

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

**VYUŽITÍ MIMOTĚLNÍ OBĚHOVÉ PODPORY
U PACIENTA S AKUTNÍ INTOXIKACÍ**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

JAKUB HUSÁK

Praha 2016

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

**VYUŽITÍ MIMOTĚLNÍ OBĚHOVÉ PODPORY
U PACIENTA S AKUTNÍ INTOXIKACÍ**

Bakalářská práce

JAKUB HUSÁK

Stupeň vzdělání: bakalář

Název studijního oboru: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: PhDr. Jana Hlinovská, PhD., RN

Praha 2016



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

Husák Jakub
3. CZZ

Schválení tématu bakalářské práce

Na základě Vaší žádosti ze dne 22. 10. 2015 Vám oznamuji
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Využití mimotělní oběhové podpory u pacienta s akutní intoxikací

*Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Treatment of Poisoned
Patients*

Vedoucí bakalářské práce: PhDr. Jana Hlinovská, PhD.

V Praze dne: 2. 11. 2015


doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD.
rektorka

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně, že jsem řádně citoval všechny použité prameny a literaturu a že tato práce nebyla využita k získání stejného nebo jiného titulu.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne 21. března 2016

Jakub Husák

PODĚKOVÁNÍ

Ráda bych touto cestou poděkoval vedoucí práce této bakalářské práce, PhDr. Janě Hlinovské, PhD., RN za její ochotu, klid a trpělivost při mých dotazech. Poděkování patří i panu MUDr. Pavlovi Lednovi, PhD. za cenné konzultace a pomoc s hledáním recentních zahraničních článků. MUDr. Jan Rulišek se mnou konzultoval osu péče o akutně otrávené pacienty a osnovu této práce. I jemu patří velký dík.

ABSTRAKT

HUSÁK, Jakub. *Využití mimotělní oběhové podpory u pacienta s akutní intoxikací*. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: PhDr. Jana Hlinovská, PhD., RN. Praha. 2016. 83 s.

Tato bakalářská práce shrnuje současné trendy terapie akutních otrav se zvláštním zřetelem na perorální cestu intoxikací. V teoretické části práce je rozebrána obecná problematika akutních otrav a jejich patofyziologie, doporučení postupu pro přednemocniční péči a obecné aspekty nemocniční terapie. Také popisuje kritické stavy spojené s akutní otravou, konvenční postupy a možnosti mimotělní oběhové podpory při jejich selhání. Praktická část je tvořena případovými studii intoxikovaných pacientů, kteří byli v kritické fázi svého zdravotního stavu napojeni na ECMO, a umožňuje tak čtenářům vhled do urgentní péče poskytované vrcholovým klinickým pracovištěm.

Klíčová slova

ECMO. Otrava. Orgánová podpora. Refrakterní srdeční selhání. Rescue postupy. Spolupráce.

ABSTRACT

HUSÁK, Jakub. *Extracorporeal Membrane Oxygenation in the Treatment of Poisoned Patients*. Medical College. Degree: Bachelor (Bc.). Supervisor: PhDr. Jana Hlinovská, PhD., RN Prague. 2016. 83 pages.

This thesis summarizes current trends in therapy of acute poisonings with special emphasis on the oral route of intoxication. The theoretical part deals with general issues of acute poisonings and their pathophysiology, recommended practices for pre-hospital care and general aspects of hospital therapy. It also discusses critical conditions associated with acute poisoning, conventional practices and possibilities of extracorporeal circulatory support in case of their failure. The practical part consists of case studies of intoxicated patients who were at a critical stage of their condition linked to ECMO, which enables readers to gain insight into the urgent care provided by top clinical workplace.

Keywords

ECMO. Poisoning. Organ support. Refractory heart failure. Rescue procedures. Cooperation.

PŘEDMLUVA

Akutní otravy přitahovaly pozornost učenců od nepaměti a vítězství nad nimi znamenalo zvítězit nad smrtí. Znalost tehdy dostupných jedů a hlavně zájem o ně deklaruje nálezný lékařský spis *Pojednání o jedech a jejich antidotech* (Kilab al-Sumum wa al Mutamar-riz min al-Adwia al Qvitala), od významného učenice a autora, osobního lékaře egyptského sultána Salladína, zvaného Moses Maimonides. Vznik spisu se datuje do doby 1190-1204 našeho letopočtu. Také slavný Paracelsus si uvědomoval, že „ vše je jed a ve všem je jed, záleží na dávce“. Viděl v otravách „jednu z pěti příčin nemoci, Ens veneni“. S rozvojem společnosti a hlavně průmyslu náhodných i nenáhodných otrav přibývalo. U nás to v roce 1962 vedlo ke vzniku Toxikologického a informačního střediska v Praze. Založil jej pan profesor MUDr. J. Teisinger, DrSc. na Klinice nemocí z povolání v Praze 2, kde se do té doby léčili pacienti s profesionálními intoxikacemi. Později přibývaly otravy nenáhodné, mimopracovní. Pod vedením MUDr. J. Filipové vznikala postupně rozsáhlá vlastní národní kartotéka, která byla později převedena do elektronické podoby. Dnes pracuje již s půl milionem hesel a je každé tři měsíce obnovována. Tato nepřetržitá služba laikům i profesionálům ve spojení s rozvojem vysoce kvalitní resuscitační péče značně snížila rizika tíže dopadů i těžkých a komplikovaných otrav na úplné uzdravení otrávených pacientů.

Akutní otrava může s sebou přinášet krizové scénáře a tím evokovat potenciál ošetřujícího personálu. Svou různorodostí a nepředvídatelností od nás vyžaduje uplatnění všech schopností a také jemného citu a hlubokého vhledu ve snaze ji překonat a zachránit cenný život.

Téma zvolené pro psaní této práce je tématem dne. Přesvědčil mě o tom široký profil pacientů, které jsem ve své praxi ošetřoval a rozhodl se je prezentovat formou kazuistik v praktické části této práce.

Pilným studiem a sebevzděláváním nelékařů se situace nejen akutně otrávených pacientů může výrazně zlepšit. Také se značně tím zvýší prestiž tohoto nelehkého a zodpovědného povolání!

OBSAH

PŘEDMLUVA

SEZNAM ZKRATEK

SEZNAM ODBORNÝCH VÝRAZŮ

OBSAH	9
SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	11
SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ.....	12
ÚVOD.....	14
1 EPIDEMIOLOGIE A SYSTEMATIKA OTRAV	15
1.1 VYMEZENÍ POJMŮ	15
1.2 ROZDĚLENÍ A TYPY OTRAV	15
1.3 OTRAVY V ČÍSLECH.....	16
2 OBECNÁ PATOFYZIOLOGIE, MECHANISMY A ÚČINKY OTRAV	18
2.1 ROZDĚLENÍ ÚČINKŮ OTRAV	18
2.2 CESTA VSTUPU NOXY DO ORGANISMU	18
2.3 STÁDIA INTOXIKACE.....	19
2.4 VLIV A DOPAD OTRAV NA ZÁKLADNÍ ŽIVOTNÍ FUNKCE, ORGÁNY A ORGÁNOVÉ SYSTÉMY	19
3 PŘEDNEMOCNIČNÍ ZAJIŠTĚNÍ A PÉČE O INTOXIKOVANÉHO PACIENTA	22
3.1 SCHÉMA POSTUPU PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČE	22
4 NÁVAZNÁ NEMOCNIČNÍ PÉČE O INTOXIKOVANÉ PACIENTY	26
4.1 OBECNÉ ASPEKTY TERAPIE OTRAV V NEMOCNIČNÍM PROSTŘEDÍ... 26	
4.1.1 PRIMÁRNÍ ELIMINACE TOXICKÉ LÁTKY V NEMOCNIČNÍM PROSTŘEDÍ	26
4.1.2 SEKUNDÁRNÍ ELIMINACE	28
4.1.2.1 Forsírovaná diuréza.....	28
4.1.2.2 Extrakorporální eliminační metody	29
4.1.3 SPECIFICKÁ ANTIDOTA	30
4.1.4 VYUŽITÍ LIPIDOVÉ TERAPIE	30
4.2 INTOXIKACE JAKO VZÁCNÁ PŘÍČINA SRDEČNÍ ZÁSTAVY.....	31
4.2.1 SPECIFICKÉ TOXINY SPOJENÉ S KARDIOTOXICITOU	31

4.2.2 PATOFYZIOLOGIE STAVŮ SPOJENÝCH SE SRDEČNÍ ZÁSTAVOU	33
4.2.3 MOŽNOSTI OVLIVNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO SELHÁNÍ U AKUTNĚ OTRÁVENÉHO PACIENTA.....	34
5 MECHANICKÁ PODPORA CIRKULACE	38
5.1 IABK	38
5.2 MIMOTĚLNÍ MEMBRÁNOVÁ OXYGENACE	38
5.2.1 ZPŮSOBY POUŽITÍ SYSTÉMU ECMO	40
5.2.2 SOUČÁSTI ECMO OKRUHU	41
5.2.3 ZÁKLADNÍ NASTAVENÍ A VEDENÍ LÉČBY VA ECMO	42
5.2.4 UKONČOVÁNÍ LÉČBY (WEANING) A ODPOJENÍ VA ECMO.....	43
5.2.5 DEKANYLACE (EXPLANTACE) ECMO	43
5.2.6 ANTIKOAGULACE.....	43
5.2.7 MONITOROVÁNÍ A LABORATORNÍ VYŠETŘOVÁNÍ PACIENTA NA ECMO	44
5.2.8 KOMPLIKACE.....	44
6 PRAKTICKÁ ČÁST – PŘÍPADOVÉ STUDIE.....	46
KAZUISTIKA 1 – Extrémně závažný pokus o sebevraždu.....	47
KAZUISTIKA 2 – Nešťastným řízením osudu	54
KAZUISTIKA 3 – Tentokrát to vyjde!.....	62
7 DISKUZE	69
7.1 DOPORUČENÍ PRO PRAXI	70
8 ZÁVĚR	73
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	74
PŘÍLOHY.....	77

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ACT	aktivovaný koagulační test
APTT	aktivovaný parciální tromboplastinový čas
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
AT III	antitrombin III
EBM	evidence base medicine
IU	mezinárodní jednotka
LCOsy	Low Cardiac Output syndrome
MODS	Multiple Organ Dysfunction syndrome
Na	natrium
NoA	noradrenalin
Osm	osmolalita
PEEP	Positive and End Expiratory Pressure
PNP	přednemocniční neodkladná péče
p.o.	per os
RCA	regionální citrátová antikoagulace
ROSC	Return of spontaneous circulation
SR	Slow release
TIS	Toxikologické informační středisko
Vt	dechový objem

(Ševčík a kol., 2014)

SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

Chronická intoxikace vzniká po dobu měsíců či let. Může se jednat o otravy pracovníků chemického průmyslu, apod.

Noxou označujeme škodlivou látku, která vyvolá poškození organismu.

Jed chápeme jako přírodní nebo syntetickou látku, která je schopna v již nepatrném množství nebo při opakovaných podání těžce poškodit organismus a za určitých okolností způsobit smrt.

Antidotem rozumíme protilátku nebo protijed. Antagonizuje nebo ruší účinek toxické látky.

Toxin je škodlivá látka, kterou produkuje živý organismus a která svými škodlivými účinky může vyvolat i smrt organismu (hadí, bakteriální sepse).

Pod pojmem **toxicita** chápeme vlastnost chemických látek působit nepříznivě na živé organismy. Chemická látka, která vykazuje toxické účinky na organismus, se nazývá **toxická látka**.

Toxická dávka je právě takové množství toxické látky, která vyvolá příznaky otravy po proniknutí do organismu. Toxické dávky můžeme dělit na **prahové, efektivní, zneschopňující a – smrtelné**. Vyjadřujeme je v gramech či miligramech na jednotku tělesné hmotnosti.

Střední letální dávku označuje toxikologická literatura **LD50** (Lethal Dose). Jde o míru toxicity testované látky, která spolehlivě usmrtí **50** krys ze **100**, čili polovinu testované populace, nejčastěji právě zmíněných krys.

Intoxikační trauma, dříve nemoc z intoxikace, je komplex příznaků, doprovázejících akutní intoxikace. Jedná se zejména o **hypohydrataci, šok, bezvědomí, aspiraci, poziční trauma, myorenální syndrom, aj.**

Poziční trauma vzniká jako důsledek dlouhodobého znehybnění poškozeného a působení tlaku, které vede k ischemii až nekrotizacím a také k poškození periferních nervů. To je spojené s velkým rizikem destabilizace vnitřního prostředí při obnovené

perfúzi (reperfúzi) vyplavením kyselých metabolitů a vysoká hladina myoglobinu z poškozených svalů často resultuje do akutního selhání ledvin.

Trismus, nebo-li čelistní kontraktura, je oboustranná tonicko-klonická křeč žvýkacích svalů. Vyskytuje se u některých otrav a klasicky u tetanu. Je-li doprovázena křečí mimického svalstva, pozorujeme vzhled „krutého úsměvu“, čili risus sardonicus.

Pojem **toxidrom** je odvozen od slova syndrom, chápeme jej tedy jako soubor příznaků charakteristický pro otravu určitou skupinou látek (Pokorný, 2010), (Češka, 2010).

ÚVOD

Současná problematika akutních intoxikací je spojena s četnými výjezdy záchranných složek a následnou nutností takové pacienty hospitalizovat. Těžký průběh některých intoxikací vyžaduje speciální postupy podpory životních funkcí, které se donedávna uplatňovaly především na poli akutní kardiologie a kardiochirurgie a dále v dětské intenzivní péči. Vývoj dnešní „vítězné“ medicíny ale nelze zastavit. Svým záběrem je zaměřen především na stavy, které byly dosud se životem neslučitelné a dává tak šanci některým kriticky nemocným pacientům na úplný socioekonomický návrat do společnosti a života.

Předkládaná práce teoreticko-praktického profilu je určena zájemcům z řad absolventů nelékařských oborů, kteří se chtějí dále profesně profilovat v oblasti akutní a neodkladné péče. Má za cíl poskytnout jim základní informace pro orientaci v problematice akutních otrav a současných trendech v jejich zajištění a terapii z pohledu přednemocniční a následně nemocniční odborné péče. Dále jsou rozebrány záchranné - rescue postupy v péči o otrávené pacienty, u nichž hrozí anebo probíhá srdeční zástava. Tyto postupy se nazývají nekonvenční a nemohou být ještě zcela implementovány jako plošná doporučení, neboť medicínská evidence (EBM) je dosud nízká a připravenost jednotlivých pracovišť nedostatečná, jak z pohledu ekonomického, tak odborného a organizačního.

Praktická část práce je tvořena reálnými případovými studiemi, které mají za cíl být pro případné čtenáře jakousi „sondou“ do iniciálního managementu léčby akutních otrav a prezentovat tak nejvyšší snahu o záchranu lidského života a zdraví.

Také mentoři klinické praxe ošetřovatelství zde mohou najít užitečné informace, které se dají během praxí na lůžkách intenzivní péče využít.

Za vstupní literaturu primárně posloužily tituly českých autorů, zabývajících se urgentní a intenzivní péčí a dále doporučené recentní zahraniční články zabývající se hlouběji využitím mimotělní oběhové podpory u akutně intoxikovaných.

1 EPIDEMIOLOGIE A SYSTEMATIKA OTRAV

1.1 VYMEZENÍ POJMŮ

Akutní intoxikace, čili otrava je náhle vzniklá porucha zdraví na podkladě celkového postižení organismu vlivem vstřebané, biologicky aktivní látky. Její příznaky se rozvíjejí v řádu minut nebo hodin, výjimečně se jedná o dny.

1.2 ROZDĚLENÍ A TYPY OTRAV

V širším smyslu rozlišujeme otravy **endogenní a exogenní**.

Endogenní otravy nejsou v klinické praxi raritou, jedná se o vnitřní otravy organismu (odpadními) produkty vlastního metabolismu, které lze pozorovat při jaterním selhání, uremickém kómatu při selhání ledvin, diabetickém kómatu při ketoacidóze, a také při sepsi a endotoxinovém šoku. Patří sem i tyreotoxická krize a laktátová acidóza.

Exogenní otravy jsou způsobeny noxou z vnějšího prostředí. Jedná se tedy o intoxikace v užším slova smyslu, a těmto je věnován následující text.

Většina otrav v dospělém věku (85%-95%) patří mezi **záměrná** sebepoškození, nejčastěji demonstračního charakteru. Zde mluvíme o otravách **sebevražedných**. Průměrný věk nemocných se pohybuje okolo 25 let. Nejčastější noxou jsou v těchto případech **léky**, často v různých kombinacích, popřípadě spojené s nadužitím alkoholu. Tyto „pokusy“ (tentamen suicidii) mohou být velmi dramatické (často s celoživotními následky intoxikovaného) a zasluhují si tedy náležitou pozornost a posléze odbornou péči psychiatra.

Další typ otrav můžeme pozorovat u seniorů a zejména **děti od 1 do 5 let**, jde o otravy **náhodné**. Dochází často k požití domácích chemikálií nebo kosmetických přípravků, nezdědka i nevhodně skladovaných **léků**. **Seniorům** se může stát, že svou chronickou medikaci zamění, nebo znásobí (warfarin!).

Lidé v produktivním věku mohou být ohroženi otravami **profesionálními**. K tomuto typu otrav dochází v průmyslovém odvětví (industriální otravy olovem, kyanidy, apod.) a zemědělství častou záměnou tekutého jedu za nápoj, nebo prací v prostředí s několikanásobně vyšší koncentrací toxických plynů a par. Hasiči i jiní

zachránci jsou nejčastěji ohroženi akutní otravou zplodinami **nedokonalého hoření** v uzavřených prostorech.

Samostatnou kapitolu tvoří otravy **nenáhodné**. Nejčastější případy nenáhodných otrav tvoří experimentování s drogami a hlavně alkoholem, zejména u mladších dospělých. Nepřiměřenost dávky a možná dosud **latentní vada** mohou přes komplikace eskalovat ve velmi kritický stav i smrt jedince. V poslední době publikují mnozí autoři nenáhodné otravy jako součást **syndromu zneužívání dětí**. Dále sem patří intoxikace lékové **iatrogenní**, způsobené zdravotnickým personálem, například aplikací nepřiměřených dávek lokálních anestetik (trimecain, bupivacain, supracain), nebo stupňováním farmakologických účinků látek se **synergickým působením**. V nemocničním prostředí se může jednat i o tendence k „eutanázii“, v našem právním prostředí k vraždě. **Kriminální** otravy způsobené zdravotnickým personálem nejsou časté, ale ani nemožné (Ševčík, 2014).

1.3 OTRAVY V ČÍSLECH

Primokontakt s intoxikovaným pacientem je poměrně častou praxí výjezdových skupin. Četnost výjezdů posádek Rychlé záchranné pomoci k akutním otravám je zhruba **15 %**. Uvádí se, že zhruba **50 % netraumatických kómat** v dospělém věku je na podkladě akutní otravy. Nejběžnější intoxikací, se kterou se záchranář ve své praxi setkává, je otrava alkoholem. Velmi nebezpečná může být v tomto ohledu záměna za metanol. V současné době také významně stoupá počet pacientů intoxikovaných léky různých skupin. Kombinace léků a alkoholu není v praxi raritou, spíše jde o fenomén sebevražedných pokusů dnešní doby. Akutní otravy jsou tedy také velmi častým důvodem k hospitalizaci. Počet intoxikovaných tvoří **5–20 %** všech přijetí na lůžka intenzivní péče, byť pouze **15 %** těchto stavů intenzivní péči skutečně vyžaduje. Nemocniční **mortalita** u akutních otrav se udává menší než **1 %** všech případů.

Shrnutu v číslech (TIS), **záměrné** otravy tvoří zhruba **85 %** případů, **náhodné 15 %** všech evidovaných případů. Nejfrekventovanější noxou u záměrných otrav jsou **léky – 50 %**, zejména ze skupin antidepresiv, analgetik, **kardiofarmak** a psychofarmak. Dále se zde asi **35%** uplatňují **chemické látky**, kam řadíme **etylenglykol**, metanol, organofosfáty, **kyanovodík** a organická rozpouštědla. **Náhodné** otravy se zhruba **15% incidencí** jsou otravy ostatními látkami, kam řadíme potraviny,

houby, rostliny, drogy, hady a jiné jedovaté živočichy. Vůbec **nejčastější** náhodnou otravou je otrava **oxidem uhelnatým**. (Ševčík a kol., 2014), (Šeblová a kol., 2013), (Pokorný a kol., 2010).

