

**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE
1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**



DIPLOMOVÁ PRÁCE

2009

Bc. Alena Lochmanová, DiS

Univerzita Karlova v Praze

1. lékařská fakulta

Navazující magisterský studijní program: Specializace ve zdravotnictví N5345

Studijní obor: Intenzivní péče

ID studijního oboru: 5345T024

Bc. Alena Lochmanová, DiS

Péče o pacienta s akutní respirační insuficiencí

Kazuistika

Diplomová práce

Vedoucí závěrečné práce: MUDr. Antonín Spálený

Praha, 19. 05. 2009

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny použité informační zdroje.

V Praze, 19. 05 .2009

Podpis

Poděkování:

Děkuji MUDr. Antonínu Spálenému za trpělivou spolupráci, ochotu a poskytnutí cenných rad a připomínek, při zpracovávání mé diplomové práce. Dále bych chtěla poděkovat celému týmu Anesteziologicko-resuscitačního oddělení za vysoce kvalitní péči o pacienty.

V Praze, 19. 05. 2009

Podpis:

Identifikační záznam:

Alena, Lochmanová. *Péče o pacienta s akutní respirační insuficiencí. [Care for a Patient with Acute Respiratory Insufficiency]*. Praha, 2009. 95 stran, 4 přílohy, 4 tabulky, 4 obrázky. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, Anesteziologicko resuscitační klinika FTNsP. 1. LF UK 2009. MUDr. Antonín Spálený.

Abstrakt:

Diplomová práce na téma Péče o pacienta s akutní respirační insuficiencí byla zpracována na anesteziologicko resuscitačním oddělení. Práce je rozdělena na teoretickou a praktickou část. V teoretické části je uveden základní přehled anatomie a fyziologie dýchacího systému, dále patofyziologické mechanismy a vybrané nosologické jednotky vedoucí k respirační insuficienci.

Praktická část detailně mapuje průběh komplikované hospitalizace pacientky se závažnou respirační insuficiencí. Ošetrovatelský proces je zpracován do ošetrovatelských diagnóz, které slouží, jako přehled na co se z ošetrovatelského hlediska u takto závažných pacientů zejména zaměřit.

Cílem této práce je podat ucelený přehled o léčbě, komplikacích a ošetrovatelské činnosti u pacienta s akutní respirační insuficiencí

Klíčová slova: akutní respirační insuficience - kontuze plic - komunitní pneumonie - nozokomiální pneumonie – pneumotorax - plicní absces – ARDS – SIRS - sepse - těžká sepse - septický šok – MODS – MOF

Abstrakt:

The thesis entitled *Care for a Patient with Acute Respiratory Insufficiency* was written at an anaesthesiology and resuscitation ward. It is divided into a theoretical and a practical part. The theoretical part provides a fundamental overview of the anatomy and physiology of the respiratory system, as well as pathophysiological mechanisms involved and certain nosological units causing respiratory insufficiency.

The practical part maps in detail the course of a difficult hospitalisation of a female patient with severe respiratory insufficiency. The treatment process is developed into nursing diagnoses serving as an overview of the aspects that must remain in the centre of focus when caring for patients with such severe conditions.

The aim of this thesis is to provide a comprehensive overview of treatment, complications and nursing activities for a patient with acute respiratory insufficiency.

Key words: Acute respiratory insufficiency – pulmonary contusion – community pneumonia – nosocomial pneumonia – pneumothorax – pulmonary abscess – ARDS – SIRS – sepsis – severe sepsis – septic shock – MODS - MOF

Seznam zkratek

| | |
|------------------|--|
| ABR | acidobazická rovnováha |
| ALP | alkalická fosfatáza |
| ALT | alaninaminotransferáza |
| amp. | ampule |
| ampl. | amplituda |
| APTT | aktivovaný parciální tromboplastinový čas |
| ARDS | akutní syndrom dechové tísně (acute respiratory distress syndrome) |
| a. | arteria |
| AST | aspartát aminotransferáza |
| ATB | antibiotika |
| BAL | bronchoalveolární laváž |
| Bil. Celk | celkový bilirubin |
| CA | celková anestezie |
| CD | diferenční antigen (subpopulací lymfocytů) |
| CMP | cévní mozková příhoda |
| CRP | C-reaktivní protein |
| CT | výpočetní tomografie |
| CVP | centrální žilní tlak (central venous pressure) |
| CŽK | centrální žilní katétr |
| DDK | dolní končetiny |
| Df | dechová frekvence |
| Dg. | diagnóza |
| Dif. | diferenciál |
| dx. | dextra |
| EKG | elektrokardiogram |
| EM | erymasa |
| ES | enterální sonda |
| ETK | endotracheální kanyla |
| EV | enterální výživa |
| f | frekvence |
| FiO ₂ | frakční koncentrace kyslíku ve vdechované směsi |
| FR | fyzilogický roztok |
| FSM | furosemid |
| G | glukoza |
| GIT | gastrointestinální trakt |
| GMT | gamaglutamiltransferáza |
| HD | hrudní drén |
| HFOV | vysokofrekvenční oscilační ventilace (high-frekvency oscillation ventilation) |
| HHK | horní končetiny |
| HK | horní končetina |
| CH + S | moč chemicky + sediment |
| CH -16 | Charier |
| INR | international normalised ratio (mezinárodní normalizovaný poměr pro vyjadřování aktivity pro protrombinového komplexu) |
| IPP | inhibitor protonové pumpy |
| KO | krvní obraz |

| | |
|-------------------------------------|---|
| Kr | kreatinin |
| MAP | střední arteriální tlak (mean arterial blood pressure) |
| MB | mikrobiologie |
| MODS | Syndrom multiorgánové dysfunkce (multiple organ dysfunction syndrome) |
| MV | minutová ventilace |
| NA | Noradrenalin |
| NGS | nasogastrická sonda |
| NJS | nasojejunální sonda |
| NK | přirozený zabíječ (natural killer) |
| NSAID | nesteroidní antirevmatika |
| ORL | otorinolaryngologie |
| OTI | orotracheální intubace |
| PaCO ₂ | parciální tlak oxidu uhličitého v arteriální krvi |
| PaO ₂ | parciální tlak kyslíku v arteriální krvi |
| PC | pressure control |
| PCV | tlakově řízená (kontrolovaná) ventilace (pressure controlled ventilation) |
| PEEP | pozitivní tlak na konci výdechu (positive end-expiratory pressure) |
| PHK | pravá horní končetina |
| P _{insp} | inspirační tlak |
| P _{mean} = P _{aw} | střední tlak v dýchacích cestách (mean airway pressure) |
| PMK | permanentní močový katétr |
| PNO | pneumothorax |
| P _{peak} | vrcholové tlaky |
| PS | pressure support |
| PV | parenterální výživa |
| RAC | respirační acidóza |
| RHB | rehabilitace |
| RTG S+P | rentgen srdce + plíce |
| SaO ₂ | saturace arteriální krve kyslíkem |
| SIMV | synchronizovaná intermitentní zástupová ventilace (synchronised intermittent mandatory ventilation) |
| sin. | sinistra |
| SpO ₂ | pulsní oxymetrie, |
| TEN | tromboembolická nemoc |
| TIVA | totální intravenózní anestezie |
| TK | krevní tlak |
| TSK | tracheostomická kanyla |
| U | urea |
| UPV | umělá plicní ventilace |
| USG | ultrasonografie |
| v. | vena |
| V _f | (volum tidal) dechový objem |

OBSAH

| | |
|--|-----------|
| ÚVOD | 11 |
| I. TEORETICKÁ ČÁST | |
| 1. ANATOMIE DÝCHACÍCH CEST | 12 |
| 1.2 NOSOHLTAN (NASOPHARYNX) | 13 |
| 1.3 HRTAN (LARYNX) | 13 |
| 1.4 PRŮDUŠNICE (TRACHEA) | 13 |
| 1.5 PRŮDUŠKY (BRONCHI) | 14 |
| 1.6 PLÍCE (PULMO) | 14 |
| 1.7 POHRUDNICE A POPLICNICE | 15 |
| 2. FYZIOLOGIE DÝCHÁNÍ | 15 |
| 2.1 ŘÍZENÍ DÝCHÁNÍ | 15 |
| 2.1.1 Chemická regulace | 15 |
| 2.1.2 Centrální regulace | 16 |
| 2.2. MECHANIKA DÝCHÁNÍ | 17 |
| 2.3 VÝMĚNA PLYNŮ | 18 |
| 2.3.1 Distribuce dýchacích plynů | 18 |
| 2.3.2 Difúze | 18 |
| 2.3.3 Perfúze a distribuce krevního průtoku | 19 |
| 3. PATOFYZIOLOGIE RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE | 20 |
| 3.1 AKUTNÍ RESPIRAČNÍ INSUFICIENCE | 20 |
| 3.1.1 Dělení a terminologie | 21 |
| 3.1.2 Základní patofyziologické mechanismy respirační insuficience | 21 |
| 3.1.3 Přehled nejčastějších příčin respirační insuficience podle místa vzniku | 22 |
| 3.1.3 Klinický obraz | 24 |
| 3.1.4 Léčba | 25 |
| 4. NOSOLOGICKÉ JEDNOTKY | 26 |
| 4.1 KONTUZE PLIC | 26 |
| 4.1.1 Klinický obraz | 26 |
| 4.1.2 Diagnóza | 27 |
| 4.1.3 Terapie | 27 |
| 4.2 KOMUNITNÍ PNEUMONIE | 28 |
| 4.2.1 Klinický obraz | 28 |
| 4.3 NOZOKOMIÁLNÍ PNEUMONIE | 29 |
| 4.3.1 Podmínkou pro vznik je proniknutí patogenů do dolních dýchacích cest | 29 |
| 4.3.2 Rizikové faktory pro rozvoj nozokomiální pneumonie | 30 |
| 4.4 PNEUMOTHORAX | 30 |
| 4.4.1 Rozdělení pneumothoraxu | 31 |
| 4.4.2 Klinický obraz | 33 |
| 4.4.3 Terapie | 34 |
| 4.5 PLICNÍ ABSCES | 34 |
| 4.6 AKUTNÍ SYNDROM DECHOVÉ TÍSNĚ ARDS (ACUTE RESPIRATORY DISTRESS SYNDROME) | 35 |
| 4.6.1 Stav, které mohou vyvolat ARDS | 36 |
| 4.6.2 Průběh ARDS | 37 |
| 4.6.3 Klinický obraz | 38 |
| 4.6.4 Terapie | 38 |
| 4.7. SIRS, SEPSE, TĚŽKÁ SEPSE, SEPTICKÝ ŠOK, MODS, MOF | 39 |
| 4.7.1 Systémová zánětlivá odpověď (SIRS) Systemic inflammatory response syndrome | 39 |
| 4.7.2 Sepse | 40 |
| 4.7.3 Těžká seps | 41 |
| 4.7.4 Septický šok | 41 |
| 4.7.5 Syndrom multiorgánové dysfunkce (MODS) multiple organ dysfunction syndrome | 41 |
| 4.7.6 Syndrom multiorgánového selhání (MOF) multiorgan failure | 42 |

| | |
|--|-----------|
| 5. UMĚLÁ PLICNÍ VENTILACE..... | 43 |
| 5.1 INDIKACE UPV | 43 |
| 5.2.1 <i>Oscilační vysokofrekvenční ventilace</i> | 45 |
| 5.2.2 <i>Trysková vysokofrekvenční ventilace</i> | 45 |
| 5.2.3 <i>Fyziologické účinky vysokofrekvenční ventilace</i> | 46 |
| 5.3 VENTILAČNÍ REŽIMY | 47 |
| 5.4 KOMPLIKACE A NEŽÁDOUCÍ ÚČINKY UMĚLÉ PLICNÍ VENTILACE | 48 |
| 5.4.1 <i>Nežádoucí účinky pozitivním přetlakem</i> | 49 |
| 5.4.2 <i>Nežádoucí účinky mimoplicní</i> | 50 |
| 6. PŘEHLED INVAZIVNÍCH VSTUPŮ | 51 |
| 6.1 TRACHEÁLNÍ INTUBACE..... | 51 |
| 6.2 TRACHEOSTOMIE | 52 |
| 6.3 CENTRÁLNÍ ŽILNÍ VSTUP | 52 |
| 6.4 ARTERIÁLNÍ VSTUP..... | 54 |
| II. PRAKTICKÁ ČÁST | |
| 1. NYNĚJŠÍ ONEMOCNĚNÍ..... | 55 |
| 2. PŘÍJEM NA ODDĚLENÍ ARK 15.10 V 23:30HOD..... | 55 |
| 2.1 STAV PŘI PŘÍJMU | 56 |
| 2.3 CELKOVÉ FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ LÉKAŘEM SE SOMATICKÝM NÁLEZEM PŘI PŘIJETÍ: | 56 |
| 2.4 DIAGNÓZY PŘI PŘÍJMU: | 57 |
| 2.5 VYŠETŘENÍ A ODBĚRY PŘI PŘÍJMU | 58 |
| 2.6 ORDINACE | 59 |
| 3. PRŮBĚH TERAPIE..... | 60 |
| 3.1 PRŮBĚH TERAPIE OD 16.10 – 18.10..... | 60 |
| 3.3 PRŮBĚH TERAPIE OD 11.11 – 13.11 | 72 |
| 3.4 PRŮBĚH TERAPIE OD 16.11 – 21.11 | 74 |
| 3.5 PRŮBĚH TERAPIE OD 23.11 – 11.12..... | 76 |
| 4. ZHODNOCENÍ CELKOVÉHO STAVU BĚHEM HOSPITALIZACE | 79 |
| Z OŠETŘOVATELSKÉHO HLEDISKA..... | 79 |
| 5. OŠETŘOVATELSKÉ DIAGNÓZY | 82 |
| 5.1 PORUCHA SPONTÁNNÍ VENTILACE Z DŮVODU AKUTNÍHO POŠKOZENÍ PLIC | 82 |
| 5.2 PORUCHA VĚDOMÍ Z DŮVODU NUTNÉ ANALGOSEDACE..... | 83 |
| 5.3 RIZIKO VZNIKU INFEKCE Z DŮVODU ČETNÝCH INVAZÍ A TĚŽKÉ IMUNOPARALÝZY | 84 |
| 5.4 RIZIKO VZNIKU STRESOVÉHO VŘEDU Z DŮVODU MULTIFAKTORIÁLNÍHO STRESORU..... | 85 |
| 5.5 RIZIKO VZNIKU IMOBILIZAČNÍHO SYNDROMU Z DŮVODU NUTNÉ ANALGOSEDACE | 86 |
| 5.7 PORUCHA VYPRAZDŇOVÁNÍ MOČE Z DŮVODU HLUBOKÉ ANALGOSEDACE | 88 |
| 5.8 ZÁCPA Z DŮVODU IMOBILIZACE A HLUBOKÉ ANALGOSEDACE..... | 89 |
| 5.9 PORUCHA VERBÁLNÍ KOMUNIKACE Z DŮVODU HLUBOKÉ ANALGOSEDACE A OROTRACHEÁLNÍ INTUBACE | 90 |
| 5.10 PORUCHA SOBĚSTAČNOSTI Z DŮVODU ANALGOSEDACE | 90 |
| ZÁVĚR..... | 92 |
| SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY: | 93 |
| PŘÍLOHY | 95 |

Úvod

Při mé každodenní práci na ARU není diagnóza respiračního selhání výjimkou. Ať už se jedná o akutně vzniklý stav bez předchozího postižení plic nebo zhoršení stavu u pacientů s chronickou respirační poruchou vždy je zapotřebí adekvátní resuscitační péče.

Pro svoji práci jsem si vybrala pacientku, která byla dlouhou dobu v kritickém stavu. Pacientka k nám byla přeložena v respiračním selhání, kterému předcházel úraz hrudníku po pádu z palandy. Z laického pohledu se zdá být toto poranění banální, nevyžadující žádnou pozornost, ale to je mylná představa.

Cílem mé diplomové práce je podat ucelený přehled o léčbě, komplikacích a ošetrovatelské činnosti u pacienta s akutní respirační insuficiencí. A poukázat na závažnost poranění hrudníku, které pokud není včas sledováno a v případě potřeby léčeno, může pacienta ohrozit na životě, jako tomu bylo v tomto případě.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1. Anatomie dýchacích cest

- Dýchací cesty dělíme:** Horní – složena z dutiny nosní, vedlejších dutin nosních a nosohltanu
Dolní – skládají se z hrtanu, průdušnice, průdušky a jsou zakončeny plicemi

Stavba

Sliznice (mukóza): Je kryta cylindrickým řasinkovým epitelem, který pomocí kmitajících řasinek posunuje hlen z dýchacích cest a tím odstraňuje mikroorganismy a nečistoty z vdechovaného vzduchu.

Podslizniční vazivo: Obsahuje drobné uzlíky z lymfatických buněk, které tvoří ochrannou bariéru proti infekci.

Chrupavky, vazy a svalové buňky Zajišťují průchodnost a pružnost dýchacích cest.

1.1 Dutina nosní (cavitas nasi)

Je prvním samostatným oddílem horních dýchacích cest a je ohraničená kostmi splanchnokrania a neurokrania doplněné chrupavkami. Strop tvoří nosní kost (ossa nasalia), čelní kost (os frontale) s čichovou kostí (os ethmoidale) a kost klínová (os sphenoidale). Dutina nosní je rozdělena nosní přepážkou (septum nasi) na dvě poloviny, které jsou dále členěny nosními skořepinami (conchae) na horní, střední a dolní průchod nosní. V horní části dutiny nosní je umístěn čichový orgán, který je tvořen specializovanými čichovými buňkami a serózními žlázkami.

Dutina nosní je spojena s vedlejšími dutinami nosními, které se významně spolu podílejí na tvorbě hlasu. S nosní dutinou jsou spojeny úzkými otvory, kterými do nich proudí vzduch. Mezi vedlejší dutiny patří:

- sinus frontalis
- sinus maxillaris
- sinus ethmoidalis
- sinus sphenoidalis.

Sliznice dutiny nosní srůstá s periostem kosti v mukoperiost, který je kryt cylindrickým řasinkovým epitelem. Dutina nosní ohřívá a zvlhčuje vdechovaný vzduch a očisťuje jej od mechanických nečistot. Tvoří první bariéru pro vniknutí infekce díky lymfatické tkáni v podslizničním vazivu.

1.2 Nosohltan (nasopharynx)

Je úsekem hltanu do kterého proudí vzduch z dutiny nosní přes choany. Přechod nosohltanu v hltan je oddělen měkkým patrem a čípkem. Po stranách nosohltanu ústí tzv. Eustachovy trubice, které jsou spojené se středouším a napomáhají vyrovnávat změny tlaku. V oblasti vyústění obou trubic jsou uloženy nosohltanové mandle (tonsila pharyngea).

1.3 Hrtan (larynx)

Nasedá na hltan a v dolním úseku plynule přechází do průdušnice. Podklad laryngu tvoří hrtanové chrupavky spojené klouby, vazy a membránami. Největší z nich je štítná chrupavka (cartilago thyroidea), která je nápadně viditelná na přední ploše krku. Pod ní je hmatná prstenčitá chrupavka, ke které jsou na zadním obvodu kloubně připojeny dvě trojboké hlasivkové chrupavky. Mezi nimi jsou rozepjaty dva hlasivkové vazy. Pohyb chrupavek je ovládán třemi skupinami krátkých svalů, které svým pohybem mění polohu hlasivkových vazů a tím umožňují měnit výšku hlasu. Hrtan od hltanu je oddělen hrtanovou příklopkou (epiglottis).

1.4 Průdušnice (trachea)

Je 12 cm dlouhá a 16 – 18 mm široká trubice vyztužená chrupavkami, která spojuje hrtan s bronchy. Probíhá před jícnem a přibližně sleduje zakřivení páteře. V horní části se napojuje na prstenčitou chrupavku ve výši šestého krčního obratle (C6) a končí rozdělením na pravý a levý bronchus, tzv. bifurkací trachey, v úrovni hrudního obratle Th 4 – 5. Po obou stranách trachey leží laloky štítné žlázy, které jsou fixovány vazivem.

1.5 Průdušky (bronchi)

Vznikají rozdělením průdušnice na pravý a levý bronchus. Pravá průduška probíhá jen v mírném odklonu od osy trachey, kdežto levá odstupuje pod větším úhlem. Směřují do stran, dolů a dopředu k pravé a levé plíci. Před vstupem do parenchymu se oddělují dvě lalokové průdušky (bronchi lobares) vlevo a tři vpravo. Po vstupu do plic se mnohonásobně dělí na tzv. bronchiální strom. Větve bronchiálního stromu spolu s okolním vazivem, hladkou svalovinou a cévami tvoří pružný skelet plic.

Stavba bronchů odpovídá stavbě průdušnice. Pevný podklad je tvořen podkovovitými chrupavkami v zadní části spojené vazivem. Sliznice je bohatá na hlenové žlázy, které zvlhčují její povrch. Konečným větvením bronchů jsou nepatrné bronchioly o velikosti jednoho milimetru.

1.6 Plíce (pulmo)

Plíce jsou párovým orgánem a jsou uloženy v pohrudniční dutině. Obsahují větve bronchiálního stromu, které jsou obklopeny plicními sklípky (alveoly), větvemi plicních arterií a žil a řídkým vazivem. Ve vazivu procházejí nervy a lymfatické cévy. Oblast vstupu bronchů, cév a nervů do plic nazýváme plicním hilem. Vzduch do plic přivádějí bronchy, které se více než dvacetkrát větví a slouží k transportu vzduchu. Samotná výměna O_2 a CO_2 mezi krví a atmosférickým vzduchem se uskutečňuje přes stěnu plicních sklípků a přes stěnu kapilár (alveolokapilární membránu). Alveolokapilární membrána je tvořena tenkou vrstvou mimořádně plochých buněk, přes které jsou molekuly plynu transportovány z dutiny alveolu do krve protékající kapilárami. Odkysličená krev do plic přitéká z pravé komory plicnicí (truncus pulmonalis). Ta se rozděluje ve dvě arterie pulmonales, které se rozvětvují podél bronchiálního stromu a vytvářejí kapilární pleteně okolo plicních sklípků. Z kapilár odvádějí okysličenou krev plicní žíly, uložené ve vazivových septech, a dále se sbíhají do čtyř plicních žil, které ústí do levé síně a uzavírají tak plicní krevní oběh.

1.7 Pohrudnice a poplicnice

Jsou hladké serózní blány mající mezi sebou mírný podtlak a malé množství serózní tekutiny. Vše umožňuje dobré klouzání blan a rozpínání plic při ventilačním cyklu. Poplicnice (pleura visceralis) pokrývá povrch plic a pohrudnice (pleura parietalis) vystýlá hrudní dutinu.

2. Fyziologie dýchání

2.1 Řízení dýchání

„V řízení dýchání se uplatňuje regulace chemická, centrální a volní.“¹

2.1.1 Chemická regulace

„Podněty pro regulaci jsou změny PaO₂, PaCO₂ a pH. Přitom se uplatňují centrální a periferní chemoreceptory.“²

Centrální chemoreceptory - „jsou umístěny na ventrolaterálním povrchu prodloužení míchy a jsou citlivé na snížení pH mozkomíšního moku a intersticiální tekutiny, které je způsobeno zvýšením koncentrace CO₂.

