Neodkladná péče při akutních a kritických stavech

1 Akutní stavy v kardiologii

1.1 Akutní koronární syndrom

Diagnostika při podezření na AKS v přednemocniční péči se opírá především o anamnestické údaje. Mezi charakteristické obtíže patří bolest na hrudi, eventuálně v dalších blízkých oblastech. Velmi časté jsou různorodé tzv. vegetativní projevy, jako nausea, zvracení, slabost a pocení. Palpitace mohou, ale nemusejí souviset s případnými arytmiemi. Dušnost provází běžně jakoukoli výraznou obtíž, tím spíše i bolest na hrudi. Může však být již projevem komplikace AIM v podobě srdečního selhání.
Vedoucím příznakem je bolest na hrudi, eventuálně v epigastriu, zádech, krku, dolní čelisti nebo v pažích. Typická je bolest za středním sternem ve větší oblasti odpovídající minimálně velikosti pěsti. Charakteristická je propagace do levé horní končetiny zasahující zejména až do malíkové hrany. Bolest ale může postihovat obě horní končetiny nebo se šíří do krku až dolní čelisti, zad či epigastria. Bývá nemocnými popisována jako pálivá, svíravá, tupá, silná, někdy ji však nemocní nejsou schopni charakterizovat a rádi přitakají na dotaz, zda je bolest neurčitá. Tradičně se za alarmující délku bolesti i u nemocných trpících anginou pectoris udává 20 minut. Tento údaj je ale jen velmi nespolehlivým vodítkem. Při NAP je bolest zhoršována pohybem, při AIM je již většinou trvalá bez ohledu na polohu, dýchání nebo pohyb, kterému se stejně nemocný pokud možno vyhýbá. Intenzita bolesti může být nulová až velmi intenzivní. Bolest začíná v úplném klidu, ve spánku, nebo naopak při velké námaze či rozrušení a budí větší podezření. Zhoršování bolesti změnou polohy či dýchání není obvyklé. Úlevu může přinášet sublinguálně podaný nitrát. Za účinek nitrátu lze ale považovat jen vymizení či změnu bolesti začínající do zhruba 5 minut. Nitrát ovšem pomáhá jako spasmolytikum i od bolestí jiné etiologie a nezanedbatelný je také psychogenní účinek. Například současná doporučení pro resuscitaci proto zrazují od podávání nitrátu jako pomůcky v diferenciální diagnostice bolesti na hrudi.
Odběr širší anamnézy se může zdát při podezření na AIM neadekvátní. Pravděpodobnost AKS ale výrazně stoupá u nemocného, který již infarkt myokardu prodělal nebo se u něj koronární ateroskleróza manifestovala anginou pectoris, srdečním selháním nebo arytmiemi. Malou pomůckou může být i riziková anamnéza v podobě časného výskytu infarktu myokardu v příbuzenstvu, současné diagnózy diabetes mellitus, hypertenze, obezity, hypercholesterolémie a kouření. Tyto údaje stojí za zjišťování zejména u mladších nemocných, kde je sice možné AIM považovat za málo pravděpodobný, ale u 32letého muže, jehož bratr zemřel ve 35 letech náhlou smrtí, pravděpodobnost výrazně roste.

Fyzikální vyšetření může přispět především v diferenciální diagnostice nálezem budícím podezření na jinou než koronární příčinu. Lokální bolestivost činí vysoce pravděpodobnou muskuloskeletální etiologii obtíží. Charakteristický fyzikální nález je u pneumothoraxu. Přínosný může být fyzikální nález při herpes zoster, perikarditidě, pleuritidě, eventuálně pneumonii. Bledost pokožky a především spojivek může informovat o anémii, pokud tento obraz není důsledkem centralizace oběhu při šokovém stavu. Eventuální anémie může přispívat k anginózním obtížím. Je také velmi limitující v následující antiagregační a z tohoto důvodu i revaskularizační léčbě. Dalším užitečným údajem je palpační či poslechové zjištění arytmie. Možnost vyšetřit krevní tlak bývá i v ambulanci neinterních oborů. Poslední dva údaje nám sice přímo nepomáhají v diagnostice AKS, pro postup péče ale mohou být významné.

Pokud anamnestické údaje a fyzikální nález neukazují s vysokou pravděpodobností na jinou příčinu obtíží, je k pacientovým obtížím třeba stále přistupovat jako k možnému AIM. Plicní embolizace nebo disekce aorty, které přicházejí diferenciálně diagnosticky v úvahu a jejichž definitivní diagnostika také vyžaduje pomocné vyšetřovací metody, zasluhují stejně intenzivní a rychlou péči jako AIM.

EKG vyšetření musí být samozřejmě okamžitě provedeno. Vyšetření EKG bohužel také není dostatečně spolehlivou metodou pro potvrzení či vyloučení AKS. Při převažujícím klinickém podezření na AKS je i přes zcela normální nebo obtížně hodnotitelé EKG k nemocnému třeba přistupovat jako k člověku s AIM. Akutní infarkt myokardu je možno definitivně vyloučit až po opakovaném vyšetření bio chemických markerů myokardiální nekrózy. Vyloučení NAP může být ještě obtížnější. Současné velmi citlivé markery myokardiální nekrózy jsou však alespoň lehce zvýšeny u většiny AKS, a stavy jsou tedy většinou hodnoceny jako AIM, nikoli jako NAP.

Základem přednemocniční léčby při podezření na AKS jsou *léky přispívající k obnovení nebo zachování průtoku postiženou tepnou.* Standardně se podává kyselina acetylsalicylová, heparin, eventuálně clopidogrel. Za určitých okolností je na místě trombolytická léčba. Samozřejmě je tlumena bolest a nemocný je zklidňován i za přispění farmakoterapie. Při hypoxii je inhalován kyslík. Další farmakoterapii zasluhuje případná hypertenze a srdeční selhání. Častým problémem je nausea a zvracení. Specifickou terapii si mohou v přednemocniční fázi vyžádat arytmie a šok.
Kyselina acetylsalicylová se podává většinou i.v. v podobě ampule Kardégicu o obsahu 500 mg účinné látky. Alternativně je možno podat 200–500 mg kyseliny acetylsalicylové perorálně. Nástup účinku je ale pomalejší a roste riziko vyzvracení medikace při nevolnosti a dráždění žaludeční sliznice již zatížené stresovou situací. Nefrakcionovaný standardní *heparin* se podává při STEMI a navazující PCI v dávce 100 j./kg i.v., při NSTEMI/NAP 60–70 j./kg, celkem do 5 000 j. Po podání nízkomolekulárního heparinu s.c. se typicky dostavuje pomalejší nástup účinku a především jeho delší trvání, což může znamenat nevýhodu při potřebě chirurgické intervence nebo při zjištění, že příčinou obtíží je jiné onemocnění, například krvácející peptický vřed. Při i.v. podání heparinu, ať už nefrakcionovaného nebo nízkomolekulárního, lze v případě potřeby ukončit jeho působení podáním protaminu. V současných doporučeních pro léčbu AKS je doporučováno ještě podání *dalšího antiagregans, blokátoru destičkových receptorů ADP typu P2Y, přispívajícího zejména k udržení průchodnosti tepny ošetřené pomocí PCI s implantací stentu.* V Čechách se nyní podává výhradně thienopyridin *clopidogrel* v dávce 300 mg, při chystané urgentní koronarografi i 600 mg p.o. Při obavě ze žaludečních problémů u rizikových nemocných může být zahajovací dávka poloviční. V blízké budoucnosti bude pro tuto indikaci k dispozici i výhodnější ticagrelor. Léčba by měla být podána co nejdříve tak, aby v době eventuální následující PCI již začínala působit. Doporučuje se proto podávání již posádkami rychlé zdravotnické pomoci. Kombinace clopidogrelu s kyselinou acetyl salicylovou však znamená větší riziko dráždění žaludeční sliznice až vzniku peptického vředu. U nemocného s nauseou nebo zvracením tuto léčbu v úvodní přednemocniční péči musíme oželet. Duální antiagregace také znamená několikadenní větší dispozici ke krvácení například při potřebě chirurgické intervence. Pokud je diagnóza hodně nejistá a anamnestická rizika komplikací duální antiagregace vysoká, je lepší podání clopidogrelu odložit až na dobu potvrzení diagnózy. Velmi často jsou dnes s duální antiagregační terapií podávány preventivně inhibitory protonové pumpy. U nejběžnějšího inhibitoru omeprazolu není vyloučeno snížení účinku antiagregace. Data jsou však rozporuplná. V poslední době

převažuje názor o malé významnosti negativního působení omeprazolu. Alternativně je však možno podávat neinterferující pantoprazol nebo famotidin. To však již většinou bývá předmětem následné nemocniční léčby.
Nitráty jsou podávány k dilataci koronárních tepen u pacientů s anginou pectoris, působí také jako vazodilatancia při léčbě hypertenze, respektive proti tlakovému přetížení levé komory, a snižují tak srdeční práci. Nemocný často z vlastních zásob ještě před kontaktem se zdravotníkem vdechne jedenkrát až dvakrát nitrát podaný sublinguálně nebo užije tabletu nitroglycerinu sublinguálně. Při recidivujících obtížích a dostatečně vysokém krevním tlaku je sublinguální podání nitrátu možno zopakovat. V následné léčbě je většinou podáván neředěný isosorbid dinitrát nebo trinitroglycerin kontinuálně i.v. v dávce 1–10 ml za hodinu. Léčba je podle hodnot krevního tlaku většinou zahajována dávkou 2–4 ml/h a v případě nedostatečného účinku může být zvyšována již po 5 minutách. Při vyšší dávce může být léčba již v časném období limitována bolestí hlavy. Dalším důvodem k omezení léčby je pokles systolického krevního tlaku pod 120 mm Hg. Někdy je tolerovatelný, ba žádoucí i nižší krevní tlak.
Pokud k odeznění stenokardie nestačí antitrombotická léčba a podání nitrátu, je dalším lékem volby *opiát***.** Účinný a relativně výhodný je v této indikaci fentanyl v dávce 50–100 μg (1–2 ml) i.v. Oproti morfinu vyvolává trochu sporadičtěji nauseu a zvracení. Nicméně bolus 5–10 mg morfinu i.v. je na řadě pracovišť standardní léčbou.
Nejsou-li podávány opiáty, je správné pokud možno vždy podání *benzodiazepinu* (diazepam 5–10 mg většinou p.o.) nebo jiné sedativně působící medikace.