2 OBECNÁ PATOFYZIOLOGIE, MECHANISMY A ÚČINKY OTRAV

K toxickému působení látek v organismu látek v organismu dochází buď **působením noxy samotné** (kyseliny, hypotenziva, nikotin, kyanidy), nebo otravu **působí toxické metabolity užití noxy** (glykoly, metanol – kyseliny, aldehydy).

2.1 ROZDĚLENÍ ÚČINKŮ OTRAV

Účinky toxické noxy lze dělit na účinky **lokální** (korozivní) – v místě vstupu do organismu, kde se může objevit chemická destrukce tkání, **systémové funkční**, kdy dojde k působení látky na vzdálené orgány cestou krevního oběhu a **změnám fyziologických funkcí**, a **systémové buněčné**, kdy se již morfoloogicky poškodí **buněčné struktury** jednotlivých tkání a vznikne např. jaterní nekróza, fibrotizace plic nebo závažná kardiomyopatie, často s fatálními důsledky pro otráveného.

Pro systémový účinek je jednoznačně nejdůležitější chemická struktura látky, která určuje základní charakter působení, a dále její dávka. Musíme zvážit, jak dlouhá doba uplynula od vstupu noxy do organismu, a také – **jakou cestou**.

2.2 CESTA VSTUPU NOXY DO ORGANISMU

Cesta vstupu noxy do organismu je velmi důležitým faktorem **v managementu otrav**. Nejčastější branou vstupu do organismu je **gastrointestinální trakt – cestou perorální (95%)**. **Nejzávažnější** bývají masivní otravy **kardiofarmaky** nebo kombinacemi běžně preskribovaných farmak, houbami nebo chemickými látkami (např. louhem). Méně často se jedná o **inhalační otravy dýchacím ústrojím (2 %)**. Účinky inhalovaných látek mohou působit lokálně nebo i systémově s odstupem několika hodin či dnů. Další **méně častou** branou vstupu noxy do organismu je **neporušená kůže a spojivkový vak – kontaktně (2 %)**, např. při otravách organofosfáty. Nejméně se dle citované literatury jedná o cestu **parenterální (1 %)**. Souvisí s problematikou drog u toxikomanů, nebo se jedná o otravy iatrogenní. Nejčastěji se zde jed dostane do těla nitrožilní nebo nitrosvalovou aplikací, ovšem nejen jehlou, ale i hmyzím kousnutím, hadím uštknutím, nebo se může jednat o poranění o jedovatou rostlinu. Tímto nejméně četným způsobem se docílí vůbec nejrychlejšího vstřebání toxické látky (Ševčík kol., 2013), (Pokorný a kol., 2010).

2.3 STÁDIA INTOXIKACE

Akutní intoxikaci můžeme pozorovat v několika stádiích. Doba vstřebávání (**inkubace**) může trvat **minuty** až několik hodin. **Prodromální** stádium může být vyjádřeno nauzeou či zvracením. Následuje **obraz otravy** v podobě např. srdečního nebo jaterního selhání. Stádium **následků** pak přináší orgánové poškození. Patologickým nálezem může být destrukce parenchymu (Šeblová a kol., 2013).

2.4 VLIV A DOPAD OTRAV NA ZÁKLADNÍ ŽIVOTNÍ FUNKCE, ORGÁNY A ORGÁNOVÉ SYSTÉMY

„Patofyziologie dějů při poškození organismu toxickou látkou se rozvíjí ve dvou úrovních, které se navzájem dále potencují. Primárně noxa poškozuje orgány a tkáně, čímž dochází k alteraci funkcí těchto orgánů a orgánových systémů. Tím dochází k sekundárním poruchám fyziologických funkcí, a to až do obrazu šoku a multiorgánového selhání“ (Zadák a kol., 2007, s. 314).

Příznaky bývají nespecifické a klinický obraz různorodý, vše se odvíjí od druhu toxické látky.

Akutně se vliv otravy projeví poruchami centrální nervové soustavy (**vědomí**, konvulze), poruchami oběhu (**myokard**, cévní rezistence) a poruchami metabolismu, dále poruchami **termoregulace** a nezanedbatelný bývá i vliv na **exkreční orgány**.

Vliv intoxikace na **centrální nervovou soustavu** (CNS) pozorujeme ve **změnách** stavu vědomí, a to jak **kvalitativních** (stimulancia, psychodysleptika), tak **kvantitativních** (sedativa, opiáty, alkohol). Případným křečím je třeba také věnovat náležitou pozornost. **Nejčastějším** projevem poruch vědomí je **somnolence** až **bezvědomí**, vedoucí ke ztrátě polykacího a kašlacího reflexu, a ztrátě tonu jazyka. Stav progreduje do obrazu **hypoventilace**, **aspirace** a akutní ventilační nedostatečnosti. Výsledkem je hypoxie, hyperkapnie a acidóza. **Přítomnost křečí** (primární, sekundární - hypoxické) při poruchách CNS vede obvykle k sekundárnímu poranění, krvácení do dutiny ústní a plic. Postupně dochází k energetickému vyčerpání a často je u otrávených pozorován **trismus**. Výsledkem je opět hypoxie s **hyperkapnií a acidózou**.

Dýchání bývá také akutně ohroženou vitální funkcí otráveného. Centrálním působením dochází k **útlumu** dechového centra, což vede k hypoventilaci až **bezdeší**.

Některé látky působí **bronchospasmus** (beta-blokátory), hrozí i aspirace do dýchacích cest u bezvědomého nebo při zvracení, periferním působením noxy může dojít k **paréze** dýchacích svalů (organofosfáty), orgánovým dopadem bývá těžký zánět plic a často také **významný plicní edém** (dráždivé plyny - CO, heroin a s ním spojená heroinová plíce). Projevený vliv a dopady vedou nevyhnutelně k **hypoxii, hyperkapnii a acidóze**.

Dopad toxicity na **krevní oběh** se projeví poruchami **funkce myokardu** nebo **ztrátou** periferní cévní **rezistence**. Při další progresi to mohou i přes včasnou léčbu a vyčerpání všech konvenčních metod být komplikace smrtící. Často ischemický (kokain, efedrin) nebo deprivovaný myokard (beta-blokátory, organofosfáty) či iontové dysbalance dávají příčinu ke vzniku **arytmií** (brady/tachyarytmie), někdy maligním a fatálním. Arytmie vznikají i (vedlejšími) účinky (proarytmogenní efekt) antiarytmik, nebo souvisí např. s nadužitím aminophylinu. Dochází také k poruchám inotropie a syndromu nízkého minutového srdečního výdeje (**LCOSy**), vedoucího k poruše orgánové a tkáňové perfúze s tkáňovou hypoxií a metabolickou acidózou. Se ztrátou periferní cévní rezistence dochází dále k prohlubování (**refrakterní**) hypotenze a praktické ztrátě perfúzních tlaků. Doba do rozvinutí obrazu multiorgánového selhání (**MODS**) je pak velmi krátká. Na vině bývají nejčastěji antihypertenziva, blokátory kalciových kanálů, sedativa a i některá antihistaminika.

Dopad na **metabolismus** otráveného můžeme pozorovat v poruchách tvorby oxyhemoglobinu (CO), v iontových dysbalancích (Na, K, Cl, Mg, P, Ca), přítomna bývá **změna pH krve** (laktátová acidóza, metabolická alkalóza) a poruchy **osmolarity** séra (hyperosmolarita). **Hypoglykémie** (beta-blokátory, etanol) a hyperglykémie (betamimetika, kortikosteroidy, kofein) nebývají u otrav výjimkou. Tyto změny jsou toxické pro buňku, na její úrovni dochází k poruchám buněčných a orgánových funkcí, **k buněčné a tkáňové hypoxii a acidóze**. Těžký metabolický rozvrat působí zejména kyanidy, glykoly, alkoholy.

Při **perorální ingesci** může být zasažen i **trávicí trakt**, jeho poruchy se projeví nauzeou, zvracením, průjmem, kolikovitými bolestmi břicha nebo jeho perforací (mediastinitida, peritonitida).

Vliv a dopad otrav na **exkreční orgány** – játra a ledviny – může daný stav také značně zkomplikovat. Jsou extrémně zatíženy při eliminaci noxy a akutně hrozí jejich selhání. Přímý hepatotoxický účinek má paracetamol, amatoxin, plísně *Aspergillus*

Flavus, nebo např. některá dříve rozšířená anestetika (tetrachlormetan). V kómatu bývá častá i retence moči.

Termoregulace je také velmi často poškozenou funkcí organismu a mnohdy zbytečně **opomíjenou komplikací**. V protražovaném bezvědomí bývá přítomna hypotermie, zejména u otrav alkoholem či barbituráty. Hypertermie se může vyskytnout jako součást tzv. maligního neuroleptického syndromu při užívání neuroleptik, nebo iatrogeně po podání Halotanu (inhal.anestetikum). **Hypotermie** je vedle **acidózy a koagulopatie součástí tzv. letální triády** (hlavně u traumat).

Při dlouhodobější imobilizaci postiženého v bezvědomí může dojít k již zmiňovanému **pozičnímu traumatu**. Rizikem je případná rhabdomyolýza, následovaná ledvinným selháním. V důsledku **reperfúze** se může kriticky jednat o **hyperkalémii s acidózou**.

Následky těžkých a nevládnutých intoxikací tedy akutně **ohrožují** otráveného **na životě**, především poruchou základních životních funkcí a poruchou metabolismu v důsledku poškození buněčných funkcí. **Dominuje hypoxie a acidóza**, následovaná poškozením mozku a parenchymatózních orgánů. Včasné zajištění a náhrada základních životních funkcí (oběh, oxémie) jsou tedy klíčem k úspěchu v akutní péči o intoxikované pacienty (Češka a kol., 2010), (Pokorný a kol., 2010), (Zadák a kol., 2007).

3 PŘEDNEMOCNIČNÍ ZAJIŠTĚNÍ A PÉČE O INTOXIKOVANÉHO PACIENTA

Odborná přednemocniční neodkladná péče o akutně intoxikované pacienty sestává především z **podpůrných opatření**, společných pro všechny kritické stavy! Jak již bylo zmíněno, opatření při akutní intoxikaci se zaměřují zejména na zhodnocení, zajištění a sledování základních životních funkcí postiženého a dále na **opatření proti dalšímu prohloubení intoxikace**, jimiž jsou **přerušení expozice, zábrana dalšího vstřebávání, urychlení eliminace** a možné **podání antidot**. Před samotným zahájením jakýchkoli intervencí ve prospěch nemocného platí **zásada vlastní bezpečnosti** záchránce. Neodmyslitelná bývá spolupráce s hasiči a policií. Patří sem samozřejmě i dostupnost a využití ochranných pomůcek.

Co **nejrychleji zahájit léčbu** obecnými opatřeními s cílem především zajistit vitální funkce a zabránit dalšímu vstřebávání noxy, je pro záchranáře kategoričným imperativem (Pokorný a kol., 2010), (Šeblová a kol., 2013).

3.1 SCHEMA POSTUPU PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČE

Schéma postupu přednemocniční neodkladné péče sestává z iniciální stabilizace a resuscitace, monitorace, celkového vyšetření, doplnění anamnézy, diferenciálně diagnostické rozvahy, zajištění biologických vzorků, konzultace s TIS, zabránění dalšího vstřebávání, urychlení eliminace a podání specifických antidot.

Iniciální stabilizace a resuscitace je stěžejní, neboť z klinického hlediska je závažnost intoxikací stanovena poruchou základních životních funkcí, jimiž jsou vědomí, dýchání, **krevní oběh** a vnitřní prostředí. Právě proto je důležité a rozhodující se primárně zaměřit na jejich **vyhodnocení, zajištění a sledování**. Maximální snahou je primárně jejich stabilizace a resuscitace. Jak již zmíněno, ke všem akutně intoxikovaným pacientům přistupuje záchranář jako k akutně ohroženým na vitálních funkcích. Tento základní postup charakterizuje akronym ABC, čili zajištění průchodnosti dýchacích cest, adekvátní ventilace a oxygenace a stabilizace krevního oběhu. **Klíčovou snahou je předejít nebo zvrátit hypoxii a prohlubující se acidózu,**

a to zajištěním právě kvalitní ventilace a oxygenace, **zajištěním náhrady oběhu** tekutinami, externí stimulací, popřípadě nepřímou srdeční masáží. Zajištění žilní linky je naprostou nutností a samozřejmostí! K dalším opatřením patří zábrana poranění při křečích a aplikace antikonvulziv.

Nezbytně nutná je **kontinuální monitorace** nemocného v čase a správná analýza stavu základních parametrů, minimálně jde o stav vědomí, stav zornic, krevní tlak, tepovou frekvenci, pravidelnost srdeční akce, dechovou frekvenci a kvalitu dýchání, periferní saturaci tkání kyslíkem, glykémii, tělesnou teplotu a popř. i dalších – dle možností (EtCO₂, cooxymetrie, diuréza).

Záchranář v přednemocniční fázi neopomine ani **celkové vyšetření nemocného**, a to doslova **od hlavy až k patě**. Zaměří se na možná **skrytá poranění**, např. ve vlasaté části hlavy, pod oblečením a podobně, dále si všímá kůže a sliznic, jejich barvy, stop po opakovaných vpiších, různých kožních lézí a změn, vidí také možné hematomy, otlaky, otoky a jiné. Nápadné mohou být i různé pachy. Vše zhodnocené se snaží dokonale **popsat v parere** i pro případ možné budoucí forenzní dohry.

Souběžně s terapeutickými opatřeními se snažíme **doplnit anamnézu**. Ta bývá pro budoucí správné stanovení diagnózy takřka nejdůležitější. Důležitá je **předpokládaná doba intoxikace a pravděpodobná dávka**. K tomu patří nezbytné zajištění krabiček od léků, lahví se zbytky požitého roztoku, vzorek požitých hub, rostlin anebo jídla v případě alimentární otravy. Tento zajištěný materiál vždy odesíláme s pacientem do zdravotnického zařízení.

Již při prvním vyšetření a při pochybnostech uvažujeme o **diferenciální diagnóze**. Mnohdy se intoxikace potvrdí anebo vyloučí až v nemocnici po provedení dalších – pomocných vyšetřeních. Bylo by ale nadmíru trapné transportovat nemocného s akutní otravou jako příčinou bezvědomí a nevyšetřit např. (hypo)glykémii, apod.

Konzultace **Toxikologického informačního střediska** představuje další důležitý a vždy přínosný krok. TIS je nepřetržitá celorepubliková telefonická lékařská informační služba pro případy akutních otrav u lidí a zvířat. Slouží laikům i odborné veřejnosti na tel. **224 919 293**. Recentní informace jsou podávány ihned – již při prvním telefonátu. Pro budoucí včasnou terapii je velice důležitý odběr vzorků pro toxikologické vyšetření, protože právě v prvních vzorcích bývá koncentrace noxy

nejvyšší a pro toxikologii tedy nejcennější. Jedná se o zvratky nebo žaludeční obsah z výplachu žaludku (50ml), krev (10ml), moč při zacévkování pacienta (100ml), hub aj. To vše se uloží do odběrových nádob a popíše. Podobně se zajistí i ostatní **podezřelé látky v dosahu nemocného.**

Přerušení expozice je dalším důležitým, nezbytným opatřením. Toto opatření spočívající např. v **povrchové dekontaminaci** při kontaktu s chemickými látkami nebo **vynesení** postiženého ze zamořeného prostředí, v podstatě mnohdy prakticky předchází výše zmíněné stabilizaci a resuscitaci vitálních funkcí. Děje se nejčastěji v úzké spolupráci s **technickými složkami** záchranného systému.

Zábrana dalšího vstřebávání je velmi žádoucí, byť v praxi záchranáře mnohdy neuskutečněné opatření. Patří sem vyprázdnění žaludku – zvracením (často spontánním), nebo výpachem žaludku (vzorky) a užití adsorpčního uhlí. Pro přednemocniční neodkladnou péči je v indikovaných případech doporučeno podat aktivní uhlí v dávce 1g/kg/t.hm., což účinně sníží vstřebávání noxy z GIT. Co se týče výplachu žaludku, názory na dobu, kdy je tento zásah účinný, se v posledních letech různí. Platí ale, „že v případě známé doby požití noxy je vhodné provést výplach žaludku již v přednemocniční péči“ (Pokorný a kol., 2010, s. 314). U otrav kyanidy jde o život zachraňující výkon. Obsah žaludku lze v určitých případech otrav pouze odtáhnout a nevyplachovat, vše záleží na dané situaci, zkušenostech záchránců a recentních informacích z TIS. Sporným je výplach žaludku po požití etanolu, metanolu a glykolů, neboť vstřebávání těchto látek ze žaludku je velmi rychlé. U pacientů v bezvědomí je doporučeno **vyplachovat žaludek až po zajištění dýchacích cest** orotracheální intubací, ve snaze **předejít aspiraci** nebo nesprávnému zavedení gastrické sondy do dýchacích cest. Výplach žaludku není doporučen v přednemocniční péči při perorální otravě pěnivými látkami, organofosfáty, kyselinami, zásadami, organickými látkami a ropnými produkty. Při požití korozivních látek je zavedení gastrické sondy nebo úporné zvracení spojeno s rizikem ruptury jícnu a následným zánětem mezihrudí.

Urychlení eliminace je jako opatření v praxi záchranáře velmi omezeně použitelné. Mezi eliminační metody uplatnitelné v terénu patří **forsírovaná diuréza**. Ta je zaměřena na **zvýšení glomerulární filtrace ledvin**. Provádí se zvýšením přívodu tekutin, nejčastěji intravenózním podáváním krystaloidy. Nezvýší-li se diuréza, lze

podat iniciační dávku 40-50ml 20% Manitolu, nebo malou dávku furosemidu (5-10mg). Účinek forsírované diurézy lze zvýšit optimalizací pH moči podle uvažované látky, např. alkalizace moči bikarbonátem sodným při otravě barbituráty. Při použití techniky forsírované diurézy je nezbytné pacienta zacévkovat a sledovat bilanci příjmu a výdeje tekutin. **Kontraindikacemi** forsírované diurézy je oligurie, anurie, edém mozku a plic, srdeční selhání nebo hemodynamicky významné arytmie. K dalším eliminačním metodám používaným v případech život ohrožujících otrav patří dokonale vybavené nemocniční prostředí, popř. disponující hyperbarickou komorou.

Podání specifických antidot v přednemocniční péči nebývá vzhledem k incidenci otrav časté. Antidota existují jen pro malé množství toxických látek. **Terapeuticky** lze antidota podat pouze tehdy, jde-li o prokázanou, závažnou a život ohrožující otravu určenou látkou. **Z absolutní indikace** ale na výsledky z laboratoře nečekáme! Konzultace TIS je v těchto případech přímo nezbytná. V mnoha případech je zajištěn letecký transport specifických antidot na místo zásahu. Diagnosticky lze některá (nespecifická) antidota užít při klinickém obrazu (toxidromu) budícím podezření na otravu např. opiáty. Ústup poruchy vědomí pak svědčí o této otravě.

V celém procesu přednemocniční neodkladné péče je neméně zásadní správné a **včasné směřování nemocného** do cílového zdravotnického zařízení, což může mít vedle jeho dokonalého zajištění pro jeho budoucnost velký vliv. Zde vyniká význam a koncepce **záchranné služby**. Ideální je transport na urgentní příjem nemocných, jednotku intenzivní péče anebo resuscitační oddělení. Vodítkem bývá klinický stav a předpokládaný typ otravy. Hospitalizace je ale nutná vždy! (Češka a kol., 2010), (Pokorný a kol., 2010), (Ševčík a kol., 2014).

4 NÁVAZNÁ NEMOCNIČNÍ PÉČE O INTOXIKOVANÉ PACIENTY

Na pracoviště intenzivní medicíny jsou přijímáni nemocní se závažnými otravami. U dospělých bývá důvodem k přijetí, chybí-li reakce na slovní podněty, nebo je nutno zajistit instrumentálně dýchací cesty. Další indikací může být přítomnost křečí nebo hluboké hypotermie. Z kardiálních důvodů je to pak jiný než sinusový rytmus, sinusová tachykardie nad 110/bpm, AV blokáda II. a III. stupně, rozšířený QRS komplex (nad 0,12s) a v neposlední řadě hypotenze (sTK pod 90torr) i po běžném doplnění cirkulujícího volumu. Při jakýchkoli pochybnostech, zvláště předpokládáme-li zhoršování průběhu otravy, jsou přijímáni i nemocní, u nichž se dosud výše zmíněné příznaky plně nerozvinuly. Mezi otravy, rozvíjející se s určitou latencí, patří otravy tricyklickými antidepresivy (TCA), lékovými formami s prodlouženým uvolňováním (SR), paracetamolem, salicyláty, metanolem nebo např. mochohmůrkou zelenou.