Nárazníková schopnost mozkomíšního moku je nízká a proto jsou změny pH snadno a rychle zjistitelné. Zvýšená koncentrace H⁺ stimuluje dýchací centrum, zvyšuje tak ventilaci a vylučování CO₂.“³

Periferní chemoreceptory - „jsou uloženy v karotických a aortálních tělíscích. Tyto receptory jsou citlivé na snížení PaO₂, zvýšení PaCO₂ a snížení pH arteriální krve. Jejich citlivost a tím aktivace dechových

¹ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (103 s.). ISBN 80-86642-47-X

² Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (103 s.). ISBN 80-86642-47-X

³ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (103-104 s.). ISBN 80-86642-47-X

center stoupá výrazněji při poklesu PaO₂ pod 55 torrů což odpovídá 7,3 kPa. Dále jsou stimulovány snížením průtoku krve a zvýšením teploty.“⁴

2.1.2 Centrální regulace

Dýchací centra jsou uloženy v prodloužené míše a ve Varolově mostu. V dorzální části prodloužené míchy jsou umístěny neurony s inspirační aktivitou, ve ventrální části s aktivitou expirační. Funkční centra zpracovávají impulzy z periferie a z vyšších center CNS. Přizpůsobují ventilaci potřebám organismu.

Další dvě centra v prodloužené míše a Varolově mostu jsou apneustické a pneumotaxické. Ovlivňují expirační a inspirační centrum.

Pneumotaxické centrum kontroluje ukončení inspiria v plnicí fázi plicního cyklu. Limituje inspirium. Pokud je vliv silný inspirium trvá 0,5 s, při slabém vlivu je 5 a více sekund.

Vzruchy jsou vedeny do míšních motoneuronů odpovědných za činnost dýchacích svalů.

Výměna plynů je zajišťována zpětnými vazbami, které ovlivňují řídicí centrální struktury:

1. Zpětná vazba receptorů plicního bloudivého nervu.

- „Zvýšení intratracheálního tlaku dilatuje dýchací cesty, dráždí tahové receptory bloudivého nervu a inhibuje inspirium jde o tzv. Heringův-Breuerův reflex.
- Deflační reflex, povzbuzuje inspirační úsilí, pokud jsou plíce instrumentálně vydechnuté pod tlakem.“⁵
- Junxtakapilární receptory, které při podráždění kapilár vyvolají rychlé a mělké dýchání.
- Dráždivé receptory ve sliznicích dýchacích cest, reagují převážně na chemické podněty.

⁴ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (104 s.). ISBN 80-86642-47-X

⁵ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (106 s.). ISBN 80-86642-47-X

2. Zpětná vazba vycházející z kloubně–šlachových a svalových receptorů dýchacího a pohybového ústrojí.

- „Cestou míšních a supraspinálních reflexních okruhů jsou svalová vřeténka a Golgiho šlachová tělíska, schopna přizpůsobovat časové a objemové parametry dechovému cyklu. Při svalové práci jsou drážděny mechanoreceptory a chemosenzitivní aferentace, které vedou ke zvýšení ventilace.“⁶

3. Zpětná vazba vycházející ze změn oběhového systému:

- „Pokles systémového tlaku způsobí hyperventilaci a jeho vzestup hypoventilaci. Tyto změny vycházejí z reakce baroreceptorů v aortálním a karotickém sinu.
- Zvýšení tlaku v žilním systému a srdečních síních stimuluje dýchání.“⁷

4. „Hormonální vliv: progesteron způsobuje hyperventilaci.“⁸

„Základní parametry každého dechového cyklu jsou dále stimulovány emocemi (strach, vzrušení), termoregulačními mechanismy, autonomním dechovým systémem a ději souvisejícími s dýcháním (polykání, kýchání) a funkčními abnormalitami,“⁹ jako je např. obstrukce dýchacích cest.

2.2. Mechanika dýchání

Respirační cyklus se skládá z inspirační a expirační fáze:

Nádech (inspirium) zajišťují hlavní a pomocné inspirační svaly. Mezi ně patří zevní mezižeberní svaly, prsní svaly, některé svaly krku a zad, ale především bránice, která je hlavním vdechovým svalem. Jedná se o aktivní děj

Výdech (expirium) je v klidu zajištěn elasticitou plic. Hlavní a pomocné expirační svaly se uplatňují jen při intenzivnějším dýchání, nebo při výdechu proti odporu. Mezi tyto svaly patří břišní a vnitřní mezižeberní svaly.

⁶ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (106 s.). ISBN 80-86642-47-X

⁷ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (106 s.). ISBN 80-86642-47-X

⁸ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (106 s.). ISBN 80-86642-47-X

⁹ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (106 s.). ISBN 80-86642-47-X

Fyziologický dechový objem při klidném dýchání činí přibližně 500 ml. Avšak při námaze se může vyšplhat až na 1 – 2 litry.

2.3 Výměna plynů

2.3.1 Distribuce dýchacích plynů

„Koncentrace plynů ve vzduchu se vyjadřuje hodnotou parciálního tlaku. Parciální tlak určitého plynu je částečný tlak tohoto plynu, který je dán jeho koncentrací v celkové směsi plynů a celkovým tlakem této směsi.

Pro výměnu plynů jsou důležité parciální tlaky kyslíku (PaO_2) a oxidu uhličitého (PaCO_2) v oblasti alveolokapilární membrány.¹⁰

2.3.2 Difúze

„Je transport kyslíku a oxidu uhličitého alveolokapilární membránou.

Velikost difúze je přímo úměrná: difúzní ploše; koncentračnímu gradientu (rozdílu parciálních tlaků plynů na obou stranách membrány); difúzní konstantě (závisí na vlastnostech plynů, především na jeho rozpustnosti v prostředí)

Nepřímě úměrná: tloušťce membrány (vzdálenosti, kterou musí plyn překonat)

Alveolokapilární membrána je tvořena vrstvou kapilárního endotelu, bazální membránou a vrstvou alveolárního epitelu.

Anatomické a funkční uspořádání plic dává dobré podmínky pro difúzi plynu. Plocha alveolokapilární membrány je u dospělého člověka 70-100 m². Na této ploše je v plicních kapilárách rozpuštěno 70ml krve, přičemž tloušťka membrány je 1-2 μm. Čas difúze membránou je 0,75 s; za normálních podmínek se během 0,1 s vyrovnají parciální tlaky mezi krví a alveolem. Sycení krve kyslíkem může být tedy porušeno buď z důvodu poruchy alveolokapilární membrány nebo při hypoxii, kdy je nízký gradient mezi alveolárním vzduchem a krví. Porucha

¹⁰ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (96 s.). ISBN 80-86642-47-X

alveolokapilární membrány se zvýrazňuje při námaze, neboť krevní průtok plicemi se zrychluje a zkracuje se pro difúzi plynu.

Při přechodu kyslíku do kapilární krve nastává jeho rychlý přestup do erytrocytu a reakce s hemoglobinem; tím se udržuje gradient pro difúzi O_2 s alveolárního plynu do krevní plazmy. Zároveň chemické reakce uvolňující CO_2 z vazby na hemoglobin, z bílkoviny krevní plazmy a z HCO_3 . Tyto reakce udržují gradient pro difúzi CO_2 s krve do alveolárního vzduchu.“¹¹

2.3.3 Perfúze a distribuce krevního průtoku

„Plíce mají dvojitý oběh:

1. **Nutritivní**, který slouží k výživě plicní tkáně. Tvoří 1-2% srdečního minutového objemu a je součástí systémové cirkulace (přivádí do plic okysličenou krev).
2. **Funkční oběh** se zásadně liší od systémové cirkulace. Rozdíl je dár především nízkým tlakem a odporem v plicním cévním řečišti a odlišnou regulací krevního průtoku.

Krevní průtok plicemi není ve všech oblastech rovnoměrný. Je ovlivněn hydrostatickým tlakem a lokálními regulačními faktory (např.: hypoxie). Rozdíl v hydrostatickém tlaku mezi bází a vrcholem plic je 30 cm H_2O . V nízkotlakém řečišti je tento tlak výrazným faktorem, který ovlivňuje prokrvení v jednotlivých oblastech.“¹²

¹¹ Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (97-98 s.). ISBN 80-86642-47-X

¹² Rokyta, R. *Fyziologie*. Praha : ISV nakladatelství, 2008 (98-99 s.). ISBN 80-86642-47-X

3. Patofyziologie respirační insuficience

3.1 Akutní respirační insuficience

„Respirační insuficience je stav nedostatečnosti zevního dýchání, kdy se hodnoty parciálních tlaků arteriálních krevních plynů PaO₂ a PaCO₂ pohybují mimo normální rozmezí.“¹³ Dochází k selhání oxygenace nebo ventilace popřípadě obojí. Příčinou je alveolární hypoventilace, nerovnoměrnost poměru ventilace k perfúzi nebo zkratová cirkulace.

„Stav vedoucí v krvi pouze k poklesu parciálního tlaku kyslíku v arteriální krvi hypoxemii se označuje jako respirační insuficience I. typu parciální; dochází-li současně též k vzestupu oxidu uhličitého hyperkapnií, jde o respirační insuficience II. typu globální.

Respirační insuficienci způsobují závažná akutní i chronická postižení plic nebo poruchy dýchání. I. typ může být spojený s hypokapnií, bývá u chorob s postižením plicního parenchymu, např. ARDS, plicní fibrózy, pneumonie, plicního edému. Hypoxemie stimuluje dýchací centrum a zvýšená hyperventilace vede k současné hypokapnií. Progrese či vyčerpání může snižovat hyperventilaci, což se projeví vzestupem tenze oxidu uhličitého (PaCO₂). II. typ, tedy hypoxemie kombinovaná s hyperkapnií bývá zejména u poruch alveolární ventilace např. CHOPN, postižení hrudní stěny a pleurální dutiny, útlum dechového centra. Déle trvající hyperkapnie snižuje citlivost dechového centra, které je pak stimulováno zejména současnou hypoxemií. Příznaky kromě základního onemocnění vyplývají z hypoxie tkání a eventuelní hyperkapnie. U obou typů je narušena i acidobazická rovnováha.“¹⁴

Kriteria respiračního selhání, na základě vyšetření krevních plynů z arteriální krve, nejsou striktně dána, ale obecně se pohybují hodnoty PaO₂ pod 8 kPa označováno jako hypoxemie a PaCO₂ nad 6 kPa jako hyperkapnie. Respirační acidóza nastává při poklesu pH pod 7,35.

Za fyziologických podmínek respirační systém zabezpečuje účinnou výměnu plynů mezi atmosférickým vzduchem a krví, aby buněčné dýchání probíhalo nerušeně. Respirační systém je schopen pokrýt spotřebu tkání natolik, že parciální tlaky kyslíku a oxidu uhličitého jsou v arteriální a smíšené krvi prakticky stálé. Za klidových podmínek se u zdravého člověka parciální tlaky kyslíku v arteriální krvi (PaO₂) pohybují od 11,3 – 13,3 kPa a oxidu uhličitého (PaCO₂) od 4,8 – 5,9 kPa.

¹³ Ševčík, P.; Černý, V.; Vitovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha :Galén, 2003 (30 s.). ISBN 80-7262-203-X

¹⁴ Vokurka, M.; Hugo, J. a kolektiv *Velký lékařský slovník* (on-line) [cit. 2009-04-23]

3.1.1 Dělení a terminologie

| | |
|---------------------------|--|
| „Parciální | - Znamená izolovanou hypoxemii |
| Globální | - Značí kombinaci hypoxemie a hyperkapnie |
| Akutní | - Vzniká náhle (bronchopneumonie, astma ARDS) |
| Chronické | - Vzniká postupně a je do určité míry kontrolováno kompenzačními mechanismy až do vyčerpání s přechodem na akutní fázi |
| Latentní | - Patologické hodnoty krevních plynů zaznamenáme pouze při zvýšené námaze |
| Manifestní | - Patologické hodnoty krevních plynů jsou přítomny i v klidu |
| Kompenzované | - Není přítomna respirační acidóza, tedy bez změněné hodnoty pH |
| Dekompenzované | - Je přítomna respirační acidóza s poklesem pH pod 7,35 ¹⁵ |
| Ventilační selhání | - „Jedná se o selhání činnosti svalové pumpy (hrudní koš, dýchací svaly, neuromuskulární spojení), které vede k nedostatečné alveolární ventilaci a následné hypoxémii s hyperkapnií. Příčinou ventilačního selhání může být také obstrukce dýchacích cest ¹⁶ “ |
| Oxygenační selhání | - Jedná se o poruchu na úrovni alveolární výměny plynů mezi alveolem a plicní kapilárou vedoucí primárně k hypoxii. |

3.1.2 Základní patofyziologické mechanismy respirační insuficience

„Nevzdušná plicní tkáň: Určitý objem krve se vůbec nedostane do kontaktu se vzduchem

¹⁵ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha :Galén, 2003 (30 s.). ISBN 80-7262-203-X

¹⁶ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha :Galén, 2003 (30 s.). ISBN 80-7262-203-X

a PaO₂ zůstane na úrovni krve vstupující do plic, tj. smíšené žilní krve. (pneumonie, edém, atelektáza).

Nerovnoměrnost ventilace/perfúze (bronchitis, astma): některé alveoly jsou nedostatečně ventilovány a krev z nich odtékající nedosahuje normálních hodnot saturace a PaO₂.

Zesílení alveolo-kapilární membrány (plicní fibrózy, edém plic): zesílení alveolo-kapilární membrány zhoršuje sycení krve kyslíkem.

Alveolární hypoventilace: společným znakem je hyperkapnie odrážející nemožnost dostatečné eliminace oxidu uhličitého plicemi:

- Stavy snižující ventilaci (porucha na úrovni CNS -nervy-svaly-hrudník)
- Stavy zvyšující ventilaci mrtvého prostoru (povrchní mělké dýchání, emfyzém, embolizace a. pulmonalis)
- Obstrukce dýchacích cest

U všech procesů vedoucích k respirační insuficienci však můžeme pozorovat větší či menší zastoupení několika patofyziologických mechanismů.“¹⁷

3.1.3 Přehled nejčastějších příčin respirační insuficience podle místa vzniku

- „Centrální nervový systém** - Úrazy
- Spontánní krvácení
 - Ischemické příhody
 - Nádory
 - Záněty
 - Intoxikace a lékové útlumy

¹⁷ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (30-31 s.). ISBN 80-7262-203-X

- Poliomyelitis
- Vysoké míšňí léze
- Degenerativní a demyelinizační procesy

Nervosvalový přenos

- Myastenie a jiné myopatie
- Polyneuritidy a polyradikuloneuritidy
- Tetanus
- Botulismus
- Svalová relaxancia
- Výrazné iontové změny
- Organofosfáty

Hrudník a pleura

- Svalová dystrofie
- Kyfokolióza
- Traumata hrudníku
- Popáleniny hrudní stěny
- Fibrózy hrudní stěny
- Pneumotorax

Obstrukce dýchacích cest

- Zapadlý jazyk
- Syndrom spánkové apnoe
- Aspirace krve, zvratků, cizích těles
- Laryngospasmus, bronchospasmus
- Záněty dýchacích cest (epiglotitidy, laryngitidy, bronchiolitidy, peritonzilární a parafaryngeální abscesy, záškrt)
- Tumory dýchacích cest (kořen jazyka, hrtan)
- Stenózy dýchacích cest (včetně postintubačních, posttracheotomických)
- Otok dýchacích cest (alergický, hereditární angioneurotický edém, po bodnutí hmyzem)
- Poranění či útlak n. laryngeus recurrens
- Přímá poranění dýchacích cest (mechanická, popálení)
- Útlak dýchacích cest hematodem (poranění, pooperační, koagulopatie)

- Plíce**
- Astma
 - Záněty plic
 - ARDS
 - Atelektázy
 - Kontuze

- Kardiovaskulární příčiny**
- Kardiogenní edém plic
 - Plicní embolizace¹⁸

V urgentní medicíně se nesečkáváme pouze s akutní respirační insuficiencí vzniklou náhle bez předchozího onemocnění, ale také sem patří dekompenzované stavy chronické respirační insuficience. K těmto závažným stavům vyjíždí rychlá záchranná služba, která pak u pacienta musí zajistit kvalitní ventilaci a transportovat na specializované oddělení vyššího typu jakým jsou anesteziologicko resuscitační oddělení a jednotky intenzivní péče.

3.1.3 Klinický obraz

V klinice se kombinují příznaky se základním onemocněním s hypoxémií eventuelně s hyperkapnií. V počátcích je znatelné velké dechové úsilí. Při vyčerpání dochází k poklesu PaO₂ a vzniká hypoxémie, která je provázána dušností, cyanózou, opocením, úzkostí, neklidem, zmateností, deliriem, tachypnoí, tachykardií, hypertenzí, srdečními disrytmiemi a třesem. Jestliže se stav nadále zhoršuje dochází též k projevům hyperkapnie. Objeví se bolest hlavy, periferní vasodilatace, apatie a porucha vědomí.

Hypoxie tkání: je stav, kdy v celém organismu je nedostatek kyslíku. Nedostatek kyslíků v krvi s poklesem pO₂ označujeme, jako hypoxemii (dochází k poklesu parciálního tlaku O₂ pod 8 kPa).

¹⁸ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha :Galén, 2003 (31 s.). ISBN 80-7262-203-X

Hyperkapnie: je stav se zvýšenou hladinou oxidu uhličitého (CO_2) v krvi, vyjádřený při vyšetření krevních plynů hodnotou parciálního tlaku CO_2 nad 6 kPa. Jedná se o průvodní příznak ventilační insuficience.

Diagnóza: Ke stanovení diagnózy je nutné vyšetření arteriálních krevních plynů.

3.1.4 Léčba

Spočívá v léčbě základního onemocnění, v podpoře respirace (zajištění dostatečné oxygenace a eliminace CO_2) a v celkové podpůrné terapii.

1. Léčba vyvolávající příčiny (bronchospasmus, pneumothorax, cizí těleso)

Farmakologická léčba je podávána v souvislosti s vyvolávající příčinou akutní respirační insuficience (astma bronchiale, plicní edém, infekce). Při intoxikacích látkami, které působí na útlum dechového centra (opiáty, benzodiazepiny) lze použít specifická antidota.

Nefarmakologická – hrudní drenáž, bronchoskopie k toaletě dýchacích cest.

2. Oxygenoterapie

Podpora ventilace spočívá v udržování průchodnosti dýchacích cest a zabezpečení adekvátní alveolární ventilace. Pokud selhává neinvazivní ventilace je nutná tracheální intubace a mechanická ventilace.

Podání kyslíku u pacientů s chronickou obstrukční bronchopulmonální chorobou je nutné korigovat, tak aby FiO_2 byla mezi 24-34%, tedy lépe aby byla zachována optimální saturace kolem 90%. Po podání kyslíku často stoupá PaCO_2 . U některých pacientů může dojít k vážné retenci CO_2 .

3. Nepřetržité sledování klinického stavu (stav vědomí, počet dechů, krevní plyny atd.) a kontinuální monitorace, kdy sledujeme srdeční činnost, arytmiie, změny úseku ST, saturaci O_2 , výhodné je sledovat EtCO_2 (hodnota vydechaného CO_2).

Prognóza: Závisí na příčině, která vyvolala akutní respirační selhání. Celkovém stavu pacienta, věku, morbiditě atd.

4. Nosologické jednotky

Pacientka byla přijata v respiračním selhání, které se rozvinulo na základě neléčené kontuze plic. Její stav byl nadále provázen řadou komplikací. Proto jsem vybrala nejdůležitější z nich a popsala příčinu jejich vzniku

4.1 Kontuze plic

„Je jednou z nejčastějších poruch vyskytujících se při traumatu hrudníku a polytraumatu. Poškození se může objevit i v místě nepřímého nárazu. Často bývá spojena s mnohočetnými zlomeninami žeber,¹⁹ ale u mladých lidí, díky elasticitě žeber, nemusí být přítomna.

„Po zhmoždění plíce se vytvářejí ložiska intraalveolárního krvácení s perifokálním edémem. Při roztržení větších cév vzniká intrapulmonální hematom. Zhoršení stavu se může projevit 4.-6. den. Také se mohou vytvořit intrapulmonální traumatické pseudocysty se vzduchovou náplní.

Zhmoždění plic je spojeno s vyplavením zánětlivých mediátorů, s atelektázami, zkratováním krve neventilovanými oblastmi, snížením plicní poddajnosti, snížením reziduální plicní kapacity, zvýšenou rezistencí dýchacích cest a zvýšenou dechovou prací. Následkem může být respirační selhání charakteru ARDS.²⁰

4.1.1 Klinický obraz

Hypoxemie nastupuje po různě dlouhém intervalu a není závislá na závažnosti traumatu. Proto je nutné opakovaným vyšetřením na krevní plyny sledovat hodnoty pO₂ a p CO₂. Lehké kontuze mohou být asymptomatické, často je ale přítomna tachykardie, tachypnoe, krvavé sputum a známky ARDS.²¹

¹⁹ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (215 s.). ISBN 80-7262-203-X

²⁰ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (215 s.). ISBN 80-7262-203-X

²¹ Zeman, M. et al. *Speciální chirurgie*. Praha : Galén, 2004 (153 s.) ISBN 80-7262-260-9

4.1.2 Diagnóza

Pro stanovení diagnózy využíváme RTG hrudníku. Na snímku jsou patrná neostrá zastínění různého rozsahu, difúzní obraz „sněhové bouře“ a mohou se projevit 1-3 dny po úraze.

Citlivějším vyšetřením je CT plic a mediastina. Po delší době se rozvíjí edematózní obraz, kde jsou patrné infiltráty.

Výhodou je provedení bronchoskopie, vyšetření krevních plynů.

4.1.3 Terapie

Záleží na rozsahu postižení a rozvoji hypoxie. Některé kontuze lze řešit konzervativně. Rozsáhlejších se často neobejde bez zajištění dýchacích cest a UPV.

„Indikace které vedou k UPV při kontuzi plic:

- Hypoxii nebo zhoršující se dechové tísní
- Zhoršené vědomí
- Kombinace s CHOPN
- Selhání jiných orgánových systémů (např. oběhu ledvin)
- Nutnost laparotomie nebo fixace zlomenin²²

Důležitou součástí léčby kontuzní plíce je tracheobronchiální odsávání. S výhodou je odsátí pomocí bronchoskopu. Součástí léčby je podávání ATB, tišení bolesti, dechová rehabilitace a inhalace.

²² Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (215 s.). ISBN 80-7262-203-X

4.2 Komunitní pneumonie

„Jedná se o zánět plic vyvolaný infekčním agens, které bylo získáno v komunitě, v terénu.“²³ Vzniká tedy u pacientů v běžném prostředí, mimo nemocnici, kteří během předchozích 14 dnů nebyli hospitalizováni a nebyli ani v zařízení sociální péče. Nebo vznikla do dvou dnů po hospitalizaci.

