

Anesteziologie a intenzivní medicína

2024/4

ISSN 1805-4412 (ON-LINE)

ROČNÍK 35, ROK 2024, ČÍSLO 4 (PROSINEC)

Z obsahu

PŮVODNÍ PRÁCE / ORIGINAL PAPER

Dávkování enoxaparinu a výskyt žilního trombembolismu u kriticky nemocných pacientů s covidem-19 – retrospektivní observační studie

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY / REVIEW ARTICLES

Problematika hodnocení bolesti u pacientů s deliriem v intenzivní péči – nesystematický přehledový článek
Issues of pain assessment in patients with delirium in intensive care – narrative review

Od kdy je sůl kyselá aneb skutečně rozumíme hyperchloremické acidóze?
Since when is salt acidic? Do we really understand hyperchloremic acidosis?

Selektivní blokády periferních nervů horní končetiny
Selective peripheral nerve blocks of the upper extremity

Kazuistika nemenstruačního syndromu toxického šoku u pacienta po exstirpaci lipomu
A case report of non-menstrual toxic shock syndrome in a patient after lipoma extirpation

KAZUISTIKY / CASE REPORTS

Intracranial hypotension in a young male patient associated with shoulder injury
Intrakraniální hypotenze u mladého muže v souvislosti s poraněním ramene

Násilný pacient po intoxikaci kokainem na urgentním příjmu – kazuistika
Violent patient after cocaine intoxication in the emergency department – case report

...

Impaktováno v Emerging Sources Citation Index.
Indexováno v EMBASE, Excerpta Medica, Scopus,
Emerging Sources Citation Index.
Excerpováno v Bibliographia medica čechoslovaca,
EBSCO – ACADEMIC SEARCH COMPLETE.



SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Anesteziologie a intenzivní medicína

2024 / 4

REDAKČNÍ RADA / EDITORIAL BOARD

VEDOUCÍ REDAKTOR / EDITOR-IN-CHIEF

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.

ZÁSTUPCI VEDOUCÍHO REDAKTORA / ASSOCIATE EDITORS

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC

prof. MUDr. Jan Beneš, Ph.D.

EMERITNÍ VEDOUCÍ REDAKTOŘI / EMERITE EDITORS-IN-CHIEF

MUDr. Ivan Herold, CSc.

prof. MUDr. Milan Adamus, Ph.D., MBA

REDAKTOŘI / EDITORS

doc. MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA

doc. MUDr. Martina Kosinová, Ph.D., FESAIC

EXTERNÍ PORADNÍ SBOR / ADVISORY BOARD

prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc., MBA

prof. MUDr. František Duška, Ph.D., AFICM, EDIC

prof. MUDr. Martin Matějovič, Ph.D.

prof. MUDr. Vladimír Šrámek, Ph.D., EDIC

doc. MUDr. Roman Záhorec, CSc.

EDITORI SEKČÍ / EDITORS OF THE SECTIONS

Intenzivní medicína

prof. MUDr. Jan Beneš, Ph.D.

doc. MUDr. Martin Balík, Ph.D., EDIC

doc. MUDr. Pavel Dostál, Ph.D., MBA

doc. MUDr. Jan Máca, Ph.D.

MUDr. Bronislav Stibor

Algeziologie

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc.

doc. MUDr. Tomáš Gabrhelík, Ph.D.

MUDr. Jan Lejčko

prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc.

Urgentní medicína

doc. MUDr. Roman Škulec, Ph.D.

MUDr. Jana Kubalová

MUDr. Anatolij Truhlář, Ph.D., FERC

Anesteziologie a perioperační medicína

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC

doc. MUDr. Jan Bláha, Ph.D., MHA, LL.M.

prof. MUDr. Ivan Čundrle, Ph.D.

MUDr. Dušan Mach

MUDr. Peter Merjavý, Ph.D., EDRA, CETC, FRCA

prof. MUDr. Pavel Michálek, Ph.D., DESA, MSc.,
MBA, FEAMS

MUDr. Daniel Nalos

prof. MUDr. Petr Štourač, Ph.D., MBA, FESAIC

prof. MUDr. Tomáš Vymazal, Ph.D., MHA

Nezařazené příspěvky/Jiné

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC

doc. MUDr. David Astapenko, Ph.D., MBA

MUDr. Renata Černá Pařízková, Ph.D., LL.M.

doc. MUDr. Martina Kosinová, Ph.D., FESAIC

Rok 2024; Ročník/volume 35

Číslo/number 4 (prosinec)

Vychází: 5x ročně

ISSN 1805-4412 (on-line)

Evidováno u Ministerstva kultury ČR

pod č. j. E 6101

Cit. zkratka: **Anest intenziv Med.**

Webová stránka časopisu včetně archivu

www.aimjournal.cz

Vydavatel:

Česka lékařská společnost

J. E. Purkyně, o.s.

Sokolská 31, 120 26 Praha 2, IČ: 00444359



Nakladatel:

SOLEN
MEDICAL EDUCATION

Solen, s.r.o., www.solen.cz

Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc, IČ: 25553933

Odpovědná redaktorka:

Mgr. Helena Zedníčková

e-mail: zednickova@solen.cz / tel.: 778 976 986

Grafická úprava, sazba:

DTP Solen, Mgr. Tereza Krejčí

Zasílání rukopisů:

Zasílejte prostřednictvím

redakčního systému ACTAVIA

na webových stránkách **www.aimjournal.cz**.

Předplatné:

Pro ČR i SR zajišťuje:

Solen, s. r. o.,

Lazecká 297/51, 779 00 Olomouc

Tel.: 585 209 206, e-mail: predplatne@solen.cz

Předplatné objednávejte na emailu

predplatne@solen.cz, ve kterém uveďte jméno

a příjmení, fakturační údaje a mailovou adresu,

na kterou má být časopis zasílán.

Cena pro ČR: předplatné na rok 2025 **500 Kč**,

jednotlivé číslo 110 Kč

Cena pro SR: předplatné na rok 2025 **25 €**,

jednotlivé číslo 6 €

Vydavatel získává otištěním příspěvku výlučné nakladatelské právo k jeho užití. Vydavatel nenese odpovědnost za údaje a názory autorů jednotlivých článků či inzerátů. Jakákoli reprodukce obsahu je povolena pouze s přímým souhlasem redakce a písemným souhlasem vlastníka autorských práv. Redakce si vyhrazuje právo příspěvky krátit či stylisticky upravovat. Na otištění rukopisu není právní nárok.

Impaktováno v Emerging Sources Citation Index.
Indexováno v EMBASE, Excerpta Medica, Scopus,
Emerging Sources Citation Index. Excerptováno
v Bibliographia medica checoslovaca,
EBSCO – ACADEMIC SEARCH COMPLETE.

Stanovisko Etické komise Ministerstva zdravotnictví k otázce povinnosti lékařů upozorňovat na situace, které jsou v rozporu s lékařskou etikou – kultivujme sebe i naše kolegy

Z pozice člena Etické komise Ministerstva zdravotnictví (EK MZ) a současně jednoho z autorů textu s názvem „*Stanovisko EK MZ k otázce povinnosti lékařů upozorňovat při výkonu jejich činnosti na situace nesprávné odborné činnosti nebo chování, které je v rozporu s principy lékařské etiky*“ jsem se ujal editorialem k předmětnému dokumentu. Česká republika se jeho vznikem připojila k zemím, které se k této (mimořádně delikátní a citlivé) otázce postavily jednoznačně a formulovaly profesní, etickou a společenskou úlohu lékařů v situacích, jimiž se dokument zabývá.

Vzniku dokumentu předcházela rozsáhlá diskuze mezi členy EK MZ, jejíž průběh mj. ukázal, jak je problematika stále aktuální (např. kauza „Cimický“ – vznikla by v takovém rozsahu, pokud by na jednání zmíněného lékaře někdo přiměřeným způsobem upozornil?), ale i jak rozdílné pohledy na problematiku mohou být mezi členy EK MZ, přestože vznik materiálu byl odsouhlasen jednoznačnou většinou. Materiál byl po svém vzniku a následném odsouhlasení členy EK MZ předán do jednání porady ministra zdravotnictví a po vypořádání připomínek byla jeho finální podoba umístěna na stránky EK MZ. Dokument byl předán rovněž ČLS JEP se žádostí o informování svých členů o existenci dokumentu.

Na tomto místě stojí za zmínku průběh diskuze k dokumentu na úrovni předsednictva ČLS JEP, kde se kromě souhlasných postojů objevily i názory typu „*takovéto texty nejsou nutné... každý lékař přece ví, jak se má chovat... situace, o nichž dokument mluví jsou vzácné, pokud se vůbec vyskytují... nebudeme udávat kolegy*“. Mohu jen závidět kolegům, kteří celý život pracují v prostředí, kde se takové situace nevyskytují a že jim nebyli nikdy ve své klinické praxi exponováni. Za svůj profesní život jsem podobné „šťěstí“ neměl a mohl bych vyjmenovat počet situací „větší než malý“, kdy jsem přemýšlel, jak a zda reagovat, jak postupovat a dosáhnout toho, aby se určitý typ chování, které jsem vyhodnotil jako profesně nepřijatelné (zejména směrem k pacientovi, ale i ke mně samotnému či mým podřízeným) již neopakoval, resp. aby má formální reakce na tyto situace byla takové povahy, že si to daný kolega příště rozmyslí.

Každý nesouhlasný názor k čemukoliv by měl vést k zamyšlení nad faktickou argumentací oponentního postoje. Je dokument zbytečný či nadbytečný? Byl by, pokud bychom žili v ideálním světě, kde se každý (lékař) chová ideálně. I jen z vlastní klinické praxe, dlouholeté zkušenosti člena Čestné rady místního sdružení ČLK v Hradci Králové a soudního znalce, si dovoluji tvrdit, že situací nevhodného chování je kolem nás „dostatek“ k tomu, abychom tezi „*situace, pro které je do-*

kument určen jsou vzácné“ vyvrátili. Situací, kde bychom se měli nějak (tzn. povaze situace přiměřeným způsobem) angažovat či reagovat je i v našem oboru značné množství, přestože míra jejich závažnosti je různá. Ostatně pohled na jejich četnost bude vždy u každého vycházet z toho, jaký má vnitřní práh pro podobné situace a kdy se chce (nebo nechce) osobně angažovat.

Trošku složitější je argumentace k postoji, že dokument navádí „bonzovat“ kolegy. Zde si dovoluji odkázat na etickou analýzu problému, která v dokumentu logicky a argumentačně přesvědčivě formuluje důvody, proč informování o profesně či eticky nesprávném jednání zdravotníků nelze chápat jako projev nekolegiality, ale jako morální povinnost, která vyplývá z etického rámce výkonu zdravotnické profese a kde princip kolegiality a přátelství nemůže převážet princip prospěchu pro pacienta a další principy lékařské etiky.

Jedním z argumentů oponentů textu (byla to i jedna z hlavních připomínek právního odboru MZ ČR) je jeho obecnost a absence konkrétního postupu. Zde je na místě konstatovat, že dokumenty podobného typu a zaměření nemohou dát přesný návod pro jednotlivé situace, ale „jen“ formulovat teze, na jejichž základě je pak zvolen konkrétní postup podle konkrétní situace a její profesní nebo společenské závažnosti. Vždy musí samozřejmě platit princip určité přiměřenosti naší reakce ve vztahu k povaze situace, na kterou chceme reagovat. Naprostá většina situací je řešitelná zřetelným formulováním našeho postoje či komentáře k dané situaci – i to většinou stačí na to, aby se dotčený pracovník zamyslel a celý proces našeho poukázání na inkriminovanou situaci splnil svou edukační roli – to je jedna z neúčinnějších cest kultivace systému a nás všech. Zde uvedu příklad z vlastní praxe, kdy po úvodu do anestezie se operatér vyjádřil vulgárně o velikosti prsou pacientky a byl z mé strany veřejně upozorněn na to, že přestože je pacientka v anestezii, že nepovažuji jeho komentář za vhodný a že by jistě nebyl rád, když by na místě pacientky byla jeho manželka a někdo se k jejímu poprsí vyjadřoval tak hanlivě, jako to udělal on.

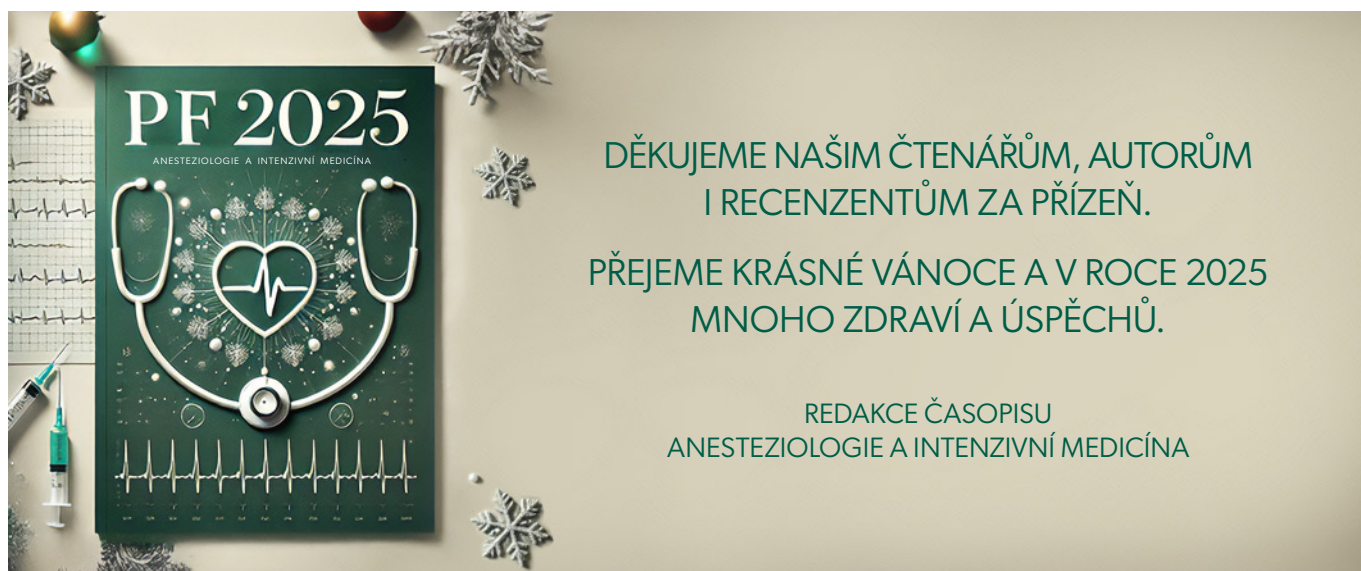
Žádný dokument nezmění náš postoj, pokud v něm neuvidíme pomocný nástroj kultivace chování nás všech, možný nástroj k odstranění jevů, kdy nepochybujeme o jejich negativním dopadu na pacienta nebo kdy je mezikolegiální komunikace daleko za hranicí přiměřené míry slušnosti a profesní kolegiality. Jedna z možností je to přejít, postěžovat si spřízněným kolegům a nechat to být. Jsou ale situace, které svou závažností zasluhují se angažovat, minimálně

je zmínit v rámci kolektivu ve formátu debřifinku, případně pozvat daného kolegu, jehož chování je obsahem takovéto diskuze. Ti méně zkušení se mohou poradit se svým nadřízeným, jaký přístup zvolit, přestože si nedělám iluze, že řada nadřízených doporučí „*nech/te to být, nebudeme si dělat nepřátele*“.

Pro mladé kolegy mám (nevyžádanou) radu – pokud se někdo chová k pacientům či kolegům tak, jak bychom nechtěli, aby se takto choval k nám či naším blízkým – dejte mu to najevo, i to je naše role v systému. Jedině tak přispíváme ke kultivaci nás samotných, našich kolegů z jiných oborů, našeho pracovního

prostředí a naplňujeme beze zbytku profesní roli anesteziologa – advokáta pacientů. Naučme se s tezemi dokumentu EK MZ pracovat a využívejme je pro situace, kde chceme nastavit určitou úroveň profesní kultury kolem nás. Je to stejně tak důležité, jako naše odborné dovednosti.

prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC
předseda výboru ČSARIM
člen Etické komise Ministerstva zdravotnictví ČR
ESAIC Ethics Committee



EDITORIAL

Stanovisko Etické komise Ministerstva zdravotnictví k otázce povinnosti lékařů upozorňovat na situace, které jsou v rozporu s lékařskou etikou – kultivujme sebe i naše kolegy

Opinion of the Ethics Committee of the Ministry of Health on the duty of doctors to inform of situations contravening medical ethics situations contrary to medical ethics – let us educate ourselves and our colleagues

Černý V. - - - - - 211

PŮVODNÍ PRÁCE / ORIGINAL PAPER

Dávkování enoxaparinu a výskyt žilního trombembolismu u kriticky nemocných pacientů s covidem-19 – retrospektivní observační studie

Enoxaparin dosage and incidence of venous thromboembolism in critically ill patients with COVID-19

Beneš J., Kalina M., Černý V. - - - - - 215

PŘEHLEDOVÉ ČLÁNKY / PREVIEW ARTICLES

Problematika hodnocení bolesti u pacientů s deliriem v intenzivní péči – nesystematický přehledový článek

Issues of pain assessment in patients with delirium in intensive care – narrative review

Mica P., Čundrle I. - - - - - 223

Od kdy je sůl kyselá aneb skutečně rozumíme hyperchloremické acidóze?

Since when is salt acidic? Do we really understand hyperchloremic acidosis?

Šitina M. - - - - - 229

Selektivní blokády periferních nervů horní končetiny

Selective peripheral nerve blocks of the upper extremity

Nalos D., Naňka O., Beňo L., Zapletal J. - - - - - 236

KAZUISTIKY / CASE REPORTS

Kazuistika nemenstruálního syndromu toxického šoku u pacienta po exstirpaci lipomu

A case report of non-menstrual toxic shock syndrome in a patient after lipoma extirpation

Míl O. - - - - - 242

Intracranial hypotension in a young male patient associated with shoulder injury

Intrakraniální hypotenze u mladého muže v souvislosti s poraněním ramene

Kalina M., Černý V. - - - - - 245

Násilný pacient po intoxikaci kokainem na urgentním příjmu – kazuistika

Violent patient after cocaine intoxication in the emergency department – case report

Pekara J., Jindříšek Z., Páv M. - - - - - 248

www.aimjournal.cz



KRÁTKÁ SDĚLENÍ / SHORT COMMUNICATIONS

Sto čtyřicet let od objevu místní anestezie

One hundred and forty years since the discovery of local anaesthesia

Málek J. - - - - -252

Správná kanylace centrálního žilního katétru

Up-to-date management of the central venous access

Nosková P., Kletečka J., Astapenko D. - - - - -254

ZPRÁVY ODBORNÝCH SPOLEČNOSTÍ / REPORTS FROM PROFESSIONAL SOCIETIES

Konsenzuální stanovisko k zabezpečení minimálního nemocničního standardu k implementaci PBM

Consensus statement on ensuring a minimum hospital standard for PBM implementation

Beneš J. - - - - -258

Stanovisko EK MZ k otázce povinnosti lékařů upozorňovat při výkonu jejich činnosti na situace nesprávné odborné činnosti nebo chování, které je v rozporu s principy lékařské etiky u jiných lékařů

Opinion of the Ethics Committee of the Ministry of Health on the duty of doctors to inform of situations contravening medical ethics situations contrary to medical ethics

Černý V. - - - - -259

NEKROLOG / OBITUARY

MUDr. Roman Kraus, MBA,*27. 10. 1955 – †30. 10. 2024

MUDr. Roman Kraus, MBA,*27. 10. 1955 – †30. 10. 2024

Štourač P. - - - - -264

SPOLEČENSKÁ RUBRIKA / SOCIAL SECTION

Ohlédnutí za doc. MUDr. Jarmilou Drábkovou, CSc. (1934–2024)

Remembering Assoc. Prof. MUDr. Jarmila Drábková, CSc. (1934–2024)

Černý V. - - - - -265

S NÁMI SE NEZTRATÍTE

Časopis je indexován v těchto databázích: Scopus, WOS, Embase, Bibliographia medica čechoslovaca, Excerpta medica a Academic Search Complete

Časopis je impaktován v databázi WOS



Dávkování enoxaparínu a výskyt žilního trombembolismu u kriticky nemocných pacientů s covidem-19 – retrospektivní observační studie

Beneš J.^{1,2}, Kalina M.^{1,3,4}, Černý V.⁴⁻⁹

¹Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova, Hradec Králové

²Fakultní nemocnice Bulovka, Praha

³Oddělení anesteziologie a intenzivní medicíny, Nemocnice Děčín, Krajská zdravotní

⁴Fakulta zdravotnických studií, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem

⁵Národní institut kvality a excelence zdravotnictví, Ústav zdravotnických informací a statistiky, Praha

⁶Klinika anesteziologie a resuscitace, Fakultní nemocnice Královské Vinohrady, Univerzita Karlova v Praze, 3. LF UK, Praha

⁷Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Univerzita Karlova v Praze, Lékařská fakulta v Hradci Králové

⁸Dept. of Anesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Canada

⁹Ústav klinických oborů a biomedicíny, Technická univerzita Liberec

Cíl studie: Covid-19 je asociován s vysokým rizikem trombembolické nemoci (VTE) a toto riziko je dále zvýšené u pacientů v kritickém stavu. Zvýšené hladiny D-dimerů jsou prediktorem těžkého průběhu onemocnění covid-19. Data o výskytu VTE, letalitě kriticky nemocných s covidem-19 a jejich asociaci s dávkou profylakticky podávané antikoagulace nebyla dosud v Česku publikována. Provedli jsme retrospektivní analýzu nemocných s covidem-19 přijatých na pracoviště intenzivní péče. Primárním cílem bylo zjištění incidence nově vzniklé hluboké žilní trombózy během pobytu na JIP. Sekundárními cíli bylo zjištění incidence plicní embolie a žilního trombembolismu (hluboká žilní trombóza anebo plicní embolie), počtu epizod závažného krvácení, doby pobytu na JIP, letality na JIP, 28denní, 90denní a 180denní letality a doby trvání umělé plicní ventilace.

Typ studie: Retrospektivní observační studie.

Typ pracoviště: Jednotky intenzivní péče krajské nemocnice.

Materiál a metoda: Byla provedena retrospektivní analýza zdravotnické dokumentace pacientů hospitalizovaných pro covid-19 na 4 jednotkách intenzivní péče krajské nemocnice v době mezi zářím 2020 a dubnem 2021. Pro analýzu byli zařazováni pacienti splňující následující zařazovací kritéria: věk minimálně 18 let, hlavní diagnóza covid-19, hospitalizace na JIP a absence VTE při příjmu na JIP.

Výsledky: Byla analyzována zdravotnická dokumentace 330 pacientů. Bylo identifikováno 44 případů (13,3 %) nově vzniklé VTE. Celkem 9 pacientů mělo diagnostikovanou plicní embolii, 31 pacientů hlubokou žilní trombózu a 4 pacienti hlubokou žilní trombózu současně s plicní embolií. 274 pacientů mělo předepsanou standardní profylaktickou dávku enoxaparínu, 56 pacientů dostávalo dávku intermediární nebo terapeutickou. ICU, 28denní, 90denní a 180denní letalita byly 27 %, 32 %, 44 %, respektive 47 %. Letalita nebyla statisticky významně asociována s dávkou antikoagulancia. Byla zjištěna významná asociace mezi hladinou D-dimerů a letalitou.

Závěr: Nalezená incidence trombembolismu v souboru kriticky nemocných s covidem-19 byla vysoká. Zvýšené hladiny D-dimerů byly jednoznačně asociovány s 30denní, 90denní i 180denní letalitou. Zvýšené dávkování nízkomolekulárního heparinu nebylo spojeno s nižší incidencí trombembolismu, ani nižší letalitou a nelze jej doporučovat.

Klíčová slova: covid-19, hluboká žilní trombóza, plicní embolie, D-dimery, antikoagulace, letalita.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Ing. Jan Beneš, jan.benes@live.com

Článek přijat redakcí: 23. 4. 2024; Článek přijat k tisku: 26. 7. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):215-222

Enoxaparin dosage and incidence of venous thromboembolism in critically ill patients with COVID-19

Objective: COVID-19 is associated with a high risk of thromboembolic disease (VTE) and this risk is further increased in critically ill patients. Elevated D-dimer levels are a predictor of severe COVID-19 disease. Data on the incidence of VTE, mortality of critically ill patients with COVID-19, and its association with the dose of prophylactic anticoagulation in Czechia have not been published. We performed a retrospective analysis of patients with COVID-19 admitted to the intensive care unit. The primary endpoint was new-onset deep vein thrombosis during ICU stay. Secondary objectives were incidence of pulmonary embolism, venous thromboembolism (deep vein thrombosis and/or pulmonary embolism), number of episodes of major bleeding, ICU length of stay, ICU lethality, 28-day, 90-day, and 180-day lethality, and duration of artificial pulmonary ventilation.

Design: retrospective observational study.

Setting: Intensive care units of a large general hospital.

Material and methods: We performed a retrospective analysis of medical records of patients hospitalized for COVID-19 in 4 intensive care units of a large general hospital between September 2020 and April 2021. Patients meeting the following inclusion criteria were included for analysis: age at least 18 years, principal diagnosis of COVID-19, length of stay in the ICU at least 72 hours, and absence of VTE on ICU admission.

Results: A total of 44 cases (13.3%) of new-onset VTE were identified. A total of 9 patients were diagnosed with pulmonary embolism, 31 patients with deep vein thrombosis, and 4 patients with deep vein thrombosis concomitant with pulmonary embolism. 274 patients received a standard prophylactic dose of enoxaparin, and 56 patients received intermediate or therapeutic doses. ICU, 28-day, 90-day, and 180-day mortality rates were 27%, 32%, 44%, and 47%, respectively. Mortality was not significantly associated with anticoagulant dose. There was a significant association between D-dimer levels and mortality.

Conclusion: The incidence of VTE found in a cohort of critically ill patients with COVID-19 was high. Elevated D-dimer levels were associated with 30-day, 90-day, and 180-day mortality. Increased dosing of low-molecular-weight heparin was not associated with a lower incidence of thromboembolism or lower mortality and cannot be recommended.

Key words: covid-19, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, D-dimer, anticoagulant, mortality.

Úvod

Hluboká žilní trombóza (DVT) a plicní embolie (PE) u kriticky nemocných měly za poslední dvě dekády setrvale klesající incidenci [1]. Tento příznivý trend se změnil s nástupem nemoci covid-19. Covid-19 je spojen s vystupňovanou inflamací a trombózou, jejichž důsledkem je vysoké riziko VTE [2, 3]. Riziko VTE je nejvyšší u pacientů s těžkým průběhem covidu-19 vyžadujícím intenzivní péči. Bylo prokázáno, že u pacientů s covidem-19 je biomarker trombózy (D-dimer) nezávislým prediktorem nejen trombózy, ale i respiračního selhání a smrti [4]. Výzkum léčby nemoci covid-19 se tak zaměřil mimo jiné na modulaci prokoagulačního fenotypu vyšším dávkováním preventivně podávaných antikoagulancií, obvykle nízkomolekulárního heparinu (LMWH) [5–9]. Data o incidenci VTE a asociaci trombózy a letality kriticky nemocných s covidem-19 v České republice nebyla v dostupných zdrojích nalezena. Proto jsme provedli retrospektivní analýzu nemocných s covidem-19 přijatých na pracoviště intenzivní péče. Primárním cílem bylo zjištění incidence nově vzniklé hluboké žilní trombózy během pobytu na JIP. Sekundárními cíli bylo zjištění incidence plicní embolie a žilního tromboembolismu (hluboká žilní trombóza anebo plicní embolie), počtu epizod závažného krvácení, doby pobytu na JIP, letality na JIP, 28denní, 90denní a 180denní letality a doby trvání umělé plicní ventilace.

Soubor a metoda

Provedli jsme retrospektivní analýzu zdravotnické dokumentace pacientů s covidem-19 hospitalizovaných na 4 jednotkách intenzivní

péče krajské nemocnice v době mezi zářím 2020 a dubnem 2021. Pro analýzu byli zařazováni pacienti splňující následující zařazovací kritéria: věk minimálně 18 let, hlavní diagnóza covid-19, hospitalizace na JIP a absence VTE při příjmu na JIP definovaná jako negativní kompresní ultrazvukový test při příjmu na JIP a absence klinických známek PE nebo negativní CT angiografie plicnice. Vyloučení byli pacienti se známou akutní hlubokou žilní trombózou nebo plicní embolií a umírající pacienti s dokumentovaným předpokládaným úmrtím do 48 hodin od příjmu na JIP.

Charakteristika souboru a rizikové faktory VTE

Z dokumentace byly zaznamenány, resp. kalkulovány základní charakteristiky: věk, pohlaví, Simplified Acute Physiology Score (SAPS) II, body-mass index (BMI) a tělesná hmotnost a dále údaje spojené se zvýšeným rizikem VTE (upraveno dle [1]): diabetes mellitus, arteriální hypertenze, ischemická choroba srdeční, srdeční selhání, ischemická cévní mozková příhoda, kouření, chronické plicní onemocnění, trombofilie, žilní tromboembolismus, malignita, umělá plicní ventilace se zajištěnými dýchacími cestami intubací nebo tracheostomií během pobytu na JIP.

Diagnostika žilního tromboembolismu

Součástí standardního postupu při léčbě pacientů s covidem-19 byl kompresní ultrazvukový test (UCT) provedený do 48 hodin od příjmu na JIP a dále pravidelně 2x týdně až do propuštění pacienta z JIP.

Všichni lékaři provádějící sonografické vyšetření měli předchozí zkušenost s POCUS (point of care ultrasonography) a UCT. Bylo prováděno 2bodové vyšetření vycházející z prací publikovaných na toto téma [10–12]. Ultrazvuková vyšetření byla prováděna pomocí přístrojů Vidid S6 a Vivid T8 (GE Healthcare, Chicago, Illinois, USA) vybavených lineární sondou s vysokým rozlišením. Sonda byla nastavena na frekvenci 5,0–7,0 MHz a hloubka obrazu na 4 cm. Všechna vyšetření byla prováděna v B-modu. Pacienti byli v supinační poloze s dolní končetinou v anatomickém postavení při vyšetření v oblasti femorální žíly a ve flexi a zevní rotaci při vyšetření popliteální žíly. Sonda byla přiložena kolmo na průběh žíly, s obrazem žíly ve středu obrazovky. Žíla byla sondou stlačována silou způsobující počínající deformaci přilehlé tepny. Kvalita zobrazení byla hodnocena ve třech stupních jako „vynikající“, „nízká“ a „nemožné zobrazit“. Kompresibilita vyšetřované žíly byla hodnocena jako „plně kompresibilní“, „částečně kompresibilní“ a „nekompresibilní“. Vyšetření bylo prováděno ve dvou oblastech v pěti bodech – v oblasti třísla (proximální společná femorální žíla, soutok femorální žíly a velké safény a soutok hluboké a povrchní femorální žíly) a v oblasti fossa poplitea (popliteální žíly a žilní trifurkace). Nález částečně nebo plně nekompresibilní žíly nebo přímá vizualizace trombu byly považovány za nález hluboké žilní trombózy. Pozitivní nebo nejasné nálezy byly validovány radiologem. CT angiografie plicnice byla prováděna v případě klinického podezření na plicní embolii.

Podávání antikoagulancií

Všichni pacienti byli ošetřujícím lékařem indikováni k profylaxi hluboké žilní trombózy podle standardního protokolu pracoviště vycházejícího z mezinárodní i českých doporučených postupů [13, 14] – k profylaxi DVT byl podáván nízkomolekulární heparin enoxaparin v dávce 40 mg subkutánní injekcí jedenkrát denně. Dávka byla snížena na 20 mg denně v případě renálního selhání s kreatininovou clearance nižší než 30 ml/min. Pacientům s body mass indexem (BMI) vyšším než 35 nebo pacientům s těžkými generalizovanými otoky bylo podáváno 60 mg enoxaparinu subkutánní injekcí jedenkrát denně. V případě alergie na enoxaparin nebo podezření na heparinem indukovanou trombocytopenii bylo podáváno 2,5 mg fondaparinuxu subkutánní injekcí jednou denně, dávka byla redukována na 1,5 mg denně v případě renálního selhání. Vzhledem k časné publikovaným poznatkům o vysoké četnosti VTE u kriticky nemocných s covidem-19 během sledovaného období bylo součástí standardního postupu i podání vyšší dávky antikoagulancia v profylaktické indikaci (intermediární dávka nebo tzv. terapeutická podle rozhodnutí lékaře). Intermediární dávka byla definována jako $2 \times 0,5$ mg/kg tělesné hmotnosti (THM) enoxaparinu subkutánní injekcí, maximálně 2×50 mg, terapeutická dávka jako 2×1 mg/kg THM subkutánní injekcí, maximálně 2×100 mg. Rozhodnutí o velikosti dávky bylo vzhledem k absenci důkazů a doporučení ponecháno na ošetřujícím lékaři na základě jeho uvážení rizika trombembolismu, krvácení a aktuálního stavu vývoje poznání v této oblasti. Podávání antikoagulancia bylo odloženo u pacientů s významným pokračujícím krvácením nebo u pacientů s vysokým rizikem vzniku

závažného krvácení do té doby, než bylo podání považováno ošetřujícím lékařem za bezpečné. Všichni pacienti měli od příjmu na JIP do zahájení farmakologické profylaxe nasazeny kompresní punčochy. V případě výskytu významného krvácení ošetřující lékař mohl buď antikoagulans dočasně vysadit nebo redukovat jeho dávku.

Závažné krvácení bylo definováno v souladu se Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis [15, 16] jako fatální krvácení nebo symptomatické krvácení v kritické oblasti nebo orgánu, jako je intrakraniální, intraspinnální, intraokulární, retroperitoneální, perikardiální, v neoperovaném kloubu nebo intramuskulární s kompartment syndromem nebo krvácení mimo operovanou oblast, které způsobuje pokles hladiny hemoglobinu o 20 g/l nebo více nebo vedoucí k transfuzi dvou nebo více jednotek plné krve nebo červených krvinek, s 24–48hodinovou časovou souvislostí s krvácením nebo krvácení v místě operace, které vyžaduje druhý zákrok, otevřený, artroskopický, endovaskulární, nebo hemartróza dostatečně velká, aby narušila rehabilitaci zpožděním mobilizace nebo zpožděním hojení rány; vedoucí k prodloužené hospitalizaci nebo hluboké infekci rány nebo krvácení v místě operace, které je neočekávané a dlouhodobé nebo dostatečně velké, aby způsobilo hemodynamickou nestabilitu.

Laboratorní parametry

Rutině byly sledovány tyto parametry trombózy a hemostázy: APTT, INR, trombinový čas, fibrinogen a D-dimery. Ošetřující lékaři brali tyto hodnoty v potaz při rozhodování o dávce antikoagulace. Hladina anti-Xa byla měřena pouze při riziku kumulace LMWH v případě renálního selhání. D-dimery byly analyzovány imunoturbidimetricky pomocí STA Liatest D-Di, STAGO. Koncentrace fibrinogenu byla stanovena koagulační metodou na principu dle Clause, pomocí reagentie Thrombin Reagent (Siemens Healthcare, Germany). Vznik koagula byl detekován opticky při vlnové délce 405 nm na analyzátoru Sysmex CS 6000 (Sysmex, Japan).

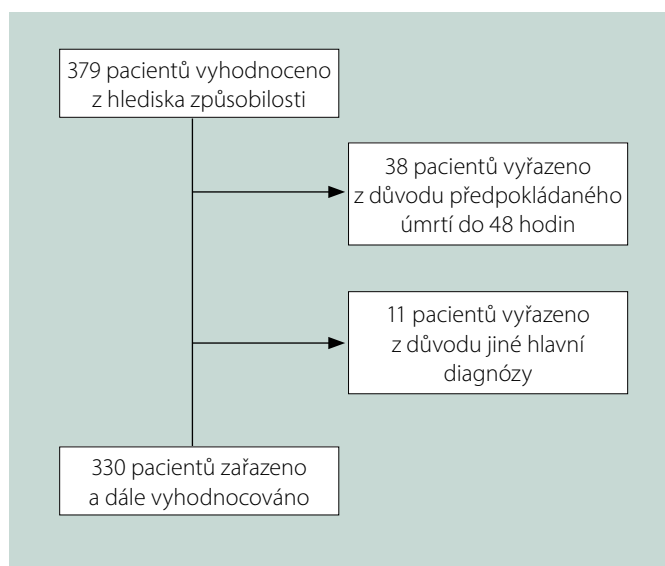
Statistická analýza

Srovnání spojitých proměnných bylo provedeno pomocí dvouvýběrových t-testů nebo Mannova-Whitneyho U testu podle rozdělení proměnných. Srovnání kategorických proměnných bylo provedeno pomocí chí-kvadrát testu nebo Fisherova exaktního testu podle vhodnosti. Ve všech případech byla za významnou považována p-hodnota menší než 0,05. Všechny výpočty byly provedeny pomocí softwaru STATISTICA 13. 5.

O souhlas Etické komise jsme nežádali vzhledem k povaze studie, kde byla data získávána z již existujících záznamů, a byla prováděna analýza standardně prováděných léčebných intervencí.

