

Úvod

V letošním sdělení bych rád volně navázal na loňský seminář, na kterém jsme se zabývali úrazovým mechanismem volného pádu z výše a jehož text končil návrhem algoritmu vyšetření a léčby na místě nehody. Cíl je stejný, zvýšit naději na přežití i obětem těžkých úrazů. K výkladu jsem letos použil méně obvyklý postup: "hledání příčin nedostatků v přednemocniční léčbě" a vycházel jsem z předpokladu, že každý z nás poté co předá těžce zraněného do další péče promýšlí znovu a znovu co by se dalo udělat jinak, lépe, dříve...

Pokud byla problematika mnohočetných zranění ještě před cca 20-ti lety spojována převážně s provozováním rizikových sportů /např. horolezectví/ a rizikových povolání /např. hornictví/ a jejich přednemocniční léčba se dotýkala poměrně úzké skupiny lékařů, tak dnes mnohočetná poranění oslovují každého "aktivního" lékaře, neboť 80% všech životohrožujících polytraumat vzniká při dopravních nehodách.

Vzhledem k tomu, že 25% úmrtí po těžkých úrazech je již v přednemocniční fázi způsobeno *neřešitelným nitrobřišním krvácením* připojil jsem ve druhé části sdělení první tuzemskou informaci o používání protišokových kalhot / M.A.S.T. /

Příčiny vysoké úmrtnosti polytraumatických pacientů

Na začátku nelze obejít definici polytraumatu, která se po mnohaletých diskusích ustálila v následující podobě:

Polytrauma je současně vzniklé zranění více částí těla nebo orgánových systémů, přičemž jedno nebo kombinace několika je životohrožující.

Základním problémem léčby na místě nehody je skutečnost, že ve stejném čase si konkuruje několik zranění v ohrožení života /C.J.KANT/ A přitom naděje obětí polytraumatu na přežití závisí nejvíce na časovém intervalu mezi úrazem a zahájením léčby.

Přesunem intenzivně medicinských postupů /efektivnější podpora oběhu, optimalisace ventilační léčby/ do přednemocniční oblasti se sice podařilo *snížit mortalitu polytraumat bezprostředně po úrazovém ději, ale pacienti umírají po hodinách či dnech po úraze v důsledku narůstajících poruch nejrůznějších orgánových systémů.*

Dle K.BERGERA je možné pacienty, kteří zemřeli v důsledku polytraumatu rozdělit do tří skupin, podle času kdy došlo k úmrtí:

50%

polytraumatických pacientů umírá na místě nehody tzv. **okamžitá úmrtí**
jsou důsledkem extrémního úrazového násilí / těžká mozkolebeční poranění, poranění velkých cév /

30%

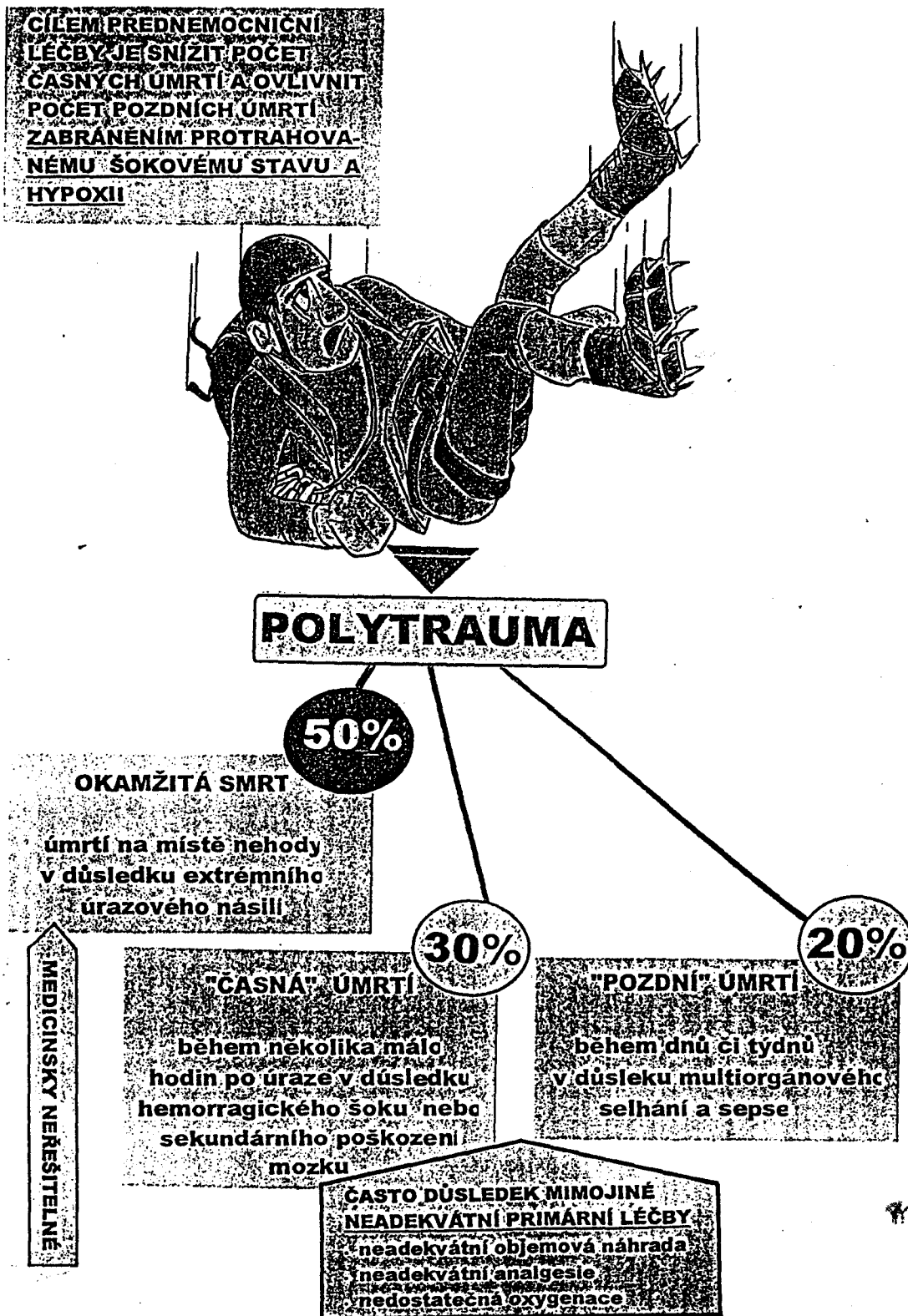
polytraumatických pacientů umírá během několika málo hodin po úraze tzv. **časná úmrtí**
jsou způsobena převážně hemoragickým šokem nebo sekundárním poškozením mozku