„Vznik a rozvoj je odlišný u jednotlivých etiologických agens. Podle etiologie dělíme pneumonie na typické a atypické. Typické jsou vyvolány především bakteriemi a způsobují hnisavou reakci postižené tkáně (pneumokok, hemofil, zlatý stafylokok, enterobakterie a další). Atypické pneumonie vyvolané především viry (chřipkové viry A a B, adenovirus, viry parainfluenza a další) a atypickými bakteriemi (Mykoplasma pneumonie, Chlamydia pneumonie, Coxiely). Rozlišení zánětu je často klinicky i rentgenologicky obtížné a nebývá výjimkou, že na infekci virovou nasedne infekce bakteriální. Nejčastěji dochází k přenosu infekce inhalační (kapénkovou) cestou.“²⁴

„**Rizikové faktory:** kouření, CHOPN, věk vyšší než 65 let, alkoholismus, diabetes mellitus, imobilita a městnavé srdeční selhání.“²⁵

4.2.1 Klinický obraz

„Projeví se typickými příznaky akutní respirační infekce s teplotou, kašlem a dušností. Teploty bývají vysoké, spojené se zimnicí, ale mohou být jen subfebrilie. Kašel bývá z počátku suchý, dráždivý později přechází do produktivního. Dušnost je závislá na rozsahu infiltrace. Při dechu se mohou objevit pleurální bolesti. K dalším příznakům patří mimoplicní projevy schvácenosti, únavy, bolesti hlavy a kloubů, dyspepsie, anemie atd. Jako komplikace pneumonie může vzniknout plicní absces, empyém nebo dojde k rozvoji ARDS či septického šoku atd.“²⁶

²³ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (4 s.) ISBN 80-7262-278-1

²⁴ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (5 s.) ISBN 80-7262-278-1

²⁵ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (17 s.) ISBN 80-7262-278-1

²⁶ Kolek, V. *Pneumonie – diagnostika a léčba*. Praha : Nakladatelství TRITON s.r.o., 2003 (35 s.) ISBN 80-7254-359-8

4.3 Nozokomiální pneumonie

„Vznikají v souvislosti s pobytem ve zdravotnickém zařízení.“²⁷ K největšímu počtu těchto pneumonií dochází na jednotkách intenzivní péče. U pacientů na UPV hovoříme o pneumoniích ventilátorových.

1. **Časné** - pneumonie vzniklé u předtím zdravých dospělých, v prvních 4 dnech hospitalizace, bývají většinou vyvolány patogeny komunitního původu (Hemofylus influenza, Streptokokus pneumonie, stafylokokus aureus, respirační viry atd.)

„Vznikají při poruše jednoho nebo více obraných mechanismů respiračního traktu ať už následkem vlastního onemocnění nebo léčebným zákrokem.“²⁸

2. **Pozdní** - vznikají za dobu delší než 4 dny od přijetí k hospitalizaci

4.3.1 Podmínkou pro vznik je proniknutí patogenů do dolních dýchacích cest

„1. Aspirací

Aspirace je hlavním mechanismem průniku bakterií do dolních dýchacích cest. Po 48 hod po přijetí do intenzivní péče dochází ke kolonizaci orofaryngu fakultativně anaerobními a aerobními gramnegativními tyčinkami. Příčinou kolonizace jsou poruchy vědomí, malnutrice, urémie, diabetes mellitus, tracheální intubace, NGS, alkalické pH žaludečního obsahu a ATB léčba.

2. Inhalací kontaminovaného aerosolu

Při kontaminovaných pomůckách k UPV, dechové rehabilitaci, nebulizaci nebo anestezii.

3. Hematogení cestou

Výjimečný přenos z jiného infekčního místa (purulentní flebitida, infekce chirurgické rány, katérová sepse atd.) Nebo translokací živých bakterií přes sliznici trávicího systému při závažné hypoxii splanchnické oblast, u pacientů s imunosupresí, popáleninami atd.

²⁷ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (7 s.) ISBN 80-7262-278-1

²⁸ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (17 s.) ISBN 80-7262-278-1

- 4. Přímým přestupem nebo penetrací z vnějšku** – jsou vzácné, bývají spojeny s pronikajícím poraněním hrudníku nebo s invazivním nitrohrudním výkonem (hrudní drenáž, punkce, torakotomie atd.)²⁹

4.3.2 Rizikové faktory pro rozvoj nozokomiální pneumonie

- „**1. Faktory hostitele** – velmi vážné základní onemocnění (popáleniny, trauma, onemocnění CNS, respirační a kardiogéní onemocnění), imunosuprese.
- 2. Faktory podporující kolonizaci orofaryngu nebo žaludku** – předchozí antimikrobiální léčba, přijetí na JIP, chronické plicní onemocnění, porucha vědomí, užití svalových relaxancií během UPV, léčba antacidy a H₂-blokátory.
- 3. Faktory podporující aspiraci nebo reflux** – tracheální intubace, NGS, poloha v leže, transport ventilovaného pacienta.
- 4. Stavy vyžadující dlouhodobou UPV** – riziko přenosu infekce kontaminovanou ventilační technikou, prostředky užívanými k péči o dýchací cesty nebo rukama personálu.
- 5. Faktory bránící adekvátní toaletě dýchacích cest** – Operační výkony na krku, hlavě, hrudníku, v epigastriu, imobilizace následkem těžkého onemocnění nebo traumatu.³⁰

4.4 Pneumothorax

Je stav, kdy vzduch vniká do pohrudniční dutiny mezi viscerální a parietální pleuru. Průnikem vzduchu se ihned naruší fyziologický podtlak, který za normálních podmínek umožňuje dobré rozpínání plic. Vlivem elasticity, ale také hromadícího se vzduchu dochází ke kolapsu plíce až k úplné nevzdušnosti.

²⁹ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (17-18 s.) ISBN 80-7262-278-1

³⁰ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (18 s.) ISBN 80-7262-278-1

4.4.1 Rozdělení pneumothoraxu

1. Dle etiologie:

- Spontánní** - Vzniká bez jakéhokoliv předchozího poranění.
- Spontánní PNO je dělen na:**
- Primární** - Nepředchází mu žádné základní onemocnění. Je typický u vysokých astenických mužů a má sklon k recidivě.
- „Sekundární**
- Vzniká v důsledku jakékoliv peexistující plicní choroby (např., CHOPN, bronchogenní karcinom) infekce (např., abscedující pneumonie, TBC) intersticiální nemoci (např., sarkoidóza) a revmatické nemoci (např., revmatoidní artritida, polymyozitida).³¹
 - Může být způsoben infekcí, kašlem nebo může být spojena se změnami barometrického tlaku například při létání, potápění nebo při pohybu ve vysokohorském prostředí. Příčina je většinou v prasknutí plicní buly nebo plicního parenchymu při plicní fibróze.
- Traumatický** - Vzniká důsledkem porušení integrity některého z pleurálních listů nejčastěji po úrazu. Častou příčinou je poranění stěny hrudní spojené se zlomeninami žeber či klíční kosti při pádech, dopravních nehodách nebo může být součástí polytraumatu. Objevuje se tzv. paradoxní dýchání, kdy při nádechu vpadává část postižené hrudní stěny.
- Iatrogení** - Může vzniknout jako komplikace některých invazivních výkonů například kanylace centrální žíly a tracheostomie.

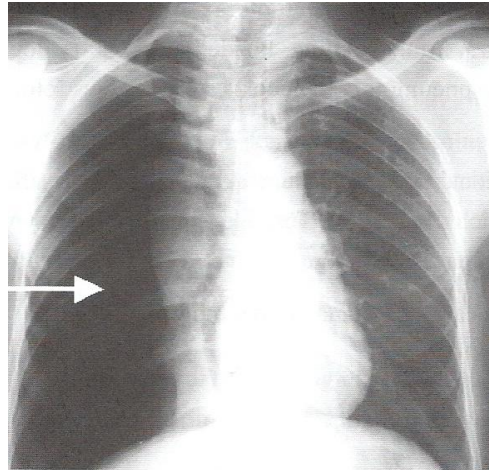
2. Dle formy pneumothoraxu:

Zavřený (bez penetrace hrudníku) – „Je charakterizován konstantním objemem plynu, který pronikl do pleurální štěrbině a změnil hodnoty intrapleurálního tlaku . Po vzniku zavřeného PNO zůstávají

³¹ Fila, L.; Musil, J.; Schützner, J. *Nemoci pleury minimum pro praxi*. Praha : TRITON, 2006 (128 s.)
ISBN 80-7254-752-6

oba pleurální listy vzduchotěsně neuzavřeny vůči zevnímu prostředí.³²

Vyvolávajícím mechanismem může být spontánní příčina, trauma nebo iatrogení mechanismus.



Obr. 1 RTG snímek pravostranného pneumotoraxu³³

Otevřený

- Přetrvává patologická komunikace mezi pleurální dutinou a okolní atmosférou. Vzduch volně proudí v závislosti na dýchání a intrapleurální tlak je totožný s tlakem atmosférickým a plíce je kolabovaná. Typickým příznakem je tzv. vlání mediastina, které je způsobené patologickým přesunem mediastina v závislosti na dechové aktivitě.

Přetlakový (tenzní)

- Je nejzávažnější, život ohrožující stav, kdy do pohrudniční dutiny volně proniká vzduch, ale vlivem vzniklé patologické záklopký (nejčastěji měkké tkáně) nedochází k zpětnému úniku. Následkem toho narůstá intrapleurální tlak, který tlačí na ostatní orgány v dutině hrudní. Výsledkem je úplný kolaps plíce, přesun mediastina do zdravé poloviny a obstrukční šok. Jde o kritický stav, který vede k dechové tísní a kardiopulmonálnímu selhání. Velmi nebezpečné je tzv. barotrauma, které vzniká obvykle drobnou rupturou

³² Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. et al. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2000 (45 s.). ISBN 80-7262-042-8

³³ Zazula, R. a kol.: *Praktikum intenzivní medicíny*. Kroměříž : PRINT, 2007 (60 s.) ISBN 978-80-239-9474-2

parenchymu a následně viscerální pleury. Vzniká například následkem umělé plicní ventilace při které se užívá vyšších tlaků či objemu. Zde však je situace komplikována tím, že pacient vám není schopen říci, že se mu obtížně dýchá. Jestliže jsou u pacienta prokázány patologické stavy hrudníku či samotných plic je nutné s touto komplikací počítat a snažit se snížit riziko jeho vzniku.

3. Dle rozsahu:

- Jednostranný** - Kompletní nebo částečný (plášťový)
- Oboustranný** - Vyskytuje se výjimečně a bývá většinou smrtelný

Jelikož pacient na umělé plicní ventilaci není schopen upozornit na změnu svého stavu, záleží na dobré monitoraci sestry, aby rozpoznala první příznaky a informovala poté lékaře.

4.4.2 Klinický obraz

Projeví se, jako náhlá příhoda hrudní při níž dochází k redukci dýchací plochy, klesá saturace krve kyslíkem, mění se plnicí tlaky pravého srdce, zvětšuje se arteriovenózní plicní zkrat, mění se postavení mediastina a jeho orgánů. Při fyzikálním vyšetření pacienta zjistíme omezení pohyblivosti hrudní stěny, bubínkový poklep, na postižené straně je dýchání výrazně oslabené nebo úplně chybí. U velkého nebo tenzního PNO dojde ke kolapsu plic spolu s posunem mediastina na zdravou stranu. Dochází k utlačování cév, k posunu srdce, což způsobuje zhoršený žilní návrat do srdce a rychlé oběhové změny až zástavu srdce. U tenzního pneumothoraxu je na RTG viditelný posun mediastina na zdravou stranu plíce.

Diagnóza: Fyzikální vyšetření pacienta
RTG snímek a CT vyšetření srdce a plic.

4.4.3 Terapie

1. Přednemocniční péče

Musí být poskytnuta pacientovi co nejrychleji, aby se předešlo dalšímu rozvoji patologického stavu s nástupem kardiopulmonálního selhání. Velmi důležité je určit příčinu potíží a jejich závažnost. Uložit postiženého do zvýšené polohy v sedě a ošetřit případný defekt hrudní stěny kryjeme poloprodyšně přiložením aseptického obvazu. Jestliže bezpečně rozpoznáme tenzní pneumothorax je indikována akutní punkce pleurální dutiny.

2. Nemocniční péče

Ohled po převezení na chirurgické oddělení poskytne kvalifikovaný personál adekvátně definitivní ošetření. Po zjištění rozsahu PNO zvolíme příslušnou léčbu. V případě malých plášťových PNO bez klinických obtíží lze postupovat konzervativně, kdy sledujeme vývoj PNO a jestliže se nezvětšuje, většinou se spontánně vstřebá. Jestliže se jedná o větší PNO spočívá léčba v neodkladném odsátí volného vzduchu z pleurální dutiny buď jednorázovou punkcí a nebo, (u tenzního PNO vždy) se zavedením hrudního drénu.

4.5 Plicní absces

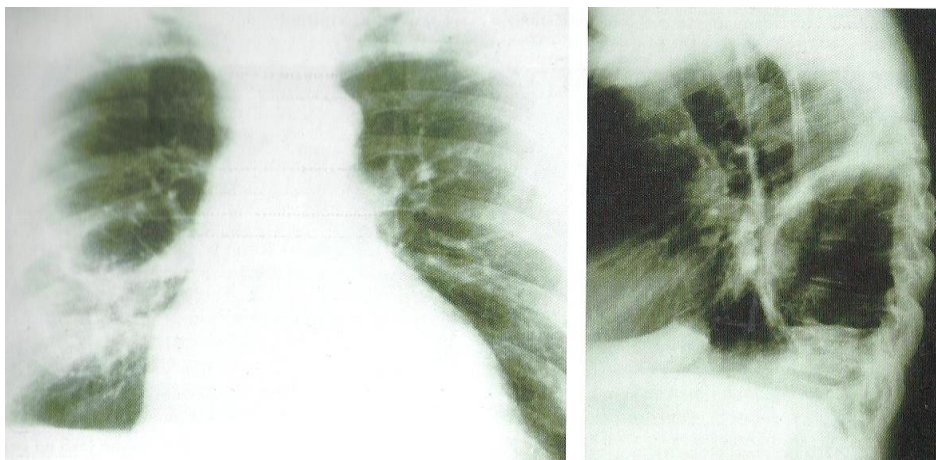
„Je lokalizovaný hnisavý proces s nekrózou plicní tkáně.“³⁴ Většina plicních zánětů je včas léčena proto se jedná o vzácnou komplikaci. Příčinou vzniku jsou nejčastěji Klebsiellové nebo stafylococové infekce. Další příčinou může být aspirace patogenní flóry z orofaryngeální oblasti, komplikace plicního infarktu, bronchiektázie, hematogenní rozsev infekce septickými emboly z jiného orgánu.

„Klinický obraz: Objevují se febrilie, případně kašel s expektorací hnisavého zápachajícího sputa. Poslechový nález přízvučných chrůpků nad postiženou oblastí, oslabené nebo vymizelé dýchání a pokleповé ztemnění.

³⁴ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (65 s.) ISBN 80-7262-278-1

Diagnostika: RTG, CT vyšetření

Zvýšení zánětlivých markerů – leukocytóza, C-reaktivní protein.



Obr. 2 Zadopřední a boční snímek plicního abscesu v pravém dolním laloku³⁵

Léčba: Spočívá v podávání antibiotik dle mikrobiologického nálezu a citlivost. Celková léčba ATB je doplněna o lokální, která spočívá v zavedení drénu do abscesové dutiny a to nejlépe pod CT kontrolou. Poté drén proplachovat antiseptiky.³⁶

4.6 Akutní syndrom dechové tísně ARDS (acute respiratory distress syndrome)

„Jedná se o difúzní buněčnou dysfunkci plicního parenchymu vyvolanou faktory, které jsou součástí celkové zánětlivé reakce organismu na přímé či nepřímé poškození. Vlastní syndrom je charakterizován abnormálním nálezem při vyšetření krevních plynů a typickým RTG obrazem plic.“³⁷

„ARDS je charakterizován nekardiogenním plicním edémem s následným porušením surfaktantu, tvorbou atelektáz, poklesem poddajnosti respiračního systému a funkční reziduální

³⁵ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (41 s.). ISBN 80-7262-203-X

³⁶ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (65 s.)
ISBN 80-7262-278-1

³⁷ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha :Galén, 2003 (31 s.). ISBN 80-7262-203-X

kapacity, tachypnoí a hypoxií. Na hypoxii se podílí intrapulmonální pravo-levý zkrat a nárůst ventilačně perfúzního nepoměru.³⁸

Na základě abnormálních nálezů máme dvě klinické jednotky akutní poškození plic - acute lung injury (ALI) a akutní syndrom dechové tísně – acute respiratory distress syndrome ARDS.

Diagnostická kritéria ALI a ARDS

- „Kritéria ALI a ARDS**
- Akutní vznik dechové tísně
 - Porucha oxygenace – hypoxický index v poměru $PaO_2/FiO_2 \leq 300$ (torr) u ALI a $PaO_2/FiO_2 \leq 200$ (torr) u ARDS, resp. ≤ 27 kPa nezávisle na hodnotě PEEP
 - RTG plic – bilaterální infiltráty
 - PCWO ≤ 18 torrů nebo nepřítomnost levostranného srdečního selhání³⁹

4.6.1 Stav, které mohou vyvolat ARDS

- „Primární ARDS**
- Vyvolané přímým plicním postižením
 - Pneumonie
 - Aspirace žaludečního obsahu
 - Plicní kontuze
 - Plicní embolie
 - Tonutí
 - Inhalační trauma (toxické plyny, poleptání)
 - Postpneumonektomický syndrom
 - Reperfúzní trauma po transplantaci plic nebo embolektomii z plicnice

³⁸ Svoboda, P.; Kantorová, I.; Řehořková, D.; Scheer, P. *Sepse v traumatologii a chirurgii*. Praha : TRITON, 2004 (145 s.). ISBN 80-7254-550-7

³⁹ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (67 s.) ISBN 80-7262-278-1

Sekundární ARDS

- Vyvolané nepřímým plicním postižením
- Seps
- Polytrauma (s šokem a masivními transfúzemi)
- Kardiopulmonální bypass
- Akutní pankreatitida
- Některé lékové intoxikace (heroin)
- Transfúze krve⁴⁰

„Primární ARDS je charakterizován prvotním postižením alveolárního epitelu, což aktivuje makrofágy s následnou zánětlivou reakcí. V RTG obrazu je dominantní difúzní intersticiální a alveolární infiltrace bez přítomnosti atelektáz.

U sekundárního převažuje porušení kapilárního endotelu s následným vazoaktivním plicním edémem a konsolidací s generalizací zánětlivé reakce a přítomností atelektáz.⁴¹

Izolovaný ARDS se vyskytuje zřídka. Při včasné léčbě zabraňující rozvoji šoku a sepsy (včasnou náhradou kolujícího objemu krve, stabilizací oběhových parametrů, kvalitní dodávka kyslíku tkáním, eradikace septického ložiska), můžeme zabrzdit pochody, které by vyústily v ARDS.

4.6.2 Průběh ARDS

- „1. Akutní exudativní fáze** - Nastupuje v průběhu několika hodin a je následkem poškození pulmonálního kapilárního endotelu a buněk I. typu. Edémová tekutina obsahuje bílkoviny, erytrocyty, fibrin a leukocyty, převyšuje kapacitu lymfatické drenáže a rozvíjí se edém.
- 2. Časná proliferativní fáze** - Začíná po 7-10 dnech, alveolární epitel proliferuje a extravazát se organizuje působením makrofágů a granulocytů. V kapilárách vznikají mikrotromby a hyalinní vlákna.

⁴⁰ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (68 s.) ISBN 80-7262-278-1

⁴¹ Svoboda, P.; Kantorová, I.; Rehořková, D.; Scheer, P. *Seps v traumatologii a chirurgii*, Praha : TRITON, 2004 (145 s.). ISBN 80-7254-550-7

3. Pozdní proliferativní fáze - V popředí je generalizovaná fibróza, alveolární septa jsou zesílena, alveoly jsou kompromitovány pojivovou tkání. Vyskytují se atelektatické a cystické alveoly. Fibrotické změny postihují i kapiláry. Alveolokapilární membrána je zesílena to má za následek snížení difúzní kapacity plic.⁴²

4.6.3 Klinický obraz

První příznaky nastupují obvykle do 24-72 hod od vyvolávající příčiny. Objevuje se dušnost, tachypnoe, tachykardie, případně cyanóza. Vyšetřením na krevní plyny zjistíme různý stupeň hypoxemie. Hyperkapnie bývá pozdějším příznakem a svědčí o vyčerpání nemocného a o nástupu ventilačního selhání. Na RTG snímku jsou bilaterálně infiltráty.

ARDS je často spojeno s poruchou dalších orgánů (ledvin, jater, GIT), oběhu a srážlivosti krve.

4.6.4 Terapie

„Odstranění vyvolávající příčiny - Nebývá jednoduché, snažíme se o radikální řešení sepse, nekrózy atd.

Léčba plicní dysfunkce - Spočívá v časně intubaci a zahájení umělé plicní ventilace. Využívá se především tlakově řízená UPV s hodnotou PEEP až do výše 1,0-1,7 kPa při nižších dechových frekvencích a objemech. V nejzávažnějších případech až do hodnot permissivní hyperkapnie. Základní podmínkou pro kvalitní UPV je hluboká analgosedace.

Péče o oběhové parametry - Je složitá, neboť UPV zhoršuje žilní návrat a vyšší přívod tekutin může vést ke zhoršení nekardiálního plicního edému. I za cenu nasazení katecholaminů a podpory diurézy se

⁴² Svoboda, P.; Kantorová, I.; Řehořková, D.; Scheer, P. *Sepse v traumatologii a chirurgii*, Praha : TRITON, 2004 (146 s.). ISBN 80-7254-550-7

snažíme udržet perfúzní tlak a požadovanou tekutinovou bilanci.

Ovlivnění infekce

- V případě přítomnosti infekce je třeba antibiotická léčba.

Pronační poloha

- Jedná se o polohu, kdy je ventilovaný pacient otočen na břicho. V této poloze zůstává několik hodin. Je to metoda vedoucí ke zlepšení výměny plynů v plicích. Změnou polohy se mění poměr ventilace-perfúze v jednotlivých plicních zónách.
- Pro zlepšení plicní perfúze lze přidat do vdechované směsi oxid dusnatý. NO zmírní plicní hypertenzi snížením plicní vazokonstrikce.⁴³



Obr. 3 Pronační poloha při umělé plicní ventilaci u pacienta s ARDS⁴⁴

4.7. SIRS, Sepse, Těžká sepse, Septický šok, MODS, MOF

Jedná se o systémovou zánětlivou odpověď na infekci a je nejčastější příčinou smrti kriticky nemocných.

4.7.1 Systémová zánětlivá odpověď (SIRS)

Systemic inflammatory response syndrome

Systémová zánětlivá odpověď organismu na různé noxy, bez prokazatelné přítomnosti

⁴³ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (33 s.). ISBN 80-7262-203-X

⁴⁴ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (33 s.). ISBN 80-7262-203-X

infekce. Jestliže se prokáže zdroj infekce, jedná se již o sepsi.

