

- zavádění nových poznatků resuscitační medicíny,
- dostatečná síla důkazů (dospělí vs. děti).

EBM postupy KPR jsou:

- zevní srdeční masáž,
- časná defibrilace.

U dalších postupů **nebyla prokázána** jejich účinnost dostatečnou silou důkazů:

- farmakoterapie,
- umělá plicní ventilace.

6.7.3 Základní neodkladná resuscitace (BLS, poznámky k postupům A–B–C)

Identifikace srdeční zástavy se v praxi odvíjí od stanovení:

- bezvědomí (postižený neprojevuje žádné známky života),
- bezdeší nebo terminální dechové aktivity (gasping),
- nepřítomnosti jistých známek smrti.

Identifikace srdeční zástavy má určitá úskalí a zdaleka ne ve všech případech je snadná. Srdeční zástavu vyjadřuje porucha činnosti srdce jako pumpy. Elektrická aktivita srdce může být u některých maligních (smrtelných) arytmií zachována, ale jeho mechanická schopnost vypuzení potřebného objemu krve je zcela nedostatečná. Nejčastější maligní arytmií je komorová fibrilace (obr. 6.6) a dále ACLS.

Dalšími maligními arytmiemi jsou komorová tachykardie bez hmatného pulzu, PEA (pulsless electrical activity, dříve elektromechanická disociace), extrémní bradykardie a asystolie. Důležité je uvědomit si, že jedna arytmie může během KPR přecházet v jinou v závislosti na úrovni perfuze, oxygenace a tonizace myokardu (obr. 6.7, 6.8 a 6.9).

Identifikace náhlé poruchy vědomí zpravidla nečiní zásadní potíže. V bezvědomí se nachází každá zhroutená osoba nereagující na hlasité oslovení či taktilní podnět. K nejasnostem mohou vést křeče včetně generalizovaných, které simulují i generalizovaný epileptický záchvat. Vyskytují se nikoli výjimečně u části pacientů se srdeční zástavou jako následek hypoxie CNS.

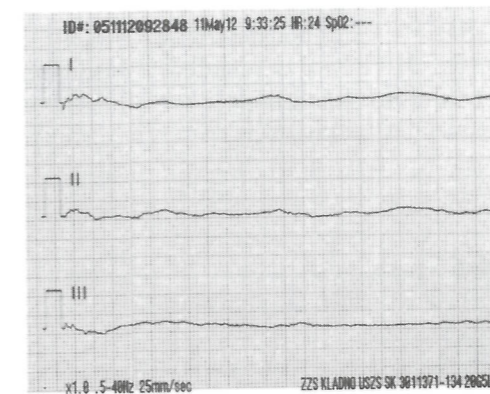
Za bezvědomého považujeme každého zhrouteného jedince, který nereaguje na hlasité oslovení ani na taktilní stimulaci (např. štípnutí do ramene). V tu chvíli je nutné aktivovat řetěz přežití voláním tísňové linky 112, resp. národní zdravotnické tísňové linky 155 (obr. 6.10).

Potíže činí odlišit, zda jde o bezvědomí následkem srdeční zástavy, či jiného děje. Častou chybou u laiků je pátrání po pulzu na karotidách – je prokázáno, že úspěšnost tohoto postupu je u nevytrénovaných laiků špatná a časová ztráta významná. Srdeční zástavu je tedy nutné ověřit na základě sekundárních symptomů plynoucích ze zástavy oběhu.

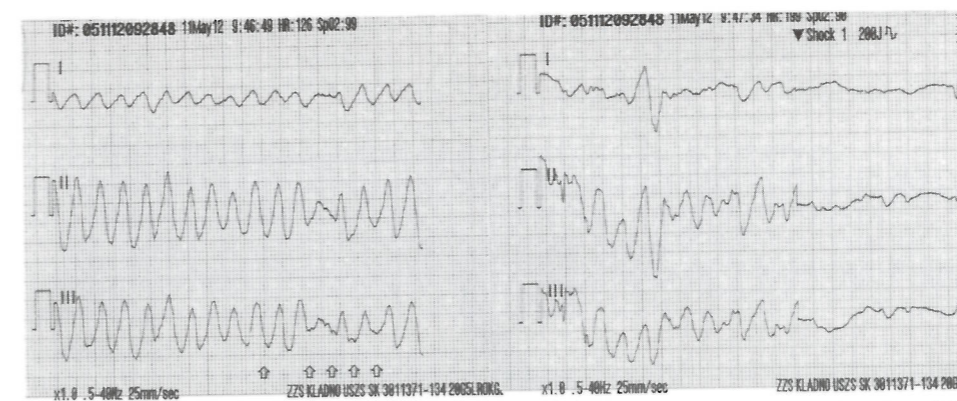
Klíčové je z tohoto pohledu zhodnocení **stavu dýchání**, jehož nepřítomnost je součástí identifikace srdeční zástavy. Jenže i zhodnocení dýchání u zástavy oběhu



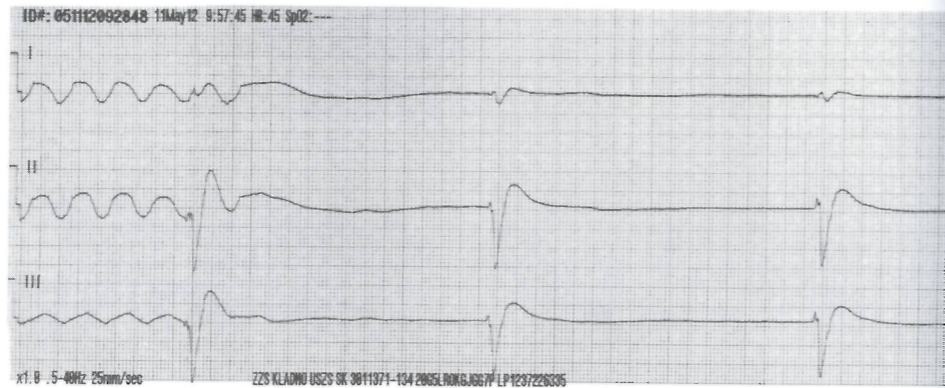
Obr. 6.6 Komorová fibrilace, pacient je v klinické smrti



Obr. 6.7 Asystolie – první zaznamenaná křivka po příjezdu k pacientovi s OHCA

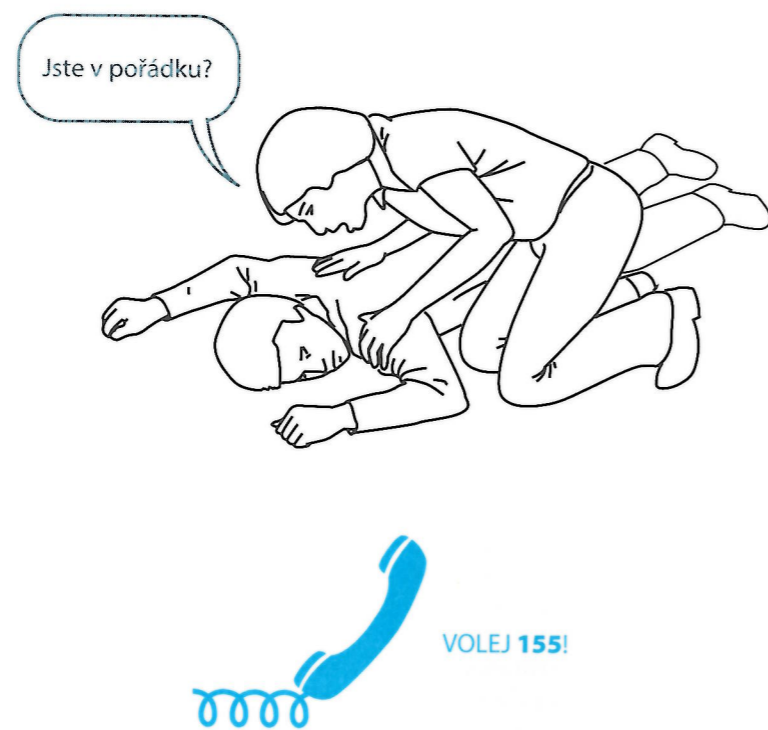


Obr. 6.8 Komorová tachykardie bez hmatného pulzu u téhož pacienta po 13 minutách zajištění perfuze nepřímou srdeční masáží, ETI s oxygenací a tonizací myokardu adrenalinem. OHCA s nutností KPR trvá



Obr. 6.9 Terminální bradykardie po 24 minutách KPR – nadále bez ROSC. Peaky na začátku křivky jsou způsobeny nepřímou srdeční masáží

je sporným momentem, neboť spontánní dechová aktivita přetrvává ještě mnoho desítek sekund až minut po zástavě oběhu (gasping). Právě gasping (agonální, „lapavé“ dechy) je největším úskalím identifikace zástavy oběhu: na otázku, zda postižený dýchá, se operátorovi záchranné služby často dostane odpovědi sice pozitivní, ale laici přitom popisují právě stav odpovídající **gaspingu**.



Obr. 6.10 Prvotní zhodnocení stavu pacienta

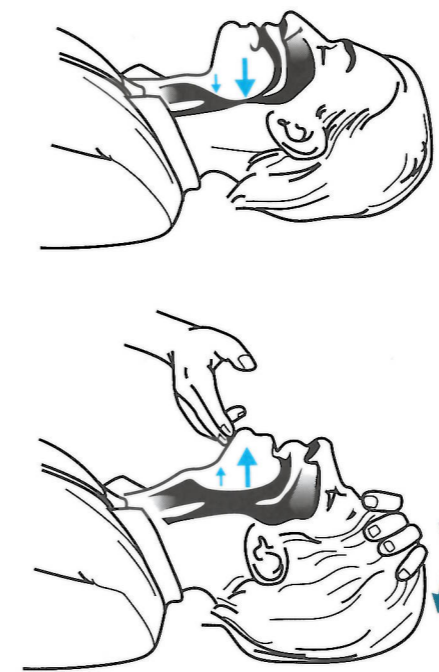
Typickými známkami gaspingu (viz dále) jsou zejména v časně fázi bezprostředně po zástavě oběhu:

- nepřirozeně dlouhý a postupně se prodlužující interval mezi jednotlivými nádechy,
- prodloužené expirium často doprovázené nápadnými, chrčivými zvukovými projevy,
- v pozdějších fázích neúčinné pohyby pomocných dýchacích svalů, jazyka a svalů obličeje.

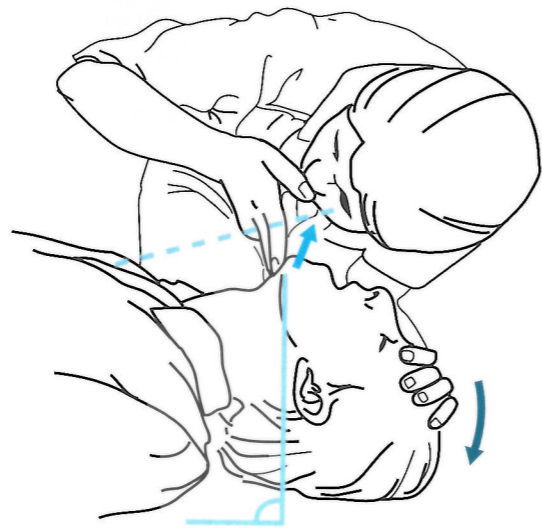
Je nutné dodat, že kvalitně prováděná neodkladná resuscitace (včetně laické BLS na místě) může prodloužit trvání gaspingu, či jej dokonce po intervalu bezdeší vyvolat. Gasping je sice matoucím, nicméně jednoznačně pozitivním příznakem stále zachované perfuze mozkového kmene. Pro operátora tísňové linky platí: pokud se do 60 sekund nepodaří spolehlivě potvrdit, že postižený reaguje a normálně dýchá, přestože je volající u pacienta, postupujte tak, jako by šlo o srdeční zástavu (náhlou zástavu oběhu). A samozřejmě: pacient, který nereaguje a nedýchá, nebo má jen „lapavé“ dechy, je považován za osobu se srdeční zástavou (obr. 6.11).

U poranění krční páteře se vyvarujeme záklonu hlavy! Je-li třeba, tahem za bradu uvolníme dýchací cesty.

Pokud nedojde po zprůchodnění dýchacích cest k obnově spontánní ventilace nebo je dýchání jiné než fyziologické (viz výše), je potřeba zahájit nepřímou srdeční masáž.



Obr. 6.11 Pokud pacient v bezvědomí nedýchá nebo dýchá jinak než normálně, provedeme záklon hlavy tlakem na čelo a tahem za bradu



Obr. 6.12 Zhodnocení dýchání zrakem, sluchem a hmatem (proud vydechaného vzduchu na tvář)

Z toho důvodu klade operátor tísňové linky důraz nejen na **(ne)přítomnost dýchání, ale i na jeho kvalitu a charakter**. Obr. 6.12 ukazuje dvojitou kontrolu při posouzení stavu dýchání (zrakem a hmatem).

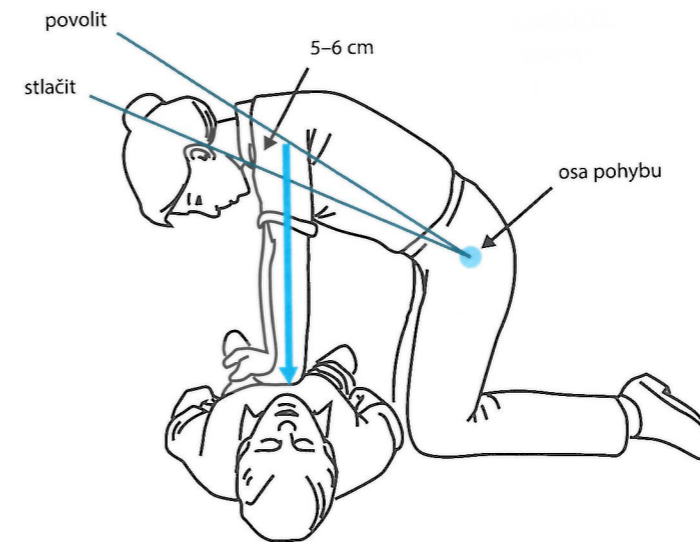
Zjišťování **přítomnosti pulzu** na krční tepně postiženého je vyhrazeno (kvůli nepřesnosti vyhodnocení) pouze profesionálním záchráncům. Pro laiky se tato metoda ukázala jako zcela nepřesná.

6.7.4 Nepřímá srdeční masáž

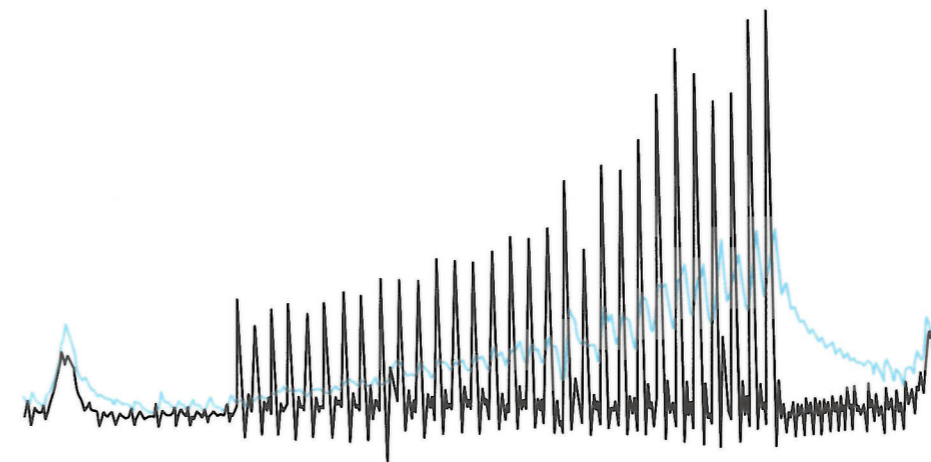
Postup: Postižený musí ležet na zádech, na pevné podložce. Uprostřed sternu položíme dlaň natažené horní končetiny, na její hřbet pak druhou dlaň. Lokty jsou napjaté, ke kompresi využíváme hmotnosti horní poloviny těla, osa pohybu vychází z kyčlí. Sternum stlačujeme uprostřed hrudníku (uprostřed hrudní kosti) do hloubky **5, nejvíce však 6 cm u dospělého**. Poměr doby komprese a uvolnění je **1 : 1**. Při uvolnění spodní ruka neztrácí kontakt s tělem postiženého. Frekvence stlačování má být nejméně **100/min**, max. však **120/min**. Správnou pozici záchránce ukazuje obr. 6.13.

Kompletní neodkladná resuscitace (BLS) vyžaduje i náhradu základní životní funkce dýchání. Poměr umělých systol k umělým vdechům je u neintubovaného pacienta při jednom i dvou záchráncích doporučován stejný **30 : 2**. Nepřímá srdeční masáž nesmí být přerušena kvůli prodávání na déle než 5 sekund.

Nepřímá srdeční masáž je považována za nejdůležitější postup KPR. Jde o postup jednoduchý a snadno naučitelný, avšak při nepřímé masáži srdce zajišťujeme maximálně 25–30 % klidového minutového srdečního výdeje. Hodnoty systolického krevního tlaku dosahují až přes 100 mm Hg, avšak hodnoty diastolického tlaku jsou neobyčejně nízké. Zvýšení koronárního perfuzního tlaku – a tím zvýšená naděje na přežití – je však dáno právě diferencí mezi aortálním diastolickým tlakem a diastolickým tlakem v pravé



Obr. 6.13 Nepřímá srdeční masáž



Obr. 6.14 Změny aortálního tlaku (vysoké peaky) a koronárního perfuzního tlaku (světlá křivka) během 30 stlačení

síni. I při kvalitně prováděné nepřímé masáži srdce zajišťujeme pouze bazální okysličení nejen myokardu a mozku, ale i celého organismu. I proto je na srdeční masáž kladen zásadní důraz. Nepřímou srdeční masáž by měli být schopni provádět úplně všichni občané. Frekvence stlačení je nyní udávána 100/min, max. však 120/min, do hloubky 5 cm, max. 6 cm. Po každém stlačení následuje úplné uvolnění k rozepětí hrudníku do původní polohy, aby se umožnil co nejlepší venózní návrat (preload). Důraz je kladen na nepřerušování srdeční masáže, neboť při každém dalším zahájeném cyklu je při prvních stlačeních srdeční výdej minimální (obr. 6.14).

Nadále platí, že všichni proškolení zachránci by měli provádět KPR střídáním srdeční masáže a umělých vdechů frekvencí 30 : 2. Provádění komplexní základní KPR (BLS) je účinnější, nevýhody umělého dýchání spojeného se srdeční masáží vyplývají spíše z neznalosti, obav o vlastní zdraví či nedostatečného výcviku zachránců.

Pouhá srdeční masáž („hands-only“, „top-less KPR“):

Negativa umělého dýchání během nepřímé srdeční masáže:

- přerušování kompresí,
- obtížnost; hygienické zábrany; infekce,
- zhoršování oběhu; odrazuje od jakékoliv BLS.

Pozitiva umělého dýchání během nepřímé srdeční masáže:

- asfyktické zástavy (děti),
- NZO beze svědků,
- déletrvající KPR.

Resuscitace bez dýchání může být použita při pomoci poskytované nevyškolenými zachránci při neochotě provádět umělé dýchání nebo při telefonicky asistované neodkladné resuscitaci.

Laická resuscitace nesmí být přerušena do předání postiženého profesionálnímu týmu, nebo do vyčerpání zachránců, nebo do „probuzení“ postiženého (hýbe se, otevírá oči, dýchá).

Názory na kardiopumpu a na zvednutí dolních končetin

Kardiopumpa má zvýšit venózní návrat tzv. aktivní dekompresí hrudníku. Snížení nitrohrudního tlaku vede ke zvýšenému toku krve k pravé síni. Tento způsob masáže vyžaduje mnohem větší námahu, ale může být účinnější. Zvýšení dolních končetin má zase mobilizovat krev z končetinových žil a zvyšovat preload. Žádné studie však tyto teorie jednoznačně nepotvrdily.

6.7.5 Umělé dýchání

Postup: Jednu ruku zasuneme pod šíjí postiženého, druhou tlačíme na jeho čelo a palcem a ukazovákem stlačíme jeho nosní dírky. Nedoporučuje se již používat velké objemy, proto provedeme pouze lehce hlubší nádech a široce otevřenými ústy překryjeme ústa postiženého. Následně vydechneme a zároveň sledujeme, zda se zvedá postižený hrudník, což svědčí o proniknutí vydechnutého vzduchu na správné místo. Výdech postiženého je pasivní, během něj nadechneme čerstvý atmosférický vzduch a postup se opakuje 10–12krát za minutu. Modifikace: dýchání z úst do nosu – technika je obdobná, avšak rukou tlačíme na bradu postiženého zespodu tak, aby ústy vzduch při vdechu neunikal. Objem jednotlivého vdechu (V_V) se blíží fyziologickému objemu, tj. 6–7 ml/kg (tj. 400–600 ml), jeden účinný vdech má trvat 1 sekundu, výdech je pasivní, dva vdechy nemají trvat déle než 5 sekund.