Výsledky

Celkem 379 pacientů bylo posouzeno z hlediska způsobilosti k zařazení. Z tohoto počtu bylo vyřazeno 38 pacientů pro dokumentované předpokládané úmrtí do 48 hodin a 11 pacientů, u kterých byla

Schéma 1. Flow-diagram**Tab. 1.** Základní charakteristika souboru

Základní charakteristika souboru, n = 330	
Věk, průměr (SD), roky	64,6 (12,0)
Ženské pohlaví, počet (%)	122 (36,1)
SAPS II, průměr (SD)	52,3 (19,7)
Body-mass index, průměr (SD)	32,5 (7,0)
Tělesná hmotnost, průměr (SD), kg	94,5 (20,6)

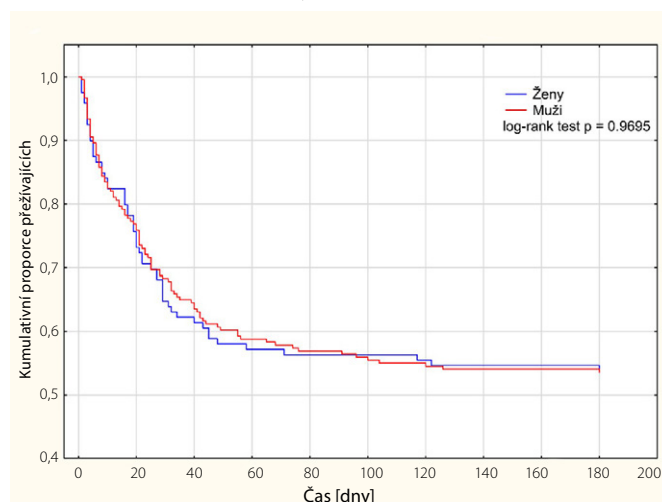
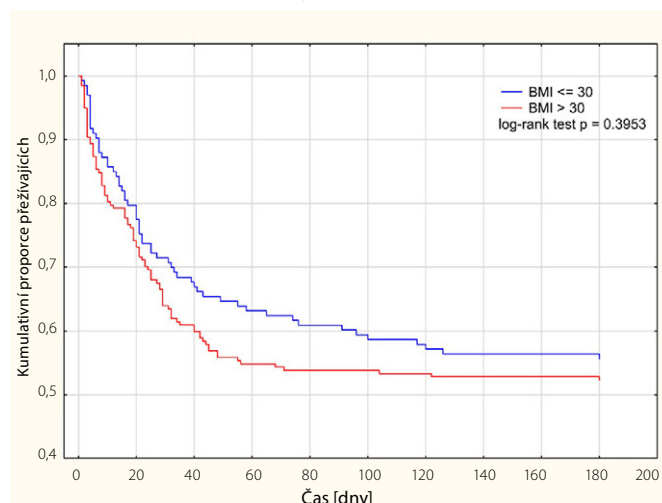
Tab. 2. Přehled četnosti výskytu rizikových faktorů DVT

Přehled četnosti výskytu známých rizikových faktorů DVT, n = 330	
Diabetes mellitus, počet (%)	130 (39,4)
Arteriální hypertenze, počet (%)	219 (66,4)
Ischemická choroba srdeční, počet (%)	72 (21,8)
Srdeční selhání, počet (%)	25 (7,58)
Ischemická cévní mozková příhoda, počet (%)	25 (7,58)
Kouření, počet (%)	69 (20,91)
Plicní onemocnění, počet (%)	71 (21,52)
Trombofilie, počet (%)	8 (2,42)
Žilní trombembolismus v osobní anamnéze, počet (%)	7 (2,12)
Malignita, počet (%)	43 (13,0)
Umělá plicní ventilace*, počet (%)	223 (67,6)

* umělá plicní ventilace se zajištěnými dýchacími cestami

odlišná hlavní diagnóza a covid-19 byl jen přidružené onemocnění. Celkem 330 subjektů podstoupilo další analýzu (Schéma 1). Základní charakteristiku souboru a četnost výskytu rizikových faktorů žilního trombembolismu zkoumaného vzorku pacientů shrnují tabulky 1 a 2.

Bylo identifikováno 44 případů nově vzniklé žilní trombembolické nemoci, což znamená incidenci 13,3 %. Plicní embolie byla zjištěna u 9 pacientů, hluboká žilní trombóza u 31 pacientů a hluboká žilní trombóza současně s plicní embolií u 4 pacientů. Hluboká žilní trombóza byla zjištěna v levé femorální tepně v 15 případech, v pravé femorální tepně v 10 případech, v levé popliteální žíle ve 4 případech a v pravé popliteální žíle v 6 případech. Celkem 4 případy DVT byly v souvislosti se zavedeným centrálním žilním katetrem. Výskyt VTE byl zjištěn mezi dny 5. a 55. dnem pobytu na

Graf 1. Kaplan-Meierova analýza v závislosti na pohlaví**Graf 2.** Kaplan-Meierova analýza v závislosti na hodnotě BMI

JIP (medián 11,5 dne). Všechny případy DVT byly asymptomatické. Plicní embolie byla hodnocena v 5 případech jako vysoce riziková, v 8 případech jako embolie s vyšším středním rizikem, klasifikace dle Evropské kardiologické společnosti [17].

274 pacientů mělo předepsanou standardní profylaktickou dávku enoxaparínu, 56 pacientů dostávalo dávku intermediární nebo terapeutickou.

ICU, 28denní, 90denní a 180denní letalita byly 27 %, 32 %, 44 %, respektive 47 %. Letalita se významně nelišila v závislosti na pohlaví (Graf 1) nebo BMI (Graf 2).

Letalita nebyla statisticky významně asociována s dávkou antikoagulační, pacienti s intermediární nebo terapeutickou dávkou LMWH měli vyšší výskyt plicní embolie i hluboké žilní trombózy (Tab. 3, Graf 3).

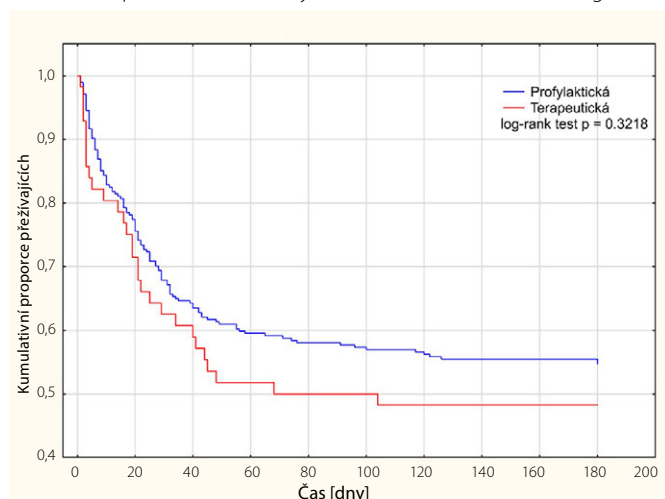
Hodnoty D-dimerů byly dostupné u 225 pacientů souboru, u 5 nemocných nebyly hodnoty v dokumentaci nalezeny. Fibrinogen byl stanoven u všech pacientů. Byla zjištěna významná asociace mezi hladinou D-dimerů a letalitou ve všech sledovaných časových bodech (Tab 4, Graf 4).

V 49 případech bylo zaznamenáno závažné krvácení. V sedmi případech bylo zaznamenáno závažné krvácení a zároveň žilní trombembolická příhoda. Případy závažného krvácení shrnuje tabulka 5.

Tab. 3. Porovnání výsledků v závislosti na dávce antikoagulancia

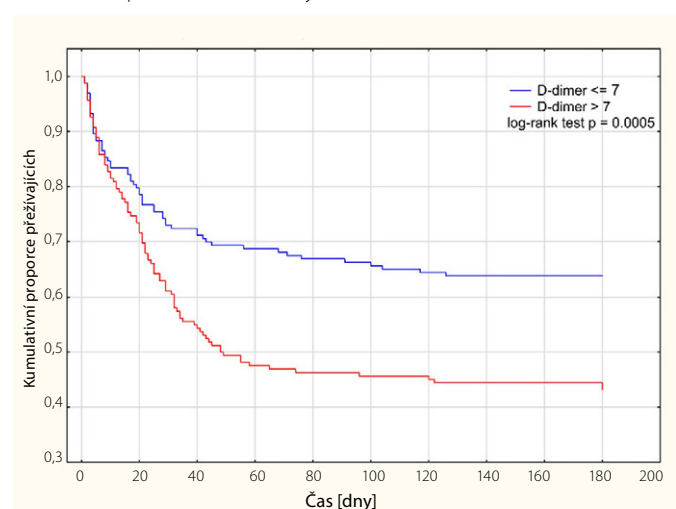
	Celkem, n = 330	Profylaktická dávka, n = 274	Intermediární nebo terapeutická, dávka n = 56	p
DVT, počet (%)	35 (10,6)	24 (8,76)	11 (19,6)	0,016
PE, počet (%)	13 (3,9)	6 (2,2)	7 (12,5)	< 0,001
VTE, počet (%)	44 (13,3)	29 (10,6)	15 (26,8)	0,001
Krvácení, počet (%)	57 (17,3)	41 (15,0)	16 (28,6)	0,014
JIP letalita, počet (%)	88 (26,7)	71 (25,9)	17 (30,4)	0,493
28denní letalita, počet (%)	105 (31,8)	86 (31,4)	19 (33,9)	0,710
90denní letalita, počet (%)	145 (43,9)	117 (42,7)	28 (50)	0,316
180denní letalita, počet (%)	154 (46,7)	125 (45,6)	29 (51,8)	0,399
Doba UPV, medián (IQR), dny	7,5 (0; 18)	7,5 (0; 16)	7,5 (0; 21)	0,845
ICU LOS, medián (IQR), dny	12 (6; 21)	12,5 (6; 21)	12 (4; 21)	0,859
Maximální hodnota D-dimerů, medián (IQR), mg/l	7,0 (3,4; 23,3)	6,7 (3,3; 21,1)	14,9 (4,1; 40)	0,020
Maximální hodnota fibrinogenu, medián (IQR), g/l	6,1 (4,8; 7,7)	6,3 (4,9; 7,7)	5,6 (4,0; 7,2)	0,024

ICU LOS – délka pobytu na JIP

Graf 3. Kaplan-Meierova analýza v závislosti na dávce antikoagulace

Diskuze

Hlavním zjištěním naší práce je, že u kriticky nemocných pacientů s covidem-19 je vysoká incidence VTE i přes zahájení podávání antikoagulantů v preventivní, intermediární nebo terapeutické dávce. Zjištěná incidence VTE je více než sedminásobně vyšší, než bylo zjištěno na stejném pracovišti a při stejné frekvenci provádění UCT na souboru

Graf 4. Kaplan-Meierova analýza v závislosti na hladině D-dimeru**Tab. 4.** Srovnání výsledků v závislosti na výši maximálních naměřených D-dimerů

Výsledky vzorku kriticky nemocných pacientů s covidem-19 podle výše maximálních naměřených D-dimerů (rozděleno nad medián 7,0 mg/l a pod 7,0 mg/l)				
	Celkem, n = 325	Maximální D-dimery < 7,0 mg/l n = 163	Maximální D-dimery > 7,0 mg/l n = 162	p
DVT, počet (%)	35 (10,6)	7	28	< 0,001
PE, počet (%)	13 (3,9)	2	11	0,011
VTE, počet (%)	44 (13,3)	9	35	< 0,001
JIP letalita, počet (%)	86 (26,5)	34 (20,9)	52 (32,1)	0,0216
28denní letalita, počet (%)	105 (31,8)	42 (25,8)	61 (37,7)	0,0213
90denní letalita, počet (%)	142 (43,7)	54 (33,1)	88 (54,3)	< 0,001
180denní letalita, počet (%)	151 (46,7)	59 (36,2)	92 (56,8)	< 0,001
Doba UPV, medián (IQR), dny	7,5 (0; 18)	4 (0; 14)	10 (2; 23)	< 0,001
ICU LOS, medián (IQR), dny	12 (6; 21)	11 (5; 18)	15,5 (8; 23)	0,002

ICU LOS – délka pobytu na JIP

kriticky nemocných bez covidu-19 [1]. Zároveň s vysokým výskytem žilního tromboembolismu jsme pozorovali velmi vysoký výskyt závažných krvácivých komplikací včetně fatálních krvácení (opět téměř sedminásobný vzestup i přes téměř nulové zastoupení chirurgických a traumatologických pacientů oproti situaci před pandemií covidu-19). V souladu s dalšími autory jsme nepozorovali na našem vzorku pacientů asociaci mezi dávkou antikoagulancia a zlepšením jakéhokoli sledovaného klinicky významného výsledku (úmrtnost, incidence VTE, doba UPV, doba pobytu na JIP), naproti tomu byla prokázána asociace s vyšší četností výskytu významného krvácení [5, 6]. Naše pozorování přispívají k poznání, že vyšší dávka antikoagulancia u kriticky nemocných pacientů

Tab. 5. Případy závažného krvácení

Případy závažného krvácení, n = 330		
Zdroj krvácení	Krvácení, počet (%)	Fatální krvácení, počet (%)
Horní dýchací cesty	19 (5,6)	0 (0)
Plicе a dolní dýchací cesty	7 (2,1)	5 (1,5)
Trávicí trakt	7 (2,1)	2 (0,6)
Mozek	5 (1,5)	4 (1,2)
Kůže, podkoží, svaly	6 (1,8)	1 (0,3)
Urogenitální systém	4 (1,2)	1 (0,3)
Nejasný zdroj	1 (0,3)	0 (0)
Celkem	49 (14,8)	13 (3,9)

s covidem-19 bez známé VTE nepřináší zlepšení klinického výsledku, a naopak je spojena s vyšším rizikem závažných krvácivých komplikací.

Do současné doby bylo publikováno několik prospektivních randomizovaných studií zabývajících se otázkou profylaxe VTE u pacientů hospitalizovaných pro covid-19. Studie INSPIRATION porovnávala na vzorku 600 kriticky nemocných pacientů s covidem-19 standardní profylaktickou dávkou enoxaparinu (40 mg denně) s intermediární dávkou enoxaparinu (1 mg/kg denně u většiny pacientů) a nenašla žádný rozdíl v četnosti žilní nebo arteriální trombózy, léčbě pomocí ECMO nebo 30denní letality (OR, 1,06; 95% CI, 0,76– 1,48; p = 0,70) [5]. Studie Perepu et al., multicentrická, open-label, randomizovaná studie porovnávala standardní versus intermediární dávku enoxaparinu na 176 pacientech s covidem-19 vyžadujícím intenzivní péči a s modifikovaným ISTH Overt DIC skóre ≥ 3 a podobně jako ve studii INSPIRATION nebyl zjištěn žádný rozdíl v celkové letalitě, trombóze nebo krvácení v obou ramenech (OR pro primární výsledek bylo 0,66; 95% CI, 0,30–1,45; p = 0,31) [18]. Konglomerát tří open-label, harmonizovaných multicentrických RCT s adaptivním designem (ATTACC, ACTIV- 4a, and REMAP- CAP) hodnotil terapeutickou dávku antikoagulace (v 90 % se jednalo o LMWH) proti obvyklé péči (definována jako standardní nebo intermediární dávka antikoagulancia) u hospitalizovaných pro covid-19 [19]. Autoři konstatují, že u kriticky nemocných nevedla terapeutická dávka antikoagulancia k vyšší pravděpodobnosti přežití do propuštění z nemocnice nebo menšímu počtu dnů orgánové podpory. Je zajímavé, že stejná studijní platforma ukázala vyšší počet dnů bez orgánové podpory u pacientů hospitalizovaných pro covid-19, jejichž stav nevyžadoval v okamžiku randomizace intenzivní péči léčených terapeutickou dávkou antikoagulace [20]. Tento zdánlivý rozpor je možné interpretovat tak, že antikoagulační léčba může mít potenciál bránit dalšímu zhoršování stavu u pacientů s covidem-19, jejichž stav vyžaduje hospitalizaci, ale ještě u nich nedošlo k rozvoji orgánového selhání vyžadujícím přístrojovou podporu (umělou plicní ventilaci nebo vasopresory). Studie ACTION randomizovala 615 hospitalizovaných pacientů s covidem-19 se zvýšenou hodnotou D-dimerů a porovnávala terapeutickou dávkou antikoagulancia (rivaroxaban 20 mg denně u většiny pacientů) na dobu 30 dnů se standardní profylaktickou antikoagulací [8]. Léčba terapeutickou dávkou antikoagulancia nesnížila letalitu, délku hospitalizace ani dobu podávání kyslíku. Novější studie HEP-COVID hodnotila terapeutickou dávku LMWH versus standardní

nebo intermediární dávku tromboprofylaxe u vysoce rizikových hospitalizovaných pacientů s elevací D-dimerů nad čtyřnásobek horního limitu nebo se skóre sepsí indukované koagulopatie ≥ 4 . Výsledky této studie kopírovaly zjištění ATTACC/ACTIV-4a/REMAP-CAP a ukázaly, že terapeutická dávka LMWH redukovala četnost trombembolismu a úmrtí ve srovnání s nižší dávkou antikoagulancia mezi rizikovými hospitalizovanými pacienty, ale tento efekt nebyl pozorován u kriticky nemocných na jednotkách intenzivní péče. Studie RAPID randomizovala hospitalizované pacienty nevyžadující intenzivní péči se zvýšenými D-dimery do terapeutické versus profylaktické dávky LMWH a nezjistila statisticky významný rozdíl v kompozitním výsledku (smrt, umělá plicní ventilace nebo přijetí na JIP, OR, 0,69; 95% CI, 0,43–1,10; p = 0,12), ale prokázala nižší počet trombembolických příhod a nižší 28denní letalitu v terapeutické větvi (OR, 0,22; 95% CI, 0,07–0,65; p = 0,006) [21].

Je obecně přijímaným faktem, že vyšší dávka antikoagulancia je spojena s vyšším rizikem krvácení. Brzy po zjištění faktu, že onemocnění covid-19 je zejména při těžším průběhu spojeno s vysokým rizikem VTE, bylo také prokázáno, že neobvykle vysoká je i četnost krvácivých komplikací dosahující v některých souborech až 20 % [22]. Ve zmiňované studii INSPIRATION byla u kriticky nemocných dostávajících intermediární nebo terapeutickou dávku antikoagulace incidence závažného krvácení 2,5 % versus 1,4 % při standardní dávce [5]. Ve studii REMAP-CAP, ACTIV-4a, and ATTACC byla pozorována incidence závažného krvácení 3,8 % v terapeutické větvi versus 2,3 % ve větvi s běžnou léčbou [19]. Podobně ve studii HEP-COVID došlo k závažnému krvácení ve 4,7 % případů v terapeutické větvi versus 1,6 % ve standardní větvi [9]. Citovaná data zdůrazňují velkou důležitost pečlivého posouzení poměru rizika krvácení a přínosu prevence trombembolismu.

Asociace mezi zvýšenou hladinou D-dimerů a mortalitou byla prokázána velmi brzy po objevení nemoci covid-19 [23]. Pravděpodobným mechanismem je dočasná převaha prokoagulačních dějů (manifestující se mj. zvýšenou hladinou D-dimerů) v rámci silné zánětové reakce na přítomnost viru SARS-CoV-2. Míra asociace maximální hodnoty D-dimerů se středně dobou 180denní mortalitou nalezená v naší práci přispívá k pochopení podílu prokoagulačních dějů na klinickém výsledku pacientů s covidem-19.

Nejvýznamnější limitací naší práce je její retrospektivní charakter. Výsledky mohou být zkresleny řadou faktorů, zejména znalostí hodnot D-dimerů, kdy vyšší hodnoty mohly vést ošetřující lékaře k uplatnění strategie prevence VTE pomocí intermediární nebo terapeutické dávky LMWH. Výsledky naší práce ukazují, že maximální hodnoty D-dimerů ve skupině pacientů, jimž byla podávána intermediární nebo terapeutická dávka LMWH, byly významně vyšší ve srovnání s pacienty, kteří dostávali standardní profylaktickou dávku LMWH. Tímto zkreslením lze vysvětlit vyšší výskyt VTE ve skupině pacientů léčených vyšší dávkou antikoagulancia. Vyšší hodnoty D-dimerů byly navíc významně asociovány s letalitou pacientů, což dále ztěžuje interpretaci výsledků. Nicméně i na základě našich observačních dat a se znalostí všech limitací lze rozumně soudit (a potvrzují to i další již citované práce), že vyšší dávkování LMWH není

v prevenci VTE u populace kriticky nemocných efektivní, zvyšuje četnost krvácivých komplikací a neovlivňuje příznivě jakýkoli jiný klinicky významný výsledek. Další limitací je omezené množství sbíraných dat (zejména populačních charakteristik a rizikových faktorů DVT). Důvodem je primárně retrospektivní povaha studie i omezené personální zdroje během pandemie.

Závěr

Nalezená incidence trombolismu v souboru kriticky nemocných s covidem-19 byla vysoká. Zvýšené hladiny D-dimerů byly jednoznačně asociovány s 30denní, 90denní i 180denní letalitou. Zvýšené dávkování nízkomolekulárního heparinu nebylo spojeno s nižší incidencí trombolismu ani nižší letalitou a nelze jej u předmětné populace plošně doporučovat.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. Autorský podíl je uváděn v souladu s metodikou CRediT (Contributor Roles Taxonomy) <https://www.elsevier.com/researcher/author/policies-and-guidelines/credit-author-statement> (konceptualizace, metodologie, software, validace, formální analýza, provedení výzkumu/experimentu, analýza důkazů, zdroje, správa dat; psaní (originální návrh), psaní (recenze a úpravy), vizualizace, vedení a koordinace, administrace projektu, získávání financí. Beneš: konceptualizace, metodologie, provedení výzkumu, psaní (originální návrh), psaní (recenze a úpravy), vedení a koordinace, administrace projektu. Kalina: provedení výzkumu, psaní (recenze a úpravy). Černý: konceptualizace, metodologie, psaní (recenze a úpravy), vedení a koordinace. **Financování:** Žádné. **Poděkování:** Autoři děkují prof. MUDr. RNDr. Ondřeji Bradáčovi, Ph.D., za statistickou analýzu a Bc. Zdeňce Dupalové za sběr a zpracování dat. **Registrace:** N/A. **Projednání etickou komisí:** O souhlas Etické komise jsme nežádali vzhledem k povaze studie, kde byla data získávána z již existujících záznamů a byla prováděna analýza standardně prováděných léčebných intervencí.

LITERATURA

1. Benes J, Skulec R, Jobanek J, Cerny V. Fixed-dose enoxaparin provides efficient DVT prophylaxis in mixed ICU patients despite low anti-Xa levels: A prospective observational cohort study. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2022 May;166(2):204-210. doi: 10.5507/bp.2021.031. Epub 2021 May 27. PMID: 34042098.
2. Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers D, Kant KM, et al. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: An updated analysis. *Thromb Res.* 2020 Jul;191:148-150. doi: 10.1016/j.thromres.2020. 04. 041. Epub 2020 Apr 30. PMID: 32381264; PMCID: PMC7192101.
3. Hanff TC, Mohareb AM, Giri J, Cohen JB, Chirinos JA. Thrombosis in COVID-19. *Am J Hematol.* 2020 Dec;95(12):1578-1589. doi: 10.1002/ajh.25982. Epub 2020 Sep 16. PMID: 32857878; PMCID: PMC7674272.
4. Middeldorp S, Coppens M, van Haaps TF, Foppen M, Vlaar AP, Müller MCA, et al. Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost.* 2020 Aug;18(8):1995-2002. doi: 10.1111/jth.14888. Epub 2020 Jul 27. PMID: 32369666; PMCID: PMC7497052.
5. INSPIRATION Investigators; Sadeghpour P, Talasaz AH, Rashidi F, Sharif-Kashani B, Beigmohammadi MT, Farrokhpour M, et al. Effect of Intermediate-Dose vs Standard-Dose Prophylactic Anticoagulation on Thrombotic Events, Extracorporeal Membrane Oxygenation Treatment, or Mortality Among Patients With COVID-19 Admitted to the Intensive Care Unit: The INSPIRATION Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2021 Apr 27;325(16):1620-1630. doi: 10.1001/jama.2021.4152. PMID: 33734299; PMCID: PMC7974835.
6. REMAP-CAP Investigators; ACTIV-4a Investigators; ATTACC Investigators; Goligher EC, Bradbury CA, McVerry BJ, Lawler PR, Berger JS, Gong MN, et al. Therapeutic Anticoagulation with Heparin in Critically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021 Aug 26;385(9):777-789. doi: 10.1056/NEJMoa2103417. Epub 2021 Aug 4. PMID: 34351722; PMCID: PMC8362592.
7. Lawall H, Oberacker R, Zemmrich C, Bramlage P, Diehm C, Schellong SM. Prevalence of deep vein thrombosis in acutely admitted ambulatory non-surgical intensive care unit patients. *BMC Res Notes.* 2014 Jul 5;7:431. doi: 10.1186/1756-0500-7-431. PMID: 24996222; PMCID: PMC4105515.
8. Lopes RD, de Barros E Silva PGM, Furtado RHM, Macedo AVS, Bronhara B, Damiani LP, et al; ACTION Coalition COVID-19 Brazil IV Investigators. Therapeutic versus prophylactic anticoagulation for patients admitted to hospital with COVID-19 and elevated D-dimer concentration (ACTION): an open-label, multicentre, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2021 Jun 12;397(10291):2253-2263. doi: 10.1016/S0140-6736(21)01203-4. Epub 2021 Jun 4. PMID: 34097856; PMCID: PMC8177770.
9. Spyropoulos AC, Goldin M, Giannis D, Diab W, Wang J, Khanijo S, et al; HEP-COVID Investigators. Efficacy and Safety of Therapeutic-Dose Heparin vs Standard Prophylactic or Intermediate-Dose Heparins for Thromboprophylaxis in High-risk Hospitalized Patients With COVID-19: The HEP-COVID Randomized Clinical Trial. *JAMA Intern Med.* 2021 Dec 1;181(12):1612-1620. doi: 10.1001/jamainternmed.2021.6203. Erratum in: *JAMA Intern Med.* 2022 Feb 1;182(2):239. doi: 10.1001/jamainternmed.2021.7668. PMID: 34617959; PMCID: PMC8498934.
10. Varrios D, Palaodimos L, Balasubramanian P, Barrera CA, Nauka P, Melainis AA, et al. The Use of Point-of-Care Ultrasound (POCUS) in the Diagnosis of Deep Vein Thrombosis. *J Clin Med.* 2021 Aug 30;10(17):3903. doi: 10.3390/jcm10173903. PMID: 34501350; PMCID: PMC8432124.
11. Lee JH, Lee SH, Yun SJ. Comparison of 2-point and 3-point point-of-care ultrasound techniques for deep vein thrombosis at the emergency department: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore).* 2019 May;98(22):e15791. doi: 10.1097/MD.00000000000015791. PMID: 31145304; PMCID: PMC6709014.
12. Farahmand S, Farnia M, Shahriaran S, Khashayar P. The accuracy of limited B-mode compression technique in diagnosing deep venous thrombosis in lower extremities. *Am J Emerg Med.* 2011 Jul;29(6):687-90. doi: 10.1016/j.ajem.2010. 11. 028. Epub 2011 Jan 3. PMID: 21208762.
13. Doporučené postupy | Česká společnost pro trombozu a hemostázu. Available from: <https://csth.cz/doporucene-postupy/> (accessed Jun. 06, 2024).
14. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ; American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Executive summary: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 Suppl):7S-47S. doi: 10.1378/chest.141253. Erratum in: *Chest.* 2012 Apr;141(4):1129. Dosage error in article text. Erratum in: *Chest.* 2012 Dec;142(6):1698. Dosage error in article text. PMID: 22315257; PMCID: PMC3278060.
15. Schulman S, Kearon C; Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in non-surgical patients. *J Thromb Haemost.* 2005 Apr;3(4):692-4. doi: 10.1111/j.1538-7836.2005.01204.x. PMID: 15842354.
16. Schulman S, Angerås U, Bergqvist D, Eriksson B, Lassen MR, Fisher W; Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in surgical patients. *J Thromb Haemost.* 2010 Jan;8(1):202-4. doi: 10.1111/j.1538-7836.2009.03678.x. Epub 2009 Oct 30. PMID: 19878532.
17. Rokytka R, Hutrya M, Jansa P. 2019 ESC guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Summary of the document prepared by the Czech society of cardiology. *Cor Vasa.* 2020;62(2):154-182. doi: 10.33678/COR.2020.016.
18. Perepu US, Chambers I, Wahab A, Ten Eyck P, Wu C, Dayal S, et al. Standard prophylactic versus intermediate dose enoxaparin in adults with severe COVID-19: A multi-center, open-label, randomized controlled trial. *J Thromb Haemost.* 2021 Sep;19(9):2225-2234. doi: 10.1111/jth.15450. Epub 2021 Jul 18. PMID: 34236768; PMCID: PMC8420176.
19. REMAP-CAP Investigators; ACTIV-4a Investigators; ATTACC Investigators; Goligher EC, Bradbury CA, McVerry BJ, Lawler PR, Berger JS, Gong MN, et al. Therapeutic Anticoagulation with Heparin in Critically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021 Aug 26;385(9):777-789. doi: 10.1056/NEJMoa2103417. Epub 2021 Aug 4. PMID: 34351722; PMCID: PMC8362592.
20. ATTACC Investigators; ACTIV-4a Investigators; REMAP-CAP Investigators; Lawler PR, Goligher EC, Berger JS, Neal MD, McVerry BJ, Nicolau JC, et al. Therapeutic Anticoagulation with Heparin in Noncritically Ill Patients with Covid-19. *N Engl J Med.* 2021 Aug 26;385(9):790-802. doi: 10.1056/NEJMoa2105911. Epub 2021 Aug

4. PMID: 34351721; PMCID: PMC8362594.

21. Sholzberg M, Tang GH, Rahhal H, AlHamzah M, Kreuziger LB, Áinle FN, et al; RAPID trial investigators. Effectiveness of therapeutic heparin versus prophylactic heparin on death, mechanical ventilation, or intensive care unit admission in moderately ill patients with covid-19 admitted to hospital: RAPID randomised clinical trial. *BMJ*. 2021 Oct 14;375:n2400. doi: 10.1136/bmj.n2400. PMID: 34649864; PMCID: PMC8515466.

22. Jiménez D, García-Sánchez A, Rali P, Muriel A, Bikdeli B, Ruiz-Artacho P, et al. Incidence of VTE and Bleeding Among Hospitalized Patients With Coronavirus Disease 2019: A Systematic Review and Meta-analysis. *Chest*. 2021 Mar;159(3):1182-1196. doi: 10.1016/j.chest.2020.11.005. Epub 2020 Nov 17. PMID: 33217420; PMCID: PMC7670889.

23. Zhang L, Yan X, Fan Q, Liu H, Liu X, Liu Z, et al. D-dimer levels on admission to predict in-hospital mortality in patients with Covid-19. *J Thromb Haemost*. 2020 Jun;18(6):1324-1329. doi: 10.1111/jth.14859. PMID: 32306492; PMCID: PMC7264730.

WCA



15-19 APRIL 2026
19th World Congress
of Anaesthesiologists
MARRAKECH * MOROCCO



WFSA
WORLD FEDERATION OF SOCIETIES OF
ANAESTHESIOLOGISTS



SMAAR
Société Marocaine d'Anesthésie, d'Analgésie et de Réanimation
Moroccan Society of Anesthesia, Analgesia and Critical Care

Save
the
date

15 - 19 April 2026

19th World Congress
of Anaesthesiologists
Marrakech, Morocco



Be updated
Join the mailing list
Scan QR Code



Problematika hodnocení bolesti u pacientů s deliriem v intenzivní péči – nesystematický přehledový článek

Mica P.^{1,2}, Čundrle I.^{1,2}

¹Anesteziologicko-resuscitační klinika, Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně

²Ústav zdravotnických věd, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Bolest a delirium patří mezi časté problémy u pacientů v intenzivní péči. Jejich výskyt přispívá ke vzniku orgánových komplikací a ke zvýšené morbiditě a mortalitě těchto pacientů. Hodnocení bolesti u pacientů s deliriem je obtížné z různých důvodů. Pro její hodnocení se doporučuje použití validovaných nástrojů, které jsou v tomto přehledovém článku rozebrány. Úkolem ošetřujícího personálu je včasná identifikace bolesti a deliria a zahájení cílené terapie.

Klíčová slova: bolest, delirium, intenzivní péče.

Issues of pain assessment in patients with delirium in intensive care – narrative review

Intensive care patients frequently experience delirium and pain. Their occurrence is a contributing factor to the increased morbidity and mortality and organ complications in these patients. For a variety of reasons, the evaluation of pain in delirium patients is challenging. It is advisable to employ validated tools for its evaluation. Initiating targeted therapy and identifying pain and delirium early are the primary responsibilities of the attending staff.

Key words: pain, delirium, intensive care.

Úvod

Bolest patří v intenzivní péči mezi nejčastější problémy, se kterými se pacienti potýkají. Její incidence dosahuje podle některých studií 30 až 70 % [1–3]. Bolest má multifaktoriální povahu a nejčastěji bývá způsobena primárním onemocněním, pro které byl pacient přijat na jednotku intenzivní péče. Dále může bolest vzniknout při nezbytných lékařských a ošetřovatelských intervencích jako tzv. procedurální bolest nebo se zhorší chronická forma bolesti, kterou pacient trpěl před přijetím do intenzivní péče [4, 5].

V podmínkách intenzivní péče může být objektivní a včasné hodnocení bolesti obtížné z několika důvodů. Jedná se například o ztíženou nebo omezenou komunikaci při zajištění dýchacích cest, aplikaci sedativní medikace či kvantitativní nebo kvalitativní poruchu vědomí. Mezi kvalitativní poruchy vědomí řadíme především delirium, které je charakteristické poruchou vědomí, pozornosti a kognice. Vyvíjí se během krátké doby a má kolísavý charakter [6]. Pacienti mohou mít potíže sdílet informaci o přítomnosti bolesti nebo přesně hodnotit její intenzitu.

Nejspolehlivějším a nejběžnějším způsobem hodnocení bolesti je subjektivní vyjádření pacienta a sdílení informací o bolesti. Pro je-

dince, kteří nemohou samostatně dávat najevo bolest, existují různé validované nástroje [3, 7, 8]. Tento nesystematický přehledový článek popisuje problematiku hodnocení bolesti u delirantních pacientů v intenzivní péči.

Příčiny bolesti na jednotce intenzivní péče

Bolest může být způsobena různými příčinami a vyvolávajícími faktory. V prostředí intenzivní péče se převážně jedná o primární onemocnění, pro které byl pacient hospitalizován. Dalšími zdroji bolesti mohou být nezbytné lékařské a ošetřovatelské intervence, jako například tracheální odsávání, převazy ran či zavádění nebo extrakce invazivních cévních vstupů, extrakce hrudních drénů, management hojení akutních a chronických ran, prováděné rehabilitace a mobilizace či transport nemocného. Bolest bývá pacienty rovněž popisována v klidu, v situacích bez prováděných intervencí (např. během odpočinku). Jejím zdrojem je nejčastěji základní onemocnění. Rizikem neléčené klidové bolesti je její přechod do chronické formy [1, 4, 9].

Incidence bolesti u pacientů na jednotce intenzivní péče (JIP) je uváděna jako vysoká. Například v prospektivní observační studii

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

Mgr. Patrik Mica, DiS., patrik.mica@fnusa.cz

Článek přijat redakcí: 4. 8. 2024; Článek přijat k tisku: 26. 11. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):223-228

Robleda et al. byla provedena analýza incidence bolesti u různých ošetrovatelských postupů na souboru 70 sedovaných pacientů na umělé plicní ventilaci. K hodnocení byla použita behaviorální škála (BPS) a bispektrální index (BIS), přičemž byla zjištěna až 94% incidence bolesti, s mediánem BPS skóre 6 [9].
Mezi potencionální psychosociální faktory, které ovlivňují vznik bolesti, řadíme především delirium, spánkovou deprivaci, strach, úzkost, sociální izolaci, depresi, a také posttraumatickou stresovou poruchu [10].

Důsledky bolesti

Fyzické a psychické důsledky neléčené bolesti jsou pro pacienty významné a dlouhodobé. Bolest je velmi často pacienty označována jako traumatický zážitek a nepříjemná zkušenost. Akutní stresová reakce způsobená bolestí působí negativně na orgánové systémy. Aktivuje se neuroendokrinní stres, zvyšuje se hladina cirkulujících katecholaminů, která způsobuje vazokonstrikci, zhoršuje se perfuze tkání a je omezena dodávka kyslíku do tkání. V organismu vzniká katabolický hypermetabolismus, který vede k hyperglykémii, lipolýze a odbourávání svalové hmoty [4]. Následkem uvedených změn dochází k potlačení imunitních reakcí nemocných, větší náchylnosti ke vzniku infekcí a ke zhoršenému hojení ran [11].
Fyziologické reakce na nekontrolovanou a neléčenou bolest, zahrnují úzkost, tachykardii, hypertenzi, tachypnoe či diaforézu. Vlivem těchto změn vzniká nadměrná spotřeba kyslíku, snižuje se gastrointestinální motilita, mění se plicní mechanika a dochází k retenci vody a sodíku v důsledku aktivace renin-angiotenzin-aldosteronové osy [12].
Pacienti, kteří přežili pobyt na JIP, mohou pociťovat bolest ještě několik měsíců po jejich propuštění, a to především v rámci „post ICU syndromu“. Chronická nebo přetrvávající bolest má výrazný vliv na kvalitu života pacientů s přesahem do všech domén [13]. Rozsáhlá prospektivní multicentrická studie prokázala vysokou prevalenci perzistujících bolesti tři měsíce po propuštění z JIP, vyjádřenou numerickou hodnotící škálou (Numeric Rating Scale, NRS) s hodnotou 3 a více bodů, a s charakterem neuropatické bolesti [14].

Hodnocení bolesti

Odpovídající management bolesti zahrnující jak její hodnocení, tak léčbu, je důležitým aspektem zajištění komfortu u pacientů v intenzivní péči [15]. Bolest má především subjektivní povahu, proto je za nejspolehlivější metodu jejího hodnocení považováno vlastní sdělení pacienta. Pro účel sebehodnocení bolesti jsou k dispozici hodnotící škály, například vizuální analogová škála (Visual Analog Scale, VAS), numerická hodnotící škála (Numeric Rating Scale, NRS) anebo také behaviorální škála bolesti pro neintubované pacienty (Behavioral Pain Score – non-intubated patients, BPS-NI) [16]. Mezi další možnosti hodnocení řadíme například využívání instrumentálních nástrojů (např. technologie Analgesia Nociception Index, ANI), které jsou vhodné především pro peroperační hodnocení nocicepce [5].
Vzhledem k povaze kritického onemocnění, aplikaci sedativní medikace, zajištění dýchacích cest, přítomnosti deliria a jiných faktorů, není často možné uvedené nástroje pro sebehodnocení bolesti použít [17] a podle závěrů studií bývá skóre bolesti podhodnoceno [18, 19]. Přesto pro skupinu nemocných v intenzivní péči existují různé nástroje a škály pro hodnocení bolesti [1, 3, 20].

Tab. 1. Behavioral Pain Scale (BPS, český překlad) [upraveno podle 3, 4]

Table with 3 columns: Indikátor, Popis chování, Skóre. Rows include facial expressions (uvolněný, mírné napětí, celkově napjatý, grimasování), upper limb movements (žádné pohyby, částečně ohnuté, plně ohnuté, trvalé ohnuté), UPV tolerance (tolerující, občas kašel, netolerující, neschopnost ovládat ventilaci), and vocalization (žádná, občasné sténání, časté sténání, nářikání).