„Noxy se dělí na:

Zevní faktory: Fyzikální – mechanické, tepelné, radiační
Chemické – toxiny
Biologické – bakterie, viry, houby, plísně

Vnitřní faktory: Tkáňové nekrózy, trombózy, ischemické a hemoragické infarzáce apod.“⁴⁵

„Pro stanovení diagnózy je nutná přítomnost dvou a více následujících příznaků:

Alterace teploty (teplota nad 38 °C nebo pod 36 °C)

Tachykardie (nad 90 tepů/min)

Tachypnoe (dechová frekvence nad 20/min nebo PaCO₂ pod 4,3 kPa)

Alterace v počtu leukocytů (leukocytóza nad 12.10⁹/l nebo pod 4.10⁹/l nebo více jak 10% nezralých forem leukocytů)⁴⁶

4.7.2 Seps

Jedná se o systémovou zánětlivou odpověď na infekci, při kterém je prokázána invaze patogeních mikroorganismů. „Průkaz může být dán bakteriologickou kultivací např. z krve, moče, punktátu, BAL atd. Je nejčastější příčinou smrti kriticky nemocných.“⁴⁷ Rozvíjí se pod obrazem hyperdynamického oběhu s rychlým kapilárním plněním a tachykardií. Objevuje se horečka nebo hypotermie, třesavka, pocení a tachypnoe. V krevním obraze můžeme nalézt leukocytózu někdy až leukemoidní reakci, eozinopenii, méně často pak leukopenii. Dalším projevem je hyperglykémie, ale v nejtěžších stavech může být i hypoglykémie.

⁴⁵ Svoboda, P.; Kantorová, I.; Řehořková, D.; Scheer, P. *Seps v traumatologii a chirurgii*. Praha : TRITON, 2004 (18 s.). ISBN 80-7254-550-7

⁴⁶ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*, Praha : Galén, 2004 (68 s.) ISBN 80-7262-278-1

⁴⁷ Svoboda, P. ; Kantorová, I. ; Řehořková, D. ; Scheer, P. *Seps v traumatologii a chirurgii*. Praha : TRITON, 2004 (19 s.). ISBN 80-7254-550-7

4.7.3 Těžká seps

„Je kombinována s hypotenzí nebo příznaky hypoperfúze jednotlivých orgánů, kdy dochází k hypoxemii, laktátové acidóze (hodnota laktátu v séru nad 2 mmol/l), oligurii pod 0,5 ml/kg/hod a hypotenzí.“⁴⁸ „Hypotenze musí být následkem seps, a diagnostikujeme jí jako pokles systolického tlaku pod 90 mm Hg, středního tlaku pod 60 mm Hg nebo výchozího tlaku o více než 40 mm Hg po dobu 2 hodin.“⁴⁹ Může se také objevit jaterní dysfunkce s koagulopatií, trombocytopenií až diseminovanou intravaskulární koagulací.

4.7.4 Septický šok

„Je hypotenze komplikující těžkou sepsí při adekvátní resuscitaci tekutinami. Objevuje se hyperdynamické cirkulace tzv. teplý šok. Méně často je přítomna kožní vazokonstrikce s chladnými bledými až cyanotickými končetinami.“⁵⁰

4.7.5 Syndrom multiorgánové dysfunkce (MODS) *multiple organ dysfunction syndrome*

„MODS je prakticky komplikací těžké seps nebo SIRS kdy dochází dalším rozvoji k orgánové dysfunkci až selhání. Může postihnout všechny orgánové systémy. Typickým příkladem je selhání ledvin, jater, stresový vřed, DIC, ARDS.“⁵¹

„Primární MODS vzniká přímým působením inzultu na jednotlivé orgány (aspirace do plic, kontuze plic, postižení ledvin rabdomyolýzou adt., kdy je zánětlivá odpověď izolována na jeden orgán.

Sekundární je způsobený systémovým rozšířením zánětlivé odpovědi spojené s poruchami hemodynamiky, mikrocirkulace, zhoršenou utilizací kyslíku. Objevuje se s latencí

⁴⁸ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2004 (68 s.) ISBN 80-7262-278-1

⁴⁹ Svoboda, P. ; Kantorová, I. ; Řehořková, D. ; Scheer, P. *Seps v traumatologii a chirurgii*. Praha : TRITON, 2004 (19 s.). ISBN 80-7254-550-7

⁵⁰ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2003 (98 s.). ISBN 80-7262-203-X

⁵¹ Svoboda, P. ; Kantorová, I. ; Řehořková, D. ; Scheer, P. *Seps v traumatologii a chirurgii*. Praha : TRITON, 2004 (19 s.). ISBN 80-7254-550-7

od počátečního inzultu. Vyvíjí se v souvislosti se sepsí, traumatem, šokem, závažnými chorobami (akutní pankreatitidou, pneumonií atd.).⁵²

4.7.6 Syndrom multiorgánového selhání (MOF) ***multiorgan failure***

„Multiorgánové selhání nasedá na multiorgánovou dysfunkci. Postupné selhávání orgánům rozvíjí během týdnů. Většinou prvním postiženým orgánem bývají plíce s rozvojem ARDS a s ní spojenou oběhovou nestabilitou a zhoršování ledvinných funkcí. Dále se rozvíjí selhávání GIT se střevní paralýzou, kdy není možný enterální příjem výživy. Rozvolnění slizniční bariéry je spojeno s portální bakteriemií a endotoxemií. Aktivací jaterního makrofágového systému a uvolněním zánětlivých mediátorů do oběhu se zhorší plicní poškození. Může se objevit krvácení do GIT, ischemická kolitida, pankreatitida.

Orgánové dysfunkce:

Jaterní metabolismus je zprvu zvýšen, později je přítomen ikterus, zvyšují se jaterní enzymy a snižuje se hladina albuminu. Rozvíjí se DIC v různém stupni.

Selhávání ledvin je na různé úrovni v souvstažnosti s oběhovým selháváním, bývá nutná podpora katecholaminy.

Při postižení CNS je přítomna porucha vědomí až koma.

Obvyklá je hyperglykemie a katabolismus a bývá výrazně podlomena obranyschopnost.⁵³

⁵² Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. et al. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2000 (98 s.). ISBN 80-7262-042-8

⁵³ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. et al. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2000 (98 s.). ISBN 80-7262-042-8

5. Umělá plicní ventilace

„Umělá plicní ventilace (UPV) představuje soubor postupů umožňujících podpořit nebo do určité míry nahradit činnost některé složky respiračního systému (plic, hrudní stěny a dýchacího svalstva) funkčně spojených s výměnou plynů v plicích.“⁵⁴

Využívá se u pacientů s dechovou nedostatečností či selháním. „Cílem UPV je zvládnutí hypoxemie, respirační acidózy, dechové tísně a prevence a odstranění již vzniklých atelaktáz, snížení únavy dechového svalstva, snížení nitrolebního tlaku atd.“⁵⁵

Základní parametry dýchacího režimu

| | |
|-------------------|---|
| FiO ₂ | podíl kyslíku ve vdechované směsi (0,21 – 1,0) |
| Vt | (volum tidal) dechový objem |
| MV | minutová ventilace |
| TI | trvání vdechu |
| TE | trvání výdechu |
| F | dechová frekvence |
| PEEP | (positiv end expiratory pressure) hodnota odporu na konci výdechu, v cm vodního sloupce |
| P _{insp} | inspirační tlak |

5.1 Indikace UPV

„Apnoe

Dechová frekvence více jak 35/min

Vitální kapacita menší než 10-15ml/kg

PaO₂ < 9 kPa při FiO₂ 0,4

PaCO₂ >7,5 kPa při respirační acidóze (pH <7,2)

Plicní zkrat Qs/Qt >15-20%

Poměr mrtvého prostoru a dechového objemu Vd/Vt > 60%

⁵⁴ Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. et al. *Intenzivní medicína*. Praha : Galén, 2000 (52 s.). ISBN 80-7262-042-8

⁵⁵ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (95 s.) ISBN 80-7262-278-1

Oxygenační index je dán poměrem $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 27 \text{ kPa (200 torr)}$

Bez ohledu na předchozí parametry zahajujeme UPV v případě těžkého šokového stavu, těžkém levostranném srdečním selhání, vysokém nitrolebním tlaku a vyčerpání nemocného.⁵⁶

5.2 Typy ventilace

- 1. Spontánní**
 - Pacient má dostatečnou spontánní dechovou aktivitou.
 - CPAP – Continuous Positive Airway Pressure
- 2. Prohlubovaná**
 - Pacient má částečně zachovanou dechovou aktivitu.
 - AC/CMV – Assistent – control Ventilation
 - IMV – Intermittent Mandatory Ventilation
 - SIMV – Synchronized intermittent mandatory ventilation
 - BIPAP – Biphasic Intermittent Positive Airway Pressure
- 3. Řízená ventilace**
 - Respirační systém není schopen vyvinout dostatečnou dechovou aktivitu
 - PC – CMV – režim kontrolované tlakové ventilace
 - VC – CMV- režim kontrolované proudově objemové ventilace
- 4. Vysokofrekvenční ventilace** – Využívá se nízkých objemů o vysoké frekvenci, při udržení konstantního tlaku v dýchacích cestách, které zajistí lepší okysličení nemocného.
 - „Při vyšších ventilačních frekvencích je použití aktivního exspira nutností, protože délka exspira je vzhledem k časovým

⁵⁶ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (95 s.)
ISBN 80-7262-278-1

konstantám respiračního systému natolik krátká, že nemůže dojít k samovolnému vydechnutí celého inspirovaného dechového objemu.⁵⁷

5.2.1 Oscilační vysokofrekvenční ventilace

„Systém ventilátorů, který se užívá v klinické praxi, je založen na okruhu s kontinuálním průtokem plynů. Konstantní proudění je přiváděné před oscilující membránovou jednotku, která mu dodává energii. Za touto jednotkou má proudění oscilační charakteristiku. Frekvence oscilací se u dospělých pohybuje kolem 3,5-6 Hz (1 Hz je 60cyklů/min) s tlakovou amplitudou měřenou na úrovni vstupu do dýchacích cest zpravidla od 4 do 10 kPa.

Důležitým parametrem oscilační ventilace je hodnota kontinuálního dispenzního tlaku, který se u dospělých může pohybovat i nad hodnotami 3 kPa. Je určujícím parametrem hodnot oxygenace a parametry oxygenační složky k jeho optimálnímu nastavení. Tlakové amplitudy oscilací a frekvence dechů určují zejména míru eliminace oxidu uhličitého.

Výhodou tohoto systému jsou nízké amplitudy v distální oblasti plicního parenchymu, které se podílejí na výměně plynů. U dospělých se dechové poměry pohybují na úrovni 1-2 ml/kg t. hm.⁵⁸

5.2.2 Trysková vysokofrekvenční ventilace

„Jedná se o nekonvenční režim využívající ventilační frekvence v rozmezí 1,7-6,7 Hz. U dospělých se zpravidla používají frekvence do 200 cyklů za minutu. Základem je generátor proudění o vysokém tlaku (nad 1 MPa). Toto proudění o vysoké energii se přivádí v pulzech do tryskového konektoru tvaru Y-spojky. V konektoru může být uloženo více trysek volitelných dle věku pacienty. Úzkým kanálem řádově milimetrového průměru je pulsační proudění vedeno do hlavního kanálu spojky a dále potom do tracheální rourky a dýchacích cest pacienta. Tam již ztrácí vysokotlaký charakter a stává se nízkotlakou. V průběhu dýchacích cest pulzy ztrácejí

⁵⁷ Roubík, K. *Nekonenční režimy umělé plicní ventilace*. Košice : Edícia vedeckej a odbornej literatury – Strojnícka fakulta, október 2006 (9 s.), ISBN 80-8073-674-X

⁵⁸ Páchl, J.; Roubík, K. *Základy anesteziologie a resuscitační péče dospělých i dětí*. Praha : Karolinum, 2003 (176 s.), ISBN 80-246-0479-5

energii a distálně dochází z minimalizaci tlakových výkyvů. V průběhu inspirie dochází k přísávání směsi plynů z ventilačního systému či vzduchu z okolního prostředí volným ústím Y-spojky otevřeným navenek. Přísávání nemá konstantní charakter. Ventilace probíhá na vyšším středním tlaku, nicméně špičkové tlaky jsou v alveolárním prostoru proti konvenční ventilaci nižší.

V případě zkrácení doby expiria (zvláště pod 50% trvání dechového cyklu) je proudění směrem z dýchacích cest tak výrazné, že nemůže eliminovat sekrety i distálně retinované. Hovoříme potom o tzv. expulzním efektu. Velkým problémem při dosaženém minutovém obratu je zajištění konstantního zvlhčení a teploty inspirované směsi plynů, stejně tak i měření minutového objemu. Výhodou je minimalizace negativního vlivu na oběh.⁵⁹

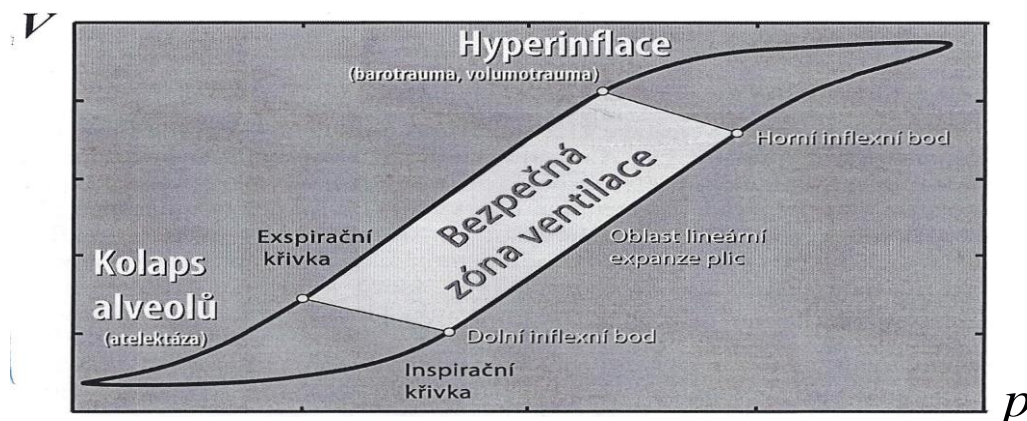
5.2.3 Fyziologické účinky vysokofrekvenční ventilace

„Cílem zavádění vysokofrekvenční ventilace je eliminovat nežádoucí účinky ventilace konvenční a zlepšit výměnu plynů. Jak inspirační tak i expirační část smyčky lze rozdělit na tři části. Nejspodnější část, která je nelineární, je oblast, ve které dochází vlivem malého tlaku v plicích, a tím i malého objemu plynu v plicích, ke kolapsu alveolů. Na znovuotevření již zkolabovaného alveolu je zapotřebí poměrně značného tlaku, což je patrné z malého sklonu křivky v této oblasti. To, že je křivka v této oblasti nelineární, svědčí o tom, že tzv. uzavírací tlak (či objem) není společný pro všechny alveoly, ale naopak že některé alveoly začínají kolabovat již při relativně vysokém tlaku v dýchacích cestách. Publikované studie ukazují, že takový ventilační režim, při kterém dochází v každém dechovém cyklu ke kolapsu a následně znovuotevření alveolů způsobuje již po krátké době závažné plicní postižení.

Nejvrchnější část křivky je opět nelineární, v této oblasti tlaků a objemů dochází k hyperinflaci plic s možnými riziky barotraumatů a volumotraumatů – tlakového a objemového poškození plic. Mezi těmito oblastmi je třetí oblast, ve které je závislost mezi objemem a tlakem více či méně lineární. V této oblasti nedochází ani ke kolapsu alveolů, ani k jejich hyperinflaci. Nazývá se bezpečná zóna ventilace. Plice zde mají dostatečný povrch pro výměnu plynů. Tato poměrně úzká oblast tlaků, případně objemů, vymezuje tzv. bezpečnou zónu ventilace. Ventilace v této úzké oblasti, mimo oblasti nelinearity, je možná převážně jen při zavedení

⁵⁹ Páchl, J.; Roubík, K. *Základy anesteziologie a resuscitační péče dospělých i dětí*. Praha : Karolinum, 2003 (175-176 s.), ISBN 80-246-0479-5

vysokofrekvenční ventilace, pro níž je používání malých dechových objemů a malých tlakových amplitud charakteristické.“⁶⁰



Obr. 4 Křivka tlak-objem odpovídající konvenčnímu řízenému dechu⁶¹

5.3 Ventilační režimy

AC/CMV - Assistent – Control Ventilation

- Asistovaná kontrolovaná ventilace tlaková či objemově proudová
- Pacient může zahájit dech vlastním úsilím a dokončen je proudově nebo tlakově kontrolovaným způsobem

IMV - Intermittent Mandatory Ventilation

- Občasná zástupová ventilace
- Kombinace řízených dechů s nepodporovanými spontánními dechy, kdy bez ohledu na rytmus spontánních dechů se zapojí umělý dech.

SIMV - Synchronized mandatory ventilation

- Synchronizovaná intermitentní zástupová ventilace
- Tento ventilační režim umožňuje pacientovi spontánní dýchání, které je prohloubeno nastaveným počtem SIMV dechů synchronních s dechovou aktivitou nemocného. Mandatorní dechy jsou tlakově nebo objemově řízené. Jestliže se neobjeví nebo neuplatní v průběhu spouštěcího okna spontánní dechové úsilí, je podpurný dech iniciován časem.

⁶⁰ Roubík, K. *Nekonvenční režimy umělé plicní ventilace*. Košice : Edícia vedeckej a odbornej literatury – Strojnícka fakulta, október 2006 (9-10 s.), ISBN 80-8073-674-X

⁶¹ Roubík, K. *Nekonvenční režimy umělé plicní ventilace*. Košice : Edícia vedeckej a odbornej literatury – Strojnícka fakulta, október 2006 (10 s.), ISBN 80-8073-674-X

- ASB** - **Assisted Spontaneous Breathing**
 - Spontánní dýchání s asistencí
 - Využívá se k tlakové podpoře nedostatečného spontánního dýchání, kdy dech je spuštěn pacientem a podpořen ve fázi nádechu konstantním tlakem. Inspirační podporou je ukončena při poklesu vrcholového inspiračního proudu, kdy dojde k přepnutí na výdech. Výdech podporován není, ale může být modifikován PEEP
- (pravý) BIPAP** - **Biphasic Intermittent Positive Airway Pressure**
 - Jedná se o dvoufázovou tlakovou ventilační podporu pozitivním tlakem, která umožňuje pacientovi spontánní dýchání na dvou tlakových hladinách. Trvalá možnost spontánního dýchání umožňuje plynulý přechod od kontrolovaného dýchání přes odvykací fázi ke spontánnímu dýchání, aniž by bylo nutné měnit ventilační režim. Tento režim umožňuje dobrou adaptaci na spontánní dýchání a tím také snižuje potřebu sedace a urychluje návrat spontánního dýchání pacienta.

Hybridní ventilační režim

- „PRVC** - **pressure regulated volume control**
 - Jedná se o tlakem regulovanou objemově řízenou ventilaci vycházející z režimu PCV. Ventilátor měří dynamickou poddajnost systému při každém dechu a na jejím základě upravuje hodnotu inspiračních tlaků, tak aby byl dosažen nastavený objem.⁶²

5.4 Komplikace a nežádoucí účinky umělé plicní ventilace

- Dělíme**
- Vzniklé z nezbytného zajištění dýchacích cest
 - Nedostatečné nebo nadměrné zvlhčení a ohřátí vdechované směsi
 - Působením kyslíku na respirační systém
 - Infekční komplikace
 - Vlastní plicní komplikace vzniklé v důsledku ventilace pozitivním přetlakem

⁶² Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (97 s.)
 ISBN 80-7262-278-1

5.4.1 Nežádoucí účinky pozitivním přetlakem

„Poškození se manifestuje jako plicní emfyzém, pneumomediastinum, pneumoperitoneum, podkožní emfyzém nebo pneumotorax.

- Nežádoucí účinky přetlakové ventilace** - Zvýšení nitrohrudního tlaku
- Snížení žilního návratu
- Zvýšení vaskulární rezistence
- Snížení minutového srdečního výdeje
- Snížení perfúze viscerální oblasti, ledvin a jater
- Snížení žilního návratu z mozkové cirkulace se zvýšením nitrolebečního tlaku
- Barotrauma, volumotrauma, indukovaný plicní edém a biotrauma „⁶³
- Barotrauma** - Způsobeno vysokým inspiračním tlakem
- Volumotrauma** - Způsobeno nadměrným dechovým objemem
- „Atelektrauma** - Vzniká působením střížných sil na přechodu mezi oblastmi plic s rozdílnou regionální poddajností
- Biotrauma** - Vzniká vystupňovanou zánětlivou odpovědí buněk aktivovaných mechanickým stresem při UPV „⁶⁴

⁶³ Roubík, K. *Nekonvenční režimy umělé plicní ventilace*. Košice : Edícia vedeckej a odbornej literatury – Strojnícka fakulta, október 2006 (7-8 s.), ISBN 80-8073-674-X

⁶⁴ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (99 s.) ISBN 80-7262-278-1

5.4.2 Nežádoucí účinky mimoplicní

- Kardiovaskulární** - Dochází ke zvýšení nitrohrudního tlaku, který je spojený s poklesem žilního návratu a zvýšením plicní vaskulární rezistence.
- Renální účinky** - Dochází ke sníženému výdeji moče, průtoku krve v ledvinách, poklesne glomerulární filtrace a sníží se exkrece sodíku.
- Mechanismus změn**
- Snížení srdečního výdeje
 - Redistribuce renálního průtoku
 - Změny žilního tlaku
 - Změny v tonu autonomního nervového systému (zvýšení aktivity sympatiku)
 - Hormonální změny (zvýšená sekrece ADH, aktivace osy renin angiotenzion aldosteron, snížení sekrece natriuretického faktoru).
- Jaterní a gastrointestinální**
- Důsledkem snížení srdečního výdeje s následným poklesem perfúze jater
 - Zvýšená jaterní cévní rezistence, žilní tlak, nitrobřišní tlak, tlak ve žlučových cestách.

Porucha acidobazické rovnováhy:

„**Respirační acidóza** - Jako důsledek „hypoventilace při špatném nastavení UPV nebo při ventilační strategii u léčby ARDS – permissivní hyperkapnie.

Respirační alkalóza - Může být způsobena rychlým odstraněním hyperkapnie u chronické respirační insuficience. Kdy dojde k poklesu srdečního výdeje, plicní vazokonstrikci a hypoxemii.“⁶⁵

Při dlouhodobé UPV vzniká difúzní atrofie dýchacího svalstva.

⁶⁵ Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně*. Praha : Galén, 2004 (99-100 s.) ISBN 80-7262-278-1

6. Přehled invazivních vstupů

U pacientů ve velmi závažném stavu je mnohdy nutné zavést invazivní vstupy, které usnadňují celkovou léčbu a monitoraci. Ale samozřejmě jsou také pro pacienta zatěžující a nesou sebou možnost vzniku komplikací. Proto zde uvádím přehled invazivních vstupů, které se u pacientů v intenzivní péči využívají velmi často. Uvádím nejčastější indikace a možný vznik komplikací.

6.1 Tracheální intubace

Slouží k zajištění průchodnosti dýchacích cest a provádí se pomocí speciální rourky (endotracheální kanyly), která se zavádí ústy nebo nosem do průdušnice. Intubace umožňuje napojení pacienta na UPV a brání aspiraci žaludečního obsahu do dýchacích cest.

Indikace

- Neodkladná resuscitace
- Bezvědomí
- Nutnost umělé plicní ventilace
- Obstrukce dýchacích cest (edém, úraz)
- Operační výkony v celkové anestezii

Komplikace: Časné

- Poranění rtů, zubů, měkkého patra
- Chybné zavedení do jícnu, do bronchů
- Hypotenze, arytmie, zástava
- Laryngospasmus, bronchospasmus,
- Otok subglotické oblasti

Pozdní

- Vytvoření dekubitu
- Tracheoesofageální píštěl

6.2 Tracheostomie

Je chirurgické otevření dolních dýchacích cest ve výšce 2. a 3. prstence chrupavky průdušnice. Slouží k zajištění dýchacích cest.