20%

polytraumatických pacientů umírá během dnů či týdnů tzv. **pozdní úmrtí**
jsou důsledkem multiorgánového selhání a sepse

Jak je uvedeno v obr.1. problematika okamžitých úmrtí je vesměs medicinsky neřešitelná. Naopak správnou přednemocniční léčbou je možno snížit počet *časných a pozdních úmrtí* tím, že zabráníme protrahovanému šoku, hypoxii, poruchám mikrocirkulace, hypoperfuse a ischemie. Při rozboru příčin časných a pozdních úmrtí polytrau-

Obr.č.1.: Rozdělení úmrtnosti polytraumatických pacientů /dle výsledků K.BERGERa/



matických pacientů je bohužel mimo jiné uváděna též neadekvátní přednemocniční léčba ■ nedostatečná objemová náhrada
■ nedostatečná oxygenace
■ nedostatečná analgesie

Cílem tohoto sdělení je promyslet příčiny *neadekvátní primární léčby* a *aktualisovat poznatky o léčbě poruch oběhu a dýchání při polytraumatu v podmínkách přednemocniční léčby.*

Příčiny neadekvátní primární léčby polytraumat

Vyloučíme-li jako důvod neadekvátní léčby polytraumat subjektivní příčiny /chybějící vybavení, neznalost lékaře/ zjistíme, že musí existovat příčiny objektivní, které způsobují určité zastření typických varovných příznaků s následným podceněním závažnosti zranění.

Pro správné pochopení je třeba si připomenout, že vyvolávající příčinou traumatického šoku je **krevní ztráta a bolest.** /viz obr.2/

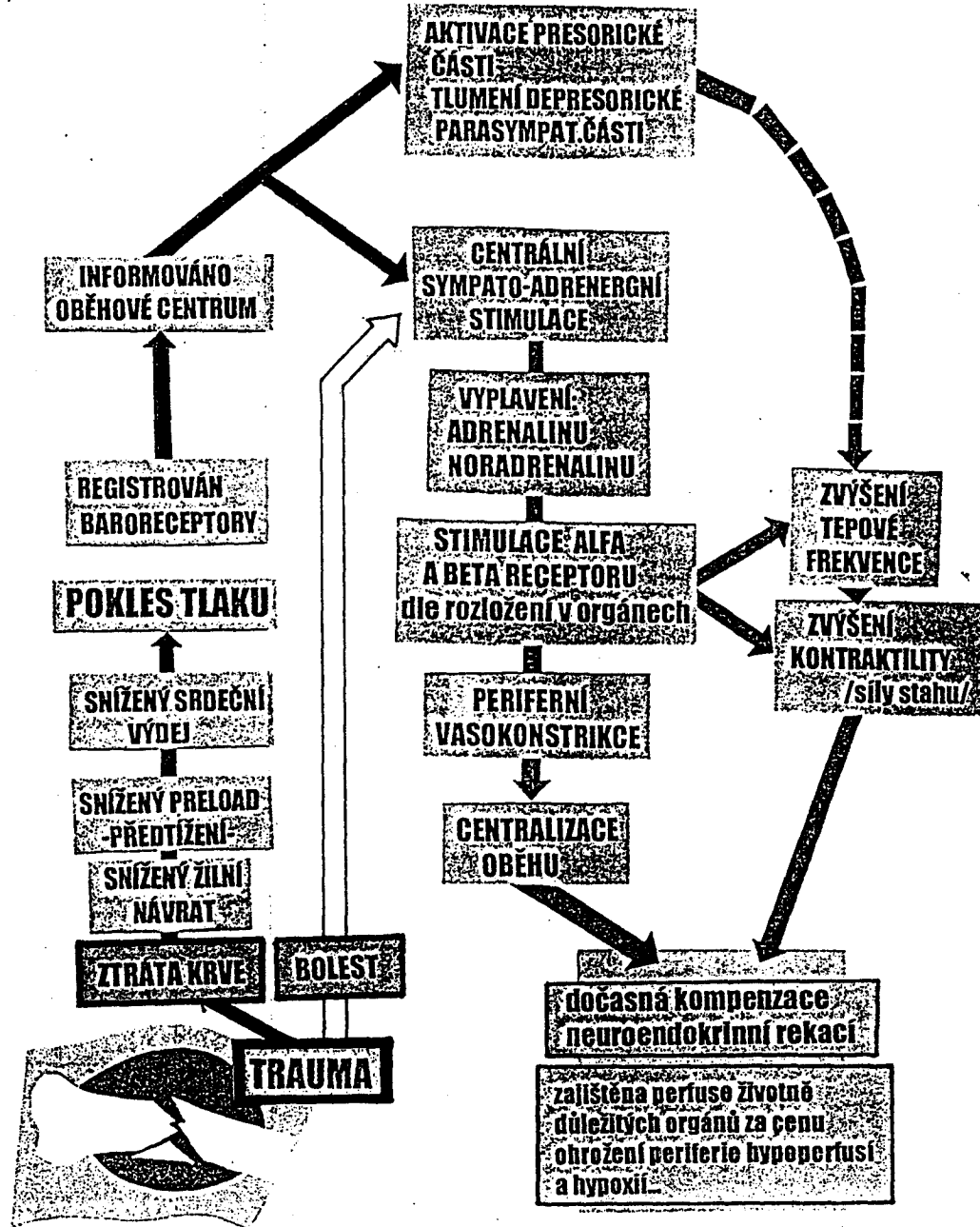
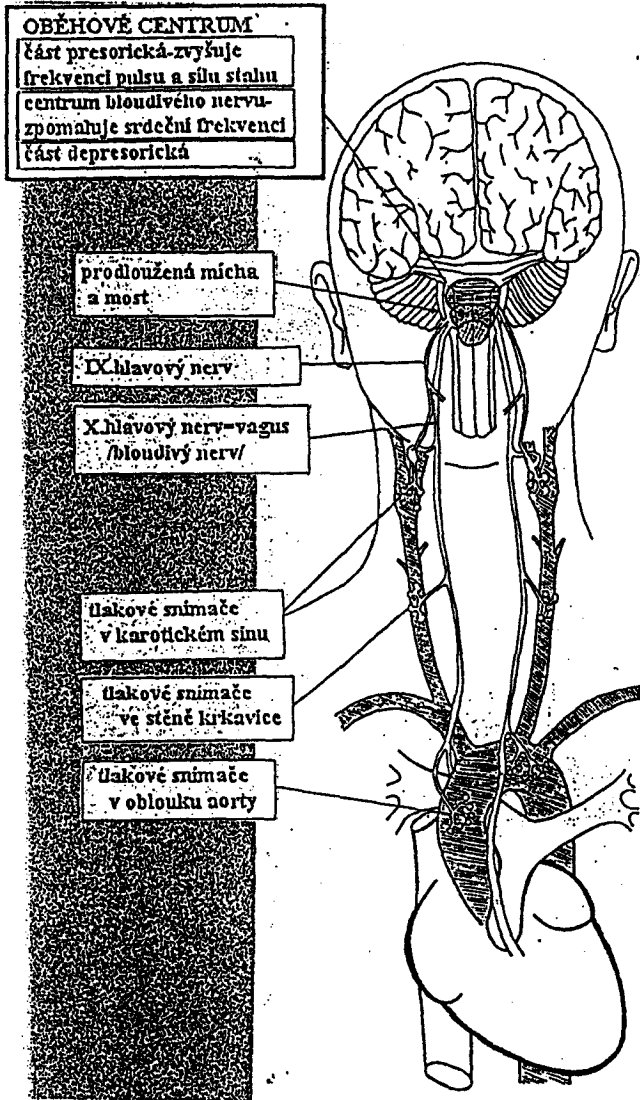
ZTRÁTA KRVE + BOLESTŠ O K