4.1 OBECNÉ ASPEKTY TERAPIE OTRAV V NEMOCNIČNÍM PROSTŘEDÍ

„Základní algoritmus péče o akutně intoxikované pacienty se v zásadě neodlišuje od jiných kritických stavů. Priority léčby mají život zachraňující význam a brání v rozvoji komplikací, zejména alteraci oběhu, aspiraci do dýchacích cest a plic, rozvrat acido-bazické, elektrolytové a vodní rovnováhy a hypotermii.“ (Zazula, 2009) Ke specifickým kauzální léčby intoxikovaných pacientů navíc patří zabránění dalšího vstřebávání jedu takzvanou primární eliminací, zjištění toxikologických informací, urychlení eliminace již vstřebané toxické látky nebo jejích metabolitů a případné podání antidota. **Neodmyslitelná je vysoce kvalifikovaná péče ošetrovatelská.**

4.1.1 PRIMÁRNÍ ELIMINACE TOXICKÉ LÁTKY V NEMOCNIČNÍM PROSTŘEDÍ

Spočívá v odstranění nebo neutralizaci toxické látky dosud nevstřebané. Metodou volby je výplach žaludku. Mezi další používané metody patří indukce zvracení, inaktivace jedu v žaludku, navození průjmu a gastrointestinální laváž (whole bowel irrigation).

Indukované zvracení a výplach žaludku mají u perorálních intoxikací podobnou účinnost, v obou případech se odstraní 10-30% látky požití před zákrokem. Zvracení můžeme vyvolat jen u pacientů při vědomí, mechanicky podrážděním hypofaryngu, nebo podáním osolené vody. Vzhledem k tomu, že je méně traumatizující než výplach žaludku, používá se u dětí (pediatrický ipekakuanhový sirup). **Indikace** k indukovanému zvracení je požití toxické látky do jedné hodiny před výkonem, nebo po požití jedovatých hub nebo velkých tablet, které neprojdou gastrickou sondou. **Kontraindikací** je somnolentní stav nebo požití saponátů, kyselin, louhů, petroleje, nafty, benzínu, apod. Vždy je třeba myslet na potenciální riziko aspirace žaludečního obsahu do plic.

Výplach žaludku lze provést u nemocných s nenarušenými laryngeálními a faryngeálními reflexy, nebo u zaintubovaných nemocných s **nafouknutou obturační manžetou**, a to do 6 hodin od požití toxické látky. Někteří autoři doporučují provést výplach žaludku až do 24 hodin od požití noxy. Pozor je třeba dát na poranění nešetným zaváděním, vyvolání laryngospazmu a převodnění. Dbáme na vyrovnanou bilanci příjmu a výdeje tekutin podávaných do žaludku. Na **závěr podáme adsorpční uhlí v dávce 1g/kg/t.hm.** a silnou (orogastričnou) sondu zaměníme za tenčí.

Inaktivace jedu v žaludku se provádí pomocí **aktivního černého uhlí**, jehož se užívá od nepaměti a v poslední době adsorpční uhlí právem zažívá svou renesanci. Jeho **vazebná schopnost je až 3000m²/1g** a **patří tak k nejúčinnějším** nespecifickým adsorbentům, které **ireverzibilně** vážou různé látky v trávicím traktu. **Na principu gastrointestinální dialýzy** současně významně snižuje hladinu některých jedů v krvi **vytvořením negativního difúzního gradientu** mezi krví a lumenem střeva. Proto je doporučováno podávání aktivního uhlí i několik hodin po požití noxy v dávce 0,25/0,5-1g/kg/t.hm. po 4 hodinách, neboť je levné, šetrné a účinné. Existuje ovšem i riziko **obstrukce trávicího traktu** a hypernatrémie. Nicméně je aktivní uhlí považováno za lepší prevenci vstřebání jedu než výplach žaludku, zvláště u látek s dlouhou latencí, pomalým uvolňováním nebo enterohepatálním oběhem. U lehčích otrav postačí podat ideálně v PNP 20-30 tablet p.o. Dalšími nespecifickými antidoty podávanými do žaludku mohou být 2% roztok bikarbonátu sodného, hypermanganu draselného, vápenné vody, parafinového oleje, Anacidu nebo zředěného (1-2%) octa.

Zrychlení pasáže a **navození průjmu** za použití kombinace projímadla a aktivního uhlí **je nejisté**. Doporučuje se podání koncentrovaného sorbitolu v dávce 3-4ml/kg/t.hm. pacienta. **Kontraindikován** je u dětí do 5 let věku a u pacientů s metabolickou acidózou. Další možností je síran hořečnatý v 10% koncentraci a dávce 3ml/kg, jeho rizikem je ale otrava hořčíkem u pacientů s renálním selháním.

Gastrointestinální laváž (whole bowel irrigation) je určitou alternativou navozeného průjmu. **Indikací** jsou závažné až letální **perorální intoxikace**, např. retardovanými formami **kardiotoxických** léků, houbami, nebo látkami hůře vazatelnými aktivním uhlím. K irigaci celého střeva se používá osmoticky aktivní neabsorbovatelné látky, např. Manitol 20%, Fortrans, polyetylglykol, podávané **žaludeční sondou v množství až 4l/2hod.** až do odchodu čistého rektálního obsahu. Tyto látky jsou považovány **za bezpečné**. Na mnoha pracovištích je tato metoda takřka protokolárním standardem.

4.1.2 SEKUNDÁRNÍ ELIMINACE

Podpora (sekundární) eliminace již vstřebané toxické látky nebo jejich metabolitů zahrnuje léčebné metody, jež mají za cíl odstranit z organismu již vstřebanou látku nebo její toxické metabolity. Může se tak dít buď **urychlením fyziologických procesů**, anebo využitím **mimotělních očišťovacích metod**.

4.1.2.1 Forsírovaná diuréza

Urychlením fyziologických procesů můžeme navodit **forsírovanou diurézu**, jež se **i v nemocnici využívá zřídka** a je **indikována** v případě, že je daná toxická látka alespoň **zčásti eliminovatelná ledvinami**. Principiálně je založena na **snížení koncentračního rozdílu** mezi tekutinou v ledvinném tubulu a v intersticiu při **zvýšení objemu moči** (2-5ml/kg/hod.). Tím by mělo dojít ke snížení reabsorpce jedu nebo jeho aktivních metabolitů. Zvýšení diurézy dosáhneme **zvýšeným přívodem krystaloidů**, podáním **furosemidu** a manitolu. Mnohdy se dosahuje diurézy okolo 10-20l/12h! **Rizika a komplikace** vznikají **přetížením** tekutin a poruchami elektrolytové a acido-bázické **rovnováhy**. Jde především o **srdeční selhání a plicní edém**. Důsledný kompletní monitoring během této metody je více než kategorickým imperativem. Další cestou, jak **urychlit** fyziologické procesy, je **ovlivnění pH moči**, a to jak ve smyslu alkalizace, tak acidifikace v závislosti na typu otravy. **Alkalizace moči** se používá při

otravách salicyláty nebo phenobarbitalem a provádí se infúzním **podáním bikarbonátu** sodného s cílem udržet pH moči mezi 7,5 - 8. Alkalizací moči se dá také předejít akutnímu selhání ledvin v případě rhabdomyolýzy s následným uvolněním myoglobinu do krevního oběhu. **Acidifikace moči** se v praxi využívá **zřídka** pomocí **infúze chloridu amonného**, a to v případě otrav slabými zásadami, např. chlorpromazinem nebo amfetaminy.

4.1.2.2 *Extrakorporální eliminační metody*

"Mimotělní eliminační metody jsou indikovaným aktivním opatřením urychlujícím eliminaci jedu jen v případě velmi závažných otrav, kdy lze odstranit signifikantní množství jedu a lze očekávat významné zlepšení klinického stavu nebo zabránit nezvratnému poškození orgánů."

„Ve skutečnosti jsou namísto jen asi v 5% případů otrávených“ (Ševčík, 2014, s. 800).

Jejich indikací je tedy závažná intoxikace s orgánovým postižením, vysoká hladina **eliminovatelných** léků v krvi, intoxikace látkou, která se fyziologickými cestami nevyklučuje, intoxikace závažně alterující vnitřní prostředí, nebo poruchy fyziologických eliminačních schopností (hepato a nefrotoxicita). Vždy je vhodná konzultace TIS. Rizika plynou z jejich invazivity a potřeby antikoagulace (heparin, RCA)

Technicky lze tyto metody rozdělit na metody intermitentní a kontinuální.

Intermitentní (přerušované) metody zahrnují hemodialýzu a hemoperfúzi. **Hemodialýza** (IHD, EDD – intermitentní hemodialýza, extendovaná denní dialýza) předpokládá především **dialyzovatelnost noxy**. Musí jít o látky s malou molekulou, rozpustné ve vodě a bez silné vazby na proteiny. Jde především o **toxické alkoholy** (metanol, etylenglykol), barbituráty, aj. Tato metoda s rizikem **disekvilibračního syndromu a oběhové nestability** je vyhrazena pro závažné otravy. Většinou trvá 6 – 8h a může se opakovat do úplného odstranění noxy. **Hemoperfúze** je metoda očišťování krve v hemoperfúzní kapsli, obsahující **aktivní uhlí** anebo syntetické pryskyřice (**amberlit**). Tato metoda (na 4-6h) dokáže eliminovat látky s větší molekulou, nerozpustné ve vodě a vázané na plazmatické proteiny. Využívá se v případě těžkých **otrav digoxinem** nebo houbami.

Kontinuální očišťovací metody (Continuous Renal Replacement Therapy – **CRRT**) jsou v případech intoxikací využívány méně často, např. při otravách lithiem, salicyláty nebo glykoly. Jinak v terapii otrav oproti intermitentním metodám nejsou tolik účinné, což je dáno především rozdílem průtoku dialyzačního roztoku kapslí (filtrem). Při IHD je průtok 30l/h., u CRRT to bývá 2,5 – 5l/h. Využíváme veno-venózní – hemoperfúzi, hemofiltraci, hemodialýzu a hemodiafiltraci. Uplatní se následně při selhání ledvin.

4.1.3 SPECIFICKÁ ANTIDOTA

Podání specifických antidot je preferováno před využitím mimotělních očišťovacích metod.

Indikovaná antidota antagonistují nebo ruší toxický účinek noxy. V širším smyslu zmírňují nástup, závažnost nebo trvání toxického účinku jedu. Podle svého účinku se dělí na specifická a nespecifická. **Mechanismus působení** specifických antidot spočívá ve **vyvázání** toxické látky např. antigenní vazbou digoxinu. Dalším mechanismem mohou být **změny metabolisme vyblokováním** např. alkoholdehydrogenázy pro metanol. Využívá se i **interference antidota s nežádoucím efektem**, a v neposlední řadě se uplatňuje mechanismus **obsazování a kompetice** na vazebném místě, třeba podáním flumazenilu při otravě benzodiazepiny.

Indikace k podání specifických antidot se opírá o **toxikologickou diagnostiku** a jen v případech otrav vysoce toxickými látkami se doporučuje podat je i bez laboratorního potvrzení diagnózy. Většinou jsou uložena na specializovaných pracovištích a jejich aktuální dostupnost a vhodnost indikace lze ověřit dotazem na TIS. Antidota jsou indikována v případech, kdy nelze zabránit poškození orgánových struktur a funkcí (paracetamol, kyanidy, metanol, aj.) Podávaná jsou i tehdy, není-li možno terapeuticky překlenout patologické děje spojené s akutní otravou (UPV – opiáty).

4.1.4 VYUŽITÍ LIPIDOVÉ TERAPIE

Příznivého efektu po podání tukové emulze bylo pozorováno již v roce 1962 při studii na zvířatech v navozeném barbiturátovém kómatu. Aktivní **volné frakce** liposolubních látek (léků) **jsou vázány lipidy** z podaných tukových emulzí zvýšeným gradientem mezi „vodnou“ a lipidovou fází krevní plazmy. Tím je docíleno snížení

farmakologického dopadu u předávkování určitými skupinami (liposolubilních) léků a snížení systémové toxicity. **Indikací je rescue podání** při arytmiích vzniklých po podání **lokálních anestetik** (trimecain, supracain, aj.), **betablokátorů** (metoprolol, carvedilol, propanolol), **blokátorů kalciových kanálů** (verapamil, amlodipin) a **antidepresiv** (amtryptilin, sertralin, a další).

Infralipid 20% se podává v dávce 1,5ml/kg t.hm. jako nitrožilní bolus, následovaný kontinuálním podáním rychlostí 3ml/kg/h do celkové dávky 500ml pro dospělého. Za maximální bezpečnou dávku se považuje 10 – 12ml/kg podaných během 30 minut.

Podání lipidové emulze v léčbě akutních intoxikací je u nás i ve světě stále indikací of label, čili mimo doporučené postupy. Chybí recentní studie. Tento postup je ospravedlňován a opakovaně dokazován kazuisticky! (lipidrescuetherapy.org)

4.2 INTOXIKACE JAKO VZÁCNÁ PŘÍČINA SRDEČNÍ ZÁSTAVY

Toxicita je jednou z udávaných relativně vzácných **reverzibilních příčin** srdeční zástavy. Pokud k srdeční zástavě dojde primárně působením (kardio)toxické noxy, jde většinou o stav **refrakterní ke konvenčním snahám** a postupům s fatálním koncem. Rychlý vývoj systémů oběhové podpory v poslední době však již umožňuje přežívat stavy, které byly doposud se životem neslučitelné. Sekundární příčinou srdeční zástavy při intoxikacích může být těžká hypotenze, obstrukce dýchacích cest a aspirace do dýchacích cest a hluboká hypotermie. Sekundární příčiny se v rámci záchrany pacienta ovlivňují snadněji.

4.2.1 SPECIFICKÉ TOXINY SPOJENÉ S KARDIOTOXICITOU

Mezi **nejčastěji popisované** toxické látky vedoucí při masivních intoxikacích k refrakterní srdeční zástavě lze řadit předně kardiofarmaka, kyanidy, tricyklická antidepresiva, kokain a lokální anestetika a v neposlední řadě oxid uhelnatý.

Dle dostupných údajů z roku 2010 byla **kardiofarmaka** v USA 3,5% příčinou všech intoxikací a 9,4% příčinou fatalit. Patří k nim blokátory vápníkových kanálů, beta-blokátory, inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin (ACEI), sartany, digoxin, a jiné.

Blokátory vápníkových kanálů (BVK) jsou literárně nejčastější příčinou otrav kardiofarmaky (19-48%). **Nejužívanějšími** představiteli této skupiny jsou **amlodipin** a **verapamil**. Předávkování BVK je spojeno s refraktorní hypotenzí a depresí myokardu. Amlodipin blokuje vstup kalciového kanálu typu L v buňkách hladké svaloviny, myokardu a beta buňkách slinivky břišní. **Toxicita** BVK se hemodynamicky projeví **periferní vazodilatací, sníženou kontraktilitou myokardu a bradykardií**. Snížení sekrece inzulinu z pankreatických buněk vede k hyperglykémii a sníženému využití volných mastných kyselin buňkami myokardu. Viz kazuistika 1.

Beta-blokátory patří mezi často předepisované a dobře dostupné léky, proto se s intoxikacemi těmito preparáty setkáváme nezdědka. Ke **klinickým příznakům** předávkování patří **hluboká beta blokáda, charakterizována únavností, spavostí, těžkou bradykardií (náhradní srdeční rytmy) a hypotenzí**. Dochází také k provokaci bronchospazmu. Bývá přítomna **hypoglykémie**. Masivní otrava vede k těžko ovlivnitelnému kardiogennímu šoku a masivnímu plicnímu edému.

Srdeční glykosidy (digoxin, rostlinné - oleandr, tis červený) mají úzké léčebné rozpětí, a proto jsou spojeny s rizikem vážných komplikací jak po náhodném, tak po úmyslném předávkování. Závažné intoxikace jsou spojeny s vysokou mortalitou. Mechanismus otravy spočívá v nitrobuňčném zvýšení vápníku, které vede k opožděným depolarizacím a komorovým arytmiím. Zvýšení vagové aktivity (parasymptomimetické vlastnosti) vede ke vzniku AV blokády. Akutní intoxikace digoxinem bývá spojena s hyperkalémií. Srdeční toxicita se tedy projevuje komorovými arytmiemi, bradykardií, různým stupněm AV blokády a také arytmiemi supraventrikulárními (Kolář, 2009).

Otravy **tricyklickými antidepresivy** jsou poměrně časté a patří mezi **nejzávažnější lékové intoxikace**. **Toxicita** na kardiovaskulární systém se projevuje obvykle sinusovou tachykardií. Může být přítomna hypertenze i hypotenze. V terminálních stavech bývá **refrakterní hypotenze** přecházející do **elektromechanické disociace**. Na EKG pozorujeme prodloužení QT intervalu (long QT), rozšíření QRS komplexu, AV blokády, poruchy nitrokomorového vedení – typická je blokáda pravého raménka Tawarova. Prodloužení komplexu QRS nad 0,10 s bývá jednou z časných známek počínající kardiotoxicity a současně nepřímou signalizuje

zvýšenou pohotovost ke křečím, při dalším prodlužování QRS komplexu je významné **nebezpečí komorových arytmií**.

Kyanidy se používají v průmyslu a v některých chemických laboratořích. Většina otrav je způsobena **inhalací** nebo **požitím** kyanidu draselného. Kyanidy reagují s cytochromoxidázou, čímž blokuji konečné fáze oxidativní fosforylace. Nástup buněčné toxicity je velice rychlý. Typická je těžká laktátová acidóza a snížená arteriovenózní diference kyslíku. Požití většího množství vede k rychlé ztrátě vědomí následované **křečemi a smrtí**. Iniciálními příznaky jsou ospalost, závratě, nauzea a zvracení, pocit nedostatku vzduchu. Otrava kyanovodíkem může nastat při předávkování vazodilatancia nitroprusidu sodného, využívaného na jednotkách intenzivní péče jako mocného antihypertenziva. (Lincová a kol., 2007).

Otrava **oxidem uhelnatým** je významným zdravotním a socioekonomickým problémem v řadě zemí a jednou z **nejčastějších náhodných** otrav vůbec. Vdechnutý CO přestupuje v plicích přes alveolo-kapilární membránu do krve a rozpouští se v plazmě. Velmi silně se však váže na hemoproteiny a blokuje tak jejich fyziologickou funkci. Jedná se o hemoglobin v krvi, myoglobin ve skeletálním a srdečním svalu a cytochromy dýchacích řetězců v mitochondriích. Tím dochází opět k inhibici oxidativní fosforylace. Těmito mechanismy se rozvíjí tkáňová hypoxie kombinovaného původu (hypoxická a histotoxická). **Oxidem uhelnatým indukovaná kardiomyopatie je vyjádřena až u 30% otrávených!** Proto je na ni při otravě CO třeba myslet a s ní spojenou hypotenzi případně neřešit zvýšeným podáváním tekutin (objemovými výzvami). Viz kazuistika 2.

4.2.2 PATOFYZIOLOGIE STAVŮ SPOJENÝCH SE SRDEČNÍ ZÁSTAVOU

Jak výše popsáno, některé toxiny vedou primárně ke kardiovaskulárnímu selhání, které nemusí dobře reagovat na konvenční terapii. Limity dnešních standardních léčebných postupů v případech těžkých intoxikací představují zejména rezistentní kardiogenní šok, arytmiická bouře a perzistentní srdeční zástava. Ovlivnění těchto nepříznivých stavů vyžadujících rychlé a energické řešení nebývá snadné a takoví pacienti patří primárně do vyspělých kardiocenter.

Kardiogenní šok je charakterizovaný hypoperfúzí orgánů v důsledku nízkého srdečního výdeje (LCOsy) přes adekvátní náplň cévního řečiště. Hemodynamicky je

kardiogenní šok charakterizován těžkou hypotenzí, nízkým srdečním výdejem a většinou tachykardií. Chybí-li odpověď na maximální léčbu, **rezultuje do multiorgánového selhání** (ledviny, játra, CNS, koagulace) a **vede ke smrti** pacienta.

