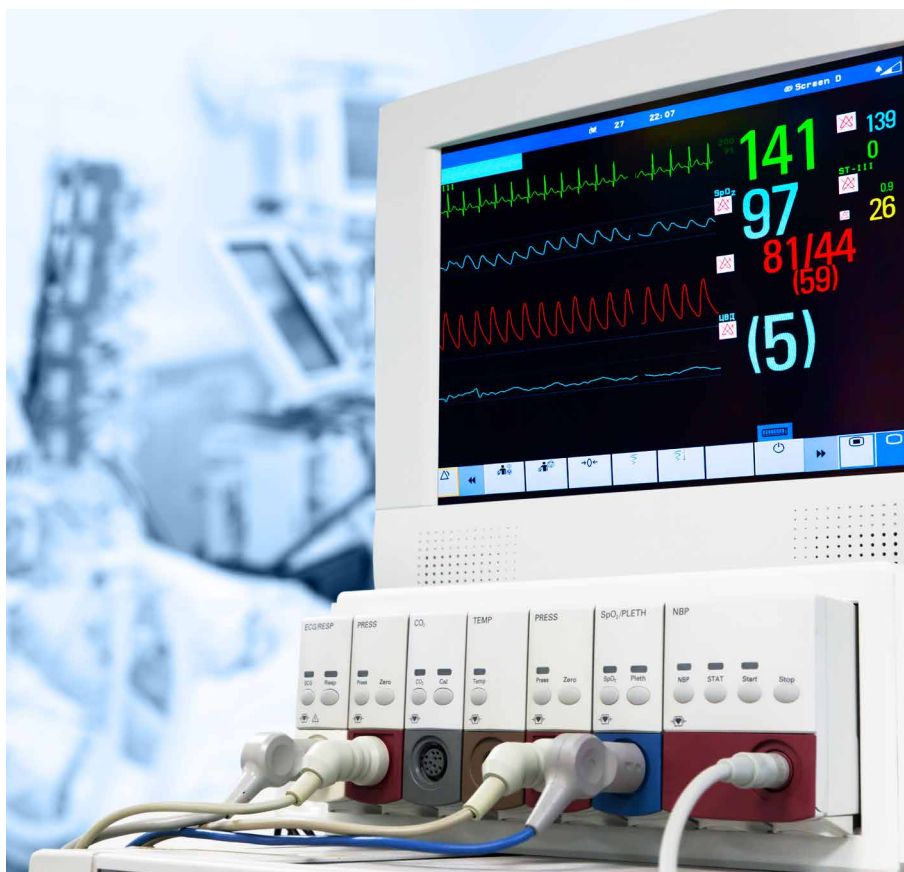


Ilona Plevová, Renáta Zoubková a kolektiv

Sestra a akutní stavy od A do Z



SK SaPA
Slovenská komora sestier
a pôrodných asistentiek





Ilona Plevová, Renáta Zoubková a kolektiv

Sestra a akutní stavy od A do Z

Upozornění pro čtenáře a uživatele této knihy

Všechna práva vyhrazena. Žádná část této tištěné či elektronické knihy nesmí být reprodukována a šířena v papírové, elektronické či jiné podobě bez předchozího písemného souhlasu nakladatele. Neoprávněné užití této knihy bude trestně stíháno.

Ilona Plevová, Renáta Zoubková a kolektiv

Sestra a akutní stavy od A do Z

Hlavní autorky: PhDr. Ilona Plevová, PhD., PhDr. Renáta Zoubková, PhD.

Autoři: Mgr. Bohdana Břegová, Ph.D., MBA, PaedDr. Jakub Doležel, Ph.D., Mgr. Adriana Hajdučková, Mgr. Pavlína Homzová, MBA, Mgr. Jiřina Hosáková, Ph.D., Mgr. Eva Janíková, Mgr. Miroslava Kachlová, DiS., prof. MUDr. Miroslav Kitka, PhD., MPH, Mgr. Ludmila Klemsová, Ph.D., Mgr. Markéta Kočí, Mgr. Lukáš Kolarčík, DiS., Daniela Mošová, MUDr. Jan Němčanský, Ph.D., Mgr. Radim Němec, Mgr. Ivana Nytra, doc. MUDr. Leopold Pleva, CSc., Mgr. Dagmar Šerková, Mgr. Miroslava Uvírová

Recenzenti: doc. MUDr. Jiří Málek, CSc., PhDr. Sabina Psennerová, PhD., PhDr. Mgr. Pavla Kudlová, PhD.

Vydání odborné knihy schválila Vědecká redakce nakladatelství Grada Publishing, a.s.

© Grada Publishing, a.s., 2021

Cover Photo © depositphotos.com, 2021

Obrázky použité v knize dodali autoři. Překreslil a upravil Karel Mikula.

Vydala Grada Publishing, a.s.

U Průhonu 22, Praha 7

jako svou 7925. publikaci

Odpovědná redaktorka Mgr. Ivana Podmolíková

Sazba a zlom Karel Mikula

Počet stran 560

1. vydání, Praha 2021

Vytiskla Těšínská tiskárna, a. s., Český Těšín

Tato publikace vznikla za podpory projektu Lékařské fakulty Ostravské univerzity, Centra pokročilých inovačních technologií Vysoké školy Báňské – Technické univerzity Ostrava a Fakultní nemocnice Ostrava, číslo CZ.02.1.01/0.0/0.0/17_049/0008441 „Inovativní léčebné metody pohybového aparátu v úrazové chirurgii“ v rámci Operačního programu Výzkum, vývoj a vzdělávání, který je financován Evropskou unií a státním rozpočtem České republiky.

Kapitola Svalová slabost kriticky nemocných – Podpořeno MZ ČR – RVO – FNOs/2017.

Názvy produktů, firem apod. použité v knize mohou být ochrannými známkami nebo registrovanými ochrannými známkami příslušných vlastníků, což není zvláštním způsobem vyznačeno.

Postupy a příklady v této knize, rovněž tak informace o lécích, jejich formách, dávkování a aplikaci jsou sestaveny s nejlepším vědomím autorů. Z jejich praktického uplatnění však pro autory ani pro nakladatelství nevyplynávají žádné právní důsledky.

ISBN 978-80-271-4089-3 (ePub)

ISBN 978-80-271-4088-6 (pdf)

ISBN 978-80-271-0890-9 (print)

Autorský kolektiv

- **Mgr. Bohdana Břegová, Ph.D., MBA**, Interní klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
- **PaedDr. Jakub Doležel, Ph.D.**, Ústav ošetrovatelství a porodní asistence Lékařské fakulty Ostravské univerzity, Kardiovaskulární oddělení Fakultní nemocnice Ostrava
- **Mgr. Adriana Hajdučková**, Mezioborová jednotka intenzivní péče Nemocnice Agel, Ostrava-Vítkovice
- **Mgr. Pavlína Homzová, MBA**, Anesteziologicko-resuscitační oddělení Nemocnice Agel, Ostrava-Vítkovice
- **Mgr. Jiřina Hosáková, Ph.D.**, Ústav ošetrovatelství a porodní asistence Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **Mgr. Eva Janíková**, Ústav ošetrovatelství a porodní asistence Lékařské fakulty Ostravské univerzity, Chirurgická klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
- **Mgr. Miroslava Kachlová, DiS.**, Ústav ošetrovatelství a porodní asistence Lékařské fakulty Ostravské univerzity, Oddělení neonatologie Fakultní nemocnice Ostrava
- **prof. MUDr. Miroslav Kitka, PhD., MPH**, Klinika úrazovej chirurgie Lekárskej fakulty Univerzity Pavla Jozefa Šafárika a Univerzitnej nemocnice L. Pasteura, Košice
- **Mgr. Ludmila Klemsová, Ph.D.**, Kardiovaskulární oddělení Fakultní nemocnice Ostrava
- **Mgr. Markéta Kočí**, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, Katedra intenzivní medicíny, urgentní medicíny a forenzních oborů Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **Mgr. Lukáš Kolarčík, DiS.**, Oční klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, Katedra kraniofaciálních oborů Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **Daniela Mošová**, Transplantační JIP Interní kliniky Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava
- **MUDr. Jan Němčanský, Ph.D.**, Oční klinika Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, Katedra kraniofaciálních oborů Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **Mgr. Radim Němec**, Psychiatrické oddělení Fakultní nemocnice Ostrava, Ústav ošetrovatelství a porodní asistence Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **Mgr. Ivana Nytra**, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, Katedra intenzivní medicíny, urgentní medicíny a forenzních oborů Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **doc. MUDr. Leopold Pleva, CSc.**, Klinika úrazové chirurgie Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, Ústav medicíny katastrof Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **PhDr. Ilona Plevová, Ph.D.**, Ústav ošetrovatelství a porodní asistence Lékařské fakulty Ostravské univerzity
- **Mgr. Dagmar Šerková**, AGEL Střední zdravotnická škola a Vyšší odborná škola zdravotnická s. r. o., Mezioborová jednotka intenzivní péče Nemocnice Nový Jičín
- **Mgr. Miroslava Uvírová**, Lékárna, Oddělení přípravy léčivých přípravků Fakultní nemocnice Ostrava
- **PhDr. Renáta Zoubková, Ph.D.**, Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny Lékařské fakulty Ostravské univerzity a Fakultní nemocnice Ostrava, Katedra intenzivní medicíny, urgentní medicíny a forenzních oborů Lékařské fakulty Ostravské univerzity

Obsah

Úvod	9
A	
Acidóza metabolická	11
Acidóza respirační	16
Agrese a nepřátelství ze strany pacienta	20
Alkalóza metabolická	25
Alkalóza respirační	30
Anafylaxe	34
Aneurysma disekující	40
Aneurysma mozkové tepny, ruptura	47
Angina pectoris	50
Apendicitida	57
Aspirace kolem enterální sondy	60
Astmatický záchvat	64
B	
Bolest břicha	71
Bolest hlavy	77
Bradykardie	81
C	
Centrální žilní katétr	88
Cévní mozková příhoda	95
D	
Dehiscence rány a eviscerace	101
Dehydratace akutní	104
Diabetes insipidus	108
Diabetická ketoacidóza	111
Diseminovaná intravaskulární koagulace	115
Dušnost	119
Dýchání, zástava	126
E	
Endoftalmitida pooperační	131
Endokarditida	132
Epidurální analgezie, problémy	136
Epiglotitida	142
F	
Fibrilace komor	145
Fibrilace síní	149
G	
Glaukomový záchvat akutní	155
H	
Hematom epidurální	156
Hematurie a hemoglobinurie	159
Hemoptýza/hemoptoe	163

Hyperglykemický hyperosmolální neketogenní syndrom	167
Hyperglykemie	171
Hyperkalcemie	175
Hyperkalemie	181
Hyperkapnie	186
Hypernatremie	190
Hypertenzní krize	194
Hypervolemie	200
Hypoglykemie	204
Hypokalcemie	207
Hypokalemie	211
Hyponatremie	215
Hypotenze	220
Hypoxemie	225
I	
Ileus	231
Infarkt myokardu	235
Intoxikace léky	244
J	
Jaterní selhání akutní	251
K	
Kardiostimulace	256
Krvácení	262
Krvácení gastrointestinální	267
Krvácení subarachnoidální	272
Krvácení z jícnových varixů	275
Křečové stavy	282
L	
Latex, přecitlivělost	287
Ledviny, akutní selhání	291
M	
Míšní poranění	296
N	
Nitrolební tlak zvýšený	303
O	
Obstrukce dýchacích cest akutní	307
Odchlípení sítnice (amotio retinae)	312
P	
Pád	315
Pankreatitida	319
Paravenózní únik lokálně dráždivých látek	323
Periferní žilní katétr	326
Perikarditida	329
Peritonitida	335
Plicní edém	339
Plicní embolie	345
Pneumonie akutní	351
Pneumothorax	359

Podchlazení	367
Poleptání a popálení oka	371
Polytrauma a mnohočetné poranění	373
Popáleniny	378
Porucha zraku cévní etiologie (cévní okluze, hemoftalmus)	388
Potransfuzní reakce	390
Přehřátí	397
Psychotická porucha akutní	401
R	
Respirační tíseň, akutní syndrom	405
S	
Sebevražedné myšlenky	411
Srdeční selhání	416
Srdeční šelest náhle vzniklý	424
Srdeční tamponáda	428
Srdeční zástava	433
Srpkovitá anemie, krize	437
Střevní neprůchodnost	442
Střevní zvuky, abnormalita	446
Svalová slabost kriticky nemocných	451
Synkopa	456
Š	
Šok hypovolemický	462
Šok kardiogenní	468
Šok septický	474
T	
T-drén, okluze	479
Tachykardie komorová	482
Tachykardie supraventrikulární	486
Tepenný uzávěr	490
Tracheoezofageální píštěl/fistula	496
Tracheostomie, okluze	501
Trauma oka	506
Tyreotoxická krize	508
V	
Vědomí, porucha	512
Z	
Zánět optického nervu (neuritida optiku) retrobulbární	516
Ztráta zraku, náhlá, významná	517
Zvracení	520
 Zkratky a pojmy	 524
Seznam bibliografických odkazů	531
Rejstřík	546
Souhrn	556
Summary	557

Úvod

Dynamický rozvoj medicíny zvyšuje nároky na péči o pacienty. Je zde důraz na týmovou spolupráci, kde je třeba neustále zvyšovat rozsah svých vědomostí, sledovat poznatky vědy a výzkumu, aplikovat je do praxe za dodržení všech etických norem a práv pacienta.

Nároky na znalosti a dovednosti sester pečujících o pacienty na pracovištích urgentní péče a intenzivní medicíny se neustále zvyšují. Jedná se o přirozený důsledek snahy o zvyšování kvality poskytované péče, která jde ruku v ruce s progresivním vývojem medicíny. Sestry pečující o pacienty provádějí každý den mnoho praktických výkonů, jež by měly mít podložené relevantními znalostmi v oblasti diagnostických i terapeutických postupů. Tato role je vázána na vysokou míru zkušeností a dostatečný výcvik v klinické praxi.

Kniha *Sestra a akutní stavy od A do Z* je určena především sestrám, studentům připravujícím se na profesi v oblasti urgentní péče a intenzivní medicíny, současně také všem zájemcům o problematiku akutní péče. Je vhodná pro orientaci v základních postupech u vybraných akutních stavů, které vyžadují včasný zásah a profesionální přístup. Rychlý a správný zásah v případě vyvíjejících se kritických stavů může předejít závažným komplikacím.

Pečlivým výběrem jednotlivých kapitol, strukturou textu, včetně klíčových patogenetických mechanismů kritických stavů, se autoři pokusili navázat na původní knihu autorů Adams a Harold (překlad MUDr. Ivana Suchardová, vydání v roce 1999, nakladatelství Grada Publishing) a vystihnout podstatné informace nezbytné pro péči o pacienty ohrožené selháním základních vitálních funkcí. Autoři aktualizovali již neplatné informace a nahradili je či doplnili o nové, aktuální, poplatné soudobé ošetrovatelské praxi a medicíně.

Jelikož autoři zachovali původní schéma publikace, může být průvodcem, jak se v knize orientovat, následující text předmluvy z původního vydání knihy autorky Blank-Reidové (Adams, Harold, 1999):

„Kniha Sestra a akutní stavy od A do Z vás krok za krokem provede více než stovkou urgentních klinických situací, se kterými se při péči o pacienty budete setkávat. Vybaví vás důkladnými informacemi a radami, jak rychle a cíleně reagovat při těchto stavech, a to od rozpoznání hlavních varovných příznaků, určujících vaše jednání, až po kompletní péči o pacienta v průběhu léčby.

Kniha je sepsána a upravena tak, aby byla v praxi snadno použitelná. Celkem 109 akutních situací, které zahrnuje, je formou hesel seřazeno podle abecedy. Každé heslo je zpracováno do pěti oddílů, přehledně a rychle seznamujících sestru s tím, co potřebuje vědět:

- **po čem pátrat** při podezření na určitý stav
- **okamžitá opatření** při závažném podezření
- **další postup** po zvládnutí úvodní situace
- **následná péče**, kterou pacient bude vyžadovat
- **zvláštní upozornění**, čemu je nutné věnovat speciální pozornost

V knize najdete množství podrobných ilustrací a schémat a také informace o současných klinických postupech při diagnostice a léčbě urgentních stavů. Vaši teoretickou připravenost podpoří řada doplňujících patofyziologických výkladů.

