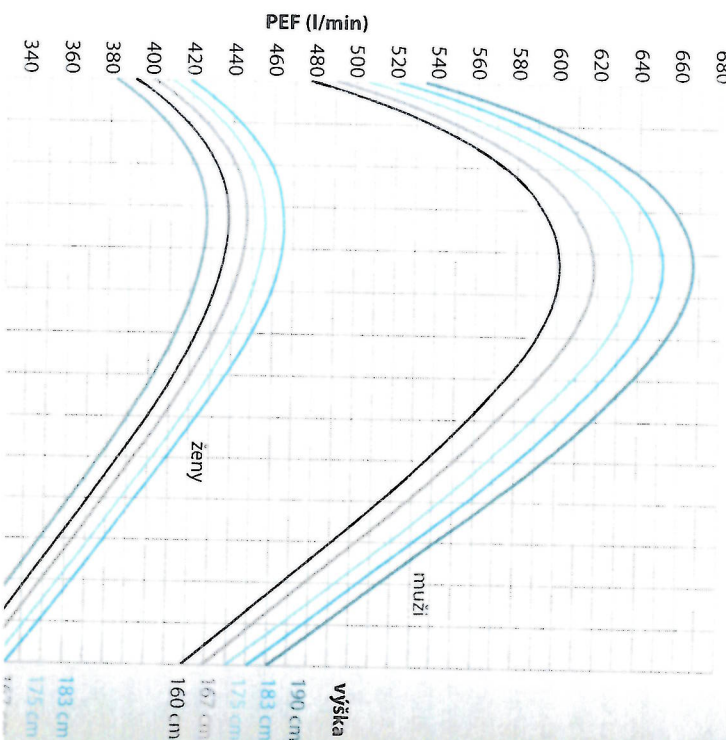


7.2.2 Exacerbace astmatu (astmatický záchvat nebo akutní astma)

Asthma bronchiale je chronické zánětlivé onemocnění dýchacích cest. Projevuje se epizodami dušnosti, kašle, pískání nebo tísní na hrudi. Na světě trpí astmatem asi 300 milionů osob, z nichž 250 tisíc ročně na astma zemře. V ČR je odhadovaná prevalence astmatu 8 %, mortalita 1/100 000 obyvatel.

Jako **exacerbaci astmatu** označujeme stav progresivního zvýšení intenzity a frekvence příznaků. K progresi těžkosti dochází náhle (v průběhu minut až hodin), nebo je nástup pozvolný (dny až týdny). Jako **spouštěče** se nejčastěji uplatňují alergeny, infekce (hlavně virové), cigaretový kouř či zplodiny spalovacích motorů, léky (kyselina acetylsalicylová, NSAID) nebo vynechání antiastmatické fyzické námaha a emoční vypětí. Patofyziologickým korelátem exacerbace je triáda bronchospazmu, edému sliznice a stázy hlenu. Bronchiální obstrukce je na rozdíl od CHOPN (viz dále) reverzibilní a většinou dobře medikamentózně ovlivnitelná. V domácím prostředí lze tíži exacerbace odhadnout podle subjektivních příznaků, auskultačního nálezu expiračních spastických fenoménů (v kritickém stavu naopak paradoxně tichá plicet). Přítomnost respirační insuficience monitorujeme pulzním oxymetrem (S_aO_2). Tíži



Tab. 7.3 Stadia závažnosti obstrukce u astmatu I

stadium	P_aO_2	P_aCO_2
I	normální	hypokapnie
II	lehká hypoxémie	hypokapnie
III	středně těžká hypoxémie	normální
IV	těžká hypoxémie	hyperkapnie

bronchiální obstrukce lze posoudit stanovením (PEF – peak expiratory flow) pomocí jednotných hodnoty PEF < 100 l/min svědčí pro těžkou ob-

Příznaky těžkého akutního astmatu (tab. 7.3):

1. Klidová dušnost (které může předcházet dré jedno nadechnutí)
2. Prodloužené expirium s pískoty a vrzoly; či
3. Dechová frekvence nad 30/min
4. Pulzová frekvence nad 120/min
5. Agitovanost
6. Saturace $O_2 < 90$ %, krevní plyny $P_aO_2 < 8$ kyslíku)
7. PEF pod 100 litrů/min (dospělí)

Příznaky život ohrožujícího astmatu:

1. snížené dechové úsilí, cyanóza, auskultačně
2. bradykardie, hypotenze,
3. vyčerpání, alterace vědomí.

Pozor: míhla zástava oběhu resultující z hypoxémii restřena spasmus bronchi může zaregovat až v souvislosti s KPR. Při neúspěchu KPR může p minut po smrti.

Terapie: taktika v PNP – nemocné se stříd reagují na vstupní podání bronchodilatancí, n

Tab. 7.3 Stadia závažnosti obstrukce u asthma bronchiale podle krevních plynů a pH

stadium	p_aO_2	p_aCO_2	pH	acidobazická rovnováha
I	normální	hypokapnie	alkalické	respirační alkalóza
II	lehká hypoxémie	hypokapnie	alkalické	respirační alkalóza
III	středně těžká hypoxémie	normální	normální	normální
IV	těžká hypoxémie	hyperkapnie	kyselé	respirační acidóza

bronchiální obstrukce lze posoudit stanovením vrcholového výdechového průtoku (PEF – peak expiratory flow) pomocí jednoduchého mechanického výdechoměru. Hodnoty PEF < 100 l/min svědčí pro těžkou obstrukci.

