň znalostí souboru záchranářů plzeňského kraje z roku 2009 je možné vysvětlit regionálním rozdílem v informovanosti v dané problematice dané absolvováním specificky zaměřeného vzdělávacího kurzu pro pracovníky ZZS Plzeňského kraje, který je každoročně připravován na konkrétní téma.

## 9.1 DOPORUČENÍ PRO PRAXI

Podle provedeného průzkumu této bakalářské práce nemá odborná zdravotnická veřejnost dostačující znalosti při poskytování první pomoci v případě šokových stavů. Informovanost vybraného vzorku zdravotnické odborné veřejnosti v oblasti teoretických znalostí (definice šokového indexu) i praktické aplikace znalostí (otázky týkající se KPR) v námi sledovaném souboru respondentů z řad odborníků ZZS všech krajů je pouze 71 %, což není příliš uspokojivé číslo a při porovnání výsledků průzkumu realizovaného v roce 2009 autorem na souboru respondentů z řad pracovníků ZZS Plzeňského kraje je výrazně nižší. Průzkumné šetření ukázalo značné nedostatky například v oblasti výpočtu šokového indexu. Jak již bylo uvedeno v práci, tento fakt je nejspíše zapříčiněn tím, že tuto informaci po záchranářích nikdo v praxi nepožaduje.

### DOPORUČENÍ

- do povinných kurzů celoživotního vzdělávání zdravotnického záchranáře doplnit problematiku týkající se šokových stavů, konkrétně podrobnou informaci o významu šokového indexu a jeho využití v rámci přednemocniční i nemocniční urgentní
- je nezbytné motivovat zdravotnické záchranáře k systematickému sebevzdělávání a profesním růstu, navštěvovat vzdělávací kurzy z širokého spektra zdravotnické problematiky, kde mají zdravotničtí záchranáři možnost si zopakovat dříve naučené znalosti nebo načerpat i vědomosti nové, a následně je efektivně využít při první pomoci a při péči o pacienta
- jako vhodná cesta k trvalému udržení vysoké erudice zdravotnických záchranářů se jeví realizace pravidelného testování znalostí zdravotnických záchranářů příslušného kraje a jejich možné finanční ohodnocení v závislosti na zjištěné úrovni znalostí

## ZÁVĚR

Tato kapitola je věnována vyhodnocení stanoveného cíle, tj. zjistit úroveň znalostí odborné veřejnosti o problematice šokových stavů. Cílem bakalářské práce bylo zjistit informovanost odborné zdravotnické veřejnosti o problematice šokových stavů. Informovanost vybraného vzorku sestaveného ze zdravotnických záchranářů se ukázala jako nedostačující. Předpokládaná průzkumná tvrzení nebyla rovněž naplněna. Teoretická část bakalářské práce definuje pojem šoku a následně rozděluje jednotlivé šokové stavy dle vyvolávajících příčin. U každého druhu šoku je uvedena definice, patofyziologie a léčba jak přednemocniční, tak i nemocniční.

V praktické části bylo naším průzkumným cílem zjistit úroveň znalostí odborné veřejnosti o problematice šokových stavů. Tento cíl byl naplněn. Získaná data byla vyhodnocena jak slovně, tak zpracována graficky. Průzkumné tvrzení, které jsme si položili na počátku naší práce, tj. předpoklad, že odborná veřejnost zdravotnického personálu je informována o problematice šokových stavů přibližně z osmdesáti procent, se ukázalo jako nesprávné. Pomocí dotazníku bylo zjištěno, že pouze sedmdesát jedna procent dotazované odborné veřejnosti je informováno o problematice šoku. Otázkou je, na kolik procent by měla být odborná veřejnost informována a jaké procento je tedy dostačující. Nicméně, mít znalosti a povědomí o problematice je jedna věc, ale umět je využít a aplikovat v praxi při nastalé situaci je věc druhá.

Na závěr práce je třeba dodat, že problematika šokových stavů je velice široká a zajímavá. Věříme, že tato práce bude přínosem pro čtenáře a zajistí ucelenější přehled o těchto závažných stavech a napomůže k rychlejší diagnostice zdravotního stavu pacientů v praxi.

## SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

BYDŽOVSKÝ, J., 2008. *Akutní stavy v kontextu*. 1.vyd. Praha: Triton. ISBN 978–80–7254–815–6.

BYDŽOVSKÝ, J., 2010. *Tabulky pro medicínu prvního kontaktu*. Praha: Triton 2010 ISBN 978-80-7387-351-6

BYSTRONĚ, J., 1997. *Alergie: průvodce alergickými nemocemi pro lékaře i pacienty*. 1. vyd. Ostrava: Mirago, 228 s. ISBN 80-859-2246-0.

DRAHOŇOVSKÁ, H., 2004. *Víme si rady s alergií?*. 3., upr. vyd. Praha: Státní zdravotní ústav, 28 s. ISBN 80-707-1236-8.

DOBIÁŠ, V., 2007. *Urgentní zdravotní péče*. 1. české vyd. Martin: Osvěta . ISBN 978-80-8063-258-8

ERBOVÁ, F., MUCHA, J. 2000. *Přednemocniční neodkladná péče*. 1 vydání, Brno, Idvpz, ISBN 80-7013-300-7.

ERTLOVÁ, F. a J. MUCHA, 2008. *Přednemocniční neodkladná péče*. Brno: Mikadapress. ISBN 80–7013–379-1.

HAROLD, C. E.; ADAMS, B. 1999. *Sestra a akutní stavy od A do Z*. USA: St. Louis MOSBY, Inc. Přeloženo v ČR SUCHARDOVÁ, I. Praha : Grada Publishing, 1999. 488 s. ISBN 80-7169-893-8.

HOŘEJŠÍ, V. a J. BARTUŇKOVÁ. 2005. *Základy imunologie*. 3. vyd. Praha: Triton, 2005, 279 s. ISBN 80-725-4686-4.

JETENSKÝ, J., 2009. *Šokový stav v přednemocniční a nemocniční neodkladné péči*. Absolventská práce. Vyšší odborná škola zdravotnická Dr. Ilony Mauritzové, Plzeň.

KAPUNOVÁ, G., 2007. *Ošetřovatelství v intenzivní péči*, 1. vydání, Praha, Grada, ISBN 978-80-247-1830-9.

KARGES, W. a S. AL DAHOUK, 2011. *Vnitřní lékařství. Stručné repetitorium*. Z angl. orig. přel. Jana Bernardová. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3108-7.

KELNAROVÁ, J., 2007. *První pomoc I: pro studenty zdravotnických oborů*. Praha: Grada, 109 s. ISBN 978-80-247-2182-8.

KLENER, P., 1999. *Vnitřní lékařství*, 1. vydání, Praha, Galén, ISBN 80-7262-007-X.

KOLEK, V., V. KAŠÁK a M. VAŠÁKOVÁ, et al., 2011. *Pneumologie*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-255-1.

LUKL, J., 2004. *Klinická kardiologie stručně*. 1. vyd. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci. ISBN 80-244-0876-7.

MASÁR, O., 2009, *Základy urgentnej medicíny*. Univerzita Komenského v Bratislave, Lékařská fakulta, ISBN 978-80-223-2649-0

MUTSCHLER, M: et al.2013.The Shock Index revisited – a fast guide to transfusion requirement? Critical Care 2013, 17. ISSN 1364-8535.

MÜLLER, S., 1992. *Memorix: neodkladné stavy v medicíně*. Praha : Scientia Medica, spol. s.r.o. 1992. 345 s. ISBN 80-85526-16-6.

NEVŠÍMALOVÁ, S., E. RŮŽIČKA a J. TICHÝ, 2002. *Neurologie*. Praha: Galén. ISBN 80-7262-160-2.

POČTA, J., 1993. *Medicína neodkladných stavů a katastrof*. Praha: Karolinum, 1993. 112 s. ISBN 80-7184-090-4.

POKORNÝ, J. 2003. *Lékařská první pomoc*, 1. vydání, Praha, Galén, ISBN 80-7262-214-5.

POKORNÝ, J. 2004. *Urgentní medicína*, 1. vydání, Praha, Galén, ISBN 80-7262-259-5.

SLEZÁKOVÁ, L., 2007. *Ošetrovatelství pro zdravotnické asistenty*. 1. vyd. Praha: Grada, 2007, 214 s. ISBN 978-802-4722-702.