Tab. 2. Critical Care Observation Pain Tool (CPOT, český překlad) [upraveno podle 2]

Table with 4 columns: Indikátor, Popis chování, Skóre, and a fourth column for specific observations like 'relaxace' or 'napětí'. Rows include facial expressions (Uvolněný, Svráštění čela), movement (žádná, pomalé, vyťahuje invazivní vstupy), muscle tension (nebrání se, brání se, výrazně se brání), compliance (ventilace plně tolerována, aktivované alarmy, asynchronie), and vocalization (nemluví, nářiká, křičí).

Běžnou praxí je hodnocení bolestivých symptomů na základě změn vitálních funkcí pacienta. Provedené studie ale dokazují, že kolísání vitálních funkcí není spolehlivou známkou přítomnosti nebo nepřítomnosti bolesti, ale tvoří pouze doplněk v rámci jejího komplexního hodnocení [16, 21]. Pro optimalizaci léčby bolesti je tedy zapotřebí využívat spolehlivější metody [22]. Dva nejčastěji doporučované nástroje pro hodnocení bolesti u pacientů neschopných bolest verbálně vyjádřit, jsou Behavioral Pain Scale (BPS, Tab. 1) a Critical Care Observation Pain Tool (CPOT, Tab. 2) [5, 23]. Obě škály jsou podrobeny mnoha výzkumům a zkoumáním. Nástroje

Tab. 3. *Nástroje pro hodnocení bolesti [23, 52–56]*

Zkratka	Název	Popis	Použití u dospělých pacientů s deliriem
BPAT	Behavioral Pain Assessment Tool	8 položek behaviorálních aspektů bolesti (čtyři výrazy obličeje, dvě tělesné reakce, dvě verbální reakce) Celkové skóre se pohybuje od 0 do 8	omezené důkazy
ESCID	Scale of Behavioural Indicators of Pain	5 položek behaviorálních aspektů bolesti (výraz obličeje, pohyby těla, svalové napětí, poddajnost ventilaci, utěšitelnost) Celkové skóre se pohybuje od 0 do 10	omezené důkazy
FLACC	Faces, Legs, Activity, Cry and Consolability	5 indikátorů chování (obličej, nohy, aktivita, pláč, utěšitelnost) Celkové skóre se pohybuje od 0 do 10	bez důkazů
MOPAT	Multidimensional Objective Pain Assessment Tool	4 behaviorální dimenze (neklid, svalové napětí, grimasy, vokalizace bolesti) hodnocené od 0 do 3 bodů a 3 fyziologické dimenze (srdeční frekvence, dýchání, pocení) hodnocené od 0 do 1 bodu	bez důkazů
NPAT	Non-Verbal Pain Assessment Tool	5 hodnotících položek (emoce, pohyb, vokalizace, výraz obličeje, reakce těla) Celkové skóre se pohybuje od 0 do 10	bez důkazů
NRS	Numerical Rating Scale	Číselná stupnice pro hodnocení bolesti. Nejběžnější formou je vodorovná čára s 11 bodovým rozsahem Celkové skóre se pohybuje od 0 do 10	bez důkazů
NVPS	Non-Verbal Pain Scale	5 položek pro hodnocení bolesti (výraz obličeje, pohyb, obranná reakce, vitální funkce, respirační systém) Celkové skóre se pohybuje od 0 do 10	omezené důkazy
PAINAD	Pain Assessment in Advanced Dementia Scale	5 položek pro hodnocení bolesti (dýchání, bolestivá řeč, výraz obličeje, řeč těla, utěšování) Celkové skóre se pohybuje od 0 do 10	zkoumáno
VRS	Verbal Rating Scale	Kategorická ordinální škála složená ze 4 nebo 5 úrovní slovních přídavných jmen k popisu rostoucí intenzity bolesti	bez důkazů
WBPS	The Wong–Baker Faces Scale	Řada liniových diagramů s výrazy tváří k popisu rostoucí intenzity bolesti	zkoumáno
MBPS	The Modified Behavioral Pain Scale	Behaviorální škála bolesti, která zkoumá 3 domény (výraz obličeje, pláč, pohyby těla) Celkové skóre se pohybuje od 0 do 10	bez důkazů
MPES	The Multidimensional Pain Evaluation Scale	Multidimenzionální škála pro hodnocení bolesti – posouzení bolesti na škále od 0 do 10, označení deskriptorů charakteru bolesti, označení místa bolesti do grafu)	bez důkazů

CPOT a BPS vykazují rozdílnou specifitu a senzitivitu, ale například ve studii Severgnini et al. bylo zjištěno, že sice škála BPS vykazuje vyšší specifitu a nižší senzitivitu ve srovnání s CPOT, ale v kombinovaném použití mají oba skórovací systémy vyšší efektivitu při hodnocení bolesti [22].

Existují ale i další hodnotící škály (Tab. 3), jejichž použití však bývá často nesystematické, a ne příliš rozšířené v běžné klinické praxi [20].

BPS obsahuje tři základní hodnocené oblasti (výraz tváře, pohyby horních končetin, tolerance umělé plicní ventilace nebo vokalizaci u neintubovaných pacientů). Každá oblast je hodnocena zdravotnickým personálem od 1 do 4 bodů. Souhrnné skóre se pohybuje od 3 do maximálně 12 bodů. Výsledky 5 a více bodů znamenají přítomnost bolesti. Zvýšené skóre 5 a více znamená zvýšení intenzity bolesti. CPOT popisuje čtyři základní domény chování (výraz obličeje, pohyby těla, svalové napětí, poddajnost ventilaci nebo vokalizaci u neintubovaných pacientů), kdy každá doména je ošetřujícím personálem hodnocena body od 0 do 2. Celkové skóre se pohybuje od 0 do maximálně 8 bodů, přičemž výsledek 3 a více bodů představuje přítomnost bolesti [7, 23, 24]. Škála CPOT je vhodným nástrojem k rozlišení mezi bolestivými a nebolestivými zákroky [2].

Delirium a bolest

Delirium je neurokognitivní porucha multifaktoriální etiologie, která je charakteristická poruchou vědomí a pozornosti, jež se rozvíjí v krátkém časovém intervalu a má fluktuující charakter. Další poruchy se týkají paměti, jazyka, orientace a vnímání [25–27]. Z odborných studií vyplývá, že delirium postihuje přibližně jednu třetinu všech pacientů na JIP a vzniká přibližně u 20–50 % kriticky nemocných, kteří nejsou mechanicky ventilováni. U pacientů s umělou plicní ventilací dosahuje prevalence deliria až 80 %. Míra výskytu deliria se ale může lišit v závislosti na studované populaci a použitých screeningových nástrojích [17, 28].

Delirium je spojeno s horšími léčebnými výsledky, včetně vyšší mortality. U pacientů s deliriem je často delší doba pobytu na JIP, stejně tak jako doba umělé plicní ventilace. Léčba pacientů s deliriem je rovněž spojena s vyššími finančními náklady [17, 28, 29].

Klinické projevy deliria vykazují poměrně rozsáhlou variabilitu [30]. Na základě stupně agitovanosti pacientů jsou popisovány tři podtypy deliria: hypoaktivní, hyperaktivní a smíšené [31]. Stav agrese a ne-

klidu se nejčastěji projevuje hyperaktivní typ deliria, zatímco pacient s hypoaktivním typem bývá velmi často v apatickém stavu, s příznaky letargie, deprese a stuporu. Hypoaktivní delirium je lehce zaměnitelné se stavy únavy či deprese, a proto bývá velmi často nerozpoznáno a poddiagnostikováno. Současně je tato hypoaktivní forma deliria spojena s vyšší mortalitou [30, 32]. Zvláštním typem je tzv. subsyndromální delirium, pro které je typické, že pacienti mají některé abnormální rysy při hodnocení deliria, ale nesplňují všechna kritéria pro potvrzení diagnózy. Rizikem subsyndromálního deliria je progresse do deliria a horší prognóza [32, 33].

Na vzniku deliria se podílí několik dalších predisponujících a vyvolávajících faktorů. Především se jedná o vyšší věk, preexistující kognitivní deficit, užívání alkoholu či jiných omamných látek, polymorbidita či kardiovaskulární onemocnění. Rizika vznikají rovněž v důsledku farmakologické léčby na JIP. Studie ukázaly negativní vliv především benzodiazepinů (např. midazolamu) a opioidů. Vznik deliria potencuje rovněž mechanická ventilace, imobilita, horečka či kvalita spánku na jednotce intenzivní péče [33]. Podobný účinek má i bolest, která vede k dysfunkci vegetativního systému a může snižovat práh pro vznik deliria. Zmíněný vztah bývá zvyrazněn u osob s již přítomným kognitivním deficitem nebo demencí [27]. Detekce a znalost rizikových faktorů by mohla vést k efektivní prevenci. Je doporučeno využívat tzv. balíčků péče (např. ABCDEF bundle) s cílem eliminovat co nejvíce ovlivnitelných faktorů na JIP, snížit pravděpodobnost vzniku deliria nebo zkrátit jeho trvání, pokud je již přítomno [35, 36].

V kontextu s rizikovými faktory (např. deprese, spánková deprivace) se bolest a delirium u pacientů na jednotkách intenzivní péče vyskytují současně [27]. Především hyperaktivní delirium může ve srovnání s hypoaktivní formou vést k většímu výskytu průlomové bolesti v důsledku častého a neúčelného pohybu pacienta [37]. Spojitost mezi deliriem a bolestí je rovněž vyjádřena u deprese. Předoperační bolest a depresivní symptomy byly nezávisle spojeny s rozvojem pooperačního deliria [27].

Hodnocení bolesti u pacientů s deliriem

Hodnocení bolesti u pacientů s deliriem je náročné vzhledem k přítomnosti kognitivní poruchy a kolísavé úrovni vědomí. Výkyvy v kognitivním stavu a jejich aktuální schopnosti komunikovat velmi často vedou k nedostatečnému hodnocení bolesti jak podle vlastního vyjádření, tak podle dalších behaviorálních projevů [38]. Variabilita příznaků u všech podtypů deliria může být zdrojem nejasností až úplné neschopnosti pacientů bolest vyjádřit a sdělovat. Validita nástrojů pro hodnocení bolesti je zároveň u delirantních pacientů nejasná [26].

Strategii hodnocení bolesti u pacientů s deliriem je potřeba přizpůsobit jejich aktuálnímu stavu. S kolísáním vědomí se může měnit i schopnost pacienta adekvátně hodnotit bolest. Je doporučeno před zahájením hodnocení bolesti posoudit schopnost osoby podílet se na samotné evaluaci bolesti. Zároveň je vhodné hodnocení bolesti zopakovat po odeznění symptomů deliria a z charakteristiky této poruchy vyplývá, že hodnocení bolesti je nutné provádět několikrát denně.

Důležitým aspektem hodnocení bolesti u pacientů trpících deliriem a zároveň s omezenou komunikací je přítomnost behaviorálních známek bolesti. Specifickým problémem je ale překrývání symptomů deliria s běžnými projevy bolesti (např. křik, sténání). Neklid pacienta způsobený deliriem tak může být ošetřujícím personálem zaměňován za bolest a naopak. Sledování změn vitálních funkcí, jako je srdeční frekvence, krevní tlak a dechová frekvence, může poskytnout další vodítka k přítomnosti bolesti, ačkoli tyto ukazatele nejsou specifické [21], jak již bylo uvedeno.

Vhodnými skórovacími nástroji pro hodnocení bolesti u pacientů s deliriem se jeví výše uvedené škály CPOT a BPS-NI [26, 27]. Jejich použití ale vyžaduje další zkoumání. Kromě těchto škál jsou předmětem výzkumu i další fyziologická měřítka bolesti jako je měření EEG, bispektrálního indexu (BIS) nebo automatické pupilometrie [11], které jsou zmíněné dále.

EEG a hodnocení bolesti

Elektroencefalografie (EEG) snímá elektrické signály z elektrod umístěných na pokožce hlavy a poskytuje časové rozlišení a hodnocení oscilační aktivity související se zpracováním bolesti [39]. Výzkumy zaměřené na mozkovou aktivitu prokázaly, že stimul bolesti ovlivňuje kortikální aktivitu a desynchronizuje běžné rytmy signálu na elektroencefalogramu. Zvýšení intenzity bolesti výrazně snižuje přesnost diferenciace a slibné výsledky se jeví v rámci rozlišení dvou kategorií – stav bolesti a stav bez bolesti [40].

Studie Zis et al. uvádí, že v mnoha studiích byla měřena EEG aktivita a popsané změny nebyly vždy konzistentní. Nejčastější uvažovanou změnou během bolestivých podnětů bylo zvýšení aktivity delta ve frontálních oblastech kontralaterálně ke stimulační elektrodě a pokles alfa aktivity v parietookcipitálních oblastech. Prokázáno bylo rovněž zvýšení aktivity gama a beta. Sledování aktivity theta během bolestivého impulsu přineslo rozporuplné výsledky [41]. Většina studií byla prováděna na homogenní skupině zdravých jedinců, což může být limitací pro generalizaci výsledků pro skupiny pacientů v intenzivní péči.

Využití bispektrálního indexu v hodnocení bolesti

Bispektrální index je neinvazivní technologie, která hodnotí kortikální aktivitu pomocí elektrod umístěných ve frontální a temporální oblasti hlavy. Metoda využívá EEG signálů a matematickým zpracováním pomocí počítačového algoritmu je vytvořen bezrozměrný index v rozsahu od 0 (absence kortikální aktivity) do 100 (úplná bdělost). Hodnoty indexu mezi 40 až 60 jsou považovány za stav celkové anestezie, rozsah 60 až 80 odpovídá sedaci.

Bylo prokázáno, že hodnota BIS se zvyšuje v reakci na bolestivý podnět. Indikátorem je zesílení myoelektrické aktivity obličejových (mimických) svalů. Studie prováděné na JIP prokázaly zvýšení BIS během rutinních intervencí, např. tracheální odsávání, mobilizace [42, 43]. Studie autorů Faritous et al. porovnávala monitorování BIS s nástrojem CPOT a vitálními funkcemi v rámci hodnocení bolesti u mechanicky ventilovaných pacientů po kardiochirurgickém výkonu. Skóre CPOT

významně pozitivně korelovalo se skórem BIS na začátku, během a po ukončení bolestivé stimulace. Nebyla prokázána korelace CPOT s MAP nebo tepovou frekvencí a skóre BIS významně korelovalo s MAP, ale ne s tepovou frekvencí. Využití BIS ve spojení s nástrojem CPOT se jeví jako slibná metoda hodnocení bolesti u pacientů neschopných bolest verbalizovat [44].

Role automatické pupilometrie v hodnocení bolesti

Automatická pupilometrie je nástroj pro neinvazivní a objektivní měření zornicového reflexu. Pupilární reflex a jeho změny jsou považovány za důležitý klinický nástroj pro hodnocení nejrůznějších klinických stavů [45]. Své využití má pupilometrie i v hodnocení nocicepce. Vnímání bolesti vede k autonomním reakcím, jako je především tachykardie, hypertenze, dilatace zornic, slzení či pocení. Uvedené reakce lze proto potenciálně využít jako náhradní způsoby kvantifikace bolesti a její odpovědi na léčbu [46]. Posouzení analgezie prostřednictvím dilatace zornic má jednoznačné výhody oproti výše uvedeným autonomním reakcím na bolest, které nejsou ani senzitivní, ani specifické [47].

Jedna studie zaměřená na pooperační bolest po všeobecných chirurgických výkonech (např. cholecystektomie, operace tlustého střeva) hodnotila 100 pacientů pomocí pětibodové slovní hodnotící škály a v případě potřeby byl pacientům aplikován morfin. Souběžné měření zornicového reflexu bylo provedeno před aplikací morfinu a po jeho aplikaci. Dilatace zornicového reflexu korelovala s vlastním hodnocením bolesti pacientů a po podání morfinu se rovněž skóre spolehlivě snížilo [48].

Možnosti dalšího výzkumu

Přes slibné výsledky využití technologie automatické pupilometrie, měření EEG signálů nebo bispektrálního indexu pro evaluaci bolesti, nebyly tyto metody validovány v prostředí intenzivní péče [49].

Jednou z možností dalšího výzkumu je využití umělé inteligence při detekci bolesti u pacientů s deliriem. Jedna z potenciálně využitelných je technologie PainChek®. Aplikace kombinuje rozpoznávání obličeje pomocí kamery a vypočítává celkové skóre a stupeň bolesti ze 42 položek v 6 doménách (obličej, hlas, pohyb, chování, aktivita a tělo). Dosud realizované studie byly zaměřené na skupinu pacientů trpících demencí [50, 51], kteří rovněž mnohdy nezvládají verbalizaci bolestivých projevů.

Závěr

Vztah mezi bolestí a deliriem u pacientů na jednotkách intenzivní péče je komplexní a oboustranný. Pacienti trpící deliriem mohou mít zhoršené vnímání bolesti nebo schopnost její přítomnost sdělit ošetřujícímu personálu. Příznaky probíhajícího deliria se mohou navíc překrývat s probíhající bolestí. Nedostatečně identifikována a neléčená bolest může vést ke zvýšenému stresu, úzkosti a poruchám spánku, což jsou rizikové faktory pro vznik deliria. Integrací preventivních a léčebných strategií lze účinně snížit výskyt a klinickou závažnost deliria a předcházet a zvládat bolest, což může vést k lepším léčebným výsledkům pacientů. Na závěr lze konstatovat, že pro osoby trpící deliriem existují omezené nástroje pro hodnocení bolesti. Jako nejvhodnější se jeví skórovací nástroje BPS a CPOT, ale pro jejich validaci jsou nutné další studie.

V současné době probíhá na našem pracovišti studie zaměřená na hodnocení efektivity automatické pupilometrie v rámci hodnocení bolesti.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. Podíl autorů: Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. Autoři PM a IČ se podíleli na tvorbě a finální úpravě článku. **Financování:** Tato práce byla realizována na Masarykově univerzitě v rámci projektu „Komplexní přístup k hodnocení kvality ošetrovatelské péče“ číslo MUNI/A/1560/2023, podpořeného z účelové podpory na specifický vysokoškolský výzkum poskytované MŠMT v roce 2024. **Poděkování:** Autoři děkují prof. PhDr. Andree Pokorné, Ph.D. za odborné připomínky a podněty. **Registrace:** NA. **Projednání etickou komisí:** NA.

LITERATURA

- Alnajjar MKh, Shudifat R, Mosleh SM, Ismaile S, N'erat M, Amro K. Pain Assessment and Management in Intensive Care Unit: Nurses' Practices, Perceived Influencing Factors, and Educational Needs. *TONURSJ*. 2021;15(1):170-178. doi:10.2174/1874434602115010170.
- Kotfis K, Zegan-Barańska M, Szydłowski Ł, Żukowski M, Ely WE. Metody oceny natężenia bólu u dorosłych pacjentów oddziałów intensywniej terapii – polska wersja językowa narzędzia CPOT (Critical Care Pain Observation Tool) i BPS (Behavioral Pain Scale). *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2017;49(1):66-72. doi:10.5603/AIT.2017.0010.
- Nordness MF, Hayhurst CJ, Pandharipande P. Current Perspectives on the Assessment and Management of Pain in the Intensive Care Unit. *JPR*. 2021;Volume 14:1733-1744. doi:10.2147/JPR.S256406.
- Shaikh N, Tahseen S, Zeesan UI Haq Q, et al. Acute Pain Management in Intensive Care Patients: Facts and Figures. In: A. Shallick N, ed. *Pain Management in Special Circumstances*. IntechOpen; 2018. doi:10.5772/intechopen.78708.
- Chanques G, Gélinas C. Monitoring pain in the intensive care unit (ICU). *Intensive Care Med*. 2022;48(10):1508-1511. doi:10.1007/s00134-022-06807-w.
- Mattison MLP. Delirium. *Annals of Internal Medicine*. 2020;173(7):ITC49-ITC64. doi:10.7326/AITC202010060.
- Wojnar-Gruszka K, Segá A, Płaszewska-Żywkó L, Wojtan S, Potocka M, Kózka M. Pain Assessment with the BPS and CCPOP Behavioral Pain Scales in Mechanically Ventilated Patients Requiring Analgesia and Sedation. *IJERPH*. 2022;19(17):10894. doi:10.3390/ijerph191710894.
- Kim EJ, Hong J, Kang J, et al. A Systematic Review on Pain Assessment Tools for Intensive Care Unit Patients. *J Korean Crit Care Nurs*. 2020;13(1):44-62. doi:10.34250/jkccn.2020. 13. 1. 44.
- Robleda G, Roche-Campo F, Membrilla-Martínez L, et al. Evaluation of pain during mobilization and endotracheal aspiration in critical patients. *Medicina Intensiva (English Edition)*. 2016;40(2):96-104. doi:10.1016/j.medine.2015. 03. 008.
- Critical Care Program, George Institute for Global Health, Sydney, NSW, Australia, Moran BL, Department of Intensive Care, Gosford Hospital, Gosford, NSW, Australia, et al. Pain assessment and analgesic management in patients admitted to intensive care: an Australian and New Zealand point prevalence study. *CC & R*. 2022;24(3):224-232. doi:10.51893/2022. 3. 0A1.
- Baral P, Udit S, Chiu IM. Pain and immunity: implications for host defence. *Nat Rev Immunol*. 2019;19(7):433-447. doi:10.1038/s41577-019-0147-2.
- Park JM, Kim JH. Assessment and Treatment of Pain in Adult Intensive Care Unit Patients. *Korean J Crit Care Med*. 2014;29(3):147. doi:10.4266/kjccm.2014. 29. 3.147.
- Mäkinen OJ, Bäcklund ME, Liisanantti J, Peltomaa M, Karlsson S, Kalliomäki ML. Persistent pain in intensive care survivors: a systematic review. *British Journal of Anaesthesia*. 2020;125(2):149-158. doi:10.1016/j.bja.2020. 04. 084.
- Bourdiol A, Legros V, Vardon-Boune F, et al. Prevalence and risk factors of significant persistent pain symptoms after critical care illness: a prospective multicentric study.

Crit Care. 2023;27(1):199. doi:10.1186/s13054-023-04491-w.

15. Mascarenhas M, Beattie M, Roxburgh M, MacKintosh J, Clarke N, Srivastava D. Using the Model for Improvement to implement the Critical-Care Pain Observation Tool in an adult intensive care unit. *BMJ Open Qual.* 2018;7(4):e000304. doi:10.1136/bmjopen-2017-000304.
16. Havaladar AA. Pain Assessment in Intensive Care Unit: A Forgotten Entity or a Quality Indicator? *Indian Journal of Critical Care Medicine.* 2022;26(4):421-422. doi:10.5005/jp-journals-10071-24191.
17. McGovern C, Cowan R, Appleton R, Miles B. Pain, agitation and delirium in the intensive care unit. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine.* 2021;22(12):799-806. doi:10.1016/j.mpaic.2021.10.013.
18. Morris JL, Bernard F, Bérubé M, et al. Determinants of pain assessment documentation in intensive care units. *Can J Anesth/J Can Anesth.* 2021;68(8):1176-1184. doi:10.1007/s12630-021-02022-1.
19. Gomarverdi S, Sedighie L, Seifrabiei M, Nikooseresht M. Comparison of two pain scales: Behavioral pain scale and critical-care pain observation tool during invasive and noninvasive procedures in intensive care unit-admitted patients. *Iranian J Nursing Midwifery Res.* 2019;24(2):151. doi:10.4103/ijnmr.IJNMR_47_18.
20. Hora TCNSD, Alves IGN. Scales for the assessment of pain in the intensive care unit. Systematic review. *Brazilian Journal Of Pain.* 2020;3(3). doi:10.5935/2595-0118.20200043.
21. Erden S, Demir N, Ugras GA, Arslan U, Arslan S. Vital signs: Valid indicators to assess pain in intensive care unit patients? An observational, descriptive study. *Nursing & Health Sciences.* 2018;20(4):502-508. doi:10.1111/nhs.12543.
22. Severgnini P, Pelosi P, Contino E, Serafinelli E, Novario R, Chiaranda M. Accuracy of Critical Care Pain Observation Tool and Behavioral Pain Scale to assess pain in critically ill conscious and unconscious patients: prospective, observational study. *J Intensive Care.* 2016;4(1):68. doi:10.1186/s40560-016-0192-x.
23. Chamorro C. Pain in the ICU – The fifth sign, not the fifth element. *Medicina Intensiva.* 2016;40(8):461-462. doi:10.1016/j.medint.2016.08.010.
24. Rijkenberg S, van der Voort PHJ. Can the critical-care pain observation tool (CPOT) be used to assess pain in delirious ICU patients? *J Thorac, Dis.* 2016;8(5):E285-E287. doi:10.21037/jtd.2016.03.32.
25. Álvarez EA, Parada FJ. Association of Pain During the Evaluation of Delirium in Intensive Care Unit Patients. *Front Med.* 2021;8:722001. doi:10.3389/fmed.2021.722001.
26. Fischer T, Hosie A, Luckett T, Agar M, Phillips J. Strategies for Pain Assessment in Adult Patients With Delirium: A Scoping Review. *Journal of Pain and Symptom Management.* 2019;58(3):487-502.e11. doi:10.1016/j.jpainsymman.2019.05.020.
27. Sampson EL, West E, Fischer T. Pain and delirium: mechanisms, assessment, and management. *Eur Geriatr Med.* 2020;11(1):45-52. doi:10.1007/s41999-019-00281-2.
28. Sadaf F, Saqib M, Iftikhar M, Ahmad A. Prevalence and Risk Factors of Delirium in Patients Admitted to Intensive Care Units: A Multicentric Cross-Sectional Study. *Cureus.* Published online September 7, 2023. doi:10.7759/cureus.44827.
29. Renzi S, Gitti N, Piva S. Delirium in the intensive care unit: a narrative review. *JGG.* 2023;71(1):22-29. doi:10.36150/2499-6564-N600.
30. La Cour KN, Andersen-Ranberg NC, Weihe S, et al. Distribution of delirium motor subtypes in the intensive care unit: a systematic scoping review. *Crit Care.* 2022;26(1):53. doi:10.1186/s13054-022-03931-3.
31. Alaterre C, Fazilleau C, Cayot-Constantin S, et al. Monitoring delirium in the intensive care unit: Diagnostic accuracy of the CAM-ICU tool when performed by certified nursing assistants – A prospective multicenter study. *Intensive and Critical Care Nursing.* 2023;79:103487. doi:10.1016/j.iccn.2023.103487.
32. Stollings JL, Kotfis K, Chanques G, Pun BT, Pandharipande PP, Ely EW. Delirium in critical illness: clinical manifestations, outcomes, and management. *Intensive Care Med.* 2021;47(10):1089-1103. doi:10.1007/s00134-021-06503-1.
33. Gao Y, Gong S, Zhou W, Li X, Gan X. Frequency and Risk Factors of Subsyndromal Delirium in the Intensive Care Units: A Prospective Cohort Study. *NDT.* 2023;Volume 19:1003-1016. doi:10.2147/NDT.S407156.
34. Mart MF, Williams Roberson S, Salas B, Pandharipande PP, Ely EW. Prevention and Management of Delirium in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med.* 2021;42(01):112-126. doi:10.1055/s-0040-1710572.
35. Lobo-Valbuena B, Gordo F, Abella A, et al. Risk factors associated with the development of delirium in general ICU patients. A prospective observational study. *Zivkovic AR, ed. PLoS ONE.* 2021;16(9):e0255522. doi:10.1371/journal.pone.0255522.
36. Ormseth CH, LaHue SC, Oldham MA, Josephson SA, Whitaker E, Douglas VC. Predisposing and Precipitating Factors Associated With Delirium: A Systematic Review. *JAMA Netw Open.* 2023;6(1):e2249950. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.49950.
37. Gagnon PR. Treatment of delirium in supportive and palliative care: Current Opinion in Supportive and Palliative Care. 2008;2(1):60-66. doi:10.1097/SPC.0b013e3282f4ce05.
38. Bouajram RH, Sebat CM, Love D, Louie EL, Wilson MD, Duby JJ. Comparison of Self-Reported and Behavioral Pain Assessment Tools in Critically Ill Patients. *J Intensive Care Med.* 2020;35(5):453-460. doi:10.1177/0885066618757450.
39. Sun G, Wen Z, Ok D, Doan L, Wang J, Chen ZS. Detecting acute pain signals from human EEG. *Journal of Neuroscience Methods.* 2021;347:108964. doi:10.1016/j.jneumeth.2020.108964.
40. Modares-Haghighi P, Boostani R, Nami M, Sanei S. Quantification of pain severity using EEG-based functional connectivity. *Biomedical Signal Processing and Control.* 2021;69:102840. doi:10.1016/j.bspc.2021.102840.
41. Zis P, Liampas A, Artemiadis A, et al. EEG Recordings as Biomarkers of Pain Perception: Where Do We Stand and Where to Go? *Pain Ther.* 2022;11(2):369-380. doi:10.1007/s40122-022-00372-2.
42. Coleman RM, Tousignant-Laflamme Y, Ouellet P, Parenteau-Goudreault É, Cogan J, Bourgault P. The Use of the Bispectral Index in the Detection of Pain in Mechanically Ventilated Adults in the Intensive Care Unit: A Review of the Literature. *Pain Research and Management.* 2015;20(1):e33-e37. doi:10.1155/2015/981419.
43. Tasaka CL, Duby JJ, Pandya K, Wilson MD, A. Hardin K. Inadequate Sedation During Therapeutic Paralysis: Use of Bispectral Index in Critically Ill Patients. *Drugs - Real World Outcomes.* 2016;3(2):201-208. doi:10.1007/s40801-016-0076-3.
44. Faritous Z, Barzanji A, Azarfarin R, et al. Comparison of Bispectral Index Monitoring With the Critical-Care Pain Observation Tool in the Pain Assessment of Intubated Adult Patients After Cardiac Surgery. *Anesth Pain Med.* 2016;6(4). doi:10.5812/aapm.38334.
45. Bower MM, Sweidan AJ, Xu JC, Stern-Nezer S, Yu W, Groysman LI. Quantitative Pupillometry in the Intensive Care Unit. *J Intensive Care Med.* 2021;36(4):383-391. doi:10.1177/0885066619881124.
46. Arican Ş. Comparison of pupillometer, critical care pain observation scale and vital findings in the evaluation of pain in intensive care patients without oral communication. *Agri.* Published online 2022. doi:10.14744/agri.2021.72246.
47. Singh A. A, Kumar N, De RR, Bahadur R, Shekhar S. The Role of Pupillometry in the Assessment of Pain in Children Under General Anesthesia: A Prospective Single-Blinded Observational Study. *Cureus.* Published online August 22, 2023. doi:10.7759/cureus.43894.
48. Aissou M, Snauwaert A, Dupuis C, Atchabahan A, Aubrun F, Beaussier M. Objective Assessment of the Immediate Postoperative Analgesia Using Pupillary Reflex Measurement. *Anesthesiology.* 2012;116(5):1006-1012. doi:10.1097/ALN.0b013e318251d1fb.
49. Frattino S, Peluso L, Talamonti M, et al. Evaluation of Nociception Using Quantitative Pupillometry and Skin Conductance in Critically Ill Unconscious Patients: A Pilot Study. *Brain Sciences.* 2021;11(1):109. doi:10.3390/brainsci11010109.
50. Brett K, Severn M. Facial Analysis Technology for Pain Detection: A Potentially Useful Tool for People Living With Dementia. *cjht.* 2023;3(7). doi:10.51731/cjht.2023.682.
51. Pu L, Coppieters MW, Smalbrugge M, et al. Implementing PainChek and PARO to Support Pain Assessment and Management in Residents with Dementia: A Qualitative Study. *Pain Management Nursing.* 2023;24(6):587-594. doi:10.1016/j.pmn.2023.04.001.
52. Crellin DJ, Harrison D, Santamaria N, Babl FE. Comparison of the Psychometric Properties of the FLACC Scale, the MBPS and the Observer Applied Visual Analogue Scale Used to Assess Procedural Pain. *JPR.* 2021;Volume 14:881-892. doi:10.2147/JPR.S267839.
53. Lee S, Jung DE, Park D, et al. Intraoperative neurological pupil index and postoperative delirium and neurologic adverse events after cardiac surgery: an observational study. *Sci Rep.* 2023;13(1):13838. doi:10.1038/s41598-023-41151-z.
54. Mitra S, Saxena P, Jain K, et al. Clinical Utility of the Behavioral Pain Assessment Tool in Patients Admitted in the Intensive Care Unit. *Indian Journal of Critical Care Medicine.* 2020;24(8):695-700. doi:10.5005/jp-journals-10071-23521.
55. Nugent SM, Lovejoy TI, Shull S, Dobscha SK, Morasco BJ. Associations of Pain Numeric Rating Scale Scores Collected during Usual Care with Research Administered Patient Reported Pain Outcomes. *Pain Medicine.* 2021;22(10):2235-2241. doi:10.1093/pm/pnab110.
56. Wiegand DL, Wilson T, Pannullo D, et al. Measuring Acute Pain Over Time in the Critically Ill Using the Multidimensional Objective Pain Assessment Tool (MOPAT). *Pain Management Nursing.* 2018;19(3):277-287. doi:10.1016/j.pmn.2017.10.013.

Od kdy je sůl kyselá aneb skutečně rozumíme hyperchloremické acidóze?

Šitina M.

Anesteziologicko-resuscitační klinika, FN u sv. Anny, Brno

Oddělení biostatistiky, International Clinical Research Center, FN u sv. Anny, Brno

Ústav patologické fyziologie, Lékařská fakulta, Masarykova univerzita, Brno

Článek porovnává 2 pohledy na acidobazické úvahy. Pohled formální, Stewartův, vhodný pro exaktní výpočty, ale méně intuitivně srozumitelný, neboť se nezabývá otázkou vnitřních mechanismů acidobazických dějů, ale stačí mu splnění formálních fyzikálně-chemických zákonitostí. A pohled intuitivní, který poskytuje srozumitelnou kvalitativní představu, jakým směrem (k acidóze nebo alkalóze) se bude acidobazie vyvíjet. Článek dále vysvětluje podstatu diluční a hyperchloremické acidózy a ukazuje, že nikoli NaCl, nýbrž voda v roztoku je její příčinou.

Klíčová slova: acidobazická rovnováha, Stewart, intuitivní, hyperchloremická acidóza.

Since when is salt acidic? Do we really understand hyperchloremic acidosis?

The article compares 2 perspectives on acid-base considerations. The formal view, of Stewart, is suitable for exact calculations, but less intuitively understandable, since it does not deal with the question of the internal mechanisms of acid-base processes, but suffices to satisfy formal physical-chemical laws. And the intuitive view, which provides a comprehensible qualitative idea of the direction, toward acidosis or alkalosis, in which acid-base will evolve. The article further explains the nature of dilutional and hyperchloremic acidosis and shows that not NaCl but water in solution is its cause.

Keywords: acid-base balance, Stewart, intuitive, hyperchloremic acidosis.

Při nedávném semináři ve Velkých Bílovicích jsem několika desítkám anesteziologů a intenzivistů položil otázku na acidobazický efekt fyziologického roztoku. Všichni věděli, že fyziologický roztok okyseluje. Většina však neuměla vysvětlit, proč okyseluje. Někteří argumentovali Stewartovým konceptem a nízkým SID fyziologického roztoku. To bylo správné zdůvodnění. Neuměli však jednoduše vysvětlit, jak z nízkého SID fyziologického roztoku vyplývá jeho acidita. Běžně lze též slyšet další zdůvodnění, vesměs chybná. Např. že fyziologický roztok okyseluje proto, že jeho pH je 7,0 či dokonce 5,5 nebo 4,6, kdežto pH krve je 7,4 [1–3]. Nebo že „kyselé jsou chloridy“, odkud pramení jistá obava z chloridů.

V tomto textu chci jednak objasnit, co je „skutečnou příčinou“ hyperchloremické acidózy, jednak, a to zejména, porovnat 2 přístupy k acidobazické teorii, přístup intuitivní a přístup Stewartův fyzikálně-chemický [4, 5]. Chci ukázat, že oba přístupy jsou správné, ale přístup Stewartův je formální, neintuitivní, bezprostředně málo srozumitelný, může se však uplatnit při analýze komplexních poruch. Jak jsem se nedávno dozvěděl, stoupenci Stewartova přístupu „trpí“, když slyší men-

tální konstrukty typu „příčinou tubulární acidózy je ztráta bikarbonátu sodného ledvinami“. Tvrdí, že „příčinou je disproportionální ztráta silných kationtů a silných aniontů, která vede k poklesu SID“. Obě vysvětlení jsou přitom správná a do značné míry ekvivalentní. První je však bezprostředně srozumitelné, druhé nikoli.

Cílem textu je exaktní porozumění problému, nikoli jen povrchní seznámení. Text proto obsahuje menší množství matematiky, která snad nikoho neodradí. Některé úvahy jsou však bez matematiky mnohem složitější než s ní. Matematika navíc umožní některá tvrzení dokázat. V dalším textu není většina závěrů empirické povahy, nepochází z výsledků měření, nýbrž jsou odvozeny jako důsledky základních fyzikálně-chemických zákonů.

Začneme obecnou poznámkou, že sama otázka po příčině není jednoznačná. Proto mohou být různé odpovědi zároveň správné. Aristoteles rozlišoval 4 odpovědi na otázku „proč“, resp. 4 typy příčin – causa finalis, causa formalis, causa efficiens a causa materialis. Tak lze vidět i intuitivní versus Stewartovu odpověď na otázku „Proč se rozvíjí acidóza při podání fyziologického roztoku?“ jako odpověď materiální

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Michal Šitina, MSc., Ph.D., EDIC, sitinmic@gmail.com

Článek přijat redakcí: 21. 4. 2024; Článek přijat k tisku: 27. 6. 2024

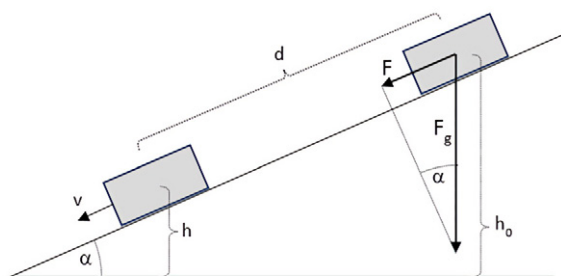
Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):229-235

versus formální. Formální odpověď argumentuje platností fyzikálně-chemických zákonů, materiální odpověď sděluje, odkud pocházejí H^+ způsobující acidózu.