- **signály nebezpečí** – vysvětlení varovných příznaků s velkým klinickým významem
- **metody a techniky** – názorný a velmi praktický popis nejdůležitějších výkonů při urgentních stavech
- **CAVE!** – důležité rady a upozornění
- **vyšetřovací postupy** – přehled normálních a patologických rozmezí potřebných pro praxi i poučení pacienta
- **patofyziologie** – vysvětlení patofyziologických základů různých onemocnění a poruch
- **doporučená léčba** – nejmodernější a nejčastěji užívané způsoby léčby.“

Acidóza metabolická

Renáta Zoubková

Metabolická acidóza, pokles koncentrace hydrogenuhličitanů, je děj směřující ke snížení pH krve. Je charakterizována nadbytkem kyselin nebo nedostatkem bází (hydrogenkarbonátů) v souvislosti se základním patologickým stavem. V důsledku toho dojde k poklesu pH, normálně udržovaného nárazníkovým systémem v rozmezí $7,36 \pm 0,04$ (viz *Acidobazická rovnováha a pH krve*).

Stavy, při nichž může docházet ke hromadění kyselin

- laktátová acidóza
- renální selhání
- tkáňová hypoxie
- ketoacidóza při diabetu nebo hladovění
- toxické účinky salicylátů, paraldehydu, etanolu
- podání velkého množství FR

Acidobazická rovnováha a pH krve

Normální pH (koncentrace vodíkových iontů) v arteriální krvi je základní podmínkou přežití. U zdravého člověka udržují kompenzační mechanismy a chemické nárazníkové systémy pH krve v rozmezí $7,36 \pm 0,04$.

U dekompenzované nebo částečně kompenzované *metabolické acidózy* klesá pH tepenné krve pod $7,36$ a hodnota hydrogenuhličitanu se snižuje na méně než 22 mmol/l. Pacient s chronickou kompenzovanou metabolickou acidózou ale může mít pH normální.

Zjištění poruchy acidobazické rovnováhy

Základem diagnózy poruch ABR je vyšetření vzorku arteriální krve, v němž se stanovují: pH, koncentrace hydrogenuhličitanu, BE (*base excess*),

parciální tlak kyslíku (pO_2) a oxidu uhličitého (pCO_2), saturace hemoglobinu kyslíkem, event. další (BB – *buffer base*; celkový CO_2). Současné stanovení elektrolytů (Na^+ , K^+ , Cl^-) přispívá ke zjemnění diagnostiky poruch ABR. Vzestup kalemie bývá přibližně o $0,6$ mmol/l při poklesu pH o $0,1$.

Aniontová mezera (*anion gap*)

K rozpoznání příčiny metabolické acidózy může přispět stanovení tzv. aniontové mezery (*anion gap*), rozdílu mezi koncentrací kationtů a aniontů v krvi, který normálně dosahuje $8-18$ mmol/l. U metabolické acidózy ze ztráty hydrogenuhličitanu je relativní deficit v mezích normy. Naproti tomu u metabolické acidózy z nahromadění kyselin je relativní deficit zvýšený.

Stavy, jež mohou vést ke ztrátě hydrogenuhličitanů

- závažný, dlouho trvající průjem
- drenáž tenkého střeva nebo pankreatu
- pankreatická píštěl
- ureterosigmoidostomie nebo náhrada močového měchýře kličkou ilea
- rychlé podávání roztoku chloridu sodného

Klinické příznaky metabolické acidózy jsou projevem snahy o korekci acidózy pomocí renálních, respiračních a buněčných kompenzačních mechanismů. Např. pokles pH krve stimuluje dýchací centrum v mozku k vyšší frekvenci a prohloubení dýchání (tzv. Kussmaulovo dýchání) ve snaze snížit koncentraci oxidu uhličitého (kyselina) v krvi (respirační kompenzace) a vrátit krvi její normální pH. Ledviny odpovídají na pokles pH zvýšeným vylučováním iontů vodíku, chloridu a amoniaku a naopak zadržováním hydrogenuhličitanů a sodíku.

Závažná nebo neléčená metabolická acidóza se může rychle zhoršit a dospět ke kardiopulmonální zástavě a smrti. Proto je třeba začít jednat už při prvních náznacích této metabolické poruchy, zvláště jedná-li se o pacienta s diabetem, anorexií nebo šokem (Adams, Harold, 1999; Lukáš a kol., 2014).

? Po čem pátrat

Klinické nálezy u metabolické acidózy mohou zahrnovat tyto příznaky (Adams, Harold, 1999; Lukáš a kol., 2014):

- zhoršené vědomí (např. stupor nebo kóma)
- dezorientace a zmatenost
- bolest hlavy
- zvýšená frekvence a prohloubení dýchání
- Kussmaulovo dýchání
- dech, který je cítit po acetonu (při ketoacidóze)
- horečka
- příznaky šoku (zvýšená náplň krčních žil, hypotenze, oslabený – nitkovitý pulz, tachykardie, bledost, špatné kapilární plnění a snížená teplota kůže), srdeční změny, např. poruchy rytmu (tachykardie nebo bradykardie) a snížený srdeční výdej
- vyšetření ABR s hodnotou pH nižší než 7,36, koncentrací hydrogenuhličitanu pod 22 mmol/l a parciálním tlakem oxidu uhličitého v arteriální krvi nižším než 35 mm Hg (viz *Interpretace vyšetření acidobazické rovnováhy*)

! Okamžitá opatření

Pokud máte podezření na metabolickou acidózu, informujte lékaře. Poté proveďte tato opatření (Adams, Harold, 1999; Lukáš a kol., 2014):

- Odeberte krev na opakované vyšetření ABR. Pozor, ve vzorku nesmí být přítomny bublinky vzduchu, jinak dojde ke zkreslení výsledků. Vzorek musí být analyzován do 15 min. V průběhu léčby sledujte výsledky této analýzy, včetně relativního deficitu aniontů a hladiny elektrolytů v séru.

Diagnostické testy

Interpretace vyšetření acidobazické rovnováhy

Pokud máte podezření na poruchu ABR, je třeba zjistit, o jakou poruchu se jedná a zda ji tělo kompenzuje. Ke správné interpretaci je třeba těchto znalostí:

Tři nejdůležitější hodnoty

Při posuzování poruchy ABR v krvi je nutné především hodnotit pH krve, parciální tlak oxidu uhličitého (PaCO_2) a hodnoty HCO_3^- . Základem je vyšetření arteriálních krevních plynů.

Hodnota pH krve ukazuje, zda je krev neutrální (pH 7,36–7,44), alkalic-ká (hodnota vyšší než 7,44) nebo kyselá (nižší než 7,36).

PaCO_2 udává parciální tlak oxidu uhličitého v krvi. Normální rozmezí PaCO_2 je 4,6–6 kPa. PaCO_2 se chová obráceně než pH: při zvýšení PaCO_2 se sníží pH. PaCO_2 se považuje za respirační složku ABR, nad níž mají primární kontrolu plic. Změnu PaCO_2 však mohou způsobit i metabolické poruchy, protože plic kompenzují primárně metabolickou acidobazickou odchylku. Např. v případě metabolické acidózy plic „vydýchávají“ oxid uhličitý ve snaze zvýšit pH, zatímco u metabolické alkalózy ho do jisté míry naopak zadržují, aby došlo ke snížení pH.

HCO_3^- se vztahuje k hydrogenkarbonátům v krvi. HCO_3^- jako ukazatel alkalicke rezervy je metabolickou komponentou ABR. Normální rozmezí hydrogenkarbonátu je 22–26 mmol/l.

HCO_3^- a pH vzájemně vykazují přímou úměrnost: při zvýšení jednoho z nich se zvýší i druhá hodnota. HCO_3^- se zvyšuje při metabolické alkalóze a klesá při metabolické acidóze.

Anion gap (AG) charakterizuje metabolickou komponentu – zvýšená hodnota i při normálním pH a PaCO_2 značí přítomnost metabolické acidózy. Normální rozmezí je 10–14 mmol/l.

Hodnocení

Při určování, o jakou poruchu ABR jde, se nejprve podívejte na hodnotu pH. Je-li nižší než 7,36, je třeba mít podezření na acidózu, naopak při hodnotě nad 7,44 půjde nejspíše o alkalózu. Normální hodnota pH ještě nezaručuje, že je vše v pořádku, pokud neplatí, že také PaCO_2 a HCO_3^- jsou v mezích normy. Normální pH může znamenat, že došlo ke kompenzaci ABR.

Metabolická, nebo respirační porucha? Jako další je třeba posoudit, zda je primární porucha metabolická, nebo respirační. To lze vyčíst ze vztahu hodnot PaCO_2 a HCO_3^- k hodnotě pH.

- Jsou-li HCO_3^- i pH abnormální, ale PaCO_2 v mezích normy, je primární porucha metabolická.
- Jsou-li PaCO_2 i pH abnormální, ale HCO_3^- v mezích normy, je primární porucha respirační.

Alkalóza, nebo acidóza? Ke zjištění typu metabolické nebo respirační poruchy je třeba vzít v úvahu všechny tři hodnoty:

- zvýšení HCO_3^- a pH s normálním PaCO_2 : metabolická alkalóza
- snížení HCO_3^- a pH s normálním PaCO_2 : metabolická acidóza
- normální HCO_3^- , zvýšený PaCO_2 , snížené pH: respirační acidóza
- normální HCO_3^- , snížený PaCO_2 , zvýšené pH: respirační alkalóza

Jak poznat kompenzaci? Nakonec je třeba určit, jak je tomu s kompenzací. Klíčem je hodnota, která představuje *neprimární* poruchu. Např. je-li primární porucha metabolická, je třeba se podívat na hodnotu PaCO_2 . Při primární poruše respirační je vodítkem hodnota HCO_3^- .

Kompenzaci je třeba považovat za pravděpodobnou, pohybuje-li se neprimární komponenta stejným směrem jako složka primární. Je to výraz snahy dostat pH do normálního rozmezí. Pravděpodobná kompenzace může vypadat takto:

- Hodnota PaCO_2 je mírně snížena u pacienta s metabolickou acidózou (primární změnou je snížení HCO_3^-).
- Hodnota PaCO_2 je mírně zvýšena u pacienta s metabolickou alkalózou (primární změnou je zvýšení HCO_3^-).

- Hodnota HCO_3^- je mírně zvýšena u pacienta s respirační acidózou (primární změnou je zvýšení PaCO_2).
- Hodnota HCO_3^- je mírně snížena u pacienta s respirační alkalózou (primární změnou je snížení PaCO_2) (Adams, Harold, 1999; Lukáš a kol., 2014).

Normální parametry plazmy při ABR
Arterializovaná kapilární krev:

- H^+ (mmol/l) 38–42
- pH 7,36–7,44
- PaCO_2 (kPa) 5,0–5,5
- $[\text{HCO}_3^-]$ (mmol/l) 22–26
- *base excess* –2,5 až +2,5
- $\text{AG} = (\text{Na}^+ + \text{K}^+) - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$

Hendersonova-Hasselbachova rovnice

- $-\log [\text{H}^+] = \text{pH}$
- $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- = \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$

- Podle indikace zahajte trvalé monitorování srdeční činnosti; na EKG sledujte poruchy srdeční frekvence a rytmu.
- Zajistěte přístup do žíly a podávejte léky předepsané ke korekci základní příčiny metabolické acidózy a úpravě vodní a elektrolytové nerovnováhy. U metabolické acidózy na základě diabetické ketoacidózy očekávejte podávání inzulinu a tekutin. V případě laktátové acidózy – je-li pokles pH pod 7,1, při ketoacidóze při poklesu pod 7,0 počítejte s podáváním hydrogenuhličitanu sodného k úpravě acidity krve. Cílem je zvýšení pH na hodnotu 7,2, při které se snižuje riziko nejzávažnějších účinků acidemie – riziko arytmie, kardiodepresivní účinky.
- **CAVE!** Mějte na paměti možná rizika infuzního podávání hydrogenuhličitanu, včetně hypernatremie, metabolické alkalózy, volumového přetížení tekutinami a akutní hypokalemie. Obecně se podání bikarbonátu nedoporučuje při acidóze se zvýšeným AG, včetně diabetické ketoacidózy, s výjimkou poklesu pH pod 7,1 u laktátové a 7,0 u ketoacidózy.
- Pečlivě sledujte funkci srdce a dýchání.
- Používejte infuzní pumpu, aby se zabránilo příliš rychlému infuznímu podání léků či tekutin. Infuzi po celou dobu velmi pečlivě sledujte.
- Každých 5–15 min kontrolujte TK, P, frekvenci, rytmus a hloubku dýchání a stav vědomí. Hlaste významné změny. Každých 15 min vyšetřete poslechový nález na plicích.

- Podle indikace sledujte pomocí pulzní oxymetrie kontinuálně saturaci hemoglobinu kyslíkem. Podle potřeby a ordinace podávejte kyslík.
- Připravte se na nutnost endotracheální intubace a mechanické ventilace, jestliže se vyvine respirační insuficience hrozící zástavou dechu.
- U metabolické acidózy při selhání ledvin očekávejte, že bude nutné provést peritoneální dialýzu nebo hemodialýzu.
- U těžké metabolické acidózy se postarejte o bezpečnostní opatření pro případ křečí, např. obložte pacienta polštáři a zdvihněte postranní zábrany lůžka. Mějte při ruce pomůcky pro akutní zprůchodnění dýchacích cest a podle ordinace podávejte antikonvulziva.

➔ Další postup

Po stabilizaci stavu pacienta postupujte takto:

- Pokračujte ve sledování hodnot arteriálních krevních plynů a sérových elektrolytů.
- Dále sledujte EKG, zda se neobjevují poruchy rytmu nebo jiné abnormality.
- Kontrolujte základní vitální funkce, zejména změny srdeční činnosti a dýchání.
- Sledujte hodinovou bilanci tekutin. Mějte na mysli, že snížená diuréza může vést k oběhovému přetížení. Opakovaně pátrejte po jejích projevech, zejména respiračních změnách, dušnosti, chrůpcích na plicích, neklidu a úzkosti. Předvídejte potřebu dialýzy k odstranění nadbytku tekutin.
- Stále dbejte na preventivní bezpečnostní opatření pro případ křečí. Dojde-li k záchvatu, zajistěte průchodnost dýchacích cest, chraňte pacienta před poraněním a náhodným odstraněním PŽK, popř. CŽK, a ihned informujte lékaře. Po záchvatu pacienta prohlédněte a odeberte krev na vyšetření elektrolytů.
- Nadále monitorujte saturaci hemoglobinu kyslíkem (Adams, Harold, 1999; Lukáš a kol., 2014)

... Následná péče

- Pokračujte ve sledování laboratorních výsledků a hlášení významných změn.
- Nadále zaznamenávejte bilanci tekutin.
- Pravidelně posuzujte stav vědomí, včetně orientace.
- Stále pečujte o bezpečnost pacienta pro případ záchvatů. S korekcí metabolické acidózy riziko záchvatů klesá.
- Spolupracujte při odběru podrobné anamnézy, aby se objasnila základní příčina metabolické acidózy a usměrnila dlouhodobá léčba.

⚠ Zvláštní upozornění

Podle indikace mějte stále na dosah pomůcky po akutní léčbu zástavy srdce, zejména defibrilátor, pomůcky ke KPR a pohotovostní léky.

Acidóza respirační

Renáta Zoubková

Respirační acidóza je porucha ABR, charakterizovaná retencí vysoce zvýšeného množství oxidu uhličitého (CO_2). Vzniká při stavech, kdy dochází k alveolární hypoventilaci, omezující výměnu plynů v plicích. Zadržovaný CO_2 se slučuje s vodou na kyselinu uhličitou, čímž se zvyšuje koncentrace kyselin v krvi (viz *Příčiny respirační acidózy*).

Respirační acidóza může být stavem akutním či chronickým. U akutní respirační acidózy vzniká zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého (PaCO_2) v tepenné krvi a závažné snížení pH náhle a dříve, než může proběhnout případná neutralizace či kompenzace acidity ze strany ledvin. Při chronické (či kompenzované) acidóze kompenzují ledviny zvýšený PaCO_2 zadržením bikarbonátu a pH se vrací k normě.