krevní ztráta - vede sníženou stimulací baroreceptorů k inhibici parasympatické části oběhového centra v prodloužené míše

bolest - způsobuje retikulární aktivaci centrální sympatickou stimulaci s následnou prekapilární a arteriolární vazokonstrikcí a tím poklesem hydrostatického kapilárního tlaku a přesunu tekutiny z intersticia, následuje aktivace systému renin-angiotensin-aldosteron, stimulace dřeně nadledvin s uvolněním adrenalinu a noradrenalinu.

Důsledkem této *neuroendokrinní reakce* na krevní ztrátu a bolest dojde k centralisaci oběhu s cílem udržet perfusi životně důležitých orgánů čili k dočasné kompenzaci.

Přetrvává-li šokový stav /tzn. není-li nahrazen ztracený objem krve dostatečným objemem náhradních roztoků a není-li dostatečně tlumena bolest/ překročí se hranice kompenzace a dojde k buněčné hypoxii a aktivaci biologických mediátorových systémů /systém srážlivosti, systém fibrinolytický, systém komplementový, systém leukoterinů, cytokininů a aktivace neutrofilgranulocytů a makrofágů/ s následným multiorganovým dysfunkčním syndromem /MODS/ až multiorganovému selháním /MOV/ Jež probereme přehledněji v kapitole o léčbě poruch oběhu a dýchání. Pro tento okamžik nám bude stačit zjištění, že pravděpodobně tato dočasná kompenzace v důsledku neuroendokrinní reakce na ztrátu krve a bolest způsobuje zastření varovných příznaků a podcenění závažnosti zranění.

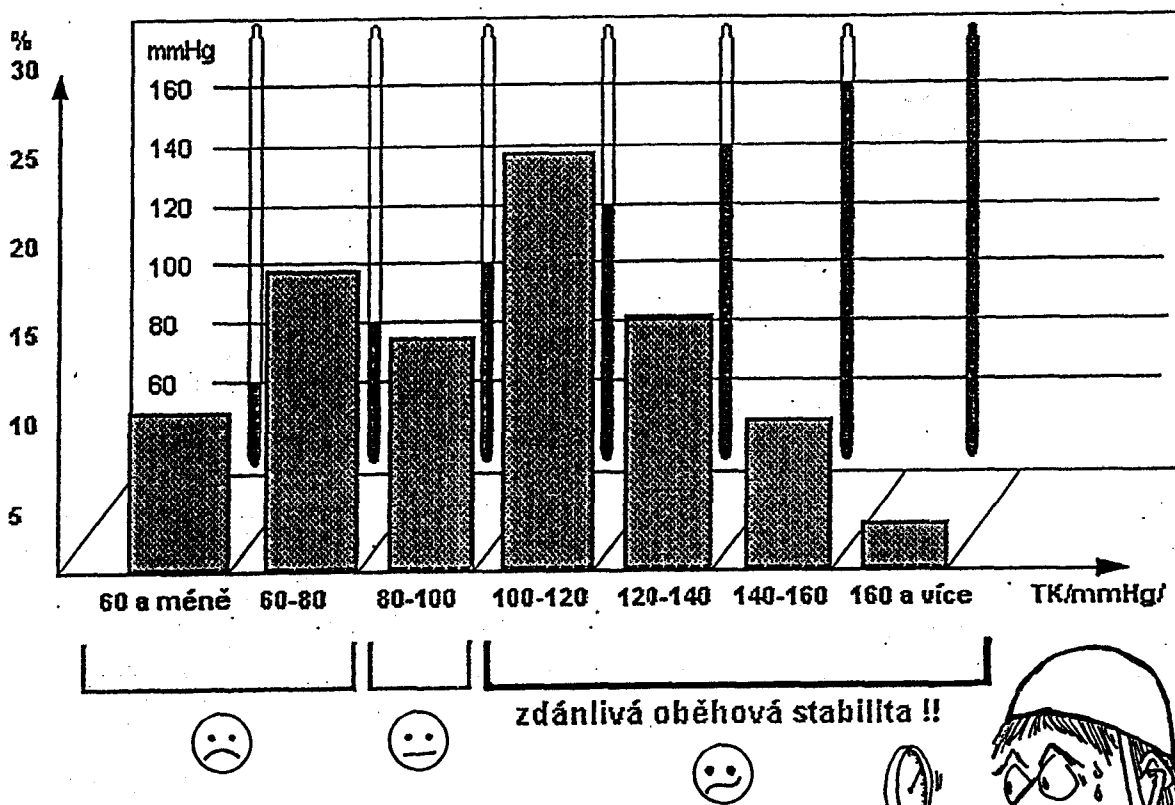


Obr. č. 2.: Schema pathofysiologického řetězce neuro-endokrinní reakce na krevní ztrátu a bolest