Příznaky těžkého akutního astmatu (tab. 7.3):

1. Klidová dušnost (které může předcházet dráždivý kašel) s nemožností říci větu na jedno nadechnutí
2. Prodloužené expirium s pískoty a vrzoty, často distančními
3. Dechová frekvence nad 30/min
4. Pulzová frekvence nad 120/min
5. Agitovanost
6. Saturace O_2 < 90 %, krevní plyny p_aO_2 < 8 kPa, p_aCO_2 > 6,5 kPa (bez podávání kyslíku)
7. PEF pod 100 litrů/min (dospělí)

Příznaky život ohrožujícího astmatu:

1. snížené dechové úsilí, cyanóza, auskultačně tichý hrudník,
2. bradykardie, hypotenze,
3. vyčerpání, alterace vědomí.

Pozor: náhlá zástava oběhu rezultující z hypoxémie při astmatickém stavu je velmi obtížně řešitelná, spasmus bronchů může zareagovat až na vysoké dávky adrenalinu podávané v souvislosti s KPR. Při neúspěchu KPR může přetrvávat bronchospasmus ještě desítky minut po smrti.

Terapie: taktika v PNP – nemocné se středně těžkým záchvatem, kteří dobře zareagují na vstupní podání bronchodilatancií, můžeme ponechat v domácí péči (předpokladem je pacient schopný spolupráce a možnost denních kontrol na plicní ambulanci). K hospitalizaci jsou indikováni nemocní s neúplnou nebo špatnou odpovědí na počáteční léčbu, s respirační insuficiencí, nemocní s těžkým záchvatem a hrozící zástavou dechu.

Základ terapie spočívá v podávání O_2 , inhalačních bronchodilatancií a kortikosteroidů.

Tab. 7.4 Orientační hodnocení hypoxémie podle S_aO_2 (Bühlmann a Rossier)

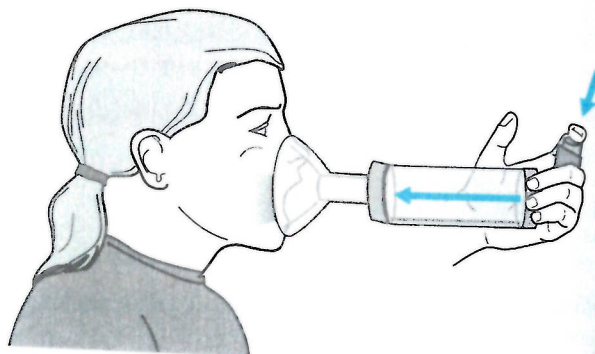
saturace O_2	
> 94 %	normoxémie
94–90 %	lehká hypoxémie
90–80 %	středně těžká hypoxémie
80–70 %	těžká hypoxémie
< 70 %	velmi těžká hypoxémie

Postup:

1. Pacienta necháme v poloze, ve které se mu nejlépe dýchá. Minimálně s ním manipulujeme.
2. Kyslík – podáváme pokud možno zvlhčený a předehřátý, průtok dávkujeme s cílem udržet S_aO_2 nad hranicí 90 % (tab. 7.4).

Pozor: pokud u dušného pacienta zjistíme zřámky respirační insuficience, nejdříve zajistíme podávání kyslíku a až potom pokračujeme v dalším vyšetřování.

3. **Bronchodilatancia: inhalace β_2 -agonistů** s rychlým nástupem účinku (tzv. RABA – rapid acting beta-agonists) je základní prostředek jak odstranit bronchiální obstrukci. Přípravky: *salbutamol* (Ventolin), *fenoterol* (Berotec), *terbutalin* (Bricanyl). **Salbutamol (Ventolin aer. nebo liq. inh.)** podáváme přes nástavec (spacer) 4 dávky (asi 400 μ g) po 20 minutách první hodinu (obr. 7.3), nebo nebulizací: Ventolin liq. inh. 1 ml (5 mg) + 1 ml fyziologického roztoku (nebo lépe s 1 ml $MgSO_4$). V těžších stavech lze podat nebulizací až 25 mg/h! Výhodou nebulizace je možnost současného podávání O_2 . V případě neúspěchu lze bronchodilatační efekt potencovat přidáním anticholinergika (*ipratropium bromid*). Na trhu je k dispozici kombinovaný preparát ipratropia



Obr. 7.3 Použití inhalátoru se spacerem (pacient si do spaceru aplikuje požadovaný počet dávek z dávkovače, potom aerosol z komůrky zvolna inhaluje)

s fenoterolem Berodual. Inhalační směs z 2 ml **Berodualu liq. inh.** (+ 2 ml fyziologického roztoku), obsahující 1 mg fenoterolu a 0,5 mg ipratropia, lze považovat za dostatečně účinnou i bezpečnou dávku.

V případě těžkých exacerbací lze podávat betamimetika také parenterálně (s.c., i.m., i.v.), preparát *terbutalin* (Bricanyl inj.).

Pozor: inhalace β_2 -agonistů je základem terapie, a pokud na ni pacient dostatečně nereaguje, vždy včas zajišťujeme transport do nemocnice. Setkat se můžeme i s předávkováním β_2 -agonistů, neboť chronicky léčení astmatici si dávku léku často a opakovaně aplikují ještě před příjezdem odborné pomoci. Opatrní musíme být v případech spojených s výraznou tachykardií nad 120/min, s bušením srdce spojeným s nevolností či pocitem na omdlení.

Kortikosteroidy: podáváme i.v. nebo i.m. – *metylprednisolon (Solu-Medrol)* 40–80 mg i.v. nebo *hydrokortizon* 200 mg i.v. Klinický efekt lze očekávat do 1 hodiny od podání.

4. **Aminofylin i.v.:** podle současných doporučení nepřináší výhodu oproti β_2 -mimetikům. V dávce 5–6 mg/kg i.v. v infuzi ho lze aplikovat u těžších exacerbací s nedostatečnou odezvou na základní terapii, nebo když nemáme k dispozici betamimetika.

Pozor: na rozdíl od platných doporučení pozorujeme v terénu řadu pacientů, kterým se prakticky hned po podání aminofylinu uleví a zároveň se zlepší poslechový nález.