Arytmická bouře je definována **recidivujícími komorovými** tachykardiemi nebo komorovými fibrilacemi vyžadujícími ukončení (defibrilace), a to alespoň 2krát během 24 hodin. Někdy je ale recidiva arytmií daleko vyšší, komorové arytmie se mohou stát až incesantními (**nepřestávajícími**), to znamená, že během několika cyklů znovu a znovu restartují. Ve spojení s hemodynamickou nestabilitou představují pro pacienta vážné ohrožení života. Může být indukována hlubokou hypotermií anebo vyvolána podáním lokálních anestetik.

Perzistentní srdeční zástava spojená s (kardio) toxicitou představuje nejzazší mez pro přežití intoxikovaného pacienta. Může být opět spojena a ovlivněna hlubokou hypotermií a není-li dostupné vysoce specializované pracoviště s možností mechanické cirkulační podpory (ECMO), bývá přes všechny konvenční snahy fatální. (Ševčík a kol., 2014), (Zadák a kol., 2007).

4.2.3 MOŽNOSTI OVLIVNĚNÍ KARDIOVASKULÁRNÍHO SELHÁNÍ U AKUTNĚ OTRÁVENÉHO PACIENTA

Život pacienta otráveného kardiotoxickými látkami je akutně **ohrožen** efektem jejich působení, zejména **poruchami srdečního rytmu, poruchami kontraktility srdečního svalu a totální vazoparalýzou**, čili naprostou ztrátou periferního cévního odporu (rezistence). Takový stav již v časně fázi často vede ke smrti pacienta.

Schéma postupu o takto otrávené pacienty by mělo vždy začínat iniciální stabilizací a resuscitací životních funkcí za použití vazopresorů a inotropik. Je nanejvýš nutné rapidně zhodnotit klinický stav a takřka okamžitě započít **opatření k optimalizaci hemodynamiky a vnitřního prostředí** (laktát, krevní plyny, iontogram). Sem patří i **urgentní** bed-side echokardiografické vyšetření (**ECHO**), které je nezbytné pro stratifikaci dalšího postupu ve fázi stabilizace kritického stavu pacienta a může **bezpečně indikovat tekutinovou resuscitaci**. Dalším krokem je primární eliminace toxické noxy a konzultace toxikologického střediska. Případné (a časté) bývá podání antidot druhé linie u předávkování (kardio)farmaky (glukóza+inzulín, kalcium, glukagon, bikarbonát). Při progresi stavu je možné **zavedení** dočasné

transkutánní/endovazální **srdeční stimulace** a při nedostatečné odpovědi a známkách orgánové hypoperfuze je na místě zvážit použití některého z typů **mechanické srdeční podpory**.

Vazopresory a inotropika představují významnou skupinu léčiv používaných v intenzivní péči. Hemodynamická instabilita je jedním z nejčastějších symptomů většiny kriticky nemocných. Léky ovlivňující tonus cévního systému a zlepšující kontraktilitu myokardu jsou svým působením velmi účinné, nicméně je třeba dokonalá monitorace hemodynamických parametrů. Mezi nejčastěji používané léky s pozitivně inotropním účinkem patří **levosimendan** (Simdax) a **milrinon** (Corotrop). Nejznámějšími vazopresory jsou pak **adrenalin, noradrenalin, dobutamin a vazopresin** (v omezené dostupnosti). Cílem jejich podání je **udržení středního arteriálního tlaku** potřebného k dostatečné perfúzi orgánů a přiměřeného **srdečního výdeje**. K monitoraci hemodynamiky patří i **ECHO**. U kriticky nemocných v rukou zkušeného lékaře. Jedním z nejdůležitějších markerů sledování je **funkce a výdej levé komory, takzvaná ejekční frakce (EF v %)**. Dále sem patří kinetika jednotlivých srdečních oddílů, plnicí tlaky, tlak v plicním řečišti, náplň cévního řečiště (dolní dutá žíla) a mnoho dalších. Ultrazvuk je v intenzivní péči nepostradatelným pomocníkem a v iniciální fázi se dá využít také k invazivnímu zajištění cévního řečiště takzvanou **ultrazvukem navigovanou kanylací** a také k vyloučení patologického obsahu v dutině hrudní (a břišní).

Primární eliminace zahrnuje postupy **dekontaminace GIT** a je popsána výše.

Konzultace **Toxikologického informačního střediska** probíhá v případě závažných otrav opakovaně. Získané informace dávají léčebný kontext minimálně prvním hodinám akutní fáze otravy. Doporučována jsou především antidota a jsou podány vyčerpávající informace stran jejich dostupnosti, použití, dávkování, účincích i možných komplikací s podáním spojených. Dále se zde provádí toxikologický rozbor zaslaných vzorků a středisko samo vytelefonuje určení toxické látky. Jde o nepřetržitou celorepublikovou (telefonickou) službu, bez níž si management akutních otrav dnes lze jen těžko představit.

Takzvaná **antidota druhé linie** jsou antidota nespecifická a v terapii lékových otrav využíváme např. Atropin, vysokodávkovaný inzulín s glukózou, glukagon, bikarbonát nebo lipidovou emulzi.

Atropin při masivní otravě beta – blokátory nedává příliš šanci na zvrát asystolie a bradykardii ovlivní jen minimálně. V terapii otrav organofosfáty je ale antidotem volby číslo 1.

Inotropního efektu **inzulínu** separátní cestou adrenergní stimulace využíváme v terapii otrav betablokátory a blokátory vápníkových kanálů. V cizojazyčné literatuře se tato léčebná modalita nazývá „High-dose insuline-euglycemia“ a přispívá ke zvýšení transportu glukózy a laktátu do myokardiálních buněk, moduluje vápníkovou homeostázu, zvyšuje sekreci přirozených katecholaminů a má protekční vliv na reperfuční poškození. Dávka 1-2UI/kg i.v. jako bolus je následována kontinuálním podáním 1UI/kg/hod. Efekt se projeví do 30-60 minut. Současným kontinuálním podáváním **10% glukózy** a těsnou (častou) kontrolou glykémie (a iontogramu) se docílí normálních hladin krevního cukru (euglykémie).

Podání **kalcia** je indikováno v případě bradykardie a hypotenze u otrav blokátory kalciových kanálů a beta-blokátory. Podání je většinou bolusové v dávce 20 ml 10% kalcia každých 2-5 minut dle efektu.

Nízké použití **glukagonu** je dáno jeho malou dostupností (nedostatečné zásoby). Dávka u otrav betablokátory je 5-10mg bolus (1amp.=1mg) a dále stejná dávka kontinuálně za hodinu k udržení hladiny a k dosažení pozitivně inotropního efektu. Bradykardii ale neovlivňuje.

Bikarbonátu se využívá u intoxikací léky blokujícími sodíkové kanály, nejčastěji tricyklickými antidepresivy, antiarytmiky typu propanololu nebo karbamazepinem. Indikací je širokomplexová tachyarytmie a/nebo hypotenze. Mechanismus účinku tkví v substituci sodíku, tím dochází ke kompetici na natriovém kanálu s blokátory Na kanálů. Změnou pH intracelulárně může dojít k vazbě toxinů na cílové receptory, změnou systémového pH se může zvýšit vazba toxinů na bílkoviny a sníží se volné, účinné složky. Dávku 1-2mmol/kg lze opakovat dle efektu a kontroly pH (do 7,55).

Lipidová emulze jako rescue podání je popsána výše.

Stimulací myokardu se snažíme docílit zvýšení tepové frekvence a tím i minutového srdečního výdeje. Akutně a v PNP se může uplatnit **stimulace zevní – transkutánní**, prováděná pomocí defibrilátoru a nalepovacích „pádel“. Tato technika

má svá úskalí a nemusí být vždy účinná. Účinnější je pak **stimulace vnitřní – endovazální**. Ta je spojena s vyšší invazivitou. Stimulační elektrodu lékař zavádí většinou přes tzv. sheath a nejčastěji pravou vnitřní hrdelní žílou do pravé síně – síňová stimulace, anebo pravé komory – stimulace komorová. Poté ji napojí na kardiostimulátor (různé typy), ověří prahy pro senzitivitu (vstupní – input) a pro mechanicky účinnou stimulaci (výstupní - output) a nastaví požadovanou frekvenci ve zvoleném módu stimulace. Vysokou frekvencí stimulatoru se dá také ukončit různý typ arytmií tím, že ji rychlostí stimulace přebijeme, tzv. **overdriving** (over-drive stimulace) (Kolář, 2009).

5 MECHANICKÁ PODPORA CIRKULACE

U mnoha kriticky nemocných pacientů s akutním kardiovaskulárním selháním různé etiologie nemusí být farmakologická podpora oběhu dostatečná, čili ani maximální dávky inotropních látek, ani srdeční stimulace nezajistí potřebný srdeční výdej. V těchto situacích je na místě zvážit užití některé z modalit mechanické srdeční podpory (Mechanical Circulatory Support, MCS). Řadíme sem všechna mechanická zařízení, která podporují ejekční frakci myokardu. Systémy MCS obnoví průtok krve cévním řečištěm, nepředstavují však kauzální léčbu, ale pouze **způsob překlenutí kritické hemodynamické situace**. V terapii akutních otrav s obrazem totálního kardiovaskulárního kolapsu lze po vyčerpání všech běžných postupů indikovat **urgentní zavedení** intraaortální balónkové kontrapulzace (IABK), anebo (častěji) extrakorporální membránové oxygenace ve veno-arteriální konfiguraci (VA EMO).

5.1 IABK

Intraaortální balónková kontrapulzace je již vysoce invazivní metoda, dlouho známá a používaná v akutní kardiologii a kardiochirurgii (od 60. let), standardní klinickou metodou se stala také na mnohých resuscitačních odděleních. Speciální arteriální katetr s polyuretanovým balónkem na konci, který je umístěn v sestupné aortě, zaveden punkčně přes stehenní tepnu, je v průběhu diastoly kontrapulzačním přístrojem plněn heliem a v průběhu systoly aktivně odsáván. Nafouknutí balónku vede ke zvýšení diastolického intraaortálního tlaku jak ve vzestupné, tak i sestupné a břišní aortě a ke zvýšení diastolického průtoku nejen v koronárních tepnách, ale i v ostatních tepnách odstupujících z aorty. Dochází k tzv. **diastolické augmentaci koronárního průtoku** a ke zvýšení dodávky kyslíku do myokardu. **Srdeční výdej se ale zvýší maximálně o 20 procent**, proto je tato metoda v péči o kriticky intoxikované pacienty se selháváním oběhu využívána řídčeji, např. v situaci, kdy je třeba získat čas k implantaci ECMO, nebo **dočasně při odvykání a explantaci ECMO**. Ošetrovatelská péče zde je již vysoce náročná jak na monitoraci systému a pacientových vitálních funkcí, tak na prevenci komplikací, kterými může být zatížena (Ševčík a kol., 2014), (Kolář, 2009).

5.2 MIMOTĚLNÍ MEMBRÁNOVÁ OXYGENACE

„ECMO je uznávanou záchrannou metodou v léčbě těžkého respiračního anebo kardiálního selhání u novorozenců a dětí a v posledních letech je stále častěji využívána

i u dospělých. Podpora systémem ECMO může být zahájena velmi rychle v urgentních situacích (u lůžka) jak perkutánním, tak chirurgickým přístupem (na sále) a umožňuje **překlenutí k rozhodnutí o dalším postupu, k jiným podpůrným systémům nebo k urgentní orgánové transplantaci**“ (BĚLOHLÁVEK, 2010). K podstatnému rozšíření ECMO u dospělých pacientů došlo až **v posledním desetiletí**, a to díky rozvoji nových materiálů, oxygenátorů, centrifugálních pump a kanyl, a dále pak po zveřejnění **studie CESAR v roce 2009** a následně při **pandemii chřipky H1N1** v letech 2009-2010. V této době zažilo ECMO skutečnou renesanci. Velké, randomizované studie stran využití systému ECMO v péči o kriticky otrávené pacienty dosud chybí. Proto zatím neexistují plošná doporučení. Existují ovšem menší, perspektivní studie dokazující odbornou i ekonomickou účelnost takových indikací. Také je v mnoha zahraničních článcích a publikacích referováno o ECMO u otrávených pacientů, nejčastěji případovými studiemi (case report), a výsledky jsou v tomto smyslu více, než povzbudivé.

Principem ECMO podpory je **nahrazení funkce plic** (veno-venózní, H1N1) a v případě veno-arteriálního konfiguračního **i srdce** mechanickým čerpadlem a oxygenátorem, ve kterém dochází k výměně plynů mezi krví pacienta a směsí plynů přiváděných do oxygenátoru. **Velikost oběhové podpory je dána výkonem čerpadla**. To znamená, že je **mimotělním čerpadlem zčásti nebo zcela nahrazen vlastní srdeční výdej pacienta**, a to **kontinuálním, lineárním, nepulzatickým tokem**, a tak je zajištěna **optimální perfúze a metabolismus tkání**. Tento výkon je regulován otáčkami v současnosti převážně centrifugální pumpy a dále výrazně ovlivňován žilní náplní pacienta, odporem hadicového systému a oxygenátoru a systémovou cévní rezistencí nemocného. Oxygenace krve v oxygenátoru je závislá na průtoku krve oxygenátorem, průtoku směsí plynů a frakci kyslíku (FiO_2 v %) ve směsi. **Výměna oxidu uhličitého je dominantně ovlivněna průtokem směsí plynů (gas flow)**.

Hlavní indikace k zavedení léčby systémem ECMO se dají rozdělit na základní tři velké skupiny. Jsou to indikace kardiologické, kardiochirurgické a ostatní.

Kardiologické indikace elektivní (plánovaná) k zahájení ECMO podpory se dotýkají pacientů před perkutánní koronární intervencí (PCI) nebo před radiofrekvenční ablací (RFA) potenciálně hemodynamicky kompromitujících komorových arytmií. **Akutní indikace** (vitální) zahrnují hemodynamický kolaps nebo srdeční zástavu během

PCI, kardiogenní šok způsobený akutním koronárním syndromem refrakterní k maximální farmakologické podpoře i IABK, náhlou srdeční zástavou před svědky nebo těžkou hemodynamickou nestabilitu **u pacientů předávkovanými** kardiodepresivními léky (dle interních indikačních kritérií ECMO center).

Kardiochirurgické indikace zahrnují také plánované výkony rizikových pacientů, operace na otevřeném srdci v mimotělním oběhu, nebo postkardiotomický kardiogenní šok nebo konvenčně nezvladatelné postkardiotomické respirační selhání u vybraných pacientů.

Mezi **ostatní indikace** řadíme těžkou respirační nedostatečnost rezistentní ke konvenční umělé plicní ventilaci. Dále sem patří konvenčně nezvladatelné stavy oběhové nestability z jakéhokoli důvodu, např. masivní plicní embolie, **akcidentální hypotermie** apod.

Kontraindikace jsou většinou **relativní**. Rozhodujícím faktorem je reverzibilita kardiálního anebo respiračního selhání a vyčerpání všech konvenčních – standardních metod. **Absolutní kontraindikace** pak zahrnují maligní onemocnění nebo neurologické poškození neslučující se s akceptovatelným životem, pokročilé multiorgánové selhání a terminální stádium plicního anebo kardiálního onemocnění u pacientů nezařazených do transplantačního programu.

5.2.1 ZPŮSOBY POUŽITÍ SYSTÉMU ECMO

Způsoby zapojení ECMO okruhu do oběhu pacienta závisí na povaze orgánové dysfunkce. Základními modalitami zapojení jsou venoarteriální (VA), venovenózní (VV) a venoarteriovenózní (VAV) ECMO.

Při **VA ECMO** je deoxygenovaná krev z venózního řečiště čerpána krevní pumpou do oxygenátoru a okysličená krev zbavená CO₂ je vracena do systémového arteriálního řečiště. VA ECMO **nahrazuje funkci plic, ale i srdce jako pumpy**.

Při **VV ECMO** je mechanismus stejný, s tím rozdílem, že okysličená a dekarboxylovaná krev je vracena zpět do venózního řečiště, ideálně do pravé síně nebo horní duté žíly. Pravá srdeční komora tedy pumpuje již okysličenou krev přes selhávající plíce do levé části srdce, a dále do velkého oběhu. Je nutná adekvátní, zachovalá funkce srdce jako pumpy. VV ECMO **nahrazuje pouze funkci plic!**

VAV ECMO se používá v případě přechodu z VA na VV ECMO, nebo před odpojením VA ECMO v době, kdy se již upravila funkce srdce jako čerpadla, ale oxygenační funkce plic je ještě nedostatečná. Tento způsob zapojení chrání pacienta před případnou hypoxií horní poloviny těla, viz dále.

5.2.2 SOUČÁSTI ECMO OKRUHU

Okruh ECMO sestává z nasávací (inflow) a výpustní (outflow) kanyly, propojovacích hadic, krevní pumpy a oxygenátoru. Okruh lze sestavit na oddělení pomocí jednotlivých součástí nebo použít již sestavený okruh výrobcem.

Základem okruhu je **krevní pumpa**. Ta je ovládána pomocí řídicí jednotky, na které nastavujeme požadovaný počet otáček a bezpečnostní limity (alarmy). Další klíčovou součástí je **oxygenátor**. Průtok a složení plynů přicházejících do oxygenátoru regulujeme pomocí **směšovače plynů** (gas blender). Na některé oxygenátory lze připojit **tepelný výměník**, pomocí něhož můžeme snadno **regulovat tělesnou teplotu** nemocného a popř. indukovat léčebnou hypotermii po srdeční zástavě. V případě akcidentální hypotermie je ohřátí podchlazených pomocí ECMO záchranou (a doporučovanou) metodou. Před použitím je nutné okruh naplnit heparinizovaným balancovaným krystaloidním roztokem (priming). ECMO okruh, jeho sestavení, kontrola a péče o něj je v gesci ECMO **specialisty – perfuzionisty**, který je součástí tzv. **ECMO teamu**. Ve **volbě kanyl** zůstávají mezi jednotlivými pracovišti velké rozdíly, zvláště na kardiochirurgiích převládají kanyly větších rozměrů. Ve většině center, kde se ale využívají primárně periferní a punkční přístupy, je standardem používat kanyly menší, tj. nasávací 20-28F a výpustní 15-23F. S použitím těchto kanyl lze dosáhnout mimotělního minutového průtoku až přes 5l/min, resp. **60-100ml/kg/min**, což stačí pro naprostou většinu případů. Pokud se předpokládá doba podpory delší než 24h, je vhodné používat kanyly potažené heparinem (heparin-coated). Kanyly se nejlépe zavádějí na katetrizačním sále pod skiaskopickou (RTG) kontrolu, ta však není bezpodmínečně nutná a kanylaci lze standardně provádět i na lůžku nemocného nebo urgentním příjmu (i za resuscitace) s pomocí ultrazvuku. Zde se jedná o klasickou punkční seldingerovskou techniku, jak ji známe u zavádění např. centrálních žilních katetrů. Na operačním (kardiochirurgie) sále se nejčastěji kanyluje centrálním přístupem, kdy nasávací kanyla je zavedena přímo do pravé síně a návratová do vzestupné aorty. S tímto typem zavedení se lze setkat na pooperačních

kardiochirurgických JIP. Po napojení kanyl na okruh spouštíme systém uvolněním svorek za současného zvyšování otáček krevní pumpy a průtoku plynů oxygenátorem. Otáčky poté zvyšujeme podle potřeby až do dosažení požadovaného mimotělního průtoku.