Další tradiční součástí léčby snižující metabolické nároky srdce, a tím přispívající k odstranění stenokardií, jsou *beta-blokátory.* Beta-blokátory zároveň zpomalením srdeční frekvence zlepšují prokrvení subendokardiálních vrstev myokardu zásobovaných jen v diastole. Některé beta-blokátory mají antiarytmický membranostabilizační účinek. Žádoucí může být i snížení krevního tlaku. Pokud je to možné, mají být podány i.v. Intravenózní beta-blokátory jsou ale v éře primárních PCI podle studií přínosné jen při tachyarytmiích a tachykardii a u nemocných, kteří je dosud neužívali. Nemají být podávány paušálně. Většinou se aplikuje pomalu podle účinku i.v. 1–10 mg metoprololu. K dispozici je i vysoce selektivní ultrakrátce působící esmolol s možností rychlé a přesné titrace potřebné dávky (25–300 μg/kg/min) a s rychlým odezníváním eventuálních nežádoucích účinků.
Oxygenoterapie **j**e na místě při hypoxii. Maximální saturace krve kyslíkem zvyšuje naději na přežití myo cytů v hypoxickém myokardu. Aplikace kyslíku má často i příznivý psychologický dopad. Nesmíme však opomenout úskalí oxygenoterapie. U nemocných s chronickou těžší globální respirační insufi ciencí vzniká při zmírnění chronické hypoxie nebezpečí hyperkapnie. Hyperoxie je zase škodlivá zejména po kardiopulmonální zástavě a resuscitaci.
Léčba nausey nebo zvracení je symptomatická, podáváme thiethylperazin nebo metoclopramid i.v. Při dyspepsii na podkladě výraznější vagotonie s bradykardií může pomoci také podání atropinu 0,5–1 mg i.v.
Bradyarytmie při AKS mohou vždy zhoršovat perfuzi myokardu. Pokud vedou k hypotenzi nebo srdečnímu selhání a nereagují dostatečně na podání atropinu, respektive jsou vyššího stupně s potenciálem fatální progrese, vyžadují transkutánní stimulaci pomocí defi brilátoru a posléze dočasnou intravazální stimulaci. Rychlá revaskularizace však odstraní řadu bradyarytmií, jejichž výskyt je proto v posledních letech mnohem sporadičtější než před érou primárních PCI.

Fibrilaci komor a komorovou tachykardii léčíme elektrickou defi brilací. Následně jsou ke snížení rizika opakování maligních arytmií podávány i.v. beta-blokátory (metoprolol), event. amiodaron jako pomalý i.v. bolus 150–300 mg s možností navazující kontinuální léčby dávkou 900–1 200 mg/24 hodin. Méně závažné arytmie, především fi brilace síní, jsou v případě negativního hemodynamického dopadu léčeny podobně jako maligní arytmie.
Komplikující šokové stavy jsou léčeny se zaměřením na rychlou revaskularizaci, jinak se snahou o podpoření snížené kontraktility myokardu. V přednemocniční péči se většinou využívá dopamin nebo noradrenalin kontinuálně i.v. Při infarktu pravé komory a některých dalších mechanických komplikacích AIM může být zásadní dostatečná hydratace až hyperhydratace. Hydratace je většinou zahajována krystaloidy, při kritickém stavu mohou být podávány primárně i škroby.
Při STEMI je nejpřínosnější součástí léčby *okamžitá revaskularizace,* ke které vše směřuje. Neuplynulo-li více než 12 hodin od začátku obtíží, je prioritním postupem *primární* PCI provedená do 90 minut od stanovení diagnózy. Pokud trvají bolesti nebo se rozvíjí šokový stav, žádný časový limit nehraje roli.
Přednemocniční trombolýza je v ČR indikována u nemocných s trváním příznaků AIM do dvou hodin a při nemožnosti provedení PCI do 90 minut od vyšetření EKG. V prvních hodinách AIM je totiž brzká reperfuze obzvláště přínosná. Přestože Česká republika disponuje nejhustší sítí vysoce kapacitních center PCI a dojezdové vzdálenosti dobře fungující rychlé zdravotnické pomoci jsou malé, občas dochází ke zdržení v době, kdy by již podání trombolytika bylo namístě. Bohužel v takových situacích, například při obsazení katetrizačního sálu jiným nemocným s AIM nebo při zimní nesjízdnosti silnic, na podání trombolytika většinou nikdo ani nepomyslí. Vozy rychlé zdravotnické pomoci však nejsou v ČR rutinně trombolytikem vybaveny, natož výhodným bolusově podávaným trombolytikem.
Dokud není provedeno vyšetření EKG, musíme počítat s možností STEMI, a spěchat proto jako při potvrzené diagnóze STEMI. K zajištění rychlého provedení vyšetření EKG je většinou nejlepší cestou *přivolání vozu rychlé zdravotnické pomoci vybaveného EKG přístrojem. Ke kvalifikovanému vyhodnocení EKG by měl být k dispozici transtelefonní přenos.* Možnost vyhodnocení EKG v centru funguje a využívá se spíše v oblastech s větší dojezdovou vzdáleností a jednou spádovou nemocnicí. Ve velkém městě, jakým je např. Praha, není tato možnost transtelefonního přenosu do spádového nebo centrálního dispečinku vyřešena a přenos EKG se nevyužívá také s ohledem na malou dojezdovou vzdálenost. Neprovedení vyšetření EKG nebo jeho nesprávné hodnocení však často generuje zbytečné nemocniční zdržení při předávání nemocného z centrálního příjmu do katetrizační laboratoře, kde mohl nemocný tou dobou již 10–20 minut být. V rámci ekonomizace provozů rychlé záchranné pomoci také stále častěji zasahuje jen tým bez lékaře. Při bolesti na hrudi by v takové situaci mělo být EKG jistě odesláno k vyhodnocení lékařem. K avizované bolesti na hrudi by stejně měl raději primárně vyjíždět lékař – kvůli eventuální potřebě podání léků, které zdravotník-nelékař nemůže indikovat. Vlastní transport oběhově stabilního nemocného s pravidelným srdečním rytmem již tým bez lékaře zajišťovat může. Pro případ komplikací však musí být systémem „randez-vous“ v záloze lékař. Že je transport nemocných se STEMI do centra PCI i na větší vzdálenost účinný i bezpečný, dokázaly například výsledky studie PRAGUE. Při zásahu rychlé záchranné pomoci v blízkosti „okresní“ nemocnice bez katetrizačního centra je nemocný v současnosti nezřídka převážen nejdříve do tohoto zařízení k provedení vyšetření EKG. Teprve poté, při nálezu elevací úseků ST na EKG, následuje urgentní převoz do centra PCI. Kdyby bylo vyšetření EKG provedeno zdravotníkem-nelékařem v terénu a vyhodnoceno centrální službou, mohl by být postup transportu i léčby účinnější i levněj

Při podezření na AKS je v přednemocniční péči důležitá co nejpřesnější diagnostika a zhodnocení rizika nemocného na základě anamnestických údajů. Fyzikální vyšetření pomáhá především v diferenciální diagnostice a při rozeznávání rozvoje komplikací. Již v této fázi, i když ještě není dostupné EKG, je při silném klinickém podezření na AKS vhodné zahájení farmakoterapie. Nález změn na EKG spolu s charakteristickými obtížemi pravděpodobnost diagnózy AIM výrazně zvyšuje a může zásadně předurčit další postup péče. Provedení vyšetření EKG však nemusí být vůbec přínosné. Následný přesun nemocného do centra PCI přímo do katetrizační laboratoře či na jednotku intenzivní péče nebo akutní příjem spádového interního zařízení probíhá ve spolupráci s rychlou zdravotnickou pomocí. Přesun musí probíhat za souběžného monitorování životních funkcí a s možností rozšířené kardiopulmonální resuscitace, i když to nemusí nutně znamenat trvalou přítomnost lékaře, ale jen jeho rychlou dostupnost na vyžádání.

Akutní uzávěr periferní arterie je farmakologicky léčen podobně jako akutní infarkt myokardu.

1.2 Arytmie

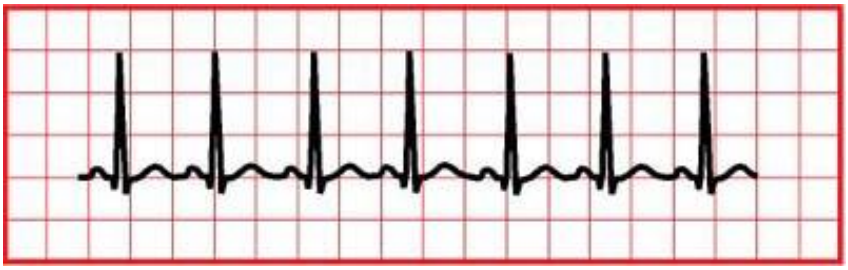
V přednemocniční péči léčíme pouze ty arytmie, které jsou hemodynamicky závažné a/nebo ohrožují pacienta na životě! Příznaky hemodynamické nestability: • bezvědomí; • bolesti na hrudi; • dušnost; • systolický tlak pod 90 mm Hg; • tepová frekvence nad 200/min; • těžká bradykardie pod 40/min; • srdeční insuficience; • prekolapsový stav; • synkopa.

Normální rytmus: Sinusový

1. Poruchy z tvorby vzruchu / Poruchy vedení vzruchu / Kombinace
2. Disrytmie Primární / Sekundární
3. Tachykardie / Bradykardie
4. Asymptomatické (Benigní)

Symptomatické (Hemodynamická porucha)
Symptomatické (Maligní ╬)

Tachyarytmie
Sinusová Tachykardie
Puls nad 90´ QRS normální, interval P→T diastolická pauza minimální
Etio: zvýšený tonus sympatiku, léky, teploty, hyperthyreóza, kompenzace hypoxie, srdečního selhání a šokového stavu. Fyziologicky při zátěži.
Následek: Vyčerpání myokardu, zhoršení perfuze myokardu, projemy AP až MI, synkopa, srdeční selhání L+P, kardiogenní šok, akutní oběhová zástava.