Podle závažnosti vyvolávající příčiny může respirační acidóza vést k útlumu CNS, zástavě dýchání, poruchám srdečního rytmu a depresi myokardu s následným kardiogenním šokem a zástavou srdce. Takto život ohrožující dysbalance proto musí být co nejdříve rozpoznána a léčena (Adams, Harold, 1999).

Při diagnostice je třeba zhodnotit (Lukáš, Žák, 2014):

- pH krve
- vypočtení $\text{AG} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$
= zvýšená hodnota i při normálním pH značí přítomnost metabolické acidózy
- stanovení albuminu v séru
= při hypoalbuminemii vzniká metabolická acidóza

? Po čem pátrat

Časné příznaky respirační acidózy se váží k útlumu CNS. Ke klinickým nálezům může patřit (Adams, Harold, 1999; Lukáš, Žák, 2014):

- pH arteriální krve nižší než 7,32
- PaCO_2 vyšší než 45 mm Hg
- snížená frekvence a hloubka dýchání
- dušnost
- úzkost
- tachypnoe
- pocit otupění, poruchy soustředění
- obavy, neklid (časná známka)
- porucha vědomí, skleslost a netečnost přecházející do kómatu
- poruchy srdečního rytmu
- svalové záškuby
- poruchy chůze, tremor
- teplá, červená kůže
- dehydratace
- cyanóza (pozdní známka)
- edém papily (pozdní známka)

Příčiny respirační acidózy

Stavy, které mohou vyvolat respirační acidózu, lze rozřadit do skupin:

- **obstrukce dýchacích cest** – příčinou může být aspirace, obstrukce cizím tělesem či těžkým bronchospasmem, exacerbace astmatu s rozvojem globální respirační insuficience, obstrukční spánková apnoe a plicní nebo laryngeální edém
- **deprese dýchacího centra** – může být navozena léky (opioidy, anestetiky a sedativy) nebo způsobena meningitidou, popř. nádory CNS, event. otravou alkoholem
- **neuromuskulární poruchy dýchání** – nejčastěji nastávají při myastenia gravis, syndromu Guillaina-Barrého a poranění páteřní míchy
- **poškození plic** – patří k nim pneumonie, atelektáza, bronchitida, CHOPN, emfyzém a inhalace kouře; produkce CO_2 přesáhne kapacitu respiračního systému – např. maligní hypertermie, neadekvátní umělá plicní ventilace
- **poškození hrudního koše** – příkladem je poranění hrudníku nebo pneumothorax (Adams, Harold, 1999; Lukáš, Žák, 2014; Ševčík a kol., 2015)

! Okamžitá opatření

Pokud se rozvíjí u pacienta respirační acidóza, informujte lékaře a proveďte tato opatření (Adams, Harold, 1999; Trojan, 2011):

- Zařídte rtg hrudníku a laboratorní vyšetření, včetně kompletního krevního obrazu a hladiny elektrolytů v séru.
- **CAVE!** Pečlivě sledujte laboratorní výsledky pacienta, zejména hladinu K^+ v séru. Při úpravě acidózy se hladina draslíku může snížit natolik, že nastane hypokalemie. Pokles pH pod 7,2 hrozí rizikem arytmií, působí kardiodepresivně (Lukáš, Žák, 2014).
- Pacientovi poskytněte citovou podporu, aby se zmírnily jeho obavy a úzkost.
- Zkontrolujte základní vitální funkce, stav vědomí a kardiopulmonální kompenzaci. Přesvědčte se, že má pacient průchodné dýchací cesty. Posuďte frekvenci, hloubku a charakter dýchání a vyšetřete poslechem plíce, zda nejsou přítomny příznaky charakteristické pro základní onemocnění. Pomozte pacientovi do polohy vsedě; je to optimální poloha pro ventilaci plic.
- Zahajte trvalé monitorování srdeční činnosti a sledujte případný výskyt ischemických změn nebo poruch rytmu na EKG.
- Odeberte krev na vyšetření ABR, aby tento výchozí nálezný mohl být později srovnáván s dalšími výsledky (viz *Interpretace vyšetření acidobazické rovnováhy*). Průběžně sledujte saturaci krve kyslíkem metodou pulzní oxymetrie, zda není přítomna hypoxemie.
- **CAVE!** Vzhledem k tomu, že závažná respirační acidóza je sekundárním projevem respiračního selhání, bývá provázena hypoxemií.
- Podle indikace podávejte kyslík.

- **CAVE!** Při podávání kyslíku u chronické respirační acidózy je třeba mimořádné opatrnosti. Nezapomínejte, že chronicky zvýšený PaCO_2 má tlumivý vliv na dýchací centrum v mozku, takže hypoxemie je při chronické respirační acidóze hlavním stimulem dýchání. Zvýšením PaO_2 nad normu můžete snížit podnět k dýchání.
- Opakovaně kontrolujte, zda nedochází k prohloubení poruchy vědomí, tj. příznaku zhoršující se acidózy.
- Sledujte míru únavy pacienta (je stále spavější, jeho dýchání slábne a stává se mělčí, až dojde k apnoe). Za tohoto stavu předvídejte nutnost endotracheální intubace a mechanické ventilace.
- Při hojné sekreci odsávejte podle potřeby dýchací cesty.
- Podávejte podle ordinace bronchodilatační léky k uvolnění hladkého svalstva průdušek.
- **CAVE!** Opioidy a sedativa jsou nevhodné, protože zhoršují depresi dýchání.
- Zajistěte přístup do žíly, pokud dosud nebyl založen. Podávejte tekutiny ke zvlhčení a snazšímu odstraňování sekretů z dýchacích cest. Podávejte ATB podle ordinace.

➔ Další postup

Po stabilizaci stavu postupujte takto:

- Pokračujte v hodnocení a dokumentaci rytmu EKG, základních vitálních funkcí, oběhu, dýchání, vědomí, břišní peristaltiky a výdeje moči. Významné změny hlase.
- Udržujte polohu pacienta vsedě, aby se optimalizovala ventilace.
- Pečujte o hydrataci podáváním tekutin i.v. nebo p.o.
- Při potřebě mechanické ventilace sledujte pečlivě hladinu PaCO_2 , event. vývoj alkalózy.
- **CAVE!** Při příliš rychlém snížení PaCO_2 hrozí, že ledviny nedokáží dostatečně rychle vyloučit bikarbonát, aby se zabránilo alkalóze. Pečlivě sledujte koncentraci CO_2 na konci výdechu.
- Soustavně sledujte výsledky ABR, které ukáží stupeň hypoxemie i hyperkapnie a zlepšování nebo zhoršování acidózy.
- Zařídte kontrolní rtg hrudníku a laboratorní vyšetření, včetně KO a hladin elektrolytů v séru.
- Stále sledujte laboratorní hodnoty, zejména hladinu draslíku v séru.
- Pobízejte pacienta, aby pro povzbuzení ventilace každé 2 h měnil polohu, odkašlával, dýchal zhluboka a prováděl stimulační spirometrii.
- Potřebné snížení nároků na kyslík vyžaduje ponechání pacienta v klidu na lůžku, omezení všech aktivit a výkonů a pomoc při nutných každodenních úkonech. Využijte hodnot saturace hemoglobinu kyslíkem jako ukazatele vlivu aktivity na respirační stav.
- Nadále poskytujte citovou podporu.

... Následná péče

- Až do stabilizace stavu dýchání musí mít pacient klid na lůžku. Pak postupně zvyšujte jeho aktivitu v souladu s tolerancí námahy, posuzované na základě saturace hemoglobinu kyslíkem.
- Pro větší pohodlí pacienta a optimální dechovou mechaniku plic zdvihněte podhlavní část lůžka o 45°.
- Nadále pobízejte pacienta k tomu, aby každé 2 h měnil polohu, odkašlával, dýchal zhluboka a prováděl stimulační spirometrii.
- Podle vhodnosti sledujte bilanci tekutin a denně pacienta važte. Pobízejte ho, aby dostatečně pil.
- Pokračujte v hodnocení a dokumentaci EKG, základních vitálních funkcí, stavu vědomí, srdce, dýchání, břišní peristaltiky.
- Sledujte rtg hrudníku, hodnoty laboratorních vyšetření, včetně ABR.
- Naučte pacienta technikám, jak zlepšit dýchání, např. vydechování sešpulenými rty, vydechování proti odporu.

⚠ Zvláštní upozornění

- Mějte na paměti, že pacienti s chronickou respirační acidózou mají chronicky zvýšenou hodnotu PaCO_2 . Srovnáním s výchozími hodnotami určete, kdy odezněla akutní porucha. Zvýšení PaCO_2 o 0,7–1,33 kPa zpravidla signalizuje nějaký akutní problém (Adams, Harold, 1999).

Agrese a nepřátelství ze strany pacienta

Jiřina Hosáková

Bez ohledu na specializaci se jako sestra při své praxi nepochybně čas od času setkáte s hrubě či násilnický se chovajícím pacientem. Může se jednat o verbální (slovní) útoky, ale i o brachiální (fyzické) násilí. Násilí může pacient směřovat proti sobě samému, proti vám, jinému členu personálu, ostatním pacientům či návštěvám nebo proti majetku.

Existují vhodné návody, jak zabránit, aby se agitovaný pacient uchýlil k násilí. Podmínkou jejich aplikace je rozpoznání časných známek toho, že pacient dospěl k emočním projevům a způsobům chování směřujícím k násilí. Násilí, třebaže se může jevit jako izolovaný akt, je proces charakterizovaný rozpoznatelným chováním a zjistitelnými rizikovými faktory. Pokud moudře a včas odpovíte na tyto signály, pomůžete tím zajistit bezpečnost pacienta, svou vlastní, ostatních pacientů, spolupracovníků a návštěv (Adams, Harold, 1999).

Agrese se vyskytuje ve třech stupních (Petr a kol., 2014):

- **nepřátelství** (někdy označováno jako hostilita) – jde o nejnižší stupeň, kdy je z chování a vystupování pacienta patrná agrese
- **verbální agrese** (slovní) – druhý stupeň, kdy pacient zdravotníkovi přímo slovně vynadá nebo ho uráží (*přímá*), může být i ve formě *nepřímé*, kdy je toto chování prezentované psaním dopisů nebo zprostředkovaně přes telefon, popř. *ideatorní*, kdy pacient hovoří navenek o své představě někomu vynadat
- **brachiální agrese** – třetí stupeň agrese, kdy dochází k fyzicky agresivnímu chování vůči živým tvorům nebo věcem

? Po čem pátrat

Klinická zjištění u pacienta směřujícího k násilí mohou zahrnovat tyto příznaky:

- psychomotorický neklid, včetně rychlého přecházení sem a tam, bouchání dveřmi, lomení rukama
- podrážděnost
- projevy zlosti, včetně výrazu v obličeji
- zatínání pěstí
- házení předmětů
- obranné postoje
- odtahování se a neodpovídání na otázky
- dezorientace
- verbalizace strachu
- slovní výhrůžky
- nadávky nebo obscénní výrazy
- opakované požadavky
- hádavé chování
- neschopnost podřídit se pravidlům
- aktivní odpověď na vnitřní podněty, např. sluchové nebo vizuální halucinace

Rizikové faktory násilného jednání

Nelze sestavit takový soubor okolností, který by vám umožnil s jistotou předpovědět násilí. Vaši pozornost a podezření na násilí by nicméně měly vzbudit určité faktory. Je tomu tak v případě některých diagnóz a stavů. Při posuzování rizika hrubého a násilného jednání pacienta berte v úvahu následující momenty (Adams, Harold, 1999).

Anamnéza

- spáchání násilných činů v osobní anamnéze
- výskyt agresivního chování v minulosti
- pacient byl obětí násilí, včetně zneužívání v dětském věku, incestu a jiného násilí v rodině
- dětská pyromanie a kruté zacházení se zvířaty
- záznam kriminální činnosti nebo držení zbraní
- abúzus návykových látek
- mužské pohlaví
- mladý věk (15–35 let)

Zdravotní okolnosti

- vliv alkoholu nebo jiných psychoaktivních látek
- delirium, akutní stav zmatenosti

- organické postižení mozku (demence, poranění hlavy, infekce, např. encefalitida, další oportunní infekce)
- pocit viny
- akutní stres

Psychiatrická onemocnění

- aktivní myšlenky na sebevraždu nebo vraždu
- psychotická porucha (schizofrenie, schizoafektivní porucha, paranooidní psychóza, afektivní porucha, porucha s bludy)
- porucha osobnosti
- úzkostná porucha

Faktory prostředí

- pocit ohrožení, strachu
- zvýšeně stimulující prostředí, např. vysoká úroveň hluku nebo ostré umělé světlo
- přelidnění, přeplněné prostory
- teplotní extrémy
- rušivé momenty ve vztazích mezi členy personálu
- rozpory mezi členy personálu
- nedobrovolné přijetí k hospitalizaci
- nestabilní vztahy s okolím
- nezaměstnanost (Adams, Harold, 1999; Hosák a kol., 2015)

! Okamžitá opatření

Pokud máte podezření, že pacient spěje k násilnému chování, nebo se již tak projevuje, informujte lékaře a proveďte tato opatření (Adams, Harold, 1999):

- Zůstaňte klidní. Pacient zareaguje na vaši „řeč těla“ a tón hlasu.
- Zvažte, zda je třeba přivolat pomoc. V případě jakýchkoli pochybností neváhejte pomoc zavolat. Vyžaduje-li to situace, informujte bezpečnostní službu.
- Rychle posuďte bezpečnost okolí. Jsou ohroženi ostatní pacienti? Měli by být evakuováni? Jsou nějaké předměty, které by bylo třeba odstranit? Je ve vašich silách zvládnout pacienta, bez ohrožení vlastní bezpečnosti?

- Přistupte k pacientovi, aniž byste dávali najevo hrozbu, a zavolejte na něj jménem.
- Stále udržujte s pacientem oční kontakt ve stejné rovině. Jinými slovy, přistupujte k němu tak, abyste se na něj nedívali shora ani zdola. Pohled shora na pacienta, který leží nebo sedí, může pacient vnímat jako hrozbu a může ho vyprovokovat k činu.
- Zeptejte se pacienta, co se děje, a pečlivě poslouchajte, co vám říká. Pokud je to možné, snažte se řešit konflikt nebo problém společně s ním.
- Nechoďte k pacientovi příliš blízko, aby neměl pocit omezení svého osobního prostoru, a nedotýkejte se ho.
- Snažte se mít mezi sebou a pacientem překážku.
- Udržujte si volnou únikovou cestu.
- **CAVE!** Násilně se chovající pacient vyžaduje až 4× více osobního prostoru než člověk, který se chová normálně (Adams, Harold, 1999).
- Hovořte o tom, co se děje, umožněte pacientovi racionálně argumentovat, nabídnout řešení situace.
- V případě halucinací a bludů stavy nevyvracejte, ale trpělivě vyslechněte.
- Vždy zachovejte klidný, rozvázný postoj.
- Dbejte na osobní bezpečnost.
- Vždy musí být možnost zajistit početní převahu personálu (minimálně 5 osob – na každou končetinu jeden + jeden navíc).
- Podle situace neváhejte přivolat v případě ohrožení Policii ČR (Hosák a kol., 2015).
- Udejte meze toho, co je a co není přijatelné. Např. můžete říci: „*Přestaňte křičet*“, „*Nepoužívejte sprostá slova*“ nebo „*Postavte tu vázu zpátky*“.
- Po stanovení mezí uznejte, že má pacient vztek, a opět se snažte řešit problém. Je třeba, aby všichni členové personálu kladli tytéž nebo podobné meze.
- Podle indikace podejte léky. Podle možnosti je podejte včas, než pacient ztratí kontrolu nad svým jednáním. Vyjadřujte se velmi konkrétně a vysvětlete mu, že lék mu pomůže udržet vlastní kontrolu.
- Jednoduchou řečí popisujte, co právě děláte a co očekáváte od pacienta.
- V případě potřeby musí být pacient až do znovunabytí kontroly omezen v pohybu, aby neublížil sobě ani druhým. Vaším cílem je zajistit bezpečnost vlastní i druhých, ale neublížit pacientovi. K fyzickým opatřením sáhněte jen v případě fyzické agrese.
- Omezte stimulující faktory v prostředí, v němž se pacient nachází. Pokuste se odvést jeho pozornost nabídkou jídla, nápoje nebo hovoru na klidném místě. Vypněte televizi a rádio a omezte všechny zdroje hluku.
- Vyhněte se hádce, i kdyby byly pacientovy argumenty sebevíce iracionální. Spíše uznejte, že měl vztek, a umožněte mu dát průchod citům (Adams, Harold, 1999).