Vydechovaný vzduch obsahuje 16–18 % O_2 , naopak obsah CO_2 je asi 100krát vyšší než v atmosférickém vzduchu. Přesto je množství O_2 ve vydechovaném vzduchu zachránce pro oxygenaci organismu při BLS postačující.

Obstrukce dýchacích cest cizím tělesem:

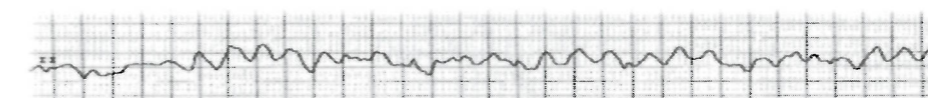
- viditelné cizí těleso manuálně odstraníme,
- vyzveme k usilovnému kašli (pozor, při ventilovém uzávěru nebo úplné obstrukci se postižený nemůže nadechnout, a tedy ani zakašlat),
- udeříme postiženého 3–5krát do zad plochou dlaní,
- **Heimlichův manévr**: postiženého obejmeme zezadu, jednu ruku dáme v pěst pod mečovitý výběžek, druhou položíme přes svoji pěst – poté několikrát prudce stlačíme nadbříšek postiženého. Heimlichův manévr se nepoužívá u malých dětí a těhotných žen, navíc není obecně doporučován v případě laické resuscitace.

Při úplné obstrukci dýchacích cest a nemožnosti vypuzení cizího tělesa výše popsanými způsoby provedeme usilovný umělý vdech. Cílem je obejít překážku, respektive její posunutí do distálnějších partií dýchacích cest tak, aby alespoň část bronchiálního stromu byla průchodná. Při obstrukci horních dýchacích cest nad laryngem je možné provést alternativní přístup do dýchacích cest – koniopunkci či koniotomii (viz dále). Při obstrukci dýchacích cest nad karínou jde o situaci v terénu neřešitelnou, s infaustní prognózou.

Pro doplnění doporučení z roku 2015 je nutné dodat, že je nadále podporován program rozšiřování AED na veřejných místech, v letadlech apod. V nemocnicích je cílem dosažení výboje do 3 minut. Také je nově doporučováno využívat pomůcek typu metronomů, schopných vyhodnocení kvality KPR („pocket CPR“).

6.7.6 Rozšířená KPR (ACLS, poznámky k postupům D–E–F)

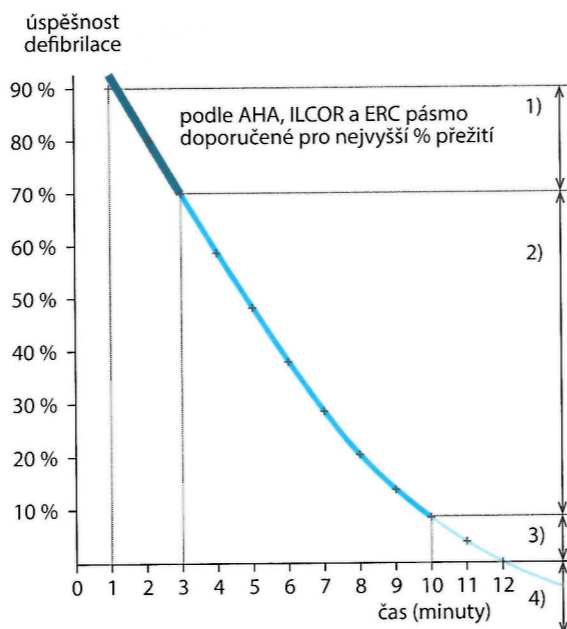
Fibrilace komor (VF) je maligní arytmie charakterizovaná chaotickou elektrickou aktivitou, vedoucí k rychle se opakujícím nekoordinovaným a hemodynamicky neúčinným kontrakcím svalových vláken komor a tím k zástavě oběhu. VF (obr. 6.15) je „anarchií“ komorového myokardu. Nejčastější příčinou VF je ischemická choroba srdeční s akutním infarktem myokardu, ale i podchlazení, tonutí či úraz elektrickým proudem. U dospělých je příčinou srdeční zástavy ve 2/3 až 3/4 případů (viz výše).



Obr. 6.15 Komorová fibrilace

6.7.7 Defibrilace

Defibrilace je postup, při kterém je při fibrilaci komor obnoven normální sinusový rytmus pomocí výboje přesně definovaného stejnosměrného proudu. Většina srdečních



Obr. 6.16 Úspěšnost defibrilace v závislosti na čase od srdeční zástavy

zástav (80–90 %, viz výše) je způsobena komorovou fibrilací (míháním) srdce, kterou je nutné co nejdříve léčit defibrilací elektrickým výbojem. Časná defibrilace je léčebným zásahem a v praxi výrazně napomáhá přežití pacientů postižených **primárně** náhlou srdeční zástavou například z důvodu infarktu myokardu, zhoubné arytmie, onemocnění koronárních tepen, při úrazu elektrickým proudem, podchlazení, utonutí, u některých typů otrav, úrazů atd. Fibrilace komor provází i další zástavy srdce, tzv. **sekundární**, ke kterým dochází po primární zástavě dýchání (dušení z různých příčin, úrazy apod.) nebo při závažných poruchách rovnováhy vnitřního prostředí (porušení rovnováhy iontů, zhoršená funkce orgánů apod.). O úspěchu defibrilace rozhoduje především časová prodleva od vzniku fibrilace do podání defibrilačního léčivého výboje, protože **každá minuta prodlení snižuje pravděpodobnost přežití o 7–10 %**. V praxi nelze po 11.–12. minutě již téměř žádného postiženého úspěšně defibrilovat. Procento výjimek je zanedbatelné (obr. 6.16).

Další podmínkou úspěšnosti defibrilace je předchozí alespoň minimální prokrvení srdečního svalu **dostatečně prováděnou KPR**. Jinak nelze obnovit činnost řídicího centra (SA uzel, tj. **sinoatriální uzel**, pacemaker – DIA), které je umístěno v srdci blízko vyústění horní duté žíly do pravé síně.

Defibrilátory jsou přístroje, které generují definovaný elektrický proud, který při průchodu srdcem najednou depolarizuje celý myokard a umožní obnovení normální elektrické aktivity. Starší typy s monofázickým typem vlny se již nevyrobějí, ale stále se používají. Moderní defibrilátory využívají účinku tzv. bifázické defibrilace o energii 120–200 J, ev. až 360 J. Bifázická defibrilace je bezpečná a její účinnost při použití k ukončení fibrilace komor je ekvivalentní nebo vyšší ve srovnání s monofázickými výboji. Zároveň je také laickým záchranářům (BLS) doporučeno využívat automatické

externí defibrilátory (AED), které by měly být uloženy na dostupných místech. Cílem je časná defibrilace v intervalu kolaps–výboj do 5 minut v terénu a do 3 minut ve zdravotnických zařízeních.

Vzhledem k významu léčebného postupu defibrilace připojujeme některá **klíčová historická data**:

- 1775 **Peter Christian Abildgaard** předvedl, že život slepice může být ovlivněn elektrickými impulzy a že je možné opět obnovit pulz působením elektrického impulzu externě (z vnějšku) přes její hrud.
- 1849 **Frederik Ludwig** a **Albert Hoffa** demonstrovali, že jediný elektrický impulz může navodit fibrilaci srdce.
- 1888 **Mac William**, klinický lékař, uvedl, že fibrilace komor by mohla být příčinou náhlého úmrtí.
- 1899 Profesori **Jean-Louis Prévost** a **Frederic Batelli** objevili, že průchod proudem přes srdce zvířete může zastavit fibrilaci komor.
- 1932 **William Bennett Kouwenhoven** vyvinul zařízení pro podávání elektrických výbojů srdci. Defibrilátor byl určen pro léčbu chorob způsobených nepravidelnou elektrickou aktivitou srdce.
- 1947 Chirurg **Claude Beck** (Cleveland) jako první úspěšně provedl vnitřní defibrilaci (tj. přímo na srdci při operaci, kdy je otevřený hrudník) lidského srdce.
- 1954 **Kouwenhoven** a **Milnor** provedli externí defibrilaci srdce psa.
- 1956 **Paul Maurice Zoll** provedl první úspěšnou externí defibrilaci u člověka.
- 1960 **Michel Mirowski** započal vývoj implantovaného defibrilátoru.
- 1961 **Alexandr, Kleiger** a **Lown** poprvé popsali použití střídavého proudu za účelem ukončení komorové tachykardie.
- 1962 Profesor **Bohumil Peleška** z pražského **IKEM** sestrojil první použitelný přenosný (bateriový) defibrilátor k transtorakální defibrilaci. Význam mají i tzv. Peleškovy zákony týkající se vlivu tvaru elektrického proudu na účinnost a bezpečnost defibrilace.
- 1967 **Pantridge** a **Geddes** ohlásili zvýšení mimonemocničního přežití obětí srdeční zástavy v Belfastu díky použití mobilní koronární jednotky vybavené bateriovým stejnosměrným defibrilátorem.
- 1969 V Portlandu a Oregonu byla provedena první defibrilace záchranáři paramediky (EMTs) bez přítomnosti lékařů.
- 1974–1980 **Arch Diack, Robert Rullman** a **W. Stanley Welborn** vyvinuli prototyp automatického externího defibrilátoru (AED).
- 2002 **První vybavení budovy v České republice AED** (rozhlasová stanice Svobodná Evropa).
- 2005 **AHA, ILCOR a ERC vydaly nová doporučení k provádění neodkladné resuscitace** s důrazem na výhody časného (do 3 minut od NZO) použití AED vyškolenými laickými záchranáři. Doporučeno je použití AED i u dětí ve věku od 1 roku.

Další důležité aspekty pro defibrilaci:

V roce 2005 bylo doporučeno provádět před defibrilací alespoň 2 minuty ACLS, pokud trvání srdeční zástavy bylo delší než 5 minut. Smyslem bylo tonizovat a oxygenovat myokard před výbojem, který tak mohl být úspěšnější. Navíc defibrilace ischemického myokardu byla považována za škodlivou.

- Přežití nezávisí na přesném načasování úvodního defibrilačního výboje, je ponechán individuální přístup, doba provádění KPR před defibrilací není přesně určena.
- Po každém výboji musí následovat 2 minuty trvající srdeční masáž, teprve poté se vyhodnotí rytmus.
- Zkrácení doby přerušení masáže („hands-off“) před a po výboji na max. 5 sekund.
- Nabíjení přístroje při pokračující nepřímé srdeční masáži.
- Velká část záchranářů používá nesprávnou polohu elektrod – správně je to pod pravou klíční kostí a v levé axilární čáře v předpokládané výši srdečního hrotu, resp. anteroposteriorně; preferováno je používání samolepicích elektrod („pads“).
- Bylo konstatováno minimální riziko při ponechání rukou záchránce na pacientovi během výboje.
- Optimální energie výboje není známa, doporučení jsou 360 J pro monofázický výboj, resp. 200 J pro bifázický s eventuální možností zvyšování až na 360 J.
- Opakované defibrilační výboje ihned po sobě jsou vyhrazeny pro vznik VF/VT při srdeční katetrizaci nebo po kardiokirurgických operacích.

Automatické externí defibrilátory

Informace o fibrilaci komor a jejím úspěšném zvládnutí by nebyly úplné, kdybychom se nezmínili o automatických externích defibrilátorech (AED), které umožňují provést výkon defibrilace laickým záchranářům ještě před příjezdem profesionálního záchranného týmu. Nastavení a funkce AED jsou provedeny tak, aby byly vestavěným počítačem řízeny automaticky a poskytovaly záchránci nejnütnější instrukce hlasově a na displeji. **Rozhodnutí automatiky přístroje nelze na rozdíl od ručně ovládaných (lékařských) defibrilátorů vůbec ovlivnit.** Pro bezpečnost záchránce byly vyvinuty absolutně bezpečné „hands-free“ jednorázové samolepicí elektrody. O vhodnosti podání automaticky nastaveného výboje rozhoduje jen počítač. Všechny požadavky jsou zaměřeny na snadné používání nejen profesionálními zdravotníky, ale především **zaškolenými a zacvičenými laickými záchránci**, kteří jsou prvními záchránci a zahajují pomoc v prvních minutách. V situaci náhlých zástav srdce rozhodují aktivní svědci příhody, zda budou vytvořeny podmínky pro obnovu činnosti srdce a pro rozšířenou odbornou KPR poskytovanou ZZS. Praktické výsledky z zkušenosti s defibrilací na místě svědky příhody jsou ve světě velmi dobré. Pokud byla defibrilace provedena **do 3 minut**, podařilo se dosáhnout **4–5násobného zvýšení** obnovení životních funkcí oproti srovnatelným regionům, které AED nebyly vybaveny. Teoretická hranice je až 15násobná. Pokud byla dostupnost AED komplikovanější a defibrilace byla zahájena v 5.–6. minutě, byla úspěšnost záchrany zvýšena na 2–3násobek (teoreticky lze dosáhnout až 5násobku). Byly vyvinuty AED v kapesním provedení do kapsy saka (0,5 kg).

V ČR zatím není v **právním řádu** upraveno použití AED vyškolenými laiky k defibrilaci (dosud se neřeší rozdíl mezi manuální a automatickou defibrilací). Defibrilace je chápána zúženě jako lékařský výkon. V ČR (obdobně jako v některých dalších státech Evropy) je však možné využít institutu tzv. **krajní nouze**, kdy se v dobré víře použije všech známých a dostupných prostředků k záchráně života. Podle tohoto výkladu může použít AED každý, kdo řeší stav vážného ohrožení nebo života. Tuto variantu je nutné chápat jako výjimečnou.

Českou resuscitační radou a dalšími odbornými zdravotnickými institucemi je doporučeno, aby byla časná defibrilace poskytována tzv. autorizovanými osobami.

To jsou takové osoby, které úspěšně absolvují kurz, jehož součástí je i trénink použití AED. Autorizovanými osobami mohou být lékaři, zdravotní sestry, zdravotníci záchranáři, hasiči, policisté, pracovníci bezpečnostních agentur apod., jakož i občané, kteří mají oprávnění poskytovat první pomoc na pracovištích nebo v obcích na základě absolvování kurzu. Nejnížší věková hranice je v ČR prozatím 18 let.

6.7.8 Zajištění dýchacích cest a umělá plicní ventilace

Mezi základní úkony během ACLS patří zabezpečení ventilace a dýchacích cest pomůckami. Použití obličejové masky (obr. 6.17, viz *barevná příloha*) a ručního dýchacího přístroje patří k bazálním dovednostem v této oblasti. Základem je správné držení hlavy a obličejové masky; ventilace pomocí stlačování vaku dýchacího přístroje je pak již snadná. Při použití rezervoáru a příkonu kyslíku 10 l/min je možné dosáhnout vysoké koncentrace kyslíku ve vdechované směsi.

Použití **vzduchovodů** (obr. 6.18, viz *barevná příloha*) může v některých případech zlepšit průchodnost dýchacích cest, přesto nezbavují záchránce nutnosti trvale udržovat hlavu v záklonu a spodní čelist předsunutou. I proto je jejich využití v reálných podmínkách PNP silně omezené. Ústní vzduchovody navíc mohou při mělkém bezvědomí vyvolat laryngospasmus nebo zvracení. Nosní typy jsou lépe tolerovány, kladou ale větší odpor při dýchání a mohou vyvolat krvácení z nazofaryngu.

Tracheální intubace

Tracheální intubace (TI, také endotracheální intubace – ETI), při které se zavádí tracheální rourka do průdušnice, je považována za standard zabezpečení dýchacích cest a jejich nejdokonalejší neoperační zajištění. Tracheální rourka je trubička s tvarovou pamětí, která má na jednom konci standardizovaný konus umožňující připojení dýchacího přístroje a na druhém většinou manžetu, která ji utěsňuje v dýchacích cestách, což umožňuje umělou plicní ventilaci. Rourka brání aspiraci do plic, umožňuje odsávání z plic a popřípadě podávání adrenalinu během resuscitace (nyní se již nedoporučuje z důvodu nejistého množství farmaka, které se dostane do centrálního kompartmentu a k cílovému receptoru). Tracheální rourka se zavádí pod přímou zrakovou kontrolou za hlasové vazy pomocí laryngoskopu (obr. 6.19, viz *barevná příloha*).

Důležitá je správná poloha hlavy: mírná flexe v cervikotorakálním přechodu a záklon v atlantookcipitálním kloubu. Při této poloze dojde k postupnému vyrovnání různých částí dýchacích cest a je umožněna vizualizace vchodu do laryngu. Nakonec výhledu na hlasivky překáží jen epiglotis, kterou zvedneme, a někdy horní zuby, na které musíme dávat pozor. Laryngoskop se nikdy nesmí páčit o horní zuby. Laryngoskop se zavádí z pravé strany úst, jazyk se odtlačuje doleva. Při použití zahnuté lžice (MacIntosh) se její zakončení zavádí pod kontrolou zraku do vallecule epiglottica a tahem šikmo vzhůru se ozřejmí hlasivky, mezi které se zavádí tracheální rourka. Pro dospělého muže je vhodná velikost obvykle minimálně 8,0 mm (lépe 9,0 mm) vnitřního průměru, pro ženy minimálně 7,0 mm. Velikost vnějšího průsvitu rourky u dětí se poměrně spolehlivě stanoví podle průměru malíku ruky. Po intubaci obligátně ověřujeme polohu tracheální rourky poslechem nad oběma plicními křídly. Pokud zasuneme rourku příliš hluboko, zpravidla je její konec v pravém hlavním bronchu, který odstupuje pod tupějším úhlem a je širší než levý bronchus. Abychom ventilovali obě plíce, je nutné rourku povysunout. Pokud zavedeme tracheální rourku

do jícnu, neslyšíme žádné dýchací šelesty, popřípadě kapnograf nezobrazí žádnou kapnografickou křivku. Rourku musíme vytáhnout, pacienta prodýchat maskou a intubovat znovu. Po intubaci lze pacienta připojit na dýchací přístroj. Zevní srdeční masáž pokračuje s frekvencí kompresí hrudníku 100–120 za minutu, ventilátor se nastaví na frekvenci 10 dechů za minutu, synchronizace mezi kompresemi hrudníku a umělými dechy nejsou třeba. Je důležité vyhnout se hyperventilaci. Postup vyžaduje jisté improvizace v závislosti na místě srdeční zástavy a stavu pacienta (viz další kapitola). V případě, že zdravotník není dostatečně vycvičen k TI, je možné použít alternativní pomůcky.

Desatero zásad pro urgentní tracheální intubaci:

1. Určení velikosti endotracheální rourky (ET): obvyklá velikost ET rourky je 7,0–9,0 mm pro ženy a 7,5–10,0 mm pro muže. U dětí spočítáme průměr ET rourky podle pravidla $(\text{věk} + 16)/4$. Průměr malíčku vztažený k vnějšímu objemu rourky je poměrně spolehlivým a hlavně rychlým vodítkem.
2. Přípravenost dalších nutných pomůcek a nástrojů: odsávačka, zdroj O_2 , samorozpínací vak („ambuvak“ či „ruční dýchací přístroj“), laryngoskop se sadou lžíc (a náhradní zdroje energie), atraumatické zavaděče, endotracheální rourky v soupravě alespoň celých čísel, Magillovy kleště, souprava pro urgentní koniopunkci či sada silných jehel, laryngoskop, pulzní oxymetr, stříkačka 20 ml, náplast a obvaz, alternativní supraglotické pomůcky (laryngeální maska), fakultativně čidlo pro měření E_tCO_2 .
3. Příprava farmak: musíme bezpečně zvládat farmakologii látek užívaných k bleskovému úvodu (RSI – rapid sequence intubation, „crash“ úvod), včetně bezprostřední přípravy těchto látek k podání – lékař urgentní medicíny nemůže pouze spoléhat na nelékařské členy týmu, ale musí být sám v těchto činnostech zručný a musí své asistenty vést! Pokud je nutná sedace i myorelaxace, je nutné aplikovat po podání anestetika a okamžitým propláchnutím hadičky ihned myorelaxans. Po podání nitrožilního anestetika je pacient ve zvýšeném riziku aspirace žaludečního obsahu. Účinnost Sellickova hmatu (stlačení prstencové chrupavky proti jícnu) je dnes zpochybňována. V současnosti je k usnadnění intubace doporučován BURP manévr (backward – upward – rightward pressure), tedy vyvinutí tlaku na štítnou chrupavku dozadu, nahoru a do pravé strany. BURP rozšíří zhruba o 0,5–1 cm zorné pole v předozadním průměru v přímé laryngoskopii.
4. Polohování hlavy pacienta: hlava je ideálně v pozici „čichače“ (většinou), tj. lehce podložena a v záklonu. Pokud je to nezbytné, podložíme pacientovu hlavu buničinou, kusem látky, ručníkem apod. Při traumatech se suspekci na poranění krční páteře imobilizujeme, pokud je to možné, výkon provedeme s naloženým trakčním límecem. Brání-li trakční límec rychlé a bezpečné tracheální intubaci, je možné ho při udržení hlavy ve střední poloze v mírném záklonu a mírném tahu sejmout a provést intubaci. Riziko neúspěšné intubace je vyšší než poranění míchy.
5. Preoxygenace: pokud je to možné, podáváme před vlastním úkonem čistý O_2 ; je-li spontánní dechová aktivita alespoň částečně zachována (u KPR tzv. gasping), vyvarujeme se nadměrného mechanického prodýchávání samorozpínacím vakem, a to kvůli riziku zvýšení intragastrického tlaku s následnou aspirací. Ideálem je preoxygenace, kdy je pacient před TI oxygenován na S_aO_2 100 %.