Indikace: Dlouhodobé napojení na umělou plicní ventilaci
Obstrukce horních dýchacích cest (úraz, operace)

Časná - Provádí se do 7 – 10 hospitalizace

Pozdní - Provádí se po 10 dnech hospitalizace

Komplikace: Časná - Krvácení po výkonu

- Netěsnost kanyly

Pozdní - Stenóza trachey

- Tracheomalácie

- Tracheoesofageální píštěl

6.3 Centrální žilní vstup

Zajištění centrálního žilního přístupu umožňuje aplikaci veškerých intravenózně podávaných přípravků, provádění odběrů krve, měření centrálního žilního tlaku.

Nejčastější přístup - Vena subclavia subclavikulárně, infraclavikulárně

- Vena jugularis interna, externa

- Vena mediána, basilica, cephalica

- Vena femoralis

„Indikace - Potřeba spolehlivého a bezpečného žilního vstupu pro dlouhodobou resuscitační nebo intenzivní péči s nitrožilním podáváním léků a parenterální výživy

- Podávání přípravků o vysoké osmolaritě, vysoké nebo nízké pH (koncentrované roztoky glukózy, manitolu, aminokyselin, kalium chloridum atd.)
- Podávání vysoce účinných vazopresorů, vazodilatancí a inotropik
- Potřeba rychlých objemových náhrad (polytrauma, masivní krvácení do GIT, porodnické krvácení atd.)
- Měření centrálního žilního tlaku
- Mimosétní eliminační metody (hemodialýza, plazmaferéza)
- Kolabovaná periferie⁶⁶

Kontraindikace

- Nemožnost řešit akutní komplikace vzniklé kanylací
- Závažná koagulopatie s klinickými projevy hemoragické diatézy
- Nedrénovaný pneumotorax na protilehlé straně
- Závažné poranění nebo infekční ložisko v místě vpichu
- Nesouhlas pacienta

Komplikace:Časné

- Punkce arterie
- Pneumothorax
- Hemothorax
- Špatná poloha katétru v žilním řečišti
- Poraněn žilní stěny
- Krvácení, hematom
- Poškození nervů
- Embolizace katétru, nebo jeho částí
- Vzduchová embolie
- Porucha srdečního rytmu eventuelně zástava srdce

Pozdní

- Infekce místa vpichu – lokální infekce
- Systémová infekce- katéetrová sepse
- Žilní trombóza

⁶⁶ Zazula, R. a kol.: *Praktikum intenzivní medicíny*. Kroměříž : PRINT, 2007 (13 s.) ISBN 978-80-239-9474-2

- Tromboflebitida
- Embolizace trombu, katétru nebo jeho částí
- Vzduchová embolie
- Neprůchodnost katétru
- Hydrothorax

6.4 Arteriální vstup

Slouží k lepší monitoraci krevního oběhu. Je nejspolehlivější metodou měření krevního tlaku. Do zajištěné arterie se nikdy nesmí aplikovat žádný lék, infúze nebo krevní derivát.

Nejčastější přístupy

- Arteria radialis, ulnaris
- Arteria brachialis
- Arteria femoralis
- Arteria dorsalis pedis

Indikace

- Invazivní měření arteriálního tlaku
- Instabilita krevního oběhu
- Nutnost opakovaného odběru arteriální krve k vyšetření krevních plynů
- Rozsáhlý chirurgický výkon nebo trauma
- Výrazná hypovolemie

„Komplikace

- Poranění stěny arterie
- Hematom
- Krvácení
- Trombóza a poruch prokrvení v zásobené oblasti
- Embolizace
- Ischemická nekróza
- Infekce místní nebo katetrová sepse
- Vznik pseudoaneurizmatu tepny⁶⁷

⁶⁷ Zazula, R. a kol.: *Praktikum intenzivní medicíny*. Kroměříž : PRINT, 2007 (27-28 s.) ISBN 978-80-239-9474-2

II. PRAKTICKÁ ČÁST

Iniciály: Š. J.
Pohlaví: žena
Věk: 42 let
Čas: 23:30
Na oddělení: ARK FTNsP

1. Nynější onemocnění

Pacientka byla přijata 15. 10. 2008 ve 13:30 na chirurgické oddělení nemocnice Louny týden po pádu z palandy s nárazem na pravý hemithorax. Důvodem návštěvy lékaře byla progredující dušnost. Pacientka byla klidově dušná se saturací v rozmezí 80-85 % na kyslíkové masce s cyanosou rtů. Poslechový nález vpravo byl výrazně oslaben. Pro těžké hypoxické selhání byla krátce po příjmu intubována, endotracheální kanylou č. 8 (dále ETK) a přeložena na oddělení anesteziologie a resuscitace (dále ARO) v Rakovníku. Zde bylo provedeno CT hrudníku s nálezem téměř kompletní atelektázy pravé plíce se suspektním kontuzním ložiskem komunikující s pohrudniční dutinou, s plášťovým fluidothoraxem. Proveden pokus o necílené odsátí plíce včetně Vysokofrekvenční tryskové ventilace. Pro přetrvávající hypoxemické selhání a nemožnost provedení bronchoskopie byla přeložena k další terapii na Anesteziologicko-resuscitační kliniku do Fakultní Tomayerovi nemocnice s Poliklinikou (dále ARK FTNsP). Na transport byla pacientka farmakologicky sedována směsí midazolamu a sufenty, a dále bolusově relaxovaná pipecuroniem. Pacientka byla dostatečně sedována, podvolena ventilačnímu režimu bez interference a bez reakce na algický podnět. Transport proběhl bez komplikací.

2. Příjem na oddělení ARK 15.10. v 23:30hod

Po příjezdu na ARK FTNsP byla pacientka připojena na monitor pro kontinuální sledování fyziologických funkcí a umělou plicní ventilaci přes endotracheální kanylu. Ventilační režim PCV byl nastaven s frakcí kyslíku 100 % = 1,0 (dále FiO₂), dechovou frekvencí 14 dechů za minutu (dále f/min), PEEP 10 cm H₂O, podpůrné tlaky PC 17 cm H₂O a minutový objem 8,5 l (dále MV). Byla zajištěna centrální žíla vena jugularis interna l.dx. a arteria radialis l. dx..

2.1 Stav při příjmu

| | |
|---------------------------|---|
| Oběh: | Stabilní bez podpory vasopresory |
| Tlak: | Měřen invazivně pomocí zajištěné arterie radialis l. dx. Bez odpory tlak 110/70 mm Hg. |
| Tepová frekvence: | 111/min |
| EKG: | Pravidelný sinusový rytmus, EKG snímáno pěti elektrodami umístěnými na hrudníku |
| CVP: | CVP 9 mm Hg |
| Dechová frekvence: | Nastavena na 14 dechů za minutu. Pacientka občas uplatní svoji dechovou aktivitu. |
| SpO₂: | Nestabilní, při UPV s FiO ₂ 100 % se pohybuje saturace od 88 – 96 %. |
| Dechový objem: | Pohybuje se kolem 8-9 litrů za minutu. |
| PEEP: | Pozitivní přetlak na konci výdechu je nastaven na ventilátoru na 10 mm H ₂ O. |
| Tělesná teplota: | Subfebrilní 37,8 °C |
| Vědomí: | Pacientka kontinuálně tlumena směsí fentanylu 20 ml a midazolamu 30 mg/50 ml FR rychlostí 20 ml za hodinu |

2.3 Celkové fyzikální vyšetření lékařem se somatickým nálezem při přijetí:

| | |
|--------------------------|---|
| Hlava: | Mesocefalická, bulby jsou ve středním postavení. Sklery bílé, spojivky nastříklé. |
| Zornice: | Izokorické 2,5/2,5 mm s obleněnou fotoreakcí. Korneální reflexy slabě +/+ |
| Uši a nos: | Bez sekrece. V levé nosní dírce, z předchozího pracoviště, zavedena nasogastrická sonda (dále NGS). Odvádí žlutozelenou tekutinu. |
| Dutina ústní: | Sanovaný chrup, Sliznice jsou vlhké bez defektu. Zavedena ETK č. 8,0 s manžetou, fixovaná v levém koutku na 22 cm u zubů. |
| Krk: | Souměrný, náplň krčních žil je nezvýšena. Karotidy tepou symetricky. |
| Hrudník: | Souměrný, pevný, zvedá se symetricky |
| Poslechový nález: | Vlevo sklípkové, zostřené dýchání, vpravo trubicovité dýchání. |

| | |
|-------------------|--|
| Odsávání: | Z dýchacích cest bylo odsáto minimum řídkého, bělavého sputa. |
| Oběh: | Stabilní bez podpory vasopresory, Periferie teplá s přiměřeným kapilárním návratem. |
| Břicho: | Palpačně měkké, játra a slezina nezvětšeny, bez rezistence. Peristaltika přítomná, ale obleněná. |
| Habitus: | Normostenický, kůže bez ikteru a cyanózy, kolorit růžový, hydratace a turgor kožní přiměřený, bez patologických eflorescencí. Na pravém prsu mediálně od bradavky starší hematom. Pod pravým klíčkem vpichy po pokusu o kanylaci vena subclavia pro zavedení centrálního žilního katétru (dále CŽK). |
| Končetiny: | Horní končetiny mají normální postavení, periferie prokrvená, dolní končetiny bez otoků a známek tromboembolické nemoci (dále TEN), periferní pulsace hmatná bilaterálně. |
| Diuréza: | Zaveden PMK, při příjmu ve sběrném sáčku 350 ml moči. |

2.4 Diagnózy při příjmu:

Akutní respirační selhání

Závislost na UPV

Zhmoždění hrudníku

Atelektáza pravé plíce

Bronchopneumonie vpravo

Fraktura žebra

Kontuzní ložisko v pravé plíci

Plášťový fluidothorax, diferenciální dg. starý hemothorax

Arteriální hypertenze

2.5 Vyšetření a odběry při příjmu

16. 10. v 00:10 hod indikována bronchoskopie.

V celkové anestezii (dále CA) midazolam, fentanyl, pipecuronium, byla provedena s UPV přes intubační kanylu. Během výkonu bylo odsáto malé množství řídkého vodnatého sputa a proveden odběr na BAL z pravého středního laloku, z periferie jen bělavý hlen.

Bronchoskopické vyšetření vylučovalo atelaktázu rozsahu zobrazeném na CT. CT nález, bronchoskopický nález a laboratorní parametry byly konzultovány s radiologem, pneumologem a hrudním chirurgem. Klinicky hypoxemické selhání bylo způsobené pravolevým zkratem. V závěru nález odpovídá pravostranné alární pneumonii v terénu plicní kontuze. Proto bylo doporučeno pokračovat v konzervativní terapii antibiotiky (dále ATB) z předchozího pracoviště nyní posílenou o azitromycin. Další úprava ATB terapie byla provedena až na základě mikrobiologických nálezů.

Hodinu po bronchoskopii došlo k výraznému poklesu saturace, proto byl proveden otvírací manévr s PC 30/30 sec. Při toleranci horší SpO₂ 93-95 % se postupně podařilo snížit FiO₂ ze 1,0 na 0,6. Pacientka byla bez podpory oběhově stabilní. K ránu se objevila sinusová tachykardie.

Analyzátor při příjmu 23:40

| | |
|-----------------------|--------------|
| pH | 7,45 kPa |
| pCO ₂ | 4,25 kPa |
| pO ₂ | 10,57 kPa |
| sO ₂ | 96,5% |
| aBE | +0,6 mmol/l |
| HCO ₃ akt. | 23,10 mmol/l |
| K | 4,1 mmol/l |
| CL | 105 mmol/l |
| Ca ²⁺ | 1,13 mmol/l |
| laktát | 1,5 |
| glykémie | 6,7 mmol/l |

2.6 Ordinace

- Ventilace:** Ventilace přes ETK v režimu PCV s frakcí kyslíku 0,1 (dále jen FiO_2), PEEP 10 cm H_2O , dechovou f 14/min, tlaková podpora PC 17 cm H_2O .
- Nebulizace:** Ambroxol 7,5 mg á 8 hod
Sulbutamol 5 mg á 8 hod
- Léky:** Famotidin 20 mg á 12 hod. i.v. (8-20)
Metoclopramid 10 mg á 8 hod. i.v. (6-14-22)
Nadroparin 2500 j á 12 hod. s.c. (10-22)
Furosemid 5-10 mg i.v. dle bilancí a diurézy

Fentanyl 20 ml + midazolam 30 mg/50 ml FR 4-15 ml/hod.
Inzulin 50 j/50 ml kontinuálně dle glykémie
KCl 7,45 % kont. dle K^+
Tiaprid 600 mg v 50 ml FR i.v. 4 ml/hod
- Antibiotika:** Amoxicilin 1,2 g i.v. á 6 hod (8- 14- 20- 02) 2.den
Azithromycin 500 mg i.v. á 24 hod (01) 1.den
Metronidazol 500 mg i.v. á 8 hod (2- 10- 18) 1. den
- Monitorace:** Vitálních funkcí kontinuálně
- Výživa:** G20 % 1000ml/24 hod
NGS - Isosource start 50-150 ml + čaj 50 ml á 3 hod, sondu na 2 hod zaštipnout, 1 hod na spád, noční pauza
- Infuze:** FR v dávce 100 ml/hod
- Náběry při příjmu:** KO+dif, APTT, Quick, INR, Bio – U, Kr, Ast, Alt, bil. celk., přímý, ALP, GMT, CRP
Moč CH+S, BAL+moč na MB, BAL + krev na Septifast, BAL – Aliatros, Mykologie

invaze:

| | | |
|--------------|--|---------------|
| 15. 10. 2008 | ETK č 8,0 s manžetou fixovaná na 22 cm u zubů. | (v pořadí 1.) |
| 15. 10. 2008 | NGS levou nosní dírkou | (v pořadí 1.) |
| 15. 10. 2008 | PMK | (v pořadí 1.) |
| 16. 10. 2008 | CŽK vena jugularis interna l.dx. | (v pořadí 1.) |
| 16. 10. 2008 | arteria radialis l. dx. | (v pořadí 1.) |

3. Průběh terapie

3.1 Průběh terapie od 16.10 – 18.10

16.10. Pacientka byla analgosedována vysokými dávkami fentanylu, midazolamu a tiapridu, i přesto intermitentně interferovala s UPV a při odsávání reagovala kašlem. V nastaveném režimu uplatňovala spontánní dechovou aktivitu.

Tlakově řízená ventilace byla nastavena v režimu SIMV, FiO₂ 0.5, PEEP 10 cm H₂O, vrcholové tlaky do 20 cm H₂O s hraniční oxygenací a tolerancí nižší saturace 88–94 %. Poslechový nález byl bilaterálně zhrubělý. Z dýchacích cest se odsávalo vazké žluté sputum ve větším množství. Oběhově byla stále stabilní bez podpory Noradrenalinu. Občas proběhla ataka sinusové tachykardie.

(Výsledky KO, biochemie a acidobazické rovnováhy (astrup) viz. příloha č.1-3, tab. 1.-3.)

17. 10. Se objevila výrazně chladná periferie se známkami centralizace oběhu. Diuréza poklesla, ale s bolusovým podáním FSM byla prozatím dostačující.

Změna medikace:

Antibiotika: Amoxicilin a Azithromycin vysazen
nasazen Imipenem 1 g á 8hod

Léky: Tiapridal 1200 mg/50 ml 2-3 ml/hod i.v.

Ambroxol 15 mg á 8 hod i.v. (6-14-22)

Clonidin 300 µg/50 ml 1-4 ml/hod i.v.

18. 10. Po pŕlnoci postupně docházelo ke zhoršování oxygenačních parametrů. Saturace se pohybovala v rozmezí 89- 92 %. (Hodnoty acidobazické rovnováhy viz. příloha č.1, tab.1.) Prohloubená sedace a jednorázová relaxace, v nastaveném režimu SIMV FiO₂ 0,65, PEEP 10 cm H₂O, P_{insp} 12 cm H₂O, PSV 8 cm H₂O zůstala bez efektu, proto byla indikována oscilační ventilace. Pacientka byla převedena na nekonvenční vysokofrekvenční ventilaci (dále jen HFOV) s parametry FiO₂ 0,60 – 0,45, P_{mean} 35 cm H₂O, amplituda 77 cm H₂O, f 4 Hz s mírným zlepšením saturace, která se pohybovala okolo 92-95 %. Po změně ventilačního režimu došlo k poklesu krevního tlaku, se střední hodnotou pod 50 mm Hg, což vyžadovalo nasazení Noradrenalinu v dávce 3 mg do 50 ml FR s rychlostí 2- 8 ml za hodinu řídící se dle středního arteriálního tlaku (dále MAP) s hranicí nad 80 mm Hg.

V 9.02 Analgosedace byla prohloubena o propofol až poté byla sedace dostatečná.

UPV s nastavenými parametry HFOV s FiO₂ 0,5, P_{mean} 35, amplituda 80 cm H₂O, f 4 Hz přinesla mírné zlepšení oxygenace s uspokojivou saturací SpO₂ 94-96 %. Díky režimu HFOV byl poslechový nález špatně hodnotitelný. Z dýchacích cest se odsávalo řídké běložlutavé sputum s malou příměsí krve po podráždění. Oběh byl stabilní vyžadující však mírnou podporu NA 0,08 µg/kg/min. Periferie byla lépe prokrvena. Diuréza stimulována FSM v dávce 125 mg/50 ml 2-3 ml/hod. i.v. dostačující. Pacientka byla živena bolusově podávanou enterální výživou do NGS v dávce 150 ml každé tři hodiny. Výživa byla dobře tolerována, bez velkých odpadů do NGS. Břicho na pohmat bylo měkké s chybějící peristaltikou, stolice od příjmu nebyla.

Mikrobiologické nálezy z 16.10.

Klebsiella pneumonie masivně

BAL + Septifast Stafylococcus aureus výrazně

Candida albicans nenápadně

Aliatros – Atypické patogeny

BAL- Mycoplasma pneumoniae pozitivní

Mykologie

BAL – mykologie negativní,

bakteriální flóra hojně

kvasinky zcela ojediněle

19. 10. Pacientka byla nadále v kritickém stavu. Střídavě ventilována v HFOV a SIMV režimu bez výraznějšího zlepšení. FiO₂ při hraniční saturaci 89-95 % se pohybovala 0,45-0,55. Pacientka byla stále febrilní, proto byly odebrány hemokultury a nasazen imipenem 1g i.v. á 8 hod a antimykotika flukonazol 400 mg i.v. á 12 hod. Enterální výživa byla dobře tolerována. Podávala se do NGS v dávce 150 ml á 3 hod. Byla doplněna o parenterální výživu 20 % G 1000 ml + Neonutrin 10% 1000 ml i.v. na 48 hod.

(Výsledky KO, biochemie a acidobazické rovnováhy (astrup) viz. příloha č. 1-3, tab. 1.-3.)

20. 10. Pacientka kontinuálně sedovaná směsí fentanyl, midazolam, tiaprid 1200 mg na den a clonidin 450 µg za den bez reakce na algický podnět. Podvolena UPV, při manipulacích a odsávání občas interferovala s poklesem SpO₂. UPV zůstává v režimu HFOV s FiO₂ 0,4-0,5, Paw 30 cm H₂O, amplituda 70 cm H₂O, f 4 Hz se SpO₂ kolem 95-97 %. Poslechový nález byl při HFOV omezeně hodnotitelný. Produkce sputa byla minimální. Pacientka oběhově stabilní s podporou Noradrenalinem 0,04 µg/kg/min při MAP nad 80mmHg. Náplň cévního řečiště udává CVP 9 mm Hg. Pro dostatečnou diurézu byla nutná kontinuální podpora FSM do 125 mg za den. PMK byl vyměněný, odváděl světlou, čirou moč.

V 10:45 hod v celkové anestezii s myorelaxací (fentanyl, midazolam, pipecuronium) bylo provedeno CT vyšetření hrudníku, kde byl bilaterálně nález infiltrátů hlavně dorzálně s dystelektázami. Vpravo byla zobrazena dvě rozsáhlá rozpadová ložiska, ohraničená kolekce tekutiny, kraniální v.s. v interlobiu velikosti 42x36x27 mm. V oblasti dolního laloku byla nepravidelná dutina cca 62x65x65 mm vyplněná vzduchem, s menší hladinkou tekutiny. Nebylo možné vyloučit tvořící se absces.

Po návratu z CT byla provedena bronchoskopie s nálezem difuzní tracheobronchitidy s vazkou, purulentní lehce sangvinozní sekrecí. Po odsátí zůstaly bronchy volné bez známek krvácení nebo traumatu.

Vzhledem k CT nálezu bylo doporučeno plicním lékařem zvážit pokus o sanaci

ložisek cílenou drenáží pod CT kontrolou. Menší ložisko kraniálněji uložené bylo punktováno v pronační poloze. Podařilo se odsát 10 ml čiré, žluté tekutiny. Při punkci větší kolekce byla odsáta tekutina charakteru starého hematomu s výrazným obsahem plynu. Seldingerovou technikou byl umístěn do této kolekce pig-tail č. 8, který jsme proplachovali 30 ml FR po čtyřech hodinách. Pig-tail byl sveden pod vodní zámeček na aktivní sání. Odváděl vzduch a lehce zakalenou hnědavou tekutinu charakteru starého hematomu.

V 01:00 hod při interferenci s UPV došlo k výraznému poklesu SpO₂ na 50%. S podezřením na malpozici ETK byla pacientka reintubována ETK č 8,0 s manžetou. ETK byla fixována na 21 cm u zubů v režimu HFOV s FiO₂ 1,0, Paw 35 cm H₂O, amplituda 75 cm H₂O došlo velmi pomalu k vzestupu SpO₂ nad 90 %.

- 21. 10.** Na základě imunologického vyšetření byla podána jednorázová substituce imunoglobulínů v dávce 10 g flebogamy.

S opět hrtaniční oxygenací byla pacientka dána do pronační polohy, bez většího efektu s režimem HFOV- FiO₂ 0,9, Pmean 35 cm H₂O, a SpO₂ okolo 93%. (Hodnoty acidobazické rovnováhy viz. příloha č. 1, tab.1.)

Nově byl nasazen Klion 0,5 g i.v. á 8 hod (8-16-24).

- 22. 10.** Pacientka nadále hluboce sedovaná vysokou dávkou fentanylu, midazolamu s tiapridu a propofolem s nutností myorelaxace. Díky postupnému poklesu FiO₂ na 0,55 bylo možné přejít z HFOV na konvenční ventilaci PC-SIMV s FiO₂ 0,60-0,70, PEEP 12 cm H₂O, PInsp 25 cm H₂O, Df 17/min, MV 11 L. Při tomto režimu byla oxygenace hraniční s SpO₂ 92%-94%, ráno PaO₂ 15 kPa. (Hodnoty acidobazické rovnováhy viz. příloha tab.1) Poslechově bilaterálně zhrubělé sklípkové dýchání, vpravo se slyšitelným probubláváním vzduchu. Z dýchacích cest se odsávalo žlutavohnědavé narůžovělé sputum s občasnou příměsí čerstvé krve po odsávání.