5. **MgSO₄:** 2 g v jednoduché infuzi po dobu 20 minut používáme u těžších exacerbací, zejména pokud stav nereaguje na iniciační inhalační léčbu.
6. **Adrenalin** je lékem první volby, pokud je astmatický záchvat projevem **anafylaxe**. Nejčastěji podáváme vstupně i.m. do stehna či m. deltoideus 0,5 mg (1/2 ampule) adrenalinu, než zajistíme žilní linku. Intravenózně podáváme 1ml bolusy adrenalinu v ředění 1 : 10 000, tj. k 1 ampuli adrenalinu dotáhneme roztok 5% glukózy do 10ml stříkačky.

Pozor: někteří pacienti podání i velmi nízkých dávek adrenalinu při vědomí velmi špatně subjektivně tolerují. Nejčastěji pociťují úzkost, bušení srdce a silnou nevolnost!

Intubace a umělá plicní ventilace je poslední možností léčby pacientů, u kterých farmakoterapie selhala. Indikujeme ji v těchto případech:

1. zástava dýchání nebo přetrvávající dechová frekvence > 35/min,
2. příznaky vyčerpání, somnolence až kóma,
3. zhoršující se hypoxémie ($p_aO_2 < 8$ kPa) při oxygenoterapii,
4. narůstání hyperkapnie ($p_aCO_2 > 7$ kPa),
5. bradykardie, hypotenze, zástava oběhu.

Pro úvod do celkové anestezie lze výhodně využít bronchodilatační efekt *ketaminu* (*Calypsol inj. sol.*). Volíme tracheální kanylu s vnitřním průměrem nejméně 8 mm.

Z důvodu rizika barotraumaty při hyperinflaci nastavujeme během řízené ventilace nižší dechové objemy (6–8 ml/kg), frekvenci pod 10/min, vrcholový inspirační tlak pod 5 kPa.

7.2.3 Těžká a život ohrožující exacerbace chronické obstrukční plicní nemoci

V České republice je asi 8 % populace s chronickou obstrukční plicní nemocí (CHOPN) a umírá na ni kolem 2000 osob ročně (celosvětová mortalita činí 4,7 milionu/rok).

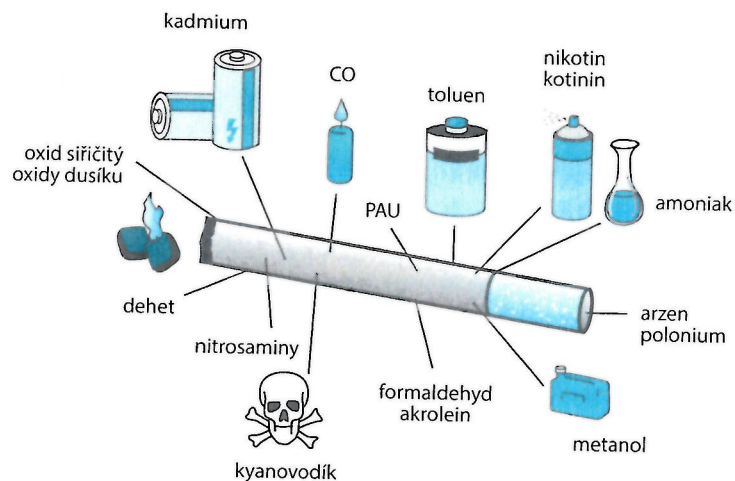
Na vzniku CHOPN se mohou podílet dědičné faktory (např. těžká hereditární deficece α_1 -antitrypsinu), ale u většiny pacientů jsou to faktory vnější: nejrizikovější je kouření cigaret (obr. 7.4). Podle dostupných údajů kouří v ČR asi 32 % populace, přitom 50 % kuřáků nad 45 let splňuje kritéria pro stanovení diagnózy CHOPN.

Pozor: s jistou nadsázkou lze konstatovat, že první léčebný krok u pacienta s dekompenzovanou CHOPN je uhašení cigarety.

U CHOPN patologické změny postihují proximální dýchací cesty, periferní bronchy, plicní parenchym a plicní cévy, kde probíhá chronický zánět se strukturálními změnami.

Exacerbace CHOPN je akutní příhoda (v průběhu nemoci) se zhoršením obvyklé dušnosti, kašlem a/nebo vykašláváním hlenů nad obvyklé každodenní kolísání těchto potíží.

Nejčastější příčinou exacerbace jsou virové a bakteriální infekce dýchacích cest, nicméně až u třetiny exacerbací nelze zjistit příčinu. Primární patofyziologickou změnou je u těžké exacerbace zhoršení výměny plynů v důsledku zhoršení poměru ventilace/perfuze. Zánět v bronších a edém, hypersekrece hlenu a bronchokonstrikce vedou k změnám ventilace, zatímco hypoxická konstrikce plicních arteriol může



Obr. 7.4 Co vše je v cigaretě? (zdroj: www.kurakovaplice.cz)

modifikovat distribuci perfuze. Výsledkem je prohlubující se hypoxémie, hyperkapnie, respirační acidóza, tedy globální respirační insuficience, což následně vede k respiračnímu selhání a úmrtí (tab. 7.5).