SVES – SupraVentrikulární ExtraSystoly

Předčasný stah celého myokardu (S+K) vzruch z jiného místa než SA uzel. QRS vždy přítomno, P je deformována, je inverzní, je bifázická nebo zcela chybí

Po SVES nastupuje normální stah, kompenzační pauza je zkrácená RRR ≠RR_1R

SVT - SupraVentrikulární Tachykardie

- Štíhlý QRS komplex, vlna P je skryta v QRS komplexu, P = 200/min
- Přichází v záchvatech – *Paroxysmální*
- Obraz šoku, srdečního selhání, až zástavy

Etio: - Podněty z ektopického centra jako u SVES

- *ReEntry* mechanismus – krouživé kontrakce. Srdeční svalovina není stejně polarizována, vzruch se šíří jedním směrem (může se vrátit), ARF je krátká, VZ je širší
- Geneticky zkrácený *Kentův svazek* - obchází A-V uzel,
- Syndrom WPW – preexcitace

EKG: kratší P→Q, delta vlna, někdy RBBB

FLS – Flutter Síní

Frekvence až 300/min, frekvence komor blokována X:1, 2:1, 3:1.

Etio: SVES, SVT,

deblokovaný flutter síní 1:1 – velmi závažná arytmie ➔ srdeční selhání, zástava.

FS – Fibrilace Síní

Frekvence 500/min, zcela chaotická komorová akce, akce komor nepravidelná, frekvence komor 50-150-min.

Kompletní arytmie – vede k srdečnímu selhání, TrombEmbolické Nemoci.

Th: antiagregační a antikoagulační léčby

KES – Komorové Extra Systoly

Předčasný stah komor na podnět z ektopického centra, Impuls aktivuje jednu komoru a pak druhou, proto se projevuje jako blok opačného raménka než je počátek vzruchu.

QRS>0,1 sec. Není P před KES, kompenzační pauza je úplná RRR= RR_1R

Unitopní – pouze z jednoho místa, tvar KES je stejný,

Zdroj z LK – RBBB

Zdroj z PK – LBBB

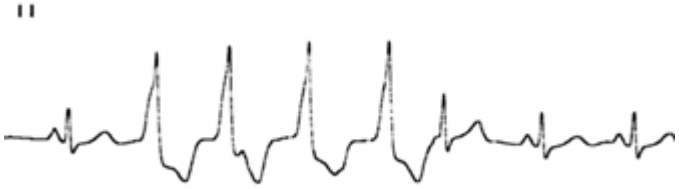
Polytopní – více zdrojů, LK i PK – různé tvary

<6/min benigní - asymptomatické

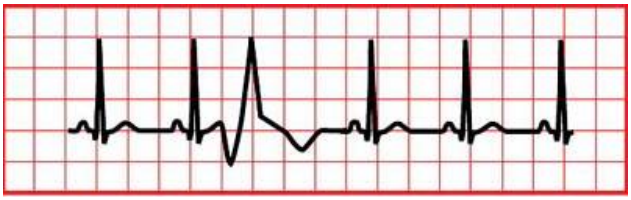
>6/min, nebo v salvách - symptomatické

Bigeminie, salvy, trigeminie (1 stah + 2 KES, 2 stahy + 1 KES)

Fenomén R na T – často spouští KF, KT.



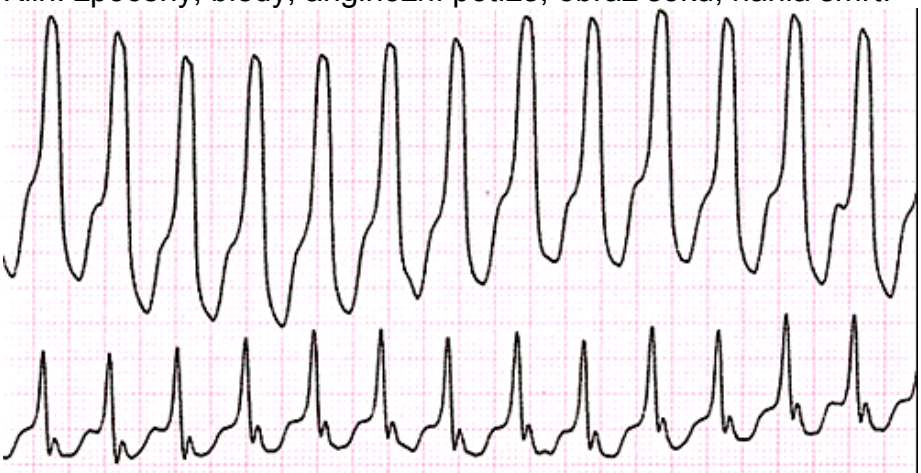
Komorová extrasystola - salvy



KT – Komorová Tachykardie

Frekvence komor 200/min, vlna P není, QRS širší než 0,1 sec. Pravidelné široké QRS,

Etio: KES > 6/min, bigeminie, trigeminie, R na T, ReEntry, Syndrom prodlouženého QT nad 0,4 sec., hypotermie, hypothyreoza, hypokalcemie, hypokalemie,
TORSADES DES POINTES – tančící body (prodloužené QT)
Klin: zpocený, bledý, anginózní potíže, obraz šoku, náhlá smrt.



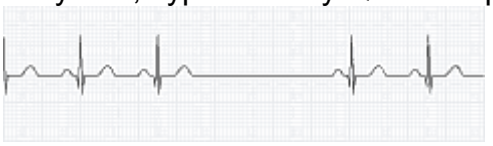
Heart Rate	Rhythm	P Wave	PR interval (in seconds)	QRS (in seconds)
<100	Regular	Absent or not related	N/A	≥ .12

KF – Komorová Fibrilace
Klin: chaotická elektrická srdeční aktivita bez hemodynamické odezvy, vede k náhlé smrti.
Etio: Primární – AIM
Sekundární – rozvrat vnitřního prostředí

Bradyarytmie
Sinusová bradykardie
Vychází z primárního pacemakeru, křivka má normální tvar, je prodloužená diastolická pauza.
Etio: zvýšený tonus PSM, léky, podchlazení, hypothyreóza, myokarditida, ICHS, Fyziologicky u sportovců.
Následek: hypotenze → hypoperfuze → synkopa, oběhové selhání → šok

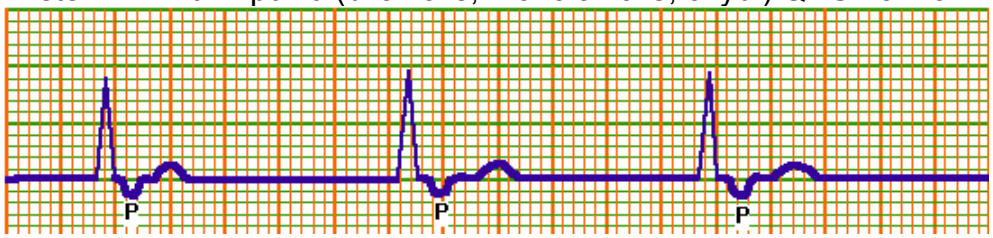
Sinoatriální blokáda – sinus arest

Vzruch vznikne v primárním pacemakeru, ale nepřenese se, nebo se vzruch vůbec nevytvoří, vypadne celý QRS komplex. Vede k synkopě.



Nodální – Junkční rytmus

Vzruch vznikne někde v síti mimo primární pacemaker, frekvence pod 60/min, tvar P je dán místem vzniku impulzu (bifazické, monofazické, chybí) QRS normální.



AV blok – Atrioventrikulární blokáda

Částečný/úplný blok převodu vzruchu ze síně na komory

I – prodloužené PQ, QRS norm.

II Mobitz I – Wenckelbachovy periody, PQ se postupně prodlužuje, až postupně QRS vypadne, poměr x:(x-1) 4:3

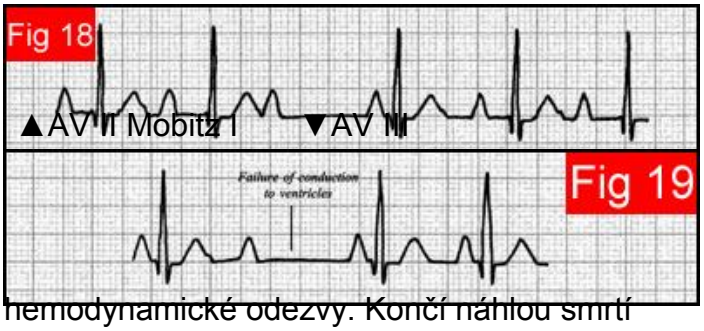
II Mobitz II – PQ prodloužené, ale vždy stejně dlouhé, QRS vypadává v poměru x:(x-1)

III – kompletní porucha převodu vzruchu mezi síní a komorou… činnost síní a komor je naprosto nezávislá.

- Suprafascikulární blokáda (proximální) – QRS štíhlé, blok před rozdvojením Tawarových ramének. Frekvence komor 40 – 60/ min
- Infrafascikulární blokáda (distální) – QRS široké, spontánní aktivita jedné komory, která retrográdně aktivuje druhou komoru. Frekvence komor <40/min. frekvence síní normální. Obraz bloku raménka L nebo P.

Projevy: synkopy – MAS – Morgani Adams Stokes syndrom.