6. Manipulace s laryngoskopem (také viz výše): laryngoskop držíme v levé ruce, do úst jej vkládáme od pravého ústního koutku ke kořeni jazyka, odtlačujeme jazyk doleva. Užíváme-li zahnutou lžici, posunujeme laryngoskop nad epiglotis a zvedáme vzhůru a vpřed. Užíváme-li rovnou lžici (u nejmenších dětí), směřujeme konec lžice pod epiglotis a opět zvedáme vzhůru a vpřed.
7. Vlastní intubace pacienta: zastavíme posunování rourky do trachey ve chvíli, kdy balonek zmizí pod hlasovými vazy. Jestliže je pokus o intubaci neúspěšný déle než 30 sekund, dvakrát pacienta prodechneme samorozpínacím vakem před dalším pokusem.
8. Nafouknutí balonku těsnicí manžety a fixace rourky: balonek s ventilem slouží k identifikaci naplnění těsnicí manžety. Stříkačkou nafukujeme balonek těsnicí manžety o něco více, než je obvyklý šetrný standard v nemocnici – pamatujeme na možnost samovolné extubace při různých manipulacích s pacientem. Šetrný standard v nemocnici znamená nafouknutí těsnicí manžety až do vymizení únikových šelestů kolem tracheální rourky při aplikaci umělého vdechu s následným přidáním 2–3 ml vzduchu do balonku. Rourku připojíme na samorozpínací vak, následně na přístroj pro UPV.
9. Kontrola polohy rourky: vyhodnotíme dýchací šelesty bilaterálně a presvědčíme se o absenci žaludečních zvuků. Čidlo E_tCO_2 je bezpečným markerem správné polohy rourky. Jestliže si z jakéhokoli důvodu nejsme jisti správným umístěním ET rourky, zopakujeme laryngoskopii při zachování její polohy pro potvrzení, zda je skutečně endotracheálně.
10. Fixace rourky: na tvář fixujeme dostatečně dlouhým pruhem náplasti, eventuálně (v mrazu, u zakrváceného pacienta atd.) použijeme obvaz. Odsajeme z rourky a orofaryngu eventuálně již během transportu.

Výkon TI patří v urgentních situacích do rukou pouze zkušených zdravotníků. Při své zdánlivé jednoduchosti může být komplikovaný i pro zkušené anesteziology s dlouholetou praxí! Navíc podávání farmak typu relaxancií, anestetik a silných analgetik je v kompetenci lékařů.

Všechny z dále uvedených postupů TI nahrazují pouze omezeně, nejsou zcela bez rizika, zejména nechrání na rozdíl od TI před zatečením cizího obsahu do dýchacích cest. Všechny vyžadují předchozí pečlivé proškolení a v reálné situaci nejen manuální zručnost, ale i klinickou rozvahu!

Laryngeální maska

Moderní laryngeální masky (obr. 6.20, viz barevná příloha) jsou alternativou tracheální rourky. Speciální manžeta ji utěsní nad vchodem do laryngu, jeden lumen končí u vchodu do jícnu a je prevencí aspirace do dýchacích cest nebo umožní odsátí ze žaludku, druhý lumen slouží k ventilaci. Původní laryngeální masky měly nafukovací manžetu, některé současné mají supraglotickou část vyrobenou z již předtvarovaného gelu. Laryngeální maska se zavádí naslepo ústy do hypofaryngu až po dosažení mírného odporu. Tehdy je hrot manžety ve vchodu do jícnu a manžeta po nafouknutí odklopí epiglotis. Masku se dá zavádět buď bez speciálního zavaděče, nebo s jeho pomocí. Jiný typ této rourky je určen přímo pro přednemocniční péči, protože se manžeta snadno vyfukuje i zavádí bez dalších pomůcek a speciálních manévrů. Ještě další typ laryngeální masky slouží i jako pomůcka při obtížné intubaci.

Kombirourka

Kombirourka (obr. 6.21, viz barevná příloha) je další alternativní pomůckou pro zajištění dýchacích cest u dospělých, která umožňuje umělou plicní ventilaci. Uvádíme ji pro úplnost, v současnosti je vytěšňována laryngeální maskou. Jde o biluminální rourku, která má konce barevně odlišené a má dvě manžety, proximální velkou, která ji utěsňuje v dutině ústní, a distální malou, která ji těsní podle lokalizace buď v jícnu, nebo v průdušnici. Modře označená rourka je ukončena perforacemi mezi oběma manžetami, průhledná je ukončena distálně centrálním otvorem. Kombirourka se zavádí naslepo do úst tak, aby se zuby ocitly mezi dvěma čárkami. Po nafouknutí těsnících manžet se nejprve nasadí dýchací přístroj na modrou trubičku a poslouchá se nad oběma plicemi. Protože vstup do jícnu odpovídá zakřivení rourky, je její distální část zavedena nejčastěji právě do jícnu a plíce jsou ventilovány nepřímo přes otvor mezi oběma manžetami. Pokud nejsou slyšet dýchací fenomény při ventilaci modrou rourkou, je potřeba nasadit dýchací přístroj na průhlednou rourku a ověřit znovu dýchání. Distální část je zavedena do trachey a kombirourka nyní funguje jako typická tracheální rourka (viz výše).

Koniopunkce či koniotomie

Při koniopunkci punktuje membrana cricothyroidea několika jehlami o co nejširším průsvitu, při koniotomii tutéž membránu protínáme ostrým nožem či skalpelem a do průdušnice zavádíme kanylu o průsvitu nejméně 4 mm. Ventilace dospělých je z důvodu slabého průsvitu velmi problematická v obou případech, jde o postupy pouze provizorní!

6.7.9 Podávání farmak během neodkladné resuscitace

Farmaka podávaná v průběhu neodkladné resuscitace mají sloužit hlavně ke zlepšení perfuze životně důležitých orgánů a zvrácení těžké hypoxie organismu. Pokud jde o dlouhodobé a kvalitní přežití pacientů se zástavou oběhu, publikovaná data, která by prokazovala přínos jakýchkoli léků podávaných během neodkladné resuscitace, jsou velmi omezená.

Pro podávání všech farmak během neodkladné resuscitace je nutné zajistit vstup do cévního řečiště – centrálního kompartmentu. Většinou je tento vstup zajištěn periferní žilní kanylací (obr. 6.22, viz barevná příloha) s následným podáním izotonického roztoku krystaloidu (fyziologický roztok).

Každá bolusová dávka účinného farmaka má být doprovázena také bolusovým podáním nejméně 20 ml krystaloidu tak, aby dostupnost účinného farmaka pro cílový receptor byla co nejlepší.

Centrální žilní přístup nemá být během neodkladné resuscitace zajišťován, neboť je v terénu spojen s mnoha riziky, a navíc vyžaduje přerušování nepřímé srdeční masáže. Během neodkladné resuscitace bylo dříve doporučováno využít možnosti intratracheálního podání, nicméně tento postup je již opuštěn kvůli nejisté dostupnosti a dávkování farmaka pro cílový receptor (viz výše). Intraoseální vstup (obr. 6.23, viz barevná příloha) je v současnosti doporučován po druhém neúspěšném pokusu o intravenózní kanylaci. Vyžaduje speciální jehlu, která se původně zaváděla vrtavými pohyby do dřeně proximálního konce tibie. Pro ověření správné polohy se používá aspirace a test volné aplikace látky. Po podání se látka rychle dostane do femorální žíly a v. cava. Novější technologie jehlu nastřelují nebo používají speciální vrtačku, která umožní zavedení během několika málo sekund, a to jak do tibie, tak i humeru.

Adrenalin

Adrenalin je lék standardně používaný u pacientů se zástavou oběhu. K dispozici je velmi málo údajů o farmakokinetice adrenalinu během neodkladné resuscitace. Optimální doba provádění neodkladné resuscitace a počet defibrilačních pokusů před podáním adrenalinu nejsou dostatečně ověřeny. Nedostatek ověřených dat v humánní medicíně nám neumožňuje vyslovit jednoznačnou podporu jeho doporučeným dávkám během neodkladné resuscitace. Jednotlivá dávka adrenalinu 1 mg je sice zjednodušující, ale zjistit tělesný nebo tělesnou hmotnost pacienta je v urgentních situacích prakticky nemožné. Navzdory malému množství ověřených dat je adrenalin nadále doporučován vzhledem k úspěšným studiím na zvířecích modelech a k prokazatelnému zvýšení krátkodobého přežití během neodkladné resuscitace u lidí. Zvýšení kvality přežití a nižší neurologický deficit při propuštění z hospitalizace po podání adrenalinu během KPR do 10 minut od vzniku srdeční zástavy prokázala jedna recentní práce (Dumas F, et al., 2014). Ostatní klinické práce pozitivní vliv adrenalinu na dlouhodobé přežití nepotvrdily.

Působení adrenalinu je zprostředkováno vazbou na α - i β -receptory. Za zvlášť pozitivní pro pacienty se zástavou oběhu jsou považovány zejména účinky α -adrenergní, které prokazatelně zvyšují myokardiální a mozkový perfuzní tlak. Zvýšený koronární průtok zvyšuje amplitudu a frekvenci vln komorové fibrilace a zvyšuje tak šanci na obnovu spontánní cirkulace při defibrilačních pokusech, což je mezi záchranáři v klinické praxi velmi dobře známý jev.

Účinek zprostředkovaný β -receptory je diskutabilní, protože zvyšuje sílu srdečních kontrakcí (inotropii), a tím i srdeční práci, přičemž stoupá spotřeba kyslíku myokardem. Také se uvádí zhoršení perfuze subendokardiálními oblastmi, které mají nejhorší dostupnost pro kyslík a jsou vystaveny nejvýraznější hypoxii. Data z pokusů na zvířecích modelech ukazují, že po podání opakovaných dávek adrenalinu nastává zhoršení myokardiální dysfunkce po obnově spontánní cirkulace a zhoršuje se mozková mikrocirkulace, což je připisováno právě aktivovaným β -receptorům.

Diskuze jsou vedeny nejen ohledně vlastního použití adrenalinu během neodkladné resuscitace, ale i ohledně optimálních dávek. Stále stejně doporučovaná jednotlivá dávka adrenalinu 1 mg je zjednodušující, neboť není vztažena na tělesný povrch ani na tělesnou hmotnost. Historicky vychází z praxe kardiologů, kteří při operacích na otevřeném hrudníku zkoušeli obnovit činnost srdce po srdeční zástavě. Právě dávka 1 mg adrenalinu aplikovaná intrakardiálně se ukázala být v těchto případech účinná.

Když byly začátkem 60. let 20. století popsány a uvedeny do praxe postupy základní a rozšířené neodkladné resuscitace, odborníci, kteří vypracovávali doporučení ohledně farmakoterapie, vycházeli také ze zkušeností kardiologů. Navíc předpokládali, že intravenózně podaný adrenalin bude mít stejný účinek jako při intrakardiálním podání. Dávka adrenalinu u srdeční zástavy byla následně zkoumána se snahou o revizi v 80. letech v experimentech na zvířatech. Některé studie ukázaly na možnost zvýšení pozitivního působení adrenalinu při zvýšení dávky až na 0,20 mg/kg.

Tyto výsledky však v humánní medicíně nebyly potvrzeny. Pokud došlo k obnově spontánní cirkulace, ukázalo se, že pouze s krátkodobým efektem a následnou těžkou myokardiální dysfunkcí, která limitovala dlouhodobé přežití. Přes výše uvedená rozporuplná data je adrenalin nadále využíván v klinické praxi u zástavy oběhu, ačkoli nemáme jednoznačně jasné důkazy o optimální velikosti jednotlivé doporučené dávky a smysluplnosti opakovaných dávek.

Na základě dohody expertů je u komorové fibrilace nebo komorové tachykardie bez hmatného pulzu u dospělých doporučeno podání adrenalinu v dávce 1 mg po 3. defibrilačním výboji a následně ve stejné dávce 1 mg každých 3–5 minut až do ROSC. Nepřímá srdeční masáž nesmí být přerušena pro podání jakýchkoli léků včetně adrenalinu.

Antiarytmická léčba

Podobně jako u adrenalinu nemáme ani u antiarytmik jednoznačné důkazy o jejich dlouhodobém pozitivním účinku. Přestože u žádného z doposud užívaných antiarytmik včetně amiodaronu nebyla prokázána vyšší míra přežití a propuštění z hospitalizace po neodkladné resuscitaci, údaje z klinické praxe svědčí pro vhodnost jejich použití. Ukazuje se, že amiodaron je doposud nejvhodnějším lékem k léčbě komorových ektopií, komorové fibrilace a komorové tachykardie bez hmatného pulzu (VF/VT). Amiodaron je antiarytmikum stabilizující buněčnou membránu blokádu K^+ kanálu, prodlužuje trvání akčního potenciálu a refrakterní periody v síňovém i komorovém myokardu. Navíc zpomaluje atrioventrikulární vodivost.

Amiodaron, podobně jako většina ostatních antiarytmik, má nevýhodný negativně inotropní efekt a vede k lehké periferní vazodilataci. Má být aplikován co nejdříve po třetím neúspěšném výboji u VF/VT – jednoznačné důkazy pro optimální načasování jeho podání ovšem neexistují. Amiodaron se podává v dávce 300 mg naředěných do 20 ml 5% glukózy. Další dávku v množství 150 mg podáváme u rezistentní VF/VT. Amiodaron je dnes jednoznačně při VF/VT preferován před použitím trimekainu (porovnej s kazuistikou!).

Kyslíková léčba

Dodávka kyslíku tkáním je determinována tepovým objemem a srdeční frekvencí (minutový srdeční výdej), množstvím a saturací hemoglobinu (S_aO_2) a tenzí kyslíku v arteriální krvi. Vychýlení kterékoli z veličin mimo homeostázu vede k poruše oxygenace organismu (viz kap. Patofyziologie kritických stavů). Při zástavě oběhu je nulový srdeční výdej, během účinné nepřímé srdeční masáže se dostává na hodnoty kolem 25 %. Kyslíková léčba tedy musí být jedním z hlavních postupů účinné neodkladné resuscitace. Časná endotracheální intubace a podávání kyslíku ve 100% koncentraci (frakce inspirovaného kyslíku, F_iO_2 1,0) je během neodkladné resuscitace standardním postupem. Otázkou zůstává, jakou koncentraci kyslíku podávat po obnově spontánní cirkulace (ROSC), neboť hyperoxie může v důsledku reperfuze traumatického neurologického výsledku zhoršit zaplavením organismu agresivními volnými kyslíkovými radikály, které jsou jedním z nejvýznamnějších faktorů rozvoje PCAS (viz kap. Patofyziologie kritických stavů). Reakce superoxidového radikálu s NO vede jednak k vyčerpání NO, jednak k tvorbě agresivních peroxinitrilů. Nedostatek NO vede k ischemii, peroxinitrily přímo poškozují buňky. Tyto změny mají zároveň negativní vliv na fluiditu buněčných membrán a metabolismus eikosanoidů (tromboxanu A_2) a prostaglandinů.

Spolehlivé údaje a přesná doporučení pro podávání kyslíku v těchto situacích však zatím neexistují. V podmínkách přednemocniční neodkladné péče je možné se objektivně orientovat pouze na základě pulzní oxymetrie – pokud je u pacienta po ROSC vůbec měřitelná. Frakci inspirovaného kyslíku (F_iO_2) v současnosti titrujeme tak, aby se cílová hodnota S_aO_2 pohybovala v rozmezí 94–98 %.

6.7.10 Týmová spolupráce u NR

Praxe ukazuje, že rutinně zvládnout jednotlivé postupy neodkladné resuscitace nestačí, pro moderní systémy PNP je naprosto nezbytný nácvik týmové spolupráce. Obzvláště to platí o tzv. setkávacích (víceúrovňových) systémech, kdy kompletní ACLS může být poskytována dvoučlenným týmem (obr. 6.24, viz barevná příloha).

Metodika prezentovaná na Dostálových dnech urgentní medicíny v roce 2006 a následně přepracovaná podle nových doporučení je následující:

- Po příjezdu na místo náhlé zástavy oběhu převezme lékař resuscitaci od laiků. Záchranář zajistí monitoraci elektrické aktivity srdce, v případě potřeby defibrilace připraví přístroj a na pokyn lékaře provede výboj. Kompresie hrudníku by měly pokračovat i během přikládání a nabíjení elektrod a být přerušeny pouze na vlastní okamžik výboje. Ihned po defibrilaci se pokračuje 2 minuty kompletní resuscitací bez zjišťování rytmu. Zevní masáž srdce přebírá záchranář, lékař provádí umělou plicní ventilaci. V mezidobí, kdy s postiženým nedýchá, si připraví pomůcky pro intubaci a pacienta zaintubuje. Zevní masáž srdce se nesmí přerušovat na déle než 10 sekund.
- Napojením pacienta na automatický ventilátor si lékař uvolní ruce pro další činnost – podání léků. Základním lékem je *adrenalin*, který se dá, pokud není k dispozici žilní vstup, podat intraoseálně (viz dále). Základní dávka u dospělých je 1 mg, následuje podání dalších 20 ml fyziologického roztoku. Podává se při asystolii i VT/VF co nejdříve po zjednaní přístupu do cévního řečiště, při fibrilaci komor po 3. neúspěšném výboji. Po dvou minutách resuscitace následuje kontrola srdečního rytmu. Při pokračující fibrilaci komor je indikován další výboj. Lékař převezme zevní srdeční masáž, záchranář připraví defibrilátor a aplikuje výboj. Po uložení elektrod záchranář opět převezme zevní masáž srdce, lékař zabezpečuje vstup do cévního řečiště. Dále probíhá resuscitace v algoritmu pokračující resuscitace, podání léků, defibrilace až do úspěšného obnovení spontánního oběhu nebo ukončení resuscitace pro neúspěch.

Byť se na první pohled metodika zdá jednoduchá, jde o vysoce koordinovanou a sofistikovanou činnost vyžadující dokonalý nácvik. Celá sekvence jednotlivých úkonů musí být provedena co nejrychleji a přitom správně. Podmínkou je mít vždy připravené a funkční vybavení: svítící laryngoskop, tracheální rourky se stříkačkou na nafouknutí manžety a s pomůckami na fixaci, ruční dýchací přístroj s filtrem, doplněné léky, ventilátor s plnou tlakovou lahví s kyslíkem, defibrilátor s funkční baterií, elektrodami s gelem atd. Jakýkoli „drobný“ nedostatek může mít fatální následky – např. nelepící náplast při chladném počasí může při nepozornosti zapříčinit uvolnění endotracheální rourky ze správného místa v průdušnici a tím způsobit nefunkční ventilaci a neúspěšnou resuscitaci!

6.7.11 Hodnocení stavu pacienta během zástavy oběhu

Během neodkladné resuscitace jsou všechny dostupné metody, které mohou objektivizovat stav pacienta, velmi omezené a proto cenné. Technický pokrok nám dnes umožňuje využít tři hlavní metody vyhodnocování stavu pacienta. Sledování saturace hemoglobinu kyslíkem (S_aO_2) a parciálního tlaku na konci výdechu (E_tCO_2) se používá

fakultativně, sledování elektrické aktivity srdce během rozšířené neodkladné resuscitace má nezastupitelnou roli a je součástí doporučených postupů.