Pozor: tito chroničtí pacienti jsou v klidu často adaptováni na neuvěřitelné hodnoty krevních plynů, např. $p_a\text{CO}_2$ 60 mm Hg (8 kPa) a více! Jako ilustrace budiž uveden případ jednoho pacienta s CHOPN (asi 50 let), který si na plicní ambulanci došel sám z domova kvůli zhoršení dušnosti (nebo snad jen pro recepty). V rámci vstupních vyšetření mu byla odebrána krev z a. radialis k vyšetření krevních plynů. Pacient se nabídl, že si vzorek osobně odnese do asi 50 m vzdálené laboratoře. Když se po chvíli vrátil s výsledkem, byla hodnota $p_a\text{O}_2$ 4,5 kPa a $p_a\text{CO}_2$ 7,3 kPa. Vyšetřující lékař usoudil, že patrně omylem nabral krev venózní, proto zopakoval punkci radiální tepny (krev do kapiláry „vpulzovala“, nebylo tedy pochyb, že jde o arteriální krev). Pacient znovu sám odnesl náběr do laboratoře. Když se vrátil, byla hodnota $p_a\text{O}_2$ 4,0 a $p_a\text{CO}_2$ 8,0 kPa.

Příznaky těžké exacerbace CHOPN (stačí splnění jednoho kritéria):

- zvýšení dechové frekvence nad 25/min,
- tepová frekvence nad 110/min,
- PEF pod 100 l/min,
- změna vědomí (sommolence nebo zmatenost, neklid),
- krevní plyny $p_a\text{O}_2 < 8$ kPa, $p_a\text{CO}_2 > 6$ kPa (bez podávání O_2).

Tab. 7.5 Klasifikace CHOPN podle tíže: FVC – usilovná vitální kapacita, FEV_1 – usilovně vydechnutý objem za 1 vteřinu (po bronchodilataci), NH – náležitá hodnota, PH – plicní hypertenze, CP – cor pulmonale, RI – chronická respirační insuficience

stadium	spirometrická charakteristika	klinická charakteristika
I. lehké	$\text{FEV}_1/\text{FVC} < 0,7$ $\text{FEV}_1 \geq 80\% \text{ NH}$	pacient s chronickými příznaky nebo bez chronických příznaků (kašel, expektorace); pacient si ještě nemusí uvědomovat, že funkce jeho plic je již abnormální
II. středně těžké	$\text{FEV}_1/\text{FVC} < 0,7$ $50\% \leq \text{FEV}_1 < 80\% \text{ NH}$	pacient s chronickými příznaky nebo bez chronických příznaků (kašel, expektorace); příznaky obvykle progredují a objevuje se námahová dušnost; v tomto stadiu většinou pacient vyhledá lékařskou pomoc pro dušnost nebo exacerbaci
III. těžké	$\text{FEV}_1/\text{FVC} < 0,7$ $30\% \leq \text{FEV}_1 < 50\% \text{ NH}$	pacient s chronickými příznaky nebo bez chronických příznaků (kašel, expektorace); typické je zhoršení dušnosti, která limituje pacienta v jeho denních činnostech; exacerbace se opakují a prakticky vždy ovlivňují kvalitu života
IV. velmi těžké	$\text{FEV}_1/\text{FVC} < 0,7$ $\text{FEV}_1 < 30\% \text{ NH}$ nebo $\text{FEV}_1 < 50\% \text{ NH} + \text{PH}$, CP nebo RI	kvalita života je zjevně zhoršena, exacerbace mohou být život ohrožující

Příznaky život ohrožující exacerbace CHOPN:

- bradypnoe, nepravidelné dýchání, zástava dýchání,
- zmatenost nebo kóma,
- bradykardie, hypotenze,
- krevní plyny (bez podávání O₂): p_aO₂ < 6,7 kPa, p_aCO₂ > 9,3 kPa, pH < 7,3.

Indikace k vyšetření v nemocnici nebo k hospitalizaci z důvodu akutní exacerbace CHOPN:

- výrazné zvýšení intenzity příznaků, např. náhlý začátek klidové dušnosti,
- CHOPN se závažnou obstrukcí přítomnou již v klidovém stadiu,
- začátek nových fyzikálních příznaků (např. cyanóza, periferní otoky),
- exacerbace, která se nemírní po počáteční léčbě,
- závažná komplikující onemocnění,
- nově se vyskytující arytmie,
- diagnostické nejasnosti,
- pokročilejší věk,
- nedostatečná domácí podpora.

Terapie: taktika – vždy je lepší pacienta s exacerbací CHOPN transportovat na pracoviště s možností umělé plicní ventilace. Základem léčby (podobně jako u astmatu) je zlepšení hypoxémie oxygenoterapií, ovlivnění bronchokonstrikce inhalací β₂-mimetik společně s podáváním kortikosteroidů.

Postup:

1. S pacientem minimálně manipulujeme, nemá zbytečně mluvit, nezhoršovat dušnost odebíráním podrobné anamnézy.
2. **Kyslík** – indikujeme při poklesu S_aO₂ pod 90 %, s cílem udržet saturaci kolem hodnoty 90 %. Je chybou podávat vysoké průtoky O₂ s cílem navýšit hodnotu S_aO₂ např. k 98–100 %, protože někteří pacienti s CHOPN mívají tendenci retinovat CO₂ (zkušeni nemocní to o sobě vědí a často nám jsou schopni i sdělit, jaký průtok kyslíku v minulosti ještě tolerovali). Obličejovou maskou je možné dosáhnout F_iO₂ (frakce inspirovaného kyslíku) až 0,6, kyslíkovými brýlemi maximálně 0,4. Z toho důvodu při přiblížení S_aO₂ k 90 % snižujeme průtok. Prostředkem, jak v terénu monitorovat hladinu CO₂, je měření E_tCO₂ pomocí speciální obličejové masky s možností napojení kapnometru (obr. 7.5).
3. **Bronchodilatancia inhalačně:** krátkodobě působící β₂-mimetika s rychlým nástupem účinku (*salbutamol, fenoterol, terbutalin*) samostatně nebo v kombinaci s **anticholinergiky**, která blokadou muskarinových receptorů M₂ a M₃ eliminují bronchokonstrikční účinek acetylcholinu. Výhodný je kombinovaný preparát **Berodual** (*fenoterol + ipratropium bromid*), aplikovaný nebulizací kontinuálně. Inhalační směs připravíme z 2 ml Berodualu liq. inh. (1 mg fenoterolu a 0,5 mg ipratropia) a 2 ml fyziologického roztoku. Určitou nevýhodou nebulizace je nutnost vyššího