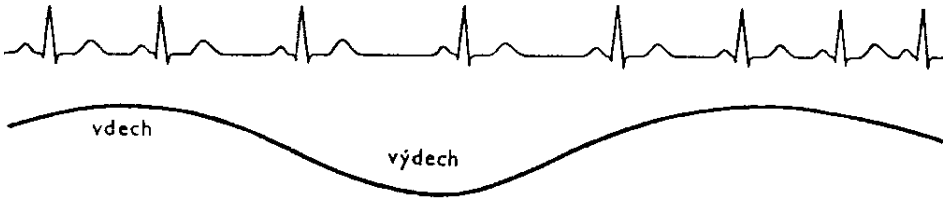
Idioventrikulární rytmus – síně nefungují, P není, pouze QRS – závažná arytmie



Agonální rytmus, elektrická aktivita srdce bez hemodynamické odezvy. Končí náhlou smrtí

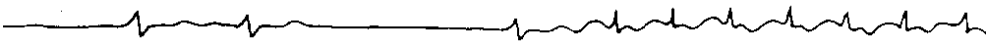
Asystolie – isolinie, srdeční zástava

Kombinace tachykardie bradykardie
Respirační arytmie
Při nádechu rychlejší rytmus než při výdechu. Různě dlouhá diastolická pauza. Fyziologický



rytmus u mladých lidí.
SSS – Sick Sinus Syndrom – Syndrom chorého sinu

Ektopická aktivita (KES, SVES), AV bloky, Tachykardie (SVT, KT)
Porucha vzniku, převodu, vzruchu, blokáda. Různé projevy. Maligní arytmie



Terapie ARYTMIÍ
Je komplexní, řídí se podle klinického stavu pacienta!
- Symptomatické
- Symptomatické
- Maligní (KF, KT, SVT, AV III, EMD, SSS)

KPCR – u maligních arytmií
ALS/BLS
Ovlivnění příčiny arytmie
Léčba ICHS (revaskularizace), léčba metabolických poruch a poruch minerálového rozvratu, zvýšení tonu sympatiku/parasympatiku. Léčba zánětu srdečního svalu.
Farmakoterapie
Metoda pokus-omyl. Zásadou v PNP je trvalá monitorace.
Antiarytmika
1. ovlivňující Na^+ kanál – Mesocain, Prolekofen
2. βblokátory selektivní/neselektivní – Breviblok, Trimepranol
3. ovlivňující K^- kanál – Amiodaron
4. ovlivňující Sympatikus/Parasympatikus – Atropin, Adrenalin, Digoxin, Adenosin – SVT
Antiagregancia, antikoagulancia – prevence TEN
Chirurgická léčba
Provádí se na otevřeném srdci, někdy při extrakorporálním oběhu.
Ablace – snesení nebo protětí abnormálního svazku.
Katetrizace – PTCA

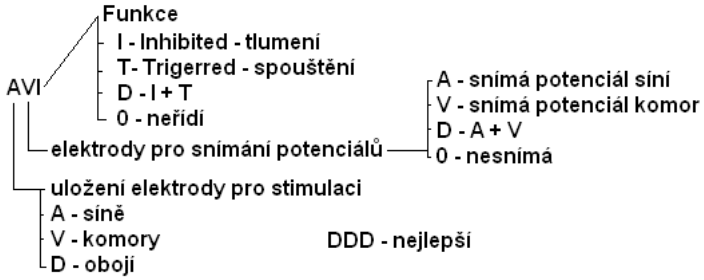
Elektroimpulzoterpie
Používá se před farmakoterapií.
1. Defibrilace – Stejnosměrný proud, vysoké napětí 5000 V, 3-4 J/kg
Provádí depolarizaci svalu, primární pacemaker se ujme své práce.
- Monofázická 360 J
- Bifázická se strmou křivkou 200 J
- Bifázická s pravoúhlou vlnou 120 J

2. Kardioverze – Terapie SVES, FS, FLS, 2J/kg
S premedikací, krátkodobá anestezie i.v., prevence TEN, antiarytmika, nutné upravení minerálů K^+, pH
3. Kardiostimulace – umělé řízení srdeční činnosti
V PNP u AV III, prodlouženého PQ, transtorkální stimulace.
Postupné zvyšování stimulačního prahu. Postupné zvyšování frekvence (až na 200´(overdriving – přerušení závažné tachykardie)

Dočasná terapie
- Jícnové elektrody
- Transtorakální
- Invazivní přes CŽK do pravého srdce

Trvalá terapie - kardiostimulátor
Kardiostimulátor je všit pod kůži pod klíček – fixní provoz – nebezpečí interference
– on demand – na přání
Stimulace síní – převod síně → komory zachován
Stimulace komor – při AV bloku, P pracuje normálně, QRS na impulz
Stimulace bifokální – stimulace síní i komor

Označení kardiostimulátoru AA0 – DDD



Může být se zabudovaným defibrilátorem – ICD – *Implantable Cardioverter Defibrilator*
Porucha stimulátoru – selžou baterie, program, dislokace elektrody, EMP – radar, alarm, mobil, centrální zamykání, holicí strojky…

Transplantace srdce
V terminálním stadiu choroby pacient zařazen na čekací listině u registru dárců.

1.3 Plicní embolie

Akutní plicní embolie způsobuje náhlou obstrukci plicního řečiště. Patofyziologickým podkladem klinického obrazu je dysfunkce pravé komory srdeční. Nejčastější příčinou je uvolněný trombembolus z oblasti hlubokých žil dolních končetin nebo malé pánve. Vzácněji bývá plicní embolie (PE) způsobena maligními buňkami, tukovými buňkami, plodovou vodou, průnikem většího množství vzduchu do žilního řečiště, kontaminovanými drogami nebo cizím tělesem. Anamnesticky lze v některých případech zjistit důležité indicie vedoucí

ke stanovení této diagnozy – imobilizace více než 3 dny, operace v posledních 4 týdnech, aktivní maligní proces, jednostranná bolest v dolní končetině.

Léčba plicní embolie:
- midazolam (Dormicum) sedace v dávce 2–5 mg i.v. nebo diazepam (Apaurin) 5–15 mg i.v.;
- morf n 5–15 mg i.v.;
- heparin 80 IU/kg i.v. (5000–10 000 IU), následuje infuze 18 IU/kg/hod. i.v., heparin se v PNP podává jen při akutní masivní plicní embolii, při lehčích formách PE se podává antikoagulační léčba až v ZZ;
- noradrenalin, dobutamin při výrazné hypotenzi, není doporučen agresivní přívod náhradních roztoků;
- trombolýza se provádí při fulminantním průběhu PE vedoucímu k zástavě oběhu a následné neodkladné resuscitaci látkami streptokináza, altepláza nebo tenekteplaza, po podání TL se prodlužuje resuscitační doba minimálně na 60 min, realizace trombolýzy v PNP je v současné době postup „off label“.

1.4 Akutní žilní trombóza

Definice: vznik trombu v hlubokých žilách, nejčastěji dolních končetin, provázený zánětlivou reakcí. Možná komplikace je utržení trombu – embolisace do plic. ŽT nedostatečně léčená vede k chronické žilní insuficienci (viz CHŽI, potrombotický syndrom).
Anamnesticky zjišťujeme výskyt v rodině, dobu vzniku jednotlivých příznaků, prodělaná ŽT, protrombotické podněty.
Klinické vyšetření: otok jednostranný, změřit obvody končetin nad kotníkem, lýtko, stehno (pozitivní je rozdíl nad 1,5-2cm), bolestivost na pohmat při hluboké palpaci lýtka, vnitřní straně stehna a plosky (při došlápnutí), zvýšení žilního tlaku (náplň žil na dorzu nohy u ležícího pacienta), kolaterály na břiše (u stojícího pacienta) hýždích, na přední straně bérce (Prattovy žíly), zvýšená teplota kůže. Tzv. Homansovo znamení (rychlá dorzální flexe nohy vyvolá bolest v lýtku), jak je dnes prokázáno, je jen málo specifické pro diagnostiku akutní ŽT. Při přtomnosti alespoň tří známek je ŽT pravděpodobná. Je nutno vyšetřovat nemocného ležícího i stojícího. V difrenciální dignostice přichází v úvahu lymfatický otok, natržení svalu, svalový hematom, Bakerova cysta tlačící na v. poplitea
Léčba nefrakcionovaným heparinem. Po stanovení diagnózy nejprve aplikujeme bolus 5.000-10.000j i.v. ještě v přednemocniční péči. Komplikace léčby heparinem: riziko krvácení je větší při větších dávkách heparinu a u starších nemocných.
Trombolytická léčba
Výhodou této léčby je rychlejší rozpuštění trombu než při léčbě heparinem. Dnes se trombolytiky léčí především rozsáhlé ileofemorální ŽT a to hlavně u mladých nemocných, plicní embolizace provázené šokem, hypotenzí nebo srdečním selháním. Léčba může být úspěšná i po delší době od vzniku ŽT (do 1 až 2 týdnů). Komplikací trombolytické léčby může být alergická reakce po léčbě streptokinázou a krvácivé komplikace, které jsou častější než při heparinu.

2 Akutní respirační potíže

2.1 Akutní exacerbace asthma bronchiale

Akutní exacerbace asthma bronchiale znamená rychlé zhoršení dyspnoe, kašle, pískotů a tísně na hrudníku. Anamnesticky zjišťujeme počet hospitalizací za poslední rok (rizikové, pokud více než 2krát), počet spotřebovaných balení krátkodobě působících betamimetik, abúzus cigaret a alkoholu, další přidružená onemocnění. Postup v uvedeném pořadí vychází vždy z klinického stavu pacienta a jeho reakce na jednotlivé kroky terapie. Léčba akutní exacerbace asthma bronchiale: • salbutamol (Ventolin Inhaler) 3–6krát nastříkat, druhá aplikace s odstupem 20 minut, event. salbutamol (Ventolin roztok k inhalaci) 1 ml do 2 ml aqua, nebulizovat; • terbutalin (Bricanyl) 0,5 mg i.v. pomalu během 5 minut; • ipratropium (Atrovent) 2krát nastříkat; • aminofyllin (Syntophyllin) 5 mg/kg i.v.; • hydrokortizon 1–2 mg/kg i.v. nebo metylprednisolon (Solu-Medrol) 1 mg/ kg i.v.; • MgSO4 1–2 g i.v.; možné nechat nebulizovat MgSO4 se salbutamolem; • epinephrin (Adrenalin) 1 mg do 10 ml FR nebulizovat, event. 0,05–0,1 mg i.v. titračně při „tichém hrudníku“; • zvážení UPV, indikace k OTI – dechové frekvence (Df) nad 40/min, výrazný pulsus paradoxus, únava, vyčerpání, narůstající porucha vědomí, nárůst pCO2 se zhoršením klinického stavu (měření pokud je kapnometrie dostupná), „tichý hrudník“ přes inspirační úsilí, zástava dechu a oběhu; • iniciální nastavení ventilátoru UPV – objemově řízená ventilace, dechový objem 6 ml/kg, Df 10/min s postupným zvyšováním Df, prodloužení doby exspiria, PEEP 10–15 cm H2O, pmax 50 cm H2O (obvykle postačí do 35 cm H2O).