5.2.3 ZÁKLADNÍ NASTAVENÍ A VEDENÍ LÉČBY VA ECMO

Obecná pravidla pro iniciální nastavení parametrů na řídicí jednotce krevní pumpy a směšovače plynů nelze jednoduše doporučit, protože vždy záleží na konkrétním stavu pacienta. U oběhově selhaného pacienta nebo pacienta po srdeční zástavě je vhodné zahájit podporu krevním průtokem 4-5l/min a frakcí kyslíku minimálně 50% při průtoku plynů 4-5l/min. Parametry v úvodu velmi rychle upravujeme **podle vyšetření krevních plynů, krevního tlaku a orgánové perfúze**. Velkou výhodou pro citlivou korekci léčby je on-line sledování hodnot krevních plynů, teploty, popřípadě plazmatické koncentrace draslíku pomocí přístroje vzorkujícího krev z okruhu za oxygenátorem. U VA ECMO je správné vedení léčby složitější než u VV ECMO. Máme zde dva paralelně probíhající oběhy, které se oddělují v místě nasávací kanyly, tedy zpravidla v oblasti pravé síně a spojují někde v průběhu aorty. Při nejčastějším zavedení arteriální kanyly do femorální tepny platí, že je-li extrakorporální krevní oběh větší než vlastní srdeční výdej, setkávají se oba proti sobě jdoucí krevní proudy v aortě blíže aortální chlopně. Je-li větší srdeční výdej, setkávají se oba proudy v descendentní aortě, dále od aortální chlopně. To je třeba mít na paměti, abychom si uvědomili, které tkáně budou pravděpodobně zásobovány vlastním krevním oběhem – jsou to tkáně blíže aortální chlopni, tedy především srdce a mozek. U VA ECMO se zachovaným srdečním výdejem je proto nutné udržovat výměnu plynů nejen na oxygenátoru, ale i v plicích. Základem ovládní VA ECMO je **regulace rychlosti** krevní pumpy, a tedy mimotělního krevního průtoku. Otáčky zvyšujeme při poklesu krevního tlaku nebo při známkách orgánové hypoperfúze, zvýšíme tím mimotělní krevní průtok a tedy intenzitu oběhové podpory. Při regulaci parciálního tlaku kyslíku a parciálního tlaku oxidu uhličitého dle krevních plynů ubíráme nebo přidáváme na průtoku plynů směšovačem. U VA ECMO s femorálně zavedenou arteriální kanylou však platí, že tím regulujeme krevní plyny pouze v tkáních, které jsou zásobovány mimotělním oběhem (viz výše).

5.2.4 UKONČOVÁNÍ LÉČBY (WEANING) A ODPOJENÍ VA ECMO

K procesu odvykání od podpory ECMO přistupujeme, jestliže došlo k **reparaci** srdečních funkcí. Léčbu ECMO můžeme ukončit bez odvykacího procesu, jestliže stav pacienta je **infaustní**. Při stanovení mozkové smrti můžeme u oběhově stabilizovaného pacienta na ECMO zvážit dárcovství orgánů. Weaning zahájíme postupným snižováním krevního průtoku na cca 1-1,5 l/min se současným snižováním průtoku plynů oxygenátorem při zachování přiměřené oxygenace arteriální krve mimotělním oběhem (tedy nesmíme zastavit průtok plynů úplně, tím by došlo k vytvoření pravolevého zkratu) za pečlivé monitorace krevního tlaku, ukazatelů tkáňové a orgánové perfúze a sledujeme echokardiograficky srdeční funkce. V této fázi může pomoci zavedení IABK. Je třeba také pečlivě monitorovat účinnost antikoagulace, protože při nižším průtoku stoupá riziko trombózy uvnitř okruhu. Jestliže krevní tlak, tkáňová perfúze, hodnoty krevních plynů a srdeční funkce jsou stabilní a dostatečné při extrakorporálním krevním průtoku cca 1 l/min, průtoku plynů oxygenátorem cca 1 l/min a FiO₂ na směšovači menší než 50% po dobu cca 6 hodin, můžeme přistoupit k odstranění kanyl.

5.2.5 DEKANYLACE (EXPLANTACE) ECMO

Extrakorporální krevní průtok zastavujeme zpravidla tak, že snižujeme otáčky pumpy na hodnoty cca 1000/min (minimální krevní průtok) a následně naložíme svorku na výpustní kanylu, čímž zastavíme mimotělní oběh. Teprve po naložení svorky na výpustní kanylu můžeme eventuálně naložit svorku i za nasávací kanylu. Extrakorporální krevní oběh zastavujeme až těsně před dekanylací! Odstranění kanyl můžeme provádět chirurgicky se současným ošetřením cév, ale při volbě žilních kanyl do 23 F a arteriální kanyly do 17 F většinou vystačíme s hemostázou manuální kompresí, následovanou další mechanickou kompresí za kontroly distální perfúze. Pokud je to nutné, lze podat malou dávku protaminu (50-100mg) až těsně před extrakcí kanyl.

5.2.6 ANTIKOAGULACE

Antikoagulace je zásadní součástí vedení léčby pacienta na ECMO. Nejběžnějším a vyzkoušeným antikoagulačním lékem u ECMO je kontinuální nefrakcionovaný heparin. Zpravidla platí, čím větší je krevní průtok, tím nižší úroveň antikoagulace je možné udržovat. Dávka heparinu se řídí podle pravidelných kontrol

ACT (activated clotting time) a APTT. Udržování rozmezí hodnot těchto koagulačních časů se řídí dle standardů jednotlivých pracovišť. Pro ACT ale většinou platí hodnota 160-200s a pro APTT 45-60s. Zavedení kanyl vyžaduje heparinizaci pacienta na APTT více jak 60s (ACT více jak 180s).

5.2.7 MONITOROVÁNÍ A LABORATORNÍ VYŠETŘOVÁNÍ PACIENTA NA ECMO

Základní monitorování je obdobné jako u většiny pacientů v intenzivní péči. Jedná se o kontinuální EKG, invazivní měření arteriálního tlaku a periferní pulzní oxymetrie. K rozšířenému monitorování se řadí měření srdečního výdeje, cerebrální a periferní tkáňová oxymetrie (NIRS) a pravidelní ECHO kontroly. Hodnoty krevních plynů se vyšetřují pravidelně ve 2-4 hodinových intervalech, u nestabilního pacienta častěji. O adekvátnosti krevního průtoku systémem ECMO a dodávce kyslíku do organismu nás dále informují hodnoty laktátu a saturace (smíšené) žilní krve. Systém provádění monitorace pacienta (včetně laboratoře) je dán závaznými pokyny standardů péče (ECMO protokol) jednotlivých pracovišť.

5.2.8 KOMPLIKACE

Tato vysoce invazivní metoda léčby kriticky nemocných pacientů je zatížena řadou potenciálních komplikací, z nichž některé mohou být fatální. Mezi nejzávažnější komplikace patří rozpojení ECMO okruhu a jeho zavzdušnění. Okamžité zasvorkování okruhu, zastavení ECMO a co nejrychlejší odvzdušnění systému a opětovné spuštění ECMO je pak skutečnou výzvou pro ošetřující personál. Je třeba si uvědomit, že u VA ECMO podpory je srdeční výdej pacienta zajišťován mimotělní krevní pumpou a mnohdy je tedy nutné neprodávovat s nepřímou srdeční masáží. Další vážnou komplikací může být krvácení, které je poměrně časté z okolí zavedených kanyl. Zde však postačí komprese nebo naložení přídatného stehu kolem kanyly. V případě lacerace nebo větší traumatizace kanylované cévy je nutné provést chirurgickou revizi místa zavedení. Krvácení do GIT může být důsledkem nízkého srdečního výdeje a hypoperfúze GIT nebo koagulační poruchy. Prakticky vždy vyžaduje endoskopické ošetření zdroje krvácení. Krvácení do CNS je poměrně řídká ale ve většině případů smrtící komplikace. Tromboembolické komplikace se mohou objevit jak na okruhu ECMO, tak v cévním řečišti nemocného. Trombóza oxygenátoru, pumpy nebo hadic je v současné době málo častá. Embolizace trombu ze srdce nebo systému ECMO do CNS

může limitovat prognózu pacienta (proto účinná antikoagulace!). Ischémie dolní končetiny pod místem kanylace u VA ECMO je řešitelná preventivně zavedením distální retrogradní perfúzní kanyly (5-7 F) od arteriální kanyly ECMO. K recirkulaci dochází spíše u VV ECMO nasáváním krve z návratové kanyly zpět sací kanylou do okruhu ECMO. Dilatace levé komory je v naprosté většině případů dána nepoměrem mezi volémií pacienta a součtem výkonu levé komory a VA ECMO. Zcela selhaná levá komora je plněna krví pumpovanou pravou komorou přes plíce do levé síně a již není schopna se vyprázdnit proti tlaku v aortě tvořenému systémem VA ECMO. Dochází tak k její další dilataci. Řešením takové situace je zvýšení výkonu VA ECMO a diuretická terapie, dále je možné zavést IABK usnadňující vyprázdnění levé komory. Hypoxie horní poloviny těla-harlekýnský syndrom- u pacientů na VA ECMO je způsobená chybnou indikací VA ECMO místo VV ECMO při zachované funkci srdce. Jde o závažný stav, který vyžaduje rychlou terapeutickou intervenci, neboť v tuto chvíli může dojít k hypoxii tkání blíže aortální chlopni: myokard- pravá horní končetina- pravá mozková hemisféra- levá mozková hemisféra- levá horní končetina- horní polovina těla. Může tak dojít až k obrazu promodralé horní poloviny těla a růžové dolní poloviny těla (odtud „harlekýnský syndrom“). U VA ECMO je proto vždy nutné monitorovat krevní plyny z pravé horní končetiny (arteriální kanyly). Řešením je úprava ventilačních parametrů na ventilátoru nebo převedení na VV nebo na VAV ECMO. Mezi další komplikace patří komplikace infekční a kardiorepirační, v intenzivní péči běžné (Ošťádal a kol., 2013), (Ševčík a kol., 2014).

6 PRAKTICKÁ ČÁST – PŘÍPADOVÉ STUDIE

Praktická část této bakalářské práce je postavena na třech kazuistikách pacientů, kteří byli neodkladně hospitalizováni na resuscitačním oddělení Kliniky anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny 1. Lékařské fakulty v Praze a Všeobecné fakultní nemocnice v Praze (KARIM Res II VFN). V nejkritičtější fázi jejich zdravotního stavu u nich došlo k rescue napojení na mimotělní oběhovou podporu. Kazuistiky byly tvořeny podle doporučeného vzoru pro tvorbu kazuistik pro obor Zdravotnického záchranáře na Vysoké škole zdravotnické, o.p.s. v Praze a s přihlédnutím ke standardům psaní a prezentování kazuistik v odborných člancích.

Všechna data uváděná v autentických kazuistikách byla čerpána s laskavým svolením vrchní sestry KARIM a vedení výše jmenované nemocnice z uzavřené dokumentace dotčených pacientů.

KAZUISTIKA 1 – Extrémně závažný pokus o sebevraždu

Touto kazuistikou je prezentován případ extrémní kombinované intoxikace požitím letálního množství vysoce účinných kardiotoxických léků, alkoholu a fridexu.

Základní údaje

Muž 50 let

OA: Neodebrána pro kritický stav pacienta

KATAMNÉZA:

6:30h

Dne 13. 2. 2014 v **6:30h** přijíždí záchranná služba do rodinného domu v Praze k ohlášenému stavu otravy. Na místě nachází padesátiletého somnolentního muže, který přiznává požití značného množství „léků na srdce, co bere manželka“, dále vypítí jednoho litru nemrznoucí směsi (fridex) a jednoho litru rumu. K ingesci došlo údajně ve 4:00h a krátce poté zvracel. Záchranou službu přivolala manželka.

Z fyziologických funkcí pacienta dominuje na místě zásahu somnolence, neklid, nízký krevní tlak 60/45 torr měřeno manžetou, na natočeném EKG sinusový rytmus s frekvencí komor okolo 80/bpm, dýchání mělké, dechová frekvence zrychlená, periferní saturace 91%. Změřena glykémie 5,1mmol/l. Údaje o tělesné teplotě chybí. Nauzeu nebo jiné obtíže pacient nejuje.

Pacient je kontinuálně monitorován, je mu zajištěn vstup do cévního řečiště jednou periferní kanylou, kam aplikováno 500 ml fyziologického roztoku, podán lehkou maskou kyslík 10 l/pm, zajištěny obaly od léků, zvratky uklidila manželka, dále bez terapie. Pacient je avizován na KARIM VFN Praha, kam je v polosedě následně transportován. Pracovní diagnózou je kombinovaná akutní intoxikace.

Příjem na RES II.

7:30h

Při příjezdu v **7:30h** je pacient takřka bez neurologického nálezu, komunikuje, výzvám vyhoví, udává, že otravy lituje a že chce žít. Jeví známky lehké zmatenosti.

Na napojeném monitoru sinusový rytmus 76/bpm, krevní tlak manžetou 50/30 torr, saturace hemoglobinu kyslíkem 95% s kyslíkovou podporou 10 l/pm, dechová

frekvence 37/pm, tělesná teplota 36,0 st. C měřeno v axile. Natočeno 12 ti svodové EKG, které je bez známek patologie.

Závěr při příjmu: Těžká otrava hrozící selháním životních funkcí

Dle prázdných obalů spočítána pravděpodobná perorální intoxikace: Isoptin 20 – 30 tbl. á 40mg, tj. 800-1200mg verapamilu, dále 30 tbl Orcalu (retardovaná forma), ale v blistrech 90 tablet, tj. 300 – 900mg amlodipinu, 120 tablet Anopyrinu, tj. 12g salicylátu, paralen 6g a také 1000ml etylenglykolu.

Přistoupeno ke standardnímu invazivnímu zajištění cévního řečiště pacienta centrálním žilním katetrem, arteriální kanylou pro invazivní kontinuální měření systémového tlaku, zavedena dialyzační kanyla, navíc zavedeny dva sheaty (pochvy) do obou třísels pro případnou potřebu napojení mimotělní oběhové podpory. Pacientovi je zaveden permanentní močový katetr.

První analýza arteriální krve ukazuje těžkou kombinovanou poruchu vnitřního prostředí, metabolickou acidózu s bikarbonátem 5,6 mmol/l, laktátem 13,4 mmol/l a přebytkem bází – 20,6 mmo/l. Normální iontogram a glykémie. Dále respirační alkalózu s pCO₂ 13,3 mmHg.

Následuje agresivní korekce vnitřního prostředí podáním 400 ml bikarbonátu intravenózním bolusem, podání 2,1 g acetylcysteinu v infuzi jako antidota acetaminofenu (paralen) a podání kyseliny listové – Acidum Folicum 100mg. Dalším terapeutickým opatřením od příjmu je alkoholizace – antagonizace etylalkoholu, podán etanol 96% 70g nitrožilně jako bolus následovaný kontinuální dávkou 25g/hod. (Spiritus 96%).

Pro progredující poruchu vědomí jsou záhy pacientovi zajištěny dýchací cesty orotracheální kanylou a je napojen na umělou plicní ventilaci. Následuje zavedení žaludeční sondy, výplach žaludku zhruba 4 litry fyziologického roztoku a podání aktivního uhlí v dávce 1g/kg/t.hm. Vzorky žaludečního obsahu spolu s krví a močí pacienta odeslány na toxikologii. Do žaludeční sondy aplikován Manitol 20% 250ml v 1000ml fyziologického roztoku rychlostí 500ml/hod. Dalším opatřením urychlujícím odchod střevního obsahu je započítí kontinuálního podání Syntostigminu 4mg/50ml směsi rychlostí 4 ml/hod.

Souběžně je setována intermitentní hemodialýza (IHD), na kterou pacient **v 8:05** okamžitě připojen (glykol, salicyláty), s průtokem dialyzátu 30 l/hod, průtokem krevní

pumpy 150 ml/min, regionální antikoagulací citrátem s kontinuální infúzí chloridu vápenatého (CaCl₂ 10%).

Provedeno RTG vyšetření hrudníku s nálezem oboustranného městnání v malém oběhu, pneumotorax i aspirace vyloučeny. Dle bed-side echo nález mírně dysfunkční levé komory, bez známek nízkého minutového srdečního výdeje.

Dalším opatřením v rámci terapie otravy blokátory kalciových kanálů (amlodipin, verapamil) je podávání vysokodávkovaného inzulínu kontinuálně rychlostí 20 IU/hod. s vysokou dávkou glukózy, a masivní hrazení draslíku a hořčíku. Pokračuje tekutinová terapie a kontinuální podávání acetylcysteinu do hlášených hladin paracetamolu. Oběhová podpora Noradrenalinem (NoA) se zvyšující se dávkou 0,05 ... 0,8 mcg/kg/min.

10:30

dochází k propadu hemodynamiky s vazoparalýzou a stoupajícím sérovým laktátem. Pacientovi je navýšena podpora NoA až na 2 ug/kg/min. Prohlubující se metabolická acidóza s pH 7,18 korigována bikarbonátem podávaným již kontinuálně rychlostí 50 ml/hod.

12:30 Toxikologie:

příjmová hladina glykolu **726** mg/l, verapamilu 17,5ng/ml (terapeut. hladiny od 20ng/ml), amlodipinu **440** ng/ml (terapeut. hladina 5-15 ng/ml). Kontrolní alkohol 0,75%, kape 30g/hod., snížen na 20g/hod. Příjmová hladina paracetamolu a salicylátů bude dodělána.

Nález potvrzuje klinické a echo podezření na dominantní intoxikaci glykolem a amlodipinem (blokátor kalciového kanálu). Příjmový kreatinin (387) a hladiny léků svědčí pro dřívější ingesci, než udával pacient (4:00h ráno).

Dominantním problémem zůstává **vazoparalýza**, pro stále se prohlubující hypotenzi nasazen rescue Vasopressin v plné dávce, tj. 4j/hod. Do terapie přidán také Dobutamin v dávce 10ug/kg/min (zvyšuje srdeční výdej). Pokračuje extendovaná denní dialýza. Pokračuje intenzivní terapie kombinované intoxikace (acetylcystein, inzulín, folát, etanol, kont. bikarbonát).

13:30

Hlášeno z **toxikologie**, že paracetamol je při příjmu negativní, taktéž salicyláty.

16:00

Doplněna **anamnéza** od rodiny: Konzumace léků a jedné lahve 40% rumu započala již 12. 3. odpoledne, ne tedy 13. 3. ve 4:00h, jak udával pacient. Syntostigmin a osmotická projímadla jsou z terapie vyřazena, stejně tak acetylcystein.

V tuto dobu dochází také k ukončení prvního cyklu dialýzy, započat druhý s cílem dostat etylenglykol v krvi pod 50mg/l.

Během večerních hodin dochází k postupnému navyšování katecholaminové podpory, až na orgánově toxické dávky NoA 4ug/kg/min. Pacientovi jsou intravenózně podávány tekutiny, pokračuje eliminace metodou hemodialýzy, je kontrolována hladina alkoholu a glykolu. Před půlnocí je hlášena hladina etylenglykolu 36 mg/l, což vede k ukončení dialýzy. Pacient je nadále oběhově nestabilní s kombinovanou vazopresorickou podporou v maximálních dávkách pro udržení středního arteriálního tlaku alespoň 65 mmHg. Po půlnoci dochází ke změně srdečního rytmu, kdy se vlna P objevuje pravidelně za komplexem QRS při tepové frekvenci okolo 90/bpm. Klesá laktát s úpravou pH na 7,322. Diuréza je snižena bez forsáže diuretiky. Ampula rektu je prázdná, bez odchodu stolice.

2. den hospitalizace

Pacient je kontinuálně analgosedován kombinací opiátů a propofolu. Při redukci dávky sedace dochází ke generalizovanému myoklonu, proto k tlumení přidány benzodiazepiny (midazolam). Pokračující umělá plicní ventilace vyhovuje stran parametrů acidobazické rovnováhy, v ní dále patrna normalizace laktatémie (2,4mmol/l). Trvá oběhová nestabilita s výrazně pozitivní tekutinovou bilancí a se supramaximálními dávkami Noradrenalinu 4 ug/kg/min a Vasopressinu. Echo vyšetření poukazuje na zhoršení funkce levé komory s ejekční frakcí 50% a významné zhoršení srdečního výdeje po ztrátě sinusového rytmu. U pacienta je proto přistoupeno k zavedení endovazální síňové stimulace, a to cestou sheatu přes stehenní žílu, stimulace nastavena na 110/min.

Během dne dochází u pacienta s akcelerovaným junkčním rytmem k prohlubování atrio-ventrikulárního (AV) bloku až do obrazu AV disociace. Akce srdeční pouhých

50-55/bpm. Atropin bez efektu. Proto přistoupeno k reponaci elektrody do srdeční komory, avšak pro neudržitelnost stimulace ze stehenní žíly se stále se zvyšujícími se prahy byla stimulační elektroda zavedena přes krční žílu. Dochází tím prakticky ihned ke zlepšení srdečního výdeje. Klinicky stav odpovídá vstřebávání amlodipinu z trávicího traktu.