Sledování a vyhodnocování $E_t\text{CO}_2$

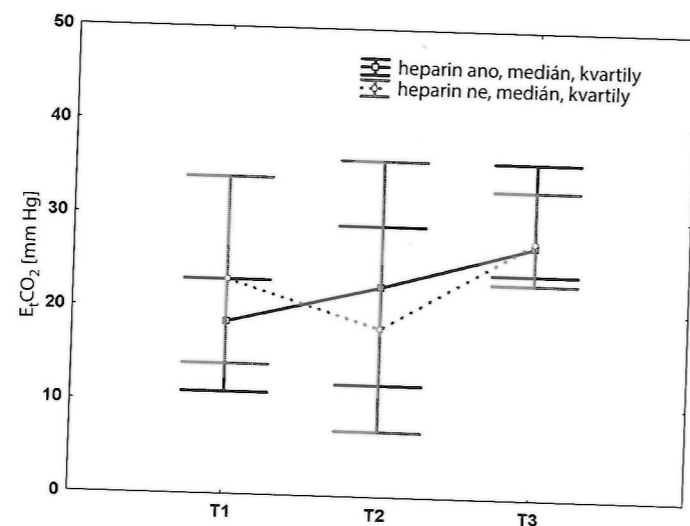
Důležitým ukazatelem u neodkladné resuscitace je sledování parciálního tlaku CO_2 na konci výdechu ($E_t\text{CO}_2$) (Knor, Pokorná, 1999). Přístroj měří na bázi spektrofotometrie.

Endexpirační koncentrace CO_2 ($E_t\text{CO}_2$) je nejvyšší koncentrace CO_2 změřitelná během dechového cyklu, přičemž v koncentraci vydechaného CO_2 lze rozlišit tři fáze:

- plyn z mrtvého objemu předchozího dechu,
- směs mrtvého objemu a alveolárního vzduchu,
- nejvyšší koncentrace CO_2 v poslední fázi, která odpovídá složení alveolárního vzduchu ($E_t\text{CO}_2$).

Koncentrace CO_2 závisí na jeho produkci v organismu a rychlosti, s níž je vylučován z alveolů. Se stoupajícím vylučováním CO_2 z krve stoupá i jeho koncentrace v alveolech a s velikostí objemu vydechané směsi naopak klesá.

V průběhu neodkladné resuscitace předpokládáme vysokou produkci CO_2 v organismu. Nízké hodnoty (pod 10–15 mm Hg, viz kap. Monitorování v urgentní medicíně) při normoventilaci jsou vysoce nepříznivou známkou neodkladné resuscitace, neboť svědčí pro snížení metabolického obrátu a poruchu perfuze v plicním cévním řečišti. Naopak vysoké hodnoty jsou prognosticky příznivé. Snahy o zlepšení perfuze během KPR vedou k úsilí o použití nestandardních léků u KPR. Obr. 6.25 ukazuje srovnání dvou skupin pacientů: skupiny, které byl během KPR podán heparin, a skupiny kontrolní. Hodnoty $E_t\text{CO}_2$ slouží jako objektivní marker kvality perfuze. Zlepšení kvality perfuze se však časným podáním heparinu prokázat nepodařilo.



Obr. 6.25 Hladiny hodnot $pE_t\text{CO}_2$ při zahájení KPR (T1), ROSC (T2) a předání do intenzivní nemocniční péče (T3) u skupiny pacientů, kterým byl v průběhu KPR podáván heparin, a skupiny kontrolní (Knor, 2012) – viz text

Sledování a vyhodnocování $S_a\text{O}_2$

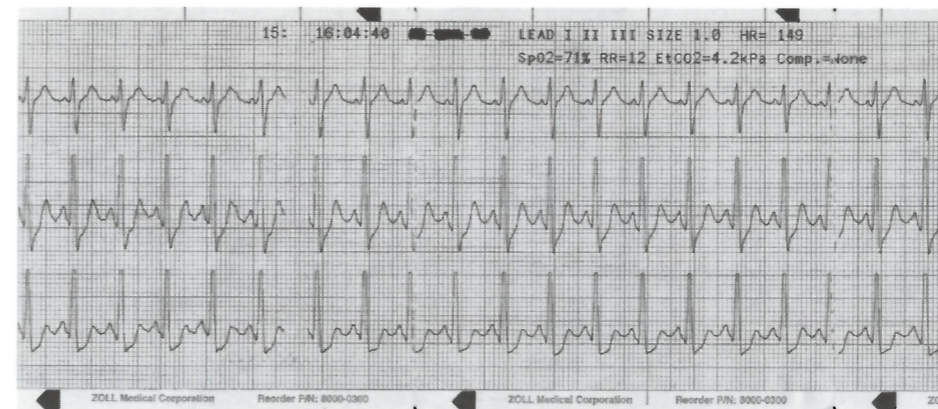
K neinvazivnímu kontinuálnímu sledování arteriální saturace kyslíkem slouží pulzní oxymetrie. Jde o klinicky dobře dostupnou a jednoduchou metodu, která perkutánně měří funkční periferní saturaci hemoglobinu kyslíkem ($S_a\text{O}_2$). Míra nasycení hemoglobinu kyslíkem mění barvu krve. Oxygenovaný hemoglobin je světlejší a absorbuje méně světla v červené oblasti než hemoglobin redukovaný. Toho využívá oxymetr a vysílá světla dvou vlnových délek (červené a infračervené), která procházejí tkáněmi (u dospělých nejčastěji prstem na ruce) a jejichž výsledný poměr zachycený detektorem je následně vyhodnocován.

Při použití během neodkladné resuscitace má měření $S_a\text{O}_2$ řadu omezení (zejména v přednemocniční neodkladné péči). Jeho měření znehodnocuje chlad, svalový třes a vůbec všechny poruchy periferního prokrvení. Navíc karboxylhemoglobin či methemoglobin mohou dávat falešně pozitivní výsledky (viz kap. Monitorování v urgentní medicíně).

Při neodkladné resuscitaci jde o metodu pomocnou a méně přesnou, než je výše uvedené sledování $E_t\text{CO}_2$, nicméně i měření $S_a\text{O}_2$ má svůj význam. Fyziologické hodnoty $S_a\text{O}_2$ se pohybují mezi 97 a 98 % v závislosti na velikosti plicního zkratu. U kvalitně prováděné neodkladné resuscitace dosahujeme během umělé systoly až 100 mm Hg krevního tlaku s dobře hmatnou periferní pulzací. Diastolický tlak sice v době dekomprese klesá na velmi nízké hodnoty, nicméně u některých pacientů můžeme dokonce naměřit hodnoty $S_a\text{O}_2$ blízké se fyziologickým.

Sledování a vyhodnocování EKG

Jak je uvedeno výše, tato metoda je nezbytnou součástí postupů rozšířené neodkladné resuscitace, má nezastupitelnou roli ve vyhodnocení srdečního rytmu a v případné indikaci defibrilačního výboje. Přístroj je schopen kontinuálního vyhodnocování všech výše uvedených parametrů záhy po příjezdu k pacientovi. Umožňuje defibrilaci a natočení 12svodového EKG a potvrzení diagnózy akutního infarktu myokardu již v terénu.



Obr. 6.26 Záznam EKG, $E_t\text{CO}_2$ a $S_a\text{O}_2$ po úspěšné resuscitaci

6.7.12 Zvláštnosti KPR u dětí

Pro potřeby základní neodkladné resuscitace dětí (obr. 6.27) je změněné pořadí úkonů a poměr vdechů a kompresí. Příčinou srdeční zástavy v dětském věku je totiž v naprosté většině případů asfyxie z obstrukce dýchacích cest zapadlým jazykem. K jejich uvolnění většinou stačí prostý záklon hlavy. Pokud i po prostém záklonu hlavy trvá absence základních životních funkcí, volá záchránce pomoc z okolí, rychle následuje 5 umělých dechů a nové ověření známek života.

Pokud chybí, pokračuje se asi 1 minutu kompletními cykly resuscitace v poměru 15 kompresí hrudníku na 2 umělé dechy. Stlačení hrudníku se provádí uprostřed frekvencí 100–120 za minutu do hloubky odpovídající 1/3 předozadního průměru hrudníku. Dechové objemy musí být úměrné věku. Často je nutné dýchat do nosu i úst. U nejmenších dětí záchránce vdechuje pouze obsah dutiny ústní a vzedmutých tváří – v tomto vzduchu je 21 % kyslíku. Objem dechu je takový, aby došlo k viditelnému pohybu hrudníku. Teprve po jedné minutě resuscitace záchránce volá další pomoc (záchrannou službu), pokud je sám. Pro použití kyslíku, pomůcek pro dýchání a léků platí totéž, co u dospělých, *adrenalin* se podává v dávce $0,01 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ i.v. či i.o., časování i intervaly podání jsou stejné jako u dospělých; *amiodaron* $5 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ a stejná dávka se opakuje po 5. neúspěšném výboji. Při obtížné kanylaci je vhodnou alternativou intraoseální přístup. Pravidla pro defibrilaci jsou shodná s doporučeními pro dospělé, energie defibrilačního výboje je $4 \text{ J} \cdot \text{kg}^{-1}$. Při použití AED u dětí ve věku 1–8 let je vhodné použít dětské elektrody a dětské nastavení přístroje, v případě nouze lze použít i AED pro dospělé.

Resuscitace novorozence po porodu

Většina novorozenců po porodu nepotřebuje žádnou, či potřebuje jen minimální asistenci při zahájení spontánního dýchání. U zdravých novorozenců je vhodné pupečník



Obr. 6.27 KPR dětského pacienta

podvázat nejdříve po 1 minutě. Je zdůrazněno, aby se rutinně neodsávalo ani při aspiraci mekonia, pokud není tak vazké, že tvoří solidní překážku v dýchacích cestách. Důležitá je péče o tepelnou homeostázu. Normální teplota novorozence po narození je $36,5\text{--}37,5 \text{ }^\circ\text{C}$, každé snížení o $1 \text{ }^\circ\text{C}$ zvýší mortalitu o 28 %. Je potřeba používat zvlhčenou a ohřátou dýchací směs, nedonošené novorozence neosušovat a ihned zabalit s výjimkou obličje do polyetylenové fólie, mít k dispozici tepelný zářič, ohřívací matrace a podobně.

Měření tepu palpačně nebo auskultací je nespolehlivé a většinou vede k podcenění skutečné frekvence; lepší je měřit pomocí pulzního oxymetru nebo EKG. Pokud dítě do 1 minuty nedýchá, je nutné podpořit ventilaci. Základem je zahájení umělého dýchání vzduchem či u nedonošených F_2O_2 0,3. Pouze pokud se – navzdory adekvátní ventilaci – stav nezlepšuje, je možné koncentraci kyslíku opatrně zvyšovat. Iničiální vdechy by měly trvat 2–3 sekundy, aby se plíce lépe provzdušnily, je však třeba se vyvarovat nadměrných špičkových tlaků. Nevede-li adekvátní ventilace ke zlepšení stavu, a je-li pulz pomalejší než 60 za minutu, je potřeba zahájit zevní srdeční masáž. Optimální je technika využívající prsty záchránce jako oporu na zádech a komprese hrudníku oběma palci v dolní třetině sternu o 1/3 průměru hrudníku. Frekvence kompresí je 120/min, poměr kompresí a dechů je 3 : 1, což znamená, že za minutu je dodáno 90 kompresí a 30 dechů. Léky jsou používány vzácně, bradykardie je zpravidla primárně hypoxická. Lze použít *adrenalin* $0,01 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ s následnými dávkami podle potřeby $0,01\text{--}0,03 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ i.v., nejlépe do umbilikální žíly. Adrenalin 1 mg ředíme do 10 ml fyziologického roztoku a podáváme v iničiální dávce $0,01 \text{ mg/kg}$. Další dávky jsou $0,1 \text{ mg/kg}$ až do maxima 1 mg pro jednotlivou dávku. Dávka krystaloidů 10 ml/kg je shodná jako u dospělých. Podání adrenalinu u novorozence je indikováno, pokud je srdeční frekvence pod 60/min.

Tracheální intubaci by měl provádět pouze lékař, který tuto techniku dobře ovládá. Pokud nevede resuscitace k úspěchu, je doporučováno ji po 10 minutách ukončit.

Postup úkonů u KPR dítěte:

- Ověříme bezvědomí.
- Zavoláme o pomoc z okolí.
- Uložíme postižené dítě vleže naznak.
- Provedeme 5 umělých dechů tak, aby se hrudník zdvihl; velké objemy jsou chybou.
- Zahájíme resuscitaci jako u dospělých v poměru 15 stlačení a 2 vdechy; hloubka stlačení je u dětí asi o třetinu hloubky hrudníku.
- Pokud se do jedné minuty kompletní resuscitace neobnoví normální dýchání, voláme záchrannou službu.
- Pokračujeme do návratu normálního dýchání, nebo do převzetí resuscitace záchrannou službou, či do vyčerpání záchránce.

Tab. 6.4 Doporučení poměru komprese/vdech, frekvence kompresí a frekvence vdechů u dětí

	komprese/vdechy	frekvence kompresí	frekvence vdechů
novorozenec	3 : 1 (1 či 2 záchránce)	120/min	30/min
ostatní děti	30 : 2 (1 či 2 záchránce)	100–120/min	20/min

Algoritmus pro rozšířenou NR u komorové fibrilace či bezpulzní komorové tachykardie (VT/VF) u dospělých

1. Primární ošetření
2. Kontrola reaktivity pacienta
3. Bezvědomí bez dechu nebo jen občasné lapavé nadechnutí
 - aktivace záchranného řetězce
 - KPR 30 : 2
 - snaha o zajištění defibrilátoru (pokud je dostupný)
 - A – zajištění průchodnosti dýchacích cest
 - C, B – oběh: zajištění kompresí hrudníku s umělým dýcháním 30 : 2
 - D – defibrilace: vyhodnocení rytmu a výboj při VF a bezpulzní VT 150–200 J (až 360 J, je-li dostupný) u bifázického výboje (nebo 360 J u monofázického) co nejdříve
4. Vyhodnocení rytmu 2 minuty po každé defibrilaci při pokračující masáži
5. Přetrvávající nebo rekurentní VF/VT
6. Sekundární rozvaha
7. Zajištění vysoké kvality KPR (frekvence a hloubka masáže)

Před každým přerušením nepřímé srdeční masáže je nutné každou činnost naplánovat!

 - A – dýchací cesty: zvážit zajištění průchodnosti dýchacích cest pomůckou (TI)
 - B – dýchání: podání kyslíku, potvrzení účinné oxygenace a ventilace (kapnometrie), po definitivním zajištění dýchacích cest nepřerušovat masáž
 - C – oběh: zajištění nitrožilního vstupu, podávání adrenalinu 1 mg každých 3–5 minut
 - D – diferenciální diagnostika: vyhledání a eliminace případné reverzibilní příčiny (tab. 6.5)

Tab. 6.5 Reverzibilní příčiny srdeční zástavy

reverzibilní příčiny	
hypoxie	trombóza koronární tepny, embolie
hypovolémie	srdeční tamponáda
hypo-/hyperkalémie, metabolické příčiny	toxické látky (intoxikace)
hypotermie	tenzní pneumotorax

Zvážení podání antiarytmik:

Prioritně *amiodaron* 300 mg do glukózy 5% 100 ml, při neúspěchu další *amiodaron* 150 mg.

Opakování defibrilačních pokusů do ROSC!

Nepřerušovat masáž srdce na zbytečně dlouhou dobu!

Masírovat, masírovat, masírovat!

6.8 Závěr

Hlavní příčinou úmrtí pacientů po obnově spontánní cirkulace při úspěšné neodkladné resuscitaci je těžké poškození mozku. Všechny procesy popsané v kap. 3 (Patofyziologie kritických stavů), rozvíjející se systémově v rámci PCAS mají právě pro mozek smrtící efekt vzhledem k jeho extrémní citlivosti na hypoxii.

Řada výzkumných i klinických pracovišť se snažila nalézt postup či léky, které by ovlivnily ischemicko-reperfuční děje při náhlé zástavě oběhu, nicméně žádný nebyl zařazen do standardního léčebného protokolu neodkladné resuscitace. Např. barbituráty měly snížit metabolické nároky selektivně vulnerabilních neuronů a tím zranitelnost vůči hypoxii či vychytávače kyslíkových radikálů (SOD) měly potlačit jejich toxicitu. Důvod, proč se tyto postupy neujaly, tkví zřejmě v jejich izolovaném (byť pozitivním) účinku na jednotlivé děje.

Postupem, který se před několika lety zdál být významně pozitivní pro přežití mozkových buněk po NR, byla terapeutická hypotermie. Její hlavní výhodou paradoxně je, že působí na jednotlivé děje ischemicko-reperfučního poškození nespecificky, zato komplexně a intenzivně. Nicméně ani u terapeutické hypotermie nejsou výsledky a zlepšení přežívání po KPR jednoznačně prokazatelné.

Pokud bychom měli shrnout zásadní doporučení s myšlenkou na Safarův odkaz, pak stále platí snaha o jednoduchost KPR s důrazem na kvalitu prováděné nepřímé srdeční masáže: „Keep things as simple as possible and limit changes as much as possible.“ (Držme se jednoduchosti a minimalizujme změny doporučených postupů.)

Obecné cíle KPR můžeme charakterizovat následovně napříč změnami v doporučeních:

- zjednodušování postupů,
- kvalitní srdeční masáž (platí pro BLS i ALS),
- časná defibrilace (AED optimálně do 3 minut),
- léčba PCAS (postcardiac arrest syndrome, syndrom po náhlé srdeční zástavě).

Další informace: www.cprguidelines.eu/2010/, www.resuscitace.cz, www.urgmed.cz nebo www.lf3.cuni.cz/cs/pracoviste/anesteziologie/vyuka/studijni-materialy/index.html

Literatura:

- American Heart Association, www.chainofsurvival.com, 1990 [citováno dne 15. 6. 2011]. Dostupné z www.chainofsurvival.com/cos/Timing_detail.asp.
- American Heart Association in Colaboration with ILCOR. Guidelines 2000 for CPR and Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science. *Resuscitation* 2000; 46: 1–447.
- ANDERSEN LW, BERG KM, SAINDON, BZ. Time to epinephrine and Survival After Pediatric In-Hospital Cardiac Arrest. *JAMA* 2015 Aug 25; 314 (8): 802–810.
- BECK C, RAND H. III. Cardiac arrest during anesthesia and surgery. *JAMA* 1949; 141: 1230–1233.
- DE VREEDE-SWAGEMAKERS JJ, GORGELS AP, DUBOIS-ARBOUW WI, VAN REE JW, DAEMEN MJAP, HOUBEN LGE, WELLENS HJJ. Out-of-hospital cardiac arrest in the 1990's: a population-based study in the Maastricht area on incidence, characteristics and survival. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1997; 30: 1500–1505.

a odvrátitelné příčiny smrti patří špatné zajištění dýchacích cest, oběhu a nerozpoznání skrytých poranění.

Příčiny úrazů ukazuje graf na obr. 9.1 (Knor, Valášek, 2003), a to při retrospektivním vyhodnocení všech úrazů u pacientů s ohrožením vitálních funkcí s NACA IV a více (viz kap. Monitorování v urgentní medicíně) během pouhých tří měsíců v Praze. V souboru se kromě výše uvedených příčin vyskytují poranění úmyslně způsobená člověkem člověku (napadení beze zbraně a se střelnou zbraní). Sloupec „jiné mechanismy“ zahrnuje jako příčiny zavalení při výkopových pracích, pád těžkého tělesa z výšky na člověka či rozdrčení strojem. Na tomto místě je nutné připomenout tragický úrazový mechanismus, se kterým se setkáváme prakticky každý rok zejména na začátku letního období, a to jsou úrazy krční páteře s transverzální lézí krční míchy po skocích do vody po hlavě. Prakticky vždy jde o mladé muže na hranici dospělosti.

9.2 Definice

9.2.1 Závažný úraz

Pro didaktické účely této publikace jsme zvolili následující definici **závažného (těžkého) úrazu**: je to úraz, v jehož důsledku je člověk bezprostředně ohrožen na životě a bez adekvátní ofenzivní léčby umírá. Používá se také termín **polytraumatismus** – poranění dvou a více orgánů či orgánových systémů, z nichž alespoň jedno ohrožuje člověka na životě. Metodický pokyn výborů České společnosti pro úrazovou chirurgii ČLS JEP a Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof ČLS JEP považuje za splnění předpokladů závažného úrazu (tzv. **triáž pozitivita** transportu do traumacentra – viz dále) následující fyziologické ukazatele, anatomii poranění, mechanismus poranění a pomocná kritéria.

Fyziologické ukazatele:

- vstupní GCS méně než 13,
- systolický krevní tlak (sTK) méně než 90 mm Hg,
- dechová frekvence (DF) méně než 10 nebo více než 29/min.