2.2 Akutní exacerbace CHOPN

Nejčastější příčinou tohoto závažného stavu je infekce dýchacích cest nebo inhalace dráždivých látek. Anamnesticky zjišťujeme počet epizod za rok, přidružená onemocnění, poslední léčbu antibiotiky, používání domácí oxygenoterapie. Hospitalizován by měl být pacient – pokud přetrvává dyspnoe i přes náležitou léčbu, progreduje hypoxie a hyperkapnie, je přítomna porucha vědomí pacienta a/nebo je přítomna oběhová nestabilita. Léčba akutní exacerbace CHOPN: (viz léčba akutní exacerbace asthma bronchiale) • nebulizace vzduchem; • neinvazivní plicní ventilace (indikujeme časně, tlaková podpora až 20 cm H2O, obvykle se začíná na tlakové podpoře 10 cm H2O a postupně se zvyšuje), použití je nutné vysvětlit pacientovi (potřebná jeho spolupráce), farmakologická sedace považována za kontroverzní (vhodné malé dávky morfi nu 2–5 mg i.v., benzodiazepiny jsou kontraindikovány).

3 Akutní stavy v hrudní chirurgii – penetrující a tupá poranění hrudníku

3.1 Exkoriace a kontuze hrudní stěny

Pokud nejsou příliš rozsáhlé a neohrožují pacienta omezením dechových exkursí, jedná se o stav, který lze zvládnout konzervativním ošetřováním. Při větším rozsahu a při komplikacích je nutný zajištěný transport na odborné oddělení. Poloha v polosedě či v sedě, inhalace kyslíku, analgetika (dle možnosti ne opioidy). U všech pacientů s poruchou hemokoagulace je nezbytný velmi obezřetný postup, hematom může způsobit velkou krevní ztrátu s rozvojem šoku. Na poruchy hemokoagulace je nutno pomýšlet nejen u pacientů s defektem vrozeným, ale i u pacientů léčených protisrážlivými léky či u pacientů s abúzem některých analgetik. Velká pozornost musí být věnována hematomům v prsech, zvláště u těhotných.

3.2 Zlomenina jednoho či více žeber

Někdy lze diagnózu učinit lehce z anamnézy pacienta (bolest při nádechu), palpační citlivosti, občas lze dokonce palpovat a auskultačně diferencovat typický drásavý zvuk, způsobený pohybem kostí v místě zlomeniny - krepitaci. Pacient s frakturou žeber by měl být vždy odborně vyšetřen. Terapeuticky, kromě úlevové polohy pacienta, podat analgetika, eventuálně inhalace kyslíku. Náplasťové či elastické cirkulární fixace mohou omezit dýchání a v současnosti se nepoužívají. Sériové fraktury žeber vedou ke ztrátě stability hrudního koše. Zvláštním případem jsou blokové zlomeniny, tj. dvojité zlomeniny sousedních žeber v řadě nad sebou s dvířkovým vylomením části stěny hrudní. Dochází k tzv. **paradoxnímu dýchání**. Během inspiria vpadává postižená část hrudní stěny. Vydýchaný vzduch z plíce na postižené straně se nasává do plíce zdravé. Při výdechu se postižená hrudní stěna dostává do postavení inspiračního, plíce na postižené straně se plní vydechovaným vzduchem ze strany zdravé. Při dalším dechovém cyklu se situace opakuje. Důsledkem je rozvoj akutní respirační insuficience. Terapeuticky je indikována časná intubace a zahájení UVP po předchozí preoxygenaci, intravenózní anestezii a relaxaci. U zlomenin žeber je nutné pacienta opakovaně sledovat a pátrat po vzniku pneumotoraxu (PNO) či hemotoraxu (HT). Při ošetřování nekomplikovaných zlomenin žeber bývá doporučována interkostální blokáda nervů, podle potřeby opakovaná. Je nutné upozornit na možnost nebezpečí iatrogenního PNO, zvláště u velmi hubených jedinců s tenkou stěnou hrudní. Zlomeniny klíčků bývají často přehlédnuty. Při působení velkého násilí a dislokaci je důležitá anatomická blízkost klíčku a podklíčkových cév.

3.3 Zhmoždění plic

Vznikají působením násilí velké intenzity, při kterém je plíce stlačována. Zvláštním případem je násilí na hrudník a stlačení plic při zavřené štěrbině hlasové. Kontuzní ložiska jsou prokrvácená, nevzdušná. Při větším rozsahu dochází k rozvoji akutní respirační insuficience.Vždy inhalace kyslíku, monitorace, při zhoršování stavu včasná intubace. Po intubaci je nutné již v PNP odsát. Nález krve bývá častým překvapením, a to i u pacientů s negativním poslechovým nálezem. Kontuzi plic doprovázejí u dospělých zlomeniny žeber. Pacienta je nutné sledovat a opakovaně pátrat po časných známkách nastupujícího PNO či HT.

3.4 Traumatický pneumotorax

Jedno z nejnebezpečnějších, přitom velmi častých hrudních poranění. PNO vzniká průnikem vzduchu do dutiny pohrudniční. Vždy dochází k většímu či menšímu útlaku plíce a ke zvětšení plicních zkratů. PNO se dělí na otevřené a zavřené. U otevřených je komunikace dutiny hrudní s vnějším prostředím. Kolaps plíce a její vyřazení z funkce je jistě důležité, ale ještě nebezpečnější je tzv. vlání mediastina. Při výdechu dochází k posunu mediastina ke zraněné straně, při vdechu se mediastinum pohybuje ke straně zdravé. Tento pohyb má závažné hemodynamické důsledky, které v kombinaci s hypoxemií mohou pacienta zahubit. Nejnebezpečnější situace však nastává, jestliže z fyzikálních důvodů dojde ke vzniku záklopky, kdy se s každým dalším dechovým cyklem zvyšuje množství vzduchu v pohrudniční dutině. Tento stav se může objevit jak u otevřeného, tak i u zavřeného PNO. Plíce na postižené straně je zkolabována a stlačena, stlačována je i zdravá plíce. Mediastinum je tlačeno ke straně zdravé, dochází k ostrému ohnutí velkých žil, stlačení síní a pravé komory. Neléčený stav vede k obstrukčnímu šoku (v některých sděleních bývá tento typ šoku uváděn pod šokem kardiogenním). Diagnostika PNO není lehká. Ani diagnostika otevřeného PNO nemusí být snadná. Z prvotního vyšetření v terénu

nemusí být zcela jasné, zdali rána do dutiny hrudní proniká, či nikoliv. Sondáž rány v terénu je kontraindikována s jedinou výjimkou - otevřený PNO již způsobil záklopkovým mechanismem tenzní PNO a stav je natolik kritický, že se lékař rozhodne pro urgentní odstranění přetlaku v hrudníku přímo v ráně.

3.5 Zavřený PNO

Lze diagnostikovat při opožďování pohybů hrudníku na postižené straně. Poklepově bývá hypersonorní poklep, poslechově dýchání oslabené či vymizelé. Ne vždy bývá na místě zásahu klid, proto poklep a poslech nemusejí být spolehlivé. Při kombinaci PNO a HT (pneumo-hemotorax) záleží při fyzikálním vyšetření na tom, která složka převládá. Spolehnout se nelze ani na opožďování pohybů postiženého hemitoraxu. Při rozvoji tenzního PNO může být naopak postižená strana hrudníku trvale v „inspiračním“ postavení. Pomocným vodítkem může být deviace průdušnice ke zdravé straně. Dochází k posunu úderu srdečního hrotu. U štíhlých může být vidět vyklenování mezižebří. Pokles saturace hemoglobinu kyslíkem je u závažnějších PNO pravidlem. Novější přístroje umožňují měření hodnoty hladiny oxidu uhličitého během dechového cyklu se zápisem křivky i u spontánně dýchajících pacientů (kapnografie). V prvých fázích lze nalézt hypokapnii z hyperventilace, ve stadiích plného rozvoje PNO hyperkapnii. Je-li pacient při vědomí, udává dechovou tíseň, častý je i neklid, tachykardie, zvýšená náplň krčních žil. Důležitou známkou tenzního PNO je podkožní emfyzém na hrudníku, který může zasahovat kraniálně na krk a obličej, kaudálně přes břicho až k dolním končetinám. Dle mých zkušeností je podkožní emfyzém příznakem relativně pozdním. Je důležité myslet na to, že v přednemocniční neodkladné péči neléčíme kosmeticky vzniklý emfyzém, ale tenzní PNO. Tedy v prvé fázi nikoliv jehly do podkoží, ale drén do hrudníku. Drenáž PNO se provádí ve 2. nebo 3. mezižebří v medioklavikulární čáře. V urgentní situaci musíme drenáž hrudníku provést co nejrychleji, a to silnou intravenózní kanylou, např. síly G 14 či G 12. Je-li alespoň trochu času a je-li pacient při vědomí, mělo by být místo vpichu infiltrováno lokálním anestetikem a pacientovi postup alespoň stručně vysvětlen. Při této urgentní drenáži se technické provedení liší od postupů, běžně doporučovaných traumatology. Postup z učebnic uvádí, že směr punkce má být na horní okraj kaudálního žebra. Po kontaktu s tímto žebrem se troakár či drenážní set skloní a zavádí při horním okraji žebra kaudálního tak, aby nedošlo k poranění mezižeberních cév. Pokud takto postupujeme při urgentní drenáži intravenózní kanylou, dochází snadno k jejímu zalomení se všemi důsledky opětného obnovení PNO tenzního. Z tohoto důvodu je nutné při drenáži i.v. kanylou směřovat do hrudníku přímo mezižeberním prostorem nad horním okrajem kaudálního žebra. Kanyla je ve směru dorzokraniálním. Někdy je bezprostředně po zavedení slyšet „odfouknutí“ vzduchu. Záleží však na tlaku vzduchu v pohrudniční dutině, na hluku v místě zákroku a na průsvitu kanyly. Stav pacienta by se již neměl zhoršovat, ale nutno vzít v úvahu, že tenzní PNO byl drenáží změněn na PNO otevřený. Nutno upozornit, že tenká kanyla se často ucpává krví, při výrazně rozvinutém podkožním emfyzému může dojít k jejímu nadlehčení a k povytažení z dutiny hrudní. Povytažena může být i při nasazování rukavicového drénu nebo infúzního setu. Z těchto důvodů je postupem lege artis co nejdříve zavést místo intravenózní kanyly řádnou hrudní drenáž silnějším originálním nitrohrudním drénem. Velkou pomocí jsou sety různých firem na jedno použití s připravenými zavaděči, což výrazně zkrátí čas punkce. Na konec kanyly lze nasadit jednocestnou tzv. Heimlichovu chlopeň, rukavicový drén nebo hadici, jejíž set se zavádí pod hladinu tekutiny, v terénu například do sterilního infúzního roztoku (Bülauova drenáž). Otevřený PNO se u pacientů spontánně ventilujících ošetřuje sterilním krytím