➔ Další postup

- Nadále posuzujte duševní stav pacienta. Pokud je pravděpodobné, že se násilí bude stupňovat, zapojte do řešení situace i další členy týmu a společně usilujte o to, aby pacient nabyl kontroly nad svým jednáním. Podle potřeby podávejte léky a posuzujte, zda bylo dosaženo bezpečí.

- Zklidní-li se pacient po vašich zákrocích, pečlivě ho sledujte. Přemýšlejte, co způsobilo hrubost nebo násilí, a dejte mu možnost, aby nabyt klidu tím, že dá průchod emocím, skrývajícím se za násilným vystupováním.
- Příhodu pečlivě запиšte do dokumentace, včetně pacientových hrozeb, sporů, obav a požadavků. Přesně popište celý průběh příhody, při níž k násilí došlo. Zaznamenejte všechny podané léky a odpověď na ně. Zmiňte se o tom, jakým způsobem se podařilo pacienta zklidnit, i o komplikujících faktorech, např. deliriu, probouzení se z anestezie a nežádoucí reakci na léky.
- Vyžaduje-li chování pacienta fyzické omezení, pečlivě zhodnoťte jeho schopnost pochopit potřebu omezení a posuďte schopnost dodržovat dané hranice chování. Postupně snižujte stupeň fyzického omezení, když začne pacient respektovat určené hranice.
- I po zmírnění konfliktu je dále třeba váš dohled a pozornost, aby situace zůstala pod kontrolou.
- Pokud pacient reaguje pozitivně na určitého člena personálu, požádejte tuto osobu, aby stanovila limity přípustného chování, podávala mu léky a pečovala o něj (Adams, Harold, 1999).

... Následná péče

- Pomozte pacientovi, aby příhodu psychicky zpracoval, všimněte si u něj strachu a frustrace a pokuste se o řešení problémů.
- Posilujte pozitivní chování a znovu opakujte, že určité *druhy chování* jsou nepřijatelné, nikoli sám pacient.
- V případě indikace zařídte psychiatrickou konzultaci, aby mohlo být posouzeno chování pacienta, zajištěna jeho bezpečnost a zabráněno recidivě příhody.
- Pokračujte v podávání léků podle ordinace. Přesvědčte se, že lékař včas naordinoval sedativum, anxiolytikum nebo jiný indikovaný lék, který by v případě recidivy hrubého a násilného chování mohl být pacientovi okamžitě podán.
- Naslouchejte stížnostem a obavám pacienta a snažte se je řešit dříve, než pacient ztratí chuť a vůli problémy řešit.
- Má-li někdo z rodiny na pacienta uklidňující vliv, vyzývejte ho k návštěvám. Pokud je to možné, povolte mu výjimečně přístup i mimo návštěvní hodiny.
- Umožněte pacientovi, aby opět mohl ovlivňovat některá rozhodnutí v souvislosti se svojí osobou, a poskytněte mu určitou možnost výběru, aby se zmírnily tendence k obraně a násilí (Adams, Harold, 1999).

⚠ Zvláštní upozornění

- **CAVE!** Pokud čelíte násilí, důvěřujte svým instinktům. Pokud se necítíte v dané situaci dobře, přivolejte pomoc.
- Vždy si uvědomujte své vlastní chování, zejména pak to, jakým způsobem modifikuje pacientovo vnímání vaši odpovědi na něj.

- V případě, že k pacientovi musí jít najednou více než jeden člen personálu, rozhodněte se předem, kdo bude mluvit. Početné příkazy i uklidňování od několika lidí současně by jen zvýšily agitovanost pacienta a mohly by vyprovokovat další násilí.
- Po zásahu u násilně se chovajícího pacienta poskytněte ošetřovatelskému týmu čas k přiměřenému vyrovnaní se se situací (Adams, Harold, 1999).
- Do dokumentace pacienta viditelně zaznamenejte riziko agresivního chování.

Alkalóza metabolická

Renáta Zoubková

Metabolická alkalóza je charakterizována nadbytkem hydrogenuhličitanu (zásad) nebo úbytkem vodíkového iontu (kyselin). Běžně provází deficit draslíku a chloridů v séru.

Stavy, při nichž může dojít ke ztrátě vodíkových iontů

- dlouhodobější zvracení nebo odsávání žaludečního obsahu
- závažný průjem
- elektrolytová nerovnováha, např. hyperkalcemie, hypomagnezemie a hypokalemie
- užívání diuretik (s výjimkou inhibitorů karboanhydrázy)
- renální insuficience
- abúzus projímadel
- nadměrná sekrece aldosteronu nadledvinami (u primárního hyperaldosteronismu) nebo nadměrná sekrece kortikoidů (u Cushingova syndromu, hyperkortikalismu) (Adams, Harold, 1999; Lukáš, Žák, 2014)

Stavy s event. zvýšením hydrogenuhličitanu (Adams, Harold, 1999)

- milk-alkali syndrom
- nadměrné požívání alkalií (např. jedlá soda nebo antacida)
- intravenózní podávání hydrogenkarbonátu sodného, kalcium karbonátu nebo přípravků parenterální výživy
- nadměrný nebo rychlý převod skladované krve

Plíce metabolickou alkalózu kompenzují hypoventilací, při níž dochází k zadržování oxidu uhličitého a snížení pH séra. Ledviny přispívají ke kompenzaci zadržováním vodíkových iontů a vylučováním hydrogenkarbonátových iontů. Bez léčby však tyto kompenzační mechanismy nakonec selhávají a pacient upadá do kómatu (Adams, Harold, 1999; Trojan, 2011).

Alkalóza vede ke konstrikci arterioli, což se projeví sníženým průtokem koronárním řečištěm a CNS. Klesá práh pro srdeční dysrytmie. Zvyšuje se afinita hemoglobinu ke kyslíku, kyslík je obtížně uvolňován do tkání (Lukáš, Žák, 2014).

Při časném rozpoznání a rychlé léčbě metabolické alkalózy je prognóza pacienta obvykle dobrá. Proto je třeba důkladně znát klinické i laboratorní známky metabolické alkalózy i postup v případě jejího zjištění (Adams, Harold, 1999).

? Po čem pátrat

Klinický obraz metabolické alkalózy může zahrnovat tyto příznaky (Adams, Harold, 1999; Lukáš, Žák, 2014):

- nervozita, úzkost a třes
- bolest hlavy
- podrážděnost, neklid a zmatenost

Metabolická alkalóza

Příčiny

- přívod bází – např. infuze HCO_3^-
- zvracení – ztráta H^+ , Cl^-
- hypokalemie – alkalóza $\leftrightarrow$ hypokalemie

Kompenzace

- Hypoventilace není možná.
- Ledviny: $\uparrow$ eliminace HCO_3^- (acidobazická rovnováha)

- zhoršené vědomí
- pálení a píchavé pocity v prstech rukou i nohou
- svalová slabost nebo záškuby ve svalectech
- hyperaktivní reflexy (viz *Hodnocení hlubokých šlachových reflexů*)
- Chvostkův a Trousseauův příznak (pokud je přítomna hypokalcemie)
- tetanie
- záchvaty křečí
- poruchy srdečního rytmu, např. síniová tachykardie
- jiné změny na EKG, např. oploštění vlny T a v pozdějších stadiích prodloužení úseků QT a splývání vln T s vlnami P
- vyšetření ABR ukáže hodnoty pH nad 7,45, hydrogenuhkarbonátu nad 26 mmol/l a pCO_2 nad 40 mm Hg

! Okamžitá opatření

Při podezření na metabolickou alkalózu informujte lékaře. Pak proveďte tyto kroky:

- Odeberte krev na opakované vyšetření arteriálních krevních plynů a sérových elektrolytů. Sledujte výsledky těchto vyšetření v průběhu léčby.
- Každých 5–15 min zkontrolujte základní vitální funkce a stav vědomí; hlase významné změny.
- Zahajte trvalé monitorování srdeční činnosti a sledujte na EKG oplošťování vlny T, objevení dysrytmií a u pokročilejších stavů splývání vln T a P.
- Zajistěte přístup do žíly. U závažné metabolické alkalózy podejte podle ordinace i.v. chlorid amonný (NH_4Cl), aby se zvýšila koncentrace vodíkových iontů a hladina Cl^- v séru. Alternativa je acidifikující FR. Používejte infuzní pumpu, aby infuze nebyla příliš rychlá. Každou infuzi během celé léčby vždy pečlivě sledujte.
- **CAVE!** Uvědomte si, že NH_4Cl může u pacienta s poškozením ledvin nebo jater způsobit hyperchloremickou metabolickou acidózu. Při podávání NH_4Cl pacientům s těmito poruchami je proto třeba mimořádné opatrnosti.
- Zařaďte také další léčbu naordinovanou ke korekci základní příčiny metabolické alkalózy a obnově vodní a elektrolytové rovnováhy. Např. pokud jsou příčinou metabolické alkalózy žaludeční ztráty, předpokládejte infuze FR.
- V případě podávání roztoků s KCl pečlivě sledujte, zda se u pacienta neobjevují poruchy rytmu. Vzhledem k tomu, že se draslík primárně vylučuje ledvinami, sledujte diurézu, která je indikátorem normální funkce ledvin. Aby nedošlo k podráž-

Diagnostické testy

Hodnocení hlubokých šlachových reflexů

Hluboké šlachové reflexy jsou krátké mimovolní svalové kontrakce, které vzniknou jako odpověď na rychlé natažení svalového úponu. V řadě stavů, včetně elektrolytové nerovnováhy, acidózy a alkalózy, mohou být hluboké šlachové reflexy zeslabené nebo zesílené.

Postup při hodnocení

Podle níže uvedeného návodu zhodnoťte reflex bicepsu, tricepsu, patelární, Achillovy šlachy a brachoradiální:

- Požádejte pacienta, aby se uvolnil.
- Končetinu, která má být vyšetřena, uveďte do mírného napětí.
- Odveďte pozornost pacienta, aby se snížil kognitivní útlum reflexu. Např. před zkouškou na horní končetině požádejte pacienta, aby zatnul zuby, v případě dolní končetiny ho vyzvěte, aby pevně spojil ruce před tělem a pak usilovně táhl do stran.
- Přiložte palec pevně na šlachy a pak na něj energicky klepněte kladívkem nebo přímo udeřte kladívkem do šlachy.
- Pozorujte svalovou odpověď na klepnutí: normálně následuje rychlá extenze a kontrakce. Při zvýšené odpovědi je pohyb svalu škubavý a nadměrný. Při značné hyperre-

flexii může být patrný klonus – mimovolní, rychle se střídající svalové kontrakce a relaxace.

- Srovnajte reflexní odpověď na druhé straně těla při stejné síle úderu. Odpověď by měla být stejná.

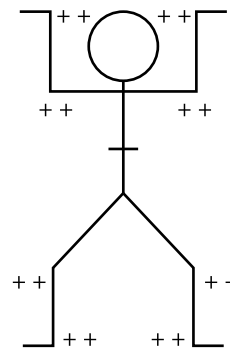
Klasifikace reflexní odpovědi

Hodnoťte reflexní odpovědi na stupnici od 0 do 4+:

- 4+ zvýšený reflex, přítomen klonus
- 3+ zvýšený reflex
- 2+ normální reflex
- 1+ snížený reflex
- 0 chybí reflexní odpověď

Hodnocení je rovněž možné zaznamenat pomocí figurky a příslušného počtu křížků, jak ukazuje obrázek 1 (Adams, Harold, 1999).

Obr. 1 Hodnocení reflexní odpovědi



dění žíly, musí být roztok draslíku před infuzním podáním zředěn přesně podle pokynů výrobce. Pamatuje si, že příliš rychlá infuze s draslíkem může způsobit srdeční zástavu.

- U pacienta s hypokalcemií očekávejte ordinaci intravenózně podávaného kalcia (glukonátu nebo chloridu).

- **CAVE!** Infuze s kalciumem musí být podávána *pomalou*, aby se předešlo bradykardii, která může vyústit v srdeční zástavu. Před zahájením léčby kalciumem zkontrolujte, zda pacient neužívá digoxin; kalcium potencuje účinky digoxinu a zvyšuje riziko toxicity. Proto během léčby kalciumem pečlivě sledujte projevy toxicity, včetně nauzey, malátnosti, poruch vidění a srdečního rytmu.
- Připravte se na asistenci při KPR, dojde-li k zástavě srdce nebo selhání dýchacích svalů.
- Podle indikace se postarejte o bezpečnostní opatření pro případ záchvatů křečí, např. zdvihněte postranní zábrany lůžka. Podávejte antikonvulziva podle ordinace (Adams, Harold, 1999).

➔ Další postup

Po stabilizaci stavu pacienta postupujte podle tohoto doporučení (Adams, Harold, 1999):

- Sledujte základní vitální funkce, hodnoty arteriálních krevních plynů a hladinu sérových elektrolytů během jejich podávání v hodinových intervalech a poté každé 4 h. Okamžitě hlase významné změny.
- Pokračujte v monitorování srdeční funkce, sledování změn vln T na EKG, tachykardie či jiných poruch rytmu.
- Nadále pečlivě posuzujte stav vědomí.
- Zaznamenávejte hodinovou bilanci tekutin. Do příjmu nezapomeňte započítat všechny infuze.
- Podle indikace dále udržujte preventivní opatření pro případ křečí. Dojde-li k záchvatu, chraňte pacienta před poraněním a náhodným vytažením PŽK, popř. CŽK, zajistěte průchodnost dýchacích cest a ihned informujte lékaře. Po záchvatu pacienta prohlédněte a odeberte podle ordinace krev na vyšetření elektrolytů.

... Následná péče

- Stále pečlivě sledujte hodnoty ABR a hladinu elektrolytů v séru; ihned hlase významné změny.
- V krátkých odstupech posuzujte změny ve stavu vědomí.
- Dále zaznamenávejte hodinovou bilanci tekutin a měřte specifickou hmotnost moči.
- Ponechte bezpečnostní opatření pro případ křečí, i když s korekcí acidobazické nerovnováhy se riziko křečí snižuje.
- Až do normalizace hodnot ABR a elektrolytů musí pacient zůstat v klidu na lůžku. Po opuštění lůžka mu pomozte s chůzí, protože v důsledku svalové slabosti mu hrozí pád.
- Spolupracujte při odběru podrobné anamnézy, může objasnit základní příčinu metabolické alkalózy a usměrnit dlouhodobou léčbu.

Zvláštní upozornění

- Podle indikace mějte po celou dobu léčby na dosah pomůcky pro akutní výkon (resuscitační pomůcky, soupravu pro endotracheální intubaci, defibrilátor a pohotovostní léky) pro případ kardiopulmonální zástavy (Adams, Harold, 1999).

Alkalóza respirační

Renáta Zoubková

Tento typ poruchy ABR se může vyvinout při zvýšení alveolární ventilace v nepřítomnosti adekvátně zvýšené tvorby oxidu uhličitého (CO_2). Hyperventilací dochází k eliminaci CO_2 (vydýchání) plicemi. Parciální tlak arteriálního oxidu uhličitého (PaCO_2) se sníží pod 4,6 kPa (normální PaCO_2 je 4,6–6 kPa) a pH tepenné krve se zvýší nad 7,45 (normální pH je 7,36–7,44) (Adams, Harold, 1999).

Hypokapnie trvající déle než 2–6 h je postupně kompenzována sníženým vylučováním vodíkových kationtů močí, což se projeví snížením koncentrace bikarbonátu v séru (Lukáš, Žák a kol., 2015). Respirační alkalóza může být stavem akutním nebo chronickým (viz *Příčiny respirační alkalózy*). Časné příznaky akutní respirační alkalózy jsou dány sníženým průtokem krve mozkem a hyperexcitabilitou periferního i CNS. V důsledku toho může dojít k život ohrožujícím poruchám srdečního rytmu, hypokalcemické tetanii a záchvatům křečí. Vaše rychlé jednání může pacientovi zachránit život (Adams, Harold, 1999; Lukáš, Žák a kol., 2015).