Intuitivní versus formální řešení

Pojďme si nejprve ilustrovat rozdíl mezi intuitivním a formálním pohledem na jednoduchém příkladu, který se netýká acidobazie (Obr. 1). Jeho konkrétním detailům není třeba rozumět, jde pouze o zábavnou ilustraci. Mějme tedy těleso o hmotnosti m , které klouže po nakloněné rovině s úhlem α . Tření považujeme za zanedbatelné. Těleso je na počátku ve výšce h_0 . Ptáme se, jakou bude mít těleso rychlost, až bude ve výšce h .

Obr. 1. Pohyb tělesa na nakloněné rovině



Úlohu můžeme řešit dvěma způsoby – aplikací zákona zachování energie nebo úvahou o působení sil na těleso a užitím 2. Newtonova zákona (viz níže).

Matematická stránka druhého řešení je zjevně komplikovanější. Řešení je ale zároveň intuitivnější, mechanistické, protože „příčinou pohybu“ je síla, která táhne těleso dolů. V prvním případě není „příčina pohybu“ patrna, pouze se mění jistá abstraktní veličina, potenciální energie, v jinou abstraktní veličinu, kinetickou energii.

Viděli jsme tedy 2 způsoby řešení, z nichž jeden je „intuitivně srozumitelný“ a druhý, byť matematicky jednodušší, je formální, „in-

tuitivně neuchopitelný“. Oba jsou správné, oba vedou ke stejnému řešení. Oba jsou ekvivalentní, protože z 2. Newtonova zákona lze odvodit zákon zachování energie a naopak. Vraťme se ale zpět k acidobazické rovnováze. Uvidíme, že podobný je vztah „intuitivní“ klasické acidobazické koncepce a „neintuitivní“ Stewartovy koncepce. Milovníka intuitivního přístupu zajímá, odkud, z které kyseliny, pochází H^+ . Stoupence Stewartova přístupu zajímá, jak manipulace s roztokem ovlivnila tzv. nezávislé parametry SID , A_{tot} a pCO_2 .

Chemická rovnováha

Každý, kdo se někdy zabýval chemií, ví, že NaCl není kyselý a nikdy nebyl, protože nemůže být. Kyselina je látka, která uvolňuje protony H^+ , báze je látka, která H^+ přijímá. NaCl není schopen ani jednoho, nemá proto žádné acidobazické vlastnosti. Pokud nasypeme NaCl do vody, zcela disociuje na Na^+ a Cl^- , které budou ve vodě volně rozptýlené a nebudou prakticky nijak ovlivňovat chování molekul vody. Část molekul vody spontánně disociuje na H^+ a OH^- , a to tak dlouho, až je splněna rovnovážná podmínka

$$[H^+] \cdot [OH^-] = K_w$$

Symbol $[X]$ značí koncentraci látky X . Konstanta K_w je známa jako iontový součin vody, při teplotě 25 °C je $K_w = 10^{-14}$. Protože při disociaci vody nutně vznikne stejné množství H^+ jako OH^- , musí určitě platit $[H^+] = [OH^-]$. Proto jistě platí

$$K_w = [H^+] \cdot [OH^-] = [H^+]^2,$$

neboli

$$[H^+] = \sqrt{K_w} = \sqrt{10^{-14}} = 10^{-7}$$

pH vody, $pH = -\log [H^+]$, je proto při 25 °C rovno 7,0. Při teplotě 37 °C je $K_w = 2,5 \times 10^{-14}$, neutrální pH vody při 37 °C je pak 6,8. Ponechme stranou nepodstatný detail, že H^+ se v roztoku nevyskytuje jako samostatný H^+ , ale je hydratován v podobě H_3O^+ nebo třeba $H_{21}O_{10}^+$. Přítomnost NaCl

Zákon zachování energie

Část původní potenciální energie se přemění v energii kinetickou. Potenciální energie ve výšce h je mgh , kde g je gravitační zrychlení, kinetická energie při rychlosti v je $\frac{1}{2}mv^2$.

Platí tedy

počáteční potenciální energie = konečná potenciální energie + kinetická energie,

$$mgh_0 = mgh + \frac{1}{2}mv^2$$

Odtud ihned dostaneme, že

$$v = \sqrt{2g(h_0 - h)}$$

Působení sil

Na těleso působí gravitační síla $F_g = mg$. Pro posun po rovině je důležitá projekce síly do směru nakloněné roviny, tj.

$$F = F_g \cdot \sin \alpha$$

Platí 2. Newtonův zákon, $F = m \cdot a$. Těleso proto po rovině klouže se zrychlením

$$a = g \cdot \sin \alpha.$$

Do výšky h se těleso posune za dobu t po dráze d . Vzpomene si (či odvodíme), že pro zrychlený pohyb platí

$$d = \frac{1}{2}at^2 \rightarrow t = \sqrt{2d/a}$$

V čase t bude mít těleso rychlost

$$v = a \cdot t = g \cdot \sin \alpha \cdot \sqrt{\frac{2d}{g \cdot \sin \alpha}} = \sqrt{2d \cdot g \cdot \sin \alpha}$$

Z trojúhelníku nakloněné roviny je zjevné, že platí

$$\sin \alpha = \frac{h_0 - h}{d}$$

Po dosazení konečně dostáváme

$$v = \sqrt{2g(h_0 - h)}$$

v roztoku lehce zvyšuje hodnotu K_w a tím lehce snižuje pH, zhruba o 0,1 [6]. pH fyziologického roztoku při 37 °C je proto zhruba 6,7. Protože se fyziologický roztok, stejně jako voda či roztok glukózy, spontánně sytí atmosférickým CO_2 , je jeho pH nižší, okolo 5,5, jak ještě uvidíme dále.

Pojďme nyní spočítat pH 10^{-7} molární kyseliny chlorovodíkové HCl. Postupujeme nejprve „intuitivní“ cestou. HCl je velmi silná kyselina, proto kompletně disociuje na H^+ a Cl^- . Zčásti však též nadále disociuje voda sama, neboť stále musí platit podmínka pro iontový součin vody $[\text{H}^+][\text{OH}^-] = K_w$.

Veškeré H^+ tedy pochází buď z HCl, nebo z vody. Označme je H^+_{HCl} a H^+_{voda} . Můžeme tedy napsat

$$[\text{H}^+] = [\text{H}^+_{\text{HCl}}] + [\text{H}^+_{\text{voda}}]$$

Přitom $[\text{H}^+_{\text{HCl}}]$ musí být pochopitelně stejné jako $[\text{Cl}^-]$ a $[\text{H}^+_{\text{voda}}]$ jako $[\text{OH}^-]$. Určitě tedy platí

$$[\text{H}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{OH}^-]$$

$[\text{Cl}^-]$ známe, protože HCl disociuje úplně, tedy 10^{-7} M. Pro $[\text{OH}^-]$ platí iontový součin vody $[\text{H}^+][\text{OH}^-] = K_w$. Pokud z něj za $[\text{OH}^-]$ dosadíme a vztah upravíme, dostaneme kvadratickou rovnici

$$[\text{H}^+]^2 - [\text{H}^+] \cdot [\text{Cl}^-] - K_w = 0$$

Její řešení je pH = 6,79. Řešení je srozumitelné, máme 2 zdroje H^+ , HCl a vodu, proto je pH nižší než 7,0.

Jinou možností je formální řešení, kdy aplikujeme podmínku elektroneutality, tedy že je součet koncentrací kationtů roven součtu koncentrací aniontů:

$$[\text{H}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{OH}^-]$$

Okamžitě tak získáme předchozí rovnici, ale „nevidíme tolik dovnitř“. Jak roste složitost úlohy, je stále obtížnější rozmyslet všechny jednotlivé procesy, které výsledné pH ovlivňují. Mnohem jednodušší je pak aplikovat všechny fyzikálně-chemické podmínky, tj. elektroneutralitu, zákon zachování hmoty a současnou platnost všech rovnovážných rovnic. Tak získáme správné řešení, aniž bychom mu museli „rozumět“, podobně jako jsme nerozuměli důvodu přeměny potenciální energie v kinetickou.

Chemická rovnováha v krevní plazmě

Řešme nyní již reálnější úlohu. Mějme roztok, nazvěme jej pracovní, který bude napodobovat krevní plazmu. Pro přípravu 1 litru roztoku bylo využito 25 mmol bikarbonátu sodného (NaHCO_3) a 105 mmol NaCl. Roztok bude trvale ekvilibrován s CO_2 pod parciálním tlakem 40 mmHg. Dále bude obsahovat slabou kyselinu a její sodnou sůl. V plazmě má tuto úlohu zejména albumin a zčásti fosfáty. Anion této kyseliny označme A^- , kyselinu samu jako HA, její sodnou sůl jako NaA. Přidejme do litru roztoku 10 mmol HA a 10 mmol NaA. Výsledné koncentrace jsou $[\text{Na}^+] = 140$ mmol/l a $[\text{Cl}^-] = 105$ mmol/l, podobně jako v plazmě. Protože je HA kyselinou slabou, je disociována pouze část z ní a míra disociace závisí na pH. Disociaci kyseliny charakterizuje její disociační konstanta K_A . Musí vždy platit rovnovážná podmínka

$$K_A = \frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

Koncentrace $[\text{A}^-]$ a $[\text{HA}]$ se vždy samy „nastaví“ tak, aby tato podmínka platila. Co ale zůstává konstantní, je součet koncentrací $[\text{A}^-] + [\text{HA}]$, což vyjadřuje zákon zachování hmoty. Označme tento součet jako celkovou koncentraci slabých kyselin A_{tot} .

$$A_{\text{tot}} = [\text{A}^-] + [\text{HA}]$$

V naší úloze je $A_{\text{tot}} = 20$ mmol/l. Podobná rovnovážná podmínka platí pro HCO_3^- a CO_2 , zde je pouze „komplikace“ s rozpouštěním CO_2 a reakcí CO_2 s vodou. Koncentrace rozpouštěného CO_2 je přímo úměrná jeho parciálnímu tlaku,

$$[\text{CO}_2] = \alpha \cdot p\text{CO}_2,$$

kde α je koeficient rozpustnosti CO_2 . Reakci CO_2 s vodou ($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \leftrightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$) charakterizuje rovnovážná konstanta a rovnice

$$K_1 = \frac{[\text{H}_2\text{CO}_3]}{[\text{CO}_2]}$$

a disociaci H_2CO_3 ($\text{H}_2\text{CO}_3 \leftrightarrow \text{H}^+ + \text{HCO}_3^-$) konstanta a rovnice

$$K_2 = \frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]}$$

Všechny 3 rovnice spojíme v jednu a konstanty K_1 a K_2 sloučíme v jednu novou konstantu K . Dostaneme tak dobře známou rovnici

$$K = \frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{HCO}_3^-]}{\alpha \cdot p\text{CO}_2}$$

Pozor, zákon zachování hmoty pro systém $\text{CO}_2/\text{H}_2\text{CO}_3/\text{HCO}_3^-$ neplatí, protože CO_2 můžeme retinovat nebo vydýchat.

Zbývá nám podmínka elektroneutality, kterou vyjadřuje rovnice

$$[\text{Na}^+] + [\text{H}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}^-] + [\text{OH}^-]$$

Tušíme, že výsledné pH vyjde okolo 7, proto se musí $[\text{H}^+]$ i $[\text{OH}^-]$ pohybovat okolo 10^{-7} M, tedy v řádech stovek nanomolů, kdežto $[\text{Na}^+]$, $[\text{Cl}^-]$, $[\text{HCO}_3^-]$ i $[\text{A}^-]$ se pohybují v řádech desítek až stovek milimolů, tedy až milionkrát výše. Proto můžeme $[\text{H}^+]$ i $[\text{OH}^-]$ v podmínice pro elektroneutralitu zanedbat. Rovnici elektroneutality tak zjednodušíme na

$$[\text{Na}^+] = [\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}^-]$$

Po přeuspořádání dostaneme

$$[\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] = [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}^-]$$

Na levé straně rovnice nyní vystupují pouze silné ionty, jejichž koncentrace jsou dané a známé a v průběhu acidobazických reakcí se nemění. Levou stranu rovnice označme jako strong ion difference, SID, jak jej známe ze Stewartovy teorie [5]. Tedy

$$\text{SID} = [\text{Na}^+] - [\text{Cl}^-] = [\text{HCO}_3^-] + [\text{A}^-]$$

Napišme znovu všechny podmínky – rovnováhu kyseliny uhlíkové, rovnováhu slabé kyseliny, konstantnost celkové koncentrace slabé kyseliny a podmínku elektroneutality:

$$1) \quad K = \frac{[H^+] \cdot [HCO_3^-]}{a \cdot pCO_2}$$

$$2) \quad K_A = \frac{[H^+] \cdot [A^-]}{[HA]}$$

$$3) \quad A_{tot} = [A^-] + [HA]$$

$$4) \quad SID = [Na^+] - [Cl^-] = [HCO_3^-] + [A^-]$$

Nyní máme 4 rovnice a 4 neznámé $[HCO_3^-]$, $[HA]$, $[A^-]$ a $[H^+]$. Můžeme proto $[H^+]$ přímo vyjádřit jako funkci parametrů SID, A_{tot} a pCO_2 . Po po-
někud pracnějších matematických úpravách obdržíme rovnici

$$5) \quad [H^+] = \frac{aK \cdot pCO_2 + K_A \cdot A_{tot} - K_b \cdot SID + \sqrt{[(aK \cdot pCO_2 + K_A \cdot A_{tot} - K_b \cdot SID)^2 + 4aK \cdot K_A \cdot pCO_2 \cdot SID]}}{2 \cdot SID}$$

Tím docházíme k obdobnému výsledku jako kdysi Peter Stewart [5]. $[H^+]$, resp. pH, je určena 3 parametry, tzv. nezávislými proměnnými, které můžeme nastavit, jejich hodnoty jsou známy a námi určeny – SID, celková koncentrace slabých kyselin A_{tot} a pCO_2 . Na obrázku 2 jsou vykresleny závislosti pH na těchto 3 parametrech podle rovnice 5. Křivky jsou téměř identické se Stewartovými křivkami [5].

Z rovnice 5 či obrázku 2 nyní můžeme říci, že pokles SID způsobí acidózu. Je to sice pravda, ale vcelku neintuitivní. Zároveň vidíme, že „Stewartovská“ rovnice 5 vznikla z rovnic 1–4. Neobsahuje proto nic více, než rovnice 1–4. Pokud se tedy budeme ptát, jak se v určitých situacích změní pH, může odpověď hledat v rovnici 5 nebo přímo v rovnicích 1–4. Uvidíme, že druhý přístup je mnohdy názornější.

Diluční a hyperchloremická acidóza

Věnujme se dále již hyperchloremické acidóze. Abychom jí intuitivně rozuměli, potřebujeme zjistit, odkud a proč, tedy z které kyseliny, pochází H^+ , které při acidóze nutně musely vzniknout. Některé procesy si budeme představovat rozfázovaně, jako by probíhaly postupně, ačkoli víme, že vše probíhá zároveň. Dále si znovu uvědomme, že se za fyziologických okol-

ností bude $[H^+]$ pohybovat okolo 10^{-7} mol/l, zatímco koncentrace HCO_3^- , HA i A^- jsou o mnoho řádů vyšší. Kdykoli tedy budou nějakou reakcí, třeba vnějším přidáním silné kyseliny, vznikat H^+ , budou okamžitě prakticky zcela neutralizovány reakcí s HCO_3^- či A^- . V případě primární poruchy vedoucí k poklesu H^+ budou tyto naopak ihned doplněny z HA či H_2CO_3 . Neutralizace však nebude úplná a dojde proto k minimálnímu nárůstu či poklesu H^+ „ve směru původní výchylky“. Má tedy smysl zkoumat, zda v nějakém procesu přibudou či ubudou H^+ , protože zjistíme, kterým směrem se vychýlí pH. Např. ztráta bikarbonátu sodného ledvinami poruší rovnost v rovnici 1, proto se bude bikarbonát doplňovat z H_2CO_3 . Tím však budou zároveň vznikat nové H^+ , které budou ihned neutralizovány reakcí s A^- . Malé množství H^+ navíc však zůstane a výsledné pH proto klesne. Viděno formálně, Stewartovsky, při ztrátě $NaHCO_3$ klesá koncentrace sodíku, tím klesá SID a tudíž i pH.

Osolení plazmy

Zkusme nyní promyslet, co se stane s naším pracovním roztokem, pokud do něj přisypeme NaCl. Ten ihned disociuje na Na^+ a Cl^- a vzroste tak koncentrace obou iontů o stejnou hodnotu x. V rovnicích 1–3 $[Na^+]$ ani $[Cl^-]$ nevystupují, zde se nic nemění. Pro rovnici 4 nyní platí

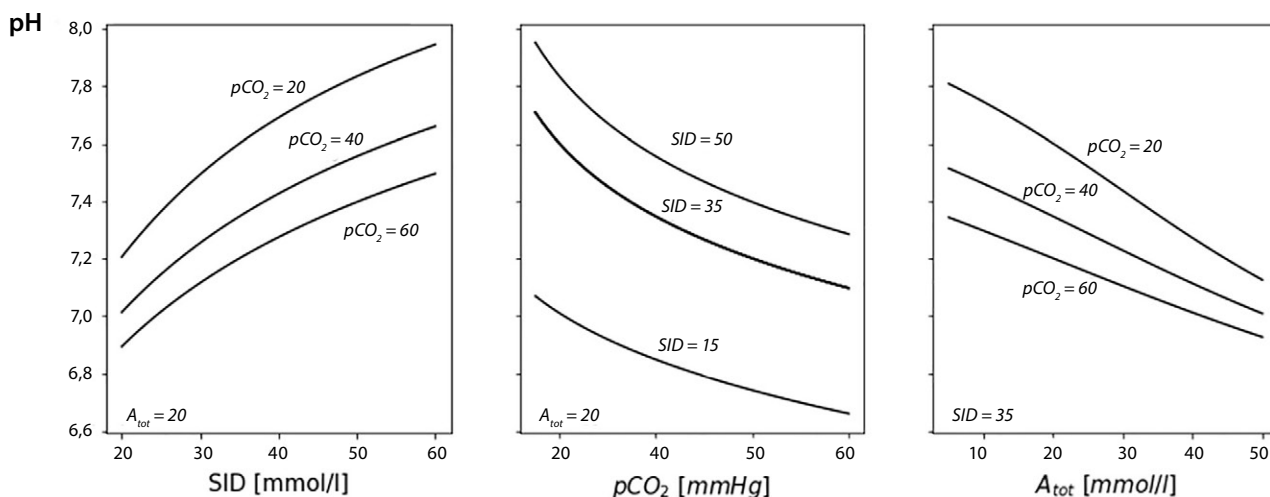
$$[HCO_3^-] + [A^-] = ([Na^+] + x) - ([Cl^-] + x) = [Na^+] - [Cl^-] = SID$$

Ani v rovnici 4 se tedy nic nezměnilo. Nutně to znamená, že se osolením pH nezmění. Samozřejmě totéž zjistíme přímo v rovnici 5, neboť se osolením nezmění SID, A_{tot} ani pCO_2 , tedy ani pH. Znovu jsme potvrdili, co už jsme věděli, totiž že NaCl sám není kyselý a nemá žádné acidobazické projevy!

Diluční acidóza

Diluční acidóza je stav, kdy do organismu přidáváme čistou vodu, např. v podobě 5% glukózy, a při tomto „ředění“ stejnoměrně klesá koncentrace všech látek. Představme si nyní, že náš pracovní roztok uzavřeme, aby už neměl kontakt s vnějším zdrojem CO_2 . To na složení a vlastnostech roztoku včetně jeho pH bezprostředně nic nemění. Nyní ponecháme roztok uzavřený, ale budeme jej ředit čistou vodou (nějak to

Obr. 2. Závislost pH na SID, pCO_2 a A_{tot} dle rovnice 5 pro různé hodnoty SID a pCO_2 . Hodnoty konstant odpovídají hodnotám v krevní plazmě: $a = 0,03$, $pK = 6,1$, $pK_A = 7,0$



uděláme). Koncentrace všeho, včetně rozpuštěného CO_2 , klesne r -krát. Co se stane s pH? Zkusme dosadit „nové“ koncentrace do rovnic 1–4.

$$K = \frac{[\text{H}^+]}{\alpha} \cdot \frac{r \cdot [\text{HCO}_3^-]}{r \cdot p\text{CO}_2} = \frac{[\text{H}^+]}{\alpha} \cdot \frac{[\text{HCO}_3^-]}{p\text{CO}_2}$$

$$K_A = [\text{H}^+] \cdot \frac{r \cdot [\text{A}^-]}{r \cdot [\text{HA}]} = \frac{[\text{H}^+]}{[\text{HA}]} \cdot \frac{[\text{A}^-]}{[\text{HA}]}$$

$$r \cdot A_{\text{tot}} = r \cdot [\text{A}^-] + r \cdot [\text{HA}]$$

$$r \cdot [\text{Na}^+] - r \cdot [\text{Cl}^-] = r \cdot \text{SID} = r \cdot [\text{HCO}_3^-] + r \cdot [\text{A}^-]$$

Vidíme, že se r ve všech rovnicích vykrátí. Ani v tomto případě se tedy rovnice nezmění a H^+ i pH zůstanou na původní hodnotě. Viděno Stewartovsky, všechny nezávisle proměnné klesnou r -krát. Není to tak zjevné, ale i v tomto případě se r v rovnici 5 vykrátí a původní rovnice 5 se nezmění. Nyní zkombinujeme osolení a ředění vodou, což je při vhodném poměru totéž, jako kdybychom roztok ředili fyziologickým roztokem. pH roztoku se nezmění, ač chloremie i natremie vzrostou. Proč tedy hovoříme o diluční a hyperchloremické acidóze, když jsme právě dokázali, že přidání NaCl ani vody pH nezmění?

Správně tušíte, že chyták je ve větě „roztok uzavřeme, aby už neměl kontakt s vnějším zdrojem CO_2 “. Uvažujme nyní náš první roztok, osolený, ale ještě nenaředený, a obnovme kontakt s vnějším CO_2 . Vnější $p\text{CO}_2$ se nezměnil, pouhým osolením se však $p\text{CO}_2$ uvnitř roztoku též nezměnil. Proto se opět nezměnilo nic v rovnicích 1–4 resp. 5, tedy ani pH.

Nyní „otevřeme“ druhý roztok, osolený a zředěný vodou. Zředěním kleslo $p\text{CO}_2$ uvnitř. Proto se po otevření bude roztok sytit vnějším CO_2 a koncentrace $[\text{CO}_2]$ poroste. Tím přestane platit rovnost 1. Aby se její platnost obnovila, bude CO_2 , resp. H_2CO_3 disociovat na HCO_3^- a H^+ , čímž poroste jejich koncentrace. Po jisté době by se ustavila nová rovnováha s vyšším H^+ (a nižším pH). Tím by byla ovšem porušena rovnost 2. Ta se musí obnovit reakcí H^+ s A^- za vzniku HA. Celkově tedy dojde k tomu, že H_2CO_3 bude generovat nové H^+ (a HCO_3^-), které budou ihned neutralizovány reakcí s A^- . Vidíme, že systém HA/A^- funguje jako pufr pro kyselinu uhličitou. Vše bude probíhat do obnovy nové rovnováhy, kdy vzroste bikarbonát, klesne A^- , vzroste HA a vzroste H^+ .

Nyní už je důvod diluční acidózy zjevný a srozumitelný. Příčinou je pokles koncentrace bikarbonátu při zachovaném $p\text{CO}_2$. Acidóza vzniká dodatečnou disociací kyseliny uhličitě. Tvrdíme, že počáteční událostí byl pokles koncentrace bikarbonátu. V roztoku je však přítomen i A^- a HA. Proč není i zde primární porucha? Protože A^- i HA při diluci klesnou stejně, r -krát. Pro rovnici 2 je důležitý poměr A^-/HA , nikoli absolutní koncentrace. A poměr zůstane zachován. Výjimkou je právě CO_2 v otevřeném systému, kdy bikarbonát diluci klesne, ale CO_2 zůstane nezměněno.

Víme tedy, že diluce v otevřeném systému způsobí acidózu a že přispívání NaCl v otevřeném systému nemá žádný acidobazický efekt. Kombinace obou procesů ve vhodném poměru je ekvivalentní podání fyziologického roztoku. Stewartovským pohledem diluce způsobila po-

kles SID a A_{tot} . Přidání NaCl nezpůsobilo nic, s výjimkou navýšení natremie i chloremie.

Hyperchloremická acidóza

Promysleme to ještě přesněji. Před dilucí máme koncentraci natria a chloridů např. 140 a 100 mmol/l. Po diluci klesnou obě koncentrace např. o 20 %, proto $[\text{Na}^+] = 0,8 \times 140 = 112$ mmol/l, $[\text{Cl}^-] = 0,8 \times 100 = 80$ mmol/l. $[\text{Na}^+]$ tedy klesla o 28, $[\text{Cl}^-]$ o 20 mmol/l a SID klesl ze 40 na 32 mmol/l. Pokud nyní roztok dosolíme na původní hodnotu $[\text{Na}^+]$, tedy o 28 mmol/l, vzroste $[\text{Cl}^-]$ též o 28 na 108 mmol/l, ale SID zůstane na hodnotě 32 mmol/l. Poměr $[\text{Na}^+]/[\text{Cl}^-]$ vzrostl, je tedy relativně více chloridů než před přidáním fyziologického roztoku. Odtud název hyperchloremická acidóza. Jasně ale nyní vidíme, že podstatou hyperchloremické acidózy je diluční acidóza a naprosto nijak nesouvisí s NaCl. Pokles SID byl způsoben dilucí. Jde pouze o „misnomer“². Pro úplnost dodejme, že vyšší koncentrace chloridů sama o sobě může mít nějaké sekundární důsledky, které nemají prvotně acidobazický význam. Existují např. chloridové kanály a jistý gradient koncentrací chloridů na membráně, v distálním tubulu ledvin je detegována koncentrace chloridů apod.

Abychom definitivně vyvrátili mylnou představu, že příčinou kyselosti fyziologického roztoku je jeho nižší pH, než je pH plazmy, zkusme odhadnout, jak bude pH ovlivněno přidáním 10^{-5} M roztoku hydroxidu sodného (NaOH), který má naopak jasně alkalické pH = 9. Přidání 100 ml roztoku NaOH opět rozdělme na 2 dílčí úkony. Nejprve přidejme k 1 l naší „plazmy“ 100 ml vody. Tím klesne $[\text{HCO}_3^-]$ z 25 na 22,5 mmol/l. K tomu pak přidáme 10^{-6} molu NaOH (tj. NaOH obsažený ve 100 ml 10^{-5} M roztoku). Přidali jsme tedy 25 tisíckrát méně NaOH, než je bikarbonátu v 1 litru plazmy. Tak minimální množství prakticky nezmění koncentrace $[\text{HCO}_3^-]$, $[\text{A}^-]$ ani $[\text{HA}]$, a proto nezmění ani pH. U takto slabého roztoku NaOH tedy diluční efekt vody násobně převyšuje alkalický efekt přítomného NaOH a způsobí diluční acidózu!

Mimochodem, pH fyziologického roztoku, který „stojí na stole“, je skutečně okolo 5,5. Příčinou je nasycení atmosférickým oxidem uhličitým a disociace vzniklé kyseliny uhličitě. Protože voda ani fyziologický roztok neobsahují žádné pufrы, pH klesne takto významně, ač $p\text{CO}_2$ ve vzduchu je velmi nízké, zhruba 0,3 mmHg. Hodnotu 5,5 si snadno můžeme ověřit výpočtem. Pro kyselinu uhličitou platí rovnice 1,

$$K = \frac{[\text{H}^+] \cdot [\text{HCO}_3^-]}{\alpha \cdot p\text{CO}_2}$$

$\alpha = 3 \times 10^{-5}$ mol/l.mmHg a $K = 4,45 \times 10^{-7}$ (při 25 °C) [1]. Pokud disociuje H_2CO_3 , vznikne stejné množství H^+ a HCO_3^- , budou tedy $[\text{H}^+] = [\text{HCO}_3^-]$ (pokud zanedbáme dodatečné H^+ vzniklé vlastní disociací vody) a rovnici upravíme na tvar

$$K = \frac{[\text{H}^+]^2}{\alpha \cdot p\text{CO}_2} \rightarrow [\text{H}^+] = \sqrt{\alpha K \cdot p\text{CO}_2}$$

¹ Mohlo by se zdát, že jsme se svévolně rozhodli snížit všechny koncentrace r -krát a náhodou jsme zjistili, že pokud zůstane $[\text{H}^+]$ nezměněná, všechny 4 rovnosti platí. Dokazuje to však, že jde o správné řešení, že neexistují jiná řešení? Ano, dokazuje. Soustava rovnic 1–4 je v posledku kvadratická (jak je vidět z rovnice 5), existují proto právě 2 řešení, jedno s kladnou a druhé se zápornou hodnotou $[\text{H}^+]$. Víme, že fyzikální smysl má pouze kladná hodnota. Existuje tedy jediné kladné řešení. Námí nalezené řešení s nezměněnou $[\text{H}^+]$ a r -krát nižšími všemi ostatními koncentracemi je kladné řešení, a tudíž jediné, a tedy správné řešení.

² Peter Stewart ani jeho příznivci však nejspíše nejsou autory tohoto zavádějícího pojmenování.

Po dosazení obdržíme pH okolo 5,5. Kyselost je podmíněna oxidem uhličitým rozpuštěným ve vodě a nesouvisí s přítomností NaCl v roztoku. Stejně nízké je i pH čisté vody či 5% roztoku glukózy, které „stojí na stole“ [3]. V PVC obalech může být pH ještě nižší, až okolo 4,5 [2].

Celkem jsme tedy viděli 3 situace – přidání 5% glukózy, 0,9% NaCl a 10-5 M NaOH. Výsledkem bude ve všech 3 případech prakticky stejně velká diluční acidóza, protože přidání vody, ale nikoli NaCl nebo NaOH je příčinou diluční acidózy. Poznamenejme na okraj, že navzdory stejné podstatě se však diluční acidóza po 5% glukóze a 0,9% NaCl budou chovat klinicky odlišně. Vyloučení volné vody je totiž mnohem rychlejší než vyloučení vody a soli (v případě absence selhání ledvin), proto je rozvoj výraznější diluce po 5% glukóze nepravděpodobný.

Balancované roztoky (Tab. 1) řeší problém diluce bikarbonátu jednoduše tím, že bikarbonát nebo jeho prekurzor, např. laktát, acetát či glukonát, obsahují. Nevedou proto k diluci bikarbonátu, a tím neporuší rovnost v rovnici 1. Vedou ovšem k diluci A- i HA, ale stejnoměrně, jejich poměr, důležitý v rovnici 2, se nezmění. SID balancovaných roztoků je blízký SID plazmy (40 mmol/l).

Tab. 1. Složení infuzních roztoků (v mmol/l)

Table with 7 columns: Ion/Component, Balancované roztoky (Plasmalyte, Isolyte, Hartmann), 0,9% NaCl, Ringerův roztok, 5% glukóza. Rows include Na+, K+, Mg2+, Ca2+, Cl-, Acetát, Glukonát, Laktát, and SID.

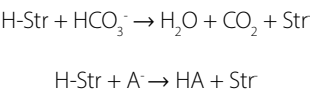
Acidóza při změně SID a A_tot

Z rovnice 5 a obrázku 2 můžeme zjistit, že izolovaný pokles SID způsobí acidózu a izolovaný pokles A_tot alkalózu. Není ale možná bezprostředně jasná, proč se tak stane.

Izolovaný pokles SID

Jak víme z rovnice 4, SID = [HCO3-] + [A-], odpovídá poklesu SID pokles součtu koncentrací HCO3- a A-. Jak můžeme realizovat izolovaný pokles SID? [HCO3-] můžeme snížit třemi způsoby: dilucí, ztrátou bikarbonátu sodného ledvinami nebo střevem, anebo reakcí bikarbonátu s jinou silnou kyselinou, např. s kyselinou mléčnou nebo ketokyselinou.

Přidání silné kyseliny, označme ji H-Str, H+ přímo přidává a následně reakce s HCO3- a A- je (téměř zcela) neutralizují:



Ubydou tedy HCO3- i A-, ale A_tot zůstane zachována, neboť vznikne stejné množství HA, jako ubyde A-. Jedná se proto skutečně o izolovaný pokles SID. Nové H+ pocházejí z přidání silné kyseliny. Pokud bychom jako silnou kyselinu přidali přímo kyselinu chlorovodíkovou,

HCl, vytvořili bychom „pravou“ hyperchloremickou acidózu bez diluce, s nezměněnou A_tot.

Při ztrátě bikarbonátu sodného ledvinami či střevem klesne [HCO3-], čímž se poruší rovnováha v rovnici 1 a bude disociovat další kyselina uhličitá na H+ a HCO3-. Zdrojem dodatečných H+ tedy bude CO2, resp. kyselina uhličitá. Stewartovským pohledem dochází k disproporční ztrátě silných kationtů a aniontů (ubývá Na+), čímž klesá SID a vzniká acidóza.

Povšimněme si, že formulace „ztráta bikarbonátu sodného ledvinami“ není totožná se „ztrátou bikarbonátu ledvinami“. Jak se změní acidobazie, když se bude ledvinami ztrácet bikarbonát amonný? To je složitější proces. Nejprve se do tubulů glomerulární filtrací dostane bikarbonát sodný. Amoniak se vytváří v renálních tubulech odštěpením z glutaminu a H+ jsou secernovány tubulárními buňkami intraluminálně, výměnou za Na+. Do moči pak odejde bikarbonát amonný NH4HCO3. S každým secernovaným H+ v tubulární buňce však vznikne jeden anion HCO3- (z kyseliny uhličité), který se vrátí zpět do organismu. Koncentrace bikarbonátu se proto nezmění, ztráta bikarbonátu amonného tedy nemá žádný acidobazický efekt. Stewartovsky je odpověď mnohem snazší. Pokud do moči odchází bikarbonát amonný, nemění se v plazmě koncentrace silných iontů (a tím ani SID), A_tot ani pCO2. Intuitivní úvaha je podstatně složitější, na druhou stranu ale lépe rozumíme tomu, co se v ledvinách odehrává.

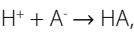
Poslední možnost poklesu HCO3-, diluci, jsme již diskutovali výše. Zdrojem dodatečných H+ je stejně jako v předchozím případě CO2, resp. kyselina uhličitá. Nejedná se však o izolovaný pokles SID, neboť při diluci zároveň klesá i A_tot.

Izolovaný pokles A_tot

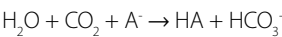
Izolovaný pokles A_tot odpovídá např. hypoalbuminémii. Abychom izolovaně snížili A_tot (a tím i A- jako jeho složku) a přitom ponechali SID nezměněný, musí podle rovnice

SID = [HCO3-] + [A-]

nutně vzrůst HCO3-. Odkud se však vezme bikarbonát, který bude kompenzovat pokles A-? Z negativně nabitých molekul albuminu proteolýzou a posléze dalším metabolismem nakonec vzniknou neutrální molekuly H2O, CO2 a urea. Negativní náboj albuminu v procesu přeměny ovšem jen tak nezmizí, nýbrž je vyrušen vazbou volného protonu z roztoku. A- tedy odebere H+ z okolí podle rovnice



čímž klesne [H+] a poruší se rovnost v rovnici 1. Ta se obnoví disociací kyseliny uhličité. Celkově tedy dochází k reakci



Izolovaný pokles A_tot tedy vede k alkalóze a nárůstu HCO3-.

Závěr

Viděli jsme 2 pohledy na acidobazické úvahy. Pohled formální, Stewartův, vhodný pro exaktní výpočty, ale méně intuitivně srozumitelný, neboť se nezabývá otázkou vnitřních mechanismů acidobazických dějů, ale stačí mu splnění formálních fyzikálně-chemických zákonitostí.

A pohled intuitivní, který poskytuje srozumitelnou kvalitativní představu, jakým směrem, k acidóze nebo alkalóze, se bude acidobazie vyvíjet.

Vysvětlili jsme podstatu diluční a hyperchloremické acidózy a ukázali jsme, že nikoli NaCl, nýbrž voda v roztoku je její příčinou.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. MS: Příprava manuskriptu, tvorba obrázků a tabulek, revize manuskriptu. **Financování:** žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Reddi BA. Why Is Saline So Acidic (and Does It Really Matter?). Int J Med Sci. 2013;10(6):747-750. doi:10.7150/ijms.5868.
2. Story DA, Thistlethwaite P, Bellomo R. The Effect of PVC Packaging on the Acidity of 0.9% Saline. Anaesth Intensive Care. 2000;28(3):287-292. doi:10.1177/0310057X0002800306.
3. Lebowitz MH. The pH and Acidity of Intravenous Infusion Solutions. JAMA J Am Med Assoc. 1971;215(12):1937. doi:10.1001/jama.1971.03180250029005.
4. Adrogué HJ, Tucker BM, Madias NE. Clinical Approach to Assessing Acid-Base Status: Physiological vs Stewart. Adv Chronic Kidney Dis. 2022;29(4):343-354. doi:10.1053/j.ackd.2022.04.008.
5. Stewart PA. Modern quantitative acid-base chemistry. Can J Physiol Pharmacol. 1983;61(12):1444-1461. doi:10.1139/y83-207.
6. Vilarino T, De Vicente MES. Theoretical calculations of the ionic strength dependence of the ionic product of water based on a mean spherical approximation. J Solut Chem. 1997;26(9):833-846. doi:10.1007/BF02768261.

Selektivní blokády periferních nervů horní končetiny

Nalos D.¹, Naňka O.², Beňo L.¹, Zapletal J.³

¹Klinika anesteziologie, perioperační a intenzivní medicíny, Univerzita J. E. Purkyně v Ústí nad Labem

²Anatomický ústav, 1. lékařská fakulta Univerzity Karlovy, Praha

³Gynekologicko-porodnická klinika, 3. LF UK a FNKV, Praha

Cílem tohoto sdělení je poskytnout přehled možností selektivních blokad periferních nervů horní končetiny vhodných pro menší chirurgické výkony a invazivní analgetickou léčbu. Rozvoj ultrazvukové asistence v regionální anestezii umožňuje přesnější lokalizaci průběhu nervů a nabízí možnosti selektivních blokad s minimálním ovlivněním pooperační mobility. Pro usnadnění navigace hrotu jehly je v článku zdůrazněn vztah průběhu nervů k cévním, svalovým a fasciálním strukturám.