Anatomie poranění:

- pronikající dutinové poranění,
- nestabilní hrudní stěna či pánevní kruh,
- zlomeniny více než 2 dlouhých kostí (humerus, femur, tibia),
- popálení/opaření asi 20 % tělesného povrchu u dospělého, 5–15 % u dítěte v závislosti na věku.

Mechanismus poranění:

- pád z výše nad 6 m nebo násilí jiného mechanismu, ale odpovídající intenzity,
- sražení vozidlem o rychlosti 35 km/h a vyšší,
- přejetí vozidlem,
- katapultáž z vozidla,

- zaklínění ve vozidle,
- smrt spolujezdce,
- rotace auta přes střechu,
- výbuch v uzavřeném prostoru.

Pomocná kritéria:

- věk méně než 6 let a více než 60 let,
- komorbidita, zejména kardiopulmonální.

Definice závažného úrazu předpokládá **holoorganické poškození spojené s hemoragickým šokem** a prvotní (klíčové) léčebné úkoly jsou zaměřené na vitální funkce. Také si je třeba uvědomit, že každého pacienta v souvislosti s výše uvedenými ukazateli musíme posuzovat individuálně – viz např. hodnoty systolického krevního tlaku v dětském věku (viz kap. Akutní stavy u dětí).

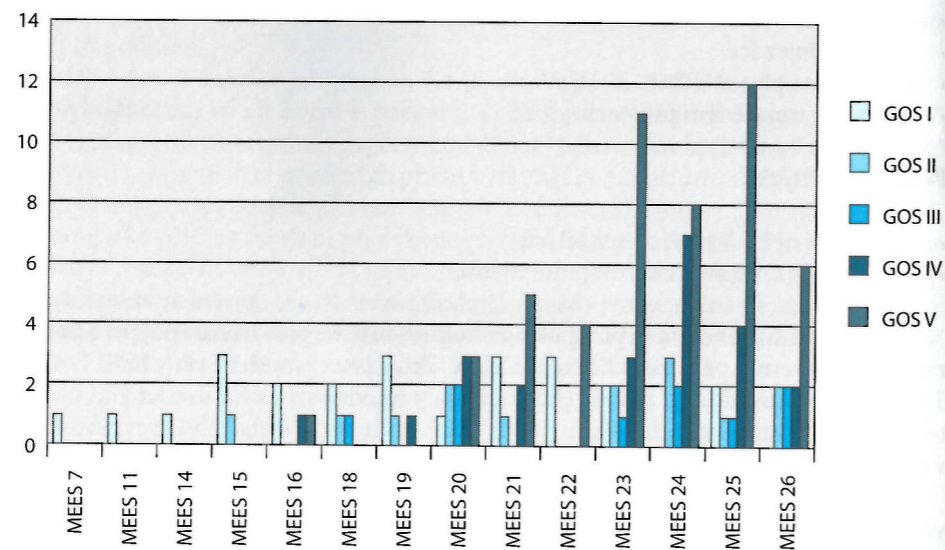
Při hodnocení pacienta je nutné sledovat objektivní dostupné parametry všech vitálních funkcí již v prvním kontaktu. Jejich stav je pro nás v prvních fázích ošetření jednoznačně prioritní. Kapitola Monitorování uvádí skórovací systém NACA vhodný pro primární určení závažnosti úrazu. Objektivnějším systémem je **MEES** (Mainz Emergency Evaluation Score), který vyhodnocuje 6 objektivních a 1 subjektivní parametr, každý ve čtyřstupňové škále. Objektivní parametry jsou Glasgow Coma Scale (GCS), dechová frekvence (DF), tepová frekvence (TF), srdeční rytmus, krevní tlak (TK) a saturace hemoglobinu arteriální krve kyslíkem (S_aO_2). Zdravý, plně kardiopulmonálně kompenzovaný člověk má hodnotu MEES 28. Nejnižší hodnota MEES je logicky 7 bodů a rovná se klinické smrti. Tyto parametry při vstupním vyšetření můžeme porovnat s konečným stavem pacienta po těžkém úrazu hodnoceném tzv. Glasgow Outcome Score (GOS) (tab. 9.1).

Při prognózování 118 pacientů s těžkým úrazem na základě primárního vyhodnocení parametrů vitálních funkcí a výsledného GOS se ukázalo (Knor, Valášek, 2003), že hodnotu MEES pod 15 bodů (graf na obr. 9.2) nepřežil žádný pacient.

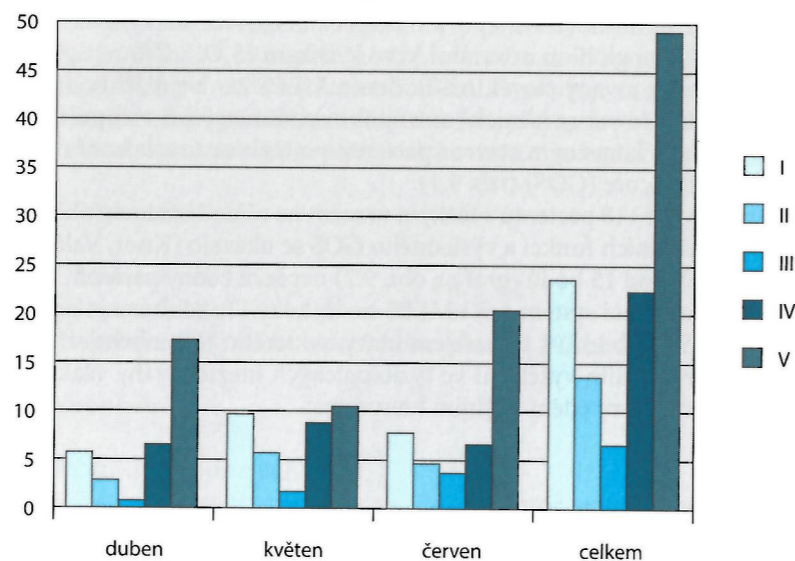
Jako každý skórovací systém má i MEES nedostatky – v souboru je např. pacient s vysokým MEES (23 bodů) s průstřelem hlavy, u kterého jsou oběhové i ventilační parametry při primárním vyšetření ve fyziologických mezích, záhy však umírá pro nevládnutelný mozkový edém s týlním konusem.

Tab. 9.1 Glasgow Outcome Score

skóre	hodnocení	popis
5	dobrý stav	návrat k normálnímu životu, případně nevýznamný deficit fyziologických funkcí
4	střední postižení	neurologický deficit, ale soběstačný, schopen práce za speciálních podmínek
3	závažné postižení	při vědomí, ale nesoběstačný, závislý na cizí pomoci
2	vegetativní stadium	bezvědomí, resp. coma vigile, závislost na intenzivní péči
1	smrt	pacient zemřel



Obr. 9.2 Porovnání vstupního MEES a GOS



Obr. 9.3 Podíl bez následků přežívajících pacientů u úrazů GOS 1-5

Přesto můžeme v grafu pozorovat, že s přibývajícím hodnotou MEES při vstupním vyšetření (bodem zlomu je hodnota 20 bodů) statisticky převažuje počet přežívajících pacientů bez následků.

Ve výstupním GOS (po třech týdnech) je pozitivní zjištění, že dominují pacienti skupiny IV a V (kvalitní návrat do života či alespoň soběstačnost). Ve skupině

GOS II jednoznačně dominovala neurotraumata po třech týdnech hodnocená jako perzistující vegetativní stav či transversální léze míchy na úrovni C páteře, u skupiny GOS III pak neurotraumata na úrovni nižších etáží míchy. **Trvalé následky** úrazů u přeživších pacientů jsou tedy ve velké míře spojené s ireverzibilním poškozením centrální nervové soustavy (obr. 9.3).

9.2.2 Mortalita

Procentuální rozložení příčin a časových vztahů mortality uvedené v systému BATLS (Battlefield Advanced Trauma Life Support) odpovídá rozložení mortality i v době míru s tím, že registrujeme mnohem méně penetrujících poranění a popálenin. Nejvíce lidí (asi 50 %) na úraz zemře v souvislosti s poraněním, které není slučitelné se životem. Avšak důležité je si uvědomit, že časná i pozdní úmrtí jsou potenciálně odvrátitelná kvalitní a včasnou léčbou.

Rozložení mortality u úrazů:

- **bezprostřední** – 50 % všech úrazových úmrtí – do 30 minut, úraz je neslučitelný se životem (úplná obstrukce dýchacích cest, devastující poranění mozku, míchy, srdce, ruptury velkých cév),
- **časná** – 30 % – v průběhu prvních 4 hodin (např. velká krvácení z jater, sleziny, rozlomení pánevního kruhu, vlající hrudník),
- **pozdní** – asi 20 % – dny, týdny (multiorganové selhání, ARDS, sepse).

9.3 Doporučení k ošetření závažného úrazu

V souvislosti s mortalitou na těžké úrazy můžeme definovat naše cíle:

- prevence časně smrti,
- prevence oddáleného úmrtí,
- zajištění co nejlepší kvality přežití.

Obecná doporučení k ošetření závažného úrazu jsou uvedena v metodickém pokynu výboru Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof ČLS JEP.

Medicínské předpoklady přežití:

- zabránění **hypotenzi** (udržení sTK nad 90, resp. 110 mm Hg) je snahou o udržení efektivní tkáňové perfuze, nikoli o návrat k výchozím hodnotám krevního tlaku; hovoříme o tzv. **permisivní hypotenzii**,
- zabránění **hypoxii** (snaha o udržení S_aO_2 nad 90 %),
- zabránění **hypotermii** (snaha o normotermii).

Organizační zásady přežití předpokládají transport na místo definitivního ošetření v intervalu kratším než 60 minut. V jednotlivých fázích ošetření je nutné postupovat účelně:

- provádět pouze výkony prospěšné v daném čase a prostředí,
- zajistit prevenci sekundárního traumatu a dostatečnou analgezii,
- cokoli dalšího je zdržením a chybou.

System BATLS vhodně didakticky definuje zásady léčby závažného úrazu, přičemž vychází z původní Safarovy abecedy (viz kap. Neodkladná resuscitace).

Stručné shrnutí zásad léčby podle BATLS:

- A – airway and cervical spine control – pacient musí mít průchodné dýchací cesty, jinak velmi rychle zemře. Trakční límec je nutný pro prevenci sekundárního poškození míchy, a to nejen z pohledu kvality života v případě přežití, ale i proto, že z úrovně C₃ vycházejí nervy inervující bránci.
- B – breathing and ventilation – zprůchodnění dýchacích cest nestačí, pacient musí dýchat a vytvářet kyslíkový gradient na alveolokapilární membráně k zachování aerobního metabolismu. Zajištění dostatečné ventilace je nutností. Řešení tenzního pneumotoraxu či vlnajícího hrudníku je nutné provést již v podmínkách PNP.
- C – circulation and haemorrhage control – zraněnému musí kolovat v cévách krev s dostatečným množstvím hemoglobinu jako nosiče O₂. Zástava krvácení a vhodné doplnění intravenózní tekutiny vstupem do centrálního kompartmentu (nejlépe i.v.) jsou dalším prioritním léčebným postupem.
- D – disability or neurological status – zhodnocení celkového stavu zraněného v každé fázi ošetření je nutností (viz výše MEES).
- E – exposure – vysvětlení a kompletní prohlídka zraněného je nutná, abychom předešli důsledkům nepoznaného poranění. Kompletní vysvětlení a prohlídky jsou však vhodné až na urgentním příjmu se zajištěním prevence hypotermie.

Obecně lze formulovat zásady léčby následovně:

1. Prioritně na místě úrazu:

- zhodnocení situace a přístupu k pacientovi, vyproštění z dosahu dalšího působení noxy, aktivace záchranného řetězu, myslet i na vlastní bezpečnost (obr. 9.4 a 9.5, viz *barevná příloha*),
- zástava závažného zevního krvácení jakýmkoli způsobem a zajištění dostatečné ventilace (nejlépe souběžně při práci v týmu),
- při spontánním dýchání podávání O₂ maskou s rezervoárem a dostatečným průtokem (alespoň 6 litrů/min),
- při nedostatečné ventilaci zajištění dýchacích cest TI nebo alternativními pomůckami (viz kap. Neodkladná resuscitace) včetně koniopunkce,
- stabilizace C páteře a vyproštění.

2. Sekundárně na místě:

- kontrola krvácení – zástava zevního krvácení kompresí, omezení vnitřního krvácení imobilizací,
- zajištění žilního vstupu a infuzní léčby – kanyla 16–18 G (2 pokusy, další alternativou je intraoseální vstup [viz kap. Neodkladná resuscitace]),

- objemové náhrady do sTK 90, resp. 110 mm Hg u kraniotraumatu (viz dále),
- komplexní monitorování,
- prodlužování procedur na místě je chybou.

3. Organizace péče na místě a transport:

Za zásadní faktor považujeme přímý transport na místo **definitivního ošetření**. Tento aspekt má stejný význam jako ošetření na místě.

Trend soustřeďovat kriticky nemocné pacienty na specializovaných pracovištích, v tzv. **traumacentrech (TC)**, znamená jak delší transport do místa definitivního ošetření, tak i větší počet sekundárních převozu. Je vysoce žádoucí **sekundárním transportům** předcházet a jejich počet minimalizovat racionální rozvahou již na místě vzniku úrazu. Každý transport zvyšuje riziko hypoxémie a hypotenze. Akcelerace a vertikální zrychlení při převozu negativně ovlivňují kardiiovaskulární stabilitu a nitrolební tlak u poranění hlavy. U pacientů v dětském věku jsou navíc tyto faktory potencovány relativně malou zkušeností zdravotnického personálu s touto věkovou skupinou a nedostatkem vhodných technických a monitorovacích zařízení pro malé děti. Obecné problémy zahrnují:

- chybně vedenou techniku ventilace (hypoventilace nebo hyperventilace),
- nedostatečnou oběhovou podporu,
- poruchy přístrojů,
- chyby v dávkování léků,
- podchlazení.

Každý transport pacienta v kritickém stavu je rizikový, hovoříme o **transportním traumatu**. Sekundární transporty např. z menší (bližší, spádové) nemocnice do traumacentra však navíc způsobují transportní trauma se sekundárním inzultem protrahováním zátěže a aktivací sekundární holoorganické zánětové reakce (SIRS, viz kap. Patofyziologie kritických stavů). SIRS má mít primárně obranný charakter, avšak v případě jeho delokalizace může převážit celkový autoagresivní dopad. Následkem je zvýšení pozdní mortality rozvojem syndromu multiorganové dysfunkce s dominancí ARDS (definice viz kap. Akutní stavy u dětí a Patofyziologie kritických stavů).

Za místa definitivního ošetření považujeme v ČR traumacentra (TC), jejichž prospěšnost pro pacienty se závažným úrazem je nezpochybnitelná. Pávilonový systém s různými ambulancemi jako příjmovými místy v rámci areálu jedné nemocnice je nutné považovat za překonaný, nicméně v ČR je řada nemocnic, které jsou vybudovány v pávilonovém systému a musí se s požadavky traumacentra na příjem pacienta vyrovnat. Pak jde zejména o otázku organizace práce a komunikace mezi nemocnicí a ZZS tak, aby při předávání pacienta nedošlo ke zbytečnému prodlení.

9.4 Terapie hemoragického šoku

Velká krevní ztráta je spojena s každým závažným úrazem, proto se na tomto místě budeme zvláště věnovat léčbě hemoragického šoku. Zřejmé známky šoku jsou snadno rozpoznatelné, ale objevují se pozdě – ve fázi dekompenzace při ztrátách přesahujících

30 % intravazálního objemu. To může být matoucí zejména u vnitřních poranění bez viditelného traumatu. Ke klinickým symptomům šoku patří:

- **Mentální stav:** jestliže je pacient při vědomí a přiléhavě odpovídá, pak má průchodné dýchací cesty a zároveň perfunduje mozkovou kůru dostatečně okysličenou krví. Alterace vědomí následkem hypovolémie začíná jako anxieta, progreduje do zmatenosti a agresivity, posléze do bezvědomí.
- **Barva:** bledá, chladná, opocená kůže (k cyanóze dochází u šokových stavů bez krevní ztráty, kdy je dostatek redukovaného hemoglobinu nad 50 g/l).
- **Pulz:** jeho přítomnost na a. radialis svědčí pro hodnoty systolického tlaku minimálně 70–80 mm Hg, praxe nás však učí, že lze pečlivou palpací detekovat pulz i při naměřených hodnotách 50–60 mm Hg.
- **Kapilární návrat:** po kompresi nehtu dojde po uvolnění ke zružovění nehtového lůžka do 2 sekund. Prodloužení svědčí pro hypoperfuzi (při vyloučení hypotermie a periferní vaskulární nemoci).
- **Krevní tlak** by měl být měřen opakovaně a hodnocen s přihlédnutím k ostatním symptomům.

Objem krve u dospělého obnáší asi 7 % tělesné hmotnosti (70 ml/kg), u dítěte 8–9 % (80 ml/kg). Ztráty krve způsobené různými zraněními a vedoucí k hypovolémii jsou mnohdy obrovské. U některých poranění můžeme odhadnout velikost krevní ztráty i v případě, že se nejedná o viditelné krvácení, a usuzovat tak na potenciální riziko vzniku šokového stavu. Kalkulace jsou přibližně takové:

- uzavřená zlomenina stehenní kosti **1–3 litry**
- zlomenina páneve **3–5 litrů**
- zlomenina žeber **150 ml na každé**
- hemotorax **2 litry na hemitorax**
- zavřená zlomenina holenní kosti, otevřená rána velikosti ruky u dospělého, krevní sraženina velikosti pěsti dospělého **500 ml**

Tupá poranění břicha mohou vést ke zrádným, skrytým a masivním krevním ztrátám.

Pozor: hraniční věkové kategorie (staří a velmi mladí) tolerují šok hůře než zdraví a mladí dospělí, u kterých se může projevit až závažná progresse – riziko latentní fáze (viz kap. Patofyziologie kritických stavů). Stav cirkulace navíc zhoršují další nepříznivé faktory, zejména bolest, chlad, strach ze smrti atd.

Ztráty cirkulujícího objemu tekutin lze rozdělit do 4 stupňů:

1. **Méně než 15 %** (do 750 ml u 70kg muže) – tyto ztráty jsou kompenzovány krví ze splachniku, nejsou přítomny žádné abnormální příznaky s výjimkou minimální tachykardie.
2. **15–30 %** (750–1500 ml u 70kg muže) – tyto ztráty vyžadují k udržení krevního tlaku periferní vazokonstrikci. Je hodnotitelné oslabení pulzu v zájmu udržení diastolického tlaku. Tyto ztráty již nevyhnutelně vyžadují volumoterapii (viz dále).

3. **30–40 %** (1500–2000 ml u 70kg muže) – měřitelný pokles krevního tlaku, periferní vazokonstrikce není schopna kompenzace ztráty. Manifestují se typické klinické symptomy šoku – tachykardie 120–140/min, pokles systolického krevního tlaku (sTK) pod 100 mm Hg, pulz je oslabený, dechová frekvence je více než 30/min, kapilární návrat prodloužen, je přítomna anxieta nebo zmatenost.
4. **Více než 40 %** (více než 2000 ml u 70kg muže) – bezprostředně ohrožuje život. Léčba musí být ofenzivní. Ztráta více než 50 % vede ke ztrátě vědomí, systolický tlak krve je neměřitelný, pulz oslabený až nehmatný, kapilární návrat prodloužený nebo chybí, dechová frekvence je přes 35/min, diuréza se blíží 0.

Diagnóza šoku musí být okamžitě následována adekvátní terapií směřující k **obnově efektivní tkáňové perfuze**. U hemoragického šoku však obnova cirkulujícího objemu nenahrazuje vždy definitivní chirurgické ošetření. Je tedy nutné nejen hradit objem, ale musí být léčena možná příčina šoku (zástava krvácení). Důsledky a dopady krevní ztráty s následnou hypoperfuzí s dopadem na vnitřní prostředí (varovné a kritické hodnoty) ukazuje tab. 9.2.

Náhrada ztraceného intravazálního objemu s intravenózním podáním tekutin je indikována v těchto případech:

- raněný je v šokovém stavu,
- mechanismus poranění ukazuje na riziko vzniku šoku,
- usuzujeme na možnost vnitřního krvácení.

Tab. 9.2 Komplementární screeningové vyšetření u šoku vyjadřující holoorganické postižení

hodnoty	varovné	kritické
hemoglobin	100 g/l	80 g/l
hematokrit	0,3	0,25
leukocyty	nezvýšeny	sníženy
trombocyty	$100 \times 10^9/l$	$40 \times 10^9/l$
fibrinogen	2 g/l	1 g/l
volný hemoglobin	přítomen	–
glykémie	15 mmol/l	25 mmol/l
laktacidémie	4 mmol/l	8 mmol/l
kalémie	5,5 mmol/l	7 mmol/l
amyláza v séru	300 j.	–
pH	7,2	7,0
pO ₂	10	6
pCO ₂	4,6	8,0
BE	–6 mmol/l	–10 mmol/l
hodinová diuréza	100 ml	30 ml

K objemovým náhradám v terénu použijeme krystaloidní roztoky a syntetické koloidy.