? Po čem pátrat

Chronická respirační alkalóza je obvykle asymptomatická, protože kompenzačním snížením hladiny hydrogenuhličitanu v séru bylo dosaženo normálního pH. Součástí klinického obrazu akutní alkalózy může být (Adams, Harold, 1999; Lukáš, Žák a kol., 2015):

- pH vyšší než 7,44
- PaCO_2 nižší než 4,6 kPa
- sérová hladina hydrogenuhličitanu je v případě akutní respirační alkalózy v normě, později snížena (kompenzační odpověď na chronickou alkalózu)
- zvýšená frekvence a větší hloubka dýchání („vydýchání“ CO_2)
- zmatenost
- závratě
- pocity zmrtnění nebo pálení v prstech rukou i nohou
- svalová slabost a křeče
- tetanie
- synkopa
- poruchy srdečního rytmu
- palpitace
- pocení
- pocity úzkosti, strachu či paniky
- tetanie, záchvaty křečí a apnoe (při závažné alkalóze)

Příčiny respirační alkalózy

Respirační alkalóza může vzniknout při různých plicních i mimoplicních stavech.

Plicní příčiny

Postižení plic, které může vést k respirační alkalóze:

- pneumonie
- plicní embolizace
- plicní edém
- fibrotizující plicní onemocnění
- záchvat bronchiálního astmatu
- stavy způsobující hypoxii (např. srdeční slabost, závažná anemie)
- nadměrná mechanická ventilace

Mimoplicní příčiny

- obava, úzkost, panika a jiné psychogenní poruchy

- bolest
- toxické účinky léků stimulujících dýchání, např. salicylátů a adrenalinu
- horečka
- septický stav
- poruchy CNS, např. meningitida, encefalitida a poranění hlavy
- poškození dýchacího centra v mozku (při traumatu, CMP nebo v důsledku nádoru)
- výšková nemoc
- chronické selhávání jater
- těhotenství (progesteron zvyšuje citlivost dýchacího centra v mozku na oxid uhličitý) (Adams, Harold, 1999; Trojan a kol., 2003; Lukáš, Žák a kol., 2015)

! Okamžitá opatření

Vyvine-li se u pacienta respirační alkalóza, informujte lékaře a proveďte tato opatření:

- Hyperventilujícího pacienta podle situace vyzvěte, aby pomalu a rovnoměrně dýchal do papírového sáčku. Dýchání vydechovaného vzduchu zvýší PaCO_2 a zklidní dýchání.
- Chraňte pacienta před poraněním a zvolte polohu umožňující maximální expanzi plic. Posadte ho do křesla nebo uložte na lůžko do polohy vpolosedě nebo vsedě.
- Zůstaňte u pacienta a nabídněte mu pomoc i radu. Dbejte na klidné a tiché prostředí.
- Posuzujte základní vitální funkce, stav vědomí a kardiopulmonální kompenzaci. Kontrolujte poslechový nález na plicích.
- Bez prodlení odeberte krev na vyšetření ABR, aby byly k dispozici počáteční hodnoty, které bude možné srovnávat s pozdějšími výsledky (viz *Interpretace vyšetření acidobazické rovnováhy*).
- Pomocí pulzní oxymetrie nepřetržitě sledujte saturaci hemoglobinu kyslíkem a v případě indikace podávejte kyslík.
- Použijte masku bez zpětného vdechování nebo masku s rezervoárem, aby se zvýšila hodnota PaCO_2 .
- Zaveďte trvalé monitorování srdeční činnosti a všímejte si změn svědčících pro ischemii nebo hypoxemii.

- V krátkých intervalech posuzujte stav vědomí, zda se nezhoršuje v důsledku prohlubující se alkalózy. Podle indikace se postarejte o bezpečnostní opatření pro případ záchvatů křečí.
- Zařídte rtg hrudníku a laboratorní vyšetření, včetně KO a hladiny elektrolytů v séru.
- Kontrolujte míru únavy pacienta, včetně slábnoucího dýchání, přibývajících spavostí, záchvatů křečí až možné zástavy dýchání. Předvídejte nutnost endotracheální intubace a mechanické ventilace.
- Sledujte laboratorní výsledky a hlase abnormální hodnoty.
- **CAVE!** Věnujte velkou pozornost sérové koncentraci K^+ , protože při úpravě alkalózy se jeho hladina může zvýšit až k hyperkalemii.
- Pacientovi s úzkostnou poruchou podávejte sedativa nebo trankvilizéry podle ordinace (Adams, Harold, 1999).

➔ Další postup

Po stabilizaci přistupte k těmto krokům:

- Poskytujte emoční podporu zmírňující úzkost, strach a paniku. Pečujte o klidné a tiché prostředí.
- Pro usnadnění ventilace ponechte pacienta dále vsedě.
- Nadále sledujte saturaci kyslíku a podávejte kyslík maskou nebo nosní cévkou. Pokračujte v hodnocení a dokumentaci základních vitálních funkcí, duševního stavu, srdeční činnosti, dýchání, střevní peristaltiky a diurézy.
- Soustavně kontrolujte, zda se neobjevují příznaky progresu alkalózy, zejména točení hlavy, palpitace, tetanie a křeče.
- Opakovaně vyšetřujte ABR a sledujte, zda nedochází k hypoxemii a zhoršení poruchy ABR.
- Pokračujte v podávání sedativ a trankvilizérů, jsou-li předepsány.
- Postarejte se o bezpečnost pacienta a udržujte ho v klidu na lůžku, dokud je slabý a má závratě nebo kolabuje (Adams, Harold, 1999).

... Následná péče

- Až do stabilizace respiračního stavu musí mít pacient klid na lůžku. Pak postupně zvyšujte jeho aktivitu v souladu s tolerancí námahy, posuzované na základě saturace hemoglobinu kyslíkem.
- Pro větší pohodlí pacienta a optimální provzdušnění plic zdvihněte horní část lůžka o 45°.
- Pokračujte v hodnocení a dokumentaci základních vitálních funkcí, stavu vědomí, srdeční činnosti, dýchání, střevní peristaltiky a bilance tekutin. Zaznamenejte všechny významné změny.
- Nadále poskytujte pacientovi citovou podporu.
- Sledujte hodnoty laboratorních vyšetření, včetně ABR. Hlase abnormální hodnoty.
- Spolu s pacientem se pokuste o rozpoznání faktorů, které mohou vést k respirační alkalóze. Naučte pacienta, jak rozpoznat možné spouštěče a varovné známky

hyperventilace. Naučte ho relaxačním technikám snižujícím strach a pozitivnímu chování umožňujícím zvládat obtížné situace.

- Pomozte mu, aby se naučil vyrovnávat hyperventilaci kontrolovaným dýcháním a zpětným vdechováním CO_2 (Adams, Harold, 1999).



Zvláštní upozornění

- Mějte na paměti, že jednou z nejčastějších příčin respirační alkalózy je hyperventilace v důsledku úzkosti, strachu nebo paniky. Předpokládejte respirační alkalózu u anxiózních nebo agitovaných pacientů, kteří si stěžují na zdánlivě neurčité příznaky jako pálení, mravenčení a závratě, a přitom nemají jiné poruchy vitálních funkcí (Adams, Harold, 1999).

Anafylaxe

Renáta Zoubková

Anafylaxe představuje krajní a život ohrožující systémovou alergickou odpověď vznikající na podkladě imunopatologické reakce I. typu spuštěné protilátkami IgE. Může jít o pravou anafylaxi nebo anafylaktoidní reakci. V obou případech jsou nejčastějšími spouštěči léky (ATB, lokální anestetika, nesteroidní antirevmatika, aspirin, svalová relaxancia, opioidy), hormonální preparáty, výrobky ze séra, některé potraviny (zejména ovoce, ořechy a korýši), jedy (zejména včelí žihadla), intravenózní kontrastní látky obsahující jod, hydroxyetylškrob a AB0 inkompatibilní krev a krevní produkty (Adams, Harold, 1999; Ševčík a kol., 2014).

Pravá anafylaxe

U pravé anafylaxe specifická substance (nebo antigen), které byl pacient již dříve vystaven, reaguje s protilátkami vytvořenými v době iniciální expozice. Při následující expozici aktivují komplexy antigen–protilátka žírné buňky, eozinofily nebo bazofily, které uvolní mocné chemické substance. Tyto působky zahrnují histamin, heparin, faktor aktivující krevní destičky a další bílkoviny, jež způsobí bronchokonstrikci, zvýšenou propustnost drobných cév a vazodilataci, agregaci destiček a koagulaci. Bez léčby může tato reakce vést k selhání srdce a oběhu, křečím, difúzní intravaskulární koagulaci, krvácení, plicnímu edému a smrti (viz *Jak se vyvíjí anafylaxe?*).

Anafylaktoidní reakce

Na rozdíl od pravé anafylaxe není anafylaktoidní reakce zprostředkována preformovanými protilátkami. Jde o závažnou idiosynkratickou alergickou reakci na látku (např. morfin), která vede k uvolnění histaminu. Tato reakce vede k uvolnění stejných působků z žírných buněk a bazofilů a ke stejným klinickým projevům jako pravá anafylaxe. Důsledky pravé anafylaxe a anafylaktoidní reakce jsou stejně závažné a mohou postiženého ohrožovat na životě (Adams, Harold, 1999).

? Po čem pátrat

Kromě anamnézy čerstvého kontaktu se spouštěcím antigenem, např. včelím bodnutím, může mít pacient s anafylaxí (Adams, Harold, 1999; Ševčík a kol., 2014):

- pocity nevolnosti nebo hrozící záhuby
- pocit knedlíku v krku
- chrapot, stridor, kašel, dušnost a tíseň na hrudi
- angioedém (akutní otok očních víček, rtů, jazyka, rukou a nohou)
- bolesti hlavy
- závratě
- auskultační nález pískotů a vrzotů difúzně a prodloužené expirační fáze
- objemná vodnatá nosní sekrece
- kongesce nosní sliznice a kýchání

Patofyziologie

Jak se vyvíjí anafylaxe?

K anafylaxi dojde při opětovném vystavení určité vyvolávající látky nebo antigenu. Obrázek 2 ukazuje sled dějů při anafylaxi.

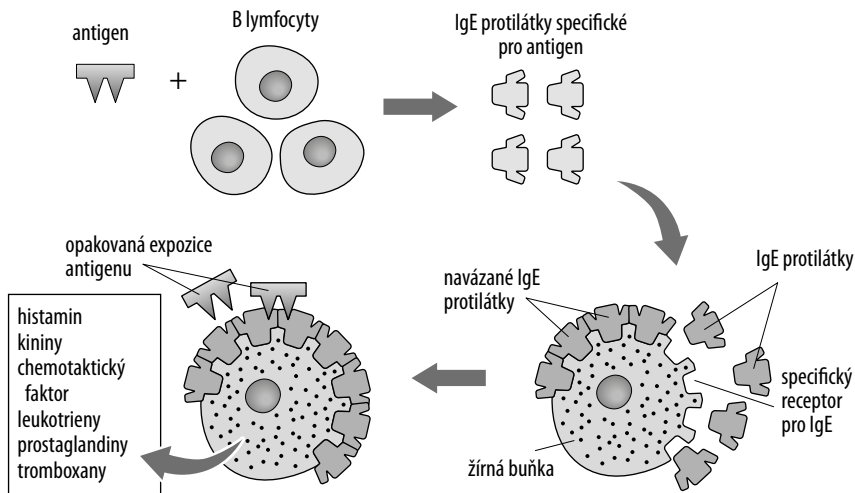
Při první expozici senzibilizuje antigen B lymfocyty. B lymfocyty odpoví produkcí imunoglobulinu E (IgE protilátek, specifických vůči vyvolávajícímu antigenu). IgE protilátky se naváží na žírné buňky a bazofily tak, že ta část protilátkové molekuly, kde se nachází vazebné místo pro antigen, zůstane volná pro reakci s alergenem.

Při následující expozici se antigen váže na příslušnou volnou část IgE mo-

lekuly. Tímto navázáním se aktivují bazofily, eozinofily a žírné buňky, což způsobí uvolnění mediátorů, včetně histaminu, kininů, chemotaktického faktoru a dalších vazodilatačních faktorů (včetně leukotrienů, prostaglandinů a tromboxanů).

Uvolnění těchto látek způsobí vazodilataci, kontrakci hladkých svalů, zvýšenou vaskulární permeabilitu a zvýšenou produkci hlenu. Další uvolnění chemických působků spolu s jejich rozšířením po těle prostřednictvím bazofilů spustí systémovou odpověď, která se projeví klinickými příznaky anafylaxe.

Obr. 2 Posoupnost dějů při anafylaxi



- tachykardie, slabý a nitkovitý pulz a hypertenze (při hrozícím šoku)
- tachypnoe
- vystupňovaná úzkost
- zčervenalá kůže
- pruritus a kopřivkovitá vyrážka
- chladné končetiny

- dezorientace progredující do ztráty vědomí
- nauzea, zvracení a bolesti břicha (z otoku gastrointestinálního traktu)

! Okamžitá opatření

Privolejte pomoc – anafylaxe je vždy akutním stavem nouze. Zajistěte a udržujte volné dýchací cesty a kontrolujte dýchání a oběh. Poté přistupte k těmto krokům (Adams, Harold, 1999; Petrů, 2000; Ševčík a kol., 2014):

- Podle nutnosti odstraňte předpokládanou příčinu anafylaxe – např. krevní transfuzi.
- Připravte pomůcky pro KPR.
- Zajistěte žilní přístup a začněte podle ordinace infuzí tekutin podávat krystaloidní roztoky k udržení cirkulujícího objemu v dávce 1000–2000 ml, u dětí 30 ml/kg v první hodině (Petrů, 2000). V léčbě bronchospasmu a hypotenze podejte podle ordinace adrenalin s.c. Očekávejte podávání 0,2–0,5 mg i.m. každých 10–15 min až do odeznění příznaků, úpravy TK a ústupu dušnosti. (U těžké anafylaxe může lékař ordinovat v případě nedostatečného efektu při hypotenzi/laryngospasmu i.v. bolus a následně infuze [bolus 5–10 g i.v., při kolapsu 0,5 mg i.v.]). Dětem se podává 100 µg (tj. 0,1 ml) na 10 kg hmotnosti do maximální výše 500 µg (0,5 ml) i.m. Intramuskulární podání je účinnější vzhledem k rychlejší resorpci.
- **CAVE!** Adrenalin je třeba **nitrožilně podávat ředěný**.
- V doporučeních je uváděno několik variant aplikace. Nejjednodušší je ředění 1 : 10 s pomalou aplikací (či neředěný frakcionovaně) v dávce 0,3–0,5 mg u dospělých. Druhou variantou je řízená infuze rozpuštěním 1 ml adrenalinu v 100–250 ml FR. Důležité je však **současné monitorování základních vitálních funkcí**, aby bylo možné zachytit včas adverzní účinky (především tachykardii a hypertenzi) a přerušit přívod adrenalinu.
- Dalším lékem, který je vhodné podat, je injekční *antihistaminikum*, např. dithiaden. Dávka dithiadenu pro dospělého je 1 mg (2 ml) i.m. nebo lépe i.v., maximální denní dávka je 8 mg. Dětem do 6 let se podává 0,5 mg (1 ml), maximum 3 mg za 24 h, u dětí starších je denní maximum 6 mg.
- Každých 5 min kontrolujte základní vitální funkce.
- Podle ordinace odeberte krev na vyšetření arteriálních krevních plynů; sledujte saturaci hemoglobinu kyslíkem pulzní oxymetrií.
- V případě klinických známek hypoxie a dušnosti podejte zvlhčený kyslík obličejovou maskou podle ordinace.
- V případě ordinace proveďte u pacienta s laryngeálním edémem nebulizační léčbu adrenalinem.
- V případě známek bronchospasmu aplikujte podle ordinace lékaře inhalačně *beta₂-mimetikum* (např. Ventolin aerosol 4 vdechy, Berotec aerosol 2 vdechy) i opakovaně 2–3× po 10–20 min. Event. může lékař ordinovat intravenózní podání léčiva Syntophyllin 5 mg/kg (v 10 ml je 240 mg) do celkové denní dávky 20–25 mg/kg (Petrů, 2018).
- Je-li stav pacienta nadále nestabilní, připravte i.v. podání bolusu adrenalinu podle ordinace. V případě indikace asistujte při zavedení ET kanyly pro udržení průchodnosti dýchacích cest a mechanickou ventilaci. Mějte pohotově připraveny pomůcky pro odsávání, včetně koncovky pro odsávání ET kanyly a orofaryngu.