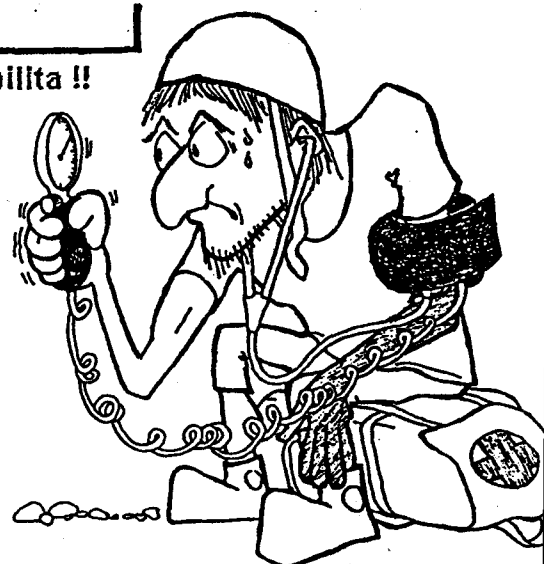
■ Zkreslující faktory při hodnocení oběhu:

Dle výzkumů W.SCHOEMAKERA/1987/ je u kriticky zraněných pacientů hodnocení klasicky monitorovaných oběhových parametrů-TK,P-nedostatečné, neboť při krátkých dojezdových časech /cca 10-20 min/ zprostředkovávají falešný obraz o skutečném stavu hemodynamiky.

Toto alarmující zjištění potvrzuje též BERGERova studie 91 polytraumatických pacientů ošetřených během jednoho roku Záchranou službou v Hamburgu /1996/ u nichž byla v 57% při příjezdu lékaře na místo nehody zdánlivá oběhová stabilita. /obr.3/



Obr.č.3.:
Graf shrnuje iniciální systolický tlak u 91 polytraumatických pacientů /K.BERGER/

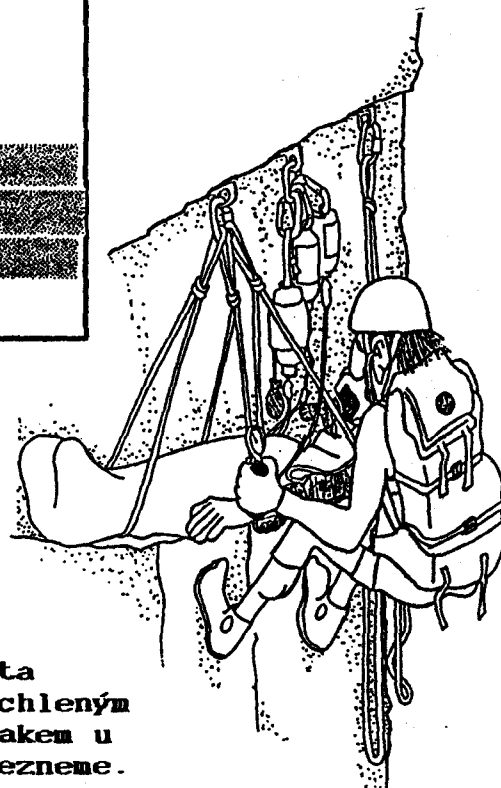
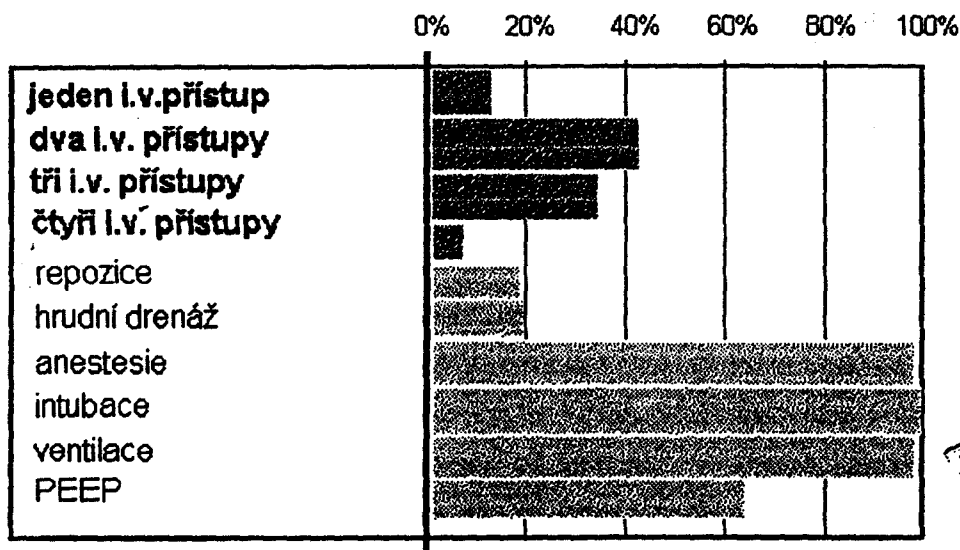


Potvrdilo se, že zvláště mladý-před úrazem zdravý-pacient může tolerovat rozsáhlou krevní ztrátu, díky své neporušené kompenzační schopnosti, aniž by se musely zpočátku objevit typické známky dekompenzace, jako pokles TK a tachykardie.

Řešením situace na místě nehody, zvláště v případě s omezeným přístrojovým vybavením, je zásadně posuzovat závažnost zranění dle úrazového mechanismu, hodnotit Tk, P ale též rychlost kapilárního návratu po kompresi nehtového lůžka, barvu sliznic a vždy u polytraumatických pacientů i *zdaňlivě oběhově stabilních včas podat několika periferními žilními přístupy dostatečnou objemovou náhradu.*

Důsledek tohoto zjištění je zřejmý již v grafickém vyhodnocení /obr.4./ způsobu neodkladného zajištění 91 polytraumatických pacientů na RLP v Hamburgu. Téměř polovina těžce zraněných byla zajištěna dvěma žilními přístupy a více než třetina dokonce třemi žilními přístupy.

