

terapie. Lze použít i ústní vzduchovody (nemá-li výrazný dávivý reflex) nebo nosní vzduchovody. Zajištění dýchacích cest koniopunkcí je výkonem krajní nouze ve výjimečných případech (obstrukce horních dýchacích cest, nejčastější indikací by bylo trauma v oblasti obličeje a krku, aspirace cizího tělesa, výjimečně stenozující záněty horních cest dýchacích u dětí).

Kazuistika č. 7: Zajištění dýchacích cest v bezvědomí

Obtížné zajištění dýchacích cest u pacientky se 4 hodiny trvající poruchou vědomí (obr. 8.1, viz barevná příloha).

Seřmadesátiletá pacientka se léčí s hypertenzí, ischemickou chorobou srdeční, dyslipidemií, diabetička II. typu na perorálních antidiabetikách, warfarinizace. V den zásahu ZZS snad časné ráno upadla na schodech – pád nikdo neviděl, sama pacientka nebyla schopna verbalizovat údaje o možném bezvědomí. Dopoladne se začaly tvořit hematomy na tváři, odpoledne asi kolem 17. hodiny porucha vědomí, pacientku podle rodiny nelze probudit. ZZS kontaktována až o 3 hodiny později.

Z vyšetření: bezvědomí s obrannou reakcí na algický podnět, GCS 7 (115), anizokorie zornic, obě bez fotoreakce, levá šíře 3 mm, pravá 6 mm, hybnost končetin se zdá symetrická. Hematomy v obličeji, více vlevo. TK 170/90 mm Hg, TF 120/min, saturace 60–80 %, při spontánní ventilaci hypoventilace, hrubší vrzoty poslechově oboustranné – pravděpodobně aspirace (zbytky zvratků kolem úst). První pokus o orotracheální intubaci apnoickou technikou neúspěšný, prodýchána maskou a vakem s přívodem kyslíka, posléze obnova spontánní ventilace.

Rozvaha o zajištění dýchacích cest: vzhledem k předpokládanému proběhlému zvracení a možné aspiraci se supraglottické pomůcky jeví jako nevhodné pro dokonalé zajištění dýchacích cest. Stejně tak i předpokládaná etiologie bezvědomí vyžaduje zajištění DC intubaci – velmi pravděpodobně kraniotrauma se subdurálním nebo epidurálním hematomem a vysoce pravděpodobným edémem mozku (vzhledem k časovému průběhu události).

DC zajištěny intubací pomocí videolaryngoskopu pro PNP použítí, při spontánní ventilaci pod zrakovou kontrolou. Pacientka tlumena a relaxována až po zajištění DC, provedeno opakované odsáti sekretu z dýchacích cest. V nemocnici se potvrdila diagnóza subdurálního hematomu s edémem mozku a přítakem středových struktur.

Při spontánním dýchání sledujeme, zda je ventilace dostatečná. Při dostatečné ventilaci jsou adekvátní exkurze hrudníku, není cyanóza, pulzní oxymetrie ukazuje hodnotu nad 97 %, dechová frekvence je v normě. Při hypoventilaci provádíme podpurné dýchání k prohloubení vlastních dechů pacienta, popřípadě po zajištění dýchacích cest musíme zabývat umělou plicní ventilací. Dechový objem se doporučuje 6–7 ml/kg hmotnosti, frekvence 10–12 dechů za minutu. Optimální přiblížení fyziologickým podmínkám výměny plynů zajišťujeme monitorováním kapnometrem ($P_{a}CO_2$ udržujeme mezi 35 a 46 mm Hg, v jednotkách SI 4,6–6,1 kPa), cílem je normoventilace a normokapnie.

Zajištění dostatečnou nabídkou kyslíku. Oxxygenoterapie v počátku terapie kritické

interferenci se spektrem CO a podobně). Je však nutné vzít v úvahu i riziko hyperoxemie s poškozováním mozku volnými kyslíkovými radikály. Doporučuje se udržovat S_pO_2 v rozmezí 94–96 %.

Je nutné zhodnotit stav oběhu a zajistit žilní vstup. Prvotní orientace je na základě kvality pulzu na periférii a na centrální tepně, popřípadě podle kapilárního návratu, přesné hodnoty systolického i diastolického tlaku změříme ihned po prvotním vyšetření. Vstup do oběhu zajistíme kanylou odpovídajícího průsvitu do periferní žíly, popř. do v. jugularis externa. Po dvou neúspěšných pokusech o periferní i.v. vstup použijeme intraoseální přístup. Přístup do centrální žíly je vyhrazen pro nemocniční prostředí, v terénu je výjimečný. Infuzní terapii přizpůsobíme předpokládané příčné stavu a podle toho regulujeme i rychlost převodu. Je nezbytné vzít v úvahu výkonnost (zejména omezení) kardiovaskulárního aparátu, popřípadě ledvin. Infuzi zahájíme roztokem krystaloidu, preferujeme balancované roztoky.

Léky také podáváme zásadně i.v. – kromě rychlého nástupu účinku je důvodem i možná centralizace oběhu, a tím snížená účinnost intramuskulární aplikací cesty.

Zachytíme-li arytmií, která pravděpodobně souvisí s bezvědomím, léčíme ji. V prvním kontaktu léčíme zásadně pouze arytmiie se závažnou klinickou symptomatologií. Při bradykardiích podáme *atropin*, avšak při kompletním AV bloku je metodou volby dočasná transtorakální stimulace. Maligní tachyarytmiie spojené s bezvědomím (komorová tachykardie bez hmatného pulzu a komorová fibrilace) se léčí defibrilačním výkonem v rámci KPR. Při symptomatických tachyarytmiích včetně supraventrikulárních je lékem volby *amiodaron*.

8.3 Krátkodobé poruchy vědomí – kolapsy a synkopy

8.3.1 Epidemiologie

Kolaps nebo synkopa jsou častou indikací výjezdu zdravotnické záchranné služby. Tyto stavy jsou důvodem zhruba 3 % akutních vyšetření v nemocnici a 6 % hospitalizací. Prevalence synkopy se v populaci liší. U dětí a mladistvých do 18 let je to 15 %, ve věku 18–26 let 25 %, u mužů a žen od 40 do 59 let 16–19 %, u osob starších sedmdesátí let 23 %. Data z Framinghamské studie ukázala, že při sedmnácti let trvajícím pozorování dospělé populace byla synkopa zaznamenána až u 10 % sledovaných osob.

8.3.2 Příčiny synkopy a kolapsů a jejich charakteristické rysy

Synkopa je definována jako symptom náhle dočasné úplné ztráty vědomí spojené se ztrátou posturálního tonu, po které následuje rychlá spontánní úprava stavu. Kolaps je širší a méně přesně definovaný termín popisující krátkodobou náhlou ztrátu vědomí, skutečnou nebo zdánlivou, a zastřešuje jak synkopy, tak stavy synkopy připomínající. Zatímco patofyziologickou příčinou synkopy je vždy náhle a přechodné snížení mozkové perfuze v oblastech kontrolujících stav vědomí, příčin kolapsu může být více.

Vazovagální synkopa vzniká typicky při dlouhém stání, rozrušení, v nevětraném prostředí při nadměrném narašování, isoni nřítomné tvrné vágativní vřtání