Léčba anafylaxe

I. Předlékařská první pomoc

- užití léků z balíčku první pomoci pacientem samotným (event. autoinjektor)
- protišoková poloha, prevence aspirace
- zajištění vitálních funkcí (KPR)
- prevence přehřátí, podchlazení, klid
- zamezit dalšímu vstřebávání alergenů

II. Lékařská ambulantní péče

- farmakoterapie, oxygenoterapie
- zajištění vstupu do oběhu a udržení oběhu (infuze)
- udržení vitálních funkcí

III. Nemocniční péče

- JIP, ARO, komplexní péče
- monitorování stavu po odeznění akutních příznaků

Protišokový balíček

- adrenalin (např. autoinjektor Epi-pen 0,3 mg pro dospělé, Epi-pen Junior 0,15 mg pro děti)
- perorální nebo rektální kortikosteroid (např. Prednison forte, Medrol, Rectodelt)
- perorální antihistaminikum (např. Dithiaden tbl., Zyrtec gtt. apod.)
- inhalační beta₂-mimetikum (např. Ventolin, Berotec aerosol)
- škrtidlo, event. dezinfekce, jehla, injekční stříkačka
- návod k použití (Petrů, 2000)

- Podejte podle ordinace lékaře kortikoidy, např. 100–200 mg hydrokortizonu i.v., jejich účinek ve smyslu ovlivnění akutní fáze anafylaktické reakce je omezený. Má význam až pro léčbu pozdní fáze reakce. Při rozvoji těžkého šokového stavu se podává Solumedrol 500–2000 mg/24 h, Dexona 40–300 mg/24 h, hydrokortizon 50–150 mg/kg hmotnosti/24 h.
- Pokud je indikováno, zahajte trvalé monitorování srdeční činnosti k hodnocení např. život ohrožujících arytmií či urychlení srdeční frekvence nad 140/min.
- Během ošetřování pacienta uklidňujte, obvykle je úzkostný a vyděšený. Nezapomínejte, že úzkost zvyšuje nároky na kyslík.
- **CAVE!** Při podávání antagonistů histaminových receptorů (zejména difenhydraminu) je třeba sledovat, zda nevzniká hypotenze – nejčastější nežádoucí účinek těchto léků. Neustále sledujte TK pacienta a v případě jeho poklesu nebo objevení se klinických příznaků hypotenze upozorněte lékaře.
- **CAVE!** Pamatujte, že laryngeální edém nebo výrazná sekrece z dýchacích cest během anafylaxe mohou bránit přístupu do průdušnice. Dojde-li k tomu, musí akutní tým vytvořit alternativní přístup do dýchacích cest. Připravte pomůcky k obtížnému zajištění dýchacích cest.

➔ Další postup

Po stabilizaci pacienta (Adams, Harold, 1999):

- Pokračujte ve sledování základních vitálních funkcí, saturace kyslíkem, hemodynamických parametrů (např. TK a střední arteriální tlak) a odpovědi na léčbu.
- Posuzujte poslechový nález na plicích a frekvenci a hloubku dýchání, zpočátku každou hodinu pro ověření ústupu bronchospasmu a zhodnocení plicní inflace. Sledujte, zda se neobjeví příznaky obstrukce dýchacích cest, např. agitovanost, zhoršené vědomí a hypoxemie. Odsávejte dýchací cesty.
- V pravidelných intervalech měřte arteriální krevní plyny podle ordinace, aby bylo možné zjistit, zda nedochází k hypoxemii a poruchám ABR.
- Udržujte pacienta v pozici s maximální expanzí hrudníku, příznivé pro snížení otoku dýchacích cest, např. v plné Fowlerově poloze.
- Sledujte nežádoucí účinky léků, včetně třesu, tachykardie, arytmií a hypertenze – zejména dostává-li pacient adrenalin i.v.
- V případě indikace zaveďte PMK. Monitorujte diurézu. Upozorněte lékaře, pokud klesne pod 30 ml/h.
- Pacientovi i jeho rodině poskytněte emocionální podporu.
- Pokračujte v pečlivém sledování pacienta nejméně 24 h po epizodě anafylaxe.
- **CAVE!** Mějte na paměti, že ke kardiovaskulárnímu kolapsu (který se projeví hypotenzí nebo kardiopulmonální zástavou) může dojít znovu až 8 h po začátku úspěšné léčby. V prevenci či léčbě této komplikace může lékař ordinovat kortikoidy (100 mg hydrokortizonu i.v. každých 8 h). Vzhledem k tomu, že exogenní kortikoidy mohou způsobovat hyperglykemii, bude nutné pravidelně kontrolovat hladinu glykemie v kapilární krvi odběrem z prstu.

... Následná péče

- Pokud byl pacient intubován, může bezprostředně po extubaci dojít k otoku horních cest dýchacích (laryngeální edém). Nejvhodnějším postupem bude nebulizační léčba s adrenalinem.
- Po ET extubaci dále pečlivě sledujte respirační stav pacienta. K tomu patří poslechové vyšetření plic a pravidelná kontrola saturace hemoglobinu kyslíkem pomocí pulzní oxymetrie nebo měření arteriálních krevních plynů.
- K podpoře maximální expanze plic pobízejte pacienta každou hodinu ke kašli, hlubokému dýchání a spirometrii.
- Podle indikace soustavně sledujte základní vitální funkce.
- Pacienta i rodinu informujte o aktuální situaci a probíhající léčbě.
- Zkontrolujte, zda je v dokumentaci zapsána látka nebo stav, které vedly k anafylaxi, jsou-li známy, a pacienta naléhavě upozorněte, aby se jim v budoucnu vyhnul, a předešel tak dalším epizodám anafylaxe.
- Pacientovi doporučte alergologické vyšetření.

Zvláštní upozornění

- Poučte pacienta, aby informoval při ošetření a léčbě zdravotnické pracovníky, které látky či stavy u něj vedou k anafylaxi.
- Naučte pacienta, jak užívat protišokový balíček při anafylaxi (viz *Protišokový balíček*). Poučte ho, aby měl tuto soupravu stále při sobě.
- Požádejte pacienta, aby informoval všechny poskytovatele zdravotní péče, včetně zubních lékařů a dentistů, že prodělal anafylaxi, a aby jim oznámil, jakou látkou nebo stavem byla vyvolána (pokud je to známo).
- Předpokládejte, že bude třeba provést kožní testování ke zjištění dalších možných látek vyvolávajících anafylaxi. Je možné, že se pacient bude muset podrobit imunoterapii k hyposenzibilizaci (Adams, Harold, 1999).

Aneurysma disekující

Ludmila Klemsová

Aorta (srdečnice) je nejdelší a nejsilnější tepnou lidského těla. Vystupuje z levé srdeční komory a rozvádí krev prakticky do celého těla. Její průběh je možné rozdělit na tři úseky – vzestupnou aortu, oblouk aorty a sestupnou aortu, která kromě hrudníku probíhá i v břišní dutině. Vznik aneurysmatu souvisí s výskytem aterosklerózy, vzácně vzniká při úrazu, vrozených onemocnění pojiva (Marfanův syndrom). Mnohem významnější jsou degenerativní procesy postihující stěnu srdečnice. Změny ve struktuře stěny aorty, zejména její vazivové složky, hrají důležitou roli při vzniku aneurysmatu.

Akutní disekující aneurysma je bezprostřední ohrožení na životě. Vzniká tím, že se od sebe oddělí vrstvy aortální stěny a trhlinou ve vnitřní vrstvě (intima) proniká krev do střední vrstvy (media) cévní stěny. Tlakem v tepně je krev vháněna do trhliny a vytváří se hematoma a falešné cévní lumen. S každou srdeční kontrakcí se falešné lumen plní další a další krví a disekce se zvětšuje.

Život ohrožující stav nastává, když expandující hematoma tlačí nebo uzavře arterie odstupující z aorty, např. tepny zásobující břišní orgány, míchu, mozek, ledviny a končetiny. V jiné situaci může krev pronikající do perikardiálního vaku způsobit srdeční tamponádu. Třetí možností je ruptura disekujícího aneurysmatu s krvácením do pleurální či abdominální dutiny, event. mediastina (Adams, Harold, 1999).

Predisponující – rizikové faktory

- **rizikové faktory vrozené** – defekty pojivové tkáně – Marfanův syndrom či jiná onemocnění pojivových tkání, bikuspidální aortální chlopeč, koarktace aorty (Hagan et al., 2000)
- **rizikové faktory získané** – arteriální hypertenze (72–80 %), pokročilý věk, zánětlivá onemocnění charakteru autoimunitních vaskulitid (Takayasuova arteritida, obrovskobuněčná arteritida), aortitida luetická, bakteriální, mykotická, revmatoidní artritida, abúzus amfetaminu nebo kokainu (Hsue et al., 2002)
- disekce se může vyskytnout v souvislosti s fyziologickými hemodynamickými změnami (zvýšený volum krve, během těhotenství, což tvoří asi polovinu disekcí u žen mladších 40 let), charakteristickým obdobím manifestace je 3. trimestr či doba časně po porodu (William et al., 1988); disekce aorty způsobená deceleracním traumatem (autonehody, pád z výšky) je vzácná; častěji se vyskytuje jako následek iatrogenního poškození v souvislosti s katetrizačními výkonmi (intraaortální balonkovou kontrapulzací, srdeční katetrizací); kouření a hypercholesterolemie jsou přidatné rizikové faktory

Patofyziologie – klasifikace disekce

Co se děje uvnitř disekujícího aneurysmatu?

V disekujícím aneurysmatu proudí krev trhlinou v intimě, kterou odtlačuje od střední vrstvy (media) (obr. 3). Z anatomického hlediska lze disekci rozdělit podle dvou nejčastěji používaných klasifikačních systémů: DeBakeyho a Stanfordská klasifikace. Dělení

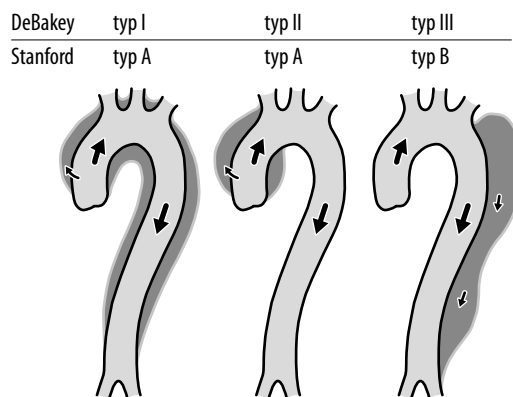
z anatomického hlediska je velice důležité, protože mortalita, prognóza i symptomatologie se velmi liší právě v závislosti na lokalizaci postižení (Benedík a kol., 2006).

Z proudící krve vzniká intramurální hematom, který proniká trhlinou v intimě do medie a dále se šíří cévní stěnou na různou vzdálenost, antegrádně i retrográdně, nejčastěji postihuje aortu – vstupní defekt (příčná nebo šikmá trhlina délky 3–5 cm) se v 90 % nachází ve vzestupné části (typ Stanford A), v 10 % až za odstupem levé a. subclavia (typ Stanford B) (obr. 3).

Stanfordská klasifikace

Pro tuto klasifikaci není rozhodující místo vstupu do nepravého kanálu, ale pouze rozsah disekce. Není tak anatomicky přesná, ale z prognostického a terapeutického hlediska je praktičtější.

- *typ A* – disekce postihuje ascendentní aortu; může postihovat i ostatní části, ale to není pro tuto klasifikaci důležité
- *typ B* – ascendentní aorta není disekcí postižena; mohou být zasaženy oblouk aorty i descendentní část (Benedík a kol., 2006)
- *typ I* – začátek postižení v ascendentní aortě s propagací do oblouku nebo dále
- *typ II* – postižení limitováno na ascendentní úsek aorty nebo oblouk bez postižení descendentní aorty
- *typ III* – postižení začíná v descendentní části aorty a progreduje distálně – vzácně retrográdně (Šťásek, Němec, Vítovec, 2015); u typu III jsou rozlišovány subtypy IIIA až IIIC (subtypy rozlišujeme podle postižení hrudní nebo břišní aorty) (Táborský a kol., 2017)
- medie bývá rozštěpena na rozhraní zevní a střední třetiny a postihuje 2/3 až 3/4 obvodu aorty, dopředu se může šířit až k místu bifurkace, retrográdně až k aortální chlopni, disekce často přechází i na tepny odstupující z aorty (koronární tepny –



Obr. 3 Klasifikace disekcí aorty podle lokalizace. Schematické zobrazení disekce třídy I rozdělené na typy I, II a III podle DeBakeyho. Jsou rovněž vyobrazeny typy A a B podle Stanfordské klasifikace

Diagnostika

- | | |
|-------------------------|---|
| ▪ fyzikální vyšetření | ▪ MRI |
| ▪ anamnéza | ▪ aortografie |
| ▪ rtg hrudníku | ▪ IVUS |
| ▪ transthorakální ECHO | ▪ PET/CT (Štásek, Němec, Vítovec, 2014) |
| ▪ transezofageální ECHO | |
| ▪ CT | |

infarkt myokardu, karotidy – ischemie mozku, subclavie a iliky – bezpulsový stav, břišní tepny – ischemie střeva, renální tepny – hematurie)

- disekce aorty má tendenci k provalení – buď zpátky do lumen aorty (tzv. reentry, v aortě jsou tak přítomna dvě lumina – pravé a nepravé), nebo navenek (smrtelné, nejčastěji v počátečním úseku aorty se vznikem hemoperikardu a tamponády srdeční, méně často vzniká hemothorax nebo hemoperitoneum)

? Po čem pátrat

Součástí klinického nálezu u disekujícího aneurysmatu může být (Adams, Harold, 1999; Tábořský a kol., 2017):

- náhlá šokující bolest za hrudní kostí v zádech, mezi lopatkami, která může postupovat až do břicha, symptomy mohou imitovat akutní koronární lézi
- příznaky šoku, bledost, pocení, periferní cyanóza a neklid (v závislosti na velikosti krevní ztráty, ischemii myokardu a stupni akutní aortální regurgitace)
- porucha vědomí, závrať a synkopa
- hemiparéza, hemiplegie (při postižení aortálního oblouku)

Léčba

Akutní stav

Rozlišení disekce typu A/typu B znamená zásadní rozdílnost v léčebném přístupu zejména s ohledem na odlišnou prognózu obou postižení. Časná mortalita u neléčené disekce typu A se zpočátku zvyšuje o 1–2 %/h, 25 % neléčených zemře do 24 h, přes 50 % během jednoho týdne, více než 75 % v průběhu jednoho měsíce a přes 90 %

do jednoho roku (Nienaber, Eagle, 2003).

Každé podezření na disekci aorty je považováno za emergentní stav.

Okamžitá léčebná opatření

- pacient je umístěn na monitorovaném lůžku JIP
- snížení TK
- redukce komorové ejekce

- snížení rychlosti nárůstu pulzové vlny
- tlumení bolesti – obvykle jsou nutná silná analgetika opiátového typu
- hodnotu systolického TK udržujeme v rozmezí 100–120 mm Hg
- hodnoty MAP mezi 60–75 mm Hg
- optimální srdeční frekvence se pohybuje kolem 60–70/min, nejvhodnější je kombinace nitroprusidu sodného a betablokátoru

Léčba je dána typem disekce. U akutní disekce typu A je indikována okamžitá chirurgická léčba jako prevence náhlé smrti. Akutní disekce typu B je řešena konzervativním přístupem s optimalizovanou medikamentózní terapií. Chirurgická terapie u pacientů s disekcí typu B je indikována u doprovodných komplikací (perzistující bolest, hrozící ruptura aorty, rekurence disekce). Cílem chirurgického řešení je zrušení vtoku krve do nepravého kanálu. Řešením je resekce postiženého úseku aorty a náhrada protézou (Ševčík a kol., 2003). Léčba intervenční (endovaskulární terapie) se volí u disekce typu B implantací stentgraftu k překrytí intimální trhliny. Výše uvedené metody lze kombinovat v závislosti na individuální variabilitě postižení (Vejvoda, Alan, Ošťádal, 2005).