Pro anurické selhání ledvin pacienta nasetována kontinuální dialýza (CRRT) v režimu kontinuální veno-venózní hemofiltrace (CVVH), na kterou bez komplikací připojen. Krevní pumpa nastavena na 120ml/min, ultrafiltrace dle stavu 100 – 200ml/hod, se snahou o negativní tekutinovou bilanci.

15:35

dochází při polohování pacienta na RTG kazetu k dislokaci stimulační elektrody o zhruba 7cm, což má za následek okamžitou srdeční zástavu (asystolie). Neodkladně zahájena nepřímá masáž srdce a emergentně (během 1 minuty) je elektroda reponována zpět k distálnímu septu komory.

Dále však stav dává naději na překlenutí kritické fáze otravy s postupně klesajícími dávkami inotropik. Ve večerních hodinách ale dochází k postupnému poklesu systolické funkce obou komor se vzestupem laktatémie. Zvýšeny dávky dobutaminu. Dle kontrolního TTE srdeční výdej pouze 2l/min s ejekční frakcí levé komory cca 20%. Rozhodnuto o připojení pacienta na veno-arteriální mimotělní oběhovou podporu (V-A ECMO). Kanylace cestou připravených sheatů a spuštění bez komplikací. Poté dochází u pacienta k výrazné redukci dávek NoA ze 4 na 0,6ug/kg/min, dobutamin je vysazen, stimulace snižována a postupně ukončena. Přísná kontrola vnitřního prostředí a krevního obrazu dle protokolu. Antikoagulace Heparinem pro cílové aPTT 60-80s. Zahájena enterální výživa cestou žaludeční sondy.

3. den hospitalizace

Pacient stále analgosedován s titrací dávek, neurologicky bez známek lateralizace, zornice isomiotické s fotoreakcí. Pokračuje umělá plicní ventilace s převedením pacienta na spontánní režim. ECMO plná podpora oběhu (5l/min a 0,8 frakce kyslíku při průtoku plynů 4,2 l/pm). Vnitřní prostředí s ustálenou hladinou laktátu 2,3 mmol/l, pH kompenzované, hodnoty vyhovující. Obnovena spontánní diuréza okolo 60ml/h čiré

moči. Pacient zatím bez ATB terapie. Stimulace vypnuta. Echo obraz těžké dysfunkce obou komor přetrvává.

4. den hospitalizace

Kontinuálně tlumený, hemodynamicky stabilní pacient s mimotělní podporou oxygenace a s dalším poklesem vazopresorické podpory (NoA 0,3 ug/kg/min). Echo obraz komor se lepší, zahájen časný weaning ECMO. Laboratorně známky zánětu na vzestupu, nasazena ATB. Ukončena CRRT. Akutní selhání ledvin řešeno dále konzervativně.

5. den hospitalizace

Pokus o odtlumení pacienta, neurologicky se zdá být intaktní. Mimotělní oběhová podpora je snižována postupně až k explantaci ECMO, která byla bez komplikací. Doba trvání podpory ECMO zhruba 62 hodin.

Krevní oběh na podpoře NoA s poklesem kontinuálních dávek. Ventilace vyhovující. Zánětlivé parametry na ústupu.

6. den hospitalizace

Při vypnuté sedaci se pacient budí do bazálního kontaktu, veden postupně k extubaci. Hemodynamicky stabilní, NoA 0,1 ug/kg/min.

7. den hospitalizace

Při validním kontaktu a nízké ventilační podpoře je pacient extubován. Po 7 hodinách od extubace přes veškerou snahu ošetřujícího personálu a nespolupráci pacienta, je přistoupeno k reintubaci. Dávky NoA nízké, pro sedaci.

8. den hospitalizace

Opět extubace, tentokrát s dobrou toaletou dýchacích cest. Laboratorně výrazné známky zlepšení ledvinných funkcí, diuréza spontánní, neurologicky je pacient zcela bez obtíží. Domluveno konzilium psychiatra se závěrem: stav po bilanční sebevraždě v zátěži při debaklovém partnerském stavu. Po stabilizaci stavu nutná hospitalizace pacienta v psychiatrické léčebně, rozhodně i proti jeho vůli. Pacient ale aktuálně souhlasí. Nasazena antidepresiva Citalec 20 mg/den.

9. den hospitalizace

Oběhově stabilní a spontánně ventilující pacient je po domluvě překládán na oborovou JIP interního oddělení naší nemocnice.

ANALÝZA A INTERPRETACE

Celosvětově je prezentováno velmi málo případů přežití pacientů otrávených vysoce účinnými blokátory kalciových kanálů, aniž by byli napojeni na mimotělní podporu oxygenace. Mají velmi úzkou terapeutickou šíři (a dlouhý poločas eliminace 30-50hod) a toxicky se projeví již při jejím trojnásobném překročení. Prezentovaný pacient tuto hladinu překročil zhruba 30krát.

Selžou-li všechny snahy o záchranu pacienta, které zahrnují časnou diagnostiku, včasný výplach žaludku, instilaci aktivního uhlí, podávání vápníku, inzulínu, glukózy, glukagonu, dobutaminu, může se přistoupit k externí stimulaci srdeční činnosti (amlodipin není eliminovatelný mimotělními očišťovacími metodami) a při jejím neúspěchu je možné ve specializovaném centru takového pacienta napojit na periferní mimotělní oběhovou podporu. Tím získá čas potřebný k fyziologické eliminaci toxické dávky a reparaci vitálních funkcí. Bez této možnosti jistě zemře na komplikace spojené se srdečním selháním.

DISKUZE

Doba hospitalizace pacienta na resuscitačním oddělení KARIM VFN Praha činila zhruba 10 dní, z toho mimotělní oběhová podpora trvala zhruba 62 hodin. Tento pacient byl připojen na VA ECMO až zhruba po 30 hodinách od jeho příjmu, což se vymyká konceptu časného připojení k ECMO u pacientů otrávených velmi toxickými blokátory vápníkových kanálů. Navíc šlo o otravu kombinovanou! Správnou a cílenou terapií a dokonalou monitorací pacienta lékařským i ošetřujícím personálem lze využitím všech konvenčních postupů nepříznivý dopad otravy zvrátit. Zde se však jednalo o otravu masivní a konvenční postupy v jeho léčbě selhaly. Napojen byl v nejzazší čas!

ZÁVĚR

Klíčem k úspěchu terapie všech kritických stavů je zabránění buněčné hypoxii a prohloubení metabolické (laktátové) acidózy. Je to bludný kruh. Využití mimotělní podpory životních funkcí se zajištěním kvalitní tkáňové perfúze jej dokáže přetnout.

KAZUISTIKA 2 – Nešťastným řízením osudu

Tato kazuistika popisuje případ boje o život mladé dívky, těžce otrávené oxidem uhelnatým, její klinickou smrt a návrat do života.

Základní údaje

OA: s ničím se dosud neléčila, stav po augmentaci prsou

FA: perorální hormonální antikoncepce

SA: studentka, žije krátce v Praze s přítelem

KATAMNÉZA

Dne 14. 11. 2013 v Praze, v noci **mezi 2. – 3. hodinou** se 21 letá dívka vrací z diskotéky (ebrieta?) domů se svým přítelem. Téhož dne po obědě je spolu se svým partnerem nalezena svými přáteli v bezvědomí (dále se osa kazuistiky drží pacientky). Okamžitě volána záchranná služba. V bytě zápach plynu, na místo vyjíždí hasiči, jimi v bytě změřen oxid uhelnatý v 36% koncentraci.

13:40

Při příjezdu záchranné služby na místo zásahu v **13:40** již hasiči odvětrávají místnost, pacientka v bezvědomí vynesena před byt. Pacientka nereaguje na oslovení, výzvy ani algické podněty (GCS 1-1-1), dýchá spontánně 11'/pm, napojena na monitor, kde sinusový rytmus 97/bpm, periferní saturace 96 % (falešná?), krevní tlak manžetou 80/55 torr, 13'dechů/pm, změřena glykémie 4,1 mmol/l. Třísvodové EKG nepoukazuje na známky ischemie. Údaje o tělesné teplotě chybí.

Lékař RLP se rozhodl pacientku zaintubovat orotracheální kanylou č. 7,5, bez farmakologického úvodu, cévní řečiště zajištěno dvěma dostatečně průtočnými periferními katetry, kam podáván fyziologický roztok, zpočátku pro udržení jejich průchodnosti, a indikoval takto zajištěnou pacientku v kómatu k časně terapii v hyperbarické komoře. Všechny pražské nemocnice (3), barokomorou disponující, pacientku ale z kapacitních důvodů odmítají. Jediná nemocnice v Kladně je schopna ji tuto péči urychleně poskytnout. Již během transportu do nemocnice v Kladně dochází postupně k rozvoji hypotenze, dobře reagující na tekutinovou terapii.

14:55

Během pobytu pacientky v hyperbarické komoře okolo **14:55** dochází k další progresi hypotenze, lékařem řešeno bolusovou podporou Noradrenalinem. Dále rozvoj desaturace 70 – 80 % s nutností agresivní ventilace, po krátké srdeční zástavě (1 min ROSC) je rozhodnuto o ukončení terapie v barokomoře. Všechna kompetentní oddělení v nemocnici Kladno odmítají – z kapacitních důvodů – pacientku přijmout. Transport pacientky zpět do Prahy se ale jeví jako extrémně rizikový... Pacientka je ventilována přenosným ventilátorem se stoprocentním kyslíkem, objemy 400ml a frekvencí dechů 12'/pm (ostatní údaje chybí). Na monitoru sinusová tachykardie 120/bpm, hypotenze kolísá dle bolusů Noradrenalinu 60 -70/40-50torr manžetou, periferní desaturace pod 70 %. První avízo na Kliniku anestezie a resuscitace VFN Praha ve **20:05h**. V časovém okně mezi **16 – 20:00h** není přesněji známo, co se s pacientkou dělo, dle sdělení RLP se v Kladně bojovalo o intenzivní lůžko pro pacientku. Během toho došlo k rozvoji masivního plicního edému s globální repirační insuficiencí s hyperkapnií, s odsavy růžového sputa, rozvoji a progresi hypotenze korigované volumoexpanzí, a bolusově Noradrenalinem. V době přednemocniční neodkladné péče podáno celkem 2950ml koloidů a krystaloidů. Během transportu na Urgentní příjem VFN Praha dominuje oběhová nestabilita a progrese desaturací.

Příjem na RES UP KARIM VFN ve 20:50h

Při příjmu je pacientka v hlubokém arefektivním kómatu, sedována minimální dávkou opiátů, zornice jsou isomydriatické s fotoreakcí, kůže cyanotická, periferie chladná s obleněným kapilárním návratem, z endotracheální roury stříká zpěněná narůžovělá tekutina.

Iniciální terapie:

Pacientka je napojena na monitor, kde se objevuje sinusová tachykardie 130/bpm, tlak manžetou se nedaří změřit, periferní desaturace 60% při frakci kyslíku 1,0, tělesná teplota 35,9 st. C změřena v axile. Pacientka napojena na klinický ventilátor na řízenou ventilaci (Duopap), zařazen vysoký PEEP 16cmH₂O, horní tlak P_{high} 34cmH₂O, plná frakce kyslíku, a nastavena frekvence dechů 26'/pm. Snahou bylo otevřít plicní sklípky, zvětšit distribuci kyslíku a zvýšenou minutovou ventilací eliminovat oxid uhličitý a uhelnatý. Poté je přistoupeno ke standardnímu zavedení invazivních vstupů, je zaveden trojcestný centrální žilní katetr, kterým se kontinuálně měří i centrální žilní

tlak, arteriální kanyla pro invazivní měření systémových tlaků a krevní odběry, permanentní močový katetr a žaludeční sonda, která derivuje větší množství hematinové tekutiny. Dále natočeno 12-ti svodové EKG, kde jsou známky těžkého srdečního selhávání s naznačenou difúzní ischemií. Nasazen Noradrenalin kontinuálně v dávce 1mcg/kg/min.

První analyzátor krevních plynů ukazuje těžkou metabolickou acidózu s laktátem 11,4 mmol/l, hyperkapnií přes 60 mmHg, hraniční oxémií a pH 7,09. Následuje agresivní korekce acidózy bikarbonátem, během 30 minut podáno 300ml bikarbonátu intravenózně. Dle bed-side ECHO jde o těžkou dysfunkci levé komory s ejekční frakcí 15 %, sonografie hrudníku neukazuje známky volné tekutiny ani vzduchu.

Závěr při příjmu: Vyjádřeno podezření na oxidem uhelnatým indukovanou kardiomyopatii, projevující se oběhovým šokem a masívním plicním edémem.

21:26

Záhy poté přechází pacientka **přes bradykardii a elektromechanickou disociaci do asystolie**, promptně zahájená rozšířená kardiopulmonální resuscitace vede během 3 minut k ROSC. Podán Adrenalin 1mg.

Po kardiopulmonální resuscitaci je nutná vysoká podpora NoA 2mcg/kg/min. Pro známky těžce sníženého srdečního výdeje (LCOs) nasazen Dobutamin v dávce 10mcg/kg/min. Na monitoru dominuje prohlubující se hypotenze nereagující na maximální noradrenergní podporu, proto přidán Vasopressin v rescue dávce 4j/hod k udržení středního arteriálního tlaku alespoň 70mmHg. Probíhá častá kontrola vnitřního prostředí stran acidózy s její agresivní korekcí a ECHO. Pacientka je bez spontánní diurézy.

21:59

Prohlubující se **kardiogenní šok**, nedávající šanci na další volumoterapii, si vynucuje zavedení mechanické intraaortální balónkové kontrapulzace 1:1 (**IABK**). Dochází k další eskalaci extrémní kombinované katecholaminové podpory, supramaximální dávky NoA se pohybují již okolo 4mcg/kg/min. **Zaveden** Schwanz-Ganzenův **plicnicový katétr** pro měření tlaků v plicní tepně a tlaků v zaklínění, rozbor acidobazické rovnováhy smíšené žilní krve z plicnicového katetru s kritickou desaturací.

Ve 22:31

Přechází pacientka opět přes bradykardii do asystolie, neodkladně zahájena nepřímá srdeční masáž, kterou se ale nedaří asystolii zvrátit. **Extrémní snaha** nemocničního týmu vede po 25 minutách neodkladné rozšířené resuscitace, po podání 5 mg Adrenalinu, 20 ml Magnesia sulfurica 20%, 20ml Kalcia 10%, 200ml bikarbonátu a 3mg Atropinu, **k obnovení spontánní cirkulace.**

Při dosavadním **selhání všech konzervativních postupů i kontrapulzace** je kontaktován vedoucí intenzivní péče pro VFN Praha a šéf kardiocentra VFN Praha, se kterými je konsenzuálně domluvena superemergentní periferní kanylace pro připojení pacientky na mimotělní oběhovou podporu (V-A ECMO). Celková **doba** srdečních zástav činí **28 minut!!!**

Pokračuje oběhová nestabilita s rozvratem vnitřního prostředí a peakem laktátu **16,2mmol/l.**

23:49

Krátce před půlnocí se daří zkušeným lékařům z kardiocentra a kardiochirurgie nakanylovat na lůžku nemocné standardní punkční technikou stehenní tepnu a žílu na pravé dolní končetině. Napojení a spuštění plné mimotělní oběhové podpory je záhy a bez komplikací. Po napojení a zahájení podpory systémem ECMO dochází k pozvolnému poklesu vazopresorické podpory i podpory intraaortální balónkovou kontrapulzací s jejím postupným vysazením.

2. den hospitalizace

Probíhá komplexní intenzivní a ošetrovatelská péče a rozvaha ECMO týmu o prognóze pacientky. Po těžké inhalační otravě oxidem uhelnatým a následné tříhodinové hypotenzi a hypoperfuzi, vedoucí k těžkému rozvratu vnitřního prostředí a následné opakované asystolii, je vyslovena zhruba 5% šance na přežití s dobrým neurologickým zotavením. Je dohodnuto pokračovat v mimotělní oběhové podpoře po dobu dalších 48hodin a dále dle domluvy a klinického stavu pacientky.

Pacientce jsou stále podávány **vysoké dávky vazopresorické podpory** krevního oběhu. Indikované **CT mozku** neproказuje větší edém mozku. Při **transkraniálním ultrazvukovém** vyšetření je vidět dobrá průtočnost mozkovým řečištěm. ECHO srdce

stále ukazuje 15% ejekční frakci levé komory. Mímotělní oběh probíhá bez komplikací. V laboratorním vyšetření se objevují počáteční známky **koagulopatie a jaterního poškození**. Pacientce jsou podávány krevní deriváty dle ECMO protokolu a podán Fibrinogen 2g intravenózně.

Provedené **bronchoskopické** vyšetření nepotvrzuje aspiraci do dýchacích cest.

Rodina nemocné je plně informována o **velmi nepříznivé prognóze**.

Po domluvě je pacientka v kritickém stavu převezena na oddělení Res II VFN Praha, kam jsou přednostně referováni a přijímáni pacienti vyžadující léčbu ECMO.

3. den hospitalizace

Metabolická acidóza a akutní selhání ledvin vede k napojení nemocné na kontinuální hemofiltraci (**CVVH**).

Dochází k postupnému pomalému setrvalému poklesu katecholaminové podpory a poklesu laktátémie s úpravou pH. Vasopressin je ve večerních hodinách vysazen.

Regionální cerebrální saturace tkání kyslíkem (NIRS) ukazuje 60-70%, čili dobré okysličení a průtoky mozkiem.

ECHO vyšetření naznačuje plicní hypertenzi.

4. den hospitalizace

Pacientka je stále **kontinuálně analgosedována**. Neurologický monitoring je zatím bez zvláštností.

Dominuje však jaterní selhání se selháním hepatocytu, následované **vzestupem laktátu** a **hypoglykemií** a s **metabolickou acidózou** s potřebou korekce. Glykémie se měří po hodině a bez bolusů 40% glukózy se pohybuje okolo 2,3 mmol/l.

Dále je pacientka oběhově stabilní na katecholaminové a mímotělní oxygenační podpoře.

5. den hospitalizace

Pro anurii při selhání ledvin pokračováno v kontinuálních eliminačních metodách.

Zlepšený ECHO obraz funkce srdce dává již šanci na odvykání od mímotělní podpory, toto ve večerních hodinách zahájeno.

6. den hospitalizace

Pro naznačenou **anizokorii** provedeno **CT mozku**, které ale suspektní patologický nález nepotvrzuje.

Pacientce je vypnuta sedace k ověření stavu vědomí, zatím **bez** jakékoli její **reakce**.

Probíhá časně odvykání od mimotělní podpory s dobrou tolerancí, ve večerních hodinách je rozhodnuto ECMO (s odvahou) ukončit. Proběhlá **explantace ECMO** je bez komplikací. Krevní oběh podporován dále farmakologicky. Doba trvání mimotělní oběhové podpory trvala zhruba 112 hodin.

7. den hospitalizace

Pacientka se budí do kontaktu. Zahájeno **odvykání od ventilační podpory**.

8. – 30. den hospitalizace

Probíhá komplexní resuscitační péče s řešením komplikací, které se objevují (ARDS, výpotky na plicích, hepatorenální selhání). Pacientka je osmý den extubována. Dochází postupně **k úplné stabilizaci stavu**. Dále probíhá intenzivní rehabilitace a postupná realimentace per os. Pacientka je zcela neurologicky intaktní, trpí výpadky paměti na události těsně před inkriminovanou expozicí oxidem uhelnatým.

31. den hospitalizace

Pacientce je domluvena dispenzarizace v místě bydliště a je v doprovodu rodičů propuštěna do domácího ošetřování, s následnými kontrolami v místě bydliště. **Laboratorně, klinicky i psychicky zdráva.**

ANALÝZA A INTERPRETACE

Náhodná otrava oxidem uhelnatým může mít pro člověka fatální následky, je velice nebezpečná. Ve Spojených státech je jednou z nejčastějších metod sebevražedných pokusů u mužů.

Afinita oxidu uhelnatého ke krevnímu hemoglobinu je dle literatury až 240x větší než je tomu u kyslíku. To vede rychle k naprostému nedostatku kyslíku ve tkáních a dochází k tzv. vnitřnímu dušení, těžké metabolické acidóze a asystolii. Léčbou je podávání kyslíku o vyšší frakci a při vyšších tlacích, než jsou v atmosféře, aby se oxid uhelnatý z vazby na hemoglobin vytěsnil. A samozřejmě je i léčba podpůrná a symptomatická, ke které patří dokonale vybavené nemocniční prostředí.