a polopropustným obvazem ve tvaru obráceného U. Cílem je vytvořit jednocestnou chlopeň. Právě obavy z nebezpečného tenzního PNO vedly k tomu, že se upustilo od dříve doporučovaného neprodyšného překrytí rány ve stěně hrudní. Pacienti uměle ventilovaní mohou mít ránu krytou obvazem prodyšným. V přednemocniční neodkladné péči by obavy z rozvoje PNO neměly být důvodem k odložení intubace. Je pravdou, že po zahájení umělé ventilace plic se může tenzní PNO rozvinout až hrozivě rychle. Není výjimkou, že se rozvine PNO na obou stranách. Zažil jsem situaci, kdy jsme drénovali jeden hemitorax před intubací a druhý bezprostředně po intubaci a zahájení umělé ventilace plicní. Každý lékař pracující v PNP musí být připraven teoreticky, musí mít potřebné vybavení, a hlavně musí mít odvahu provést drenáž PNO pouze na základě důvodného podezření. Čekání na RTG verifikaci v nemocnici může mít katastrofální následky. Ostatně ani na RTG snímku nemusí PNO poskytnout jednoznačný nález, RTG nález nemusí vést k potvrzení či vyloučení podezření na PNO. Nejdůležitější je klinický stav pacienta. Počet sekundárních transportů zraněných pacientů je stále vysoký. Při překladu z lůžka na nosítka nesmí dojít k zaštípnutí hrudního drénu, zvláště u pacientů s umělou plicní ventilací.

3.6 Mediastinální emfyzém

Vzniká tím, že vzduch z poraněných plic a průdušek prochází do mediastina a posléze na krk a obličej. Typický je nezapomenutelný obraz rozsáhlého podkožního emfyzému s rozšířenými krčními žílami, cyanózou, dechovou tísní, neklidem a úzkostí pacienta. Terapií je tzv. kolární mediastinotomie, což je protětí krčních fascií v jugulární jamce skalpelem a tupé proniknutí prstem za sternum. Tento knižně zcela jednoduchý chirurgický zákrok již vyžaduje chirurgické nástroje a určitou operační zručnost. Viděl jsem tuto malou operaci provádět nesporně zkušeným a erudovaným chirurgem - traumatologem a musím zcela upřímně konstatovat, že se můj názor na jednoduchost provedení tohoto zákroku zachraňujícího život změnil. Pokud velké množství vzduchu zhoršuje žilní návrat, pokud dochází k útlaku, přeplňování krčních žil a rozvoji syndromu modré masky, zavádí se do podkoží série jehel či krátkých nitrožilních kanyl. Vzduch z okolí jimi lze vytlačit. Není-li situace hrozivá, vzduch se během několika dní vstřebá sám.

3.7 Hemotorax

Vzniká při poranění cév hrudníku a následném krvácení do dutiny pohrudniční. Podle množství krve lze HT rozdělit na malý s množstvím do 350 ml krve, střední s 350 až 1500 ml a závažný s více než 1500 ml krve. Diagnostika je na základě oslabeného až vymizelého dýchání na postižené straně a zkráceného poklepu. Závažný HT se většinou při krátkých dojezdových časech RLP v České republice rozvine až v nemocničním zařízení nebo během delšího sekundárního transportu. Terapií je hrudní drenáž v 5. či 6. mezižebří ve střední axilární čáře silným drénem. Množství vypuštěné krve a hodinové ztráty krve je nutné změřit pro rozhodnutí o dalším postupu v nemocničním zařízení. **Pronikající poranění hrudníku**, kdy zraňující předmět vězí v hrudníku (nůž, šíp, tyč apod.). Nevytahovat, ale dobře zafixovat tak, aby při transportu nedocházelo k sekundárním poškozením v důsledku pohybů zraňujícího předmětu. Analgezie, eventuálně intubace, umělá plicní ventilace. Transport na specializované oddělení.

3.8 Poranění srdce

Kontuze srdce bývá diagnostikována mnohem méně často, než se vyskytuje. V lehčích případech je obraz nevýrazný a ne zcela typický. Na tuto diagnózu je nutno diferenciálně diagnosticky pomýšlet, zvláště v případech dysrytmií včetně nevysvětlitelné tachykardie, fibrilace síní, komorových extrasystol, změn ST úseku, srdečního selhání či kardiogenního šoku po těžkém úrazu hrudníku. Tamponáda srdeční se naštěstí v PNP vyskytuje jen ojediněle. Již 100 až 150 ml tekutiny může způsobit obraz tamponády. Klinické příznaky tamponády srdeční jsou známky kardiogenního šoku: špatná perfúze periferie, hypotenze, která nereaguje na volumosubstituci a na podání vasopresorů, změny psychiky. Mohou být známky ischemie na EKG, které jsou kombinovány s naplněnými žílami na krku. Při inspiriu může docházet k dalšímu zvýšení náplně krčních žil. Toto tzv. Kussmaulovo znamení je pro perikardiální tamponádu patognomické. Aby diagnostika nebyla pro lékaře tak snadná, nemusí být zvýšená náplň žil v akutních traumatologických případech s větším množstvím ztracené krve přítomna. Další z příznaků je tzv. pulsus paradoxus, což je pokles systolického tlaku o více jak 10 mmg Hg (1,3 kPa) při inspiriu. Elektromechanická disociace je při srdeční tamponádě již příznakem terminálním. Při důvodném podezření na srdeční tamponádu a závažném stavu pacienta je nutno provést punkci perikardiálního vaku, v případě potřeby i opakovanou. Lze použít delší jehlu pro punkci centrálního řečiště. Infiltrace tkání lokálním anestetikem je vhodná. Je-li dostupné vybavení, lze se pokusit zavést Tuohyho jehlou tenký katetr, používaný anesteziology pro kontinuální epidurální blokádu. U pronikajících poranění jsou terapeutické možnosti v PNP velmi omezené. Pacienta jsou schopni zachránit pouze lékaři specializovaných oddělení, např. kardiochirurgie či traumacentra. V terénu by se bez zbytečného zdržování mělo provést jen nezbytné základní zajištění, následované rychlým transportem na oddělení, které je schopné se o pacienta komplexně postarat. Nesnažit se volumosubstitucí „normalizovat“ krevní tlak!

3.9 Úrazy velkých cév hrudníku

V PNP lze vyslovit pouze podezření, platí totéž, co o pronikajících poraněních srdce.
K úrazům hrudníku nutno zařadit i traumatické perforace jícnu a poranění ductus thoracicus s chylotoraxem. V PNP nebývají diagnostikovány. Léčba v nemocničním zařízení.
Blast syndrom - poranění tlakovou vlnou. Nejen ve válce či při teroristických útocích, ale i při výbuších z jiných přičin (propan-butan). Zranění plic závisí na více faktorech. Terapie je symptomatická, vysoké procento postižených potřebuje umělou plicní ventilaci. Drenáž hrudníku při rozvoji PNO.
Poleptání či popálení hrudníku, často v kombinaci s inhalačním traumatem. Tato oblast přesahuje rozsah zadání pro toto sdělení a je uvedena pouze pro kompletnost.
Hovoříme-li o úrazech hrudníku a břicha, nesmíme zapomínat vyšetřit a při podezření včas fixovat páteř. Úrazové poškození míchy se projeví při orientačním neurologickém vyšetření. V terapii jsou používány vysoké dávky kortikoidů.

4 Poruchy vědomí a křeče, akutní cévní mozkové příhody

4.1 Poruchy vědomí

Vědomí je funkcí CNS. Jestliže je člověk plně při vědomí, má zachované všechny obranné reakce a dokáže pohotově vnímat a registrovat své okolí. Pokud dojde k porušení metabolické rovnováhy organismu nebo k nedostatečnému zásobování energetickými