Endovaskulární léčba

Všeobecné indikace k implantaci stentgraftu do sestupné aorty:

- symptomatické aneurysma
- akutní a chronické disekce typu B
- fokální penetrující aortální aterosklerotický (AS) vřed
- poranění aorty
- disekce hrudní aorty – základním principem je implantace stentgraftu do pravého lumen s uzavře-

ním všech komunikací s falešným lumen, implantace stentů do větvi aorty kvůli zabránění dynamické obstrukci větvi aorty; cílem terapie je prevence ruptury nebo postupující dilatace, ale také dosažení trombotizace falešného lumen jako prevence bolestí a orgánové ischemie (Chochola, Vařejka, Křivánek, 2006)

- ošetření aneurysmatu abdominální aorty – implantace (zavedení) bifurkačního stentgraftu
- A: anatomická situace v oblasti odstupu renálních tepen
 B: stav po implantaci proximální fenestrované části stentgraftu
 C: kontrolní angiografie po implantaci distálních částí stentgraftu vytvářejících bifurkační tvar
 D: kontrolní CT angiografie za 12 měsíců po implantaci stentgraftu

Provedení výkonu

- Na operačním sále vybaveném mobilním angiografem nebo přímo na katetizačním sále v celkové či epidurální anestezii.
- Operační tým se skládá z anesteziologa, cévního chirurga, intervenčního radioangiologa a nelékařského zdravotního personálu z uvedených oborů.
- Pacient je k výkonu připravován jako k výkonu chirurgickému.

Péče po výkonu

- Pacient je následně hospitalizován na JIP, kde je co nejdříve extubován (pokud byl výkon proveden v celkové anestezii).
- Medikamentózně se podávají antiagregancia.
- U části pacientů vzniká přechodný tzv. „postimplantační syndrom“,

což je nespecifická reakce spojená s febriliemi, bolestmi zad, vzestupem CRP, leukocytů.

Komplikace endovaskulární léčby

- *perforace tepny* buď při zavádění stentgraftu, nebo při jeho uvolňování či následné dilataci
- *časná distální migrace stentgraftu* do oblasti tepen zásobujících orgány dutiny břišní a ledviny

- *překrytí tepen odstupujících z oblouku aorty* s nutností založení bypassu
- *distální embolizace* při nekompletním překrytí vaku aneurysmatu
- *paraplegie*, která může vzniknout při použití dlouhého stentgraftu překrytím i tepen zásobujících hrudník
- *infekce protézy* je méně častou komplikací, vyžaduje ale akutní chirurgickou konverzi (Chochola, Vařejka, Křivánek, 2006)

Chirurgická léčba

Indikace k okamžité operaci při akutní disekci typu A. Peroperační mortalita u této léze je v závislosti na rychlosti diagnostiky 3–20 % (Rizzo et al., 1994).

Před operací se provádí diagnostický soubor vyšetření potvrzující diagnózu (CT, MR, angiografie), diagnostika se odvíjí od akutnosti stavu. Přestože pacient může být relativně hemodynamicky stabilní a nemusí mít bolesti, existuje velké riziko progresu disekce. U všech operací na ascendentní části aorty je nutný mimotělní oběh. Principem operace je uzavřít místo vstupu do falešného kanálu.

Příprava

- odběr krve na základní biochemický rozbor, krevní obraz, koagulace
- zajištění krevních derivátů
- zajištění invazivních vstupů
- nic p.o.
- premedikace a oholení hrudníku

V případě akutní operace jsou předoperační přípravy zkrácené na nezbytné minimum. Veškerá předoperační vyšetření je nutné provádět s ohledem na pacientův aktuální stav (Zelinková, 2011).

Komplikace v bezprostřední pooperační péči

Jednoznačně krvácení do hrudní dutiny. Operační revize by v případě zhoršení oběhového stavu pacienta neměla být odkládána. Krvácení může být podpořeno rozvratem hemokoagulačního systému následkem hluboké hypotermie a oběhové zástavy.

Další časnou komplikací je orgánové selhání způsobené dlouhou peroperační hypoperfuzí. Nejčastěji se vyskytuje renální nedostatečnost, neurologické potíže nebo respirační nedostatečnost až ARDS. Důležité je sledování a korekce hypertenze (Krajíček a kol., 2007).

Pozdní pooperační komplikace

- aortální regurgitace – nastává v případě, že byla ponechána nativní chlopiň a došlo k rozšíření aortálního kořene, který nebyl nahrazen, pouze plasticky upraven
- periprotetický hematoma – hematoma se může vytvořit v místě sutury na protéze, pacient je ohrožený systémovou infekcí

Konzervativní léčba

Konzervativní léčba je indikována vždy, a to i při pouhém podezření na aortální disekci. Základem konzervativní terapie je podání antihypertenziv, nejčastěji betablokátorů, v kombinaci s léky, které snižují srdeční kontraktilitu a frekvenci, a dále analgetická terapie (Šťásek, Němec, Vítovec, 2015). Cílem je dosáhnout takových tlakových hodnot, které jsou ještě dostačující pro prokrvení mozku a ledvin. Obvykle je takový stav při tlaku 90–110 mm Hg a diuréze nad 30 ml/h. Tato léčba je udržována až do stanovení konečné diagnózy. Pokud je rozhodnuto pokračovat v léčbě pouze konzervativně, zůstává tato medikace další 3–4 dny. Poté je pacient převeden na perorální léčbu (Vaněk a kol., 2002).

Konzervativní terapie převládá u disekcí typu B. Je to dáno tím, že rizika spojená s operací jsou srovnatelná s riziky konzervativního postupu. K operaci se přistupuje, pokud se vyskytuje krvácení do hrudní dutiny, retrográdní šíření disekce na oblouk a neztižitelná bolest s progresí. Při výskytu známek malperfuze orgánů a míchy nebo při špatně korigovatelné hypertenzi je rovněž doporučeno zvolit chirurgické řešení. Spolu s rozvojem implantačních technik tubulárních stentgraftů se počet operovaných disekcí typu B zvyšuje. Vždy záleží na stavu konkrétního pacienta a na rozsahu a závažnosti disekce (Krajíček a kol., 2007).

- ischemie střeva, ischemie ledvin s anurií až oligurií (při disekci obturující mezen-terickou tepnu)
- paraplegie, akutní ischemie dolních končetin (při uzávěru pánevních tepen)

Prognóza

Vzhledem k závažnosti onemocnění není prognóza pacientů příliš pozitivní. U disekce postihující ascendentní aortu je riziko úmrtí až 50% během prvních 48 h od nástupu příznaků. Při postižení descendentní části je to pouze 10 %. Při postižení aortálního oblouku záleží na závažnosti neurologických příznaků. Riziko pooperačního poškození mozku je velmi vysoké a v jeho důsledku umírá až 10 % odoperovaných pacientů. Po operaci se mohou vyskytovat neurologické poruchy všeho typu, poruchy hybnosti končetin i poškození viscerálních orgánů. Prognóza pacienta, který byl k operaci přijat již v kómatu, je téměř vždy infaustní (Krajíček a kol., 2007).

... Následná péče

- Sledujte základní vitální funkce, neurologický stav.
- Podávejte antihypertenziva, analgetizaci podle ordinace lékaře.
- Kontrolujte operační ránu, všechny druhy drenáže (hrudní, NGS).
- Sledujte krvácivé projevy, množství odpadu z drenáže.

- Provádějte pravidelně prevenci respiračních komplikací pacienta (polohování, nácvik kašle a dechových cvičení, časná mobilizace).

Zvláštní upozornění

- Sledujte, zda nedochází k ortostatické hypotenzi po antihypertenzivech, a poučte pacienta, že má vstávat velmi pomalu, po chvilce strávené vsedě = prevence pádu.
- Seznamujte pacienta s jeho stavem, farmakoterapií a nutností compliance v léčbě.
- Edukujte pacienta o příznacích aortální disekce, které musí neprodleně hlásit.

Aneurysma mozkové tepny, ruptura

Markéta Kočí

Aneurysma mozkové tepny neboli výduť je oslabené, vyklenující se místo na mozkové cévě. Přesná příčina těchto vaskulárních defektů není známa; jejich vývoj je dáván do souvislosti s aterosklerózou, vrozenými vadami, zánětem, úrazy či infekcí.

Při ruptuře vytéká krev z roztržené cévy do subarachnoidálního prostoru mezi měkkými plenami (leptomeningami), chránícími mozek a míchu, arachnoideou a pia mater. Krvácení vyvolává zvýšení nitrolebního tlaku, a to může spolu s tlakem okolních tkání krvácení zastavit. Krev uniklá do cerebrospinálního mozku se rozptýlí kolem mozku a v bazálních cisternách působí dráždivě. Vzniklý vazospasmus zhorší průtok krve mozkem a může způsobit mozkovou ischemii. Je-li krvácení z aneurysmatu velké a nitrolební tlak se značně zvýší, může dojít k herniaci mozku a náhlé smrti.

Ruptura výduť mozkové tepny může záhy skončit smrtí. Rychle poskytnutá správná pomoc zlepšuje vyhlídky postiženého na přežití s co nejmenšími následky (Adams, Harold, 1999).

? Po čem pátrat

Před rupturou aneurysmatu může mít pacient neurčité příznaky, které mohou být snadno přehlédnuty nebo připsány jiné příčině. K těmto klinickým projevům patří (Adams, Harold, 1999):

- stížnosti na „hluk“ v hlavě (způsobený cévním šelestem)
- bolest hlavy (lokalizovaná nebo celková)
- zrakové poruchy (setřelé vidění, diplopie, porucha očních pohybů)
- fokální neurologické deficity

Ruptura aneurysmatu se může projevit těmito příznaky:

- náhlá, explozivní bolest hlavy (klasický příznak ruptury mozkového aneurysmatu)
- náhlá, přechodná ztráta vědomí nebo změna stavu vědomí (neklid, podrážděnost)
- ztuhlost šíje (meningeální dráždění)
- Kernigův a Brudzinského příznak (meningeální dráždění)
- fotofobie
- nauzea a zvracení
- neurologické deficity z postižení III., IV. a VI. mozkového nervu, např. diplopie, ptóza, dilatace zornic a deviace bulbů
- fokální deficity, např. slabost či obrna končetiny
- záchvaty křečí
- kóma

Angiografie mozkových cév

Mozková angiografie pomáhá při upřesnění lokalizace aneurysmatu a výběru vhodného chirurgického přístupu. Angiogram ukáže i velikost a tvar cévy, průtok krve výdutí a stav okolních cév.

Provádění angiografie

Angiografie se provádí katétrelem zaváděným punkčně přes periferní tepnu. Místem vstupu je obvykle femorální arterie v tříse, ačkoli v některých případech lze využít i brachiální tepnu nebo karotidu. Po skiaskopickém potvrzení polohy katétru se vstříkne do mozkového řečiště kontrastní látka.

Během injekce má pacient pocit horčnosti, návalu a pálení, který trvá asi 5 min. Při průchodu kontrastní látky mozkovým řečištěm se zhotoví série rtg snímků, na nichž lze hodnotit stav mozkových cév.

Očekávané výsledky

V případě aneurysmatu angiogram odhalí poruchu prokrvení mozku, průsvit cév a rozdíly v arteriálním plnění. Vzhledem k tomu, že asi u 20 % pacientů jsou výdutě mnohočetné, je nutné pečlivě prohlížet všechny cévy podílející se na intrakraniální cirkulaci (Adams, Harold, 1999).

! Okamžitá opatření

Pokud máte u pacienta podezření na rupturu aneurysmatu, informujte lékaře. Poté proveďte tyto kroky:

- Zajistěte a udržujte volné dýchací cesty pacienta. Iniciální stadium ruptury aneurysmatu bývá spojeno s poruchou vědomí a postižený je ohrožen aspirací.
- Podle potřeby asistujte při endotracheální intubaci a napojení na UPV.
- Podle ordinace podávejte kyslík. Pomocí pulzní oxymetrie a rozboru arteriálních krevních plynů sledujte saturaci hemoglobinu kyslíkem.
- Posuzujte a dokumentujte stav vědomí podle hodnoticích škál, např. GCS, velikost a tvar zornic a jejich odpovědi na světlo, pohyb očí, sílu a hybnost končetin a přítomnost obranných reflexů.
- Pečlivě zaznamenejte do dokumentace všechny neurologické deficity a pokračujte ve sledování neurologického stavu pacienta. Pamatujte si, že při ruptuře aneurysmatu je příčinou trvalého postižení a smrti nejčastěji recidiva krvácení, vazospasmus či obojí (Adams, Harold, 1999).
- **CAVE!** Před ošetřením aneurysmatu pečlivě sledujte a udržujte TK do 130/80 mm Hg, po ošetření okolo 150/90 mm Hg (Tyll, Dostálová, Netuka, 2014).

➔ Další postup

Po stabilizaci pacienta postupujte podle těchto pokynů (Adams, Harold, 1999; Tomek a kol., 2014):

- Provádějte opatření, která mají zabránit zvýšení nitrolebního tlaku a možné recidivě krvácení. Uložte pacienta na lůžko s horní částí zdviženou o 30°. Udržujte tiché prostředí a pečlivě posuzujte agitovanost. Tlumte fotofobii tím, že budete v pokoji pacienta udržovat šero.
- Pokračujte v kontinuálním sledování základních vitálních funkcí a neurologického stavu. Zhoršování neurologického stavu okamžitě hlase.
- Připravte pacienta k provedení angiografie mozku. Ověřte, že před vyšetřením bylo provedeno vyšetření INR, aPTT, močoviny a kreatininu (viz *Angiografie mozkových cév*).
- Sledujte příjem a výdej tekutin.
- Podle ordinace podávejte profylakticky antikonvulziva a posuzujte, zda se neobjevují křeče.
- Podle ordinace podávejte analgetika proti bolestem hlavy a posuzujte jejich účinnost.
- Podle ordinace podávejte léky na změkčení stolice, aby pacient při vyprazdňování usilovně netlačil.
- Pokud nelze aneurysma ošetřit endovaskulárně, připravte pacienta na indikovaný chirurgický výkon – clipping aneurysmatu.
- Po výkonu a ošetření aneurysmatu je indikován přísný klid na lůžku po dobu 14 dnů. Podle stavu poskytněte pacientovi komplexní ošetrovatelskou péči.
- Podle ordinace lékaře pokračujte v podávání nimodipinu 21 dnů po ruptuře ke zlepšení průtoku krve kolaterálami a snížení rizika vazospasmu.

... Následná péče

- Po chirurgickém výkonu velmi pečlivě sledujte neurologický stav pacienta. Uvědomte si, že hrozí vazospasmus (ke kterému nejčastěji dochází 2.–8. den po operaci) a hydrocefalus. Všimněte si i drobných změn duševního stavu.
- Vzhledem k bolestem hlavy, typickým i pro toto období, opakovaně posuďte potřebu analgetik a sledujte jejich účinek.
- Pokračujte v podávání tekutin podle ordinace, aby se minimalizovalo riziko vazospasmu.
- Pečlivě sledujte sérovou hladinu elektrolytů, zejména Na⁺ a K⁺.

⚠ Zvláštní upozornění

- Není-li u pacienta plánován chirurgický výkon, bude léčba trvat asi 4 týdny. Během tohoto období je třeba dbát o to, aby nedošlo k recidivě krvácení.
- Podporujte a povzbuzujte pacienta i rodinu.
- Naučte pacienta, jak se vyvarovat vzestupu tlaku, např. v souvislosti s nadměrnou námahou při stolici nebo kašli.
- Pokud má pacient trvalé neurologické postižení, hledejte vhodnou možnost rehabilitace či domácí péče (Adams, Harold, 1999).