Pacientka byla ráno otočena z pronační polohy na záda. Při pronační poloze došlo, v oblasti nadbříšku, k porušení kožního krytu o velikosti cca 5x5 cm. Po polohování reagovala kašlem a interferencí s UPV.

Stav hydratace a kožní turgor byl mírně zvýšen. Na dependentních partiích trupu bylo patrné prosáknutí.

Pravý hrudní drén (pig-tail) byl ponechán na aktivní sání, sveden 5cm pod vodní hladinu. Neustále odváděl hnědavou tekutinu s drtí především po pravidelném proplachu

30ml fyziologického roztoku s mistabronem. Trvale odváděl i vzduch.

Oběhově stabilní s podporou NA v dávce cca 0,05 $\mu\text{g/kg/min}$ s TK 139/64 mm Hg, CVP +10 cm Hg.

I přes podporu vyprazdňování nebyla stolice od příjmu. Výživa špatně tolerována s odpady 1100 ml/den s příměsí nutrice.

Diuréza vyžadovala podporu FSM do 250 mg na den. Díky FSM pacientka močí dostatečně.

V průběhu dopoledne byla zavedena nasojejunální sonda pro zlepšení tolerance enterální výživy s následným zahájením výživy Isosource Start v nízkých dávkách 20 ml za hodinu.

V 11:25 byla pacientka převezena na CT, pro kontrolu derivovaného ložiska. Transport proběhl bez komplikací za nepřetržité monitorace a UPV s uspokojivou oxygenací při FiO_2 1,0. Nález na CT prokázal zmenšení a dobrou drenáž dutiny s regresí fluidothoraxu vpravo výrazně se však zhoršuje zánětlivý nález na levé plíci. Toto korelovalo i s klinickým nálezem extrémně těžké poruchy oxygenace. Další intervenční výkon nebyl indikován.

Po návratu bylo problematické udržet oxygenaci při FiO_2 0,7. Trvá i po převedení z konvenční UPV na HFOV. HFOV s FiO_2 0,8 a Paw 35 cm H_2O SpO_2 88 %. V 16:30 hod byla pacientka uložena do pronační polohy v níž se oxygenace zlepšila, což svědčilo o spolupodílu ARDS na etiologii stavu. SpO_2 se pohybovala okolo 91 % při FiO_2 0,6 a Paw 35 cm H_2O , f 4 Hz. Podle ABR byla ventilace dobrá s pH a PaCO_2 v normě paO_2 9,9 kPa. Oběhově byla pacientka stabilní s nízkou podporou NA.

Pro pozvolnou anemizaci byly podány dvě jednotky EM. (Hodnoty KO viz. příloha č. 4, tab. 4.)

23. 10. I přes vysokou analgosedaci pacientka při jakékoliv manipulaci a polohování reagovala kašlem a dávením. Po poloze obličejem dolů má pacientka bledé spojivky s výraznou chemosou.

Febrilie trvale přes 38°C, s maximem 39°C. Pacientku jsme kontinuálně chladili pomocí termopřikrývky Blanketroll.

Nově nasazen clarithromycin 0,5 g i.v. á 12 hod (12-24) cílený na Mykoplasma pneumoniae. Jednorázově byl podán 20 % Albumin 100 ml na 6 hod a neostigmin 2 mg na 2 hod i.v. na podporu střevní peristaltiky.

(Hodnoty acidobazické rovnováhy viz. příloha č.1, tab.1.)

- 24. 10.** V celkové anestézii (TIVA- propofol, fentanyl, midazolam, pipecuronium) za pokračující HFOV byla, lékaři ORL, provedena tracheotomie (dále TSK). Byla zavedena TSK č. 8.5. Výkon proběhl bez komplikací.

Z výsledků imunologie byla zjištěna těžká imunoparalýza. Pacientka byla substituována imunoglobuliny a závažná porucha buněčné imunity stimulována Imodinem.

Výsledek imunologie: CD 3 105, CD4 82, CD8 22, CD19 14, NK 22

1% lymfocytů v diferenciálu, CD 3 v absolutním počtu 105, Cd 4 82

Empiricky rozšířena ATB terapie o Biseptol k pokrytí Pneumocysty.

Nadále hluboce sedována s opakovanými bolusy a zvyšováním dávek tlumení intermitentně interferovala s UPV. Pacientka ventilovala přes TSK. Okolí po výkonu bylo klidné bez známek krvácení. Krevní plyny byly bez významných posunů, poklesla hodnota laktátu. PaO₂ kolem 10 kPa, s kompenzovanou respirační acidózou (dále RAC).

Oběhově stabilní bez podpory NA s hodnotou MAP 90 mm Hg. Sinusová tachykardie s tepovou frekvencí 120-140/min.

V 01:00 hod pro pozvolné zhoršování oxygenace opět prohloubena sedace a podána svalová relaxace. Pacientka byla přetočena do pronační polohy.

Kontinuálně febrilie kolem 39°C. S opakovaným výskytem atak sinusové tachykardie až 150/min. Tlakově byla stabilní bez podpory se pohyboval TK 140-160/80 mm Hg. Ventilace uspokojivá od 01:00 hod, kdy pacientka byla v pronační poloze, avšak narůstal paCO₂ s RAC a interferencí s UPV.

- přidaná terapie:** Fentanyl 20 ml + Dormicum 30 mg/50 ml FR 4-15 ml/hod. nahrazen Morphin 50 mg + Dormicum 50 ml/50 ml 2-10 ml/hod i.v.
Immodin 1 amp/100 ml G5 %- kapat 30 min á 12 hod (8-20)

Albumin 20 % na 2 hod
Pentoxipfyllium Ret 100 mg i.v. á 12 hod (8-20)
Metoprolol 25 mg p.s.
Lactulosa 3 x 30 ml p.s.

Voluven 250 ml
Sulfametoxal 960 mg á 6 hod

Přehled podávaných ATB:

| | | | |
|---------------------------------|-----------------|---------------------|--------------|
| Imipenem 1 g i.v. | á 8 hod | (10-18-02) | 9.den |
| Metronidazol 0,5 g i.v. | á 8 hod | (8-16-24) | 4.den |
| Clarithomycin 0,5 g i.v. | á 12 hod | (12-24) | 2.den |
| fluconazol 400 mg i.v. | á 12 hod | (6-18) | 9.den |
| Sulfametofal 960 mg i.v. | á 6 hod | (9-15-21-03) | 1.den |

25. 10. Progredovalo difúzní prosáknutí, predilečně dependentně, s maximem v obličejí, z důvodu pronace. Přes fyzikální chlazení a podávání antipyretik pokračovaly febrilie s maximem 39 °C.

Ventilace byla stále nezměněna HFOV s FiO₂ 0.55, Paw 30 cm H₂O, I:E 1:2, f 3,5 Hz, amplituda 85 cm H₂O s tolerancí hraniční oxygenace a permisivní hyperkapnie. (Výsledky KO, biochemie a acidobazické rovnováhy (astrup) viz. příloha tab. 1-3)

Výživa Isosource standard do NJS byla tolerována v dávce 50 ml/hod. Stolice dosud nebyla.

Snížila se dávka tiapridalu na 600 mg/50 ml i.v., rychlostí 2 ml/hod.

V 13:30 hod ukončena pronační poloha. Po otočení pacientky na záda došlo ke zlepšení ventilace dle výsledku krevních plynů. Pro perforovanou membránu v HFOV byla pacientka na výměnu převedena na konvenční ventilaci s FiO₂ 0,75. Po výměně se pokračovalo s HFOV.

V 18:00 hod provedena výměna všech invazí. Byl zaveden nový čtyřcestný CŽK cestou v. subclavia l. dx., art. katétr do levé art. radialis a vyměněn PMK. Během kanylace byla pacientka převedena na konvenční UPV s FiO₂ 0.7 a PEEP 15 cm H₂O, poslechově dýchání vlevo čisté, vpravo bazálně pískoty v inspiriu i expiriu, bylo slyšet probublávání vzduchu pod hladinu. Oběh podporován nízkou dávkou Noradalinu 0.05 µg/kg/min.

Invaze:

| | | |
|---------------------|---|----------------------|
| 24. 10. 2008 | TSK č. 8.5 | (v pořadí 1.) |
| 15. 10. 2008 | NGS | (v pořadí 1.) |
| 25. 10. 2008 | CŽK v. subclavia l. dx. | (v pořadí 2.) |
| 25. 10. 2008 | arteriální katétr via a.rad.l.sin. | (v pořadí 2.) |
| 25. 10. 2008 | PMK výměna | (v pořadí 3.) |
| 20. 10. 2008 | drenáž abscesu pravé plíce | |

26. 10. Kontrolní RTG snímek srdce a plic prokázal spontánní pneumotorax (dále PNO) vlevo způsobený agresivní plicní ventilací. Na základě nálezu bylo indikováno zavedení hrudního drénu.

Ve druhém mezižebří v medioclaviculární čáře vlevo byl zaveden hrudní drén CH 16 a připojen k aktivnímu sání 5 cm H₂O, při punkci známky přetlaku. Drén pod hladinou probublával. Proplachy HD pig-tail FR s mesnum 1 amp. do 100 ml FR á 4 hod v množství 30 ml.

RTG kontrola po drenáži levého hemithoraxu neprokázala PNO, bilaterálně s infiltráty. Na perzistující nález Klebsielly z drénů i z dýchacích cest byl cíleně nasazen Ciprofloxacin 400 mg á 12 hod i.v. (8-20).

Enterální výživa do NJS podávaná rychlostí 60 ml/hod byla dobře tolerována, bez odpadů do NGS. EV byla doplněna parenterální výživou Kabiven 2053 ml/24-48 hod i.v. dle tolerance EV.

Přehled diagnóz při vývoji stavu

Akutní respirační selhání

Abscedující pneumonie pravé plíce v terénu kontuzní plíce

St. p. zavedení pig-tailu pod CT a USG kontrolou do abscesového ložiska vpravo (20. 10. a 30. 10.)

St. p. ARDS

St. p. drenáži levostranného PNO (26. - 29.10.)

Závislost na UPV

Septický stav s MODS (plíce, oběh, ledviny)

Neuromyopathie kriticky nemocných

Tracheostomie od 24. 10. 2008

Zhmoždění hrudníku

Zhmoždění pravé plíce

Atelektáza pravé plíce

Alární bronchopneumonie vpravo

Fraktura žebra

Arteriální hypertenze

29. 10. Ventilace HFOV f 3,5 Hz, amplituda 70 cm H₂O, Paw 34 cm H₂O, FiO₂ 0,7 s SpO₂ 90 %. Poslechový nález zhrubělý, vpravo oslabené trubicové dýchání. Zprava dorzálně vyvedený pig-tail drén odváděl minimální množství šedavé tekutiny (150 ml). Vlevo HD s minimální sekrecí a bez vzduchového úniku, proto po kontrolním snímku, kdy obě plicní křídla byla rozvinutá a bez známek PNO, byl HD vytažen. Konec drénu byl zaslán k MB vyšetření.

Diuréza byla nadále kontinuálně stimulovaná Furosemid v dávce 375 mg/24 hod.

30. 10. Byla provedena punkce pravého hemithoraxu s odsátím empyemu, pod USG kontrolou a zavedením drenáže pig-tailem.

31. 10. Posílena sedace o tiscerin, naopak byl vysazen propofol. Pacientka byla bez reakce na oslovení i algické podněty. Zornice izokorické, reagující, kmenové reflexy symetrické

V 16:00 došlo k dislokaci enterální sondy. Pozván gastroenterolog, který zavedl novou sondu. Při zavádění našel plíživé ulcerace v pylorickém kanále. Bylo doporučeno nasazení inhibitorů protonové pumpy (dále IPP).

Večer objevena příměs krve v odpadech ze sondy. Poslán kontrolní krevní obraz, který byl bez poklesu. Konzultací s GE doporučena konzervativní terapii. Příměs krve přisuzovali odpolední instrumentaci.

Ve 24:00 kontrolní analyzátor ukázal progredující RAC, proto byla pacientka převedena na konvenční ventilaci s režimem PCV s FiO_2 0,65, Df 24/min, PC 24 cm H_2O , PS 24 cm H_2O , PEEP 12 cm H_2O se saturací 93 %. Nadále byly kontrolovány parametry acidobazické rovnováhy. (Výsledky KO, biochemie a acidobazické rovnováhy (astrup) viz. příloha č. 1-3, tab. 1.-3.).

1. 11. Přetrvávají vysoké markery zánětu a projevy sepse, jejímž zdrojem byla abscedující pravostranná bronchopneumonie, která se nezlepšuje ani při cílené ATB terapii se širokým spektrem záběru, včetně atypických patogenů a patogenů napadajících pacienty s imunosupresí. V serologii byl pouze PCR pozitivní test na Mycoplasma, přetrvávají nálezy Klebsiella species z hrudního drénu vpravo. Rozvoj imunodeficitu nešlo spolehlivě vysvětlit.

Ventilace v režimu PRVC FiO_2 0,6, Df 20/min, PC 26 kPa, PEEP 8 cm H_2O , Vt 580ml, V analyzátoru (astrup) PaO_2 8,9 kPa, $PaCO_2$ 7,9 kPa. Kontinuálně febrilní TT 38,2°C.

Dva HD pig-tail na aktivním sání odváděly mléčně zkalenou tekutinu v množství cca 100ml.

Diureza udržována podporou FSM 65 mg za den.

Sedace kombinací farmak byla nedostatečná k nastavené ventilaci PRVC FiO_2 0,65, PC 20 cm H_2O , Df 25/min, PEEP 10 cm H_2O , MV 12l si pacientka přidechovala a interferovala. Saturace se pohybovala okolo 86-88 %. Oběh byl stabilní s podporou NA v dávce 0,1 $\mu g/kg/min$ s TK 120/65 mm Hg, TF 115/min. V analyzátoru byla hraniční oxygenace s kompenzovanou respirační acidózou.

Ve 22:10 hod došlo k prohloubení poruchy oxygenace. Pacientka interferovala s ventilací, byla oběhově nestabilní. Byl proveden ambuing s následným převedením na HFOV f 4,0 Hz, Paw 33-35 cm H₂O, amplituda 75 cm H₂O, se zlepšením stavu. Vzhledem k možné nastupující tachifylaxi se přešlo na sedaci thiopentalem.

Přidaná terapie: Omeprazol 40 mg á 12 hod. i.v. (8-20)
Levomeprazolin 300 mg/50 FR rychlost 2 ml/hod
Kabiven 2053 ml + Multibionta 1 amp/48 hod. kontinuálně do CŽK

2. 11. Sedována směsí sufentanilu a dormica s tipridalem, bez reakce na oslovení.

2. 11. V 11:30 hod v TIVA midazolam 10 mg i.v., kontinuální směsí sufentanilu s midazolamem i.v. a myorelaxací pipecuronium 8 mg i.v. byla pacientka transportována na CT vyšetření. CT prováděno v poloze na břicho s výhledem eventuelní intervence. Během vyšetření a transportů byla zajištěna oxygenace konvenční ventilací s FiO₂ 1,0, PEEP 10 cm H₂O, Vt 500 ml a Df 20/min. (Hodnoty acidobazické rovnováhy viz. příloha tab. 1). Oběhově stabilní se stacionární podporou. Byla nasazena substituční dávka kortikosteroidů.

Po celou dobu byla oxygenace uspokojivá se SpO₂ kolem 95 %. Nález na CT prokázal progresi infiltrativních změn vlevo. Nevýznamný PNO několik mm apikálně vlevo, vpravo se dutina zmenšila. Drén byl uložen správně v dutině. Nebyla indikována žádná další intervence.

Po návratu zpět na oddělení pacientka opět napojena na HFOV při stejných parametrech FiO₂ 0,8, SpO₂ 91 %.

Přehled invazí:

| | | |
|---------------------|---|----------------------|
| 24. 10. 2008 | TSK č. 8.5 | (v pořadí 1.) |
| 15. 10. 2008 | NGS | (v pořadí 1.) |
| 2. 11. 2008 | CŽK v. jugularis l. dx. | (v pořadí 3.) |
| 30. 10. 2008 | arteriální katétr via a. rad. l. dx. | (v pořadí 3.) |
| 1. 11. 2008 | PMK výměna | (v pořadí 4.) |
| 31. 10. 2008 | NJS | (v pořadí 1.) |

4. 11. Od 10:00 hod byla na konvenční ventilaci SIMV- FiO₂ 0,6, PEEP 10 cm H₂O, Ppeak 35 cm H₂O, MV 12 L, SpO₂ 94 %, poslechově vlevo naznačená trubice, vpravo zhrubělé dýchání s vrzoty, hrudní drény zprava na sání se známkou leaku. Nově nasazen inhalačně Colistin 1 mil IU á 6 hod /10-16-22-04/

5. 11. Mírné zlepšování plicních funkcí. Pacientka byla na konvenční ventilaci dosud s agresivními parametry. Trvale širokospektrá ATB terapie pokrývající nálezy z plic - St. aureus, Klebsiella, později i Streptokoky a Pneumokok, serologicky pozitivní Mykoplasma pneum.

Pacientka trvale sedována při manipulacích grimasovala a kašlala.

Konvenční ventilace v režimu SIMV PC+PS s FiO₂ 0,6, PEEP 10 cm H₂O, P_{insp} 25 cm H₂O, Df 20/min, MV 12-13 L, P_{aw} do 35 cm H₂O. Nadále hraniční oxygenace, SpO₂ 95 %, p_{aO₂} 9,1 kPa, (Výsledky KO, biochemie viz. příloha č. 2-3, tab. 2.-3.)

Na sakru plošný povrchový dekubit ošetřen, na hlavě v okcipitální oblasti tmavá plošná suchá nekrosa cca 5x10 cm motýlovitého tvaru. Kožní turgor byl zvýšen. Febrilie ustoupily, teplota dosahovala maxima 37,2°C.

3.2 Průběh terapie od 6.11 – 9. 11.

Klinický stav se stále zlepšoval. Sedace byla postupně snižována pacientka při manipulaci a odsávání interferovala s UPV, kašlala, grimasovala a necíleně otevírala oči. Při konvenční ventilaci SIMV s FiO₂ 0,45-0,50 se saturace pohybovala kolem 95-97 %, K nastavené dechové frekvenci 20/min si přidechuje. Poslechově bilaterálně zostřené sklípkové dýchání, nad pravou bazí inspirační pískot nad levou bazí expirační vrzot. Hrudní drény v pravém hemithoraxu kontinuálně odváděly vzduch a minimum čiré tekutiny. Byly proplachovány dvakrát denně FR s acetylcysteinem. Z dýchacích cest se odsávalo nevelké množství žlutobělavého sputa. Oběhově stabilní bez podpory NA. Od 6.11 vytažen arteriální katétr, krevní tlak byl měřen neinvazivně. Peristaltika byla přítomna, ale obleněná. Výživa byla dobře tolerována bez velkých odpadů. Diuréza nadále stimulována malou dávkou FSM.

10. 11. Sedovaná dostatečně sufentanilem a midazolamem, heminevrinem. Na oslovení ani algický podnět nereagovala, občas při manipulacích otevírala necíleně oči.

Ventilaci SIMV PC+PS s FiO_2 0,45, PEEP 10 cm H_2O , Pinsp 24 cm H_2O , Df 18-20/min, PS 20 cm H_2O , převážně podvolena, MV 10-11 L, oxygenace hraniční, SpO_2 92-96 %. Poslechově bilaterálně zhrubělé sklípkové dýchání, vlevo ojedinělé nepřívzvučné suché chrůpky, vpravo ve středním poli slyšitelné probublávání vzduchu do drénů. Odsávalo se málo řídkého bíložlutavého sputa.

Oběhově stabilní s malou podporou NA v dávce do 0,02 $\mu g/kg/min$, sinusová tachykardie. Tlak měřen neinvazivně 144/75 mm Hg.

(Výsledky KO, biochemie viz. příloha č. 2-3, tab. 2.-3.).

14:02 Provedeno CT se stacionárním nálezem. Dutina vpravo větší s naznačenou hladinkou a PNO i v pohrudniční dutině. Infiltrace vlevo byly od minulého nálezu menší. Po domluvě s plicním konsiliářem byly aplikovány drény pig-tail na aktivní sání 5 cm H_2O s proplachy jedenkrát denně. Po období afebrilním opět vzestup teploty přes 38°C, nabrány HK, v moči byl nález E. coli. Prozatím však ATB terapie zůstala beze změn.

Enterální výživa Isosource Energy v plné dávce 80 ml/hod s noční pauzou dobře tolerována.

3.3 Průběh terapie od 11.11 – 13.11

Pacientka byla sedována sufentanilem, midazolamem a clomethiazolem. Reagovala na manipulaci a odsávání, otevírala oči. Pomalu se snižovala ventilační podpora v režimu SIMV, kdy se saturace držela při FiO_2 0,45 okolo 96-99 %. Oběh nevyžadoval podporu. Hrudní drén prozatím ponechán na sání. Enterální výživa byla dobře tolerována bez odpadů. Peristaltika byla poslechově obleněná až do 13. 11., kdy se objevily četné průjmovité stolice. Diuréza byla stále podporovaná. 11.11. Byl vysazen sulfamethoxal, metronidazol a ciprofloxacin místo nich byl nasazen imipenem 1 g i.v. á 8 hod (10-18-02) a Oxacilin 4 g i.v. á 6 hod (6-12-18-24).

13.11. Byl vysazen imipenem, oxacilin, colistin místo nich byl nasazen amoxicilin 1,2 g i.v. á 8 hod (8-16-24) na nález močové infekce.

Přehled invazí:

| | | |
|----------------|------------------------------------|----------------------|
| 24. 10. | TSK č. 8.5 | (v pořadí 1.) |
| 15. 10. | NGS | (v pořadí 1.) |
| 8. 11. | CŽK VS I. sin. | (v pořadí 4.) |
| 7. 11. | PMK výměna | (v pořadí 5.) |
| 2. 11. | PMK výměna | (v pořadí 6.) |
| 31. 10. | NJS | (v pořadí 1.) |
| 20. 10. | Hrudní drén vpravo | |
| 30. 10. | Hrudní drén vpravo ex 3.11. | |

14. 11. Pacientka byla analgosedována sníženou dávkou sufentanilu 15 µg/hod s clomethiazol, při vědomí, na oslovení otevřela oči a přikývla, subjektivně bolesti neuváděla, s latencí omezeně vyhověla výzvě, vyplázla jazyk, pro svalovou slabost jen naznačeně stiskla ruce, při rehabilitaci bolestivě grimasovala.

UPV se snižující se podporou SIMV PC+PS s FiO₂ 0,4, PEEP 7 cm H₂O, P_{insp} 20 cm H₂O, PS 14 cm H₂O, s nastaveným jedním mandatorním dechem. Df byla celkem okolo 15/min, MV 10 L, oxygenace byla uspokojivá s SpO₂ 98-99 %. Poslechově lehce zhrubělé sklípkové dýchání, vpravo apikálně s výraznějšími vrzoty a laterálně se slyšitelným probubláním vzduchu. Oběh stabilní bez podpory, TK 138/88 mm Hg s antihypertenzní medikací betablokatory. Nasazena thiamun a ademetienin, vysazen fluconazol.