Obr.č.4.: Grafické shrnutí četnosti výkonů prováděných lékařem Záchrané služby v Hamburgu v souboru 91 polytraumatických pacientů.



Můžeme shrnout:

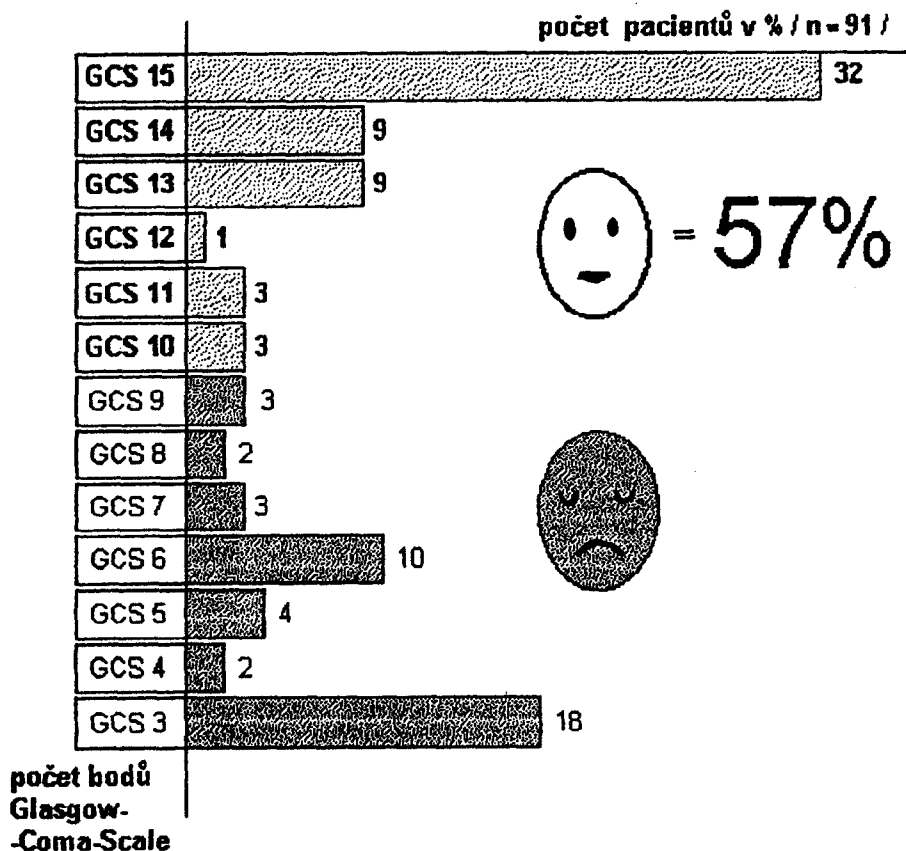
Klasický klinický obraz šokovaného pacienta studeně opocené s cyanosou sliznic, zrychleným nitkovitým pulsem a téměř neměřitelným tlakem u většiny zraněných v časné fázi šoku nenalezneme.

Obtíže při rozpoznání a zařazení poranění nás nutí zpočátku vycházet z předpokladu horší varianty-tedy rozsáhlejšího zranění a proto musí být objemová náhrada maximální a případně již můžeme redukovat po zjištění, že zranění není tak závažné. Nikdy však to neprovádíme naopak !

■ Zkreslující faktory při hodnocení dýchání:

Úskalím při hodnocení stavu dýchání u těžce zraněného pacienta může být, ač to zní překvapivě *vědomí pacienta*. V BERBEROVĚ studii z 91 polytraumatických pacientů vykazovalo 57% GCS /Glasgow-Coma-Scale/ 10 a více tzn. že při příjezdu lékaře na místo nehody byli *oslovitelní a nikoliv v bezvědomí*, 32% mělo GCS 15 tzn. že spontánně otevřeli oči a byli orientováni ve všech kvalitách a vyhověli požadavku./obr.5./
Přitom dle rozboru krevních plynů na místě nehody byli tito pacienti zpravidla těžce hypoxičtí...

Obr.č.5.: Srovnání GCS /Glasgow-Coma-Scale/ 91 polytraumatických pacientů při vyšetření na místě nehody /K.BERGER/



Proto je tak naléhavý požadavek u polytraumatických pacientů bez ohledu na stav vědomí včas, přitoupit k anestezii, intubaci a řízené ventilaci, jako profylaxi hypoxie a zabránění rozvoje traumatického šoku.

Na obr.č.4./viz výše/ je zřejmý jednoznačný důsledek tohoto zjištění neboť 100% polytraumatických pacientů bylo v této studii intubováno a 99% bylo řízeně ventilováno v 66% za použití PEEP /pozitivní tlak na konci výdechu/.

Požadavky současné neodkladné péče u traumat vyžadují, aby infusní léčba na místě nehody řešila jak poruchy makrocirkulace tak předcházela rozvoji poruch mikrocirkulace. Neboť kromě *zmenšení objemu cirkulující krve* dochází též ke *změně prokrvení v oblasti kapilární sítě*, které je indukováno aktivací mediátorových systémů.

Racionální objemovou náhradou na místě nehody tedy řešíme nejen momentální ztrátu objemu, ale řešením poruch mikrocirkulace ovlivňujeme pozitivně prognosu poúrazového stavu tím, že zabráníme rozvoji fokální hypoperfuse a ischemie.

Nízká rychlost proudění, změněné tokové vlastnosti krve stejně jako zvýšená aktivita mediátorových systémů podporují migraci a adhezi aktivovaných neutrofilních granulocytů na cévním endotelu. Důsledkem této adheze je na jedné straně zvýšení hydrostatického odporu, na druhé straně uvolňují samy aktivované granulocyty proteázy a aktivují mediátorové systémy. Hypoxií indukované zúžení průsvitu kapilár dále zvýrazňuje přerozdělení toku krve v oblasti kapilár, s následným poklesem povrchu kapilár, který je k dispozici pro výměnu kyslíku.

Správnou volbou nejen množství, ale též složení infusních roztoků bráníme tedy též rozvoji otoku buněk endotelu kapilár s následným zúžením jejich průsvitu, což vede k praestáze a stáze perfuse v oblasti kapilární sítě.