Angina pectoris

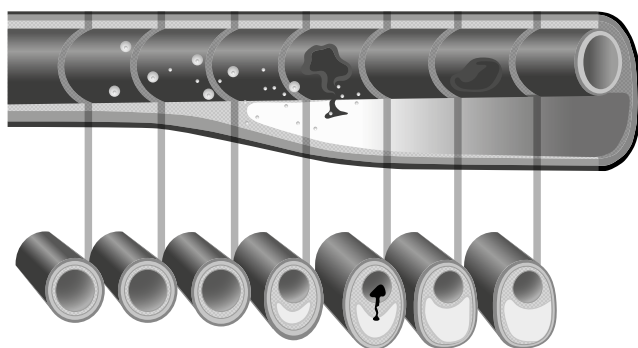
Ludmila Klemsová

Angina pectoris (AP) je jednou z akutních forem ischemické choroby srdeční (ICHS). Podle doporučených diagnostických a léčebných postupů České kardiologické společnosti je AP definována jako „klinický syndrom charakterizovaný bolestmi na hrudi, v dolní čelisti, rameni, pažích, zádech a vzácněji i v epigastriu, které se typicky objevují při fyzické námaze, emočním stresu nebo působením chladu“. Bolesti rychle ustupují po přerušení vyvolávajícího momentu, nejčastěji námahy, nebo po použití krátkodobě působícího sublingválního nitrátu. Pro tyto bolesti se používá termín *stenokardie*. Jsou způsobeny přechodnou ischemií myokardu podmíněnou nepoměrem mezi dodávkou a spotřebou kyslíku. Příčinou je obvykle omezení průtoku některou z koronárních tepen aterosklerotickým plátem, který zužuje vnitřní průsvit tepny o více než 70 %. Ischemie myokardu může být také způsobena dynamickou stenózou věnčité tepny (spasmem) při zvýšené reaktivitě cévní stěny na vazokonstrikční podněty (Hradec, Bultas, Želízko, 2010).

Ateroskleróza – příčina ICHS

Na rozvoji tohoto onemocnění (obr. 4) se podílí více faktorů, které lze rozdělit do tří hlavních skupin, většinou úzce souvisí se špatným životním stylem (Češka, 2012):

- **nadbytek aterogenních** (aterosklerózu tvořících) **látek v krvi** (lipidy, cholesterol [LDL], fosfolipidy, triglyceridy); nadbytek těchto látek je způsoben poruchou jejich metabolismu v organismu nebo jsou ve vysoké míře přijímány potravou
- **porucha endotelu** (výstelky) uvnitř tepny – tato porucha může způsobit místní tvorbu krevních **sraženin**, které zúží, či úplně ucpou tepnu
- vysoký TK, obezita, kouření, genetické faktory, stres, hyperlipoproteinemie, DM, imunitně zánětlivý proces vznikající jako odpověď na poškození intimy cévy



progredující ateroskleróza tepny

Obr. 4 Aterosklerotické postižení lumen tepny (Mlčoch, 2016)

Rizikové faktory – neovlivnitelné

- vyšší věk
- mužské pohlaví
- dědičné faktory

Rizikové faktory – ovlivnitelné

- zvýšená hladina krevních tuků (především cholesterolu – LDL) související s nezdravou výživou
- kouření
- vysoký TK
- DM
- obezita
- nedostatek fyzické aktivity
- psychický stres

ICHS – rozdělení

- **akutní formy** – AIM, NAP, náhlá smrt
- **chronické formy** – stabilní AP, nemá ischemie myokardu, vazospastická (Prinzmetalova) AP, koronární syndrom X

Klasifikace anginy pectoris**Stabilní AP**

- Řadí se mezi formu ICHS.
- Jedná se o přechodnou ischemii myokardu klinicky se manifestující retrosternální bolestí.
- Vzniká při námaze, chladu a ustupuje v klidu (do 15 min); příčina ischemie je způsobena nedostatečným přívodem okysličené krve při zvýšené potřebě; subendokardiální vrstva srdečního svalu trpí hypoxií.
- Obraz na EKG je deprese ST.

Nestabilní AP

- Je nově vzniklá AP nebo již existující AP, která se v čase zhoršuje.
- Vzniká i v klidu a má delší trvání, příčinou je akutní změna plátu – ruptura sklerotického plátu a následná tvorba trombů.

Vazospastická AP (Prinzmetalova AP)

- Jedná se o AP vznikající na podkladě spasmů epikardiálních koronárních tepen, kdy koronární spasmus vede k přechodnému uzavěru dané tepny.
- Vzniká v klidu a příčina spasmů není jasná.
- Ischemie postihuje transmurální část a na EKG sledujeme elevaci ST.

Směšená AP vzniká na podkladě kombinace aterosklerotického zúžení a spasmu.

Koronární syndrom X – jedná se o pacienty s námahovými stenokardiemi a ischemií myokardu dokumentovanou na EKG nebo thaliové scintigrafii myokardu, u kterých koronarografické vyšetření neprokázalo stenózu, provokační testy koronárních spasmů byly negativní a po podání nitrátů nedošlo k ústupu bolesti.

Klasifikace anginy pectoris podle Kanadské kardiovaskulární společnosti (CCS)

- **třída I** – běžná fyzická zátěž není provázána AP (např. i chůze do schodů); angina se manifestuje při větší fyzické zátěži, rychlé nebo déletrvající zátěži
- **třída II** – mírné omezení běžné aktivity; AP se manifestuje při rychlejší chůzi nebo při chůzi do schodů, do kopce, při zátěži po jídle, v chladu, při emočním stresu; pomalá chůze 300 m po rovině nebo pomalé vyjití jednoho patra nevede obvykle k bolesti
- **třída III** – výrazné omezení běžné fyzické aktivity, angina se objevuje při pomalé chůzi po rovině nebo při vyjití jednoho patra do schodů
- **třída IV** – angina se vyskytuje při minimální námaze, může se manifestovat i v klidu (Aschermann, 2001)

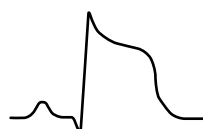
AP je nejčastějším projevem ischemické choroby srdeční, kdy se následkem aterosklerózy zužují koronární tepny a snižuje se průtok koronárním řečištěm. AP mohou vyvolat i jiné stavy, které zmenšují koronární průtok krve třeba i normálními věnitými tepnami, např. aortální stenóza, hypotenze, snížený objem krve a hypertrofická kardiomyopatie (Adams, Harold, 1999).

Akutní koronární syndromy (AKS)

AKS zahrnují klinicky nejzávažnější formy ICHS. Tento termín označuje souhrnně stavy (obr. 5):

- AIM s elevacemi ST (STEMI)
- AIM bez elevací ST (NSTEMI)
- NAP

elevace ST



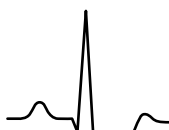
Pardeeho vlna



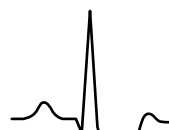
perikarditida, aneurysma

deprese ST

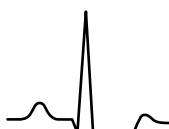
- ST + T vlna = repolarizace komor
- normálně izoelektrický
- elevace ST
 - poškození epikardu
 - transmúrní IM
 - perikarditida
 - aneurysma
 - Prinzmetalova angina
- deprese ST
 - poškození subendokardu
 - ischemie (angina pectoris, netransmúrní IM)
 - přetížení komory
 - tachykardie



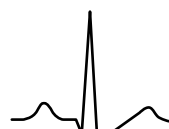
horizontální – ischemie



člunkovité – digitalis



descendentní – přetížení



ascendentní – tachykardie

Obr. 5 Vývoj změn EKG při infarktu myokardu

Patogeneze AKS

Substrát je pro AKS společný: aterosklerotický plát věnčité tepny s povrchovým poškozením (eroze, fisurace, ruptura) a s aktivací trombotických mechanismů vytvářejících trombus, který obturuje nebo zcela uzavře koronární tepnu (Aschermann, 2001).

? Po čem pátrat

Pokud máte podezření na bolest na hrudi srdečního původu, je třeba rychlé jednání, aby se zabránilo potenciálně život ohrožující ischemii myokardu (Adams, Harold, 1999).

Symptomy AP (Aschermann a kol., 2001)

- bolest lokalizovaná do plochy za střední či horní třetinou hrudní kosti
- bolest může přecházet do levého či pravého ramene, do paže, do krku, dolní čelisti, oblasti žaludku, mezi lopatky
- pálení
- svírání až bodání
- tlak na hrudi nebo pocit nedostatku dechu
- trvají několik desítek sekund až pár minut
- spouštěcí faktory: námaha, rozčilení, stres, po jídle, nadýchání se studeného vzduchu

Metody a techniky v péči o pacienta s akutním koronárním syndromem

V primární fázi zajišťuje péči a medikaci *zdravotnická záchranná služba*.

Základní intervence

Anamnéza, fyzikální vyšetření, 12svodové EKG, zajištění základních vitálních funkcí a žilního vstupu, oxygenoterapie, farmakologická léčba podle potřeby a ordinace lékaře – odstranění bolesti opiáty, kyselina acetylsalicylová p.o., popř. i.v., anti-koagulancia, betablokátory, nitráty.

V případech vývoje ischemie (změny na EKG ve smyslu elevací úseku ST) a změny symptomatologie svědčící o akutní ischemii myokardu – farmakologická léčba v akutním stadiu (nitráty, antiagregancia, antikoagulace). Pokud není možné dopravit pacienta

s AIM s elevacemi ST trvajícími 2 h či méně do kardiocentra v řádu 90 min, je namístě podat trombolýzu. Důležitá je psychická podpora pacienta, který je dále podle stavu transportován na katetrizační sál nebo koronární jednotku.

Nemocniční péče

Kontinuální monitorování, odběry kardiospecifických enzymů – troponin I nebo T, základní biochemie, koagulace a KO, sledování bolesti na hrudníku. Další postup závisí na klinickém stavu pacienta a výsledcích uvedených odběrů. Většina pacientů je indikována ke katetrizaci koronárních tepen, méně často je stav řešen chirurgicky (provedení aortokoronárního bypassu) (Kolář a kol., 2009).

Čtyři stupně AP

- bolest na hrudi (stenokardie) vyvolaná jen „výjimečnou“ námahou
- stenokardie vyvolaná větší, ale přesto obvyklou námahou nebo při dýchání studeného vzduchu při běžné činnosti
- stenokardie vyvolaná již běžnou činností
- stenokardie i při minimálně náročné činnosti nebo v klidu

Doporučená léčba

Revaskularizační postupy

Léčba stabilní AP – všichni pacienti by měli být poučeni o ovlivnění rizikových faktorů, mít léky ovlivňující prognózu (antiagregační léky, statiny, inhibitory ACE/sartany, betablokátory), nitráty nebo dihydropyridinové blokátory kalciového kanálu. Pokud je pacient stále symptomatický, je nutná koronarografie (k posouzení vhodnosti revaskularizace) (Sovová, 2012).

Léčba nestabilní AP – okamžitá opatření (Knot a kol., 2007):

- pacient s předpokládanou NAP musí být hospitalizován (monitороване lůžko na JIP, nebo standardní oddělení s telemetrem)
- zajištění žilního vstupu
- podání anopyrinu (acetylsalicylová kyselina) i.v. – např. Cardegic 500 mg i.v.
- event. další antiagregancium (clopidogrel p.o.)
- aplikace 5000 j. heparinu i.v. (lépe podle hmotnosti cca 1000 j. na 10 kg pacienta); heparin je sice poněkud zastaralý, nicméně v této indikaci výhodný; má jen relativně krátký poločas účinku a na rozdíl od LMWH lze jeho účinek vyrušit protaminem; to má velký význam při event. urgentním kardiochirurgickém výkonu
- sledování a tlumení bolesti

- oxygenoterapie
- koronarografie – po stabilizaci stavu je vhodné pacienty odeslat na plánovanou selektivní koronarografii; při významném nálezů je provedena perkutánní koronární intervence (PCI) či aortokoronární bypass (CABG)

Revaskularizace – selektivní koronarografie (SKG)

Jedná se o invazivní vyšetření zobrazující lumen koronárních cév za pomoci nástřiku kontrastní látky. Název selektivní znamená, že je kontrastní látka aplikována selektivně do levé nebo pravé koronární tepny. Katétr je nejčastěji zaváděn přes radiální (event. femorální) tepnu po lokální anestezii za kontinuálního monitorování EKG a tlaku krve. V případě nálezů koronárních stenóz je možné během SKG provést PCI.

Perkutánní koronární intervence

Při PCI se z periferní tepny (obvykle radiální arterie) zavede katétr zakončený balonkem levostrannými dutinami srdce do postižené koronární tepny, zúžené aterosklerotickou lézí (do stenózy). Poté se balonek opakovaně nafoukne a zúžená céva se rozšíří.

PCI se provádí v lokální anestezii, takže nevyžaduje dlouhý pobyt v nemocnici. Možnými komplikacemi jsou disekce koronární tepny, ruptura, spas-

mus a restenóza (asi v 30 %). Závažné komplikace si mohou vynutit akutní provedení koronárního bypassu.

Umístění stentu do koronární arterie

Stent se pomocí balonkového katétru zavede do věnčité tepny. V některých případech se tepna predilatuje pomocí angioplastického balonkového katétru. Při nafouknutí balonku stent expanduje, roztlačí aterosklerotický plát a nerovnosti intimy proti stěně tepny. Poté se balonek vypustí a odstraní, zatímco rozevřený stent zůstane ve stenotickém úseku tepny (obr. 4).

Komplikace umístění stentu do věnčité tepny zahrnují trombózu stentu (opravňující k antikoagulační léčbě), reokluzi, IM, poranění cévy (direkci) tepny.

Aterektomie

Při aterektomii se pomocí rotující frézy odstraní aterosklerotický plát z věnčité tepny. Poté se někdy provádí angioplastika k obnovení hladké intimy. Rizika spojená s aterektomií zahrnují periferní vaskulární komplikace a akutní uzávěr koronární tepny.

Bypass koronární arterie

Při koronárním bypassu se obchází stenotický úsek věnčité tepny štěpem z v. saphena (event. tepenným štěpem) tak, že jeden konec štěpu se všívá do kořene aorty a druhý konec pod stenotický úsek. Zpravidla se provádí dvojnásobný bypass (na dvou větvích), výjimečný však není ani čtyř- nebo pětinasobný bypass.

➔ Další postup

Příprava pacienta k SKG, PCI

Pacient by měl být před vyšetřením minimálně 4 h nalačno, zejména u akutních výkonů však tento požadavek není striktní, u emergentní SKG při AIM je pak zcela irrelevantní (Štípal a kol., 2013). Dále postupujte takto (Kolář a kol., 2009):

- Je důležitá psychologická příprava, vysvětlíte pacientovi důvod vyšetření pro stanovení přesné diagnózy a následné terapie.
- Upozorněte jej, že díky lokální anestezii je výkon nebolestivý.
- Odeberte krev (KO, koagulace, základní biochemie).
- Podejte pacientovi zavedenou medikaci (nevysazuje se).
- Zkontrolujte, zda pacient nemá zubní náhradu.
- Předem pacient podepisuje informovaný souhlas (není v kompetenci sestry).
- Sledujte a zajistěte dostatečnou hydrataci před i po výkonu (2–3 l tekutin p.o., důvodem je rychlejší vyplavení kontrastní látky z organismu).
- Při alergiích na kontrastní látku aplikujte pacientovi premedikaci podle ordinace lékaře, např. Prednison, Dithiaden.

... Následná péče

- Nadále sledujte bolest na hrudi podle příslušné škály.

- Edukujte pacienta o rizikových faktorech ICHS. Obvykle se jedná o redukci hmotnosti, dietu s nízkým obsahem cholesterolu, dostatek fyzické aktivity, zanechání kouření, kontrolu glykemie, léčbu vysokého TK a odstranění stresu.
- Při návratu bolesti na hrudi rychle zhodnoťte její charakter, zkontrolujte základní vitální funkce. Poté proveďte 12svodové EKG a informujte lékaře.



Zvláštní upozornění

- Proberte s pacientem všechny předepsané léky, včetně jejich indikace, dávkování, režim podávání a možné nežádoucí účinky.
- Edukujte pacienta, jak je řádně užívat a postupovat při rekurenci obtíží.