Krystaloidy jsou roztoky, které v oběhu zůstávají pouze dočasně (do 30 min), poté přestupují do intersticia (*Hartmann 1/1, Ringer 1/1, NaCl 0,9%, moderní balancované roztoky*). Jejich výhodami jsou nízká cena, dlouhá trvanlivost, absence potenciálu vyvolat alergii a koagulační problémy. Není riziko přenosu infekce. Nevýhodou je nutnost velkých převodů – na objem ztráty trojnásobné množství. Také je riziko přetížení oběhu se vznikem otoku plic a mozku.

Koloidy užívané v terénu jsou syntetické, vyráběné ze škrobů nebo želatiny. Jejich výhodou jsou trvanlivost a náhrada objemu v poměru 1 : 1, v cirkulaci zůstávají delší dobu, není riziko infekce. Nevýhodami jsou vzácné možnosti alergické reakce, poruchy koagulace, poškození ledvin, ohledně skladování pak rosolovatění v chladu.

Podle BATLS podáváme iniciálně u dospělých 2000 ml krystaloidů. Šetrnější způsob podávání objemových náhrad spočívá v dosažení perfuzního tlaku sTK 90 mm Hg, u kraniotraumat 110 mm Hg, tzv. **permisivní hypotenze** (u dětí primárně bolus 20 ml/kg hmotnosti, viz dále). Další podání závisí na odpovědi organismu. Jestliže se pulz zpomalí pod 100/min, systolický tlak krve (sTK) stoupne nad 100 mm Hg a pulzová vlna zesílí, zpomalíme podávání krystaloidů a pokračujeme v udržovací infuzi. Jestliže však dojde k opětovnému vzestupu pulzu a poklesu sTK, znamená to opětovnou redistribuci tekutiny z intravazálního kompartmentu (např. vnitřní krvácení do břicha) a nutnost dalšího hrazení – pokračujeme dvěma jednotkami koloidů (2krát 500 ml). Tito zranění vyžadují chirurgickou léčbu, stejně jako pacienti bez odpovědi na iniciální bolus.

Pozor: přetrvávající hemodynamická nestabilita je častěji způsobena neadekvátní či nepřiměřenou náhradou tekutin spíše než přetrvávajícími ztrátami krve. Chybou je bázlivý přístup k intravenózní resuscitaci!

Další léčba oběhových poruch pomocí vazoaktivních látek následuje až po objemových náhradách a jejich neúspěchu. V PNP je vůbec otázkou jejich použití a význam u hemoragického šoku. V žádném případě nenahrazují význam objemových náhrad. Nejvíce se používá *noradrenalin* v dávce 0,01–0,1 µg/kg/min – inokonstriktor působící zejména přes periferní α-adrenergní receptory. Výhodný je u všech forem šoku se špatnou odpovědí na volumoterapii, zejména u anafylaktického a septického šoku.

Další léčebná opatření:

1. Ochrana před vlivy **vnějšího prostředí** – zejména hypotermií (v zimě vždy vyhřátá sanitka, nikdy nesmíme nechat pacienta nepříkrytého).
2. Ochrana před bolestí – **bolest** výrazně zhoršuje šokový stav. Farmakoanalgezie je nezbytností u všech pacientů strádajících bolestí. Nebudeme se rozpakovat podat vysoké dávky opioidů, samozřejmě při kontrole jejich nežádoucích účinků, zejména deprese dechu. U pacientů na umělé plicní ventilaci toto nebezpečí nehrozí. Běžně se používají fentanyl, sufentanil, ev. morfin (viz dále).
3. **Stabilizace zlomenin** a celková imobilizace.
4. Protišoková **poloha** s hlavou uloženou níže, vyvarujeme se jí při kraniotraumatu.

9.5 Celková anestezie u závažných traumat

Úspěšná primární ošetření všech dále uvedených pacientů v kazuistických sděleních vyžadovala všechny **atributy celkové anestezie**: analgezií, hypnózu, myorelaxaci, vegetativní stabilizaci a umělou plicní ventilaci. Kromě nich byla nutná další léčebná opatření specifická pro traumata – zástava krvácení, objemové náhrady, dokonalá imobilizace a šetrný transport na místo definitivního ošetření. Jestliže hovoříme o anestezii v PNP, je potřeba si uvědomit, že má mnoho společného s ambulantní anestézií, na druhé straně vystupují do popředí specifika této péče, která mohou ovlivnit (ne)přežití zraněného: přístup k pacientovi a dyskomfort při práci, práce ve ztížených podmínkách (včetně klimatických), nepřipravenost pacienta k anestezii (plný žaludek), možný je větší počet zraněných na jednoho lékaře, pokračující nebezpečí (i pro záchraný tým), přičemž kvalitu zásahu často mohou ovlivnit maličkosti. Z tohoto pohledu lze konstatovat, že anestezii v podmínkách přednemocniční neodkladné péče **provádíme vždy za mimořádných podmínek**. Nejčastěji používané léky a jejich dávkování uvádíme dále.

9.5.1 Anestetika

Thiopental je ultrakrátce působící barbiturát vhodný pro krátkodobé navození bezvědomí, například k intubaci před podáním suxametonu. Po podání vzniká apnoická pauza, proto je nutné vždy zabezpečit umělou plicní ventilaci. Působí obecně kardiodepresivně, a stavy spojené se snížením cirkulujícího objemu (hemoragický šok) jsou tedy kontraindikací jeho podání. Thiopental se s výhodou podává u mozkolebečních poranění. Paravenózní podání 2,5% roztoku silně dráždí okolí místa vpichu. Dávkování je 3–5 mg/kg i.v.

Ketamin se jako disociativní intravenózní anestetikum používá od roku 1965. S výhodou se používá v pediatrii, neboť jej lze podat i intramuskulárně (samozřejmě nikoli u rozvinutého šoku s centralizací oběhu), když je zabezpečení žilního vstupu obtížné. Navíc může být použit jako úvodní anestetikum k navození bezvědomí i u traumat spojených s hypovolémií, protože díky sympatomimetickým vlastnostem nezpůsobuje pokles krevního tlaku. Nepůsobí tak silně kardiodepresivně jako thiopental, udržuje tonus svalů hrudní stěny a funkční reziduální kapacitu plic, pomáhá udržovat průchodnost dýchacích cest zachováním laryngeálních reflexů, ale s jistotou nechrání před případnou aspirací. Jako jediné nitrožilní anestetikum má analgetický účinek. Relaxuje hladké svaly bronchů, ale zvyšuje sekreci žláz v dýchacím systému a potlačuje ventilaci. Zpravidla zvyšuje nitrolební tlak. Nepříjemné psychomimetické účinky jsou častější u dospělých. Výhoda je i v tom, že má dobré analgetické vlastnosti v dávkách, které nepůsobí bezvědomí. Pro analgosedaci jsou používány subanestetické dávky 0,5–1,0 mg/kg i.m. nebo 0,3–0,5 mg/kg i.v., případně v infuzi 1–2 mg/kg na hodinu i.v. v suplementaci s midazolamem. Anestetické dávky pro navození bezvědomí jsou 5–10 mg/kg i.m. nebo 1–2 mg/kg i.v.

Midazolam je oblíbené hypnotikum s vedlejším anxiolytickým a centrálně myorelaxačním účinkem. Patří mezi benzodiazepiny, jeho hlavními výhodami jsou rychlý nástup účinku, rozpustnost ve vodě, amnestický účinek, krátký poločas eliminace a nízký výskyt vedlejších účinků. Používané dávky jsou 0,05–0,25 mg/kg jako úvodní bolus, následovaný infuzí 0,1–0,3 mg/kg/h. V kombinaci s opioidem (zvláště fentanylem a sufentanilem) působí útlum dýchání a pokles systémového krevního tlaku.

9.5.2 Analgetika

V případě závažných poranění se používají především opioidy, které působí přímo na μ a κ opioidní receptory v CNS zároveň s lehce sedativním účinkem. Výhodné jsou látky s kratší dobou působení, což umožní posouzení traumatu (např. vyšetření břicha) po příjmu pacienta bez nutnosti podávat antidotum. Dávky uvedené dále jsou orientační, existuje značná interindividuální variabilita a je vhodné dávku titrovat. Pro podání do svalu platí, že může být použito jen tehdy, pokud nejsou známky snížené perfuze periferie (u závažného úrazu prakticky nikdy), jinak dojde ve svalu k vytvoření nevstřebaného depa, které je neúčinné a po zlepšení prokrvení tkání se vstřebá a může nečekaně vyvolat dechovou depresi.

Léčba bolesti by v žádném případě neměla být opomíjena – stále platí Bechtěrevovo „kdo nepocítil úlevu od bolesti, toho nenavštívil lékař“. U závažných poranění může analgetický účinek potlačit stres s nežádoucí produkcí primárních cytokinů. Z tohoto pohledu je analgezie kauzální léčbou. A kromě toho nemá smysl, aby kdokoli při dnešních možnostech farmakoterapie zbytečně trpěl. Obecně je vhodné v neodkladné péči podávat vypočítanou dávku opioidu frakcionovaně, a to nejen z důvodu individuální vnímavosti, ale i proto, že anamnestické údaje jsou často obtížně dohledatelné (např. stav po předchozím požití alkoholu). Nežádoucí účinky, z nichž nejzávažnější je útlum dechu, se pak mohou překrývat s požadovaným analgetickým efektem.

Fentanyl je střednědobě účinný opioid. Kromě deprese ventilace může působit i rigiditu hrudníku, která může být na překážku ventilaci. Dalším nežádoucím účinkem je bradykardie. Opatrnosti je třeba při kraniocerebrálních poraněních, kdy rychlé i.v. podání může způsobit vzestup nitrolebního tlaku. U ventilovaných pacientů jsou dávky 4–10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i.v., u neventilovaných 1,3 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i.v.

Sufentanil je asi 10krát účinnější než fentanyl, má o něco kratší účinek, zejména při opakovaném podávání, působí větší sedaci. Ostatní účinky jsou podobné jako u fentanylu. Dávky jsou 0,15–0,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$ i.v., u dětí lze podat intranazálně 1,0–1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

Morfin je zlatým standardem analgetik pro svůj analgetický a sedativní účinek. Jeho hlavní vlastností je relativně dlouhá doba působení (průměrně 4 h). Místo morfinu je dnes spíše v paliativní medicíně, která se však mnohdy s urgentní medicínou překrývá.

Tramadol je analgetikum určené pro střední a silné (nikoli kruté) bolesti s málo vyjádřeným účinkem na dýchání. Dávkování je 1–2 mg/kg i.m. nebo i.v.

9.5.3 Svalová relaxancia

Suxametonium je depolarizující svalové relaxancium používané především k dokonalé relaxaci svalstva laryngu před intubací. Jeho účinek nastupuje i odeznívá rychle. Může vést k bradykardii (častěji u dětí), poklesu krevního tlaku, u traumatu by nemělo být používáno u perforace oka. Popisovaná kontraindikace podání suxametonium z důvodu rizika hyperkalémie při rozsáhlém popálení, míšni lézi, polytraumatu a rozsáhlém svalovém poranění platí až od 3.–5. dne po úrazu, takže při primárním ošetření lze suxametonium použít. Užití u perforace oka je možné (měření nitroočního tlaku po podání suxametonium zvýšení neprokázala). Naopak traumatická intubace při nedokonalé relaxaci laryngeálních svalů může být příčinou mnohem závažnějšího navýšení nitroočního tlaku. Dávkování je 1,0–1,5 mg/kg i.v.

Nedepolarizující svalová relaxancia mají obecně delší nástup účinku a delší odeznívání s horšími podmínkami pro intubaci než suxametonium. Některá z nich (*atracurium*) mohou vyvolat pokles tlaku. Nejčastěji se používá *vecuronium* (0,05–0,1 mg/kg i.v.) a *atracurium* (0,3–0,6 mg/kg i.v.) s účinkem okolo 20 minut a *pipecuronium* (0,04–0,08 mg/kg i.v.) s účinkem dlouhodobým.

9.6 Specifika závažných úrazů u dětí

Trauma je nejčastější příčinou úmrtí v dětském věku, přičemž etiologie se mění s věkem, jak je uvedeno v úvodu kapitoly. Děti jsou malé, proto jsou u nich častá mnohočetná poranění, zejména hrudníku a břicha. Na rozdíl od dospělých jsou však u dětí vzácná pronikající poranění. Nejčastějším mechanismem úrazu u dětí je působení tupého násilí. Hlavním faktorem určujícím rozsah poškození je velikost působící síly. Vzhledem k anatomickým rozdílům mezi dětmi a dospělými (např. nedokonalá osifikace, krátký hrudník, relativně velká hlava) mohou i relativně malé síly vést k rozsáhlému vnitřnímu poranění. Doporučuje se proto každé poranění pokládat za závažné, dokud se neprokáže opak. Co se týče postižení jednotlivých částí těla při tupém úrazu, je na prvním místě poranění hlavy (50,9 %), dále zlomeniny končetin (38,8 %), poranění hrudníku a břicha (9,5 %) a páteře (1,2 %). Zvláštní skupinu tvoří úmyslná poranění. Ačkoli jsou vzácná, významně přispívají k morbiditě a mortalitě. Optimální diagnóza a léčba jsou obtížnější, protože chybí věrohodné anamnestické údaje a odborná pomoc je k dítěti často zavolána pozdě. Podezření by mělo vzbudit každé poranění, u něž mechanismus úrazu příliš neodpovídá anamnéze; týká se to zejména poranění hlavy a břicha. Základní vyšetření je stejné jako v jiných případech, tj. kontrola průchodnosti dýchacích cest, ventilace a oběhu. Zabezpečení dodávky kyslíku tkáním je prioritou v prevenci sekundárního poškození.

9.6.1 Průchodnost dýchacích cest

Zabezpečení průchodnosti dýchacích cest je prvním bodem při jakémkoli, tedy i pediatrickém traumatu. V porovnání s dospělými mají malé děti řadu anatomických odlišností: relativně velkou hlavu, malou ústní dutinu s velkým jazykem, velký úhel dolní čelisti (140 stupňů oproti 120 stupňům u dospělých), velkou epiglotis ve tvaru U a krátkou tracheu. Oproti tradovaným názorům se neprokázalo, že přílišné zaklonění hlavy a hyperextenze v krční oblasti zhoršuje průchodnost dýchacích cest, avšak existuje riziko poranění krční páteře, a proto je lepší se tomuto manévru vyhnout. Je velmi důležité přidržovat bradu jen za spodní čelist a vyhnout se jakémukoli tlaku prstů na měkké tkáně pod bradou, protože snadno dojde k posunutí jazyka dozadu a dalšímu zhoršení průchodnosti dýchacích cest. Existuje jistá kontroverze o nutnosti stabilizovat rutinně krční páteř. Na jedné straně je poranění v této oblasti u dětí vzácné, na druhé straně někteří autoři doporučují vzhledem k častému poranění hlavy a závažným následkům při nerozpoznaném poranění krční páteře rutinní stabilizaci, pokud není poranění bezpečně vyloučeno. Autoři této knihy se kloní k druhému názoru. Je-li v dutině ústní cizí těleso, je nutné ho opatrně odstranit prsty jen tehdy, pokud je alespoň částečně vidět, jinak se odstraní až po laryngoskopické kontrole.

9.6.2 Pomůcky pro zlepšení průchodnosti dýchacích cest u dětí

Pokud má dítě polykací reflex, je pravděpodobně schopné udržet si průchodnost dýchacích cest spontánně a zavádění jakýchkoli pomůcek bez farmakologického vyřazení reflexů se nedoporučuje, protože hrozí zvracení. Jednoduchou pomůckou pro zlepšení průchodnosti tvoří Guedelův ústní vzduchovod správné velikosti. Použití laryngeální masky u dětí vyžaduje výcvik. Na rozdíl od dospělých, u nichž je laryngeální maska efektivním prostředkem pro udržení průchodnosti dýchacích cest i ventilace, který snadno zavede i méně zkušený zdravotnický pracovník, u dětí je zavádění laryngeálních masek (zejména malých velikostí) obtížnější. Souvisí to však zřejmě s menší zkušeností zdravotníků a větším respektem k dětským pacientům obecně (viz výše). Použití laryngeálních masek u dětí lze proto doporučit pouze tam, kde nelze provést tracheální intubaci ani ventilovat maskou. Nejúčinnější metodou zabezpečení dýchacích cest je tracheální intubace (viz kap. Neodkladná resuscitace). U malých dětí se používá laryngoskop s rovnou lžící a anesteziology je doporučována tracheální rourka adekvátní velikosti bez manžety. Při kvalitě současných tracheálních rourek (nízkotlaké, vysokoobjemové) je však možné i u dětí doporučit tracheální rourky s těsnicí manžetou, samozřejmě při volbě jejich správné velikosti a přiměřeného tlaku v těsnicí manžetě. Tato rourka je fixována lépe, je vhodná zejména při nutných transportech a přesunech dítěte. Intubace vyžaduje výcvik a zručnost, během opakovaných pokusů o intubaci je nutné zabezpečit oxygenaci a provádět ventilaci. Při opětovných neúspěších je lepší pokračovat ve ventilaci ručním dýchacím přístrojem s rezervoárem pro kyslík a dalších pokusů o intubaci se vyvarovat.

9.6.3 Ventilace a oběh

Sledování adekvátní ventilace je spojené s primárním vyšetřením hrudníku. U dětí jsou vzhledem k nedokončené osifikaci zlomeniny žeber vzácné a vlající hrudník se prakticky nevyskytuje. To, že se fraktury nevyskytují, však nevylučuje závažné nitrohrudní poranění. Pneumotorax i hemotorax jsou časté, a pokud jsou zřejmou příčinou klinických potíží, měla by být provedena punkce co nejdříve, v případě tenzního pneumotoraxu i v terénu. Doporučenou technikou je punkce v poloze na zádech ve střední klavikulární čáře v druhém nebo třetím mezižebří intravenózní kanylou s nasazenou stříkačkou. Velikost kanyly je asi 18 G u malých dětí a 14–16 G u větších dětí. Cyanóza je u dětí pozdní známkou hypoxie, varovnými známkami bývají tachypnoe, souhyb nozder s ventilací, zatahování jugulárních a nadklíčkových jamek, viditelná rýha při úponu bránice, zvyšující se neklid dítěte, u těžké dechové insuficience naopak nápadné zklidnění.

Zabezpečení oběhu je spolu s ventilací prioritou a je optimální, pokud může být prováděno současně dalším členem záchranného týmu. U malých dětí je zjištění pulzu obtížné i pro zkušené zdravotnické profesionály, proto se doporučuje zahájit zevní masáž hrudníku okamžitě, pokud se stav dítěte v bezvědomí nezlepší po iniciálních umělých vdeších. Jestliže se záchránci přesto rozhodnou sledovat tep, nemělo by vyhledávání trvat déle než 10 sekund. U dětí do 1 roku se doporučuje palpce brachiální arterie, u starších karotidy. Při zevní srdeční masáži u dětí je hrudník stlačován asi o jednu třetinu klidového průměru. Je to lepší vodítko než přesná hloubka komprese. Palpce femorálních tepen se běžně užívá jako měřítko adekvátní srdeční masáže, ale

u dětí může být pulzace výrazem změn v žilním, a nikoli arteriálním proudu. Hodnoty arteriálního tlaku jsou u dětí nepřesným indikátorem krevních ztrát. Děti mohou ztratit až 25 % cirkulujícího objemu beze změn systémového krevního tlaku. Spolehlivější jsou nepřímé známky, jako jsou zhoršený kapilární návrat, tachykardie, abnormální letargie. Zabezpečení žilního přístupu u dětí je obtížnější než jakýkoli jiný resuscitační postup. Přesto je nezbytné v případě velkých krevních ztrát zahájit terapii co nejdříve. Pokud selže periferní žilní přístup, jako druhý v pořadí je doporučován intraoseální vstup. Technika spočívá v punkci nebo navrtání speciální intraoseální jehlou na přední straně holenní kosti (viz kap. Neodkladná resuscitace). Známkami správného zavedení je ztráta odporu po proniknutí do dřene a volná aplikace tekutiny bez známek podkožní infiltrace. Kanylace centrální žíly je u dětí obtížná, je spojena s velkým výskytem komplikací a neměla by být v terénu vůbec prováděna. Dítěti se známkami hemoragického šoku je nutné rychle podat krystaloidy – 20 ml/kg (tj. 25 % cirkulujícího objemu). Pokud tento manévr nezlepší periferní prokrvení a vitální známky, je to indikací pro druhou infuzi o stejném objemu. Pokud ani ta nezajistí úspěch, měla by být po příjmu ihned podána krev. U dětí je ještě jedna pozoruhodnost. I při malém poranění mají tendenci k aerofagii (polykání vzduchu), která vede k výraznému rozpětí žaludku. To vede k potížím s vyšetřením břicha, ke sníženým exkurzím bránice omezujícím dýchání a zvyšuje se pravděpodobnost zvracení a regurgitace. Ke zvažení je zavedení tenké nazogastrické sondy i u dětí při vědomí (i za cenu jejich dyskomfortu).