zdroji, dochází k částečné nebo úplné ztrátě funkce CNS. Ty se projevují poruchami vědomí a jsou odstupňovány podle závažnosti. Poruchy vědomí vznikají buď náhle, nebo se mohou postupně rozvíjet několik hodin a dní. Poruchy vědomí se u pacientů záchranné služby vyskytují poměrně často. Vzhledem k zhoršeným diagnostickým možnostem v prostředí přednemocniční neodkladné péče, je proto nesmírně důležité správně určit příčinu bezvědomí. Jen tak je možné neprodleně zahájit správnou terapii s cílem odstranění vyvolávající příčiny, případně provést všechna dostupná opatření proto, aby byly odvráceny možné komplikace bezvědomí.
Poruchy vědomí se obecně dělí na kvalitativní a kvantitativní. Mezi kvantitativní patří sopor, somnolence a koma. Podle toho, jak se nemocný horší nebo případně zlepšuje, přechází plynule z jednoho stadia do druhého. Mezi poruchy kvalitativní patří amentní stavy a deliria. Somnolence je lehčí porucha vědomí, při které dochází u pacienta k snížené bdělosti. Postižený reaguje na oslovení i na bolestivý podnět, vyhoví výzvě. Bez vnější stimulace opět usíná. Sopor je těžší porucha vědomí, pacient je probuditelný jen silným algickým podnětem. Na oslovení nereaguje dostatečně, nebo nereaguje vůbec. Koma je nejtěžší formou poruch vědomí. Postižený není schopen reagovat ani na oslovení, ani na bolestivý podnět. K hodnocení kvantitativních poruch vědomí je obecně používaná škála tzv. Glasgow coma scale. Poruchy vědomí mohou být nejen kvantitativní, ale i kvalitativní. Základním projevem bývá dezorientace. Mezi kvalitativní poruchy vědomí patří amence (porucha vědomí, která je způsobená obvykle organickým poškozením CNS úrazem, nádorem nebo nemocí), delirium (porucha vyznačující se zmateností, halucinacemi, poruchou pozornosti, bludy) a obnubilace (mrákotný stav, charakterizovaný automatickým konáním, které si nemocný nepamatuje). Vyšetření nemocného s poruchou vědomí se liší od běžného neurologického vyšetření již proto, že spolupráce s nemocným je výrazně omezena nebo zcela chybí. V první řadě je nezbytně nutné vyšetření a zajištění základních životních funkcí (A-airway, B-breathing, C-circulation). Až po jejich stabilizaci je možné přistoupit k základnímu sekundárnímu vyšetření, jehož součástí je i odběr anamnestických dat a orientační neurologické vyšetření. Anamnesticky je nutné pátrat po možných příčinách vedoucích k současnému stavu pacienta. O úrazovém ději napoví mnohé svědci události, rodina většinou přispěje informacemi o chronickém onemocnění pacienta, léky, alkohol, injekční stříkačky vypovídají o dalších možných příčinách bezvědomí. Je však důležité si uvědomit, že ani na první pohled jasná příčina bezvědomí, neznamená, že stav nemohl být způsobený jinou noxou. Orientační neurologické vyšetření u nemocných s poruchou vědomí hodnotí míru této poruchy na základě různých zachovalých či postižených kmenových funkcí, dále hybnosti, svalového tonu, typu dýchání a případných ložiskových příznaků. Vzhledem k tomu, že u osob v bezvědomí vždy hrozí nebezpečí z prodlevy, a že bez ohledu na možné příčiny bezvědomí musí být vždy zajištěny základní životní funkce, nelze od sebe oddělit diagnostické, léčebné a preventivně zaměřené činnosti. Komplexní vyšetření představuje zdroj neobyčejně cenných informací o celkovém stavu pacienta a o rozsahu postižení CNS. Stanovení diagnózy u pacienta v bezvědomí není jednoduché. Primární komplikací je nespolupracující pacient a mnohokrát chybějící jakékoliv informace o předchorobí. Základní neurologické vyšetření se zaměřuje především na vyslovení pouze pracovní diagnózy. Dobiáš uvádí mnemotechnickou pomůcku pro rychlé zhodnocení neurologického stavu pacienta tzv. FAST schéma. Face (obličej), Arms (horní končetiny), Senzitivity a Speech (citlivost a řeč), Taxia a Time (taxe a čas). F-Hodnotí se oči a mimika, zejména její symetrie, A-hodnotí se pohyblivost a čití horních končetin, S-hodnotí se citlivost a porucha řeči, T-hodnotí taxi prst-nos, čas znamená nutnost aktivace tísňové linky v případě pozitivity příznaků. Cílem podrobnějšího neurologického vyšetření u pacienta v bezvědomí je stanovit hloubku a závažnost poruchy

vědomí. Informace se získávají pozorováním pacienta a vyšetřením standardního souboru reflexů včetně provokačních zkoušek.
Bezvědomí je stav, kterému může předcházet řada akutních, ale i chronických důvodů. Obecně je možné poruchy vědomí klasifikovat na kvantitativní a kvalitativní (jak již bylo zmíněno výše), dle časového trvání na krátkodobé a dlouhodobé a z hlediska možných příčin na bezvědomí úrazového a neúrazového původu. Krátkodobé bezvědomí je bezvědomí trvající řádově v minuty až desítky minut. Mezi krátkodobé bezvědomí lze zařadit kolaps, synkopu, mdloby a svým způsobem i hypoglykemické kóma či bezvědomí způsobené epilepsií a podobně. Do kategorie dlouhodobého bezvědomí je možné zařadit bezvědomí trvající několik hodin až několik let. Bezvědomí neúrazového charakteru bývá způsobeno náhlou příhodou nebo zhoršením chronického zdravotního stavu. Ve většině případů jde o záležitosti interního či neurologického původu. Zahrnuje poruchy CNS, kardiovaskulární onemocnění, respirační poruchy, metabolická onemocnění, intoxikace apod. Zvláštní kategorii tvoří bezvědomí na podkladě psychiatrické poruchy, bezvědomí vzniklé v graviditě a poruchy vědomí u dětí. Úrazy mají na vzniku bezvědomí nemalý podíl. Nejčastěji jde o kraniocerebrální traumata. Ať je původ bezvědomí jakýkoliv, je potřeba ho neprodleně odhalit a řešit již od přednemocniční neodkladné péče.

4.2 Cévní mozková příhoda

Mozkový iktus – apoplexie, mozkový infarkt, cévní mozková příhoda – je akutní ložiskové nebo difúzní poškození mozkových funkcí vznikajících na podkladě cévní etiologie, které trvá více než 24 hodin nebo vyvolá smrt nemocného. Incidence vzniku cévní mozkové příhody je 318 nových onemocnění na 100 000 obyvatel ročně. Je to třetí nejčastější příčina smrti. Ateroskleróza mozkových tepen bývá základní příčinou vyvolávající cévní mozkové příhody. Uzavřením mozkové tepénky dochází k ischemické nekróze příslušné oblasti mozku, kterou zásobuje. Obecně známé je dělení cévních mozkových příhod na hemoragické, které tvoří 15% a ischemické, tvořící 85% všech cévních mozkových příhod. Hemoragie bývá způsobená nejčastěji rupturou aneurysmatu v oblasti WIllisova okruhu, nebo krvácením intracerebrálním či subarachnoideálním. Mozková ischemie může být trombotického nebo embolizačního původu. Způsobená může být rovněž hypoperfuzí mozkové tkáně na podkladě jiného onemocnění (například srdečního selhávání). Pro základní pracovní diagnózu cévní mozkové příhody stačí přítomnost triády: dysartrie, asymetrie ve tváři a hemiparéza končetin. Rozvoj klinického obrazu napoví i o etiologii apoplexie. Hemoragie se většinou prezentuje prudkými příznaky, mezi které patří především rychlý rozvoj bezvědomí. Vzniká většinou u pacientů ve středním věku, po fyzické nebo psychické námaze. Iktus způsobený ischémií má příznaky méně výrazné, subjektivně se může objevit náhlá slabost, brnění nebo necitlivost části tváře, ramena, ruky, nohy nebo jedné části těla, dysartrie, zakalení zraku, vertigo, bolesti hlavy. Vyskytuje se u starších pacientů v klidu, i ve spánku. Do přednemocniční neodkladné péče o pacienta s podezřením na cévní mozkovou příhodu patří zajištění základních životních funkcí, odběr základních anamnestických dat, prvotní, druhotné vyšetření, včetně bazálního neurologického vyšetření. Specifická farmakoterapie pro léčbu iktu v přednemocniční neodkladné péči neexistuje. Důležité je zajištění žilního vstupu, podání krystaloidního roztoku a zabezpečení dostatečného mozkového perfuzního tlaku. Hodnoty krevního tlaku korigovat až při hodnotě nad 220/120 mmHg. Pacient s podezřením na cévní mozkovou příhodu by měl být dopraven na specializované pracoviště – iktovou jednotku.

4.3 Epilepsie

Epilepsie je neurologické onemocnění charakterizované abnormální mozkovou aktivitou spojenou s křečí a přechodným bezvědomím. Epileptický záchvat je projevem závažné poruchy činnosti mozku. Jedná se o elektrochemickou a metabolickou poruchu, která u primárně generalizovaných záchvatovitých stavů postihne naráz převážnou většinu mozkových struktur a vede k bezvědomí a generalizovaným křečím. Epilepsie může být onemocněním primárním, ale i sekundárním, na podkladě úrazu nebo jiného onemocnění (např. mozkový nádor). Epileptický záchvat se vyznačuje pěti okruhy klinických příznaků. Patří mezi ně reverzibilní krátkodobá porucha vědomí (po ní dochází k návratu vědomí s možnou amnézií a zmateností), motorické projevy (tonicko-klonické křeče, nebo jen mimovolné koordinované pohyby, či ztráta svalového tonu), somatosenzorické příznaky (optické, akustické, olfaktorické senzace), vegetativní projevy (vomitus, nauzea) a psychické projevy (strach, neklid, změna nálady). Každý epileptický záchvat může přejít do epileptického stavu. Generalizovaný konvulzivní status epilepticus je definován jako situace, kdy záchvatovitá aktivita přetrvává bez přerušení déle než 30 minut, nebo se v této době vyskytnou dva nebo více záchvatů bez návratu k plnému vědomí v mezidobí. Diagnostika probíhajícího epileptického záchvatu bývá bez větších problémů. Posádka záchranné služby však již většinou přijíždí po ukončení tonicko-klonických křečí. Anamnézu je možné získat od svědků, kteří často barvitě líčí příznaky záchvatu. Nemocný bývá po záchvatu zmatený a má amnézii, přesto však někteří epileptici mají u sebe náramky či průkazku onemocnění, se kterým se léčí. Po zajištění základních životních funkcí, prvotním a druhotném vyšetření od hlavy k patě, základním neurologickém vyšetření, je vhodné pátrat po zraněních a poraněních, které si postižený mohl způsobit během záchvatu. Po záchvatu, je-li pacient při vědomí, je možné perorální podání chronické antikovulzivní medikace. Za lék první volby se u epileptického záchvatu považuje Diazepam v dávce 0,2-0,3 mg/kg, obvykle však 10-20 mg i.v. Rutinní podáváni Diazepamu během záchvatu není doporučováno. Jeho podání je indikováno jen při status epilepticus. Pokud záchvat přetrvává a pacientovi hrozí protrahovaná hypoxie, je dobré uvést ho do celkové anestezie s podáním svalového relaxancia a napojit jej na umělou plicní ventilaci. Transport do nemocničního zařízení je vhodný u pacienta s prvním epileptickým záchvatem, poraněním hlavy, eklampsií, přetrvávajícími poruchami mentálních funkcí, ložiskovými příznaky a infekcí CNS. Je-li pacient plně při vědomí, bez neurologické symptomatologie, kradiopulmonálně kompenzovaný, bez viditelných zranění a záchvat nebyl jeho první, transport do nemocničního zařízení není nutný.