Klíčová slova: regionální anestezie horní končetiny, ultrazvuková asistence, brachiální plexus.

Selective peripheral nerve blocks of the upper extremity

The aim of this article is to provide an overview of the possibilities of selective peripheral nerve blocks of the upper extremity suitable for minor surgical procedures and invasive analgesic treatment. The development of ultrasound assistance allows for more precise localization of the course of nerves and offers the possibility of selective blockades with minimal impact on postoperative mobility. To facilitate needle tip navigation, the article emphasizes the relationship of nerve pathways to vascular, muscular, and fascial structures.

Key words: regional anaesthesia of the upper limb, ultrasound assistance, brachial plexus.

Úvod

Zavedení ultrazvukové asistence (UZ) v regionální anestezii usnadňuje cílenou blokádu jednotlivých periferních nervů horní končetiny. V praxi se tak rozšiřuje paleta možností regionální anestezie o selektivní znecitlivění pouze v rozsahu bolestivého zákroku. Posunutí místa vpichu distálně od centrálních struktur umožňuje snížit rizika spojená s regionální anestezii v proximální část brachiálního plexu, jako je vznik pneumotoraxu, punkce velké cévy, nechtěná blokáda motorické části nervus vagus či nechtěná blokáda n. phrenicus [1]. Výhodou selektivních blokad je zachování částečné mobility horní končetiny a v odůvodněných případech možnost aktivní spolupráce pacienta během výkonu.

Kombinaci selektivní a proximální blokády lze využít pro zrychlený nástup účinku a zlepšení její konzistence. Aplikace krátkodobě působícího lokálního anestetika (LA) u proximální blokády a použití dlouhodobě působícího LA u selektivní blokády prodlužuje analgezii a zkracuje dobu imobility končetiny [1].

Mezi slabé stránky distálních nervových blokad lze zahrnout požadavek na vyšší stupeň dovednosti v práci s ultrazvukem, potenciální

nutnost provedení více vpichů a možná omezení v prevenci bolesti při použití turniketu.

Inervace horní končetiny

Horní končetina je inervovaná nervy z brachiálního plexu C4–Th1. Inervaci povrchové části axily a přilehlé části paže doplňuje větev 2. interkostálního nervu (nervus intercostobrachialis). Sympatická inervace pro horní končetinu přichází převážně z ganglion stellatum (C8–Th3). Během blokad periferních somatických nervů na horní končetině dochází současně k blokádě lokálního sympatiku.

Na cestě k cílovým receptorům procházejí terminální nervy jednotlivými myofasciálními kompartmenty. Ultrazvukový obraz myofasciálních a cévních struktur usnadňuje ultrazvukovou identifikaci nervů.

Prostory na paži

Povrchový kompartment

Představuje na končetinách vrstva podkožního tuku mezi kůží a fascií, kde probíhají senzitivní nervy a senzitivní složky smíšených nervů, drob-

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Daniel Nalos, nalosdan@seznam.cz

Článek přijat redakcí: 17. 9. 2024; Článek přijat k tisku: 6. 12. 2024

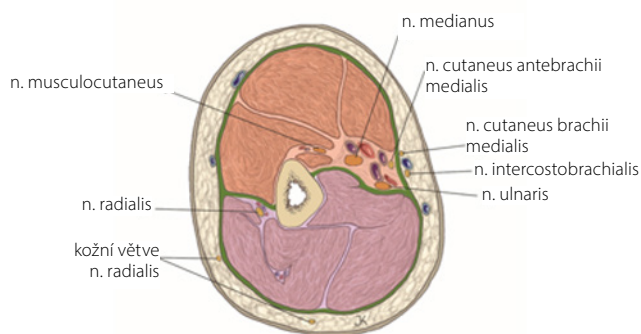
Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):236–241

né tepenné větve a povrchové žilní řečiště. Mimo somatické senzitivní nervy jsou v povrchovém kompartmentu také vlákna vegetativního systému.

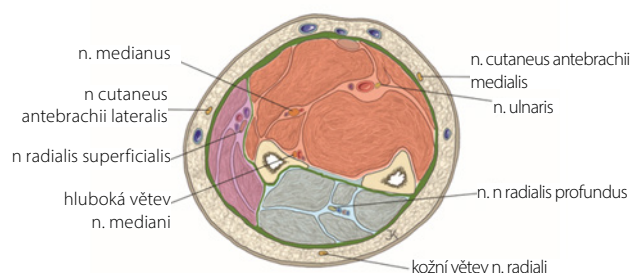
Senzitivní inervace paže

Mediální část paže inervuje n. cutaneus brachii medialis (C8–Th1) a n. intercostobrachialis (Th2), který probíhá mimo fasciální pochvu brachiálního plexu a v oblasti paže je vázán na fascii axily. Distálněji, na

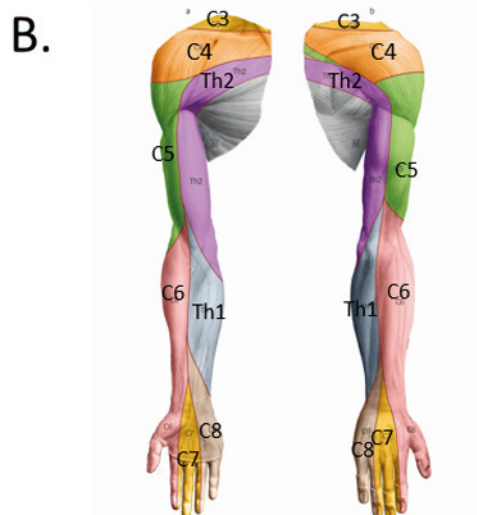
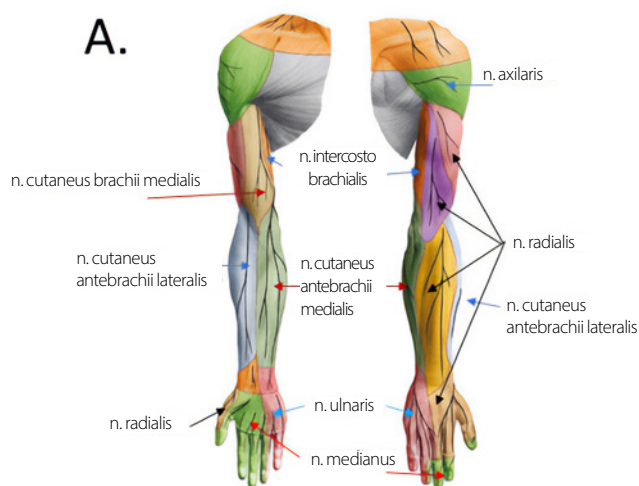
Obr. 1. Průřez paží



Obr. 2. Průřez předloktím



Obr. 3. Kožní inervace horní končetiny podle kožních nervů A., podle segmentů B



přední straně paže, povrchní inervaci doplňuje n. cutaneus antebrachii medialis. Na kožní inervaci zadní strany paže se podílejí kožní nervy n. cutaneus brachii lateralis superior (n. axillaris), n. cutaneus brachii lateralis inferior et posterior (n. radialis) (Obr. 3).

Senzitivní inervace předloktí

Kožní povrchová inervace na předloktí je z volární strany „spravedlivě“ rozdělena mezi n. cutaneus antebrachii medialis a n. cutaneus antebrachii lateralis (kožní větev n. musculocutaneus), zadní strana je inervovaná větvíčkami z n. radialis (Obr. 3).

Povrchová inervace zápěstí a ruky je znázorněna na obrázku 3.

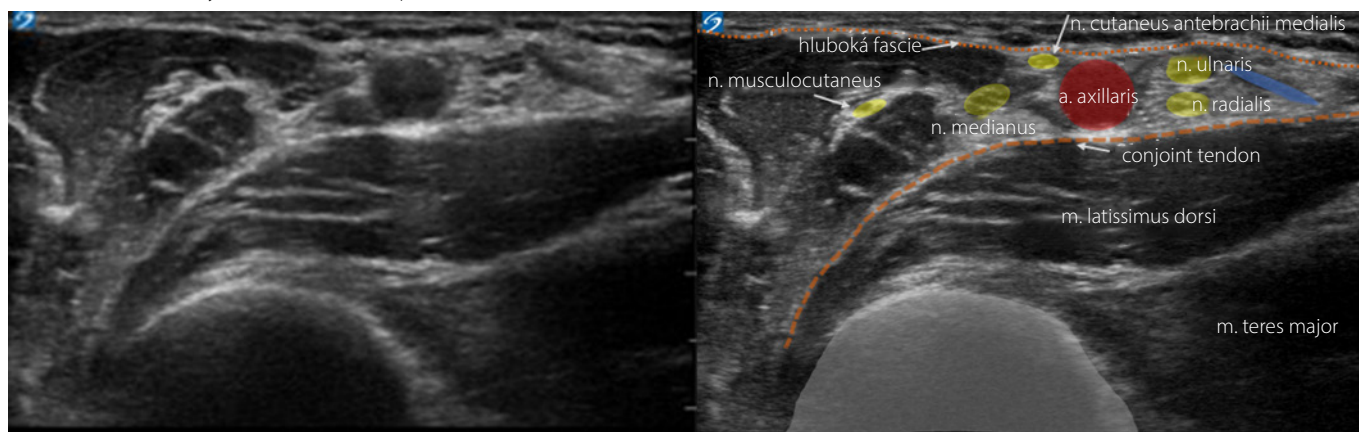
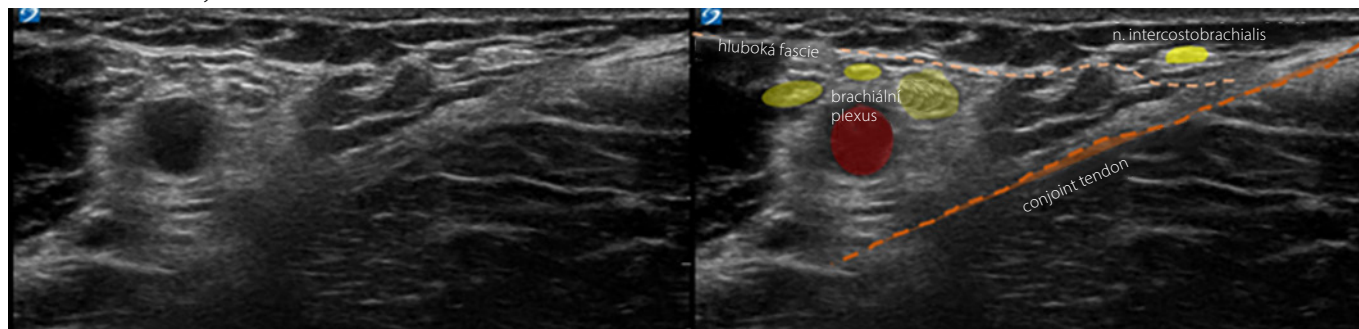
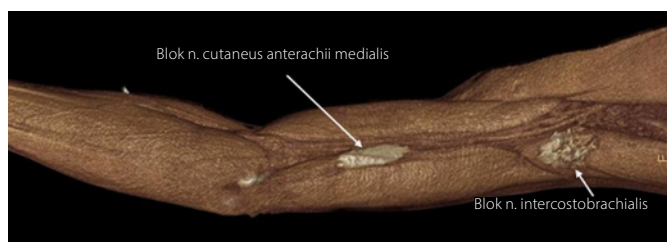
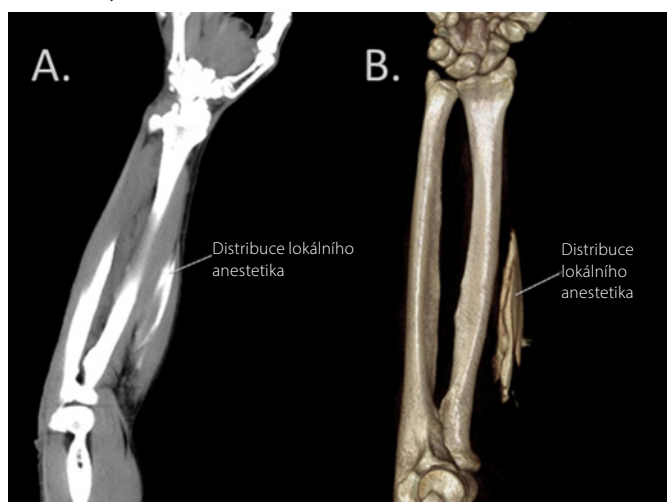
Hluboké kompartmenty

Svalstvo paže, předloktí a ruky je obaleno souvislou fascií. Fascie paže je pokračováním axilární a deltoidní fascie směrem na paži. Tato fascie zároveň představuje hranici mezi hlubokým a povrchovým kompartmentem. Fascie obalující svalstvo na paži je z mediální i laterální strany fixována na humerus a tvoří tak mediální a laterální septum a vytváří tím přední a zadní kompartment, přední pro flexory a zadní pro extensory paže (Obr. 1).

Distálně je fascie připojena na oba epikondyly humeru a pokračuje dále na předloktí. Na předloktí jsou pomocí sept vytvořeny tři osteo-fasciální prostory (Obr. 2).

V hlubokém kompartmentu zásobují smíšené nervy svojí motorickou složkou svalstvo a hlubokou senzitivní složkou inervují fascie a spolu s vegetativními nervy také periost a kostní dřeň. Smíšené nervy poskytují po průchodu fascií senzitivní zakončení v kůži. Čistě senzitivní nervy prochází hlubokým kompartmentem bez toho, aby zde poskytovali inervaci a nervové zakončení. Senzitivní informace získávají a vedou až po průniku fascií. Průchody fascií se mohou stát pro všechny nervy místy entrapmentu a zdrojem chronické bolesti.

V důsledku embryonální migrace svalstva horní končetiny se povrchní a hluboké inervační zóny jednotlivých segmentů v mnoha místech nepřekrývají.

Obr. 4. Ultrazvukový obraz brachiálního plexu v axile**Obr. 5.** Ultrazvukový obraz n. intercostobrachialis**Obr. 6.** Rekonstrukce šíření LA u blokády n. intercostobrachialis a u blokády n. cutaneus antebrachii medialis. CT 3D**Obr. 7.** A. Šíření LA při blokádě n. radialis superficialis. B. 3D rekonstrukce těžké blokády

Selektivní blokády terminálních nervů horní končetiny

Fasciální pochva brachiálního plexu se distálně od prvního žebra integruje do společných fasciálních struktur s vasa subclavia. Brachiální

plexus v axile vytváří mediální, laterální a dorzální svazek. Ty dávají postupně vzniknout terminálním nervům pro horní končetinu (Obr. 4, 5). Výjimku tvoří n. intercostobrachialis (Th1–2) (Obr. 5).

N. intercostobrachialis (Th2)

Inervuje axilu a přilehlou mediální část paže (Obr. 3). Jde o laterální senzitivní výběžek 2. interkostálního nervu, který perforuje interkostální fascie a svaly. Do povrchových vrstev proniká mezi segmenty m. serratus anterior. Ve svém průběhu kříží vena thoracoepigastrica. Někdy nahrazuje n. cutaneus brachii medialis, s kterým má četné anastomózy. V podkoží leží v blízkosti fasciálních obalů m. latissimus dorsi.

Popis blokády

Poloha: Pacient leží na zádech, horní končetina je abdukována, pokrčená v lokti na 90°.

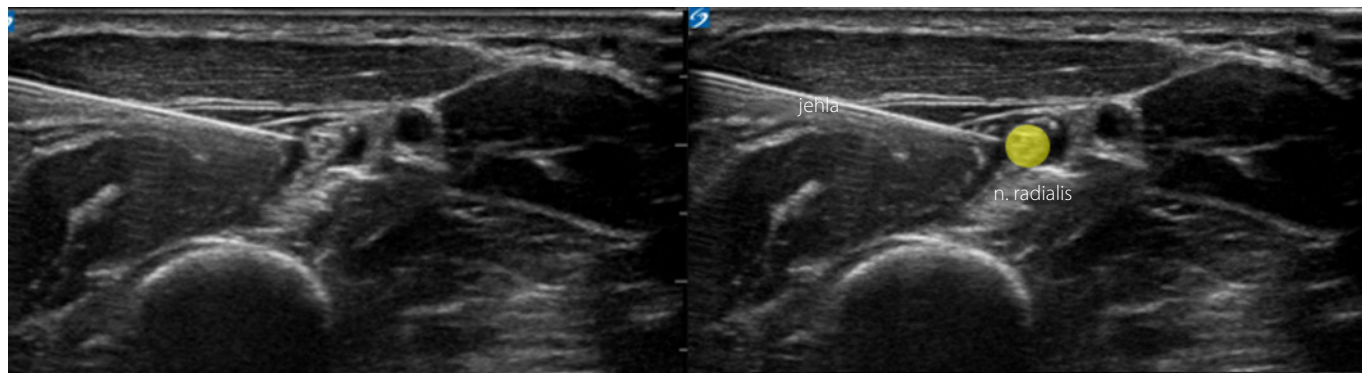
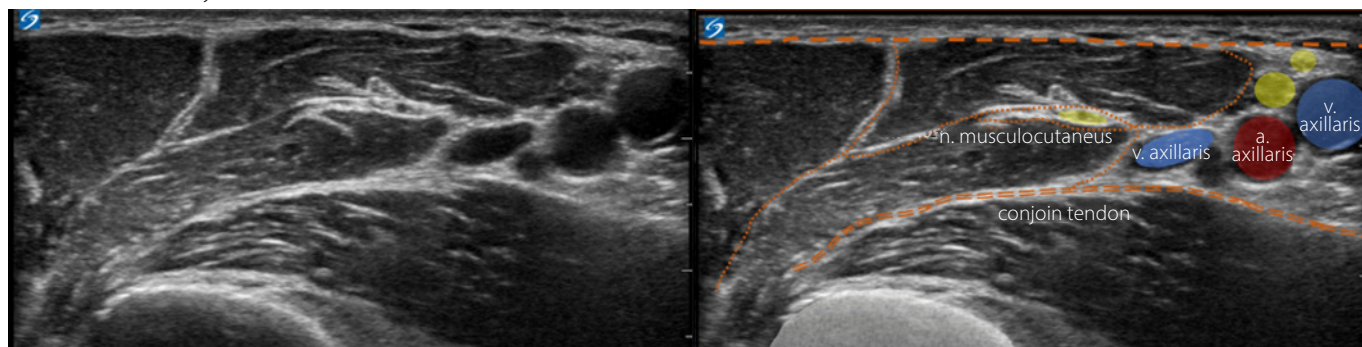
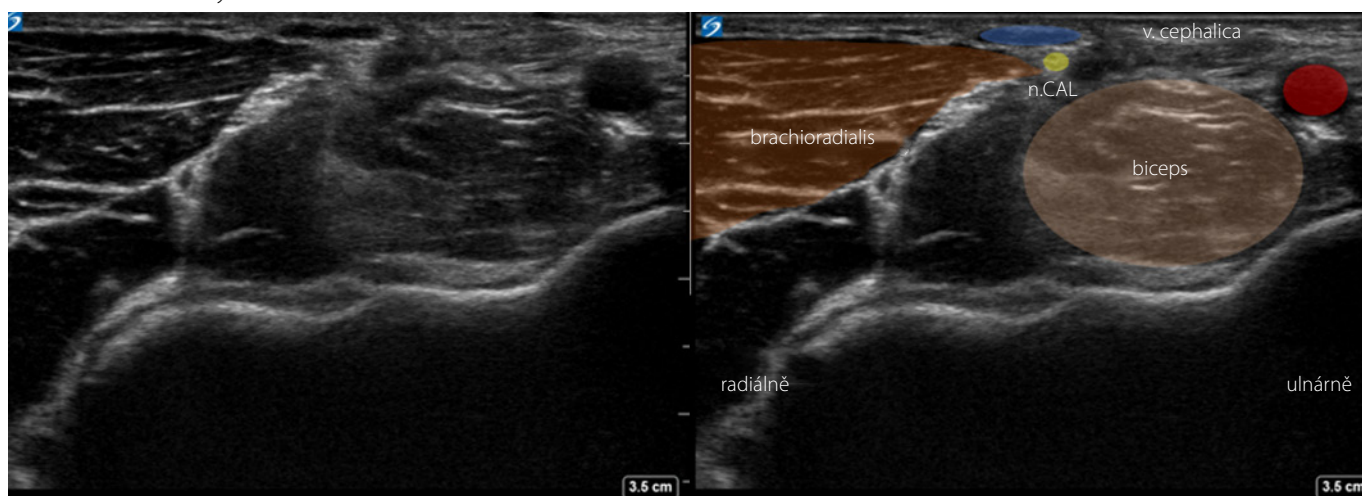
Lineární sonda se po skenu anatomických poměrů v axile přiloží kolmo na zadní axilární řasu.

Technika inplane: Blokáda je možná infiltrací podkoží nad zadní řasou axily tvořenou m. latissimus dorsi nebo cíleně s asistencí ultrazvuku.

Dávka: 3–4 ml 0,25–0,4 % bupivacainu.

N. radialis (C5–Th1)

Smíšený radiální nerv je nejsilnější terminální větev zadního svazku. Ve svém průběhu axilou záhy proniká do zadního kompartmentu paže. Spirálovitě obíhá zadní stranu humeru v sulcus nervi radialis. Na hranici dolní třetiny humeru perforuje hlubokou fascii směrem do předního kompartmentu. V předním kompartmentu se dělí na hlubokou a povrchní větev.

Obr. 8. Ultrazvukový obraz bloku *n. radialis superficialis***Obr. 9.** Ultrazvukový obraz *n. musculocutaneus* v axile**Obr. 10.** Ultrazvukový obraz *n. cutaneus antebrachii lateralis*

Inervační oblast

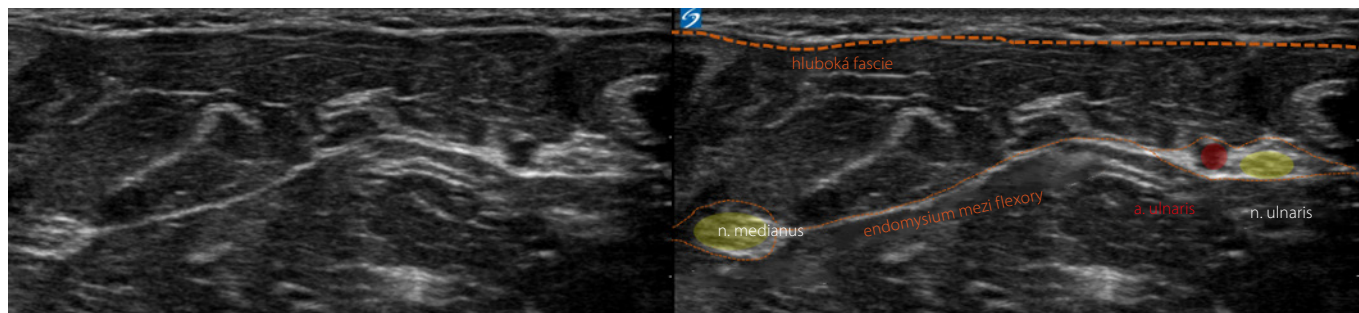
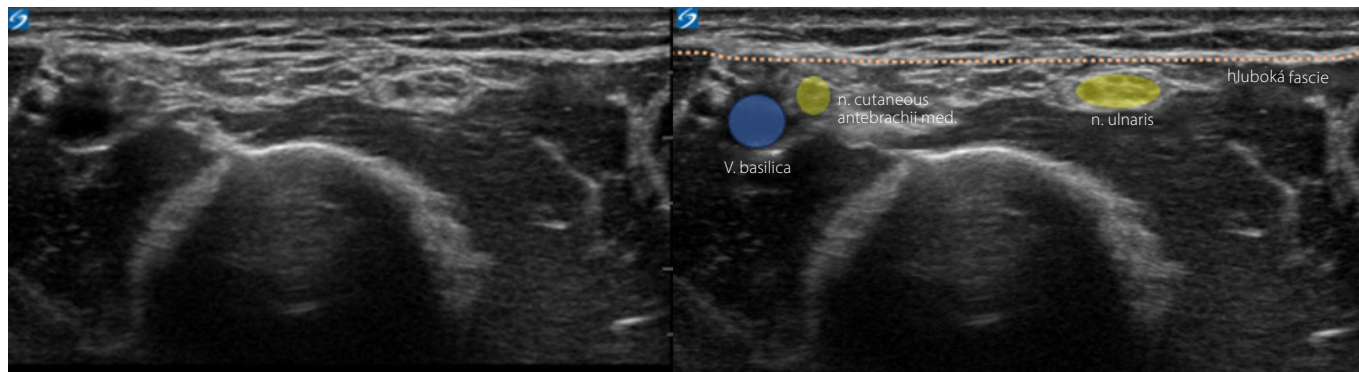
Na paži motoricky inervuje *m. triceps brachii* a *m. anconeus* a vysílá obvykle 2 větvičky pro kožní inervaci zadní části paže a dlouhou větev pro senzitivní inervaci dorsální strany předloktí (*n. cutaneus antebrachii posterior*). Do oblasti předloktí se dostává ve štěrbině mezi *m. brachialis* a *m. brachioradialis* ventrálně od laterálního epikondylu humeru. Zde se z kmene oddělují ještě motorické větve pro svaly laterální skupiny. V kubitě se dělí na povrchní větev, která probíhá předloktím v laterálním kompartmentu pod *m. brachioradialis* v blízkosti *a. radialis*. Poskytuje kožní větvičky, které senzitivně inervují dorsální ruku. V oblasti zápěstí se dělí na laterální a mediální část. Laterální část inervuje radiální část palce, radiální část dorsum ruky a prstů (Obr. 3). Hluboká větev radiálního nervu prochází skrze *m. supinator*, běží mezi extensory v zadním kompartmentu předloktí, které inervuje

a senzitivně inervuje přilehlé části předloketních kostí a interoseální membrány a kloubní pouzdro radiokarpálního kloubu (Obr. 3, 7).

Popis blokády

Poloha: Pacient leží v supinační poloze, ruka je v addukci a supinaci položena na hrudníku. Pacienta si upravíme tak, abychom mohli sondou vyšetřit zadní část paže. Dbáme na to, aby oči anesteziologa, sonda s místem vpichu a obrazovka ultrazvukového přístroje byly v jedné linii. Blokáda radiálního nervu je nejsnáze proveditelná zhruba na rozhraní střední a distální třetiny paže, kde orientačním místem je průchod nervu fascií oddělující přední a zadní kompartment. Distálně od tohoto místa je nerv ultrazvukově snadno identifikovatelný včetně jeho dělení na povrchní a hlubokou větev.

Sonda lineární. Poloha sondy kolmo na průběh paže.

Obr. 11. Ultrazvukový obraz *n. medianus* a *ulnaris* na předloktí**Obr. 12.** Ultrazvukový obraz *n. antebrachii medialis* ve střední části paže

Technika in plane. Vzniklé depo anestetika postupně rozšíříme nad 60 % obvodu nervu.

Dávka 6 ml anestetika. Koncentrace 0,3–0,4 % bupivacainu.

N. musculocutaneus (C5–Th1)

Nerv se odděluje z laterálního svazku brachiálního plexu relativně vysoko v úrovni prvního žebra. Probíhá směrem k málo poddajnému úponu *m. coracobrachialis*. Zde ho nelze pomocí ultrazvuku identifikovat. V dalším průběhu nerv proniká do poddajnějšího prostředí mezi *m. coracobrachialis* a *m. biceps brachii*, zde se zobrazí jako hyperechogení, čočkovitý útvar, jehož průběh můžeme sledovat distálně mezi *m. biceps* a *m. coracobrachialis* (Obr. 8).

Blokádu *n. musculocutaneus* můžeme provést samostatně nebo jako součást axilární blokády. Aplikací anestetika dosáhneme také blokády kožní terminální větve *n. cutaneus antebrachii lateralis*. (Obr. 3, 9).

Popis blokády

Poloha: Pacient leží na zádech s abdukovanou horní končetinou a loktem flektovaným do 90°. Mezi svaly *m. coracobrachialis* a *biceps brachii* nalezneme hyperechogení čočkovitý útvar (Obr. 4, 8), vzniklé depo anestetika postupně rozšíříme nad 60 % obvodu nervu.

Sonda lineární.

Technika in plane.

Dávka 4–6 ml. Koncentrace 0,33–0,4 % bupivacainu

N. cutaneus antebrachii lateralis (C5–Th1)

Je terminální senzitivní větví *n. musculocutaneus*. V oblasti lokte ho lze identifikovat radiálně od šlachy *m. biceps brachii* v sousedství žil z povodí *v. cephalica* (Obr. 10).

Popis blokády

Poloha: Pacient leží na zádech horní končetina je mírně abdukována s dlaní nahoru.

Sonda lineární.

Technika in plane: V úrovni epikondylů humeru hledáme sval a šlachu *m. biceps brachii*. Ulnárně od oválného obrazu *m. biceps brachii* je arterie *brachialis* a radiálně leží *m. brachioradialis*. Nerv se skrývá nad fascií radiálně od masy *m. biceps brachii* ve stínu cév z povodí *v. cephalica*. Po identifikaci nervu a okolních struktur, zavedeme jehlu in plane k povrchně uloženému nervu.

Dávka 4–6 ml. Koncentrace 0,33–0,4 % bupivacainu.

N. medianus (C5–Th1)

Nervus medianus se formuje v nejdistančnější části brachiálního plexu spojením nervových vláken z mediálního a laterálního svazku. Na paži pokračuje ve společných fasciálních prostorech s arterií *brachialis* až do oblasti lokte. Během svého průchodu paží neposkytuje kožní ani svalovou inervaci. Loketní jamkou probíhá mezi šlachou *m. biceps brachii* a *m. brachialis*. Na předloktí inervuje v předním kompartmentu většinu flexorů (vyjma *m. flexor carpi ulnaris* a část *m. flexor digitorum profundus* pro 4. a 5. prst) a volární část předloketních kostí. (Obr. 3, 11.)

Díky UZ se přístup k blokádě *n. medianus* posunul z oblasti záplestí proximálním směrem do střední třetiny předloktí. Obraz *nervus medianus* najdeme v hyperechogení fascii mezi skupinami flexorů.

Nervus medianus lze v odůvodněných případech blokovat pod ultrazvukovou kontrolou UZ již v jeho průběhu na paži. Je třeba mít na paměti, že je zde v blízkosti arterie *brachialis*.

Popis blokády.

Poloha: Pacient leží na zádech s volně položeným předloktím dlaní vzhůru.

Technika in plane. Jehlu zavádíme k fascii oddělující hluboké a povrchní flexory. Hydrodisekcí mezi fascii a nerv dosáhneme přiblížení nervu k sondě. Vzniklé depo anestetika postupně rozšíříme nad 60 % obvodu nervu. Sonda lineární.

Dávka 4–6 ml anestetika, 0,3–0,4 % bupivacainu

N. ulnaris (C8–Th1)

Ulnární nerv se formuje v těsném sousedství s nervus cutaneus brachii a antebrachii medialis. Paži probíhá ve flexorovém předním kompartmentu, v dolní třetině paže v doprovodu arteria ulnaris colateralis superior proráží mediální intermuskulární septum, proniká do zadního kompartmentu a zamíří do sulcus nervi ulnaris. Během průběhu paží se nepodílí ani na motorické ani na senzitivní inervaci. Senzitivní vlákna vysílá až do loketního kloubu. Loktem probíhá v nepoddajném prostoru za mediálním epikondylem. V této oblasti blokádu nedoporučujeme pro možnost tlakového poškození nervu. Na předloktí probíhá v předním mediálním kompartmentu mezi flexor carpi ulnaris a šlachou hlubokého flexoru pátého prstu (Obr. 11). Preferenční místo pro ultrazvukem asistovanou blokádu je na přední vnitřní části předloktí v její proximální třetině, kde se n. ulnaris spojuje do společných fasciálních obalů s arterií ulnaris. Nerv identifikujeme jako hyperechogenní útvar ulnárně od arterie.

Popis blokády

Poloha: Pacient leží na zádech s volně položeným předloktím dlaní vzhůru.

Technika punkce: In plane. Ultrazvukem kontrolovaný hrot jehly směřujeme z ulnární strany předloktí na hlubší stranu obalů nervu k viditelnému fasciálnímu rozhraní mezi hlubokými a povrchními flexory ruky. Po aplikaci lokálního anestetika 0,5–1 ml dojde k náplni fasciálních obalů a elevaci nervu směrem k sondě. Po redirekci hrotu jehly aplikujeme LA. Vzniklé depo anestetika postupně rozšíříme nad 60 % obvodu nervu.

Sonda lineární.

Dávka 4–6 ml anestetika v koncentraci 0,3–0,4 % bupivacainu

N. cutaneus brachii medialis (C8–Th1)

Je nejmenším nervem mediálního svazku. Nerv probíhá paží a záhy pronikají hlubokou fascii k povrchu, inervuje kůži na mediální straně paže. Inervační zóna navazuje na inervační zónu n. intercostobrachialis, který ho může u některých jedinců i nahradit. Ultrazvuková identifikace nervu je obtížná. Spolehlivou blokádu nervu dosáhneme aplikací lokálního anestetika k mediálnímu svazku brachiálního plexu v infraclaviculární oblasti nebo infiltrací podkoží axily.

N. cutaneus antebrachii medialis (C8–Th1)

Je silnější než předchozí nerv. Jeho průběh pod hlubokou fascii je mezi brachiální tepnou a žilou (Obr. 12). Hlubokou fascii perforuje zhruba v polovině paže společně s vena basilica v hiatus basilicus. Na paži inervuje distální část přední části paže a poté se dělí na přední a zadní část a zajišťuje povrchovou inervaci na ulnární straně předloktí až po zápěstí. Na předloktí se symetricky dělí o inervaci přední části předloktí s n. cutaneus antebrachii lateralis.

Popis blokády

Poloha: Pacient leží na zádech horní končetina je abdukována a pokrčená v lokti na 90°.

Technika blokády: In plane. Na vnitřní straně paže identifikujeme v. basiliku a sledujeme její průchod hlubokou fascií. Pokud není nerv viditelný, lokálním anestetikem infiltrujeme obaly v. basilica těsně před průchodem hlubokou fascií.

Sonda lineární.

Dávka 3–4 ml 0,25–0,3 % bupivacainu

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována, ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. **Financování:** N/A. **Poděkování:** N/A. **Registrace v databázích:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Sehmbi H, Madjdpour C, Shah UJ, Chin KJ. Ultrasound guided distal peripheral nerve block of the upper limb: A technical review. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2015;31:296-307.
2. Chang KV, Mezian K, Nařka O, Wu WT, Lou YM, Wang JC, et al. Ultrasound Imaging for the Cutaneous Nerves of the Extremities and Relevant Entrapment Syndromes: From Anatomy to Clinical Implications. *J Clin Med*. 2018 Nov 21;7(11):457. doi: 10.3390/jcm7110457. PMID: 30469370; PMCID: PMC6262579.
3. Nalos D, Mach D. Periferní nervové blokády pro klinickou praxi včetně ultrazvukového navádění. Grada Publishing, a. s. 2010 ISBN 978-80-247-3280-0.
4. Grim M, Nařka o, Helekal I. Atlas anatomie člověka. Grada Publishing, a. s. 2014. ISBN 978-80-247-4012-6.
5. McMinn R.M.H. LASTS ANATOMY regional and applied. Elsevier: 1998; ISBN 978-0-7295-4357-6.
6. Hadžić A. NYSORA Nerve Block Manual. 2024; ISBN 979897050507.
7. Stecco C. Functional atlas of the human Fascial System. Elsevier 2015; ISBN 978-0-7020-4430-4.

Kazuistika nemenstruálního syndromu toxického šoku u pacienta po exstirpaci lipomu

Míl O.

Anesteziologicko-resuscitační oddělení, Nemocnice Břeclav, p. o.

Syndrom toxického šoku (STŠ) je vzácným, ale potenciálně život ohrožujícím onemocněním. Pro jeho agresivitu a multi-organové postižení je největší nadějí pro pacienta (a zároveň kamenem úrazu pro jeho širokou diferenciální diagnózu) rozpoznání tohoto syndromu a adekvátní terapie. Za posledních 40 let je v literatuře v tuzemsku popsáno jen 156 případů nemenstruálního STŠ, z nichž 29 skončilo letálně [1], proto i my předkládáme jednu takovou kazuistiku z našeho pracoviště.

Klíčová slova: syndrom toxického šoku, septický šok, stafylokokový enterotoxin C.

A case report of non-menstrual toxic shock syndrome in a patient after lipoma extirpation

Toxic shock syndrome (TSS) is a rare but potentially life-threatening disease. Because of its aggressiveness and multi-organ involvement, the patient's greatest hope (and at the same time a stumbling block for his broad differential diagnosis) is the recognition of this syndrome and adequate therapy. In the last 40 years, only 156 cases of non-menstrual TSS have been described in domestic literature, of which 29 ended fatally [1], therefore we also present one such case report from our workplace.

Key words: toxic shock syndrome, septic shock, staphylococcal enterotoxin C.

Úvod

Onemocnění STŠ je vázáno na infekci toxigenními kmeny *Streptococcus pyogenes* či *Staphylococcus aureus* a jeho příznaky jsou způsobeny právě reakcí organismu na toxiny, které tyto kmeny produkují. V případě stafylokoků jsou to TSST-1, Enterotoxin A, B, C, D, E nebo H, v případě streptokoků exogenní pyrogenní exotoxiny A, B a C a mitogenní exotoxin. [2]. Na nemocném se projevuje široká paleta příznaků, od febrilií, hypotenze, přes kožní vyrážku, deskvamaci kůže (s odstupem jednoho až dvou týdnů od počátku příznaků), až po příznaky gastrointestinální (zvracení, průjem), svalové (myalgie), CNS (zmatenost), rozvoj trombocytopenie nebo i rozvoj známek renální a jaterní insuficience [3]. Jedná se o vzácné, ale potenciálně život ohrožující onemocnění, které bylo poprvé popsáno v r. 1978 u pediatrických pacientů. Ke zvýšení jeho výskytu došlo o dva roky později v souvislosti s menstruací a používáním vysokoabsorbčních menstruačních tamponů [2] – v tomto případě se jedná o menstu-

ální formu STŠ. Kromě menstruální formy rozlišujeme ještě formu nemenstruální, která zahrnuje všechny ostatní příčiny, např. při infekčním onemocnění kůže, podkoží, infekce operačních ran apod. V České republice bylo mezi lety 1983–2022 zachyceno celkem 156 případů nemenstruálního STŠ s původcem *S. Aureus*, z nichž skončilo 29 letálně. Infekcí operačních ran bylo způsobeno 23 případů [1]. V zahraničí se incidence STŠ pohybuje mezi 0,03–0,05/100 000 (USA, 2004–2014) [4], ve Spojeném Království mezi lety 2008 a 2012 potom 0,07/100 000 [5]. Z našeho pracoviště přinášíme kazuistiku nemenstruálního syndromu toxického šoku vzniklého při infekci operační rány po exstirpaci lipomu.