9.6.4 Vědomí a stav centrálního nervového systému

Po zabezpečení ventilace a oběhu je vhodné rychle zhodnotit stav centrálního nervového systému. BATLS doporučuje jednoduché zhodnocení 4bodovou škálou, jejíž použití se zdá být vhodné i u dětí:

- bdělé,
- reaguje na oslovení,
- reaguje na bolest,
- nereaguje.

Detailnější neurologické vyšetření včetně GCS je možné provést až při sekundárním vyšetření po příjmu. Poranění míchy je potřeba předpokládat vždy při poranění hlavy.

9.6.5 Další vyšetření

Pro sekundární vyšetření je nutné dítě vysvléknout, ale zároveň je nezbytné myslet na skutečnost, že zejména malé děti rychle ztrácejí teplo. Je to dáno tenkou kůží, nedostačnou vrstvou podkoží a relativně velkým povrchem těla vzhledem k objemu svalové hmoty. Pokles tělesné teploty vede k řadě nepříznivých reakcí (zvýšení spotřeby kyslíku, periferní vazokonstrikce, laktátová acidóza), a proto je potřeba ztrátám tepla zabránit použitím fólií nebo zahřívacích deček.

9.7 Specifika popáleninového traumatu

Teplo (včetně elektrického proudu o vysoké energii či radiace), kyseliny a louhy způsobují jednak místní změny, jednak celkové změny vedoucí až k popáleninovému šoku. Při těchto procesech nastává:

- koagulační nekróza, kolikvační nekróza,
- poranění cév – hypoperfuze,
- prohloubení léze – ischemie.

V patogenezi celkové reakce se uplatňují mediátory popsané v kap. Patofyziologie.

Hodnocení závažnosti spočívá ve zjištění:

- rozsahu popáleného tělesného povrchu (+ lokalizace a hloubka popálenin),
- (ne)přítomnosti popálení dýchacích cest,
- věku + celkové zdatnosti,
- mechanismu úrazu, event. přidružených poranění.

Tělesný povrch dospělých a větších dětí (plocha ruky 1 %):

• hlava a krk	9 %
• každá horní končetina	9 %
• přední strana trupu	18 %
• zadní strana trupu	18 %
• každá dolní končetina	18 %
• krajina hráze	1 %

Bullův index (% popálené plochy + věk), při součtu nad 100 je přežití vysoce nepravděpodobné.

Tělesný povrch dětí pod 30 kg (rozdíly):

• hlava	18 %
• každá dolní končetina	14 %

Kdy musíme předpokládat rozvoj šoku:

- do 2 let věku při popálení 5 % povrchu těla a více,
- od 2 do 10 let při 10 % a více,
- od 10 do 15 let při 15 % a více,
- u dospělých při 20 % a více.

Popáleninový šok je komplexní proces rozvíjející se na základě mikrocirkulační poruchy. Primární je hypovolémie způsobená sekvestrací tekutiny do intersticia – perivaskulární edém. Jeho tvorba je typicky bifázická: v prvních hodinách dominuje přestup tekutiny bohaté na bílkoviny v oblasti ranných ploch – tvoří se zejména

kolaterální edém. Největší únik tekutiny do intersticia („capillary leak“) nastává v průběhu prvních 8–12 hodin, následně může trvat až 10 dní. V tom tkví zrádnost popáleninového šoku.

Hloubka popálenin:

- povrchní, postihující jen epidermis,
- v celé tloušťce – ztráta epidermis spolu s hlubším postižením tkání pod kůží. Rozdíl tkví v zachování potních žláz a vlasových folikulů.

Popáleninové stupně

I. stupeň: erytém

II. stupeň: IIa puchýře se zachovaným kapilárním návratem po stlačení na spodině, IIb puchýře bez kapilárního návratu (event. s mikrohematomy)

III. stupeň: nekróza

IV. stupeň: zuhelnatění

Poranění dýchacích cest (vdechnutí zplodin hoření):

- výrazný otok horních dýchacích cest,
- chemické poškození horních a dolních dýchacích cest,
- celková toxicita při vstřebání přes dýchací systém.

Inhalační trauma (IT) je nejčastější příčinou smrti při požárech!

Pozor: intubuj při 2 a více příznacích z následujících: oheň v uzavřeném prostoru, začernalé sputum, porucha vědomí nebo zmatenost, popáleniny obličeje, příznaky dechové tísně, stridor, chrapot, ztráta hlasu.

Terapie popálenin

- Sebeochrana** zejména při úrazech elektrickým proudem (např. krokové napětí!), pozor na použití vody u úrazů elektrickým proudem či vdechnutí zplodin hoření.
- Zabraň působení tepla** a uhas hořícího člověka třeba povalením na zem, válením a znemožněním přístupu O₂ k ohni („stop-drop-roll-cover“) s následnou imobilizací poraněného.
- Dostatečná analgezie** je jednou z priorit, neboť popáleniny jsou silně bolestivé (dávkování analgetik viz výše). Vhodnou alternativní cestou je intranazální podání (*fentanyl* v dávce 1–2 µg/kg). U neklidných malých dětí je možné aplikovat silná analgetika per rectum (dávkování je obtížně odhadnutelné, používáme *fentanyl* v dávce 1–2 µg/kg, resp. frakcionovaně do nástupu účinku) nebo *ketamin* intramuskulárně. Ke zvážení je intraoseální přístup (viz kap. Neodkladná resuscitace).
- Zásady A–B–C** jako u ostatních závažných úrazů.

- e) **Náhrada tekutin.** U více než 15 % popálené plochy (u malých dětí od 5 %) je nutné zajištění i.v. vstupu (event. i.o.). K náhradě objemových ztrát a infuzní terapii jsou přijaty následující zásady:

Dospělí

U dospělých pacientů zahajujeme balancovaným roztokem krystaloidu (ev. Hartmannův roztok či Ringer-laktát) podle pravidla:

rychlost podání = % popálené plochy × 10 ml/h, maximálně 500 ml/h

U pacientů s rozsáhlým úrazem či při signifikantní prodlevě v zahájení či transportu postupujeme podle modifikované **Brookovy formule**:

množství i.v. podaného krystaloidu v ml v prvních 24 hodinách po úrazu = $3 \times \% \text{ popálené plochy} \times \text{tělesná hmotnost v kg}$

(polovinu kalkulovaného množství podat v prvních 8 hodinách po úrazu, druhou polovinu vypočteného množství ve zbývajících 16 hodinách)

Děti

U dětí ve věku 0–3 roky s postižením 10–15 % povrchu těla jsou vhodné tyto roztoky: balancovaný roztok krystaloidu, Hartmannův roztok, Ringer-laktát nebo (u nejmladších) fyziologický roztok.

rychlost podání = 10 ml/kg a hodinu a dále podle klinické odpovědi

U dětských pacientů s rozsáhlým úrazem či při signifikantní prodlevě v zahájení či transportu postupujeme podle **modifikované Brookovy formule u dětí**:

množství i.v. podaného krystaloidu v ml v prvních 24 hodinách po úrazu = $2 \times \% \text{ popálené plochy} \times \text{tělesná hmotnost v kg} + \text{fyziologická potřeba tekutin}$

(polovinu kalkulovaného množství podat v prvních 8 hodinách po úrazu, druhou polovinu vypočteného množství ve zbývajících 16 hodinách)

Podání tekutin však závisí na klinickém stavu a laboratorních ukazatelích, a zejména na diuréze. Minimální hodinová diuréza je 1,0 ml/kg t. hm.

- f) **Lokální léčba.** Popálení v okamžiku poranění sterilizuje, vzápětí se však stává bránou pro vstup infekce. Závazné pro PNP je:
- sterilní krytí raději v dlouhé ose končetiny – roušky z bavlny, popáleninové balíčky,
 - chladit pouze obličej a akrální části končetin (nebezpečí hypotermie!) do maximálně 5 % tělesného povrchu (voda ideálně 8 °C chladná, namočit roušky),
 - sejmutí šperků (prstenů) z míst budoucího otoku,
 - zabránit celkovému podchlazení! (např. globální krytí aluminiovými fóliemi při rozsáhlém postižení se ztrátou termoregulace),
 - žádná antiseptika či masti v PNP,
 - otázkou je použití chladivých roušek (např. Kendall) – odborníky doporučováno omezeně, pouze pro končetiny, nechladit tělesné jádro (trup) a nenarušovat termoregulaci.

- g) **Nekrektomie.** Provádět až na urgentním příjmu popáleninového centra! Přiškvar (eschara) kolem obvodu části těla může způsobit utlačení krevního zásobení, nervů, dýchacích pohybů, průchodnosti dýchacích cest. Pak je nutná urgentní intubace co nejdříve na místě nehody. Použití suxametonie je možné a vhodné (viz výše)!

- h) **Zajištěný transport** k definitivní péči ukončit do 6 hodin zejména vzhledem k patofyziologii šoku.

9.8 Kazuistiky

V kazuistikách se zaměříme na časté typy a mechanismy poranění s důrazem na specifika léčby. Nejstarší z kazuistik je z roku 1996, proto jsou v textu uvedeny léky, které se dnes již nepoužívají nebo mají jiné názvy (např. flunitrazepam je nahrazen midazolamem, účinnou látkou preparátu Oikamid je piracetam), sporné je jistě podání metylprednisolonu. I když tyto kazuistiky nemohou postihnout všechny zásadní situace a léčebné úkony u závažných traumat, mají obecnou platnost ohledně dynamiky a vývoje stavu zraněných a léčebných priorit. Záměrně byli vybráni zranění pacienti, u nichž byla základním předpokladem přežití ofenzivní léčba v přednemocniční fázi ošetření.

Kazuistika č. 9: Polytraumatismus

Na začátku této kazuistiky byla havárie malého sportovního motorového letounu, který se zřítil do pole z velké výšky mnoha desítek metrů, poměrně daleko od nejbližšího stanoviště zdravotnické záchranné služby. Pád byl zaregistrován náhodným svědkem, který mobilním telefonem okamžitě aktivoval záchranný řetěz. Poté se obětavě snažil zraněného vyprostit z trosk letounu. Vrtulník letecké záchranné služby (LZS) dorazil na místo 20 minut po události. Pacientem byl 32 let starý muž, hmotnosti asi 70 kg, výšky 180 cm, jehož stav byl lékařem LZS na místě události zhodnocen následovně: pacient s alterací vědomí, bledý, opocný, chrčivě dýchá, neodkašle, s patrnými zlomeninami obličejového skeletu – zlomenina spodní čelisti, pohyblivé nosní kůstky, zygomatické výběžky, četné řezné rány v obličejí, krev v dutině ústní, v nose. Hematom na pravé polovině hrudníku, otevřené, znečištěné zlomeniny obou bérců. Oběhově instabilní, TK 110/70 mm Hg, TF 120/min, periferie chladná, s obleněným kapilárním návratem. Po tracheální intubaci dýchání oboustranně s vrzoty, z rourky se odsává krev, v průběhu transportu S_aO_2 95 %. Na místě aplikováno: flunitrazepam 2 mg, suxametonium 100 mg, fentanyl 6 ml frakcionovaně, pipekuronium 4 mg, metylprednisolon 1500 mg, Celaskon 1500 mg, Haemaccel 1000 ml, F 1/1500 ml, orotracheální intubace (TI), umělá plicní ventilace s F_iO_2 1,0, imobilizace Kramarovými dlahami, trakčním límcem, vakuovou matrací. Pacient byl předán do další péče s následujícím závěrem: polytraumatismus – hlava, hrudník, dolní končetiny, hemoragický šok, aspirace krve.

Nemocný byl následně hospitalizován s těmito diagnózami: traumatický šok, tříštivá zlomenina dolní a horní čelisti Le Fort III, mnohočetné luxace zubů, tržně zhmožděné rány obličejí, aspirace krve.

Suspektní léze disku C6/7, zlomenina klíčku a 3. žebra vpravo, kontuze hrudníku, subpleurální hematom v pravém horním plicním poli, zlomenina laterálního kondylu pravého femuru, oboustranné otevřené zlomeniny kostí holenních a lýtkových, zlomenina talu vpravo, zlomenina česky vpravo s dilacerací měkkých tkání.

Kontuze sleziny s prokrvácením, intraparenchymový hematom levé ledviny.

V bezprostředním období po přijetí, po stabilizaci vitálních funkcí byl pacient převezen na operační sál, kde byly v jedné době provedeny osteosyntézy zlomenin dolních končetin, tracheostomie a osteosyntéza skeletu obličeje Adamsovými závěsy. Po skončení operace byl ponechán na umělé plicní ventilaci, krevní oběh se brzy stabilizoval. Postupně se navrací vědomí, nemocný je převeden přes odvykací režimy na spontánní ventilaci (7. den). Opakovaně vyšetřován stomatologem, převáděn na perorální příjem, 12. den zrušena tracheostomie, 13. den kvůli infekci rány kolem kotníku levé dolní končetiny přeložen na ortopedickou kliniku. V době překlady pacient plně kardiopulmonálně a metabolicky kompenzován (tab. 9.3).

Tab. 9.3 Vývoj laboratorních ukazatelů – kazuistika č. 9

	den 0	1. den	2. den	4. den (SIMV)	9. den (SD)
pH	7,205	7,449	7,427	7,5	7,41
p _a CO ₂ (kPa)	6,26	3,58	4,35	5,03	4,77
p _a O ₂ (kPa)	10,69	34,99	15,3	10,27	10,4
BE	-9,9	-3,8	-1,9	-2,2	-1,4
laktát (mmol/l)	4,52	5,28	2,28	0,89	0,5
glykémie (mmol/l)	11,4	10,2	9,1	7,7	5,1
CB/albumin (g/l)	44/26	45/30	47/22	56/32	61/25
erytrocyty (mil/mm ³)	2,97	3,19	2,69	3,19	3,31
hemoglobin (g/l)	85	111	97	97	103
hematokrit	0,27	0,34	0,25	0,28	0,31
leukocyty (tis/mm ³)	7,0	5,9	10,6	11,5	13,9
trombocyty (tis/mm ³)	62	63	67	125	539
ALT (μkat/l)	0,5	3,25	3,67	3,84	5,74
AST (μkat/l)	0,79	10,52	12,0	13,5	3,93

Shrnutí: u pacienta byl splněn předpoklad naplnění a návaznosti všech článků záchranného řetězu. Laický zachránce se nebál zraněného vyprostit z havarovaného letounu a eliminovat riziko jistého úmrtí při vzplanutí trosk. Vzhledem k počasí (červencová vedra) nedošlo k podchlazení pacienta do přiletu LZS.

Vlastní zásah rozdělíme do písmen A–B–C:

- Průchodnost dýchacích cest byla silně omezená velkým množstvím krve v dýchacích cestách, účinnost spontánního dýchání byla nedostatečná, TI znamenala život zachraňující výkon a byla provedena v naloženém trakčním límci. Laryngeální maska při porovnání s TI je v tomto případě mnohem horší variantou (důvodem je nedostatečné utěsnění vstupu do laryngu), koniopunkce by pro zajištění dýchacích cest byla nejhorší variantou – prakticky bez možnosti utěsnění a odsávání. Ireverzibilní poranění krční páteře se naštěstí nepotvrdilo.
- Ihned po TI byl pacient převeden na umělou plicní ventilaci s F_iO₂ 1,0. Hrudní drenáž stav pacienta nevyžadoval, i přes viditelný hematom hrudníku byl skelet pevný, UPV bez známek narůstání nitrohrudního tlaku.
- Těžká hypoperfuze s výsledným latentním šokem na hranici ireverzibility vyžadovala velké objemové náhrady. Přes velké hrazení objemu nepřekročil při obrovských ztrátách krve sTK původně naměřených 110 mm Hg, podařilo se však dosáhnout měřitelné S_aO₂ (známka pozitivního ovlivnění centralizace oběhu). Během hospitalizace je možné pozorovat úpravu hodnot acidobazické rovnováhy, na úpravě hodnot laktátu, albuminu, trombocytů a glykémie je vidět konečné zvládnutí šoku (porovnej s varovnými a kritickými hodnotami u šoku výše). Ten by bez účinné léčby na místě s jistotou vedl k rozvoji syndromu multiorgánového selhání (MODS), který je charakterizován neschopností organismu udržet homeostázu bez zevní intervence a je hlavní příčinou pozdní úmrtnosti na úrazy (viz kap. Patofyziologie kritických stavů).

Obrovským štěstím zraněného byl fakt, že při závažném vysokoenergetickém mechanismu úrazu nedošlo k ireverzibilnímu poranění centrální nervové soustavy a při mohutné aspiraci krve také k sekundárnímu hypoxickému poškození mozku.

Prognostická rozvaha na místě úrazu: při primárních vyšetřeních v prvních článcích řetězu přežití je nutné se zaměřit (samozřejmě) na zajištění základních vitálních funkcí – zejména zabezpečení průchodnosti dýchacích cest se stabilizací krční páteře. Dostatečná perfuze hypoxických tkání je zajištěna intravenózními vstupy s objemovými náhradami.

Kazuistika č. 10: Mozkolebeční poranění

Ve 3. patře panelového domu probíhá bouřlivá oslava mladých studentů ve věku kolem 20 let. Přítomno je asi 10 osob obojího pohlaví. Silně podnapilý 22letý účastník oslavy dostává nápad projít se po okenním parapetu. Operační středisko záchranné služby (ZOS) přijímá tísňovou výzvu ve 3,29 h jako pád z velké výšky s následným těžkým zraněním a bezvědomím. Dvoučlenná posádka rychlé lékařské pomoci se dostaví na místo ve 3,33 h. Hodnocení situace je nutné provádět současně s neodkladnými, pro přežití nezbytnými úkony. Jde o pád z výše přibližně 11 m na travnatou plochu. Poraněný muž je obklopen opilými, emocionálně nevyrovnanými až hysteroidními kamarády. Do příjezdu ZZS se zraněným nikdo nehýbal: leží nepřírozně zkrouten na pravém boku, paže rozhozené, hlava v předklonu, ústní a nosní dutiny plné krve. Je konstatována hrubá

porucha vědomí na úrovni GCS 1–1–4, mydriáza zornic bez fotoreakce. Dýchání je lapavé s frekvencí 5/min, dýchá chrčivě. Oběhové parametry jsou příznivější – palpačně je hodnotitelný pravidelný pulz na a. radialis, kapilární návrat je nicméně silně omezen, krevní tlak 120/90 mm Hg. Ihned je naložen trakční límec, pacient je opatrně uložen na záda, spontánní dechová aktivita se výrazně zlepšuje po uvolnění dýchacích cest. Je zavedena periferní žilní linka, kanyla 14 G, podáván Ringerův roztok s maximálním průtokem. V době příjezdu dalšího vozu rychlé zdravotnické pomoci (RZP) má pacient podáno anestetikum i relaxans (midazolam 15 mg + suxametonium 100 mg) na jednu oběhovou dobu, crash TI (rourkou 8,5) bez prodýchávání. Převeden na automatický ventilátor s těmito parametry: F_iO_2 1,0, MV 7,0 l/min, f 13/min, PIP (vrcholový tlak) 15 mm Hg, PEEP (pozitivní tlak na konci výdechu) 3 mm Hg, E_tCO_2 38 mm Hg.

Dýchání je symetrické, s velkými rachoty difuzně, zřejmě přenesené z velkých dýchacích cest při aspiraci krve. Je přítomen foetor alcoholicus. Skelet hrudníku, páneve, dlouhých kostí je pevný, břicho je měkké, prohmatné (hodnoceno před relaxací). Pacient je následně imobilizován ve vakuové matraci a uložen do vozu RZP. Před transportem je zajištěna druhá periferní žilní linka, podán fentanyl frakcionovaně 0,1 + 0,1 mg, zametače O_2 radikálů, dlouhodobé relaxans (vecuronium 4 mg), antiedematózní terapie, nootropika (manitol 20% 100 ml, Celaskon 3 amp., Oikamid 2 amp.) a náhradní roztoky (do předání v nemocnici aplikováno celkem náhradních roztoků: Ringerův roztok 1000 ml, Gelafundin 500 ml).