VOKURKA, M., HUGO, J., 2007. *Velký lékařský slovník*, 7. vydání, Praha, Maxdorf, ISBN 978-80-7345-130-1.

ZADÁK, Z. a E. Havel, 2007. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2099-9.

# PŘÍLOHA

Příloha A - Dotazník k bakalářské práci na téma Průzkum znalostí odborné veřejnosti o poskytování první pomoci v případě šokových stavů

## Příloha A

**Dotazník k bakalářské práci na téma Průzkum znalostí odborné veřejnosti o poskytování první pomoci v případě šokových stavů**

Dobrý den, jmenuji se Jiří Jetenský a jsem studentem Vysoké školy zdravotnické o.p.s. Praha 5. Chtěl bych Vás tímto požádat o vyplnění dotazníku pro moji bakalářskou práci, která se zabývá problematikou šokových stavů z pohledu zdravotnického záchranáře. Předkládaný dotazník je zcela anonymní a bude sloužit pouze pro účely mé bakalářské práce. V dotazníku, prosím, zaškrtněte čitelně správnou odpověď, pouze jedna z uvedených možností je správná. Vaše případné dotazy rád zodpovím. Tel:724924547, email: gerge@seznam.cz

### **1. Uveďte pohlaví:**

- a) Muž
- b) Žena

### **2. Uveďte Váš věk :**

- a) 21 – 40 let
- b) 41 – 60 let
- c) 61 let a více

[Zadejte text.]



**3. Uved'te nejvyšší dosažené vzdělání:**

- a) Zdravotní sestra SZŠ + ARIP
- b) Zdravotnický záchranář-VOŠ
- c) Zdravotnický záchranář- VŠ

**4. Domníváte se, že jste schopen poskytnout erudovanou přednemocniční zdravotní péči v případě šokového stavu?**

- a) ANO
- b) NE

**5. Mezi základní životní funkce řadíme:**

- a) srdeční akce, termoregulace, vylučování, dýchání
- b) vědomí, srdeční akce, gasping
- c) vědomí, krevní oběh, dýchání

**6. Při kardiopulmonální resuscitaci (dále KPR)u dospělého člověka stlačujeme hrudník a provádíme umělé dýchání v poměru**

- a) 30:2 s frekvencí asi 100 stlačení za minutu
- b) 20:2 s frekvencí asi 80 stlačení za minutu
- c) 15:2 s frekvencí asi 50 stlačení za minutu

**7. Zaškrtněte správnou odpověď: Šokový index je:**

- a) systolický tlak/puls
- b) puls/systolický tlak
- c) systolický tlak + puls / diastolický tlak

**8. Co způsobuje kardiogenní šok?:**

- a) selhání srdce jako pumpy
- b) ztrátou cirkulujícího objemu v cévách
- c) mechanickou překážku v toku krve

[Zadejte text.]

**9. Co způsobuje hypovolemický šok?:**

- a) mechanickou překážku v toku krve
- b) poruchu periferní cirkulace
- c) ztrátou cirkulujícího objemu v cévách

**10. Mezi hlavní příznaky šoku řadíme:**

- a) hypotenze, bradykardie, dušnost
- b) hypotenze, tachykardie, vasokonstrikce, mělký pulz, nitkovitý pulz
- c) cyanóza, metabolická alkalóza

**11. Čím je způsoben hemoragický šok?:**

- a) poruchou srdečního rytmu
- b) srdeční tamponádou
- c) ztrátou krve

**12. Při kardiogenním šoku se podávají léky na:**

- a) podporu oběhu
- b) snížení tělesné teploty
- c) rozšíření bronchů

**13. Uved'te množství krve, které je schopen zdravý jedinec kompenzovat, aniž by u něho došlo k rozvoji šoku:**

- a) 500 ml
- b) 1000 ml
- c) 1500 ml

**14. Co je typickým příznakem anafylaktického šoku:**

- a) zvýšená náplň krčních žil
- b) horečka
- c) otoky sliznic a bronchů

[Zadejte text.]

**15. Do jakých dvou orgánů se centralizuje krev při probíhající šoku:**

a) játra, plíce

b) srdce, mozek

c) splachnická oblast, plíce

[Zadejte text.]