Obr. 7.

prů
hyp
ode
v dá
s ko

Poz
nebu

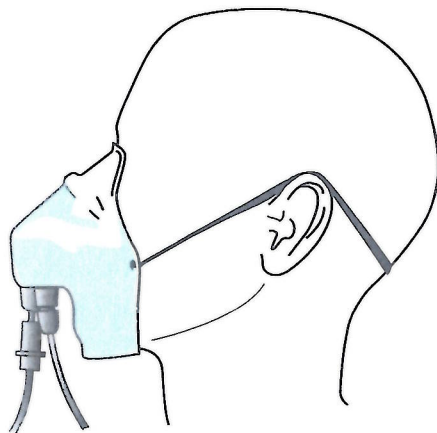
4. Kor
poč
(Sol
Vys

5. Ant
stan
β-la
nebu

6. Um
plic
do r
tehd

Indikac

- zást
- prog
- doxi
- som



Obr. 7.5 Příklad ventimasky

průtoku hnacího plynu k vytvoření mlhy, čehož důsledkem může být rozvoj závažné hyperkapnie, pokud jako hnací plyn máme k dispozici jen O_2 . Při nedostatečné odezvě lze účinek potencovat i.v. podáním *aminofylinu* (**Syntophyllin inj. sol.**) v dávce 5–6 mg/kg v 100 ml nebo 250 ml fyziologického roztoku, obvykle společně s kortikosteroidy.

Pozor: nepodávat pacientům dlouhodobě užívajícím retardované formy aminofylinu nebo teofylinu bez stanovení jejich hladin v krvi.

- 4. Kortikosteroidy:** přispívají k obnovení plicních funkcí, zlepšují oxygenaci, snižují počet selhání léčby. Nejlepší depozici v plicní tkáni vykazuje metylprednisolon (**Solu-Medrol**), 40–80 mg v krátké infuzi fyziologického roztoku je postačující. Vysoké dávky s sebou nesou zvýšení rizika nežádoucích účinků.
- 5. Antibiotika:** podáváme při známkách bakteriálního zánětu (žluté či zelené sputum, stanovení FW, CRP). První volbou jsou aminopeniciliny potencované inhibitory β -laktamáz (*amoxicilin + kyselina klavulanová*; např. **Augmentin** 1,2 g i.v. po 8 h) nebo *ampicilin + sulbaktam* (**Unasyn**). Léčbu upravujeme po stanovení citlivosti.
- 6. Umělá plicní ventilace:** musíme si stále uvědomovat, že převedení na umělou plicní ventilaci sice usnadní bezprostřední přežití, ale výrazně znesnadní návrat do normálního života. Proto sami v terénu k této eventualitě přistupujeme teprve tehdy, když jsou všechny ostatní možnosti skutečně vyčerpány.

Indikacemi k UPV jsou:

- zástava dechu, tachypnoe nad 35/min nebo následná bradypnoe,
- progredující těžká dušnost se zapojením pomocných dechových svalů nebo paradoxní dýchací pohyby,
- somnolence, kóma,

- těžká nelepšící se hypoxémie ($p_aO_2 < 5,3$ kPa), hyperkapnie ($p_aO_2 > 8,0$ kPa), těžká acidóza ($pH < 7,25$),
- hypotenze, srdeční selhání, šok.

7.2.4 Edém plic

Sekvestrace tekutiny mimo plicní cévní řečiště intersticiálně či intraalveolárně způsobí plicní edém. Příčinou je při neporušené alveolokapilární membráně levostranné srdeční selhávání (AIM, myokarditida, kardiomyopatie, mitrální stenóza, hypertenzní krize, objemové přetížení), kdy hydrostatický tlak v plicních kapilárách překročí onkotický tlak krevní plazmy a následně dochází k extravazaci. (*U tzv. nekardiálních plicních edémů tkví příčina mimo srdce a je jí např. ARDS, šoková plíce, inhalační trauma.*) U dušnosti způsobené selháním srdce hovoříme o asthma cardiale (tab. 7.6).

Klinicky je pacient v úzkostném stavu, s dušností a tachypnoe, s expektorací zpěněného, mnohdy růžového sputa, v ortopnoické poloze se zapojením pomocných dýchacích svalů, bledý, při progresi stavu cyanotický, studeně opocený, s tachykardií, někdy srdečním cvalem, poslechově se záplavou vlhkých fenoménů. Kardiální astma se vyskytuje spíše v noci. Patofyziologicky zde hraje roli zvýšený žilní přítok do plic vleže a zvýšený tonus vagu ve spánku. Mnoho kuřáků a bronchitiků trpí současně ventilační i kardiální nedostatečností. Jde tedy o smíšenou pulmo-kardiální dušnost, hovoříme o asthma mixtum. Při léčbě je pak nutné brát zřetel na oba faktory a současně léčit bronchokonstrikci i levostrannou srdeční nedostatečnost.

Terapie: taktika – nejprve se snažíme situaci zvládnout konzervativně, pacienta vždy transportujeme na koronární jednotku.