Snažíme se co nejvíce zkrátit trvání hypoperfuse a ischemie abychom tak minimalisovali množství toxických volných kyslíkových radikálů, aktivovaných granulocytů a mediátorových systémů, které se zvýšeně tvoří během reperfuse.

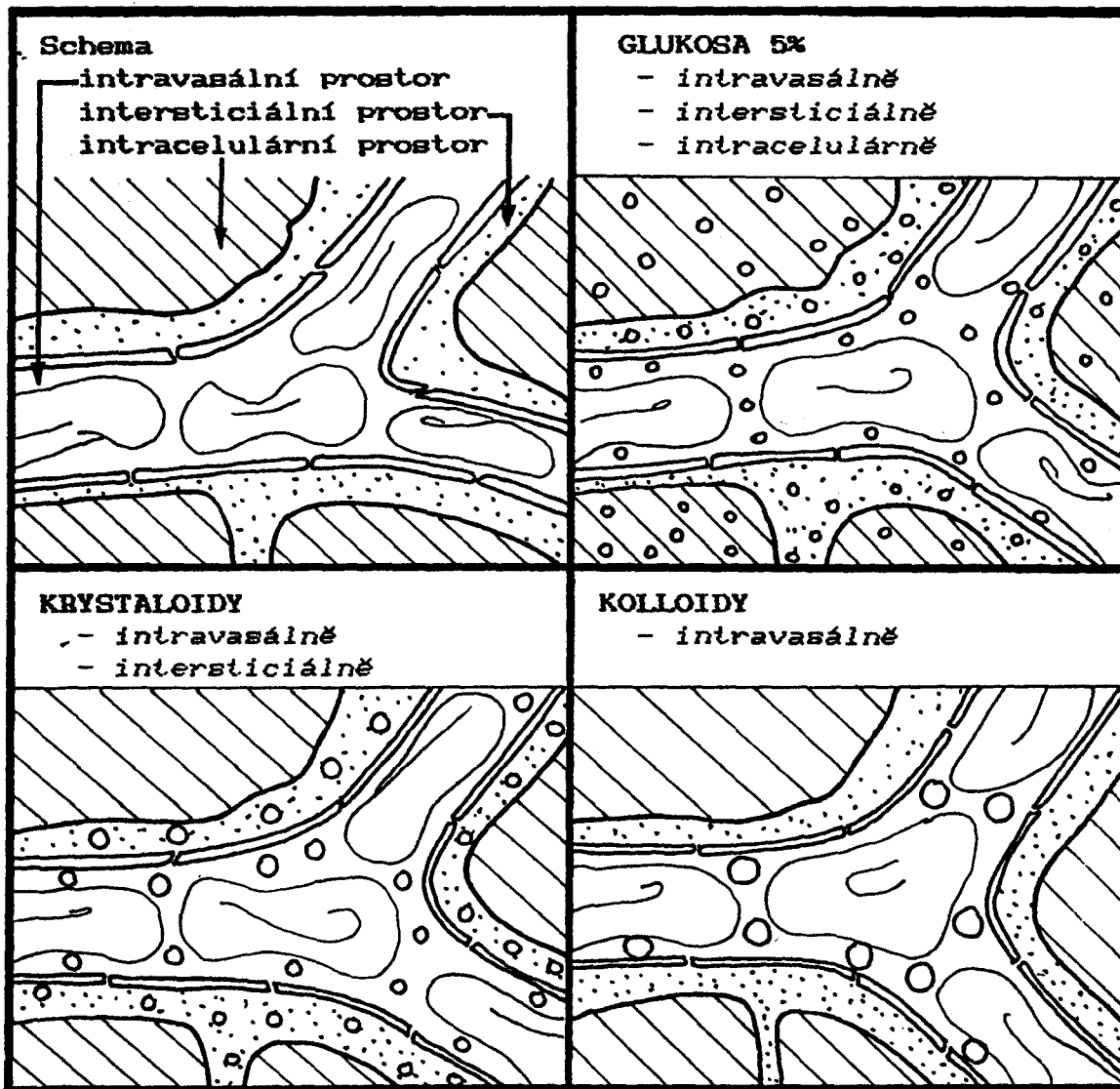
Pro výběr správného náhradního roztoku pro objemovou náhradu na místě nehody jsou rozhodující:

- intravasální setrvání
- objemová účinnost
- spektrum vedlejších účinků

Při úvahách, který infusní roztok použijeme je rozhodující u stavů s velkou krevní ztrátou prostor ve kterém se podaný objem rozdělí.

Velmi zjednodušené schema

prostorů rozdělení náhradních roztoků



Vynecháme-li pro přehlednost textu rozbor klinicko-farmakologických diskusí o výhradním použití krystaloidních náhradních roztoků v případě velké ztráty objemu u traumat, je možné konstatovat, že současný evropský trend přednemocniční objemové náhrady u polytraumat využívá jednak kombinaci krystaloidů s koloidy, jednak aplikacímalých objemů hypertonicko-hyperosmolárních roztoků.

Použití objemové náhrady formou infuse velkých objemů samotných krystaloidů je zatíženo velkým rizikem objemového přetížení, rizikem plicního edému a v neposlední řadě je technicky náročné pro velký počet žilních přístupů a velkou potřebu erudovaného personálu, má-li být dostatečný objem podán v krátkém časovém intervalu.

Zatímco výběr krytaloidů nečiní problémů je třeba připomenout v rámci aktualizace poznatků, že u koloidních roztoků na bázi hydroxyethylškrobu /HES/ volíme a hodnotíme nejen dle koncentrace /běžně 6-10%/ ,ale též dle střed.molekulární hmotnosti /běžně 70-200/ ale také dle tzv. substitučního stupně. Substituční stupěň /DS-degree of substitution/ určuje poměr hydroxylovaných glukosových jednotek k celkovému počtu glukosových jednotek. Pro praxi to znamená, že středně substituované roztoky HES /substituční stupeň 0.5/ mají střední poločas substituce 3-5 hod, kdežto vysoce substituované roztoky HES /substituční stupeň 0.6 - 0.7/ mají střední poločas substituce 20-30 hodin.

V počáteční fázi při krátkých dojezdových časech není tato skutečnost tak významná, jako v případě zranění v odlehlém horském terénu s předpokládaným dlouhým snášením a kvantitativně omezenými zásobami náhradních roztoků.