Provedena kolonoskopie k vyloučení pablánové kolitidy. Nález normální lesklé hladké sliznice s cévní kresbou.

Na hlavě okcipitálně suchý tmavý dekubit cca 10x5 cm, sakrálně povrchový defekt s nekrotickou kůží a zarudlým okolím cca 5 cm v průměru ošetřen

15.11. V posledních dnech se zlepšovala plicní funkce, dařilo se snižovat ventilační podporu, analgosedována sníženou dávkou sufentanilu 5 µg/hod s clomethiazol, při vědomí komunikovala. UPV se snižující se podporou SIMV PC+PS s FiO₂ 0,4, PEEP 7 cm H₂O, P_{insp} 20 cm H₂O, Df 1/min, PS 14 cm H₂O, Df celkem okolo 20/min, MV 12 L s uspokojivou SpO₂ 98-99 %. (Hodnoty acidobazické rovnováhy viz. příloha č. 1, tab. 1.). Oběhová podpora nebyla nutná. Pokračovalo se ve snižování sedace. Došlo k obnovení pasáže GIT s dobrou tolerancí enterální výživy do NJS. Diuréza byla dostatečná, ale stále s podporou FSM do 60 mg/den.

3.4 Průběh terapie od 16.11 – 21.11

Pacientka byla v kontaktu, stěžovala si na bolesti hýždí, jiné obtíže neudávala. Svalová síla byla nízká, horní končetiny tonizovala. Plicní funkce se postupně zlepšovaly, oxygenace byla dobrá s FiO₂ 0,4, SpO₂ 96-98 %. Dařilo se snižovat ventilační podporu. Weaning postupoval velmi pomalu, limitovaný výraznou slabostí pacientky a recidivující plicní infekcí.

Zleva vyvedený pig-tail, nadále zůstával na aktivním sání odváděl čirou tekutinu s mírnou opalescentní příměsí.

17.11. Zavedeny nové invaze CŽK v.sub. 1. sin. (v pořadí 5.), PMK (v pořadí 7.) a TSK č. 8,5 (v pořadí 2.). Nasazen amikacin 1 g i.v. á 24 hod v 18 hod

19.11. Na kontrolní bronchoskopii známky difuzní tracheobronchitidy, odsáta hlenová zátka obturující levý hlavní bronchus, před vstupem do středního l.dx. v.s. zánětlivá granulace.

S odstupem hodiny po bronchoskopii se objevila septická ataka. Došlo k vzestupu TT až na 39,0°C. Pacientka byla schvácená, tachypnoe, tachykardie s poklesem SpO₂ na hodnoty kolem 90 %, tlakově stabilní. Vzhledem k nově zavedeným invazím v krevním řečišti a dle známých kultivačních nálezů byla adekvátní ATB terapie. Proto léčba pouze symptomatická.

Diuréza s podporou FSM dostatečná, alterované parametry renálních funkcí se zlepšily. Postupně byla obnovena pasáž GIT, nyní plný enterální příjem do NJS s dobrou tolerancí.

20.11. Pro opětovný vzestup markerů zánětu a febrilie nasazen ceftazidim 2 g i.v. á 8 hod (6-14-24) na nález Pseudomonady z BALu.

Po odtlumení pacientka při vědomí s analgezií sufentou 10 µg/hod. Komunikující, rehabilitace a spolupráce byla limitovaná výraznou svalovou slabostí při polyneuromyopatii kriticky nemocných, spontánní motorika minimální. Naznačeně tonizovala pouze prsty na HK, subjektivně udávala bolesti v oblasti pravého předloktí. Předloktí bylo mírně oteklé proto proveden kontrolní USG PHK a hemithoraxu s normálním nálezem. Zvýšen nadroparin 7500 j á 12 hod. s.c.. Dušnost nepociťovala. Stolice byla denně kašovitá. Plný enterální příjem do NJS s dobrou tolerancí.

Pro anemizaci podány dvě EM (výsledek krevního obrazu viz. příloha č. 4, tab. 4.)

21. 11. Pacientka s minimální analgosedací sufentanylem byla plně při vědomí, subjektivně slabá, dýchala si vcelku dobře. Při polohování bolesti nohou. Komunikovala, vyhověla jednoduché výzvě. Byla výrazně slabá s limitovaným pohybem HKK, DKK nepohnula. Ventilace tlakově řízená byla v režimu SIMV s 2 prohlubujícími dechy, jinak spontánní ventilace s tlakovou podporou 12 cm H₂O a PEEP 6 cm H₂O. Poslechový nález sklípkového dýchání vpravo, vlevo zostřené s chropy a pískoty. Z dýchacích cest se odsávalo žluté sputum. Tlakově stabilní kolem 150/90 mm Hg. Břicho bylo palpačně měkké, na pohmat nebolestivé, s přítomnou peristaltikou. Frekventně odcházela kašovitá stolice, občas si pacientka stěžovala na křeč v břiše. Perianálně došlo vlivem četných stolic k opruzení kůže s počínajícím defektem. Plná enterální výživa do NJS byla bez odpadů z NGS. Diuréza stále podporovaná FSM.

Zavedeny nové invaze CŽK v. sub. l. sin. (v pořadí 6.), PMK (v pořadí 8.).

V 23:00 měla bolesti končetin, nejvíce jí bolela oteklá PHK. Oběhově byla stabilní při terapii betablokatory. Pokus o spontánní ventilaci netolerovala, pro hyperventilaci převedena zpět na SIMV FiO₂ 0.4, Df 8/min, PEEP 8 cm H₂O, (vrcholové tlaky) Ppeak do 30 cm H₂O. Velká produkce hustého žlutého sputa, poslechově zhrubělé dýchání. Hrudní drén nadále odvádí masivně vzduch a sputum.

Při polohování došlo k povytažení CŽK, distální port byl v žilním lumen, ale proximální port pravděpodobně dislokován, protože se pod levým klíčkem objevila nevelká rezistence. Dislokovaný katétr byl extrahován, provedeny dvě nepatrné incize kůže pod levým klíčkem. Do čtverců sákla krvavá tekutina. Následně v sedaci a lokálním znecitlivění zakanylována levá v. jugularis interna. Na noc sedována. Z důvodu průjmu

pozastavena enterální výživa, nasazena parenterální, dále snaha o p.o. příjem.

3.5 Průběh terapie od 23.11 – 11.12

23. 11. Pacientka byla plně při vědomí. Ventilace spontánní s tlakovou podporou 12 cm a PEEP 8 cm H₂. Poslechově dýchání vpravo sklípkové, vlevo zostřené s chropy, z dýchacích cest se odsávalo žluté sputum. Hrudní drén vpravo trvale odváděl vzduch a intermitentně žlutavé sputum. Při polohování měla stále bolesti končetin, obtížně vydržela dlouho v jedné poloze. Bolesti břicha byly méně výrazné, s živou peristaltikou a odchodem kašovitě stolice. Perianálně opruzení kůže s počínajícím defektem. Perorální příjem byl minimální. Udávala pálení žáhy podán sucralfat 1 tbl. do NGS.

Aktuální terapie:

Léky: Sufenta 250 µg / 50 ml i.v., 0-2 ml/hod dle OL
Hylak 40 gtt á 8 hod do j.s.
Probioflóra 1-1-1 cps. p.s.
Simeticonum susp. 1 ml p.NJS á hod (6-14-22)
Citalopram 20 mg tbl 1-0-0 p.s.
Thiamin 1 amp i.m. á 24 hod (10) od 14.11.
Metoprolol 25 mg tbl á 8 hod p.s. (6-14-22)
Acetylcystein inj. á 8 hod i.v. (6-14-22)
Cetirizin 10 mg á 24 hod do j.s. (20)
Immodin 1 amp / 100 ml G5% na 30' (20) Pondělí

Výživa: Kabiven 2053 ml + Dipeptiven 100 ml/24 hod i.v. + Multibionta 1amp

Antibiotika: Amikacin 1 g i.v. á 24 hod (18) 7.den
Ceftazidin 2 g i.v. á 8 hod. (6- 14- 22) 4.den

25.11. Pacientka přes den převedena ze CPAP na busignac flow 6-8 l/min se saturací 97-98 %. Na noc vrácena na CPAP. Od 26. 11. si dýchala přes bousignac bez komplikací a 27.11 byla převedena na trachmasku s FiO₂ 0,6 – 0,4, průtok O₂ 4-6l, SpO₂ 96-99 %, Df 24-29/min.

- 30. 11.** Pacientka subjektivně depresivní, plačtivá, komunikovala, spolupracovala, kontinuálně i.v. analgezie morfinem posilovaná bolusy NSAID pro tlumení bolesti kyčlí a dolních končetin při manipulaci. V noci bolesti kyčlí nebyly. Ventilace přes TSK spontánní s trachmaskou, dechová frekvence 14-16 klidná, saturace 96-99 %. (Hodnoty acidobazické rovnováhy viz. příloha č.1, tab. 1.) Poslechový nález bilaterálně zostřené sklípkové dýchání, vlevo vrzoty. Oběh stabilní TK 143/99 mm Hg. Hrudní drén vpravo sveden do obvazů. Diuréza dostatečná bez podpory.
- 1. 12.** Pro tlumení bolesti přidána kontinuálně podávaná diclofenac 150 mg/50 ml rychlostí 2 ml/hod. Pacientka uvedla zmírnění bolesti. Vytažena NGS a 3. 12. byla vytažena enterální sonda.
- 5. 12.** Odstraněna tracheotomická kanyla, Pacientka si bez obtíží spontánně dýchala přes O₂ brýle se saturací 96-98 %. Na FiO₂ 0,4 s průtokem 2-4 l/min
- 6. 12** Pacientka při vědomí, cítila se lépe, stále plačtivá. Při RHB měla stále velké bolesti nohou, které zhoršovali spolupráci. Nejvíc bolela pravá kyčel a levé lýtko. Svalová síla byla uspokojivá na horní polovině těla, ale pohyby DKK byly stále jen v minimálním rozsahu.
- Ukončena antibiotická terapie a vytažen CŽK.
- 8. 12.** Pacientka si stále stěžovala na bolesti v kříži, obou kyčlí vyzařující po zadní straně stehna až do plosky nohou na obou DKK. Akrální necitlivost prstů nohou a jejich nehybnost. Psychicky depresivní stav. Úzkostná, plačtivá, ale spolupracující. Pozván neurolog se závěrem lumbalgie s iritační zánikovou symptomatologií S1 a L5 s motorickým deficitem nejspíš spojený s polyneuropatií DKK při dysfunkci štítné žlázy. Podpořená analgezie o fentanyl 2 ml i.v. při bolesti a náplast Matrifen 25 µg. Nasazen gabapentinum 100 mg a dolbulepin 25 mg p.o. na noc
- Ventilačně byla pacientka bez obtíží. Na provedeném kontrolním RTG snímku bylo pravé plicní křídlo bez ložiskových změn. Přetrvávala výraznější plicní kresba v pravém dolním poli s elevací pravé brániční kopule, na které byla patrna adheze. Vlevo se rozsah nehomogenního zastření v dolním až středním plicním poli se podstatněji nezměnil. Hrudní drén vpravo byl vytažen.

Na vyžádání pacientky byla pozvána psycholožka.

11. 12. Domluven překlad na plicní kliniku FTNsP Krč.

Pacientka při propuštění byla při vědomí, komunikovala, cítila se dobře, dušnost nepocítovala. Ventilace spontánní s O₂ brýlemi a průtokem 2 l/min se SpO₂ 97-99 %. Poslechově měla bilaterálně sklípkové dýchání, lehce zostřené s ojedinělými vrzoty. Toaleta dýchacích cest byla dobrá. Tracheostoma bez sekrece bylo kryto sterilním tamponem s folií. Oběh stabilní bez podpory vazopresory TK 160/95 mm Hg, P 110/min. TT 37.

Břicho měkké, nebolestivé. Pacientka byla schopna plného perorálního příjmu. Poslední stolice byla 10. 12.. Diuréza dostatečná bez podpory FSM.

Hybnost horních končetin byla dobrá. Na dolních končetinách přetrvávaly mírné parestezie a bolesti, hybnost byla minimální.

Na sakru a v týlní oblasti byly ošetřeny dekubity se žlutou spodinou a s mírnou sekrecí. Pro další ošetření byla doporučena konzultace s chirurgem či specialistou na hojení ran.

Další vývoj po propuštění z ARK

Po krátké hospitalizaci na plicním oddělení byla pacientka přeložena do Rakovníka, kde byla její další rekonvalescence komplikována kolitidou.

Nyní pro přetrvávající svalovou slabost dolních končetin je intenzivně rehabilitována v rehabilitačním centru Kladruby.

4. Zhodnocení celkového stavu během hospitalizace z ošetrovatelského hlediska

Vědomí

Pacientka byla od příjmu hluboce sedována kombinací fentanylu, midazolamu a tiapridu. Jelikož stále interferovala s ventilátorem, bylo nutné sedaci rozšířit o klonidin a propofol. Občas byla nutná jednorázová myorelaxace pipecuroniem. Při manipulacích a odsávání reagovala kašlem a dávením. Další sedace byla zajištěna místo fentanylu morfinem, a pak sufentanylem, dále pak byl propofol, nahrazen levomeprazolínem. Při postupném vysazování analgosedace byl ponechán v malé dávce sufentynyl s midazolamem doplněn o clomethiazolin. Po celou dobu jsme se snažili kombinací analgosedace snížit stresovou odpověď organismu a zlepšit ventilaci. Při propuštění pacientka byla plně při vědomí a komunikovala.

Výživa, metabolismus

Výživa u pacientky byla zajištěna nasogastrickou sondou č. 16, fixovaná na III k levému nosnímu křídlu s podáváním enterální výživy (dále EV). Nejdříve bolusově po 3 hod v dávce 50 – 200 ml Isosource Start s 50 ml čaje. Poté byla zavedena enterální sonda, do které se podávala výživa kontinuálně v dávce 20-80 ml Isosource Energy později pak Isosource Fibre. Enterální výživa byla doplňována o parenterální výživu (dále PV) ve vztahu k toleranci EV, a také proto, aby byly dostatečně hrazeny energetické ztráty. PV byla zajištěna 20 % G 1000 ml + Neonutrin 10 % 1000 ml i.v. na 48 hod poté byl nasazen Kabiven 2053 ml na 24 hod, později přidán Dipeptiven 100 ml/24 hod i.v. a Multibionta 1 amp. Po snížení analgosedace bylo možné zahájit perorální příjem v malých dávkách. NGS byla odstraněna 1. 12. A enterální sonda 3.12. Při propuštění byla pacientka schopna plně perorálního příjmu bez podpory. Dostatečná hydratace byla zajištěna infúzní terapií, která byla podávána do CŽK. Po zlepšení stavu byla nahrazena perorálním přísunem tekutin. Stav kůže a sliznic byl bez známek dehydratace.

Vylučování

Pacientka měla zaveden, po celou dobu hospitalizace, permanentní močový katétr pro sledování hodinové diurézy. Vyměňoval se po 7 dnech, při sepsi dle potřeby. Vyprazdňování moče bylo podporováno Furosemidem. Bilance tekutin se pohybovala dle ordinace lékaře. V rámci závažného stavu došlo k mírnému poklesu glomerulární funkce.

Pacientka vyžadovala hlubokou analgosedaci. Nežádoucím účinkem medikace byla zácpa.

Od přijetí neměla tři týdny stolici i přes veškerou podporu prokinetiky, lactulozou, magnezium a klyzmaty. Stolica byla digitálně vybavena 27. 10. Poté vyprazdňování po 3 dnech. Od 13. 11. se objevila průjmovitá stolice, která trvala do 23. 11. Proto bylo nutné na čas přerušit EV. Po vysazení EV bylo vyprazdňování normální formované stolice, po 1-2 dnech až do propuštění.

Rehabilitace

Pacientka byla dlouhodobě upoutána na lůžko. Rehabilitace během závažného stavu byly pouze pasivní a v prvních dnech nebylo možné pacientku ani polohovat. Jedinou změnu polohy, která byla prospěšná pro ventilaci byla pronační poloha na břicho. Po mírném zlepšení stavu byla pacientce poskytnuta plná pasivní a poté i aktivní rehabilitace. Po vysazení sedace byla rehabilitace a spolupráce limitovaná výraznou svalovou slabostí při polyneuromyopatii kriticky nemocných, spontánní motorika byla minimální. Naznačeně tonizovala pouze prsty na HK. Svalová síla se pomalu vracela nejdříve do HKK, pociťovala velké bolesti v kříži a v kyčlích. Později bolesti vystřelovaly po zadní straně stehů až do nohou. Bolesti a celková slabost zhoršovaly spolupráci pacientky a vývoj. S nasazenou terapií vitamínovými preparáty milgamma 1 amp. i.m. á 24 hod, gabapentinem 100 mg a kontinuální opiátovou analgezií náplastí a i.v. sufentanylem, morfinem, fentanylem doplněná o bolusové podávání NSAID, se stav pozvolna upravoval.

Stav kůže, defekty.

V průběhu hospitalizace byla zajištěna dostatečná hydratace. Na sakru a v occipitální oblasti vznikly plošné dekubity z důvodu závažného stavu, imobilizace a nutnosti UPV nebylo možné pacientku polohovat. Defekty byly chirurgicky ošetřeny. Byla provedena nekrektomie s doporučením aplikace gelových a hydrokoloidních preparátů pro podporu granulace v ráně. Následkem dlouhodobé průjmovité stolice vznikly opruzeniny v perianální oblasti s drobným porušením kůže. Pacientka se polohovala dle potřeby, jinak pravidelně po zlepšení stavu po dvou hodinách, i když z důvodu bolestí končetin dlouho nevydržela v jedné poloze.

Spánek, odpočinek

V počátku hluboce sedována po vysazení měla pacientka problémy usnout. Aby se mohla v hlučném a stresujícím prostředí vyspat dostávala pacientka na noc zolpidem. Po něm byla lépe odpočatá. Zlepšila se tak spolupráce pacientky.

Sebepojetí, sebeúcta

Pacientka byla dlouho sedována. Po snížení sedace měla pacientka omezenou hybnost celým tělem na základě polyneuromyopatie závažně nemocných. Pociťovala velkou úzkost a depresi. Často plakala bez výraznější příčiny. Na otázky se snažila trpělivě odpovídat.

Stres, zátěžové situace, jejich zvládnání

Pacientka požádala o psychologickou konzultaci. Z níž bylo zjištěno, že pacientka využívala psychiatrickou péči. Pravděpodobně se jednalo o supportivní individuální psychoterapie s použitím relaxačních technik. Jako příčinu vyhledání odborných konzultací uváděla vývoj alkoholové závislosti během posledních asi 5 let. Podávala užívání a pak zneužívání alkoholu, jako následek profesionální nespokojenosti, přetížení s péče o nemocného otce, který byl invalidní po CMP. Poté postupně i s mírným zadlužením. Udávala nejasná sdělení o příčinách nespokojenosti a změny zaměstnání. Často protichůdná sdělení ohledně poměrů v rodině a emočních vazbách. Na jedné straně kladně hodnotila všechny vztahy a na straně druhé často vyjadřovala pocity viny a obavy z nespokojenosti okolí s jejím chováním.

5. Ošetrovatelské diagnózy

5.1 Porucha spontánní ventilace z důvodu akutního poškození plic

Pacientka není schopna spontánní ventilace z důvodu rozsáhlého poškození plicního parenchymu abscedující pneumonií a pneumothoraxu. Dochází k sníženému přestupu krevních plynů do krve a tudíž k nedostatečné saturaci krve O₂.

Cíl: Zajistit průchodnost dýchacích cest

Zajistit dostatečnou oxygenaci

Změna ventilačního režimu a převedení na spontánní ventilaci

Pacient bude bez respiračních komplikací

Pacientka nebude mít známky cyanózy

- Ošetrovatelský plán**
- Sleduj fyziologické funkce kontinuálně, á 1 hod je zapisuji do ošetrovatelské dokumentace.
 - Sleduj hodnoty ABR odběrem arteriální krve na vyšetření astrupu á 4 hodiny a saturaci krve kyslíkem pomocí pulzní oxymetrie.
 - Pečuj o tracheobronchiální strom a průchodnost dýchacích cest odsáváním uzavřeným systémem Trach-care, laváže, nebulizace, asistuj lékaři při bronchoskopii.
 - Pečuj o dostatečnou hydrataci za účelem zředění bronchiálního sekretu – podávej infúzoterapii.
 - Pečuj o orotracheální kanylu – sleduj správné zavedení, fixaci, nafouknutí obturační manžety.
 - Dbej o prevenci vzniku otlaků a dekubitů – mněn polohu OTK á 12 hod.
 - Pečuj o dutinu ústní – odsávej sekret z úst, jako prevenci aspirace, prováděj výtěry a proplachy.
 - Kontroluj nastavení ventilátoru
 - Sleduj případné změny v ordinaci.
 - Sleduj účinnost oxygenoterapie (hodnoty astrupu, pulzní

oxymetrií).

- Zvlhčuj a ohřívej podávanou ventilační směs – udržuj dostatečné množství roztoku, Aqua pro injekce, ve zvlhčovači.
- Prováděj dechovou rehabilitaci.
 - Prováděj laváže, nebulizace, ambuing.
 - Asistuj lékaři při změně ventilačních objemů.
 - Prováděj poklepové masáže a polohování.
- Dbej na včasné a pravidelné podávání léků.

Závěr: Pacientka byla propuštěna spontánně ventilující na polomosce s průtokem O₂ na 4-6 l/min.

5.2 Porucha vědomí z důvodu nutné analgosedace

Z důvodu závažného stavu, kdy pacientka je odkázána na ventilátor, probíhá u ní analgosedace. Při snížené dávce tlumní pacientka interferuje s ventilátorem.

Cíl: Udržet dostatečnou analgosedaci pro překlenutí kritického období

Zajisti uspokojení všech potřeb

Postupně snižovat analgosedaci až k navození stavu plného vědomí

Úplné vysazení analgosedace

- Ošetřovatelský plán**
- Sleduj hloubku analgosedace a případné nežádoucí účinky (snížení dechové frekvence, tachykardie, neklid, známky návyku).
 - Dbej zvýšené hygienické péče – prováděj celkovou hygienu 2x denně na lůžku.
 - Pečuj o vyprazdňování – udržuj průchodnost PMK, při odchodu stolice proved' důkladnou hygienu v oblasti konečníku a výměnu jednorázové podložky.
 - Polohuj a rehabilituj dle stavu – při větší stabilitě oběhu polohuj na polobok, cvič s pacientem pouze pasivně.

Závěr: Pacientka při propuštění byla plně při vědomí, komunikovala a spolupracovala.

5.3 Riziko vzniku infekce z důvodu četných invazí a těžké imunoparalýzy

Pacientka byla ohrožena vznikem infekce z důvodu těžké imunoparalýzy a porušení integrity kůže, následkem zavedení mnohočetných invazivních vstupů.

Cíl: Podpořit substitučně imunitu

Snížit počet invazivních vstupů

Prevence vzniku infekce

Pacient nebude mít žádné známky lokální ani celkové infekce (zarudnutí, sekrece, subfebrilie atd.)