Postup:

1. **Poloha** vsedě, spuštěné dolní končetiny, event. turnikety na končetiny.
2. **Kyslík** – co nejdříve, přes polomasku, nebo pokud je pacient schopen být minimální spolupráce, je vhodné nechat vydechovat přes masku proti odporu (PEEP ventil). Průtok regulujeme podle hodnot S_aO_2 s cílem udržet se lehce nad 90 %, hyperoxie je pro práci srdečního svalu kontraproduktivní.
3. **Nitráty** – snižují jak předtížení, tak i dotížení (výhodné u hypertenze), zlepšují ischémii myokardu. Vhodný je izosorbitdinitrát (ISDN), vstupně 1–2 vstříky pod

Tab. 7.6 Diferenciální diagnóza asthma bronchiale a asthma cardiale

asthma bronchiale	asthma cardiale
obstrukce bronchů	plicní městnání
mladší pacienti	starší pacienti
expozice alergenu	noční záchvaty
bez primárního srdečního onemocnění	prokazatelné onemocnění levého srdce
převážně suché plicní šelesty	převážně vlhké plicní šelesty

jazyk, po zavedení i.v. kanyly podáváme bolusy 3 mg po 4 minutách (celková dávka během první hodiny je 6–18 mg). Pokud je systolický TK 95–100 mm Hg, lze podat ISDN pomalou infuzí za monitorace TK.

4. **Furosemid** – snižuje časně žilní návrat dilatací žil a zvýšením diurézy. Podáváme 40–80 mg i.v. (např. 1/2 amp. Furosemid Forte).
5. **Morfin** – 5–10 mg pomalu i.v. Snižuje úzkost, tlumí aktivitu dechového centra, snižuje preload tlumením aktivity sympatiku.
6. **Aminofylin** – podává se v dávce 240–480 mg i.v. při bronchospazmu.
7. **Inotropika** – při hypotenzi pod 85 mm Hg nebo při známkách šoku infuze *dobutaminu* 2,5 µg/kg/min. Snažíme se udržet systolický TK na hodnotě 100–110 mm Hg.
8. **Umělá plicní ventilace** v režimu PEEP – u těžce hypoxemických pacientů, jejichž stav se nedaří zlepšit uvedenou léčbou.

Pozor: je-li nutná intubace, nikdy ji neprovádíme rovnou s uložením pacienta na záda – dojde k rapidnímu zhoršení stavu, eventuálně hrozí zástava oběhu! Vleže se totiž zvýší prokrvení plicí až o 400 ml, prohloubí se patofyziologický podklad dušnosti a hrozí katastrofa! Pacienta máme opřeného zády o svůj hrudník a ukládáme ho postupně s možností okamžité přímé laryngoskopie a intubace již v šikmé poloze těla. Snažíme se neprovádět úvod do anestezie s apnoickou pauzou!

7.2.5 Plicní embolie

Symptomatologie této klinické jednotky závisí na rozsahu uzávěru cévního řečiště v rozmezí asymptomatického průběhu až po vteřinovou smrt. Obvykle jde o náhle vzniklou **dušnost**, retrosternální **bolest**, někdy pleurální bolest lokalizovanou mezi lopatkami nebo v boku s vyzařováním do ramene se závislostí na dýchacích pohybech, a suchý dráždivý **kašel**. Přítomna může být podle závažnosti cyanóza, tachypnoe, tachykardie, pleurální šelest, zvýšená náplň krčních žil, pokles S_aO_2 , v krevních plynech typicky hypoxémie s hypokapnií (i při hyperventilaci), na EKG P pulmonale, Q ve III, S v I, poruchy srdečního rytmu. Při tukové embolii poruchy vědomí, oligoanurie, petechie na hrudníku, hlavě a spojivkách.

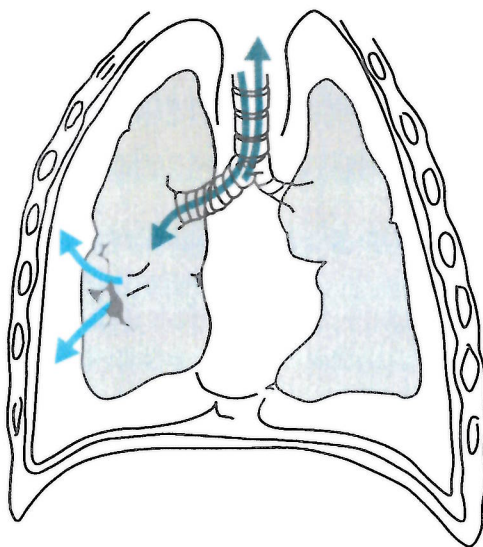
Terapie: taktika – jestliže diagnostika v terénu (a mnohdy i následně v nemocnici) je nesnadná, pak je léčba většinou symptomatická. Aplikujeme O_2 léčbu, při nelepšení stavu neváháme s endotracheální intubací k dosažení lepší oxygenace organismu. Podáváme *heparin* 10 000 j. i.v. bolus (následně *heparin* i.v. kontinuálně 20–30 000 j./24 h, upravujeme podle hodnot aPTT), eventuálně v kritických stavech se silnou suspekci s jasnými anamnestickými a diagnostickými vodítky lze podat *streptokinázu* 250 000 IU i.v. jako bolus, s následnou kontinuální infuzí 100 000 IU/h po dobu 12–24 hodin (před aplikací streptokinázy se podá 200 mg *hydrokortizonu* i.v.). U stavů s náhlou zástavou oběhu v terénu na podkladě embolizace postupujeme podle zásad KPR, dlouhodobé přežití je však u takových extrémních stavů málo pravděpodobné.