DISKUZE

V poslední době se v odborných kruzích vedou diskuze ohledně přínosu hyperbaroxie (HBO) versus terapie stoprocentním normobarickým kyslíkem.

Dle mého názoru se lékař v přednemocniční fázi péče o akutně intoxikovanou prezentovanou pacientku maximálně snažil zajistit ji co nejvyšší standard péče. Otázkou zůstává, zda oběhově selhávajícího pacienta transportovat nezajištěného zhruba 83 km (cesta Kladno – VFN Praha), aniž bychom přesněji znali aktuální stav především srdečních funkcí (ECHO). Metodou volby eliminace oxidu uhelnatého byl pobyt v hyperbarické komoře, který by ji jistě mohl rychle a účinně pomoci, jak je vidět na případu jejího přítele. Ten byl také transportován na Kladno a po expozici v hyperbarické komoře byl přijat k doléčení do Fakultní nemocnice na Vinohradech v Praze, druhý den byl extubován a třetí dimittován do domácí péče. Následkem otravy zůstaly bolesti hlavy.

U naší pacientky ale došlo k rozvoji komplikací, s otravou spojenými. Rozvinul se plicní edém na podkladě kardiomyopatie (a objemové tekutinové resuscitace!) a osa hypoxémie – hypoxie – hyperkapnie – laktatémie – acidóza vedla až k opakovaným srdečním zástavám. **Nemožnost umístit nemocnou na lůžko intenzivní péče hned v nemocnici Kladno, na tom měla lví podíl. Oddálení časně resuscitační péče mělo za následek klinickou smrt pacientky,** která rezultovala k rescue připojení této otrávené dívky k mimotělní oběhové podpoře. Tehdy sloužící personál na tuto nakonec šťastnou příhodu často vzpomíná.

ZÁVĚR

Z pohledu patofyziologie těžké otravy oxidem uhelnatým došlo u pacientky suspektně k buněčné apoptóze mozkových buněk. Dokonce se zprvu uvažovalo o jejím odpojení

a dárcovském programu, k čemuž ale naštěstí nedošlo. Z toho vyplývá a je samozřejmá **nutnost navázat na kvalitní péči přednemocniční péčí resuscitační** ještě před rozvojem později těžko zvratných následků.

Po roce od této události je již uzdravená pacientka zcela bez obtíží.

KAZUISTIKA 3 – Tentokrát to vyjde!

Tato kazuistika popisuje velmi naléhavý případ kombinované intoxikace v suicidiálním úmyslu, výrazně komplikované těžkou hypotermií a srdeční zástavou.

Základní anamnéza

OA: Dle matky – první pokus o sebevraždu před 16 lety nadužitím léků a alkoholu. Po porodu prvního dítěte se objevuje laktační psychóza s nutností hospitalizace, po dalším porodu již bez psychózy. Pacientka je od roku 2002 bez psychiatrické medikace, poslední týdny ale znovu navštěvovala ambulantně psychiatra pro obtížnou rodinnou situaci a odloučení od partnera a dětí. Dále je pacientka sledována pro hereditární trombofilii – mutace F V Leiden, onemocnění štítné žlázy, prekancerózu krčku dělohy řešenou kryoterapií. V 15 letech hospitalizována pro mononukleózu.

FA: Euthyrox, Warfarin

AA: prachy, pyly, roztoče, žádné léky

SA: nezaměstnaná, úřednice, vysokoškolačka, dva zdraví synové

KATAMNÉZA

Dne 19. 11. 2013 byla 32 letá žena nalezena v Praze na břehu Vltavy zcela ponořená do vody, nereagovala na výzvy, byla vytažena na břeh, dýchala spontánně, policií poskytnuta základní pomoc a volána záchranná služba. Při příjezdu posádky RZP pacientka bez kontaktu, bez reakcí na algický podnět, dýchání povrchní, zornice s obleněnou reakcí, na monitoru sinusový rytmus s frekvencí komor 100/bpm, krevní tlak 130/100 torr, periferní saturace kyslíkem 85 %. Údaje o tělesné teplotě chybí. Změřená glykémie 4,2 mmol/l. Lékařem přistoupeno k instrumentálnímu zajištění dýchacích cest orotracheální kanylou a umělé plicní ventilaci. Dále pacientka zajištěna jedním periferním žilním katetrem, kam podáno 250 ml fyziologického roztoku.

V blízkosti pacientky nalezena lahev vodky, tablety a blistry od Neurolu, Dorsiflexu, Lexaurinu a dopis na rozloučenou. Pacientka avizována na RES II VFN Praha.

Příjem na RES II v 7:20 hodin s diagnózou kombinované otravy léky a alkoholem.

Průběh: 7:20h

Pacientka je při příjmu napojena na klinický ventilátor, řízenou ventilaci a monitor, kde sinusová bradykardie 49/bpm, hypotenze 70/40 torr měřeno neinvazivně manžetou, saturace se nedaří měřit, dominuje těžká hypotermie 27 st. C měřeno v nosohltanu a 25 st. C změřeno v axile. Natočené 12-ti svodové EKG je bez známek akutního koronárního syndromu. Probíhá dozjištění anamnézy od posádky RLP.

Závěr při příjmu:

Podezření na požití (dle blistrů) 100mg Neurolu, 20g Dorsiflexu a 45mg Lexaurinu. Hluboká hypotermie hrozící srdeční zástavou.

Iniciální terapie:

Pacientka standardně invazivně zajištěna centrálním žilním katetrem cestou pravé vnitřní krční žíly, arteriální kanylou pro kontinuální měření krevního tlaku, dále žaludeční sondou a permanentním močovým katetrem s teplotním čidlem, pro měření teploty tělesného jádra.

Iniciální snahou týmu je nemocnou zevně fyzikálně aktivně ohřívat pomocí Warm Touche (teplé deky), naprosto minimálně s ní manipulovat, postupně stabilizovat krevní oběh přednostně tekutinovou terapií a případně vazoaktivními látkami. Dále je přistoupeno k výplachu žaludku (teplé tekutiny) a následné instilaci aktivního uhlí v dávce 1g/kg/t.hm.

Odebrány a odeslány kompletní vzorky pro toxikologické vyšetření (krev, moč, žaludeční obsah).

První analyzátor krevních plynů (ABG) ukazuje dobrou oxygenaci i ventilaci, nízké bikarbonáty, laktát 4,7 mmol/l s pH 7,22, lehkou hypokalémií.

Pacientka je kontinuálně sedována Propofolem a nadužitými sedativy a neuroleptiky.

8:05

Po krátké době dochází u pacientky ke změně srdečního rytmu, pacientka přechází do **komorové fibrilace**, okamžitě defibrilována 200J, zahájena nepřímá masáž srdce, podán 1 mg Adrenalinu, defibrilace celkem 4krát během 7 minut do návratu spontánní cirkulace (ROSC). Na monitoru dominuje hypotenze s nutností katecholaminové

podpory noradrenalinem proměnlivou rychlostí 0,3 – 0,6 mcg/kg/min., dále bradykardie (nodální rytmus), tělesná teplota 29 st. C v močovém měchýři.

Podána geloplazma 500 ml i.v., substituce draslíku a hořčíku Cardilanem, korekce prohlubující se metabolické acidózy bikarbonátem 200ml i.v. Pokračuje zevní ohřívání.

8:35

Opět komorová fibrilace, zahájena nepřímá srdeční masáž, během 10 minut do ROSC podány 3mg adrenalinu a defibrilace provedena 5x 200j bifázickými výboji. Poté relativní oběhová stabilita s vasopresorickou podporou a normálním echo obrazem (TTE). Nereaktivní mydriatické zornice (fixovaná mydriáza). Svolání a rozvaha ECMO týmu o napojení pacientky na mimotělní oběhovou podporu z vitální indikace **pro akcidentální hypotermii se srdeční zástavou.**

8:58

Oběhově nestabilní pacientka znovu přechází do **arytmické bouře** a i přes maximální snahu zkušeného personálu se nedaří standardními postupy obnovit účinnou srdeční činnost.

Během probíhající nepřímé srdeční masáže pacientky se přistupuje k emergentní kanylaci pravé stehenní žíly a tepny, vše **loco typico pod ultrazvukovou kontrolou**, což se daří již po první punkci, a pacientka je **po 37 minutách probíhající rozšířené resuscitace úspěšně v 9:18h napojena na periferní mimotělní veno-arteriální oběhovou podporu** (ECMO) s rychlostí krevní pumpy 4,5l/min, frakcí kyslíku 1,0 a průtokem plynů 4,0 l/min. Podán bolus Heparinu 5000IU. Započat řízený ohřev přes ECMO na 33 st. C.

Doba III. srdeční zástavy 20 minut, doba kardiopulmonální resuscitace celkem 37 minut.

Analýza krevních plynů prokazuje těžkou metabolickou acidózu s peakem laktátu 9,4 mmol/l. Následuje podání bikarbonátu v dávce 200ml i.v.

Na **monitoru** pacientky přetrvává komorová fibrilace, kterou se po masívním hrazení hořčíku, draslíku a vápníku a po nasycení amiodaronem dávkou 450 mg i.v., daří jedním elektrickým výbojem v 10:15 úspěšně **zvertovat do sinusového rytmu.**

Toxikologie telefonicky potvrzuje alkohol 1,15 promile a dále přítomnost léků: Neurol, amisulprid, Tramal, benzodiazepiny, Dorsiflex.

Po **konzultaci s TIS** přistoupeno ke gastrointestinální laváži, aplikován Manitol 20% do žaludeční sondy a prokinetika (Degan) nitrožilně.

Pokračuje **objemová terapie** kontinuální infúzí Isolytu s přidaným vitamínem B1 a magnéziem, korekce krevního tlaku s malou podporou noradrenalinu, substituce draslíku, pro mimotělní oběh a potřebu **antikoagulace** je nasazen Heparin 20 000IU/50ml směsi rychlostí 4ml/hodinu, s cílem udržovat aPTT v rozmezí ideálně 60-80s.

Během nestability a po připojení na ECMO časté kontroly krevních plynů, s postupnou úpravou pH, laktátu i bikarbonátů. Glykémie stabilní okolo 6 – 8 mmol/l. Snížená diuréza ponechána zatím bez podpory diuretiky. Tělesná teplota udržována v rozmezí 34 – 35 st. C (**protokol řízené poresuscitační hypotermie**).

Kontrolní TTE ukazuje dobrou funkci pravé i levé srdeční komory, proto již v odpoledních hodinách krevní pumpa stažena na 4l/min s úpravou frakce kyslíku a snížením průtoku plynů. To dává pacientce výhled na časně odvykání a odpojení od mimotělní oběhové podpory.

Krevní laboratoř opakována dle ECMO protokolu. Pro prodloužené časy aPTT provedeno opakovaně vyšetření krevní srážlivosti ACT (Advanced Cloting Time) a následně i TEG (tromboelastograf), poté úprava heparinizace nemocné s anamnézou trombofilních stavů.

Ve večerních hodinách dochází k masivnímu **odchodu stolice po střevní laváži**.

Zopakováno je echokardiografické vyšetření u lůžka (bed-side echo, TTE) a snížena objemová terapie tekutinami. Probíhající mimotělní oběhová podpora je bez komplikací, podávány jsou vazopresory v nízkých dávkách (NoA 0,1ug/kg/min). Hraniční spontánní diuréza je zachována v porcích 0,5ml/kg/hod.

2. den hospitalizace

U pacientky probíhá standardní poresuscitační a komplexní ošetrovatelská péče.

Pacientka **kontinuálně analgosedována** kombinací opiátů a propofolu, úroveň sedace hodnocena škálou RASS, zornice pacientky jsou stále izomydriatické bez fotoreakce na osvit.

U dosud oběhově stabilní pacientky se sinusovým rytmem a s MAP 75mmHg s minimální vazopresorickou podporou pro zlepšení funkce levé komory (TTE) je

zahájen **časný weaning** od ECMO. **Krevní pumpa točí 3,0l/min, průtok plynů 2,0 l/min, frakce kyslíku 0,3.**

Hodnoty krevních plynů a vnitřního prostředí jsou uspokojivé. Ventilační podpora (PRVC-SIMV) nastavena na 12 řízených dechů vteřinovými objemy (Vt) 580 ml, inspirační časy (IT) 1,80, frakce kyslíku 0,4, pozitivní přetlak na konci výdechu (PEEP) 10 cm H₂O. Pacientka je ventilaci zcela poddána, dechy nespouští (trigger).

Diuréza zachována, moč tmavá, zdá se bez příměsí. Zahájena nutrice do žaludeční sondy bez větších odpadů, podpora prokinetiky.

Řízenou hypotermií přes mimotělní oběh udržováno rozmezí teploty tělesného jádra okolo 34,3 – 34,5 st. C po dobu 24 hodin, postupně pacientka ohřívána k 36,0 - 36,5 st. C s imperativem udržení striktní normotermie.

Během noci dochází k nárůstu katecholaminové podpory.

3. den hospitalizace

Pokračuje analgosedace, zornice se stahují, reakce na osvit je již obleněná.

Kontrolní ECHO ukazuje zhoršení kontraktility a těžkou dysfunkci levé komory. Proto navýšena mimotělní oběhová podpora zvýšením ECMO průtoku na 4,5l/min, frakce kyslíku 0,55, flow plynů 3,3 l/min.

4. den hospitalizace

Funkce levé komory mírně zlepšena, opět započat weaning od ECMO podpory.

Kontinuální monitorace vitálních funkcí pacientky je bez významných odchylek, podpora Noradrenalinem stacionárně 0,2 mcg/kg/min, rytmus sinusový, centrální žilní tlak 8 – 10 cm H₂O, normotermie, podpora ventilátorem stejná.

Vnitřní prostředí je kompenzované, krevní plyny uspokojivé.

Pro nárůst zánětlivých parametrů a pozitivní mikrobiologický nález ve sputu nasazena antibiotika.

5. den hospitalizace

Dle ECHO dochází k dalšímu zlepšení funkce levé komory, pokračuje weaning stahováním ECMO průtoků. Orientační transkraniální ultrazvukové (doplerovské) vyšetření (TCD) ukazuje bilaterálně nízkorezistentní průtoky v mozkovém řečišti.

V noci na 23. 11. 2013 dochází k explantaci mimotělní oběhové podpory, ECMO odpojeno bez komplikací, vstupy po kanylách jsou standardně odmačkávány 1 hodinu a následně tříslo komprimováno na 12 hod za častých kontrol perfúze dolní končetiny a známek krvácení.

Mimotělní oběhová podpora pacientky trvala zhruba 86 hodin.

6. den hospitalizace

Pacientce je vypnuta sedace. Monitorované hodnoty jsou stabilní.

Kontrolní ECHO srdce se jeví bez známek nízkého minutového výdeje a sono vyšetření cévního řečiště je také bez patologie.

Pacientka postupně otevírá oči se symetrickou únikovou reakcí na bolest. V kontaktu ale zatím není.

7. den hospitalizace

Pacientka se postupně probouzí do kontaktu.

Hemodynamicky je stabilní, v laboratoři dochází k poklesu zánětlivých parametrů.

Započat weaning ventilační podpory s přechodem na spontánní ventilaci.

8. den hospitalizace

Pacientka je již plně v kontaktu, hraničně spolupracuje, svalová síla dobrá.

V dopoledních hodinách proběhla extubace pacientky, nadále je nutná kyslíková podpora lehkou maskou.

Domluveno konzilium psychiatra.

9. den hospitalizace

Pacientka plně orientována místem, časem i osobou, plně soběstačná a stabilní.

Vyšetřena psychiatrem se závěrem – těžký depresivní syndrom v rámci primární afektivní poruchy, v situaci kumulace exogenních zátěžových faktorů. Nutnost hospitalizace na psychiatrii i proti vůli pacientky.

10. den hospitalizace

Zajištěným transportem pacientka přeložena do Psychiatrické léčebny v Bohnicích.

ANALÝZA A INTERPRETACE

Při počátečních snahách o stabilizaci kritického stavu pacientky došlo vlivem těžkého podchlazení **k refrakterní zástavě oběhu** a konvenční snahy nevedly k návratu životních funkcí. Díky přítomnosti vedoucího lékaře a jeho pohotovému rozhodnutí a schopnostem byla pacientka v nejkritičtější fázi úspěšně napojena na mimotělní oběh, díky kterému se upravila její tělesná teplota, a srdce dostalo čas reparovat plně své funkce.

Metodou volby eliminace noxy byl výplach žaludku s podáním aktivního uhlí a laváž trávicího traktu. Další její terapie byla podpurná a symptomatická **s neodmyslitelnou ošetrovatelskou intenzivní péčí.**

DISKUZE

Kombinovaná otrava léky a alkoholem je častá a dá se včasnou terapií poměrně dobře zvládnout. Pacientka ale věděla, že podchlazením zemře s jistotou, jak psala ve svém dopise na rozloučenou, také si **výslovně nepřála** být jakkoli léčena v případě přežití (hlavně nechtěla být na „hadičkách“). Tento dopis ale nevedl ke změně strategie pacientku zachránit. I přes počáteční arefektivní (a poměrně dlouho trvající) mydriázu nakonec došlo k úpravě i jejích neurologických funkcí.

Po zhruba dvou měsíční hospitalizaci v psychiatrické léčebně naše pracoviště navštívila velice pohledná, usměvavá a upravená žena. Naši pacientku v ní nikdo z nás nepoznal!!!

ZÁVĚR

Tělesná teplota nemocného je důležitým ukazatelem jeho stavu a v případě otrav podléhá i značným výkyvům, což může následně situaci výrazně zkomplikovat a mnohdy rozhodnout o jeho dalším osudu. Tělesnou teplotu je třeba vždy vyšetřit už v PNP, aby se dal v čase hodnotit trend jejího vývoje. Je to nutné a často opomínané fyzikální vyšetření! Při arytmiické bouři rovnající se prakticky srdeční zástavě vyvolané podchlazením je doporučeno prolongovat resuscitační snahy do uskutečnění ohřevu nemocných na normální tělesnou teplotu. Je štěstí a záchranou pro podchlazeného pacienta, pokud je možnost ho urychleně transportovat do některého kardiovaskulárního centra, disponujícího mimotělním oběhem.

7 DISKUZE

Srovnáním obou hlavních částí této bakalářské práce a studiem zdrojů lze vyhodnotit, že současná péče o kriticky otrávené pacienty v podmínkách našeho zdravotnictví je srovnatelná se zahraničními centry, a to svými postupy i výsledky. Kazuistiky v praktické části práce jsou toho důkazem!

Rozvojem velkých zdravotnických center dochází ke zlepšování a uplatňování záchranných metod a postupů, které významně napomáhají zvrátit nepříznivý průběh zdravotního stavu mnoha kriticky nemocných ohrožených konečnou smrtí.

S rozvojem zdravotnictví se nabízí i aktuální otázka, kdo a v jakém rozsahu tuto péči bude pacientům poskytovat. Proto se domnívám, že je nutné, abychom jako nelékaři působící v nemocnicích i v přednemocniční péči, drželi krok se současnými poznatky a výtobytky doby. Znalostí a povědomím například indikací mimotělního oběhu můžeme ovlivnit počáteční kolempěči o kriticky nestabilního pacienta a eliminací časových prodlev ho včas předat do rukou povolaných specialistů, a tím mu možná zachránit život. Vznikají i nové, různé specializace, kterými je třeba si v případě zájmu zvyšovat kvalifikaci. To je jednou z cest, jak náš obor postupně více osamostatňovat. Budoucnost slibuje využití ECMO už ve fázi PNP. Na konci většiny maratonů ve světě čeká připravený ECMO team!

Mimotělní oběh se pomalu, ale jistě, více a více uplatňuje napříč akutními obory medicíny, a lze se tak s ním ve své praxi setkávat stále častěji. Mnozí zdravotníci (lékaři) však ještě ani nevědí, že existuje i mimo kardiochirurgický sál! Vhodnost indikace ECMO u některých jejich pacientů je tedy zastíněna jejich neznalostí. A naopak.