- Ošetrovatelský plán**
- Přístupuj k pacientovi vždy s ústenkou, umytýma a odezinfikovanýma rukama.
 - Individualizuj pomůcky – nepoužívej pomůcky od jiného pacienta, používej co nejvíce jednorázových pomůcek, individuální fonendoskop, teploměr, antidekubitární pomůcky, tělové krémy atd..
 - Převazuj veškeré invaze jedenkrát denně při celkové ranní hygieně za přísně aseptických podmínek. (eventuelně dle potřeby).
 - Zasahuj co nejméně do cévního přístupu a vždy jen za důkladné dezinfekce.
 - Využívej ochranné infúzní pomůcky (filtry, posiflow, rampy).
 - Prováděj výměnu ventilačního okruhu za přísně aseptických podmínek- ve sterilních rukavicích a ústence.
 - Pečuj o orotracheální kanylu- odsávej za přísně aseptických podmínek, použij uzavřený odsávací trach-care.
 - Dbej o PMK o důkladnou hygienu, polohu i sáčku, využívej uzavřený systém na hodinovou diurézu.

- Dbej o důkladnou celkovou hygienu na lůžku – věnuj zvýšenou péči o genitál.
- Odebírej materiál na kontrolní bakteriologické a mikrobiologické vyšetření (krve, moče, výtěry, sputum, stěry z rány).
- Podávej antibiotika.
- Podávej flebogamu a Imodin.

Závěr: Substituční podpora imunity byla úspěšná. Pacientka odcházela s minimální invazí, zajištěnou periferní žilou, byla bez známek infekce.

5.4 Riziko vzniku stresového vředu z důvodu multifaktoriálního stresoru

Z důvodu vystavení velkému stresu u pacienta, vlivem vlastního onemocnění, a také vlivem stresového prostředí, ve kterém se nachází.

Cíl: Zabránit negativní odpovědi organismu

Zabránit vzniku stresového vředu

Pacient bude klidný

Odpady ze sondy budou bez příměsí krve, změny barvy, zápachu

Ošetřovatelský plán

- Podporuj psychiku – udržuj s pacientem slovní a taktilní kontakt.
- Podávej antiulcerotika.
- Podávej analgosedaci a sleduj její účinnost.
- Používej bazální stimulaci.

Závěr: Při zavádění enterální sondy byla zjištěna v průběhu hospitalizace drobná ulcerace v pylorickém kanále. Při propuštění pacientka byla bez obtíží. Schopna normálního perorálního příjmu.

5.5 Riziko vzniku imobilizačního syndromu z důvodu nutné analgosedace

Z důvodu imobilizace je pacientka zvýšeně ohrožena rozvojem imobilizačního syndromu, který by měl za následek další zhoršení zdravotního stavu.

Cíl: Zabránit vzniku proleženin

Zabránit vzniku kontraktur a úbytku svalové hmoty

Zajistit dostatečný energetický příjem

Zabránit vzniku trombotické nemoci

Zabránit stagnaci hlenu v dýchacích cestách

Zajistit průchodnost močových cest

Ošetrovatelský plán

- Dbej na důkladnou hygienickou péči a kontroluj predilekční místa.
- Využívej antidekubitární pomůcky (antidekubitární matrace, molitany,).
- Zhodnot' riziko vzniku dekubitů
- Prováděj důkladnou a pravidelnou rehabilitaci nejprve pasivně posléze aktivně pro udržení dostatečné hybnosti kloubů.
- Udržuj správnou polohu nohou – dorsální flexe chodidel.
- Polohuj a podkládej dolní končetiny.
- Podávej antikoagulační léčbu, sleduj výsledky koagulačního vyšetření Quick, aPTT, proved' bandáže dolních končetin.
- Prováděj dechovou rehabilitaci (změnou ventilačního objemu, při výměně ventilačního okruhu proved' ambuing).
- Udržuj volné dýchací cesty pravidelným odsáváním á 2 hod a dále dle potřeby, lavážemi, nebulizací.
- Kontroluj správnou polohu a průchodnost PMK.
- Podávej enterální výživu bolusově do NGS později kontinuálně do ES s noční pauzou, sleduj odpady ze sondy, příměši, kontroluj stolici.
- Podávej parenterální výživu, která zajišťuje přísun tuků a aminokyselin.

Závěr: Pacientka i přes dostatečné pokrytí EV a PV měla úbytek svalové hmoty. Došlo k polyneuromyopatické nehybnosti z počátku celého těla při propuštění pacientka hýbala HKK bez omezení a s DKK minimálně.

5.6 Porucha příjmu potravy z důvodu orotracheální intubace a analgosedace

Z důvodu zavedení orotracheální kanyly, později tracheostomie není pacientka schopna přijímat perorální stravu. Současně je trvale analgosedován.

Cíl: Zajistit dostatečný energetický příjem

Pacient bude bez známek katéetrové sepsy

Pacient bude mít kůži a sliznice bez známek dehydratace

Pacient nebude mít váhový úbytek

Pacient bude mít zachovanou střevní peristaltiku

Soběstačný perorální příjem potravy

- Ošetrovatelský plán**
- Zajisti výživu jiným způsobem než perorálním – parenterálně do CŽK enterálně do NGS a ES.
 - Pečuj o nasogastrickou sondu – měň polohu, fixaci á 12 hod.
 - Podávej enterální výživu do NGS – bolusově á 3 hod poté na 0,5 hod dej na spád.
 - Podávej enterální výživu kontinuálně do ES s noční pauzou od půlnoci do 6 hod.
 - Sleduj celkový příjem enterální výživy a odpady ze sondy – před zahájením dalšího cyklu enterální výživy odsaj ze sondy a zhodnot' množství, zabarvení a zápach á 4 hod.
 - Podávej parenterální výživu kontinuálně na 48 hod do CŽK do samostatné nutriční linky.

- Pečuj o CŽK a dodržuj aseptu při podávání parenterální výživy.
- Sleduj celkový stav kůže a sliznic (eventuelně otoky), turgor.
- Odebírej krev na biochemii a hodnot' plazmatické proteiny: albumín, celková bílkovina, prealbumín, transferin.
- Sleduj vyprazdňování – sleduj změnu konzistence a barvy stolice.
- Zhodnot' auskultačně střevní peristaltiku pomocí fonendoskopu.
- Sleduj váhu pacienta á 24 hod.

Závěr: Při propuštění byla pacientka schopna plného perorálního příjmu. Funkce GIT byla obnovena.

5.7 Porucha vyprazdňování moče z důvodu hluboké analgosedace

Z důvodu imobilizace pacientky.

Cíl: Zajistit průchodnost permanentního močového katétru (PMK)

Pacient bude bez známek infekce močových cest

Zajistit dostatečné množství moče bez patologických příměsí

Spontánní močení bez podpory furosemidu

Ošetřovatelský plán

- Pečuj o PMK, prevence vzestupné infekce – důkladná hygiena, průchodnost PMK, správná poloha PMK.
- Sleduj ústí močové trubice, zda není přítomen edém, krev zánětlivá sekrece a jizvení.
- Sleduj hodinovou diurézu – pomocí sběrného sáčku s uzavřeným systémem. A zapisuj do dokumentace.
- Všímej si eventuelních známek infekce projevující se kalnou, páchnoucí močí nebo hematurii.
- Sleduj kontinuální dávkování furosemidu, které se řídí dle hodinové diurézy.

- Sleduj příjem a výdej tekutin á 1 hod a zapisuj do dokumentace.
- Sleduj náplň močového měchýře, zda nedochází k retenci – proved' palpační vyšetření podbřišku.
- Odebírej moč na bakteriologické vyšetření 3x týdně a sleduj výsledky.

Závěr: Pacientka močila bez podpory furosemidu. Při propuštění byl vytažen PMK bez známek močové infekce.

5.8 Zácpa z důvodu imobilizace a hluboké analgosedace

Z důvodu imobilizace pacientky a dlouhodobé analgosedaci opiáty.

Cíl: Zachování funkce střevní peristaltiky

Pacient bude mít pravidelnou stolici jednou za 1-2 dny

- Ošetřovatelský plán**
- Dbej o čistou a suchou pokožku v oblasti konečníku – použij jednorázové podložky.
 - Dbej na přívod stravy bohaté na vlákninu a zvýšený příjem tekutin.
 - Vyšetřuj palpačně břicho a všímej si napětí a eventuelní tuhé rezistence.
 - Hodnot' auskultačně, pomocí fonendoskopu, střevní peristaltiku.
 - Sleduj a zaznamenávej frekvenci vyprazdňování, charakter, vzhled, příměsí.
 - Podporuj střevní peristaltiku podáváním laxancií a prokinetik v případě nutnosti klyzmata.

Závěr: Střevní peristaltika byla obnovena s normální funkcí GIT. Stolice byla každý 2.-3. den.

5.9 Porucha verbální komunikace z důvodu hluboké analgosedace a orotracheální intubace

Z důvodu závažného stavu, byla pacientka zaintubována a trvale analgosedována. Pro dlouhodobou potřebu UPV byla posléze provedena tracheostomie.

Cíl: Obnovení verbální komunikace

Pacient bude informován o veškerých výkonech i přes hlubokou analgosedaci

Pacient po odeznění analgosedace bude schopen neverbální komunikace pomocí pomůcek nejlépe vyhovujícím pacientovy (tabulka s písmeny atd.)

- Ošetrovatelský plán**
- Pečuj o psychický stav pacienta – udržuj slovní kontakt i přes analgosedaci.
 - Komunikuj s pacientem i přes trvalou analgosedaci a povzbuzuj blízké, aby na pacienta mluvili.
 - Informuj pacienta o veškeré činnosti u něj prováděné.
 - Sleduj mimoslovní projevy pacienta a udržuj s ním kontakt pohledem.
 - Využívej pomůcky pro snadnější komunikaci u pacientů a ETK či tracheostomickou kanylou – použij tabulku s písmeny, obrázky, tabulku na psaní.
 - Zjisti pacientovy návyky od rodiny.

Závěr: Pacientka byla spontánně ventilující, verbálně komunikující bez obtíží.

5.10 Porucha soběstačnosti z důvodu analgosedace

Z důvodu závažného stavu, který vyžaduje analgosedaci. A následně z nízké svalové síly a polyneuromyopatie.

Cíl: Uspokojit veškeré základní potřeby pacienta

Podpora soběstačnosti

Vysadit analgosedaci

Úplná soběstačnost

Pacient bude v čistotě

Pacient bude bez známek poškození kůže a sliznic

Pacient bude mít zachovanou dostatečnou hybnost kloubů a nevzniknou kontraktury

Pacient bude mít průchodný PMK a ústí močové trubice bude bez známek infekce

Pacient bude mít dostatečnou výživu a hydrataci

Ošetrovatelský plán

- Prováděj celkovou hygienu 2x denně na lůžku.
- Pečuj o kůži a sliznice a sleduj jejich stav – promasti celé tělo tělovým krémem.
- Pečuj o dutinu ústní – prováděj výplachy a výtěry stopanginem, důkladně odsaj.
- Pečuj o oči – Vykapávej á 2 hod lakrysinem a dále eventuelně dle potřeby nebo použij mast do očí ophthalamo-azulen.
- Pečuj o vyprazdňování moče a stolice – udržuj průchodnost PMK, při odchodu stolice proved' důkladnou hygienu v oblasti konečníku a výměnu jednorázové podložky.
- Podávej enterální a parenterální výživu a sleduj dostatečnou hydrataci (viz porucha příjmu potravy).
- Pečuj o NGS a ES – změn polohu sondy, proved' nové fixování.
- Prováděj prevenci dekubitů – využij antidekubitární pomůcky.
- Prováděj prozatím pasivní později aktivní rehabilitaci pro zachování hybnosti kloubů a snížení rizika kontraktur.
- Podporuj psychiku pacienta – udržuj s pacientem slovní kontakt, taktilní stimul.

Závěr: Pacientka byla částečně soběstačná, z důvodu nehybnosti nohou byla odkázána na pomoc personálu.

Závěr

Cílem mé diplomové práce bylo podat ucelený přehled o léčbě, komplikacích a ošetrovatelské činnosti u pacienta s akutní respirační insuficiencí.

Zamyslela jsem se nad tímto tématem a zpracovala jej, jako kazuistiku, abych zdůraznila závažnost tohoto onemocnění.

Diplomovou práci jsem rozdělila na teoretickou a praktickou část.

V teoretické části jsem se zaměřila na popis akutní respirační insuficience a její možné komplikace shrnuté v kapitole nosologické jednotky.

V praktické části jsem podrobně zpracovala kazuistiku pacientky, po dnech, jak se vyvíjel její stav.

Na závěr jsem zpracovala ošetrovatelské diagnózy, které slouží k celkovému přehledu, na co by se měla sestra zaměřit, a jak o takto závažné pacienty pečovat.

Seznam použité literatury:

Fila, L.; Musil, J.; Schützner, J. *Nemoci pleury minimum pro praxi.*
Praha : TRITON, 2006, ISBN 80-7254-752-6

Kolek, V. *Pneumonie – diagnostika a léčba.*
Praha : Nakladatelství TRITON s.r.o., 2003 ISBN 80-7254-359-8

Pafko, P. et al. *Základy speciální chirurgie.*
Praha : Galén, 2008 ISBN 978-807262402-7

Pachl, J.; Roubík, K. *Základy anesteziologie a resuscitační péče dospělých i dětí.*
Praha : Karolinum, 2003(176 s.), ISBN 80-246-0479-5

Petrovický, P. a spolupracovníci *Systematická, topografická a klinická anatomie.*
Praha : Nakladatelství Karolinum, 1997 ISBN 80-7184-113-7, ISBN 80-7184-108-0

Pokorný, V. a kol *Traumatologie.*
Praha : Nakladatelství TRITON, 2002, ISBN 80-7254-277-X

Rokyta, R. *Fyziologie.*
Praha : ISV nakladatelství, 2008, ISBN 80-86642-47-X

Roubík, K. *Nekonvenční režimy umělé plicní ventilace.*
Košice : Edícia vedeckej a odbornej literatury – Strojnícka fakulta, október 2006, ISBN 80-8073-674-X

Svoboda, P. ; Kantorová, I. ; Řehořková, D. ; Scheer, P. *Sepse v traumatologii a chirurgii,*
Praha : TRITON, 2004, ISBN 80-7254-550-7

Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. *Intenzivní medicína.*
Praha : Galén, 2003, ISBN 80-7262-203-X

Ševčík, P.; Skříčková, J.; Šrámek V. *Záněty plic v intenzivní medicíně.*
Praha : Galén, 2004, ISBN 80-7262-278-1

Ševčík, P.; Černý, V.; Vítovec, J. et al. *Intenzivní medicína.*
Praha : Galén, 2000, ISBN 80-7262-042-8

Vokurka, M.; Hugo, J. a kolektiv *Velký lékařský slovník (on-line)*
[cit. 2009-04-23]

Dostupné na WWW: <http://lekarske.slovníky.cz/pojem/respiracni-insuficience>

Zazula, R. a kol.: *Praktikum intenzivní medicíny*.
Kroměříž : PRINT, 2007 ISBN 978-80-239-9474-2

Zeman, M. et al. *Speciální chirurgie*.
Praha : Galén, 2004, ISBN 80-7262-260-9

Přílohy

Příloha 1 Tabulka 1.

Výsledky acidobazické rovnováhy (Astrup) - vyšetření arteriální krve na krevní plyny a ionty

| čas | 23:45 | 6:00 | 18:00 | 1:00 | 6:00 | 6:00 | za 3 hod | 16:00 | 22:00 | 6:00 | 6:00 | 13:00 | 1:00 | 6:00 | 6:00 | referenční hodnoty |
|-----------------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|--------|--|
| datum | 15.10. | 16.10. | 17.10. | 18.10. | 18.10. | 19.10. | 19.10. | 21.10. | 21.10. | 23.10. | 25.10. | 25.10. | 31.10. | 3.11. | 31.11. | |
| pH | 7,462 | 7,404 | 7,327 | 7,433 | 7,437 | 7,34 | 7,397 | 7,447 | 7,403 | 7,423 | 7,205 | 7,516 | 7,34 | 7,347 | 7,377 | 7,360 - 7,440 |
| pCO ₂ | 4,25 | 5,38 | 6,1 | 4,62 | 4,26 | 8,4 | 5,93 | 5,11 | 5,9 | 5,78 | 12,6 | 4,95 | 7,85 | 3,86 | 7,1 | Muži 4,80 - 6,40 kPa Ženy 4,40 - 6,00 kPa |
| pO ₂ | 10,57 | 9,62 | 8 | 8,42 | 12,35 | 9,35 | 16,88 | 11,99 | 12,7 | 10,7 | 11,64 | 10,28 | 9,4 | 9,18 | 6,73 | 8,0 - 10,1 kPa |
| sat O ₂ | 96,5 | 94,1 | 88 | 92,7 | 97,9 | 91,7 | 99 | 97,5 | 97,2 | 96 | 93,3 | 96,8 | 92 | 91 | 82,7 | 95,0 - 98,5% |
| akt. BE | 0,6 | 1,5 | -1,7 | 0,1 | -1,3 | 8,7 | 3,1 | 3,2 | 3,4 | 4,3 | 7,4 | 7,6 | 5,9 | 13,5 | 6,1 | -2,3 - + 2,3 |
| HCO ₃ akt. | 23,1 | 25,7 | 24,6 | 23,5 | 21,2 | 35,6 | 27,7 | 26,8 | 27,9 | 28,6 | 37,8 | 30,4 | 32,3 | 37,2 | 31,7 | 20,10 - 26,0 mmol/l |
| Na | | 136 | 124 | 137 | 135 | 140 | 139 | 138 | 141 | 144 | 148 | 144 | 143 | 145 | 137 | 137 - 146 mmol/l |
| K | 4,1 | 4,3 | 4,1 | 4 | 4,5 | 4,8 | 4,1 | 4 | 5,3 | 4 | 5,1 | 3,6 | 4,3 | 4,5 | 4,2 | 3,5 - 5,1mmol/l |
| Cl | 105 | 105 | 113 | 109 | 109 | 104 | 106 | 106 | 107 | 110 | 108 | 106 | 106 | 101 | 102 | 97 - 108 mmol/l |
| Ca ²⁺ | 1,13 | 1,2 | 1,16 | 1,12 | 1,19 | 1,12 | 1,18 | 1,13 | 1,15 | 1,11 | 1,19 | 1,12 | 1,19 | 1,22 | 1,29 | 1,11 - 1,30 mmol/l |
| Hb | | 105 | 80 | 105 | 102 | 102 | 100 | 96 | 98 | 100 | 119 | 105 | 99 | 102 | 97 | 120 - 160 g/l |
| Htk | | 31 | 24 | 31 | 30 | 31 | 30 | 29 | 30 | 30 | 36 | 32 | 30 | 31 | 29 | Muži 38 - 52 % Ženy 36 - 46 % |
| Lactat | 1,5 | 1,2 | 1,1 | 1,5 | 3,3 | 1,5 | 2 | 2,7 | 1,8 | 1,6 | 1,5 | 2,1 | 1,6 | 0,9 | 1,1 | 0,70 - 2,50 mmol/l |
| Glykemie | 6,7 | 6,3 | 5,5 | 4,7 | 10,2 | 6,8 | 9,3 | 7,2 | 6,6 | 6,7 | 6,6 | 6,8 | 8,7 | 6,5 | 5,8 | 3,7 - 5,3 mmol/l |

Příloha č.2
Tabulka 2.

Biochemické výsledky

| Datum | 15.10. | 16.10. | 19.10. | 22.10. | 25.10. | 31.10. | 5.11. | 10.11. | Referenční hodnoty |
|-----------------|--------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|--------|--|
| Kreatinin | 98 | 60 | 80 | 116 | 95 | 100 | | 65 | 62 - 106 $\mu\text{mol/l}$ |
| Urea | 12,3 | 5,1 | 6,9 | 16,3 | 12,5 | 20,6 | | 19,5 | 2,5 - 8,0 mmol/l |
| AST | 4,03 | 1,97 | 0,87 | 0,81 | | 0,59 | | 1,79 | 0,30 - 0,75 $\mu\text{kat/l}$ |
| ALT | 1,5 | 0,97 | 0,51 | 0,35 | | 0,36 | | 0,86 | 0,25 - 0,75 $\mu\text{kat/l}$ |
| bilirubin celk. | 11,6 | 7 | 6 | 9 | | | | 4 | 5-20 $\mu\text{mol/l}$ |
| ALP | | 0,9 | 1,6 | | | | | 2,5 | Muži do 2,7 $\mu\text{kat/l}$ Ženy do 2,3 $\mu\text{kat/l}$ |
| GMT | | 0,22 | 0,36 | | | | | 2,35 | Muži do 1,1 $\mu\text{kat/l}$ Ženy do 0,6 $\mu\text{kat/l}$ |
| CRP | 584,5 | 530,4 | 422 | 489,9 | 313 | 125,4 | 95,2 | 19,6 | 0 - 5,0 mg/l |
| PCT | | | 39,83 | 20,8 | 5,18 | 0,95 | 1,84 | 3,17 | 0,05 - 0,50 $\mu\text{g/l}$ |
| Albumin | | | | 17,6 | 19,9 | 21 | | 24,3 | 35 - 44 g/l |

Příloha č. 3

Tabulka 3.

Výsledky krevního obrazu

| datum | 15.10. | 16.10. | 19.10. | 25.10. | 31.10. | 5.11. | 10.11. | 15.11. | 30.11. | 7.12. | 11.12. | Referenční hodnoty |
|------------|--------|--------|--------|--------|--------|-------|--------|--------|--------|-------|--------|--|
| leukocyty | 11,72 | 8,2 | 18,1 | 20,1 | 18 | 16,4 | 26,1 | 22,3 | 12,4 | 8,3 | 6,6 | 4 - 10 x 10 ⁹ /l |
| erytrocyty | 3,46 | 2,87 | 3,01 | 3,22 | 3,18 | 2,62 | 2,45 | 3,07 | 2,85 | 2,73 | 2,64 | Muži 4,5 - 6,3 x 10 ¹² /l Ženy 4,2 - 5,4 x 10 ¹² /l |
| hemoglobin | 116 | 93 | 95 | 106 | 99 | 83 | 75 | 92 | 89 | 82 | 84 | Muži 140 - 180 g/l Ženy 120 - 160 g/l |
| hematokrit | 0,325 | 0,272 | 0,291 | 0,308 | 0,299 | 0,242 | 0,237 | 0,291 | 0,271 | 0,86 | 0,259 | Muži 38 - 52 % Ženy 36 - 46 % |
| trombocyty | 197 | 174 | 201 | 489 | 832 | 615 | 366 | 279 | 508 | 366 | 359 | 140 - 440 x 10 ⁹ /l |

Příloha č. 4

Tabulka 4.

Krevní obraz při substituci transfúzí krve

| | 22.10. | po podání | 30.10. | po podání | 12.11. | po podání | 20.11. | |
|------------|--------|-----------|--------|-----------|--------|-----------|--------|----|
| leukocyty | 16 | | 18,8 | | 23,7 | | 24,5 | |
| erytrocyty | 2,44 | | 2,45 | | 2,36 | | 2,21 | |
| hemoglobin | 79 | 97 | 77 | 106 | 73 | 106 | 74 | 93 |
| hematokrit | 0,233 | 31 | 0,234 | 32 | 0,226 | 32 | 0,205 | 28 |
| trombocyty | 296 | | 727 | | 249 | | 260 | |