7.2.6 Pneumotorax

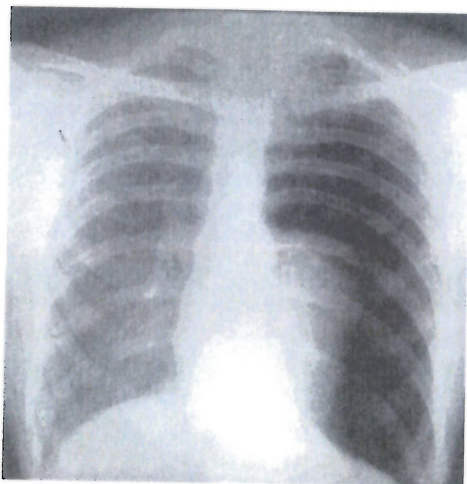
Pneumotorax (PNO) znamená přítomnost vzduchu v pleurální dutině s kolapsem plicního parenchymu. Tzv. **traumatický PNO** je důsledkem *traumat* penetrujících nebo i nepenetrujících hrudní stěny (tupé nárazy hrudníku u autonehod či pádů z výšky, tlaková vlna při explozích). Pneumotorax ale může vzniknout i *spontánně*. **Primární spontánní PNO** se vyskytuje u zdravých lidí vyšší postavy ve věku 20–40 let (incidence u mužů 7,4/100 000 obyvatel; poměr výskytu muži a ženy je 5 : 1). Za hlavní rizikový faktor se považuje kouření. Recidivy jsou časté (25–90 %). **Sekundární spontánní PNO** je projevem základního plicního onemocnění (CHOPN, plicní TBC, abscedující pneumonie, bronchogenní karcinom). **Pneumotorax iatrogenní** je komplikací diagnostických a léčebných úkonů v oblasti hrudníku: po KPR, při UPV, hrudní punkce, kanylace v. subclavia či v. jugularis, akupunktura.

Akutně vzniklý rozsáhlejší PNO klinicky charakterizuje triáda příznaků: **dušnost**, **kašel** (suchý, dráždivý) a **bolest na hrudi** (ostrá, bodavá). Menší PNO může probíhat asymptomaticky. Auskultačně jsou na postižené straně oslabené dýchací šelesty a hypersonorní poklep. U tzv. **tenzního (ventilového) PNO** (obr. 7.6) se hromadí inspirovaný vzduch v pleurální dutině a následně můžeme hmatat v podkoží hrudníku a krku zlověstně praskající **podkožní emfyzém** (krepitace). Diagnózu pneumotoraxu potvrdíme provedením **rtg hrudníku** (ve výdechu, v zadopřední a boční projekci, obr. 7.7).

Terapie: základem terapie v PNP je podávání O_2 , popřípadě tlumení bolestí a kašle. U spontánního PNO malého rozsahu není nutná intervence, většinou se vstřebá do 7–14 dnů. Hrudní drenáž má být provedena na specializovaném pracovišti (pneumologie, hrudní chirurgie, ARO, JIP). Jedinou výjimkou je narůstající tenzní pneumotorax – v těchto případech jde o neodkladný život zachraňující výkon.



Obr. 7.6 Princip vzniku tenzního (ventilového) PNO (zdroj: www.cvmbs.colostate.edu/clinsci/wing/trauma/tension.htm)



Obr. 7.7 Kompletní levostranný PNO (zdroj: int-prop.lf2.cuni.cz/foto/albumrtgplic.htm)

Postup:

1. **Kyslík** – polomaskou, vyšší průtok, i pacientům s normální hodnotou saturace O_2 (urychluje se tím vstřebávání dusíku z pleurální dutiny).
2. **Analgetika** – při bolestech (např. *fentanyl* 0,1 mg i.v.).
3. **Drenáž hrudníku** – problémem indikace drenáže v přednemocniční péči je nemožnost potvrzení diagnózy a rozsahu (parciální, kompletní) pneumotoraxu rtg obrazem. Z toho důvodu zavádíme drén jedině v případě progredující respirační insuficience, rychle se rozvíjejícího podkožního emfyzému a oběhové nestability (**progredující tenzní PNO**). Jako místo pro vstup volíme II. mezižebří v medioklavikulární čáře, kde je dostatečně široký interkostální prostor. Drén zavádíme kolmo na hrudní stěnu těsně nad horním okrajem spodního žebra, abychom nepoškodili nervově-cévní svazek. Jakmile pronikneme do pleurální dutiny, povytáhneme trokar a drén zasuneme 15–20 cm do hrudní dutiny. Po uvolnění přetlaku napojíme drén na odsávačku s mírným sáním.
4. Pokud nemáme zkušenost s drenáží, můžeme jako alternativu neodkladné péče u progredujícího tenzního PNO zvolit **zavedení 5–10 širokých i.v. kanyl** (např. 16G, oranžová barva) do II.–V. mezižebří postižené poloviny hrudníku. Typický zvuk unikajícího vzduchu potvrdí diagnózu. Na kanylu je vhodné navléknout nastřížený prst pryžové rukavice tak, aby se umožnil únik vzduchu z pohrudniční dutiny.
5. Polohu během transportu volíme tak, abychom nijak neomezovali zdravou polovinu hrudníku.

Shrnutí diferenciální diagnózy dušnosti na podkladě doprovodných klinických příznaků a patofyziologie poskytuje tab. 7.7.

Tab. 7.7 Shrnutí diferenciální diagnózy dušnosti na podkladě doprovodných klinických příznaků a patofyziologie

klasifikace	příznaky, patofyziologie	onemocnění, okolnosti
plicní dušnost restriktivního typu	malé, povrchní dýchání bez bronchiální obstrukce, nález na hrudníku, na plicích, omezená vitální kapacita, FEV ₁ normální	atelektázy, pneumonie, plicní fibrózy a resekce, pohrudniční výpotky, pneumotorax, deformity hrudníku, neuromuskulární onemocnění
plicní dušnost obstrukčního typu	zpomalená dechová frekvence, inspirační nebo expirační obstrukce, nález na dýchacích cestách a na plicích, vitální kapacita normální, FEV ₁ prodloužena	zánětlivé a nádorové stenózy horních cest dýchacích, aspirace, asthma bronchiale, chronická bronchitida, obstrukční emfyzém
kardiální dušnost	často záchvatovitá ortopnoe, známky onemocnění levého srdce s žilním městnáním zmenšený minutový srdeční objem	levostranná srdeční nedostatečnost při ICHS a hypertenzi, aortální a mitrální vady akutní cor pulmonale u plicní embolie
extratorakální dušnost	poruchy dechového centra zvýšená spotřeba O ₂ nedostatečný transport O ₂ metabolická acidóza zvýšená dechová práce farmaka	mozková skleróza, nitrolební hypertenze, CMP, nádory kraniotrauma horko, horečka, hypertyreóza těžké anémie diabetická acidóza, laktacidóza, urémie extrémní obezita myorelaxancia
psychogenní dušnost	dechové neurózy	hyperventilační syndrom, vzdychavé dýchání