Pacient je během transportu oběhově stabilní, zornice se postupně stahují do miotického postavení. Předání probíhá bez zbytečných průtahů na urgentním příjmu jedné z pražských fakulturních nemocnic se symptomatickou diagnózou polytraumatismus s dominujícím kraniocerebrálním poraněním pádem z výše.

Vstupní GCS: na místě stavu zraněného dominuje kraniocerebrální poranění. Glasgow Coma Scale (GCS) je prognosticky vysoce nepříznivé, vstupní hodnota GCS VI svědčí pro těžké kraniotrauma (tj. GCS III–VIII) s vysokou mortalitou (až 45 %). Od počátku musíme předpokládat nárůst nitrolebního tlaku způsobený poúrazovou expanzí. Navíc mydriatické, nereagující zornice mohou dokonce signalizovat rozvoj týlního konusu. Mechanismy poúrazového nárůstu nitrolebního tlaku mohou být: nitrolební expanze (epidurální, subdurální a intracerebrální hematom či expanzivně se chovající kontuze), edém mozku a hemodynamické zduření mozku.

Patofyziologická podstata poranění (viz také kap. Poruchy vědomí a křeče): prognosticky nepříznivou známkou je v našem případě i patofyziologická podstata poranění. U pádu z výše 11 m musíme vždy předpokládat závažné poranění, v tomto případě jsou navíc přítomna evidentní diagnostická vodítka. Předpoklad ireverzibilního poranění mozku – tedy se ztrátou anatomického substrátu mozkových funkcí – je v podmínkách omezených diagnostických možností přednemocniční péče jediný správný.

Sekundární poranění mozku: jestliže lékař na místě neštěstí předpokládá ireverzibilní poranění mozku (kontuzi mozku či difuzní axonální trauma), musí vždy předpokládat také sekundární, preventabilní poranění. Z intrakraniálních příčin jde o epidurální, subdurální a intracerebrální hematomy, dále edematické a hemodynamické zduření mozku. Zejména poslední dva uvedené stavy se významně negativně

potencují s extrakraniálními příčinami dalšího prohlubování potenciálně revezibilních změn – hypoxémií a hypotenzí. Tento předpoklad v našem případě prohlubuje závažná hypoventilace s evidentní aspirací krve, zjištěná při primárním kontaktu s pacientem. Při předpokladu intrakraniálního hematomu je nejdůležitější vyvážený kompromis mezi zajištěním základních vitálních funkcí na místě a rychlým a zároveň šetrným transportem na nejbližší neurochirurgické pracoviště. Výsledné statistiky poraněných operovaných v různém časovém odstupu, například kvůli akutnímu subdurálnímu hematomu, hovoří jasně. Evakuace provedené do 2 hodin mají mortalitu 25 %, do 4 h 40 %, do 6 h 90 %, přičemž po 6 hodinách je mortalita téměř 100%. Ostatní vyjmenované potenciálně reverzibilní mechanismy poškození mozkové tkáně – edém a hemodynamické zduření – jsme schopni ovlivnit včasnou ofenzivní léčbou na místě poranění.

Poúrazový edém mozku vazogenního původu souvisí s narušením hematoencefalické bariéry (HEB) a je způsoben zvýšenou permeabilitou kapilár; tekutina je filtrátem krevní plazmy a kumuluje se zejména v bílé hmotě mozkové. Edém cytotoxický souvisí s poruchou intracelulárního metabolismu a tekutina, která je při neporušené HEB ultrafiltrátem krevní plazmy (neobsahuje bílkoviny), se kumuluje v bílé i šedé hmotě mozkové. Ischemický edém je kombinací obou předchozích. Uvádí se také termín poúrazový neurotoxický edém při narušeném iontovém metabolismu nervové buňky.

Hemodynamické zduření – turgescence – způsobuje zvýšení nitrolebního tlaku kumulací tekutiny v mohutně rozšířeném mozkovém cévním řečišti. Příčinou hemodynamického zduření je zřejmě hyperkapnie a následná extracelulární acidóza. Zatímco hypoxie způsobuje s jistotou ireverzibilní neuronální poškození v marginálních ischemických oblastech, hyperkapnie v akutní fázi zvyšuje náplň cévního mozkového řečiště přibližně o 2 ml na 100 g tkáně při zvýšení kapnie o 1 mm Hg generalizovanou vazoparalýzou selháním autoregulačních mechanismů. Oba procesy (edém a turgescence), které společně nazýváme „swelling process“, vedou ke zvětšení objemu a následnému zvýšení nitrolebního tlaku (ICP). Je porušena intrakraniální tlakově objemová homeostáza, definovaná Monroovou-Kellieovou doktrínou (1824).

Terapie:

- Poloha a transport.** Prvním účinným, důležitým a také nejjednodušším úkonem pro léčbu swellingu v terénu je zvýšená poloha hlavy a horní části těla (alespoň 30 stupňů) s cílem gravitační drenáže mozkové tkáně. Naprostá imobilizace, nejlépe celého těla vakuovou matrací, je rovněž samozřejmostí. Transport takto poraněného pacienta by měl být kompromisem mezi rychlostí s časnou dostupností neurochirurgického pracoviště a šetrností s vyhnutím se zevním mechanickým podnětům vedoucím k nárůstu nitrolebního tlaku. Transportní trauma s možným prohloubením sekundárního poškození mozku je u kraniotraumat nepříjemnou komplikací, kterou můžeme do značné míry omezit právě kvalifikovaně provedeným šetrným transportem. Ideálním způsobem dopravy, zejména na delší vzdálenosti, je v těchto případech letecká záchranná služba (LZS).
- Řízená ventilace u kraniotraumatu.** Umělá plicní ventilace přerušovaným přetlakem (IPPV) je podle některých autorů indikovaná u všech pacientů s poraněním hlavy a následným bezvědomím s GCS méně než VIII – s tímto názorem se autoři ztotožňují. Jiní zdůrazňují rizika a nevýhody IPPV a sedace (ztráta příznaků

neurologické deteriorace, zvýšené riziko plicních komplikací, rizika dlouhodobé intubace a tracheostomie) s tím, že často převažují nad jejich přínosem, a zdůrazňují, že neselektivní IPPV u těchto pacientů je spojena s horšími výsledky.

TI musí být včasná a provedená tak, aby nezhoršovala hypoxii. U drtivě většiny pacientů s kraniotraumatem vyžaduje TI farmakologickou přípravu. Podle našich zkušeností je umělá plicní ventilace (UPV s přerušovaným přetlakem) indikována u všech pacientů se vstupním GCS VIII–IX a nižším, a samozřejmě u všech pacientů s hypoventilací, aspirací či plicní dysfunkcí, přičemž hodnota PEEP (pozitivní tlak na konci výdechu) by neměla překročit 5 mm Hg. UPV je doporučována i u pacientů s hyperventilací způsobenou vzestupem koncentrace vodíkových iontů (pH) v cerebrospinálním moku při mozkové ischemii, dále u pacientů nereagujících na bolestivý podnět a při protrahovaných křečových stavech.

Výhody UPV při kraniotraumatu: stabilní tenze krevních plynů, redukce dechové práce, kardiiovaskulární stabilita a podávání sedativ a analgetik bez rizika hypoventilace s následnou hyperkapnií.

Řízená hyperventilace s navozením hypokapnie navozuje redukci krevního průtoku mozku s následným snížením nitrolebního tlaku (ICP). Pokles ICP je však krátkodobý, neboť intersticiální pH a následně tonus nitrolebních cév se dostávají na původní hodnoty do 12–24 hodin. Dalším pozitivním efektem indukované hypokapnie může být inverzní „steal effect“, kterým se zvýší průtok poškozenými oblastmi mozku s následnou korekcí tkáňové acidózy, s možným vyšším přežitím neuronů v marginálních oblastech a s opětovným zajištěním autoregulace. Na druhé straně excesivní hypokapnie vede v poškozených oblastech mozku se ztrátou autoregulace k navození masivní perfuze s negativními následky. Prohlubuje se edém (turgescence), intracerebrální hemoragie a lokální tlakový efekt. Vazokonstrikce v nepoškozených oblastech vede k mozkové ischemii. Doporučení k parametrům UPV je tedy normoventilace tak, abychom $p_a\text{CO}_2$, respektive jeho přímý ekvivalent $E_t\text{CO}_2$ (tlak CO_2 na konci výdechu) udržovali ve fyziologických hodnotách a předešli nebezpečím plynoucím z extrémní mozkové vazokonstrikce. U našeho pacienta byl $E_t\text{CO}_2$ udržován na hodnotách 38 mm Hg.

- c) **Sedace a relaxace.** Důležité je sladění pacienta s ventilátorem tak, aby při interferenci nedocházelo ke zbytečnému nebezpečnému zvyšování nitrolebního tlaku, a to zejména při kašli, odsávání, ale i při zachovaném spontánním dýchání „proti přístroji“. Dostatečná úroveň periferní svalové relaxace je zároveň důležitým prostředkem snížení nitrohruďního tlaku, CVP (centrální žilní tlak), a tím nepřímo i ICP. Z tohoto hlediska je důležitá i správná fixace náplastí či obinadla jisticího polohu endotracheální rourky – neměly by v žádném případě utlačovat žilní systém na krku a omezovat žilní návrat.

Dostatečnou úroveň sedace dosahujeme nejčastěji použitím benzodiazepinů (nejlépe *midazolam*) v kombinaci s analgetiky – opioidy (stále se nejlépe osvědčuje *fentanyl*). Podání benzodiazepinů je vhodné i z důvodu snížení metabolického obratu mozkových buněk, a tím snížení jejich nároků na kyslík.

- d) **Osmoterapie.** Snížení ICP lze dosáhnout také podáním osmoticky působících diuretik, která vytvořením osmotického gradientu mezi intravaskulárním a intersticiálním prostorem na HEB snižují obsah vody v mozku. U pacientů s poraněním

mozku vede podání *manitolu* (obvykle v dávce 0,3 g/kg ve 20% roztoku) k redukci obsahu tekutiny zejména z bílé mozkové hmoty, což je spojeno s poklesem ICP a vzestupem CPP (mozkový perfuzní tlak). Maximální efekt se dostavuje přibližně 15–20 minut po infuzi.

- e) **Hemodynamika.** Systémová hypotenze, jako jeden z významných mechanismů sekundárního poškození mozku u kraniotraumatu, hrozí zejména u závažných úrazů spojených s velkou krevní ztrátou. Naším cílem je udržení systolického krevního tlaku na hodnotě minimálně 110 mm Hg či středního arteriálního tlaku (MAP) minimálně 80 mm Hg. Pro zachování perfuzního tlaku mozku (CPP) je nutný rozdíl MAP a nitrolebního tlaku (ICP) minimálně 40 mm Hg ($\text{CPP} = \text{MAP} - \text{ICP}$). Při nemožnosti udržet výše zmíněné hodnoty MAP navzdory adekvátní infuzní léčbě je plně indikováno kontinuální podání katecholaminů, lépe se silným vazokonstrikčním účinkem – inokonstriktorů – např. *adrenalin* v dávce do 0,03–0,2 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$ či *noradrenalin* v dávce nejlépe do 0,1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Monitorování CVP se v přednemocniční fázi týká nejspíše sekundárních transportů.

- f) **Kortikoterapie.** Pozitivní efekt kortikosteroidů není u kraniotraumat bezpečně prokázán, a tato léčba tedy není všeobecně doporučována.

Shrnutí: výše popsané úkony byly u pacienta provedeny v přednemocniční fázi při předpokladu závažného kraniotraumatu. Vstupní CT hlavy, vyšetření rozhodující o přistoupení k neurochirurgické intervenci, neprokázalo edém mozku ani nitrolební krvácení či zlomeninu lební báze. Byla prokázána pouze fraktura nosních kůstek se zastřením paranazálních dutin. Při zevrubném komplexním vstupním vyšetření na lůžku intenzivní péče byly prokázány aspirace krve do pravého dolního plicního laloku, tříštivá fraktura obou patních kostí, obou distálních radií a člunkové kosti vpravo. Pacient byl po dvou dnech odtlumen a extubován.

Domnělé těžké kraniotrauma bylo při propuštění pacienta z lůžka intenzivní péče hodnoceno jako těžký otřes mozku. Lékař ZZS, když počítal při svém hodnocení na místě s nejhorší možnou eventualitou, se v hodnocení a prognóze mýlil, nicméně si počínal správně, neboť předešel sekundárnímu hypoxickému poškození mozku.

Kazuistika č. 11: Opařené batole

Kazuistika začíná nenápadně v poklidné domácnosti, jejímž členem je i 14měsíční dívka – batole, které již rukama dosáhne na desku stolu. Na jeho hraně je postaven hrnek s horkou kávou, který si dítě nechtěně zvrhne na bradu, krk a hrudník. Rozsah a závažnost popálené plochy jsou následně hodnoceny jako 12 %, II.–III. stupeň. Rodiče následně pospíchají s dítětem do okresní nemocnice, kde je provedeno chirurgické ošetření v celkové anestezii. K výkonu je správně zajištěn i.v. vstup, batole je však během anestezie vedené ketaminem ponecháno spontánně ventilující. Batole je najedené, během výkonu dochází k regurgitaci žaludečního obsahu a jeho aspiraci, následně provedena urgentní TI rourkou č. 4,0, volána LZS k zajištění sekundárního transportu. Při předání LZS je batole utlumené, cyanotické, s nemožností prodechnutí. Provedena extubace, rourka zcela ucpaná, reintubace, prodechnutí, zrůžovění,

S_aO_2 98 %, poslechově rachoty nad plícemi. Během transportu se situace opakuje, opět nelze odsát, další reintubace (ve vrtulníku za letu). Předání na kliniku popálenin s S_aO_2 97 %. Extubace po dvou dnech, přechodná hypoxie bez následků pro CNS, plíce bez rozvoje aspirační bronchopneumonie, následně dobré zhojení popálených ploch prakticky bez následků.

Shrnutí: kazuistika je typickým příkladem, který dokládá význam kvalitního ošetření s důrazem na základní vitální funkce podle zásad A–B–C. V tomto konkrétním případě nemusíme poukazovat na ošetření primárního úrazu, které bylo provedeno kvalitně. Příčinou bezprostředního ohrožení života byla až sekundární komplikace týkající se zajištění dýchacích cest. Právě u malých dětí s úzkým průsvitem trachey může být obstrukce při aspiraci žaludečního obsahu smrtící komplikací.

9.9 Alkohol a úrazy

Žijeme v zemi, která má nejvyšší spotřebu piva na jednoho obyvatele na světě, a tomu odpovídá i rozsah problémů vyvolaných v ČR alkoholem, včetně úrazů.

Z poklesu metabolismu v čelním laloku při ovlivnění alkoholem i z klinických pozorování vyplývá, že alkohol významně ovlivňuje frontální kortex, což je část mozku důležitá mimo jiné pro plánování, rozhodování a sebeovládání. Alkohol také pronikavě narušuje funkci hipokampu, zejména funkci glutamátu v této oblasti. To souvisí zejména s poruchami paměti.

Velká část úrazů (např. při dopravních nehodách) je spojena s předchozím požitím alkoholu. Alkohol nejen ovlivňuje stav pacienta, ale mnohdy zcela zásadním způsobem komplikuje, někdy až znemožňuje práci záchranářů. Jednání s pacientem pod vlivem alkoholu (i jiné návykové látky) má tedy dva aspekty:

- Komplikace zásahu:** jen v roce 2011 bylo pouze ZZS Středočeského kraje hláše-no 17 napadení členů výjezdových skupin. Vulgární verbální napadání je téměř každodenní zkušeností operátorek i záchranářů, podmínky pro práci záchranářů se dlouhodobě spíše zhoršují. Prakticky vždy jsou tyto problémy vyvolány a spojeny s požitím alkoholu či drog. Mezi napadenými je například lékař, který po nečekané ráně pěstí do obličeje skončil se zlomeným nosem a erozemi rohovky v dlouhodobé pracovní neschopnosti, nebo lékařka kopnutá bezdůvodně do břicha při vyšetřování pacienta na nosítkách. Oba jeli pomoci pacientovi s úrazem, primárně nahlášeným na tísňovou linku. Zásady jednání s potenciálně nebezpečným pacientem jsou rozebrány v kap. Intoxikace. Bohužel, při sebelepší prevenci nelze těmto případům zabránit.
- Vlastní stav pacienta pod vlivem alkoholu:** ve vztahu k těmto pacientům je vždy potřeba myslet na to, že intoxikace alkoholem (či jinou drogou) může „maskovat“ jinou závažnou poruchu zdravotního stavu. Typické je to zejména u mozkolebečních poranění, kdy opilost často zakryje lucidní interval před bezvědomím u pacienta s nitrolební hypertenzí či krvácením. Vstupní GCS je těžce ovlivněno již před případným úrazem. Typické jsou situace, kdy se pacient ráno neprobouzí z „prosté“ opilosti, nebo je rovnou nalezen mrtvý.

Nač vždy pamatovat:

- Interakce alkoholu a dalších látek zvyšuje riziko těžké otravy. V souvislosti s úrazu je velmi problematické podávání silných analgetik při spontánní ventilaci, a to z důvodu předvídatelného útlumu dechového centra (viz výše). Při intoxikaci alkoholem je kašlací reflex oslaben dříve než zvracivý efekt; uvádí se, že už při hladinách alkoholu v krvi kolem 3 promile hrozí aspirace zvratků.
- I opilý pacient může srdečně selhávat, mít pneumonii, sepsi, akutní pankreatitidu, hypertenzní krizi, CMP nebo těžké krvácení do trávicí trubice. Uvedené komplikace jsou u lidí zneužívajících alkohol častější než v běžné populaci.

Jak předcházet problémům působeným alkoholem

Z celospolečenského hlediska existuje více možností – zvýšit zdanění alkoholických nápojů, snížit dostupnost prodejných míst. Ideální by bylo, aby se škody způsobené alkoholem kompenzovaly ze zisků z jeho prodeje a distribuce. Je otázkou, zda při pořádání hromadných akcí (jako příklad lze uvést oslavy sportovních vítězství s pseudo-vlasteneckým kontextem, koncerty a oslavy výročí) neomezit nebo úplně nezakázat podávání alkoholu, neboť je zde dobře dostupný i nižším věkovým skupinám. Česká republika by měla začít rázně realizovat komplexní prevenci v souladu s Evropským akčním plánem o alkoholu, k němuž se formálně připojila.

Literatura:

- BRYCHTA P, ZAJÍČEK R, KALOUDOVÁ Y, MATĚJKOVÁ E, SUCHÁNEK I, PAVČUGA I, NĚMEČKOVÁ-CRKVENJAŠ Z, TICHÁČEK M, URBÁNEK P, FRANĚK O, ŠKULEC R, TRUHLÁŘ A. *Přednemocniční péče o termický úraz. Doporučený postup*. Společnost popáleninové medicíny ČLS JEP, Společnost urgentní medicíny a medicíny katastrof ČLS JEP, www.urgmed.cz, 2017.
- COTTRELL JE, SMITH DS. *Anesthesia in Neurosurgery*. Mosby, 1994.
- FÖLSCH UR, KOCHSIEK K, SCHMIDT RF. Šok a poruchy mikrocirkulace. In: *Patologická fyziologie*. Praha: Grada Publishing, 2000, s. 154–159.
- FRANĚK O, KNOR J, MAŠEK J, ŠEBLOVÁ J. Ošetření pacienta se závažným úrazem v PNP – Společnost urgentní medicíny a medicíny katastrof ČLS JEP, Metodický pokyn č. 14. *Urgent. Med.* 2009; 3: 27–28.
- HINDS CJ, WATSON D. *Intensive Care*. Saunders, 1996.
- KNOR J. Závažné pediatrické trauma – poznámky z praxe. *Urgent. Med.* 2006; 3: 18–20.
- KNOR J, VALÁŠEK J. Těžký úraz v Praze, úkoly a význam PNP. *Urgent. Med.* 2004; 1: 33–36.
- KÖNIGOVÁ R, et al. *Komplexní léčba popálenin*. Praha: Grada Publishing, 1999.
- KOZLER P. Nitrolební hypertenze. *Čs. Fyziol.* 1998; 47.
- LARSEN, R. *Anestezie*. Praha: Grada Publishing, 1998.
- MÁLEK J, KNOR J. Primární ošetření dítěte se závažným úrazem. *Sestra*, 2003; 1: 31–33.
- MASÁR O, POKORNÝ J, KNOR J, et al. *Základy urgentnej medicíny*. Učebnice LF UK Bratislava, 2009.
- MATOUŠEK R, HOMOLA A. (překl.). *Battlefield Advanced Trauma Life Support*. Hradec Králové: VLA, 1999.
- NEŠPOR K, KNOR J. Alkohol a emergentní medicína. *Urgent. Med.* 2004; 4: 23–25.