Pro vaši konkrétní představu uvedu zkrácené srovnání objemové účinnosti různých HES roztoků:

druh HES	6% HES 70/0.5	6% HES 200/0.5	10% HES 200/0.5
<i>čas podání</i>	-	-	-
<i>po 5 min</i>	560 ml	600 ml	760 ml
<i>po 30 min</i>	510 ml	530 ml	700 ml
<i>po 60 min</i>	380 ml	510 ml	650 ml

Pro sdělení vaší zájmové skupině nelze zamlčet skutečnost, že výhodu vysoce koncentrovaných koloidních roztoků poněkud kalí zjištění, že u dehydratovaného pacienta může dojít k poruchám funkce ledvin. Tomuto riziku je možné se vyhnout současným podáním dostatečného množství krystaloidů.

Dnes již samozřejmým předpokladem je výběr náhradních roztoků v plastových lahvích či vacích pro snadnou realizaci přetlakové infuse v nouzi manžetou tonometru či kompresí rukou asistujícího.

Jak bylo uvedeno výše není cílem současné racionální objemové léčby optimalisovat pouze makrocirkulaci, ale též ovlivnit oblast mikrocirkulace tj. zabránit nabobtnání endotelu kapilár s následným zúžením jejich průsvitu, adhezí leukocytů a prestázou až stázou krevního proudu. Neboť definice šoku zní neúprosně: "akutní nebo jen krátce kompenzovatelná porucha rovnováhy mezi nabídkou a využitím kyslíku a akutní spotřebou kyslíku na úrovni buňky" /U.Kreimeier 1996/

Tento problém ovlivnění mikrocirkulace umožňují řešit hypertonicko-hyperosmolární roztoky v nichž je kombinován účinek hypertonního/hyperosmolárního/roztoku Na Cl / 7.2-7.5% / s hyperonkotickým účinkem koloidního roztoku /6-10% dextran nebo 6-10% roztok HES/.

Princip účinku hypertonicko-hyperonkotických náhradních roztoků spočívá v tom, že hypertonicita roztoku NaCl rychle mobilisuje intersticiální a intracelulární tekutinu a kombinací s koloidním roztokem je tato tekutina odpovídající dobu udržena v intravasálním prostoru.

Pro dosažení potřebného koncentračního gradientu mezi intra- a extravasálním prostorem stejně jako na buněčné membráně je nezbytná rychlá aplikace infuze během 3-5 min co nejdříve po úraze. Vzhledem k tomu, že podáváme malé infusní objemy 4 ml / kg. těl. hmotnosti, není toto při použití přetlakové infuze problémem/pozor na bolestivou reakci při iritaci žilní stěny u pacientů při vědomí/.

Po rychlé aplikaci maloobjemové resuscitace pokračuje aplikace krystaloidů a příp. koloidů dle předpokládané velikosti krevní ztráty. Pro vaši představu uvedu, že z pokusů na zvířatech vyplynulo, že i při ztrátě 50% objemu krve stačilo uvedené dávkování / 4 ml / kg .th.hm během 3-5 min / k obnovení minutového srdečního objemu a signifikantnímu vzestupu systémového tlaku.

V následujícím připomenu heslovitě základní údaje k maloobjemové resuscitaci:

Mechanismus účinku hypertonicko-hyperonkotických roztoků

- mobilizace "endogenní" tekutiny
- periferní vasodilatace
- zlepšení fluidity /přesun tekutiny z cévního endotelu, erytrocytů a interstici do intravas.pr./
- obnovení vasomotion
- pokles adheze leukocytů se všemi důsledky

Výhody aplikace hypertonicko-hyperonkotických roztoků

- vzestup systolického TK
- normalizace srdečního výdeje/zvýšení předtížení při současném zmenšení dotížení/
- snížení periferního cévního odporu
- zvýšení nutritivního prokrvení orgánů
- redukce reperfusních poškození
- snížení celkového objemu potřebných infusí
- zlepšení funkce ledvin

Doporučení pro aplikaci hypertonicko-hyperonkotických roztoků

- objem infuze : 4 ml / kg těl. hmotnosti
- doba aplikace: 3 - 5 min
- místo aplikace: periferní žilní přístup
- trvání účinku: 30 - 45 min
- následná léčba: koloidy a krystaloidy
- relat.kontraindikace: - dehydratovaný pacient
- pac. s příznaky zvýšeného nitrolebního tlaku
- název tuzemského výrobku: TENSITON

Je tedy možno shrnout:

Racionální léčba ztráty objemu u polytraumat spočívá v úvodní rychlé aplikaci hypertonicko-hyperonkotického roztoku během 3-5 min, která je následována aplikací koloidů a krystaloidů dle předpokládaného rozsahu ztráty. Jedině tak můžeme dosáhnout cíle optimalisovat nejen parametry makrocirkulace, ale ovlivnit též změny probíhající v oblasti mikrocirkulace /tzn. dosáhnout zlepšení fluidity, zvýšení kapilární perfuse, zvýšení transportní kapacity, snížení uvolňování biolog. mediátorových systémů a snížení reperfusních poškození/

Objemová náhrada musí být zahájena okamžitě a maximálním způsobem /tzn. přetlakové infuse několika žilními přístupy/ a teprve, když se ujistíme, že zranění není tak závažné, můžeme terapii redukovat. V žádném případě to neprovádíme naopak!

Množství náhradních roztoků podáváme nikoliv dle oběhových parametrů, nýbrž výhradně dle rozsahu zranění.

Příklad možností léčby ztráty objemu:

Zlomenina pažní kosti, s následným zdlouhavým transportem, možná krevní ztráta 100-800 ml, při předpokladu 500ml máme následující možnosti objemové náhrady:

Klasická varianta-krystaloidy.....1500-2000 ml /H1/1,R1/1/
tzn. 3-4 x 500 ml

Kombinace koloidy krystaloidy..... 1 x 500 ml koloidu
2 x 500 ml krystaloidu

Použití "maloobjemové" náhrady..... 1 x 250 ml Tensitonu
2 x 500 ml krystaloidu

Aktualizace poznatků k léčbě poruch dýchání u polytraumat	A 2
---	------------

Pojem *poruchy dýchání* při úrazech zahrnuje jak *poruchy průchodnosti dýchacích cest* tak *poruchy funkce plic*.