Rozvoj ECMO podpory ve světě vedl i u nás k založení ECMO centra, které je od roku 2007 součástí Komplexního kardiiovaskulárního centra ve VFN Praha. Vhodnost indikace VV/VA ECMO podpory lze nepřetržitě konzultovat referováním pacienta na tel. **224 96 34 81** (Res II), a takového pacienta lze popřípadě již na ECMO transportovat do VFN Praha. Od ledna tohoto roku je k dispozici i letecký transport. Výjezdem do jiného zařízení je pověřen tzv. ECMO team, který pacienta na místě

zásahu invazivně zajistí a stabilizuje a na transportním ECMO ho převáží na Res II VFN Praha. Celkové náklady na léčbu pacienta systémem ECMO se pohybují v řádu statisíců.

7.1 DOPORUČENÍ PRO PRAXI

Mnoho stavů spojených s akutní otravou je v iniciální fázi zbytečně podceňováno. Vždy je **vhodné konzultovat TIS** na tel. **224 91 92 93**. Každá otrava nemusí být hned v počátku ošetření kriticky vyjádřena! Mnohdy se jedná o pacienty socioekonomicky znevýhodněné nebo sebevrahy, na to ale nesmí být brán zřetel – cena života je u všech stejná.

Mnohdy **podceněná zdánlivá maličkost** může přerůst v akutní ohrožení nemocného na životě. Je jí např. nezměřená tělesná teplota nebo glykémie již **v PNP**. Je-li pacient referován s hlubokou hypotermií, eliminují se časové prodlevy při jeho příjmu v cílovém zařízení a zvyšují se tím (jejich přípravou) jeho šance na přežití.

Pro PNP v případě perorálních otrav platí nutnost **zhodnocení doby**, která uplynula **od ingesce** a případně se pokusit jed **primárně eliminovat**. Musíme počítat s dobou transportu a případnou další prodlevou při nemocničním příjmu, než k primární eliminaci dojde. Největší účinnost výplachu žaludku (nebo zvracení) je do jedné hodiny od požití (a klesá s časem)! Podáním aktivního uhlí můžeme již v PNP předejít masivnímu vstřebávání noxy z GIT a následným dramatickým komplikacím otravy. Neděje se to ale tak!

Často se u pacientů v bezvědomí nejedná pouze o otravu, a na to je třeba také myslet a nepodceňovat přínos a význam **fyzikálního vyšetření**. Jsou známy případy toxikomanů, kteří byli léčeni pro akutní intoxikaci a zemřeli např. na komplikace subarachnoideálního krvácení. Hlavní patologie si většinou všimne každý, ne tak těch doprovodných (zneokrouhlená zornice)!

Extracorporeal cardiopulmonary resuscitation (ECCPR, mimotělní KPR) je pohotovostní využití ECMO k urgentní podpoře oběhu u nemocných se zástavou oběhu rezistentní ke konvenční KPR (otrava jako jedna z indikací). Nejsou důkazy pro jakýkoli práh trvání KPR, po jehož uplynutí by přežití s ECCPR bylo nepravděpodobné! V těchto situacích je doporučován „vysoký průtok“ a prolongovaná KPR do doby napojení ECMO, jako u podchlazených. Proto je potřeba rychlého rozhodování!

Indikační rozvahy často trvají 20 – 60 minut, což je u KPR velice dlouho. Možná další vývoj brzy povede k iniciativě na vytvoření sítě „cardiac arrest centers“. Je-li jednou nad pacientem vyslovena možnost indikace na ECMO, musí být zvážena a případně dostatečně vysvětlena její kontraindikace.

Při příjmu intoxikovaného pacienta si ošetřující sestra/záchranář musí zjistit **všechny dostupné informace** a dávat si je do kontextu v průběhu léčby. Jen tak může pacienta opravdu kvalitně monitorovat a předcházet tak některým komplikacím. Příjem pacienta referovaného na ECMO může být skutečnou výzvou! V tu chvíli v podstatě přebírá management celého ošetřovatelského týmu a příjmu spolu s lékařem. Času nezbývá! Proto je nutné stále **zdokonalování týmové spolupráce a komunikace**, aby výsledný efekt snažení byl pro pacienty skutečným přínosem.

Při péči o pacienta na ECMO je takřka nejdůležitější udržovat **účinnou antikoagulaci**, nejčastěji aPTT pomocí regulace kontinuální dávky heparinu. Pozdější následky trombóz zbytečně prodlužují „uzdraveným“ pacientům hospitalizaci a mnohdy je i usmrtí (plicní embolizace, zinfikování trombů). Dále je nutné předejít extrakci kanyl omezením manipulace s pacientem, používáním zvedáku k toaletě nemocného a eliminací nepřehledných situací okolo pacienta (RHB, nezkušený personál, apod.). Vždy je třeba **sladit svůj ošetřovatelský plán** a management péče s **plánem léčebným a vše plánovat s předstihem**.

Pacient v resuscitační péči a zejména na ECMO je zatížen vysokou invazivitou léčby a monitorace a ošetřující personál péčí o technické zázemí pacienta. **Dívat se na pacienta** (nejen na přístroje) se ale v péči o něj mnohdy vyplácí. **Zajištěním komfortu** pacienta můžeme předcházet různým komplikacím. Zejména je třeba u pacienta na ECMO předcházet situacím spojeným s hypertenzní reakcí, často vyvolané kašláním a netolerancí intubační kanyly. Dochází při něm k prudkému zvýšení ICP a pacient může zakrvácet do CNS, anebo může dojít ke vzniku pneumotoraxu. I z těchto důvodů je vhodné pacienta **neopouštět** a nechávat jej **bez dozoru** personálem.

Vyžaduje-li situace maximální nasazení, je třeba týmové spolupráce a je nutné **požádat o pomoc** ostatní kolegy. Ani sebemenší maličkost v kritických chvílích nepočká. **Hodina je dlouhá doba**.

Ošetřující **sestra/záchranář** stojí ve **středu dění** kolem pacienta. Měla by znát všechna data s ním spojená a být rozhodným zastáncem pacientova prospěchu. Také je nutné předávat i detaily, aby péče byla jednotná a nedocházelo v ní ke zbytečným výkyvům.

Krizové scénáře je třeba trénovat a **VŽDY** s nimi i počítat. Klid a rozvaha potom napomáhají celému týmu a výrazně eliminují pochybení personálu!

8 ZÁVĚR

Akutní otrava je častá diagnóza v dospělém i dětském věku. Setkat se s ní můžeme ve všech etapách poskytování odborné péče a neměla by nás překvapit. Vývojem různých metod diagnostiky a postupů v intenzivní medicíně se nemocniční úmrtnost otrávených pacientů dostala zhruba na jedno procento všech evidovaných případů. K tomu posloužila i dokonalejší organizace přednemocniční neodkladné péče.

Pro přednemocniční neodkladnou péči o akutně intoxikovaného pacienta platí rozhodnost v zajištění jeho životních funkcí, zejména jeho dostatečného dýchání a účinného krevního oběhu. Pozornost má být věnována také tělesné teplotě a vyšetření hladiny krevního cukru a vyloučení koexistence jiných, život ohrožujících stavů. Po základní stabilizaci je vhodné uvažovat o dané toxické dávce a konzultovat ji s TIS. Primární eliminace je velmi vhodným opatřením zvláště u závažných perorálních intoxikací. V přednemocniční péči jde však především o čas. Pacienta s anamnézou masivní perorální intoxikace potenciálně letálními farmaky je vhodné referovat a následně transportovat na pracoviště vyššího typu, i když se dosud účinek pozřených farmak dostatečně neprojevil. V případě náhlé zástavy oběhu spojené s kardiotoxicitou je vhodné neztrácet čas a za probíhající mechanické masáže jej dopravit na pracoviště disponující mimotělním oběhem. Zde se jedná o velmi náročný management péče a je potřeba dokonalá komunikace všech zúčastněných. A také přesvědčenost zachránců o správnosti takového postupu. Srdeční zástava spojená s otravou je stav zvrátelný, pokud existuje reálná možnost aktivního opatření vedoucího k náhradě krevního oběhu.

Nemocniční terapie otrav se opírá o superdiagnostiku základních parametrů určujících rovnováhu vnitřního prostředí. Terapie se stupňuje se zvyšujícím se rizikem ohrožení pacientova života. I zde jde především o čas a připravenost. Pacienta se selhávajícím krevním oběhem, který neodpovídá na standardní vystupňovanou léčbu, je vhodné včas referovat na pracoviště vyššího typu, které disponuje možnostmi mechanické podpory cirkulace. Tím se dá včas předejít později nevratným změnám a multiorgánovému selhání, které vyústí ve smrt pacienta.

Lapidárně řečeno, Čas, Vědomí a Přítomnost hrají hlavní role v akutní péči nejen o akutně otrávené pacienty.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. ADAMUS, M. a kol., 2010. *Základy anesteziologie, intenzivní medicíny a léčby bolesti*. Dotisk 1. vydání. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci, Lékařská fakulta. ISBN 978-80-244-2425-5
2. BĚLOHLÁVEK, J., P. OSMANČÍK, R. VOTAVOVÁ, A. LINHART, 2014. *EKG v akutní kardiologii, Průvodce pro intenzivní péči i rutinní klinickou praxi*. 2. vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-419-7
3. ČEŠKA, R. a kol., 2010. *Interna*. Praha: TRITON. ISBN 978-80-7387-423-0
4. KOLÁŘ, J. a kol., 2009. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. Čtvrté vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-604-5
5. LINCOVÁ, D., H. FARGHALI a kol., 2007. *Základní a aplikovaná farmakologie*. Druhé vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-373-0
6. MÁLEK, J. a kol., 2011. *Praktická anesteziologie*. Praha: Grada Publishing, a.s. ISBN 978-80-247-3642-6
7. MÜLLER, S., 1992. *Memorix. Neodkladné stavy v medicíně*. 1. vydání. Weinheim: Ed. Medizin, VCH. ISBN 80-85526-16-6
8. OŠŤÁDAL, P., J. BĚLOHLÁVEK, 2013. *ECMO- extrakorporální membránová oxygenace*. Praha: Maxdorf s.r.o. ISBN 978-80-7345-365-7
9. POKORNÝ, J. a kol., 2010. *Lékařská první pomoc*. Druhé vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-322-8
10. SILBERNAGL, S., F. LANG, 2010. *Atlas patofyziologie*. Překlad 2. anglického vydání. Praha: Grada Publishing, a.s. ISBN 978-80-247-3555-9
11. ŠEBLOVÁ, J., J. KNOR a kol., 2013. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. První vydání. Praha: Grada Publishing a.s. ISBN 978-80-247-4434-6
12. ŠEVČÍK, P., 2014. *Intenzivní medicína*. Třetí vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-066-0
13. ZADÁK, Z., E. HAVEL a kol., 2007. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. Praha: Grada Publishing, a.s. ISBN 978-80-247-2099-9

INTERNETOVÉ ZDROJE

1. ESCAJEDA, J.D., K.D. KATZ a J.C.RITTENBERGER, 2015. *Successful treatment of metoprolol-induced cardiac arrest with high-dose insulin, lipid emulsion, and ECMO. The American journal of emergency medicine* [online]. 2015 Aug;33(8):1111.e1-4. doi: 10.1016/j.ajem.2015.01.012. Epub 2015 Jan 16. Dostupný z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25745797>
2. WANG, G.S., R. LEVITAN, T.J. WIEGAND, J. LOWRY, R.F. SCHULT, S. YIN, TOXICOLOGY INVESTIGATORS CONSORTIUM, 2016. Extracorporeal Membrane Oxygenation (ECMO) for Severe Toxicological Exposures: Review of the Toxicology Investigators Consortium (Toxic). *Journal of medical toxicology: official journal of the American College of Medical Toxicology* [online]. 2016 Mar;12(1):95-9. doi: 10.1007/s13181-015-0486-8. Dostupný z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26013746>
3. ST-ONGE, M., E. FAN, B. MÉGARBANE, R. HANCOCK-HOWARD, P.C. COYTE, 2015. Venoarterial extracorporeal membrane oxygenation for patients in shock or cardiac arrest secondary to cardiotoxicant poisoning: a cost-effectiveness analysis. *Journal of medical toxicology: official journal of the American College of Medical Toxicology* [online]. 2016 Mar;12(1):95-9. doi: 10.1007/s13181-015-0486-8. Dostupný z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26013746>
4. DE LANGE, D.W., M.A. SIKMA, J. MEULENBELT, 2013. Extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of poisoned patients. *Clinical Toxicology (Philadelphia, Pa.)* [online]. 2013 Jun;51(5):385-93. doi: 10.3109/15563650.2013.800876. Epub 2013 May 23. Dostupný z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23697460>
5. PERSAD E.A., L. RAMAN, M.T.THOMPSON, P.W.SHEERAN, 2012. The use of extracorporeal life support in adolescent amlodipine overdose. *Indian journal of critical care medicine* [online]. 2012 Oct;16(4):204-6. doi: 10.4103/0972-5229.106502. Dostupný na: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23559727>
6. MASSON R., V. COLAS, J.J. PARIENTI, P.LEHOUX, M. MASSETTI, P. CHARBONNEAU, E. SAULNIER, C. DAUBIN, 2012. A comparison of survival with and without extracorporeal life support treatment for severe

poisoning due to drug intoxication. *Resuscitation* [online]. 2012

Nov;83(11):1413-7. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.03.028. Epub 2012 Mar

31. Dostupný z: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22469751>

7. BĚLOHLÁVEK, J., V. ROHN, J. KUNŠTÝŘ, J. TOŠOVSKÝ, M. BALÍK, M. SEMRÁD, J. HORÁK, M. LIPŠ, S. ROMANIV, F. MLEJNSKÝ, I. VYKYDAL, M. STRÍTESKÝ, V. MRÁZEK, A. LINHART, J. LINDNER, 2010. Profil pacientů léčených extrakorporální membránovou oxygenací (ECMO). *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. 2010, 9(3). Dostupný z: www.iakardiologie.cz

PŘÍLOHY

Příloha A –Konvenční a Rescue postupy	I
Příloha B – IABK a VA ECMO.....	II
Příloha C – V-V ECMO a ECMO-PLS (Maquet)	IV
Příloha D – Pacient na ECMO podpoře	V
Příloha E – Čestné prohlášení studenta k získání podkladů	VI

Příloha A – Konvenční a Rescue postupy



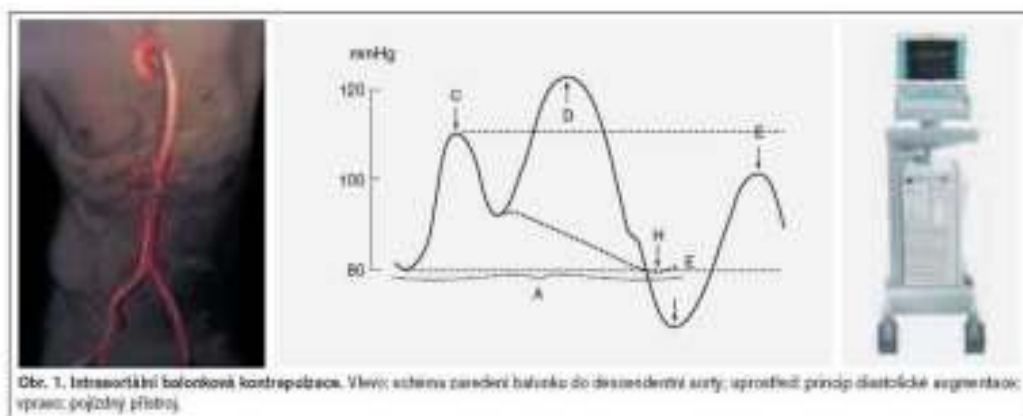
Zdroj: vlastní



Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz//EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf

Příloha B – IABK a VA ECMO

Intraortální balónková kontrapulzace



Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz/EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf

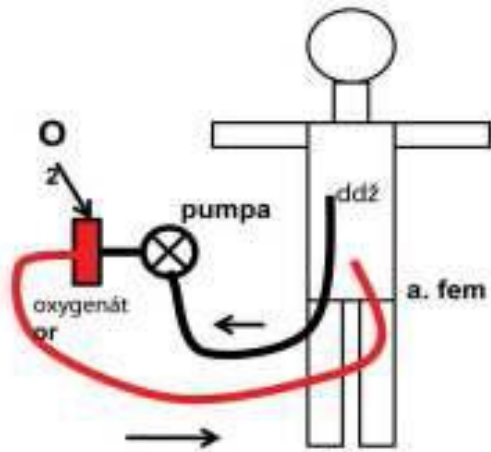
Intraortální balónková kontrapulzace



Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz/EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf

Periferní ECMO okruh

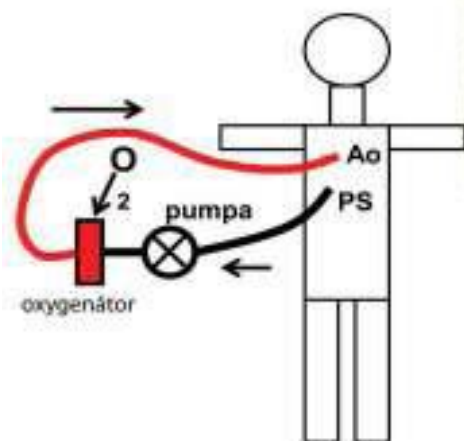
V-A Femoro-femorální



Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz/EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf

Centrální V -A ECMO okruh

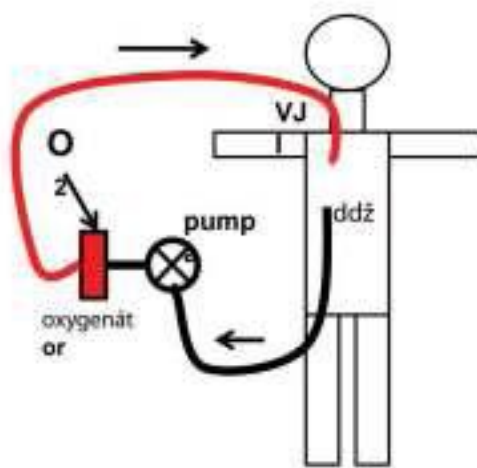
Pravá síň - aorta



Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz/EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf

Příloha C – V-VECMO okruh a ECMO-PLS (Maquet)

V-V ECMO okruh



Femoro-jugulární

Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz//EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf

ECMO – PLS (Maquet)



- oxygenátor
- rotaflow řídicí jednotka a pumpa
- rotaflow konzole
- Ohřivač/chladič

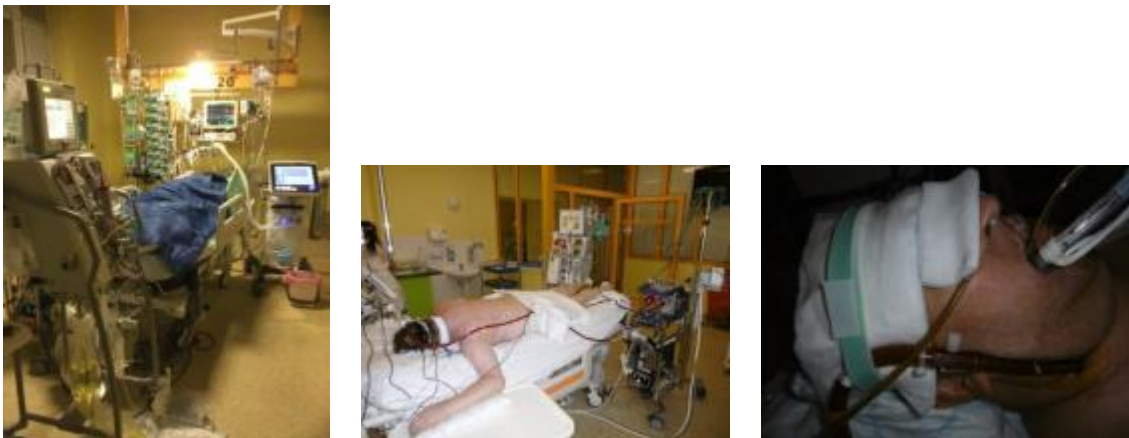


Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz//EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf

Příloha D – Pacienti na ECMO podpoře



Zdroj: dostupný z: http://www.vzdelavani-vfn.cz//EKG2015/Umele_srdecni_podpory.pdf



Zdroj: vlastní zdroj autora

ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem zpracoval údaje/podklady pro praktickou část bakalářské práce s názvem Využití mimotělní oběhové podpory u pacienta s akutní intoxikací v rámci studia/odborné praxe realizované v rámci studia na Vysoké škole zdravotnické, o. p. s., Duškova 7, Praha 5.

V Praze dne 21. Března 2016

Jakub Husák