Popis případu

56letý pacient je dovezen RLP na urgentní příjem naší nemocnice pro febrilie, zmatenost, dezorientaci, průjmovitě stolice, šokový stav. Anamnesticky je bez závažných komorbidit (užívá pouze inhibitory

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Ondřej Míl, ondra.mil@seznam.cz

Článek přijat redakcí: 16. 7. 2024; Článek přijat k tisku: 2. 8. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):242-244

protonové pumpy), je kuřák, před dvěma dny podstoupil exstirpaci lipomu na zádech v lokální anestezii na chirurgické ambulanci. Vstupně TK 72/50, TF 122/min, nativní saturace 96%, TT 38,8 st., normoglykemie, rentgen plic i ultrazvuk břicha bez patologie. Rána po exstirpaci lipomu je na infekci nesuspektní, 4x steh a 1x rukavicový drén in situ, na krytí je nevelký otisk serózní sekrece v místě, kam naléhal rukavicový drén. Pro kvalitativní poruchu vědomí zvažujeme patologii CNS, zejména infekci, proto provádíme CT mozku (bez patologie) a odebíráme mozkomíšní mok (také bez patologie). V laboratorních výsledcích je kreatinin 500 $\mu\text{mol/l}$, urea 16 mmol/l , leukocyty $28 \times 10^9/\text{l}$, neutrofilie 95%, CRP 287 mg/l , PCT (Prokalcitonin) 270 $\mu\text{g/l}$, laktát 5,8 mmol/l , mírně elevované transaminázy, v acidobazické rovnováze je respiračně kompenzovaná metabolická acidóza. Pacienta léčíme jako septický stav, podáváme krystaloidy, nasazujeme noradrenalin; po odběru hemokultur a moči na kultivaci (v PMK ale pouze minimum – pacient je anurický) nasazujeme antibiotika v dvojkombinaci (Piperacilin/tazobactam a Linezolid).

Po iniciální stabilizaci na urgentním příjmu přijímáme pacienta na pooperační JIP, kde pokračujeme v péči, vzhledem k anamnéze průjmů odebíráme stolicí na kultivaci (nález normální střevní mikroflóry), přítomnost klostridií (negativní) a PCR na přítomnost virů (negativní). Po iniciální hydrataci přetrvává dávka noradrenalinu cca 0,4 $\mu\text{g/kg/min}$, proto provádíme echokardiografii, kde dominuje nález dilatace a difúzní hypokontraktility LK, provádíme odběr NT-proBNP, které 12 600 pg/ml . Volemii hodnotíme jako dostatečnou, do terapie přidáváme argipresin.

Další den dochází k obnově diurézy, dávka vazopresorů již neroste, stav vědomí se lepší. Pro anamnézu průjmů, septický stav a suspektní fyzikální nález na břicho provádíme CT břicha k vyloučení střevní ischemie, které je taktéž bez závažné patologie, jako vedlejší nález jsou popsány oboustranně bazálně nevelké plicní konsolidace. Při fyzikálním vyšetření je nápadná extrémní periferní vazodilatace a erytdermie po celém těle, proto po vyloučení příčin sepse výše pomýšlíme na možný syndrom toxického šoku. Provádíme znovu kontrolu rány po exstirpaci lipomu. Přestože se opět nejeví jako případný zdroj infekce, chirurg rozpouští stehy a je odhalena povleklá spodina rány. Odebíráme vzorek na kultivaci a mikroskopii, z laboratoře poté potvrzují mikroskopicky přítomnost G+ koků ve shlucích i v řetízcích. Konzultujeme infektologa stran léčby suspektního STŠ, ten doporučuje přidat do kombinace k ATB klindamycin, na jeho doporučení odebíráme ještě serologii leptospir a tularemie (která později také negativní). Následně probíhá toaleta rány chirurgem denně. Provádíme kontrolní echokardiografii, kde je nález hypokontraktility LK zlepšen. Vzhledem k literárním údajům o svalovém postižení u STŠ odebíráme i hladinu myoglobinu, která je výrazně elevovaná (1 046 $\mu\text{g/l}$).

Na zavedené terapii dochází k postupnému zlepšení stavu, poklesu dávků vazopresorů, obnovení renálních funkcí, zlepšení vědomí do normy. Čtvrtý den hospitalizace jsou přítomny první výsledky kultivací z rány – *S. pyogenes* dobře citlivý – po dohodě s infektologem deeskalujeme ATB terapii a ponecháváme klindamycin a penicilin. Během hospitalizace dochází postupně k poklesu hladiny trombocytů, pátý den

až pod $25 \times 10^9/\text{l}$, nově je přítomen masivní výsev petechií, podáváme 2 trombonáplavy. PCT signifikantně klesá, nyní na hodnotu 19 $\mu\text{g/l}$. Následně jsou k dispozici další kultivace z rány, kde je přítomen i *S. aureus* na klindamycin citlivý, vzhledem k lepšení stavu pacienta zavedenou terapii ponecháváme. Kmen stafylokoka odesíláme do Národní referenční laboratoře (NRL) pro stafylokoky k detekci genu umožňujícího produkci toxinu.

Další dny pacienta postupně zatěžujeme stravou (průjemovitá stolice se postupně upravuje na normální), vertikalizujeme a devátý den hospitalizace překládáme na standardní chirurgické oddělení. Před překládem provádíme kontrolní odběr NT-proBNP, které klesá na 900 pg/ml . Z Národní referenční laboratoře pro stafylokoky poté hlásí přítomnost genu pro produkci enterotoxinu C u patogena našeho pacienta. Ze standardního oddělení je pacient za další tři dny propuštěn domů. S odstupem 2–3 dnů poté pacient uvádí deskvamaci kůže téměř po celém těle.

Diskuze

Našeho pacienta jsme iniciálně léčili jako onemocnění septickým šokem nejasné etiologie. Léčbu jsme zahájili dle doporučení pro léčbu sepse podáním krystaloidů, odběrem hemokultur a nasazením empirické širokospektré antibiotické terapie. Po vyloučení nejběžnějších příčin sepse (močový infek, pneumonie) jsme pátrali po méně běžných možných příčinách stavu (infekce GIT, meningitida, střevní ischemie, listerióza, tularemie), které jsme také vyloučili. Diagnostická kritéria a klinické známky septického [6] a toxického [3] šoku se do značné míry překrývají, základním rozdílem odlišujícím STŠ od septického šoku v klinickém obraze je přítomnost změn na kůži (erytdermie) a následná deskvamace kůže. Právě erytdermie a šokový stav nás vedly k tomu, abychom v případě našeho pacienta uvažovali o STŠ a pátrali po ranné infekci i u nesuspektní rány. Deskvamace kůže je až známkou pozdní (nejčastěji za 1–2 týdny od vzniku potíží) [3] a na průkaz přítomnosti genu pro produkci toxinu u bakterie se čeká několik dní. V našem případě posloužily tyto známky až ke zpětné verifikaci zvažované diagnózy. V operační ráně našeho pacienta byl kromě *Staphylococcus aureus* kultivačně zachycen i *Streptococcus pyogenes*. I některé jeho kmeny mohou produkovat toxiny a stát se tak původci STŠ [2]. V rámci diferenciální diagnostiky jsme tedy pomýšleli i na tento patogen, v NRL však i přes naši žádost jeho genetické vyšetření neprovedli. Stav pacienta se postupně zlepšil natolik, že byl schopen dimise do domácí péče a zdokumentovaný případ nakonec splňoval všechna diagnostická kritéria STŠ [3] – febrilie, kožní projevy, hypotenzi, multiorgánové postižení (postižení gastrointestinálního traktu, ledvin, svalstva, myokardu, krvetvorby a CNS), a to včetně následné deskvamace kůže s odstupem cca dvou týdnů do začátku potíží. Navíc všech pět sad hemokultur, které jsme pacientovi odebrali během hospitalizace u nás, bylo sterilních. V kombinaci s potvrzením přítomnosti genu pro produkci enterotoxinu C u *Staphylococcus aureus* vykultivovaného z infikované rány našeho pacienta to tak činí tuto diagnózu jako vysoce pravděpodobnou.

Souhlas od pacienta s uveřejněním kazuistiky získán.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autor prohlašuje, že nemá střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Autor rukopis četl, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. **Financování:** N/A. **Poděkování:** N/A. **Registrace:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Petráš P, Šimková M, Pejšová H. Onemocnění nemenstruální formou stafylokokového syndromu toxického šoku v ČR 1983–2022. Zprávy centra epidemiologie a mikrobiologie (SZÚ, Praha). 2023;32(1):30-34.
2. Táborská J. Syndrom toxického šoku. Interní medicína pro praxi. 2009;11(9): 405-409.
3. Toxic shock syndrome (other than streptococcal (TSS) 2011 Case Definition. National Notifiable Diseases Surveillance System (NNDS) [Internet]. 2021 [cited 2024-05-22]. Available from: <http://https://ndc.services.cdc.gov/case-definitions/toxic-shock-syndrome-2011>.
4. Adams DA, Thomas KR, Jajosky RA, Foster L, Sharp P, Onweh DH, et al; Nationally Notifiable Infectious Conditions Group. Summary of Notifiable Infectious Diseases and Conditions – United States, 2014. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 2016 Oct 14;63(54):1-152. doi: 10.15585/mmwr.mm6354a1. PMID: 27736829.
5. Sharma H, Smith D, Turner CE, Game L, Pichon B, Hope R, et al. Clinical and Molecular Epidemiology of Staphylococcal Toxic Shock Syndrome in the United Kingdom. Emerg Infect, Dis. 2018 Feb;24(2):258–66. doi: 10.3201/eid2402.170606. PMID: 29350159; PMCID: PMC5782905.
6. Maláška J, Kratochvíl M, Stašek J, Zvoníček V. Intenzivní medicína v praxi. Praha: Maxdorf; 2020: 709 s. Medica. ISBN 978-80-7345-675-7.

Intracranial hypotension in a young male patient associated with shoulder injury

Kalina M.^{1,2,3}, Černý V.^{1,2,4,5}

¹Charles University, Faculty of Medicine in Hradec Králové, Czech Republic

²Department of Anaesthesiology, Perioperative and Intensive Care Medicine, J. E. Purkinje University, Masaryk Hospital in Usti nad Labem, Czech Republic

³Department of Anaesthesiology, Resuscitation and Intensive Care, Děčín Hospital, Czech Republic

⁴Department of Anaesthesia, Pain Management and Perioperative Medicine, Dalhousie University, Halifax, Canada

⁵Department of Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Charles University in Prague, Third Faculty of Medicine, Prague, Czech Republic

Intracranial hypotension is a rare condition with a wide range of symptoms. Typically, it is characterized by postural headaches, rarely by coma. Severe cases can be life-threatening. In most cases, intracranial hypotension is caused by repeated lumbar punctures or is spontaneous. Here, we present a case in which intracranial hypotension was associated with shoulder injury and brachial plexus injury.

Key words: brachial plexus injury, coma, cerebrospinal fluid leakage, overdrainage, intracranial hypotension.

Intrakraniální hypotenze u mladého muže v souvislosti s poraněním ramene

Intrakraniální hypotenze je relativně vzácná jednotka projevující se širokou škálou příznaků. Typicky je charakterizována posturálními bolestmi hlavy, vzácně též kómou. Těžké případy mohou být život ohrožující. Ve většině případů je intrakraniální hypotenze způsobena opakovanými lumbálními punkcemi nebo je spontánní. V této kazuistice popisujeme případ, kdy intrakraniální hypotenze byla spojena s traumatem ramene s poraněním brachiálního plexu.

Klíčová slova: brachiální plexus, kóma, intrakraniální hypotenze, únik mozkomíšního moku.

Introduction

Intracranial hypotension (IH) is a rare condition characterized by a spectrum of neurological symptoms, including postural headaches or, in very rare cases, coma. Severe cases are potentially life-threatening. It is typically associated with the spontaneous leakage of cerebrospinal fluid (CSF) or is a sequela to repeated lumbar punctures [1–3]. Notably, over the past decade, only two documented cases have reported intracranial hypotension resulting from trauma with no connection to postoperative CSF leakage [4]. To our best knowledge, other reported cases involved head or vertebrae injury. We would like to present a unique case in which intracranial hypotension was associated with a shoulder injury and presented solely as a coma.

Case report

A 24-year-old male was admitted to a trauma centre after a motorcycle accident involving a collision with a traffic sign, resulting in a right shoulder injury.

Initial evaluation by emergency services showed a paralysis of the right arm only, and the patient was fully conscious. Upon admission, a whole-body computed tomography scan (CT) was performed, revealing a single fracture of the right collarbone, with no signs of head or spine injury.

Two hours later, the patient fell into a coma, necessitating intubation, sedation, and transfer to the intensive care unit (ICU). A subsequent brain CT scan showed diffuse brain oedema (see Fig. 1). Other conditions that can lead to a coma, such as hypoglycaemia, hyponatraemia, seizures, hypercapnia, or hypoxia, were ruled out.

An intracranial probe for multimodal monitoring was inserted and intracranial pressure (ICP) was measured at -5 mm Hg in the drainage position with the upper body elevated to 30°. Brain oximetry and pressure reactivity index were monitored. The position of the probe was checked using a CT brain scan. The patient remained sedated and ventilated for 48 hours, sustaining stable low ICP levels between -5- and -2 mm Hg. Upon cessation of sedation, the patient showed a gradual improvement

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

MUDr. Michal Kalina, Michal.kalina@kzcr.eu

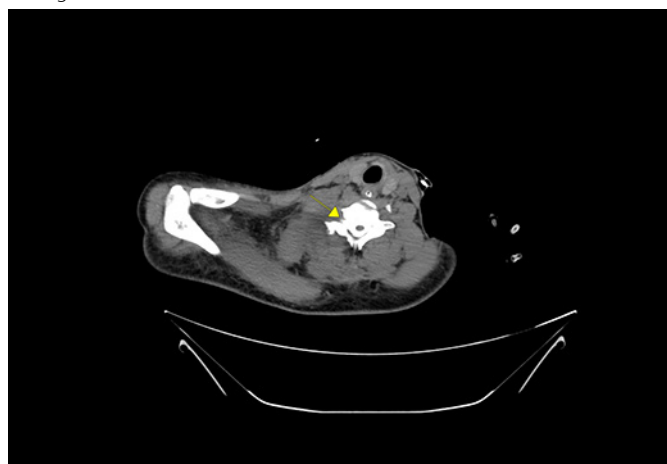
Článek přijat redakcí: 18. 8. 2024; Článek přijat k tisku: 7. 11. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):245-247

Fig. 1. CT brain scan obtained after admission to ICU

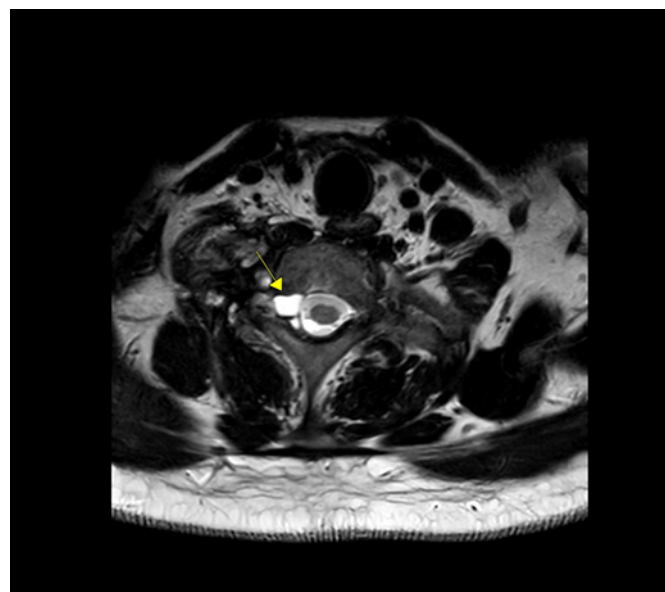
in consciousness, which was consistent with the changes in ICP levels. Higher ICP levels were associated with a better state of consciousness.

Due to the observed correlation between improved consciousness and elevated ICP, concerns arose regarding CSF leakage. However, a magnetic resonance (MRI) scan was performed, revealing an unexpected C5 and C6 root avulsion without any signs of vertebrae trauma. Because of this finding, CT perimyelography was performed revealing CSF leakage through the C5 and C6 root avulsion as depicted in Fig. 2.

Fig. 2. CT perimyelography. The arrow indicates C5 root avulsion with leakage of contrast fluid showing probable location of cerebrospinal fluid leakage

After the finding, the patient was positioned in the dorsal recumbent position. The ICP stabilized spontaneously at around 3 mm Hg on the 4th day following admission. The patient regained full consciousness and was extubated on the 5th day and discharged from the ICU on the 6th day. After discharge from the ICU, there were no signs of continuous CSF leakage, including follow-up CT perimyelography. A follow-up MRI scan was performed showing signs of pseudomeningocele formation (see Fig. 3). The patient remained in hospital till the 24th day. From the discharge from the

ICU till the discharge from hospital, the management was focused on rehabilitation and analgesia.

Fig.sub 3. Follow-up MRI. The arrow indicates the formation of a pseudomeningocele

The patient underwent brachial plexus reconstruction three months later. During the surgery, C5, C6, and C7 roots were reconstructed with the use of grafts from the posterior division of the upper trunk and suprascapular nerve. Presently, the patient shows paresis of the right arm classified as score 2 on the Neurological Impairment Scale (NIS).

Discussion

Intracranial hypotension is a rare condition that is typically characterized by postural headaches, rarely by coma. Severe cases can be life-threatening. Major severe complications are cerebellar haemorrhage, posterior circulation infarction, brain herniation, and cerebral venous sinus thrombosis [5–7]. Normally, intracranial hypotension causes recurring postural headaches, but coma can rarely be the sole sign, as it was in the presented case [1–2]. IH is rarely associated with trauma. More often, it occurs in neurointensive care units, mostly in association with neurosurgery or ventricular/lumbar drainage. In well-documented cases by Sarrafzadeh, IH was a result of a spine injury with a CSF leak [4]. Interestingly, in our case, there was no spine injury. We only diagnosed avulsions of two roots resulting in CSF leakage. Notably, there was no injury to surrounding vessels.

In most trauma patients, the whole-body CT scan is performed. Nonetheless, the CT scan is not sufficiently sensitive to diagnose IH or CSF leakage. CT may show CSF collections, which can make the diagnosis easier [8]. This was demonstrated by Sarrafzadeh in both documented cases where CSF collection was a key finding. In our case, however, the CSF leak did not form a collection. To prompt further imaging studies, there should be a firm clinical suspicion of IH. In our case, the suspicion was based on a very low and negative ICP and an improvement in the state of consciousness with higher ICP levels. Another imaging method to consider is cranial MRI which can provide the diagnosis in 80% of cases [8, 9]. We performed an MRI scan with the finding of avulsions without clear signs of CSF leakage. Therefore,

we performed CT perimyelography which showed subtle CSF leakage at the levels of avulsions.

Treatment of intracranial hypotension ranges from conservative management, such as bed rest, overhydration, mild hypertension, and caffeine, to invasive procedures. Most patients are successfully treated conservatively. Among invasive procedures, a blood patch is one of the most common interventions [3]. Urgent management may include positioning the patient in the Trendelenburg position [4]. In our case, the CSF leakage ceased after positioning.

In conclusion, our case demonstrates the importance of being aware of the trauma and IH association, even in the absence of head or spinal trauma. Moreover, several lessons should be learned from this case. First, diagnosing intracranial hypotension is challenging due to the absence of pathognomonic signs on standard CT scans; therefore, additional tests such as perimyelography need to be employed.

Second, a negative or very low intracranial pressure should always lead to considering the presence of intracranial hypotension due to cerebrospinal fluid leakage as a possible cause of coma. And third, it is crucial to move the patient with known or suspected CSF leakage from the standard semirecumbent position to the supine position or, in urgent situations, to the Trendelenburg position.

Conclusion

Intracranial hypotension is a relatively rare, but clinically significant finding that may affect the final clinical outcome. We should always consider its presence in patients where there is no other, clinically more relevant explanation for the deterioration of consciousness.

Written consent for publication was obtained from the patient

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. MK se podílel na psaní článku i ideově náplní článku. **Financování:** žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A. Zařazení do rubriky časopisu: kazuistika.

REFERENCES

1. Albes G, Weng H, Horvath D, Musahl C, Bänzner H, Henkes H. Detection and treatment of spinal CSF leaks in idiopathic intracranial hypotension. *Neuroradiology*. 2012 Dec 1;54(12):1367-73. doi: 10.1007/s00234-012-1055-3.
2. Berroir S, Loisel B, Ducros A, Boukobza M, Tzourio C, Valade D, et al. Early epidural blood patch in spontaneous intracranial hypotension. *Neurology [Internet]*. 2004 Nov 23;63(10):1950-1. doi.org/10.1212/01.WNL.0000144339.34733.E9.
3. Ferrante E, Arpino I, Citterio A, Wetzl R, Savino A. Epidural blood patch in Trendelenburg position pre-medicated with acetazolamide to treat spontaneous intracranial hypotension. *Eur J Neurol*. 2010 May;17(5):715-9. doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02913.x.
4. Sarrafzadeh AS, Hopf SA, Gautschi OP, Narata AP, Schaller K. Intracranial hypotension after trauma. *Springerplus*. 2014;3(1):1-7. doi: 10.1186/2193-1801-3-153.
5. Chi NF, Wang SJ, Lirng JF, Fuh JL. Transtentorial herniation with cerebral infarction and duret haemorrhage in a patient with spontaneous intracranial hypotension. *Cephalalgia*. 2007 Mar;27(3):279-82. doi: 10.1111/j.1468-2982.2007.01259.x.
6. Zhang D, Wang J, Zhang Q, He F, Hu X. Cerebral Venous Thrombosis in Spontaneous Intracranial Hypotension: A Report on 4 Cases and a Review of the Literature. *Headache*. 2018 Sep;58(8):1244-1255. doi.org/10.1111/head.13413.
7. Pleasure SJ, Abosch A, Friedman J, Ko NU, Barbaro N, Dillon W, Fishman RA, Poncelet AN. Spontaneous intracranial hypotension resulting in stupor caused by diencephalic compression. *Neurology*. 1998 Jun;50(6):1854-7. doi: 10.1212/wnl.50.6.1854.
8. Chan SM, Chodakiewitz YG, Maya MM, Schievink WJ, Moser FG. Intracranial Hypotension and Cerebrospinal Fluid Leak. *Neuroimaging Clin N Am*. 2019 May 1;29(2):213-26. doi: 10.1016/j.nic.2019.01.002.
9. Chazen JL, Talbott JF, Lantos JE, Dillon WP. MR myelography for identification of spinal CSF leak in spontaneous intracranial hypotension. *American Journal of Neuroradiology*. 2014 Oct 1;35(10):2007-12. doi: 10.3174/ajnr.A3975.

Násilný pacient po intoxikaci kokainem na urgentním příjmu – kazuistika

Pekara J.^{1,2}, Jindříšek Z.^{1,3}, Páv M.⁴

¹Vysoká škola zdravotnická v Praze, o. p. s.

²Akutní oddělení Psychiatrická nemocnice Bohnice, Praha

³Oddělení urgentní medicíny, Krajská nemocnice Liberec, a. s.

⁴Psychiatrická klinika VFN a 1. LF UK, Praha

Kazuistika popisuje případ 25letého muže po intoxikaci kokainem v souvislosti s popisovanou diagnózou schizofrenie během daného incidentu. Pacient byl nalezen na ulici, dominovala bludná produkce, vyhrožoval agresí a vražděním. Po provedení odběrů na urgentním příjmu došlo k bouřlivému chování a ničení majetku. Pacient nakonec skončil za asistence policie na záchytné stanici, kde došlo po omezení a aplikaci farmak k odeznění násilného stavu. Kazuistika je ukázkou dobrého příkladu spolupráce personálu urgentního příjmu při zvládání velmi neklidných pacientů.

Klíčová slova: intoxikace, kokain, schizofrenie, násilí, urgentní příjem.

Violent patient after cocaine intoxication in the emergency department – case report

This case report describes the case of a 25-year-old man following cocaine intoxication in the context of a described diagnosis of schizophrenia during the incident. The patient was found on the street, dominated by delusional production, threatening aggression, and homicide. After the emergency room collections were made, there was boisterous behavior and destruction of property. The patient eventually ended up at the detention center with police assistance, where the violent state subsided after restraint and medication administration. The case report is a good example of emergency room staff working together to manage very agitated patients.

Key words: intoxication, cocaine, schizophrenia, violence, emergency.

Úvod

Zdravotník jakékoliv odbornosti, ale především lékaři či personál urgentního příjmu, se může setkat při své práci v prvním kontaktu s osobou intoxikovanou kokainem. Zpráva Evropského monitorovacího střediska pro drogy a drogovou závislost (EMCDDA) uvádí, že kokain je v zemích EU druhou nejčastěji užívanou nelegální látkou, a to hned za konopím. V ČR na prvních místech dominuje alkohol, nikotin, konopné látky, metamfetamin [1]. Kokain vyvolává příznaky, jako jsou podezřívavost a halucinace (popisováno jako kokainem indukovaná psychóza zahrnující především sluchové a zrakové halucinace, a také paranoii) [2]. V ČR se od roku 1989 výrazně zvýšilo užívání nelegálních drog v populaci. Drogy s nejvyšším rizikem vyvolání stavů podobných schizofrenii či tento proces vyvolávající jsou kokain, amfetaminy, kanabis a alkohol, ale riziko bylo prokázáno i u tabáku [3]. Podle výsledků epidemiologických studií je také pravděpodobnost zneužívání drog (kanabinoidů, amfetaminů, kokainu a alkoholu) u pacientů se schizofrenií třikrát vyšší než u osob bez psychického onemocnění [4].

Kazuistika

Zdravotnická záchraná služba (ZZS) ošetřovala 25letého muže, bezdomovce, který byl nalezen na ulici (teplota okolí byla -2 °C); oznamovatelem byla hlídka policie. Z hlediska anamnézy pacient neudával žádné alergie na léky, uvedl diagnostikovanou schizofrenii (léky užívat má, ale neužívá) po užívání metamfetaminu. Objektivně byl pacient při vědomí, avšak byl dezorientovaný časem (Glasgow coma scale 14: 4-4-6), měl amnézii na nedávné události, kardiopulmonálně byl kompenzovaný. Kůže pacienta byla studená (axilární tělesná teplota 36,3 °C), měl na sobě pouze lehké oblečení a jevil známky omrznlin 1. stupně na prstech dolních končetin. Pacient potvrdil sluchové halucinace, pocit nenávisť k lidem i k sobě a přiznal, že předešlého dne užil amfetamin. Ve spolupráci s Policií ČR byl proveden (slinný) test na návykové látky, který byl v dané chvíli negativní, stejně tak dechová zkouška na přítomnost alkoholu v dechu byla negativní. Pacientovi byl zajištěn intravenózní vstup (teplý fyziologický roztok) a byl zabalen do izotermické folie. I přes pacientovo tvrzení, že chce „vyvraždit náměstí“, byl transportován

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

Mgr. Jaroslav Pekara, Ph.D., pekara@vszdrav.cz

Článek přijat redakcí: 14. 8. 2024; Článek přijat k tisku: 3. 12. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):248-251

Obr. 1.



Obr. 2.



Obr. 3.



Obr. 4.



výjezdovou skupinou ZZS bez přítomnosti policie na urgentní příjem do nemocnice (doba ošetření ZZS trvala 12 minut).

Po předání na urgentním příjmu (UP) pacient pospával na očekávacím lůžku, kde byl neinvazivně monitorován. Pacient mluvil sám pro sebe: „Mami?“, výzvam vyhověl pouze sporadicky, vyšetření lékařem se nebránil. Bezprostředně po provedení krevních odběrů (25 minut od přijetí) začal náhle křičet, bez varování se zvedl z lůžka, strhl závěs (Obr. 1) oddělující prostor mezi dalšími pacienty (v tu dobu byli vedle pacienta další dva) a fyzicky útočil na objekty, které mu stály v cestě. Personál, který v bezprostřední reakci dodržel bezpečnou osobní vzdálenost a dal se na útěk, kontaktoval PČR a informoval management (vrchní záchranář a primář). Pacient vyběhl z vyšetřovací haly na chodbu čekárny, kde bylo dalších 6 pacientů a snažil se rozbít dveře (Obr. 2). Pacientů na chodbě si nevšímal a šel chodbou dále k východu. Personál hlídal pacienty v čekárně a předával informace na druhou část chodby, kde byli další pacienti v jiné čekárně, které personál časně evakuoval do vyšetřovací místnosti. Pacient byl v této fázi (1 minuta od opuštění lůžka) v druhé části chodby, kde se prudce rozběhl chodbou se slovy: „Kde je?!!! Kde je?!! Já ho zabiju!!!“ (Obr. 3). Zde v triážové části oddělení narazil vší silou rukama na ochranné plexisklo (Obr. 4), za kterým se schovával pracovník triáže. Sklo bylo tímto nárazem vylomeno a následně pacient již klidněji odešel ven před UP, kde byl kontrolován bezpečnostním pracovníkem UP. Přivolaná PČR následně pomohla transportovat pacienta na oddělení psychiatrie.

Na psychiatrickém oddělení (10:00, 30 minut od přijetí v nemocnici) byla provedena toxikologie moči (point of care) s pozitivním výsledkem na kokain. Pacient při vyšetření udával abúzus alkoholu, pervitinu a marihuany – nikoli však recentně, naposledy před 14 dny, kdy udal, že si dal jednoho „práška“, poslední rok jiné drogy negoval. Pacient byl psychomotoricky neklidný, orientovaný byl jen osobou, avšak i přes obtížný kontakt spolupracoval. Jeho řeč byla srozumitelná (ale neodpovídal přiléhavě), stále opakoval: „Mami?“, vykazoval známky intoxikace kokainem, byl ve výrazné tenzi a heteroagresivní. V této chvíli již nevykazoval bludovou produkci a sebevražedné myšlenky negoval. Pacient byl ponechán v režimu záchytného pobytu na psychiatrickém oddělení v režimu fyzického omezení (kurtů) na všech končetinách. V 15:25 mu byla pro neklid podána 1 ampule Haloperidolu i. m. V 18:30 bylo zrušeno fyzické omezení, ale pacient začal být v 18:35 opět masivně agresivní, neklidný, nespupracující a hluchý. Opět byla volána PČR pro spolupráci při fyzickém omezování a následně byl znovu fyzicky omezen. Ve 20:00 byl přeložen na záchytnou stanicí¹, kde bylo nutné opětovné fyzické omezení kurty v lůžku. Následně byl již klidný, spolupracující, úzkostný, apsyhotický, bez známek rozvinuté depresivní poruchy, a asuicidální, kardiopulmonálně kompenzovaný,

1 Záchytná stanice Krajské nemocnice Liberec, a. s. (dále ZS KNL) zajišťuje v regionu Libereckého kraje v souladu se Zákonem č. 373/2011 Sb. o specifických zdravotních službách krátkodobé detoxikační pobyt pro osoby mužského a ženského pohlaví starší 15 let akutně intoxikované alkoholem nebo jinou návykovou látkou na žádost Policie ČR, Městské policie, lékaře ZZS LK nebo zdravotnického zařízení. Indikaci záchytného pobytu na ZS KNL provádí výhradně lékař ZS KNL. K záchytnému pobytu na ZS KNL je indikována osoba, která pod vlivem alkoholu nebo jiné návykové látky nekontroluje své chování a tím bezprostředně ohrožuje sebe nebo jinou osobu, majetek nebo veřejný pořádek a tuto hrozbu nelze odvrátit jinak.

Obr. 5.

IBI

PSYCHIATRICKÁ
NEMOCNICE
BOHNICE

Jméno
Oddělení:

Datum: 07.01.2022

Dynamické hodnocení situační agrese - lůžková verze

Následující hodnocení je založeno na Vaší znalosti a pozorování pacienta během předchozích 24 hodin. Dobře známí pacienti jsou skórováni A (ano) při zvýšení intenzity popisované kategorie, naopak běžné chování při absenci agresivních projevů je skórováno N (ne).

	PO	ÚT	ST	ČT	PÁ	SO	NE
Iritabilita - pacient se snadno naštve či rozzlobí. Pacient není schopen tolerovat přítomnost ostatních.	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N
Impulsivita - pacient vykazuje známky nestability v chování a afektu (např. dramatické změny v náladě, celkovém projevu, neschopnost zůstat klidný a soustředěný).	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N
Neochota řídit se pokyny - pacient se snadno naštve nebo se chová agresivně když je požádán, aby dodržoval léčebný režim nebo řád oddělení.	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N
Citlivost na vnímanou provokaci - pacient vnímá akce jiných lidí jako ohrožující, mohou chybně interpretovat chování jiných lidí nebo reagovat zlostně nepřiměřeně k situaci.	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N
Snadno se naštve při zamítnutí jeho žádosti - pacient je netolerantní nebo se snadno naštve, když je jeho žádost zamítnuta nebo je požádán o chvíli strpení.	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N
Negativní postoje - pacient vykazuje zatvrzelé antisociální a negativní postoje a přesvědčení, které mohou být spojeny s násilím a agresí.	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N
Verbální výhrůžky - pacient vykazuje slovní explozi, která představuje více než jen zvýšený hlas, a která vykazuje jasný záměr zastrašit nebo vyhrožovat jiné osobě.	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N	A / N
TOTAL (součet odpovědí ANO)							
Použitá intervence (a-h dle tabulky vedle)							

DASA skóre	Intervence
0	a) Bez intervence
1	b) Slovní deeskalace
	c) Nabídka aktivity k odklonění pozornosti
2 - 3	d) Nabídka klidného prostředí
	e) Senzorická modulace
> 3	f) Trvalý dohled
	g) Umístění v izolační
	h) Použití ochranných pásů

Záznam agresivního chování - Modified Overt Aggression Scale

Hodnocení agresivního chování pacienta v uplynulých 24 hodinách. Dle níže uvedených legendy oskórujte agresivní chování pacienta. Skóre poté vynásobíte příslušným koeficientem (x1 až x4) a součet jednotlivých výsledků sečtete do řádku TOTAL.

	PO	UT	ST	ČT	PA	SO	NE
Verbální agrese (0 - bez verbální agrese; 1 - rozzlobený křik, urážky střední intenzity a verbální osobní útoky; 2 - hrubé urážky, výbuchy vzteku; 3 - impulsivní vyhrožování násilím sobě i druhým; 4 - opakované vyhrožování násilím vůči sobě či ostatním, úmyslné vyhrožování násilím např. se záměrem získat peníze či vynutit sex)	x1	x1	x1	x1	x1	x1	x1
Agresivita namířena proti majetku (0 - bez agrese; 1 - praskání dveřmi, trhání oděvů, močení na podlahu; 2 - shazování předmětů, kopání do nábytku, čmáraní po zdech; 3 - ničení předmětů, rozbíjení oken; 4 - zakládání ohňů, okoli nebezpečné házení předměty)	x2	x2	x2	x2	x2	x2	x2
Autoagresivita (0 - bez autoagrese; 1 - bodání a škrábání se do kůže, vytrhávání vlasů, bití se; 2 - bouchání hlavou, bouchání pěstími so zdi, vrhání se do dveří; 3 - způsobování si drobných odřenin, řezných ran, popálenin, šrámů a podlitin; 4 - způsobování si vážných zranění nebo pokus o sebevraždu).	x3	x3	x3	x3	x3	x3	x3
Fyzická agrese (0 - bez fyzické agrese; 1 - výhrůžná gesta a posunky na ostatní, chytání za oděv; 2 - údery, kopání, strkání, tahání za vlasy, škrábání a další aktivity, bez toho, aby způsobily zranění; 3 - útoky na ostatní, vyvolávající zranění; 4 - útoky na ostatní - vyvolávající vážné zranění).	x4	x4	x4	x4	x4	x4	x4
TOTAL							

schopen samostatné chůze. Pacientovi byl následně podán Diazepam 10 mg 1 tbl. Ve 20:15 pominuly důvody pro setrvání na záchytné stanici a byla realizována dimise.

Diskuze

Abúzus návykových látek zhoršuje pozitivní příznaky schizofrenie, agrese, sebevražednost, zvyšuje počet relapsů a rehospitalizací, působí nespokojenosti při léčbě [5]. Mezi psychiatrickými pacienty téměř polovina osob se schizofrenií zneužívá návykové látky, přičemž 17 % z nich užívá kokain [7]. Tato míra výskytu těchto duálních diagnóz zůstává konzistentní i u hospitalizovaných pacientů se schizofrenií, přičemž kokain zneužívá zhruba 20 % z nich. V klinickém obraze dominuje psychóza, jejíž prevalence se v závislosti na studovaných proměnných pohybuje mezi 29 % a 86 %. Nejčastějšími příznaky jsou bludy (referenční a persekucní) a halucinace (sluchové, zrakové, kinestetické). Kromě toho se při intoxikaci často objevuje agitovanost a násilné chování. Psychotické příznaky vyvolané kokainem mohou být přechodné (projevují se pouze během intoxikace kokainem) nebo se mohou vyskytovat delší dobu než prostá intoxikace kokainem, kdy se jedná o tzv. psychotickou poruchu vyvolanou kokainem [6].

Náš pacient byl pod vlivem kokainu, současně měl diagnózu schizofrenie (v naší situaci jednal pod vlivem chorobných prožitků, halucinací a bludů), se zdravotníky nespokupoval a projevoval se násilně (dle poskytnutých záznamů byl útočný na objekty). Přítomnost imperativních (povely dávajících) halucinací a paranoidně-persekucních bludů je výrazným rizikovým faktorem výskytu násilného jednání u ne-

Obr. 6.