7.2.7 Tonutí

Tonutí je akutní respirační insuficience vyvolaná asfyxií při neprůchodnosti dýchacích cest s následným těžkým poškozením funkce plic. Při tonutí ve sladké vodě, která je hypotonická vzhledem ke krevní plazmě, dochází k přesunům tekutiny z plicních sklípků do intravazálního prostoru, k následné hemodiluci a případně osmotické hemolýze s hyperkalémií a rozvojem DIC. Při aspiraci slané vody je popisována hemokoncentrace a plicní edém při stagnaci tekutiny v plicních sklípcích. Při masivní aspiraci vody je však ve všech případech bezprostředním život ohrožujícím faktorem hypoxémie.

U aspirace sladké i slané vody je třeba v každém případě počítat s vazokonstrikcí v plicním cévním řečišti následkem hypoxémie, s bronchokonstrikcí a edémem bronchiální sliznice. Těžké poškození surfaktantu s následným kolapsem alveolů, poškozením alveolokapilární membrány a rozvojem pravolevého zkratu je možné i u stavů po tonutí, kdy nedošlo k zástavě oběhu. Závažnou a zároveň běžnou komplikací tonutí je aspirace žaludečního obsahu. U přibližně každého desátého člověka dochází při tonutí k reflexnímu laryngospazmu, který zabrání aspiraci. Hypoxémie se rozvíjí pochopitelně stejně jako u aspirace vody, nicméně nedochází k závažnému poškození funkce plic.

Terapie: postupy KPR jsou platné i pro stavy po tonutí, jsou zde však určitá specifika. Vždy je třeba navíc myslet na možné negativní ovlivnění funkce myokardu změnami ve vnitřním prostředí. Kromě změn v hematokritu a množství hemoglobinu jsou důležité změny v koncentraci elektrolytů – zejména hyperkalémie s rezistentní komorovou fibrilací. I v letním období jsou pacienti po tonutí většinou podchlazení. Tato skutečnost na jedné straně zvyšuje úspěšnost KPR a naději na přežití, na druhé straně snižuje práh vzniku komorové fibrilace. KPR po tonutí tedy musí být prováděna protrahovaně a za postupného ohřívání těla. U tonutí je třeba vždy předvídat závažné postižení plicních funkcí. Každý pacient po tonutí – tedy i kdyby nepodstoupil KPR – by měl být hospitalizován a komplexně vyšetřen.

7.2.8 Psychogenní dušnost

V praxi se poměrně často setkáváme s tzv. psychogenní dušností (také neurocirkulační astenie, hyperventilační tetanie apod.). Může postihnout všechny věkové skupiny i obě pohlaví, nicméně typickým představitelem pacienta je mladá žena gracilní tělesné konstituce, trpící úzkostnou poruchou, nespavostí a přehnaným pocitem zodpovědnosti. Triggerem (spouštěcím faktorem) může být stres v zaměstnání, v osobním životě, těžká nemoc blízkého člověka apod. Subjektivně je stav vnímán jako bezprostřední ohrožení života, a tak také musíme k pacientovi přistupovat. Největší chybou je bagatelizace stavu před pacientem. Typický je úzkostný vzhled, hyperventilace s tachypnoe, pocit brnění prstů (mravenčení až křeč rukou – „porodnická ruka“ z hypokalcémie), pocit bušení srdce s objektivně přítomnou tachykardií. Důležité je získání důvěry a pečlivé vyšetření (fyzikální vyšetření, S_aO_2 a EKG), což již samo o sobě většinou vede ke zklidnění pacienta.

Terapie: lékem volby po vyloučení kardiální příčiny (EKG je nutností!) je sedativum – nejlépe *diazepam* podávaný i.v. frakcionovaně (obvykle do 10 mg) v závislosti na reakci, která je u každého pacienta jiná: např. drobná žena přivyklá na benzodiazepiny může potřebovat větší dávku než muž dvojnásobné tělesné hmotnosti. Subjektivní stesky postupně mizí, pacient se cítí dobře, mnohdy dochází až k euforii. Stejně tak mizí i objektivní příznaky (tachypnoe, tachykardie). Pokud však přetrvávají objektivní příznaky, je nutné pátrat dál, případně indikovat hospitalizaci. Jednoduchá léčebná pomůcka, totiž igelitový sáček na obličej ke zpětnému vdechování a úpravě hladiny CO_2 , je sice funkční, ale nemusí jej tolerovat všichni pacienti, navíc někteří tento postup nepovažují vzhledem k „vážnosti“ svého stavu za dostatečný.

Literatura:

- DVOŘÁČEK I. *Akutní medicína, údaje pro klinickou praxi*. Praha: Avicenum, 1990.
- ESC Guidelines (Evropská kardiologická společnost, www.escardio.org). *Eur. Heart J.* 2012; 33: 1787–1847.
- GANONG F, et al. *Přehled lékařské fyziologie*. 20. vyd., Praha: Galén, 2005.
- GINA – Global Strategy for Asthma Management and Prevention, Updated 2018, www.ginasthma.org.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global Strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. Updated 2011, www.goldcopd.com.
- HADORN W, ZÖLLNER N. *Od symptomu k diagnóze*. Praha: Avicenum, 1986.