5 Polytrauma

Polytrauma je současně vzniklé poranění nejméně dvou tělesných systémů, z nichž postižení alespoň jednoho z nich nebo jejich kombinace ohrožují bezprostředně základní životní funkce – dýchání, krevní oběh, vědomí a činnost centrální nervové soustavy i homeostázu vnitřního prostředí. Velikost energie způsobující polytrauma do jisté míry určuje i závažnost tohoto stavu. Od mechanismu vzniku příhody se odvíjí i další péče o raněného – důležitý je postup vyšetření a hlavně hledisko časové. Jedním z úrazových mechanismů, které vedou k polytraumatu, jsou pády. Samotný jednoduchý pád z výšky tělesné k polytraumatu nevede. Komplikace působí pády u lidí s Parkinsonovým syndromem a u epileptiků. Pacienti trpící epilepsií padají v křečovém stavu bez obranných reflexů. Dopadnou tedy tvrdě na zem, aniž by pád ztlumili natažením rukou nebo vhodnější polohou před dopadem. Dále jsou prostým pádem ohroženy také těhotné ženy v pokročilém stadiu těhotenství. Mnohem rizikovější a častější příčiny jsou však pády z výše

a skoky z výše. Mezi rizikové můžeme zařadit pády z výše 3 – 4 metrů. Smrt působí pády z cca 10 a více metrů. Na závažnosti stavu po pádu se podílí mnoho faktorů, jako je typ podložky (tvrdost, materiál), úhel dopadu, sklon dopadové plochy a další brzdicí mechanismy, jako například pád na křoví, odražení se od větví stromů atd. Samozřejmě se na výsledném stavu raněného podílí i fyzický stav při nehodě, vliv alkoholu nebo jiných návykových látek. Právě vliv alkoholu může někdy zmírnit následky pádu, jelikož snižuje svalový tonus. Pády jako vyvolávající mechanismus polytraumatu lze shrnout jednou větou. Čím delší je dráha pádu, čím tvrdší je tvrdost podložky (je-li pád ve směru kolmo na podložku), tím jsou poranění při okamžité vertikální deceleraci z velké rychlosti na nulovou závažnější a působení přímé síly na organismus větší. Dle Ramussenova přehledu rizik úmrtí jsou dopravní nehody na druhém a třetím místě. Osobní vozy – vysoké rychlosti s náhlou horizontální decelerací vedou k polytraumatům při zborcení karosérie, při zaklínění ve voze, při opakovaném převrácení vozu, při rychlé jízdě bez využití bezpečnostních prvků; máme na ně podezření, jestliže další spolucestující utrpěl smrtelné zranění. Využití bezpečnostních prvků pouze sníží výskyt těžkých zranění, ale bohužel je nevyloučí. Ovšem pokud člověk nevyužije bezpečnostní prvky, jako jsou pásy a nemá air-bag, dojde k traumatu palubní desky, kdy má postižený zlomené obě stehenní kosti nebo bérce. Tyto zlomeniny bývají často doplněné o mozkolebeční a maxilofaciální poranění. Jízda na motocyklu představuje velké riziko. Při nehodě dochází k mozkolebečnímu poranění (hlavně řidiči bez ochranné přilby), k postižení páteře a míchy, pánve. Výjimkou nejsou amputace dolních či horních končetin. Úrazy jezdců na bicyklech nebývají často řazeny do polytraumat. Dnes velmi populární adrenalino-endorfinové sporty vedou k tomuto těžkému poškození zdraví velice často. Mezi nejrizikovější sporty patří především ty typy, při kterých hrozí pád z výšky. Můžeme sem zařadit různé lety – rogalo, ultralight, paragliding, horolezectví, bungee-jumping, off-road a skoky do vody. Stále se objevují nové a nové adrenalino-endorfinové sporty, a tak i jejich příznivců stále přibývá. Díky nedokonalé znalosti a zkušenosti s danou problematikou bohužel přibývá i polytraumat vzniklých z této příčiny. Mezi další příčinu patří blast syndrom, což je poranění způsobené tlakovou vlnou.

Závažnost polytraumatu je tím větší, čím více tělních oblastí je postiženo – při postižení 3 orgánových systémů je úmrtnost 75%, při postižení 4 je úmrtnost vyšší než 90%. Je-li součástí polytraumatu kraniocerebrální poranění, je prognóza méně příznivá. Kraniocrebrální poranění jsou zastoupena ve více než polovině polytraumat. Nejčastější kombinací u polytraumatu je hlava – hrudník – končetiny, což je typické pro dopravní nehody a pro pády z výšek. Méně prognosticky příznivá jsou polytraumata dětí a starých osob. Dalšími faktory, které se podílejí na závažnosti polytraumatu, jsou popálení, radiační trauma a blast syndrom.
Rozhodujícím faktorem prognózy polytraumatu je také čas na vyproštění a poskytnutí kvalifikované první pomoci – v této fázi je nejvyšší úmrtnost na hemoragický šok a masivní aspiraci. V prvních pěti dnech od vzniku polytraumatu probíhá celková odpověď organismu na polytrauma a během této fáze je velmi těžké vyjádřit se o prognóze. Závažnost polytraumatu můžeme rozdělit do tří stupňů podle traumatického postižení a podle tzv. šokového indexu. Závažnost I. stupně Nejméně dva orgány nebo orgánové systémy, např. rozsáhlé kontuze, velké a hluboké rány, zlomeniny, mozkolebeční poranění I. stupně, šokový index = 1,0. Závažnost II. stupně Poranění přinejmenším dvou orgánů nebo orgánových systémů, jak je uvedeno ve skupině I., např. rozsáhlé rány, zlomeniny dlouhých kostí, sériová zlomenina žeber, mozkolebeční poranění II. stupně, manifestní šokový stav, šokový index >1,2. Závažnost III. stupně Poranění přinejmenším dvou orgánů nebo orgánových systémů jako ve skupině II., velké rány a krvácení, tříštivé a kompresivní

zlomeniny, hrudní + břišní poranění s trhlinami orgánů, mozkolebeční poranění III. stupně, těžký šokový stav se šokovým indexem 1,5. Šokový index se vypočítá podle vzorce: tepová frekvence/systolický tlak krve (dále jen TK). Např.: 60P/120sTK = 0,5 (normální), 100P/100sTK = 1 (počátek šoku) a 120P/60 sTK = 2 (rozvinutý šok). Šokový index nad 1 už vyžaduje okamžitá léčebná opatření. Dobiáš však v použití šokového indexu v dnešní době považuje za obsolentní. Orientační určení závažnosti nám také pomohou určit hodnoty základních životních funkcí. U dýchání sledujeme počet a hloubku dechů, pevnost a pohyb hrudní stěny, vykašlávání zakrvavělého sekretu, SpO2 při vdechování vzduchu. U oběhu musíme mít zapsaný krevní tlak, tepovou frekvenci, kapilární návrat a známky centralizace oběhu. Důležitou roli hraje zevní krvácení a s tím spojená krevní ztráta. Musíme brát na zřetel také možné vnitřní krvácení. Závažnost zvyšují fraktury dlouhých kostí, spinální trauma. Vědomí/bezvědomí pacienta má samozřejmě také vliv na závažnost polytraumatu. Sledujeme neurologické projevy, mezi které patří orientovanost, amnézie, hloubka bezvědomí, Glasgow Coma Scale (dále jen GCS), křeče, fotoreakce, spontánní motorická hybnost, pohyby bulbů, atd.
Účinnou péči o traumata v akutní fázi poranění umožňuje aplikace standardních postupů, tzv. trauma protokolů. Trauma protokol rozšířené neodkladné péče u závažných poranění, ATLS (advanced trauma life support), představuje ucelený systém péče o nemocné s traumaty. V současné době se dostává do popředí tzv. paralelní přístup, tj. současná činnost jednotlivých členů traumatologického týmu, v jehož čele stojí vždy vedoucí a koordinátor (nejčastěji traumatolog).

Struktura trauma protokolu:
I - Krátké celkové zhodnocení A. Zrakem - zřejmá poranění B. Stručná anamnéza
II - Primární zhodnocení A. Kontrola a zajištění průchodnosti dýchacích cest (airway control) B. Zajištění adekvátní ventilace (breathing) C. Kontrola oběhu a krvácení (circulation) D. Zhodnocení neurologického stavu (disability) E. Úplné obnažení nemocného (exposure)
III - Resuscitace
IV - Sekundární zhodnocení
V - Definitivní ošetření
Krátké vstupní celkové zhodnocení slouží k nejhrubší orientaci o povaze poranění. Trvá vteřiny a jeho cílem je detekce urgentního ohrožení nemocného. Anamnéza by měla obsahovat údaje o mechanizmu úrazu, příjmu potravy před úrazem, alergii, lécích a přítomnosti chronických závažných onemocnění. Primární ošetření by mělo být provedeno v intervalu maximálně 2-5 minut a obsahuje zhodnocení vitálních funkcí. V průběhu primárního posouzení musí být ihned rozpoznány a léčeny zástava oběhu, tenzní pneumotorax a hemotorax, srdeční tamponáda, hypovolemie a šok. U nemocného s traumatem bez přítomnosti pulzu na velkých cévách nebo bez měřitelného krevního tlaku musí být neprodleně zahájena kardiopulmonální resuscitace podle obecně platných zásad. Známky dechové tísně, rozšířené žíly na krku, podkožní emfyzém a narůstající oběhová nestabilita svědčí pro tenzní pneumotorax. Punkci pneumotoraxu je nutno provést i při pouhém podezření, bez čekání na výsledek RTG snímku. Srdeční tamponáda bývá klinicky obtížně rozpoznatelná, její diagnostiku (stejně jako diagnostiku hemotoraxu) usnadňuje ultrazvukové vyšetření, které by mělo být v každém traumacentru okamžitě dostupné. Nedílnou součástí primárního zhodnocení je orientační posouzení neurologického stavu, zahrnující stupeň vědomí (při vědomí – reaguje na oslovení – reaguje na bolest – nereaguje) a stav zornic (symetrie, šířka, reakce na osvit). Sekundární zhodnocení následuje po stabilizaci vitálních funkcí nebo v případě urgentního výkonu po návratu z

operačního sálu. Obsahuje podrobnou prohlídku nemocného od hlavy až k patě a nemělo by přesáhnout 10 minut. Definitivní ošetření zahrnuje veškeré speciální diagnostické a terapeutické postupy potřebné pro vyřešení daného typu poranění. Z hlediska posloupnosti je pořadí operačních výkonů následující: 1. Závažné krvácení do hrudníku nebo srdeční tamponáda 2. Závažné břišní krvácení 3. Krvácení při poranění oblasti pánve 4. Krvácení z končetin 5. Nitrolební poranění 6. Poranění míchy. Pacient s polytraumatem musí být směřován do traumacentra.