The Broset Violence Checklist

Datum:

hodnocení/body

denní

noční

Absence násilného chování= skóre 0
Přítomnost násilného chování = skóre 1

Zmatenost		
Iritabilita		
Expanzivita		
Fyzické násilí		
Verbální výhrůžky		
Násilí vůči předmětům		
celkem		Maximální skóre (CELKEM) 6

Interpretace skórování:

- Skóre 0 = riziko násilí je nízké
- Skóre 1–2 = riziko násilí je střední. Měla by být přijata preventivní opatření.
- Skóre nad 2 = riziko násilí je velmi vysoké. Mají být přijata/provedena preventivní opatření, a kromě toho by měl být vypracován plán pro zvládání potenciálního násilí.

mocných s psychotickou poruchou, kdy intoxikace návykovými látkami výrazně snižuje schopnost nemocných těmito projevy odolávat. Velmi výrazným rizikovým faktorem rozvoje násilí u těchto stavů je také nespokojenost [7]. Z hlediska řešení situace takových incidentů se doporučuje využít faktory prevence, následně deeskalace a po jejich selhání i aplikace omezení pacienta (ideálně ve spolupráci s PČR, která je na takové situace trénována). Z hlediska prevence lze využít škály hodnocení rizika násilného jednání, které efektivně umožňují zacílit terapeutické intervence na klíčové rizikové faktory a které zachycují násilné incidenty v jejich zárodku, a tím poskytují ochranu personálu. V ČR jsou dostupné

nejpokročilejší nástroje třetí generace pro hodnocení rizika v horizontu dlouhodobém Historical and Clinical Risk Assessment (HCR-20), který je celosvětově nejrozšířenějším nástrojem, a hlavně hodnocení rizika násilí a plánování intervencí v krátkodobém horizontu (Obr. 5), – Dynamic Appraisal of Situational Aggression (DASA) či nástroj Broset Violence Checklist (BVC) použitelný nejen v psychiatrické péči, ale právě i ZZS (Obr. 6) nebo UP [8]. Z hlediska deeskalčního přístupu se využívají komunikační techniky, které v až 90 % mohou zmírnit i velmi rozvinutý konflikt [9]. Při selhání preventivních a deeskalčních přístupů je prioritní ochrana personálu. PČR je na takto vyhocené situace trénovaná, v případě zdravotníků je útek adekvátním řešením v rámci USB postupu (uteč, schovej se, bojuj). Dalším zásadním bodem je otázka volby vhodného farmakologického prostředku pro sedaci – intravenózní aplikace antipsychotik (haloperidol, olanzapin) benzodiazepinů (midazolam) včetně jejich alternativního intranazálního podání, které mohou být právě u popisované skupiny pacientů výhodné. V současné době jsme svědky globálního trendu podávání ketaminu při zvládání akutního neklidu v podmínkách urgentní medicíny [10]. Legislativní rámec omezení pacienta s využitím policie, případně indikace k observaci na záchytné stanici zohledňují zákony č. 273/2008 (§ 25) a č. 373/2012 (§ 39).

Závěr

Většina pacientů se násilně nechová, nicméně v akutní péči se s agitovaným nebo agresivním pacientem setká téměř každý zdravotnický pracovník. Pacient v naší kazuistice je z hlediska svého výrazného/bouřlivého neklidu spíše raritní. Takové události vždy prověří soudržnost týmu, což lze z jednání zaměstnanců označit za příklad dobré praxe – dodržování bezpečné vzdálenosti, včasná aktivace nadřízených a PČR, ochrana dalších pacientů. Zavádění škál pro predikci násilného chování zvyšuje bezpečnost personálu, který se může s takovým jednáním u pacientů setkat zejména tím, že jsou schopni identifikovat klíčové rizikové faktory hrozícího násilí. Observaci násilných pacientů následně umožňuje specifický systém záchytných stanic, který má však své limity – chybí jasná definice standardů zdravotní péče, které by měly být na těchto zařízeních poskytovány, intoxikovaný pacient představuje významné riziko pro rozvoj poruchy vědomí, která může vést až k asfyktické zástavě oběhu. Tato rizika jsou navíc zvyšována v případech, kdy je z důvodu neklidu pacient farmakologicky sedován bez adekvátní znalosti jeho toxikologického stavu.

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. JP a ZJ článek napsali a MP pomáhal s diskusí. **Financování:** žádné. **Poděkování:** Děkujeme Krajské nemocnici Liberec za poskytnutí informací.

LITERATURA

1. Roque Bravo R, Faria AC, Brito-da-Costa AM, Carmo H, Mladěnka P, Dias da Silva D, et al; On Behalf Of The Oeonom Researches. Cocaine: An Updated Overview on Chemistry, Detection, Biokinetics, and Pharmacotoxicological Aspects including Abuse Pattern. *Toxins* (Basel). 2022 Apr 13;14(4):278. doi: 10.3390/toxins14040278. PMID: 35448887; PMCID: PMC9032145.
2. Barciela Veras A, Kahn JP. Psychotic Disorders Comorbidity Detection Promotes Improved Diagnosis and Treatment. Elsevier. 2021. <https://doi.org/10.1016/C2018-0-03072-8>.
3. Všeňka J. Souvislosti mezi užíváním pervitinu a marihuany, toxickými psychózami a schizofrenií. *Čes a slov Psychiatr*. 2014;110(2):67-74.
4. Maršálek M. Schizofrenie a drogové závislosti. *Psychiat. pro Praxi*. 2008;9(6):269-272.
5. Hosák L, Maixnerová R, Valešová D. Psychotické příznaky u závislých na metamfetaminu. *Psychiat. pro Praxi*. 2009;10(2):85-88.
6. Palma-Álvarez RF, Ros-Cucurull E, Ramos-Quiroga JA, Roncero C, Grau-López L. Cocaine-Induced Psychosis and Asenapine as Treatment: A Case Study. *Psychopharmacol Bull*. 2019 Feb 15;49(1):92-97.
7. Huang ZH, Wang F, Chen ZL, Xiao YN, Wang QW, Wang SB, et al. Risk factors for violent behaviors in patients with schizophrenia: 2-year follow-up study in primary mental health care in China. *Front Psychiatry*. 2023 Jan 20;13:947987. doi: 10.3389/fpsyt.2022.947987.
8. Páv M, Pekara J, Jirmus A, Korený D, Mužný R, Vevera J, et al. Nástroje hodnocení rizika násilného jednání v akutní psychiatrické péči. *Čes a slov Psychiatr*. 2024;120(4):171-177.
9. Pekara J. Komunikace jako sebeobrana zdravotníka. Praha: Institut postgraduálního vzdělávání ve zdravotnictví; 2015.
10. Lin J, Figuerado Y, Montgomery A, Lee J, Cannis M, Norton VC, et al. Efficacy of ketamine for initial control of acute agitation in the emergency department: A randomized study. *Am J Emerg Med*. 2021 Jun;44:306-311. doi: 10.1016/j.ajem.2020.04.013.



Anesteziologie a intenzivní medicína

..... má od června 2023
impakt faktor

Sto čtyřicet let od objevu místní anestezie

Málek J.

KAR 3. LF UK a FNKV Praha a Komise pro historii ČSARIM JEP

Letos na podzim si připomínáme „kulaté“ jubileum objevu místní anestezie. Ačkoliv se často uvádí, že lokálně anestetické účinky byly známy již jioamerickým domorodcům, kteří plivali sliny s rozžvýkanými listy koky do rány, tato metoda se v rozvinutých zemích nepraktikovala a kokain na své objevení jako anestetika čekal až do r. 1884. Pravda je, že podobně jako je za objev celkové anestezie většinou považována a slavena (World Anaesthesia Day) až úspěšná Mortonova veřejná demonstrace éteru v Massachusetts General Hospital 16. 10. 1846, ačkoliv éter byl k anestezii použit již dříve, stejně tak je objev lokální anestezie přičítán Karlu Kollerovi v roce 1884, i když i on měl své předchůdce, o kterých se téměř již neví. Většinou totiž platí, že prioritou závisí především na dostatečně širokém zveřejnění objevu před odbornou veřejností. To ostatně ilustrují i další příklady: při objevu celkové anestezie William T. G. Morton, kterému předcházeli William E. Clarke, Crawford W. Long, Charles T. Jackson a Horace Wells, v českých zemích v rámci Rakouska-Uherska pak Celestin Opitz, kterému o pár dní předcházel Augustin Göttinger, v neuropatologii Alois Alzheimer a Oskar Fischer apod. [1–4]. Přesto je jeho prvenství nespochybnitelné a je vhodné toto jubileum připomenout, protože objev místní anestezie učinil rodák z Čech.

Historie místní anestezie začíná určením účinné látky v listech jioamerického keře *Erythroxylum coca* – kokainu a posléze jeho izolací německým lékárníkem Albertem Niemannem a jeho kolegou Friedrichem Gaedickem v roce 1859. Kokain se stal dalším přírůstkem do rostoucí skupiny přírodních alkaloidů, které byly empiricky aplikovány jako léčebné prostředky při různých stavech a onemocněních [4, 5]. V případě kokainu to byly především jeho stimulační účinky. Prvním, kdo identifikoval potenciální použití kokainu jako lokálního anestetika byl peruánský chirurg Thomas Moreno Y. Maiz, který popsal znecitlivující efekt kokainu na různých zvířecích modelech již v r. 1868, ale nepoužil ho u lidí. Dalším lékařem byl Vasilij von Anrep, ruský vojenský lékař i politik, který prováděl pokusy se znecitlivěním na sobě jak topicky v ústech, tak po injekci do stehna, kde vyvolal znecitlivění trvající 25–30 minut. Znecitlivující účinek kokainu použil i u několika pacientů s bolestivými zánětlivými stavy. Své výsledky publikoval v ruském časopise Вреч (Lékař). Jeho publikace však byla „ve špatném časopise a ve špatném jazyce“, takže jeho objev v dějinách zapadnul [5, 6].

Objev je tak téměř českého původu, protože patří Karlu Kollerovi narozenému v jihočeské Sušici, i když spoluautorství je někdy mylně přičítáno jeho příteli z moravského Příboru Sigmundu Freudovi [4, 5].

Tou dobou byly Čechy součástí Rakouska-Uherska a Karl Koller se brzy po narození přestěhoval po úmrtí matky s otcem do Vídně. Přesto se ale podařilo vypátrat, že rod otce Karla Kollera žil po generaci v židovské vesnici Sobědruhy u Teplic (matka pocházela z Bíliny) [7].

Zásluha Freuda spočívala především v tom, že přivedl Kollera jako mladého lékaře oftalmologa do kroužku, který s kokainem experimentoval. Freud se soustředil na centrální účinky kokainu, propagoval ho jako bezpečnou látku pro odvykání ze závislosti na morfinu a doporučoval ho téměř jako panaceum na celou řadu dalších stavů, jako je melancholie, zvracení, srdeční onemocnění, diabetes mellitus, kachexie, astma, a také k sedaci. Vlastní objev se stal v době, kdy Freud byl mimo Vídeň u své snoubenky v Německu. Po určitých kontroverzích, které následovaly po nadšení, které Kollerův objev vyvolal, nakonec Freud Kollerovi jako jedinému objeviteli místní anestezie prvenství přiznal. Údajně ke konci života litoval, že mu tento objev unikl [5]. U Kollera se sešly dvě šťastné náhody. Jednak jako oftalmolog již delší dobu hledal možnost, jak znecitlivit oko (celková anestezie byla nevýhodná pro pooperační zvracení a riziko poškození jemných stehů). Zkoušel morfin i chloralhydrát, ale bez efektu. Druhou byla poznámka (ústní nebo přečtená – údaje se liší) o tom, že po olíznutí kokainu v prášku znecitliví jazyk [4]. Obě náhody se šťastně sešly a Koller se rozhodl ihned tento objev ověřit. Rozpustil kokain ve vodě a aplikoval na oko nejprve žábě, pak králíkovi, psovi a posléze i sobě. Vždy dosáhl znecitlivění. Koller spěchal, aby svůj objev mohl rychle publikovat. Prvou operaci katarakty v lokálním znecitlivění kokainem provedl Koller již 11. září 1884 a svoji zprávu o své metodě anestezie hned přihlásil na mezinárodní kongres Německé oftalmologické společnosti, který se konal už za čtyři dny 15. a 16. září [4, 5, 7] v Heidelbergu. Protože si z finančních a ani časových důvodů nemohl dovolit přednést svůj objev osobně, požádal o to Dr. Josefa Brettauera, oftalmologa z Terstu, který se ve Vídeňské nemocnici cestou na kongres více méně náhodou zastavil. Spěchal opravdu proto, „aby si zachoval prioritu objevu“ [5]. Po prezentaci Kollerova příspěvku přišla žádost z auditoria o demonstraci, kterou místní oftalmologové zařídili. Druhý den byla na kongresu provedena první veřejná operace oka v topické kokainové anestezii, která vyvolala mezi přítomnými nadšení [5]. Zatímco zpráva o celkové anestezii putovala v r. 1846 z Ameriky do Evropy, zpráva o objevu místní anestezie putovala v r. 1884 opačně z Evropy do Ameriky. Prezident Americké oftalmologické společnosti Dr. Henry Noyes, který patřil mezi účastníky kongresu, totiž poslal zprávu o kokainové anestezii do Ameriky, kde byla publikována v New York

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

doc. MUDr. Jiří Málek, CSc., malekj@fnkv.cz

Článek přijat redakcí: 5. 11. 2024; Článek přijat k tisku: 7. 11. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):252-253

Medical Record 11. října. Koller osobně objev přednesl až 17. 10. 1884 na kongresu Vídeňské lékařské společnosti [5].

Přes slávu, kterou mu objev přinesl, musel Koller Vídeň opustit kvůli svému židovskému původu a pravděpodobně i vznětlivé povaze. Koller přes Holandsko, Francii, Německo a Anglii nakonec přesídlil do USA. Publikoval několik rukopisů o svém objevu, ale dalšímu rozvoji místní anestezie se nevěnoval. Získal několik ocenění národních oftalmolo-

gických společností jak za oftalmologii, tak i za svůj objev. Evropská společnost regionální anestezie jeho cenu uděluje osobnostem, které se celoživotní prací zasloužily o rozvoj místní anestezie a léčby bolesti [7, 8], ale v Čechách dlouho připomínán nebyl. Až 2. 12. 2012 mu byla odhalena z iniciativy Dr. Gimunové ze sekce historie oboru ČSARIM pamětní deska. Nachází se na domě č. p. 82 v ul. Americké armády v rodné Sušici [7].

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o původnosti: Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. **Střet zájmů:** Prohlašuji, že nemám střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** N/A. **Financování:** žádné. **Poděkování:** N/A. **Registrace:** N/A. **Projednání etickou komisí:** N/A.

LITERATURA

1. Málek J, Tůma P. Sto devadesát let od objevu chloroformu – historie inhalačních anestetik. Část 1. Anest. intenziv. Med. 2021;32(1):30-35. doi: 10.36290/aim.2021.006.
2. Vetešník J. Zapomenutý průkopník medicíny Med. et Chir. Dr. Augustin Göttinger. Anest. intenziv. Med. 2024;35(3):188-189. doi: 10.36290/aim.2024.035.
3. Málek J. Alois Alzheimer: lékař, na kterého se zapomíná. Anest. intenziv. Med. 2024;35(2):125-126. doi: 10.36290/aim.2024.017.
4. Málek J. Sto šedesát let od izolace kokainu a 115 let od syntézy prokainu – historie lokálních anestetik a jejich objevitelů. Anest. intenziv. Med. 2020;31(4):157-164. doi: 10.36290/aim.2020.034.
5. Goerig M, Bacon D, van Zundert A. Carl Koller, Cocaine, and local anesthesia – some less known and forgotten facts. Regional Anesthesia and Pain Medicine. 2012;37(3):318-24.
6. Yentis SM, Vlassakov KV. Vassily von Anrep, forgotten pioneer of regional anesthesia. Anesthesiology. 1999;90:890-5.
7. Horáček M, Gimunová O, Gimunová T, Vymazal T. Karl Koller, objevitel lokálně anestetického účinku kokainu, se narodil v Sušici! Krátká historie lokálních anestetik. Anest. intenziv. Med. 2014;25(1):68-71.
8. The Carl Koller Award is the recognition of ESRA for the outstanding lifetime contribution to the field of Regional Anaesthesia and/or Pain Medicine. List of RECIPIENTS 1984-2024. <https://esraeurope.org/wp-content/uploads/2024/04/ESRA-Awards-1984-2024.pdf>.

Správná kanylace centrálního žilního katétru

Nosková P.^{1,2}, Kletečka J.^{3,4}, Astapenko D.⁵⁻⁷

¹Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Všeobecná fakultní nemocnice, Praha

²1. lékařská fakulta v Praze, Univerzita Karlova

³Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Plzeň

⁴Lékařská fakulta v Plzni, Univerzita Karlova

⁵Klinika anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny, Fakultní nemocnice Hradec Králové

⁶Lékařská fakulta v Hradci Králové, Univerzita Karlova

⁷Fakulta zdravotnických studií, Technická univerzita v Liberci

Zkratky

CŽK – centrální žilní katétr

CICC – Centrally Inserted Central Catheter; CŽK zavedený přes žilní systém v oblasti větších žil, nejčastěji kanylace přes v. jugularis interna, v. subclavia, v. axillaris

FICC – Femorally Inserted Central Catheter; CŽK zavedený přes v. femoralis

PICC – Peripherally Inserted Central Catheter; CŽK zavedený přes periferní žílu

RaCeVa protokol – Rapid Central Vein Assessment; rychlé zhodnocení centrálního žilního systému

RaFeVa protokol – Rapid Femoral Vein Assessment; rychlé zhodnocení femorální žíly

RaPeVA protokol – Rapid Peripheral Vein Assessment; rychlé zhodnocení periferního žilního systému

RAVESTO protokol – Rapid Assessment of Vascular Exit Site and Tunneling Option; rychlé zhodnocení místa výstupu katétru a možné tunelizace

SIC protokol – Safe Insertion of Central Catheter; bezpečné zavedení CŽK
SIF protokol – Safe Insertion of Femorally Inserted Central Catheters; bezpečné zavedení FICCu

SIP protokol – Safe Insertion of PICCs; bezpečné zavedení PICCu

ZIM – Zone Insertion Method; optimální místo výstupu katétru

CLABSI Central Line – Associated Bloodstream Infection; bakteriální kolonizace katétru vede k systémové infekci

CRBSI Catheter – Related Bloodstream Infection; vznik bakteriemie u pacienta s CŽK, kdy katétr není zdrojem infekce

Úvod

Kanylace centrálního žilního řečiště náleží k základním dovednostem každého anesteziologa a intenzivisty. V průběhu let došlo díky používání ultrazvukových navigačních technik a vývoji nových ošetrovateľských postupů (moderní krycí materiály, bezstehová fixace) i ke změnám

standardů v oblasti kanylačních dovedností. Hlavním cílem současné praxe je bezpečnost pro pacienta a prodloužení životnosti centrálního katétru. To znamená:

- snížení rizika katéatrové infekce (CLABSI, CRBSI),
- snížení počtu převazů a úleva sesterské práci,
- zvýšený komfort pro pacienta,
- omezení počtu punkcí žilního řečiště a snížení rizika komplikací (trombóza, pneumothorax).

Zavedení PICCu (střednědobý vstup) vyžaduje již zkušenost lékaře s kanylací hlubokých žil paže nebo certifikovanou zdravotní sestru (tzv. PICC tým). I když má široké použití v intenzivní péči, je tato problematika nad rámec tohoto sdělení.

Hlavní zásady kanylace centrální žíly

Pro správnou kanylaci CŽK je zcela zásadní:

- vybrat optimální místo punkce žíly,
- správně umístit distální konec katétru,
- zvolit optimální místo výstupu katétru (tzv. exit site).

Praktický návod vedoucí ke splnění těchto cílů je obsahem kanylačních protokolů (SIC, SIP, SIF), které jsou podkladem pro dokumenty našich (SPPK – Společnost pro porty a permanentní katetry) i zahraničních (GAVeCeLT – Gruppo Accessi Venosi Centrali a Lungo Termine) odborných společností [1–4]. Výkon se provádí za aseptických kautel po aplikaci dezinfekce 2% chlorhexidinu v 70% isopropylalkoholu (vždy je nutné vyčkat doby expozice dezinfekčního prostředku), po sterilním zarouškování místa vpichu a plánovaném výstupu katétru, lékař má sterilní rukavice, sterilní plášť, ústenku a operační čepici. Důležité je použití velké roušky – jedná se o katéetrovou techniku. Pokud není plánována tunelizace, není standardně nutné provádět v místě vpichu před zavedením dilatátoru incizi, která jen zvyšuje krvácivé komplikace v místě zanoření katétru a komplikuje jeho správné ošetření. Výkon je

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORKY:

MUDr. Pavlína Nosková, Ph.D., pavlina.noskova@vfn.cz

Článek přijat redakcí: 20. 11. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):254-257

třeba směřovat na operační – zákrokový sál nebo na lůžko intenzivní péče s monitorací vitálních funkcí (krevní tlak, pulzní oxymetrie, EKG).

Kanylační protokoly

Hlavní kanylační protokoly (SIC, SIP, SIF) vedou k minimalizaci komplikací souvisejících se zaváděním ČŽK a obsahují základní kroky:

- předprocedurální UZ zhodnocení,
- odpovídající aseptická technika,
- zavedení pod UZ kontrolou a ověření správné pozice a směru vodiče pomocí UZ,
- intraprocedurální posouzení umístění distálního konce katétru,
- dostatečná ochrana proximálního konce katétru (snížení rizika krvácivých komplikací a kontaminace aplikací akrylátového tkáňového lepidla),
- správné zajištění katétru,
- vhodné krytí místa výstupu katétru.

Protokoly a jejich užití v praxi znázorňuje tabulka 1.

Tab.1.

Cíl	Protokol a procedury
Optimální místo punkce žíly	SIC, RaCeVa SIP, RaPeVa SIF, RaFeVa
Umístění distální části katétru	1. Intraprocedurálně EKG navigace ECHOTIP – „bubble test“ 2. Postprocedurálně RTG
Optimální místo výstupu katétru	ZIM metoda centrální, periferní, femorální RAVESTO Preference punkční metody pod UZ in-plane

Výběr optimálního místa punkce katétru

Použití UZ je v současnosti nepodkročitelnou součástí kanylace ČŽK [5]. V prvním kroku se provádí předprocedurální UZ zhodnocení stavu žilního řečiště v oblasti plánované punkce i druhé strany (RaCeVa, RaFeVa), které trvá asi 30 sekund na každé straně [3, 6]. V rámci HDŽ se doporučuje zhodnotit oblast od proximální části vena jugularis interna po vena axillaris včetně vizualizace arterií, pleury a pohybu pleury. Výběr vhodné žíly se řídí dle jejího průměru, hloubky lokalizace, dechové variace, vztahu k arterii a případných dalších patologií (trombóza). Je třeba plánovat punkci

Obr. 1. Punkce žíly „in-plane“ [archiv autora]



ve vhodné ZIM, zejména pokud není v plánu tunelizace. V rámci perioperační medicíny je zcela dostačující žlutá zóna, kterou je možno docílit i bez tunelizace UZ technikou „in-plane“ (Obr. 1). Vždy je důležité při punkci sledovat špičku jehly a pro úspěšné zavedení vodiče je správná poloha konce jehly uprostřed cévy. V případě kolabujícího žilního řečiště (dehydratace, hypovolemie, usilovné dýchání) je přínosné provést k punkci Valsalvův manévř (případně napolohovat ventilovaného pacienta hlavou dolů, pokud to dovolí povaha onemocnění).

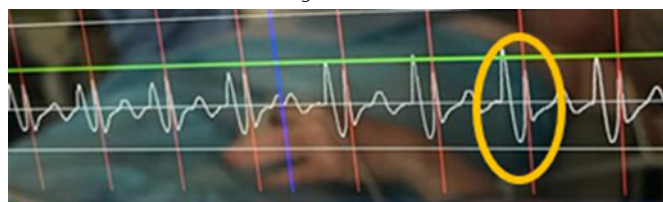
Pro oblast DDŽ se postupuje obdobně. Proveďte se UZ zhodnocení oblasti od vena femoralis communis v oblasti třísla po vena femoralis superficialis na přední straně stehna. Opět je třeba zhodnotit průměr žíly, vztah k arterii, přítomné patologie a zvolit vhodnou ZIM.

Vždy je třeba zkontrolovat UZ správnou pozici a směr vodiče, zabránit se tak malpozici katétru a zbytečným komplikacím (další úprava katétru po výkonu a riziko nového zavedení).

Umístění distálního konce katétru

Ideální místo pro polohu konce katétru v povodí horní duté žíly je kavoatriální junkce. Důvodem je laminární proudění krve v této oblasti a snížení rizika dislokace katétru a trombotických komplikací. V povodí dolní duté žíly je cílem u dlouhodobých žilních vstupů dosáhnout oblasti nad renálními žilami. U krátkodobého ČŽK toto není možné. Je ale vhodné použít katétrů délky 30 cm, kdy je předpoklad umístění distálního konce katétru nad soutok ilických žil. Nejpresnější a preferovanou metodou k určení kavoatriální junkce je EKG navigace (Obr. 2), která již nevyžaduje následující rentgenovou kontrolu [5]. Tam, kde navigace není dostupná, lze provést „bubble test“, který ale předpokládá zkušenosti s echokardiografií [7]. V ostatních případech je třeba spoléhat na odhad a měření délky katétru odpovídající výšce pacienta. Je přínosnější katétr zasunout o 1–2 cm hlouběji, pokud nejsou projevy arytmie, a případně ho dle následující RTG kontroly povytáhnout směrem ven ze žíly. Vždy je třeba zvážit ideální délku katétru (15–30 cm). Rozhodující je zvolená strana a případně plánovaná tunelizace. Nikdy nezasunujeme katétr v časovém odstupu od primární punkce směrem do žíly.

Obr. 2. Intrakavitární EKG navigace [archiv autora]

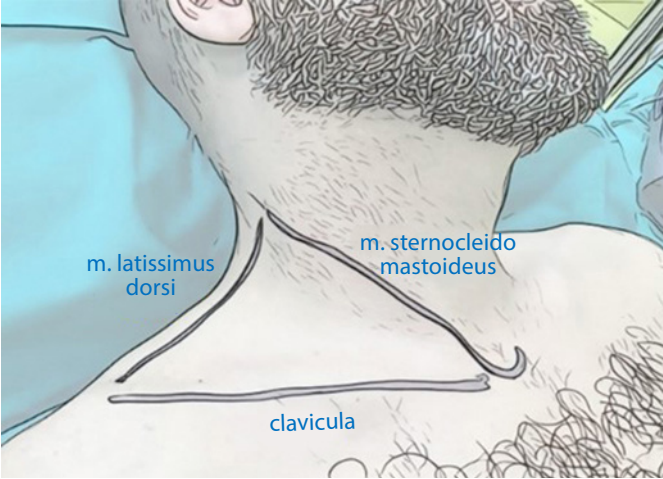


Vlna P se při zasouvání mění v kmit i vyšší amplitudy než kmit R QRS komplexu (oranžová elipsa). Cílová umístění v kavoatriální junkci vede na EKG k preterminálně negativnímu kmitu P.

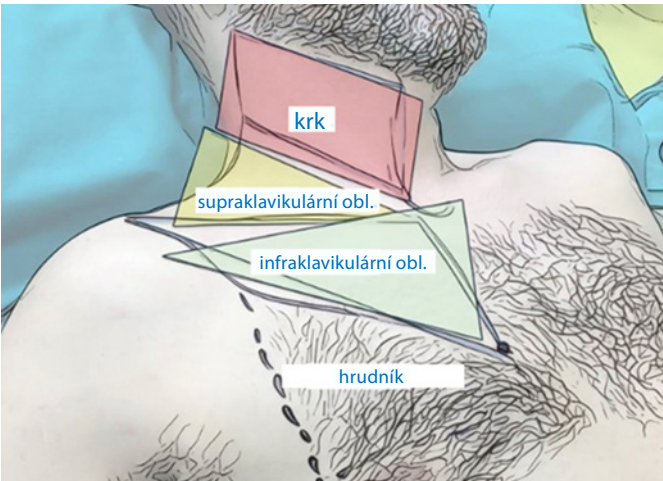
Výběr optimálního místa výstupu katétru

Místo výstupu katétru je rozhodující pro správnou ošetrovatelskou péči, komfort pacienta a minimalizaci zejména dlouhodobých komplikací. Optimální místo punkce a výstupu katétru, pokud se neprovádí tunelizace, spolu úzce souvisí. Tunelizací (RAVESTO) lze

Obr. 3. Anatomie ZIM v rámci SIC protokolu [volně dle 1]



Obr. 4. ZIM v rámci SIC protokolu [volně dle 1]



lokalizovat výstup katétru z červené a žluté zóny do optimální zelené zóny [8]. Oblast HDŽ i DDŽ má jasné definované zóny výstupu katétru – ZIM (Obr. 3–5).

Ošetření vstupu po zavedení

Rozhodující pro ošetření je správný výběr krycích materiálů a bezste-hová fixace (viz Ošetřovatelské postupy v následujícím čísle časopisu). Vždy je třeba postupovat individuálně podle stavu pacienta a plánu další

Obr. 5. ZIM v rámci SIF protokolu [volně dle 3]



Červená zóna	Žlutá zóna	Zelená zóna
Vysoká bakteriální kontaminace Oropharyngeální sekrece Často tracheostomie Dislokace katétru Pohyb krku Diskomfort pro pacienta Jen emergentní stavy a maximálně na 48 hodin	Supraklavikulární přístup (v. jugularis, v. subclavia v. brachiocephalica) Přijatelný výstup Ne ideální výstup Vhodné pro běžnou perioperační péči	Infraklavikulární přístup (v. axillaris, v. subclavia) Nízká bakteriální kontaminace Minimální riziko dislokace katétru Ideální pro ošetřovatelskou péči

Červená zóna	Žlutá zóna a Zelená zóna
Tříslo (v. femoralis communis) Vysoké riziko bakteriální kontaminace Pohyb končetiny Zůstává jen pro emergentní stavy	Horní a střední část stehna (v. femoralis superficialis) Minimální riziko kontaminace Umožňuje správnou ošetřovatelskou péči

léčby. Standardním postupem je v současnosti aplikace akrylátového lepidla na místo vpichu (u tunelizovaného katétru i na místo výstupu), které zabraňuje krvácení z místa vpichu a má antiseptické vlastnosti po dobu 7 dnů do dalšího převazu (pokud není nutné převaz dříve).

Závěr

Správná kanylace ČŽK předpokládá sledování nových trendů v oblasti zavádění žilních vstupů. Jedině tak je možné zajistit bezpečnost pro pa-cienta a správnou ošetřovatelskou péči (viz článek v následujícím čísle).

PROHLÁŠENÍ AUTORŮ: Prohlášení o použití AI: Autoři prohlašují, že při psaní tohoto odborného článku nepoužili žádnou formu umělé inteligence. Všechny informace a analýzy jsou výsledkem jejich vlastního výzkumu, zkušeností a úsudku s důrazem na relevantní literaturu, primární zdroje a konzultace s odborníky v oboru. **Prohlášení o původnosti:** Práce je původní a nebyla publikována ani není zaslána k recenznímu řízení do jiného média. Je vhodné uvést, zda před-běžné výsledky byly prezentovány formou přednášky, posteru nebo abstraktu konference. **Střet zájmů:** Autoři prohlašují, že nemají střet zájmů v souvislosti s tématem práce. **Podíl autorů:** Všichni autoři rukopis četli, souhlasí s jeho zněním a zasláním do redakce časopisu Anesteziologie a intenzivní medicína. PN – sepsání rukopisu, zprostředkování ilustrací, JK – editace rukopisu, DA – editace rukopisu. **Financování:** práce vznikla bez finanční podpory. **Poděkování:** Bc. Jan Nosek – tvorba ilustrací. **Registrace:** práce nebyla registrována. **Projednání etickou komisí:** nebylo nutné.

LITERATURA

1. Brescia F, Pittiruti M, Ostroff M, Spencer TR, Dawson RB. The SIC protocol: A seven-step strategy to minimize complications potentially related to the insertion of centrally inserted central catheters. J Vasc Access. 2023 Mar;24(2):185-190. doi: 10.1177/11297298211036002. Epub 2021 Jul 29. PMID: 34320856.
2. Brescia F, Pittiruti M, Spencer TR, Dawson RB. The SIP protocol update: Eight strategies, in-corporating Rapid Peripheral Vein Assessment (RaPeVA), to minimize complications associa-ted with peripherally inserted central catheter insertion. J Vasc Access. 2024 Jan;25(1):5-13. doi: 10.1177/11297298221099838. Epub 2022 May 27. PMID: 35633065; PMCID: PMC10845830.
3. Brescia F, Pittiruti M, Ostroff M, Spencer TR, Dawson RB. The SIF protocol: A seven-step stra-tegy to minimize complications potentially related to the insertion of femorally inserted cen-tral catheters. J Vasc Access. 2023 Jul;24(4):527-534. doi: 10.1177/11297298211041442. Epub 2021 Aug 29. PMID: 34459295.
4. <https://www.sppk.eu/dokumenty/protokoly-sip-sic-sif/>.
5. Pinelli F, Pittiruti M, Annetta MG, Barbani F, Bertoglio S, Biasucci DG, Bolis D, Brescia F, Capozzoli G, D'Arrigo S, Deganello E, Elli S, Fabiani A, Fabiani F, Gidaro A, Giustivi D, Ia-

cobone E, La Greca A, Longo F, Lucchini A, Marche B, Romagnoli S, Scoppettuolo G, Selmi V, Vailati D, Villa G, Pepe G. A GAVeCeLT consensus on the indication, insertion, and management of central venous access devices in the critically ill. *J Vasc Access*. 2024 Aug 3;11297298241262932. doi: 10.1177/11297298241262932. Epub ahead of print. PMID: 39097780.

6. Spencer TR, Pittiruti M. Rapid. Central Vein Assessment (RaCeVA): A systematic, standardized approach for ultrasound assessment before central venous catheterization. *J*

Vasc Access. 2019;20(3):239-249.

7. La Greca A, Iacobone E, Elisei D. ECHOTIP: A structured protocol for ultrasound-based tip navigation and tip location during placement of central venous access devices in adult patients. *J Vasc Acces*. 2023;24(4):535-544.

8. Ostroff MD, Moureau N, Pittiruti M. Rapid Assessment of Vascular Exit Site and Tunneling Options (RAVESTO): A new decision tool in the management of the complex vascular access patients. *J Vasc Access*. 2023;24(2):311-317.

Konsenzuální stanovisko k zabezpečení minimálního nemocničního standardu k implementaci PBM

Patient Blood management (PBM) je na pacienta orientovaný, systematický evidence-based přístup ke zlepšování klinických výsledků a bezpečnosti pacientů uchováváním pacientovy vlastní krve a posílením role pacienta v léčebném procesu [1].

Světová zdravotnická organizace (WHO) naléhavě vyzývá k implementaci PBM principů jako standardu péče. Podle WHO jsou anémie a nedostatek železa závažnými globálními zdravotními problémy, které postihují miliardy lidí po celém světě. Přesto stále chybí celosvětové povědomí a implementace PBM jako celkového rámce pro řešení rizik spojených s nedostatkem železa, anémií, krevními ztrátami a koagulopatiemi [2].

Světová federace společností anesteziologů (WFSA) považuje PBM za globální prioritu a nabízí vzdělávací programy zaměřené na tuto problematiku. V říjnu 2022 byla pod hlavičkou WFSA vydána Santa Cruzská deklarace, kterou doposud podpořilo 68 národních a mezinárodních odborných společností (včetně ČSARIM). Tato deklarace zdůrazňuje dopady nedostatku železa, anémie, krvácení a poruch srážlivosti krve na pacienty i veřejné zdravotnické služby [3].

Dostupná data ukazují, že úspěšná, i když jen částečná implementace PBM je spojena se snížením mortality, morbidity, snížením spotřeby krve a krevních derivátů, zkrácením doby hospitalizace a výrazným snížením nákladů na poskytovanou zdravotní péči [4, 5].

Česká republika se prostřednictvím podpisu členů výborů odborných společností (ČSARIM, ČSIM a ČSTH) připojila k mezinárodnímu konsenzuálnímu stanovisku k zabezpečení minimálního nemocničního standardu k implementaci PBM. Stejný dokument verifikovalo svým podpisem 25 expertů z 10 evropských zemí.

Tento dokument zahrnuje následujících šest evidence-based doporučení k zabezpečení minimálního standardu k implementaci PBM, platných rovněž pro Českou republiku:

Doporučení 1

Doporučuje se předoperačně změřit hodnotu hemoglobinu a adekvátně léčit anémii u pacientů plánovaných na středně až vysoce rizikové neurochirurgické výkony, aby se snížila potřeba transfuze červených krvinek.

Doporučení 2

Doporučuje se předoperačně změřit hodnotu hemoglobinu a adekvátně léčit anémii u pacientů s vysokým rizikem krvácení, aby se snížila potřeba transfuze červených krvinek.

Doporučení 3

U pacientů podstupujících výkon s vysokým rizikem krvácení se doporučuje použití technik cell salvage.

Doporučení 4

Je doporučeno používat point-of-care diagnostiku pro podávání krve a krevních derivátů.

Doporučení 5

Je doporučeno snížit frekvenci laboratorních testů a implementovat uzavřené odběrové systémy pro redukci objemu odebrané krve.

Doporučení 6

Je doporučeno implementovat protokol/algoritmus postupu pro život ohrožující krvácení, zahrnující kontrolu krvácení a korekci koagulopatie.

Klíčové reference k doporučením:

- 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery - European Heart Journal (2022) 00, 1-99.
- The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition – Critical Care 27, (80)2023.
- Management of severe peri-operative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care - Eur J Anaesthesiol 2023; 40:226-304.

Reference k úvodnímu textu:

- Shander A, Hardy JF, Ozawa S, Farmer SL, Hofmann A, Frank SM, et al. A Global Definition of Patient Blood Management. Anesthesia & Analgesia [Internet]. 10. únor 2022 [citován 2. září 2024]; Dostupné z: <https://journals.lww.com/10.1213/ANE.00000000000005873>.
- The urgent need to implement patient blood management: policy brief [Internet]. [citován 7. srpen 2024]. Dostupné z: <https://www.who.int/publications/i/item/9789240035744>.
- WFSA. WFSA. 2023 [citován 2. září 2024]. Endorsing the Santa Cruz Declaration: Strengthening Patient Blood Management Globally. Dostupné z: <https://wfsahq.org/news/endorsing-the-santa-cruz-declaration-strengthening-blood-patient-management-globally/>.
- Murphy MF, Palmer A. Patient blood management as the standard of care. Hematology. 6. prosinec 2019;2019(1):583-9.
- Leahy MF, Hofmann A, Towler S, Trentino KM, Burrows SA, Swain SG, et al. Improved outcomes and reduced costs associated with a health-system-wide patient blood management program: a retrospective observational study in four major adult tertiary-care hospitals. Transfusion. červen 2017;57(6):1347-58.

KORESPONDENČNÍ ADRESA AUTORA:

prof. MUDr. Jan Beneš, Ph.D., benesj@fnplzen.cz

Článek přijat redakcí: 26. 11. 2024

Cit. zkr: Anest intenziv Med. 2024;35(4):258

Stanovisko EK MZ k otázce povinnosti lékařů upozorňovat při výkonu jejich činnosti na situace nesprávné odborné činnosti nebo chování, které je v rozporu s principy lékařské etiky u jiných lékařů

1. Úvod
2. Základní východiska
3. Stanovisko
4. Zdroje a reference

1. Úvod

Problematika upozorňování na odbornou chybu či jednání, které je v rozporu s etickými principy medicíny představuje mimořádně citlivou a složitou oblast profesní etiky lékařů. Oznámit odborně nekompetentní nebo neetické chování lékaře je v řadě zemí povinností vyplývající z profesních, případně i zákonných norem. Podnětem ke vzniku stanoviska EK MZ k předmětné problematice byly reálné situace z klinické praxe v ČR.

Dokument se nezabývá povinností vyplývající ze zákonných norem (prevenční nebo oznamovací povinnost).

2. Základní východiska

2.1 Právní

Obecná prevenční povinnost „každého“ podle občanského zákoníku

Podle § 2900 občanského zákonu vyžadují-li to okolnosti případu nebo zvyklosti soukromého života, je každý povinen počínat si při svém konání tak, aby nedošlo k nedůvodné újmě na svobodě, životě, zdraví nebo na vlastnictví jiného. Tato tzv. obecná prevenční povinnost přitom dopadá na případy aktivního jednání (konání) dané osoby.

Na případy omisivního jednání (nekonání, opomenutí) dopadá tzv. zakročovací povinnost dle § 2901 občanského zákoníku, kdy vyžadují-li to okolnosti případu nebo zvyklosti soukromého života, má povinnost zakročit na ochranu jiného každý, kdo vytvořil nebezpečnou situaci nebo kdo nad ní má kontrolu, anebo odůvodňuje-li to povaha poměru mezi osobami. Stejnou povinnost má ten, kdo může podle svých možností a schopností snadno odvrátit újmu, o níž ví nebo musí vědět, že hrozící závažností zjevně převyšuje, co je třeba k zákroku vynaložit.

Prevenční povinnost zaměstnance podle zákoníku práce

§ 249 (1) Zaměstnanec je povinen počínat si tak, aby nedocházelo k majetkové újmě (dále jen „škoda“), nemajetkové újmě ani k bezdůvodnému obohacení. Hrozí-li škoda nebo nemajetková újma, je povinen na ni upozornit nadřízeného vedoucího zaměstnance.

Související judikatura

Zaměstnanci lze vytýkat porušení obecné prevenční povinnosti ve smyslu ustanovení § 249 odst. 1 zák. práce tehdy, nepočíná-li si vzhledem ke konkrétním pracovním podmínkám i k dané

časové a místní situaci tak, aby nedocházelo ke škodám na majetku. Závisí-li způsob plnění obecné prevenční povinnosti zcela na úvaze zaměstnance, lze mu vytýkat porušení této povinnosti, jestliže je jeho počínání ve zjevném rozporu s obecnou zkušeností; samotná skutečnost, že zaměstnanec měl možnost volby jiného (možná vhodnějšího) postupu, a že přes zaměstnancem zvolené opatření, které nebylo ve zjevném rozporu s obecnou zkušeností, ke vzniku škody na majetku přesto došlo, závěru o porušení obecné prevenční povinnosti nepostačuje. (Rozsudek Nejvyššího soudu České republiky sp.zn. 21 Cdo 1924/2013, ze dne 9.3.2015) Mezi základní povinnosti zaměstnance náleží řádně hospodařit s prostředky svěřenými mu zaměstnavatelem a strážet a ochraňovat majetek zaměstnavatele před poškozením, ztrátou, zničením a zneužitím a nejednat v rozporu s oprávněnými zájmy zaměstnavatele. Ve vztahu k náhradě škody pak (v tomto smyslu speciální) ustanovení § 249 odst. 1 zák. práce ukládá zaměstnanci povinnost počínat si tak, aby nedocházelo ke škodám na zdraví, majetku ani k bezdůvodnému obohacení. Hrozí-li škoda, je povinen na ni upozornit nadřízeného vedoucího zaměstnance. Nedodržení zásad výše zmíněné obecné pracovněprávní prevence může znamenat porušení právní povinnosti, které v případě vzniku škody zakládá za splnění zbývajících předpokladů obecnou odpovědnost zaměstnance za škodu podle § 250 zák. práce.

(Rozsudek Nejvyššího soudu ČR sp. zn. 21 Cdo 3908/2019, ze dne 5. 3. 2020)

Povinnost poskytovatele podle zákona o zdravotních službách

§ 45 zákona o zdravotních službách (č. 372/2011 Sb.)

(1) Poskytovatel je povinen poskytovat zdravotní služby na náležité odborné úrovni, vytvořit podmínky a opatření k zajištění uplatňování práv a povinností pacientů a dalších oprávněných osob, zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků při poskytování zdravotních služeb.

Oznamovací povinnost podle trestního zákoníku

Povinnost oznámit přípravu nebo páchaní trestného činu nebo skutečnost, že trestný čin byl spáchán, je zakotvena v § 367 a § 368 trestního zákoníku. Tato povinnost se týká konkrétních vyjmenovaných trestných činů. Pokud se tak v uvedených případech nestane, je možné se dopustit trestného činu nepřekažení trestného činu nebo neoznámení trestného činu.

Nepřekažení trestného činu (§ 367 trestního zákoníku)

- Kdo se hodnověrným způsobem dozví, že někdo připravuje nebo páchá některý z vyjmenovaných trestných činů, a trestný čin nepřekazí, bude potrestán odnětím svobody až na 3 léta.
- Jedná se např. o trestný čin vraždy, zabití, těžkého ublížení na zdraví, mučení a jiného nelidského a krutého zacházení, obchodování s lidmi, zbavení osobní svobody, loupeže, vydírání, znásilnění, pohlavního zneužití, zneužití dítěte k výrobě pornografie, týrání svěřené osoby, některých závažných majetkových a hospodářských trestných činů aj.

Neoznámení trestného činu (§ 368 trestního zákoníku)

- Kdo se hodnověrným způsobem dozví, že spáchal některý z vyjmenovaných trestných činů, a trestný čin neoznámí bez odkladu státnímu zástupci nebo policejnímu orgánu, bude potrestán odnětím svobody až na 3 léta.
- Jedná se např. o trestný čin vraždy, zabití, těžkého ublížení na zdraví, mučení a jiného nelidského a krutého zacházení, obchodování s lidmi, zbavení osobní svobody, zneužití dítěte k výrobě pornografie, týrání svěřené osoby, některých závažných hospodářských trestných činů aj.

2.2 Etická

Otázka, zda by zdravotníci měli upozorňovat na odborně nesprávné či neetické jednání svých kolegů je řešitelná ve všech etických systémech, s nimiž se v současné lékařské etice setkáváme. V ČR je však nejrozšířenějším systémem principlismus, naše analýza se proto bude opírat o tuto etickou teorii. Principlismus vychází ze čtyř principů lékařské etiky, z nichž je možné odvodit konkrétnější morální normy regulující výkon zdravotnické profese. První a nejdůležitější z těchto principů je princip prospěchu (beneficence), podle něhož by se zdravotníci ve svém jednání vždy měli snažit prospívat svým pacientům (*salus aegroti suprema lex*). Princip prospěchu v hodnotové a normativní rovině specifikuje finalitu zdravotnické profese a uděluje obsah i všem profesním ctnostem. Další principy – princip neškození, princip respektu k autonomii a princip spravedlnosti – lze chápat jeho bližší vytyčení negativních (princip neškození) a pozitivních povinností při naplňování finality zdravotnické profese. Zdravotníci mají pacientům prospívat (léčit, uzdravovat, pečovat, zlepšovat kvalitu života, tišit utrpení a doprovázet v umírání), nesmí však působit újmu (a pokud je újma spojena s jejich zákroky, potom nesmí být úmyslná či musí být vyvážena prospěchem), musí pacienty chápat jako autonomní partnery v modelu sdíleného rozhodování, zdroje by měli distribuovat spravedlivě a neměli by se dopouštět žádné formy diskriminace.

Pro výkon zdravotnického povolání jsou však nezbytné i specifické mravní a intelektuální ctnosti (například zvědavost, soucit, empatie, moudrost, umírněnost apod.), které chápeme jako stabilní charakterové vlastnosti vedoucí k tomu, že zdravotníci jednají ve shodě s principy lékařské etiky a odbornými profesními standardy. Mezi důležité ctnosti můžeme řadit i kolegiální a přátelské v širokém smyslu slova, který zahrnuje i dobré vztahy v pracovním kolektivu. Tyto ctnosti jsou důležité pro samotné zdravotníky, kterým dobrý pracovní kolektiv poskytuje prostor osobního a profesního rozvoje a podpory, ale rovněž instrumentálně dobré pro pacienty. V rámci současného bio-psycho-sociálního modelu nemocí jsou dobré vztahy se zdravotníky a celkové klima ve zdravotnických zařízeních jedním z důležitých faktorů ovlivňujících kvalitu života pacientů a léčbu jejich chorob.

Etická analýza otázky, zda mají zdravotníci upozornit na neetické či profesně nesprávné jednání svých kolegů, se musí opírat nejen o principy lékařské etiky, zvláště principu prospěchu, ale také o konečně (pro zdravotníky) a instrumentálně (pro pacienty) hodnotné ctnosti kolegiality a přátelství. Tyto faktory by měly vstupovat do každé konkrétní etické rozvahy a měly by se v ní vyvažovat. Je zde třeba upozornit na to, že smyslem etiky (a *ipso facto* etických komisí a jejich doporučení) není poskytnutí jednoznačných návodů k jednání, které je možné „slepě“ sledovat jako jakési směrnice. Etická analýza může poskytnout základní principy a způsoby jejich vyvažování, je však morální povinností zdravotníků osvojit si praktické dovednosti, díky nimž dokáží tyto rozvahy aplikovat v praxi a nacházet řešení svých problémů. Je proto nezbytné (a součástí profesních povinností), aby se zdravotníci vzdělávali také v etice a aktivně o problémech přemýšleli. Rozhodnutí, k nimž dospějí, jsou vzhledem k jedinečnosti a komplexnosti každé situace jen jejich a měli by být schopni je obhájit před svým svědomím, kolegy, pacienty, jejich příbuznými a také veřejností.

Principu prospívání uděluje finalitu veškerému jednání zdravotníků, což také znamená, že pokud pacientům nějaké jednání neprospívá, prospívá jim méně, než by realisticky mohlo (i vzhledem k principům respektu k autonomii a spravedlnosti) či jim dokonce přímo škodí, musíme ho považovat za neetické a v rozporu s hodnotovou dimenzí medicíny. Důvodů k takovému jednání může být celá řada, stejně jako závažnost porušení etických principů a dopadů na zdraví a kvalitu života pacientů. I hrubé a neuctivé jednání zdravotníků lze chápat jako porušení principu lékařské etiky, protože ve shodě s bio-psycho-sociálním modelem může negativně ovlivnit léčbu, bránit navázání kvalitního partnerského vztahu s pacienty (a tím respektu k jejich autonomním přáním), poškozují jejich důstojnost a může jim způsobit psychickou újmu.

Z těchto úvah vyplývá, že princip (a ctnost) kolegiality a přátelství nemůže převážit princip prospívání a další principy lékařské etiky. To ale neznamená, že nehraje žádnou roli při řešení otázky, zda informovat o profesně či eticky nesprávném jednání zdravotníků. Měl by určovat způsoby, jak prakticky postupovat v závislosti na závažnosti provinění. Je-li relativně nízká (zdravotník například neodpovídá pacientům na pozdrav, chová se odtažitě, neprojevuje žádnou empatii apod.), měl by s ním někdo přátelsky promluvit, vysvětlit mu důležitost správného chování a zdvořilosti v kontextu snahy o co nejefektivnější péči v rámci bio-psycho-sociálního modelu nemoci a významu kvalitního vztahu mezi zdravotníky a pacienty. Snahou by nemělo být pouze vyřešit danou situaci ve prospěch pacient, ale také zachovat přátelské a kolegiální vztahy na pracovišti. Ty, jak jsme již uvedli, jsou důležité nejen pro samotné zdravotníky, ale rovněž i pro pacienty. S rostoucí závažností provinění však musí principy lékařské etiky stále více převažovat přátelství a kolegiální vztahy a situaci je třeba řešit i s vědomím, že může dojít k narušení vztahů mezi zdravotníky. Hodnoty kolegiality a přátelství však vyžadují, aby byl dotčený zdravotník informován jako první o tom, že jeho jednání nesplňuje profesní a etické standardy. Je to rovněž v souladu s přesvědčením, že oprávněná kritika, zvláště ze strany zkušenějších zdravotníků, je nástrojem osobního a odborného růstu. Jsou-li však kolegové na základě svých odborných znalostí a zkušeností přesvědčeni o tom, že jednání příslušného zdravotníka nelze vyřešit rozhovorem, musí informovat jeho nadřízené, i kdyby to mohlo ohrozit jeho kariéru. V medicíně je pacient vždy na prvním místě.

Každá situace je velmi komplexní a specifická. Etická komise (a ani žádný etik) nedokáže jasně vymezit linii, kdy je možné přečiny lékaře řešit rozhovorem a kdy je třeba je již nahlásit nadřízeným. Opět je zde třeba apelovat na odpovědnost jednotlivých zdravotníků. Jejich odborná průprava, zkušenosti a porozumění etickým principům by jim měly být vodítky, jak se sami v dané situaci rozhodnout, tj. zvážit závažnost profesního či etického provinění, naději na způsoby jejího řešení (osobní rozhovor – informování nadřízených či ČLK), hodnotu kolegiality a přátelství, a poté se rozhodnout. Informování o profesně či eticky nesprávném jednání zdravotníků nelze chápat jako projev nelegality, ale jako morální povinnost, která vyplývá z etického rámce výkonu zdravotnické profese.

2.3 Jiná

Postoj k předmětné problematice deklarují dokumenty mnoha lékařských sdružení či odborných společností, mj. Slovenská lékařská komora, American Academy of Family physicians, American Medical Associations, American College of Physicians, American Board of Internal Medicine, American College of Physicians-American Society of Internal Medicine Foundation, European Federation of Internal Medicine.

3. Stanovisko

3.1

Upozornění na odborně nesprávné, nekompetentní nebo neetické jednání lékaře je v souladu s principy lékařské etiky.

3.2

Forma upozornění a cílový subjekt upozornění by měly být přiměřené povaze události, na kterou je upozorňováno. Konkrétní postup určit s ohledem na variabilitu možných situací nelze, nicméně lékař, na jehož chování poukazujeme, by měl být upozorněn jako první. Při potřebě dalšího postupu (v závislosti na povaze a významu předmětné události) lze za cílové

subjekty nejčastěji považovat nejbližší nadřízené osoby nebo vedoucího pracoviště daného lékaře, případně příslušné orgány ČLK.

3.3

Do doby konečného vyhodnocení předmětné události je nutno zachovávat maximální možnou diskrétnost a mlčenlivost všech zúčastněných.

4. Zdroje a reference

Zdroje a reference

1. <https://code-medical-ethics.ama-assn.org/ethics-opinions/reporting-incompetent-or-unethical-behaviors-colleagues>
2. <https://www.enttoday.org/article/reporting-unethical-or-incompetent-physicians/>
3. DesRoches CM, Rao SR, Fromson JA, et al. Physicians' Perceptions, Preparedness for Reporting, and Experiences Related to Impaired and Incompetent Colleagues. *JAMA*. 2010;304(2):187–193. doi:10.1001/jama.2010.921
4. <https://blogs.scientificamerican.com/observations/many-physicians-fail-to-report-incompetent-or-incapacitated-colleagues/>
5. <https://kffhealthnews.org/morning-breakout/reporting-impaired-docs/>
6. Fama, A. J. (1983). Reporting Incompetent Physicians: A Comparison of Requirements in Three States. *Law, Medicine and Health Care*, 11(3), 111-117. <https://doi.org/10.1111/j.1748-720X.1983.tb01721.x>
7. https://www.cps.sk.ca/imis/CPSS/CPSS/Doctalk/Addressing_Quality_of_Care/QoC_Articles/QoC08-02-02Duty_to_Report.aspx
8. <https://www.massmed.org/Publications/Vital-Signs---Member-Publication/How-to-Support-a-Colleague-Who-s-Impaired-or-Incompetent-at-Work/>
9. <https://www.fsmb.org/u.s.-medical-regulatory-trends-and-actions/guide-to-medical-regulation-in-the-united-states/about-physician-discipline/>
10. <https://www.okmedicalboard.org/download/351/19990701MD.htm>
11. <https://cpsns.ns.ca>
12. <https://www.abimfoundation.org/what-we-do/physician-charter>
13. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-5693-3_24
14. Belitz, J. (2013). How to Intervene with Unethical and Unprofessional Colleagues. In: Roberts, L. (eds) *The Academic Medicine Handbook*. Springer, New York, NY.
15. https://www.lekom.sk/storage/files/snemy_SLK/XXIX.%20Snem%20SLK/Deontologicky_kodex_SLK_1412678707.pdf

Připravila pracovní skupina (abecedně):

Černý David
Černý Vladimír (editor)
Kopsa Tešinová Jolana

Verze 17. 6. 2024

MUDr. Roman Kraus, MBA, *27. 10. 1955 – †30. 10. 2024

Ve věku 69 let zemřel ve středu 30. října MUDr. Roman Kraus, MBA, významný lékař, absolvent Lékařské fakulty Masarykovy univerzity, dlouholetý ředitel brněnských nemocnic a senátor za obvod Brno-město.

Roman Kraus se narodil 27. října 1955 v Brně, studoval na Gymnáziu Vídeňská, tehdejší Gymnáziu Koněvova, a poté absolvoval Lékařskou fakultu Univerzity Jana Evangelisty Purkyně, dnešní Masarykovy univerzity, kde roku 1981 získal titul MUDr. Atestaci prvního a druhého stupně z oboru Anesteziologie a resuscitace získal v letech 1985 a 1989. Jako anesteziolog a intenzivista začal svoji praxi ve výškovské nemocnici, načež působil na Anesteziologicko-resuscitační klinice Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně. V letech 1989 až 1991 absolvoval pracovní pobyt v Jemenu.

Po návratu do země se v roce 1994 stal lékařským náměstkem ředitelky Fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně pro chirurgické obory, o rok později pak primářem Anesteziologicko-resuscitační kliniky. V té době stál u zrodu Centra pro maligní hypertermii, které vyvíjí na půdě obou brněnských fakultních nemocnic svou činnost doteď, a v roce 2024 přivítalo v Brně prestižní kongres evropské skupiny pro maligní hypertermii. V roce 2005 dokončil studium na Prague International Business School a získal titul MBA v managementu zdravotnictví. Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně vedl jako její ředitel mezi lety 2005 a 2007. Fakultní nemocnici Brno pak od roku 2007 až do roku 2019. Jako primář a následně ředitel fakultních nemocnic formoval více než generaci lékařů v oboru Anesteziologie a intenzivní medicína a vychoval mnoho svých nástupců a lídrů našeho oboru. V době vykonávání ředitelského mandátu byl také platným členem Vědecké rady Lékařské fakulty Masarykovy univerzity. Stál tak u habilitačních a jmenovacích řízení mnoha docentů a profesorů našeho oboru.

V roce 2020 zahájil Roman Kraus novou etapu své kariéry jako senátor za obvod Brno-město a převzal předsednictví ve Výboru pro zdravotnictví Senátu Parlamentu České republiky.

Ještě v období, kdy zastával funkci ředitele Fakultní nemocnice Brno, začal aktivně podporovat vznikající výukový a publikační portál



AKUTNĚ.CZ. Logicky se proto stal následně i jedním ze členů Správní rady Nadačního fondu AKUTNĚ.CZ. Bez nadsázky se tak dá říct, že se aktivně podílel prostřednictvím aktivit portálu AKUTNĚ.CZ na formování budoucí tváře našeho oboru.

U příležitosti XXVIII. národního kongresu ČSARIM v Brně bylo Romanu Krausovi uděleno za jeho nezpochybnitelný celoživotní přínos pro obor čestné členství naší odborné společnosti.

Vážený pane senátore, řediteli, primáři, kolego, vzácný příteli, Romane, nikdy na Tebe nezapomeneme, v Tvém odchodu ztrácí náš obor významného experta svou osobností vysoce přesahujícího jeho hranice... odpočívej v pokoji... budeš nám moc chybět. Čest Tvoji památce a upřímnou soustrast blízkým.

Jménem výboru ČSARIM

Petr Štourač

Ohlédnutí za doc. MUDr. Jarmilou Drábkovou, CSc. (1934–2024)

S ohledem na zásadní a v plném významu slova mimořádný přínos doc. MUDr. Jarmily Drábkové, CSc., pro obor anesteziologie a intenzivní medicína (AIM) přinášíme po dohodě s vedoucím redaktorem časopisu několik osobních vzpomínek na její osobnost. Měl jsem možnost se s paní docentkou setkat osobně několik týdnů před jejím odchodem v nemocnici při příležitosti jejich 90. narozenin – přestože byla upoutána na lůžko, bylo zřejmé, že to nikterak negativně neovlivňuje její mentální aktivitu, čtení, práci s počítačem a mobilní komunikaci s okolím. Jinými slovy – její tempo a intelektuální „sharpness“ se ani náznakem nezdály být nižší, než jak jsme u ní byli zvyklí. Odkaz paní docentky směrem k současné i budoucí generaci lékařů oboru AIM není jen v rovině odborné, ale ve stejné míře, ne-li dokonce převažující – v rovině profesní a osobnostní. Její zapálení pro obor, bezprecedentně široký rozhled v celé medicíně a trvalá snaha sdílet své znalosti s odbornou komunitou mohou, resp. by měly sloužit jako vzor pro současnou, ale zejména pro nadcházející generaci anesteziologů. Pro mě osobně paní docentka takovým vzorem byla a vždy bude.

*prof. MUDr. Vladimír Černý, Ph.D., FCCM, FESAIC
předseda výboru ČSARIM*

MUDr. Michal Horáček, DEAA (Praha)

Dne 21. 9. 2024 v sobotu ráno jsme se na XXX. kongresu ČSARIM v Brně dověděli smutnou zprávu, že paní docentka Drábková předchozího dne po delší nemoci zemřela. Už nikdy ji nepotkáme, už nikomu z nás nezavolá a neuslyšíme její živý hlas, nevychrlí na nás nové informace, nápady a náměty, čím prospět oboru anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny a našim pacientům.

Po odborné stránce není nutné paní docentku představovat, její úspěchy a zásluhy nepochybně už připomněli a připomenou jiní a jiné, a proto dovolte ke vzpomínce na ni přispět několika osobními zážitky s ní.

Poprvé jsem paní docentku, tehdy ještě primářku, potkal hned v prvním ročníku studia medicíny. Učila nás tenkrát v rámci první pomoci o šoku. Zaujalo mě nejen neobvyklé nadšení, s nímž nám prvákům jako externistka přednášela, ale i jasné vysvětlení patofyziologie tohoto život ohrožujícího stavu. Proto jsem si, jakmile vyšla, koupil její učebnici Základy anesteziologie a později i Základy resuscitace. Obě knihy napsal pod jejím vedením kolektiv autorů, velmi často okresních primářů. Četl jsem je a podtrhával si v nich již během celého pregraduálního studia. Po nástupu do praxe jsem je pak studoval důkladně a podtrhával si dosud ještě nepodtrhané úseky, jejichž význam pro mě postupně s rostoucí praxí nabýval na důležitosti. Obě knihy mi tudíž velmi dobře posloužily v přípravách na první a potom i na druhou atestaci. Dnes je mám podtrhané skoro celé a dosud se k nim občas vracím, neboť stále používám některé myšlenkové mapy, jež jsem si z poznatků v nich obsažených vytvořil. Vedle Referátových výběrů z anesteziologie a resuscitace, které paní primářka rovněž pořádala, totiž jiná česky psaná literatura v té době neexistovala. Jsem přesvědčen, že z obou těchto knih a z Referátových výběrů vydávaných i v současnosti získala vzdělání celá moje generace anesteziologů a intenzivistů.

Po absolvování lékařské fakulty jsem nastoupil u Záchrané služby Praha, protože její součástí tehdy bylo i lůžkové oddělení s hyperbarickou komorou v nemocnici na Strahově. Paní primářka byla jeho přednostkou a já jsem chtěl pracovat pod jejím vedením. Do práce jsem ze Smíchova mohl jezdit lanovkou na Petřín a procházkou kolem hvězdárny přes růžový sad



dojíít do nemocnice. Bylo to velmi příjemné, zejména v létě. Pracovali jsme od 7:30, kdežto hlášení začínalo až v 8 hodin přesně, přičemž bylo dobré o svých pacientech již něco vědět. Bylo nemyslitelné se na hlášení opozdit, byť jen o jedinou minutu. V tom případě dokázala být paní primářka velmi „stiff“, bezpečnější a lepší bylo včas se telefonicky omluvit a dorazit až po hlášení. Na druhou stranu nám paní primářka umožňovala, pokud poměry na oddělení dovolily, před službou zmizet na tzv. „nákup“, obstarat si jídlo do služby nebo si něco vyřídit. V malé strahovské nemocnici totiž žádný obchod ani jídelna nebyly a nutričně definovaná tekutá výživa, kterou v kuchyňce mixovala paní Hana, byla pochopitelně určena jen pacientům.

V roce 1991 jsme celé strahovské oddělení přestěhovali do Nemocnice neodkladné péče na Malvazinkách, kterou Záchraná služba získala coby své lůžkové oddělení. Jednou z výhod bylo, že jsme již nemuseli bedlivě sledovat tlak, a tedy zásobu kyslíku, protože na Malvazinkách byla centrální stanice, kdežto na Strahově před nemocnicí parkovaly dva velké návěsy s kyslíkem. Pokud zásoba plynu v jednom docházela, bylo potřeba návěsy přepnout. Velmi často to vycházelo na půlnoc. Manipulace s velkým klíčem, venku a mnohdy ve tmě byla sice úkolem sanitáře (i já jsem to jednou v šestém ročníku jako sanitář samostatně dělal), ale úkolem lékaře bylo vydat pokyn včas.

Pokud paní primářka sloužila víkend, zvláště v létě, když bylo hezky, objevovala se pravidelně v pátek brzy odpoledne na lékařském pokoji s tím, že

už nás hledat nebude. Víkendové i všední služby jsme ponejvíce sloužili ve dvou, takže paní primářka nám mladším při začátku vždy vydala pokyny, co je třeba u pacientů udělat, zajistit, vytelefonovat apod. Poté odešla do svého pokoje, odkud se ihned začalo ozývat staccato psacího stroje. Když jsme zadané úkoly právě splnili, staccato jakoby zázrakem utichlo a ona se vynořila jako duch, zkontrolovala stav a zadala úkoly nové. O půlnoci, kdy se nám již únavou zavíraly oči, zase přišla a řekla, teď si vše probereme a vysvětlíme. My jsme potom někdy v jednu, ve dvě hodiny padli do postelí, načež jsme ráno zjistili, že v noci byl příjem, k němuž nás nevbudila, protože nepotřebovala. Ačkoliv my jsme po takové službě vstávali poněkud nevyspalí, unavení a pomačkaní, paní primářka vypadala jako by „právě dočetla ranní Timesy“, jak to trefně charakterizovala jedna kolegyně. Mnozí z nás jsme rovněž sloužili na záchrance, jenže jednu dobu nám bylo zakázáno v noci jezdit a ráno přijít na oddělení. Báli jsme se proto přivést pacienta v noci na Malvazinky, jelikož z pokoje paní primářky bylo bezvadně vidět na vstup do nemocnice. Světlo v jejím pokoji totiž vždy svítilo a psací stroj bylo slyšet dlouho do noci a brzy ráno znovu.

Velmi rád vzpomínám též na zahraniční cesty, které jsem s paní primářkou absolvoval. Na první jsme vyrazili žigulíkem mých rodičů v březnu 1990 do Bruselu na kongres ISICEM. Byla to moje druhá nebo třetí cesta na Západ, proto jsem dychtil vidět co nejvíce. Navrhnul jsem jí tudíž, abychom vyrazili z Prahy již v sobotu ráno a pomalu projeli Německem přes Norimberk, Würzburg, údolí Rýna, Cáchy tak, abychom stihli přijet do Bruselu v pondělí k večeru na slavnostní zahájení na bruselské radnici. Měli jsme tenkrát minimum peněz, a proto jsme cestou spali v autě. Po kongresu (v jeho průběhu jsme našťastí měli zajištěn hotel) jsme se zase vydali domů přes Antverpy, Bruggy, Lucemburk a Ardeny. Vrátili jsme se v neděli večer a v pondělí hned zase do práce. Podobných cest jsme spolu absolvovali ještě několik.

Na paní primářku a docentku budu vždy vzpomínat, protože mě přivedla k oboru anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny již na fakultě, byla mou první přednostkou a největší učitelkou. Považuji se a jsem hrdý, že jsem mohl být jejím žákem.

prof. MUDr. Karel Cvachovec, CSc., MBA (Praha)

Je jen málo osobností naší medicíny, které tak významně formovaly obor svého působení, jako paní docentka MUDr. Jarmila Drábková, CSc. Poznal jsem ji před půl stoletím. S obdivem jsem vnímal šíři jejího zájmu a neúnavnou snahu navýšit úroveň poznání i léčebné praxe. V našem oboru ji oprávněně považujeme za svoji ikonu. Anesteziologii se začala věnovat ještě jako lékařka atestovaná v oboru gynekologie a porodnictví. Na počátku sedmdesátých let se odborné činnosti anesteziologů rozšířily i o péči o kriticky nemocné a docentka Drábková se posléze tímto směrem důsledně zaměřila. Pochopila i nutnost vnitřní konsolidace oboru. Při vzdělávání i budování povědomí sounáležitosti všech anesteziologů se zapojila do spolkové činnosti. Ve výborech a komisích národní, federální a posléze i české společnosti anesteziologie a resuscitace, posléze i s přídatkem „a intenzivní medicíny“ pracovala více než půl století! Její opakované zvolení do funkcí bylo nejlepším vyznamenáním a odborné autority, které se oprávněně těšila. Neúnavná pedagogická i publikační činnost byla zaměřena jak na lékaře, tak i na nelékařský personál – na sestry. I ony jí vnímaly jako učitelku, mentorku i důsledného advokáta svých profesních zájmů. Docentka Drábková

neúnavně psala, přednášela a na současné úrovni anesteziologie i intenzivní medicíny v tuzemsku má svoji nepopiratelnou zásluhu. Nelze nezmínit její několik desetiletí trvající působení odborné redaktorky Referátového výběru z anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny. V minulosti, kdy informační zdroje byly vzácně dostupné a kontakt s odbornými publikacemi ze západní Evropy i zámoří obtížný, sehrálo toto periodikum jedinečnou roli. Vývoj intenzivní medicíny přinesl nové problémy – přechod stonání do chronicity, nově vznikající nozologické jednotky. I zde docentka Drábková vystihla trend vývoje a zaměřila se tímto směrem, nejenom v praktické rovině. Je spoluautorkou první tuzemské monografie věnované následné intenzivní péči. I v tomto zůstává nadále průkopnicí. Respekt a odborná autorita, které se docentka Drábková těšila, není omezena jen na vlastní obor. Vždy vnímala nutnost mezioborového i mezidisciplinárního přesahu. To uskutečňovala jak v rámci ČLS JEP, tak i na půdě ČLK, kde se dlouhodobě podílela na činnosti Etické komise. Za svoji profesní, pedagogickou i publikační činnost zaslouženě získala mnoho ocenění: čestné členství ČSARIM obdržela v roce 1997, dále čestné členství v České společnosti intenzivní medicíny (2008), čestné členství v České společnosti urgentní medicíny (2013) a čestné členství ČLS JEP v roce 2014. Dále v roce 1984 získala čestnou medaili ČLS JEP a zlatou medaili v roce 2014. Stala se Rytičkou českého lékařského stavu. V roce 2020 jí byla udělena nejvyšší ocenění ČLS JEP – Cena Jana Evangelisty Purkyně. Zůstává jedinečnou a neopakovatelnou osobností nejen oboru Anesteziologie a intenzivní medicína, ale celé české medicíny. Osobností, které si vážíme a máme jí v úctě.

prof. MUDr. Pavel Ševčík, CSc. (Ostrava)

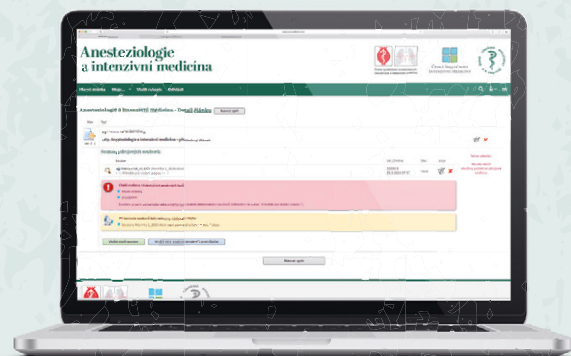
Se jménem Jarmila Drábková jsem se poprvé setkal koncem sedmdesátých let minulého století, kdy jsem krátce po promoci nastoupil na základní vojenskou službu a na cestu do kasáren jsem si pořídil skriptu Ošetřovatelská péče v anesteziologii, resuscitaci a intenzivní péči. První díl těchto skript věnovaný anesteziologii napsala paní primářka Drábková. Skript byla určena primárně sestrám pro postgraduální studium ARIP, nicméně byla koncipována tak, že se z ní rádi učili tehdejší mladí lékaři. Tak se pro mě primářka Drábková stala pojmem.

O několik let později jsem paní primářku začal vídat, a to jako brilantní přednášející, na prvních odborných akcích našeho oboru, jichž jsem se mohl účastnit. Paní primářka se pro mě stala osobností. Od začátku 90. let jsem měl tu čest spolupracovat s paní primářkou, posléze paní docentkou, pravidelně na výborových schůzích ČSARIM. Vždy jsme obdivovali její encyklopedické znalosti z celé šíře medicíny, její zapálení pro novinky, její pedagogický um podložený dlouholetou neúnavnou praxí, její podněty pro práci naší odborné komunity. Byla učitelkou nejen nám, lékařům, ale i sestrám našeho oboru. Projevovala sestrám náležitý respekt, sestry jí s velkou úctou naslouchaly a obdivovaly ji.

Hned při prvním setkání, na němž mi paní primářka podala ruku, se mi vybavila knížka Dobře utajené housle Miroslava Horníčka a jeho pojem žena útlych zápěstí.

Paní docentka Drábková představovala a představuje pro několik generací lékařů a sester první dámu české anesteziologie, resuscitace a intenzivní medicíny. Loučíme se s ní se smutkem, obdivem a hlubokou úctou.

Časopis Anesteziologie a intenzivní medicína využívá unikátní redakční systém Actavia, který zajišťuje celý proces od podání rukopisu až po zveřejnění a export článku do vědeckých databází.



Využívejte redakční systém ACTAVIA naplno

Jste autor?

Přihlaste se

Přihlašovací údaje:

Jméno:

Heslo:

☐ Zapamatovat na tomto počítači

Pod přihlašovacími okénky naleznete i postup, co dělat, pokud jste zapomněli heslo nebo zatím jméno a heslo do systému nemáte.

Vložte článek do redakčního systému a odešlete jej redakci

S vloženým textem lze průběžně pracovat, ale nezapomeňte si jej ukládat (pozor na automatické odhlášení systému při delší nečinnosti – neuložené pasáže už nebudete mít k dispozici).

Detail článku

Stav Text

Nový, neodeslaný článek

Text článku

verze 1

Seznam zdrojových souborů:

Soubor	Velikost	Změněn	Stav	Akce
1. gotmog.pdf	312093	26. 8. 2019	nové	

Tento krok je velmi důležitý.

Před odesláním redakce o vašem textu neví.

Další práce s vaším článkem probíhá kompletně v redakčním systému Actavia

- recenzní posudky dostanete z Actavie automaticky e-mailem
- novou verzi článku vložíte opět do Actavie
- potvrzení o přijetí článku k publikaci získáte e-mailem z Actavie

Jste recenzent?

Děkujeme všem recenzentům za jejich práci a ovlivnění kvality našeho časopisu a apelujeme na oslovené recenzenty, aby neodmítali žádosti o recenze, a na vedoucí pracovníky, aby tuto činnost podporovali.

Postupujte podle pokynů systému

Přijetí/odmítnutí žádosti o recenzi, vypracování recenze, informace o stavu recenzovaného článku...

Na co dát pozor?

Vloženou recenzi lze upravovat, ale nezapomeňte si ji průběžně ukládat (pozor na automatické odhlášení systému při delší nečinnosti – neuložené pasáže už nebudete mít k dispozici).

Hodnocení: 80%, Doporučení: Uveřejnit bez úprav

Text recenze:

Recenzi obsahuje příložený soubor: ...př.v.jméno: gotmog-rev.pdf

Vaše recenze vypadá, že je kompletní, jak to bude možné, odešlete ji do redakce...

Hotovou recenzi je třeba odeslat redakci – před odesláním o ní redakce neví.

Kompletní představení
redakčního systému
ACTAVIA najdete na
www.actavia.cz



V případě nejasností kontaktujte:
Mgr. Helena Zedníčková
zednickova@solen.cz / +420 778 976 986

Anesteziologie a intenzivní medicína

www.aimjournal.cz