Celosvětové statistiky dokazují přetrvávající smutnou skutečnost, že porucha průchodnosti dýchacích cest po úrazech, zvláště mozko-lebečních, je stále nejčastější odstranitelnou příčinou okamžitých úmrtí úrazových pacientů.

McCOY 1989 : ...obstrukce dýchacích cest přispívá k počtu bezprostředních úmrtí úrazových pacientů v 75-80%

HASSIAN 1994 : ...nejčastější příčinou bezprostředních úmrtí úrazových pacientů ve V. Británii byla v 59 % obstrukce dýchacích cest

Proto je kladen zásadní důraz /čas vám to může znít stereotypně/ na včasnou intubaci jako klíčové řešení obnovení průchodnosti dýchacích cest.

K poruchám plicních funkcí dochází nejen u poranění hrudníku, ale také u těžkých úrazů spojených s velkou krevní ztrátou. Poruchy dýchání v iniciální fázi hemorragicko-traumatického šoku jsou často podceňovány, avšak probíhají v těsné souvislosti s poruchami makrocirkulace a mikrocirkulace. Dle C.J.KANTA můžeme průběh shrnout následovně:

Bezprostředně po těžkém úraze dochází k defektu endotelu plicních kapilár s výstupem plasmy a korpuskulárních částic krve do plicního intersticia. Rozšiřuje se perivaskulární a peribronchiální vazivo s následným zhroucením plicní mikrocirkulace v důsledku intersticiálního edému.

Tato nekrosa endotelu plicních kapilár je zpočátku reversibilní díky proliferační schopnosti plicní tkáně, ale předpokladem je okamžitá komplexní léčba šokového stavu. Je pochopitelné, že u pacientů jejichž plicní funkce jsou zatíženy výškovou expozicí bude rozvoj intersticiálního edému akcelerován.

Při nedostatečné léčbě a podcenění závažnosti zranění narůstá šířka bariéry alveolární stěny a je ztížena výměna plynů, na úrovni kapilár dochází k aktivaci agresivních proteáz, pronikání granulocytů, tvorbě mikrotrombů s následným rozšířením alveolokapilární difusní dráhy a zvýšení podílu funkčního pravo-levého zkratového objemu s rozvojem hypoxie a hyperkapnie. Poruchy na úrovni mikrocirkulace plicní urychluje uvolnění vasoaktivních substancí typu histamin, serotonin, fibropeptidy, volné mastné kyseliny. Tyto změny se sčítají s důsledky sympato-adrenergní stimulace v důsledku boelsti a ztráty krve.

Všechny tyto změny probíhají během první hodiny po těžkém úraze a neléčený vedou v následujícím stadiu k terapeuticky těžko ovlivnitelnému stadiu s rozvojem dechové nedostatečnosti ARDS /Adult-Respiratory-Distress-Syndrom/ - "šokové plíce".

Jistě si vzpomínáte na definici šoku uvedenou v textu o léčbě ztráty objemu: "šok je akutní nebo jen krátce kompenzovatelná porucha rovnováhy mezi nabídkou a využitím kyslíku a akutní spotřebou kyslíku na úrovni buňky" /U. Kreimeier 1996/ Pacient je během hemorragicko-traumatického šoku ve stavu "agresivní látkové výměny" a naléhavě potřebuje dostatečnou nabídku kyslíku. Promyslíme-li si vzorec k výpočtu nabídky kyslíku snadno pochopíme jak výrazně ovlivňuje transport kyslíku změna srdečního výdeje při polytraumatu:

vzorec výpočtu nabídky kyslíku

nabídka kyslíku	=	minutový srdeční	x	SaO ₂	x	Hb	x	1.39
		výdej						
ml/min		ml/min		%		g/ml		

/SaO₂ = art. saturace kyslíkem

Hb = obsah hemoglobinu

1.39 = Hüffnerovo číslo /

výpočet nabídky kyslíku u zdravého jedince

1000	=	5000	x	95/100	x	16/100	x	1.39
------	---	------	---	--------	---	--------	---	------

Při zmenšení minutového srdečního výdeje na polovinu , což je u polytraumat časté, klesá nabídka kyslíku na pětinu !!

výpočet nabídky kyslíku u polytraumatického pacienta

200	=	2500	x	80/100	x	8/100	x	1.39
-----	---	------	---	--------	---	-------	---	------

Souvislost mezi racionální a agresivní léčbou ztráty objemu a zajištěním okysličení tkání je tedy jednoznačná, neméně naléhavý je požadavek na včasnou intubaci a řízenou ventilaci u všech polytraumatických pacientů již na místě nehody.

Medikamentosní léčba "plíce v šoku" /ať založená na aplikaci inhibitorů proteáz-APROTININ, či aplikaci bolusové dávky kortikoidů ke stabilizaci permeability buněč. membrán, či kys. ascorbová jako zametač volných kyslíkových radikálů či manitol jako zametač volných hydroxylových radikálů/ může zmírnit rozsah poškození plicní tkáně, ale nikdy nenahradí intubaci a řízenou ventilaci.

Aktualizace poznatků týkajících se analgesie	A 3
--	------------

Připomeňme si, že trauma způsobuje *krevní ztrátu a bolest*, která stimuluje sympato-adrenergní systém se všemi důsledky pro makro- i mikrocirkulaci. Je tedy nejen etickým, ale též racionálním požadavkem minimalizovat vliv bolesti *dostatečnou analgesií*.

Nejčastějším důvodem nedostatečné analgesie pacientů po úraze je kromě chybějící empatie, často přehnaná obava z vedlejších účinků silných analgetik a neuvědomění si všech anatomicko fyziologických vazeb při vzniku bolestivého vjemu využitelných při tlumení bolesti.

V předchozích seminářích jsme si již uvedli základní farmako-
-charakteristiku nejčastěji používaných analgetik a upozornili
jsme, že obávané vedlejší účinky je možno minimalizovat tzv.
frakcionovaným podáváním při kterém potřebnou účinnou hladinu
analgetika "titrujeme".

Problematika fyziologie bolesti ve vztahu k farmakoterapii byla
podrobně a přehledně zpracována v časopise REMEDIA 1-2/95 .
Klíčové poznatky jsem shrnul do dvou následujících schemat.

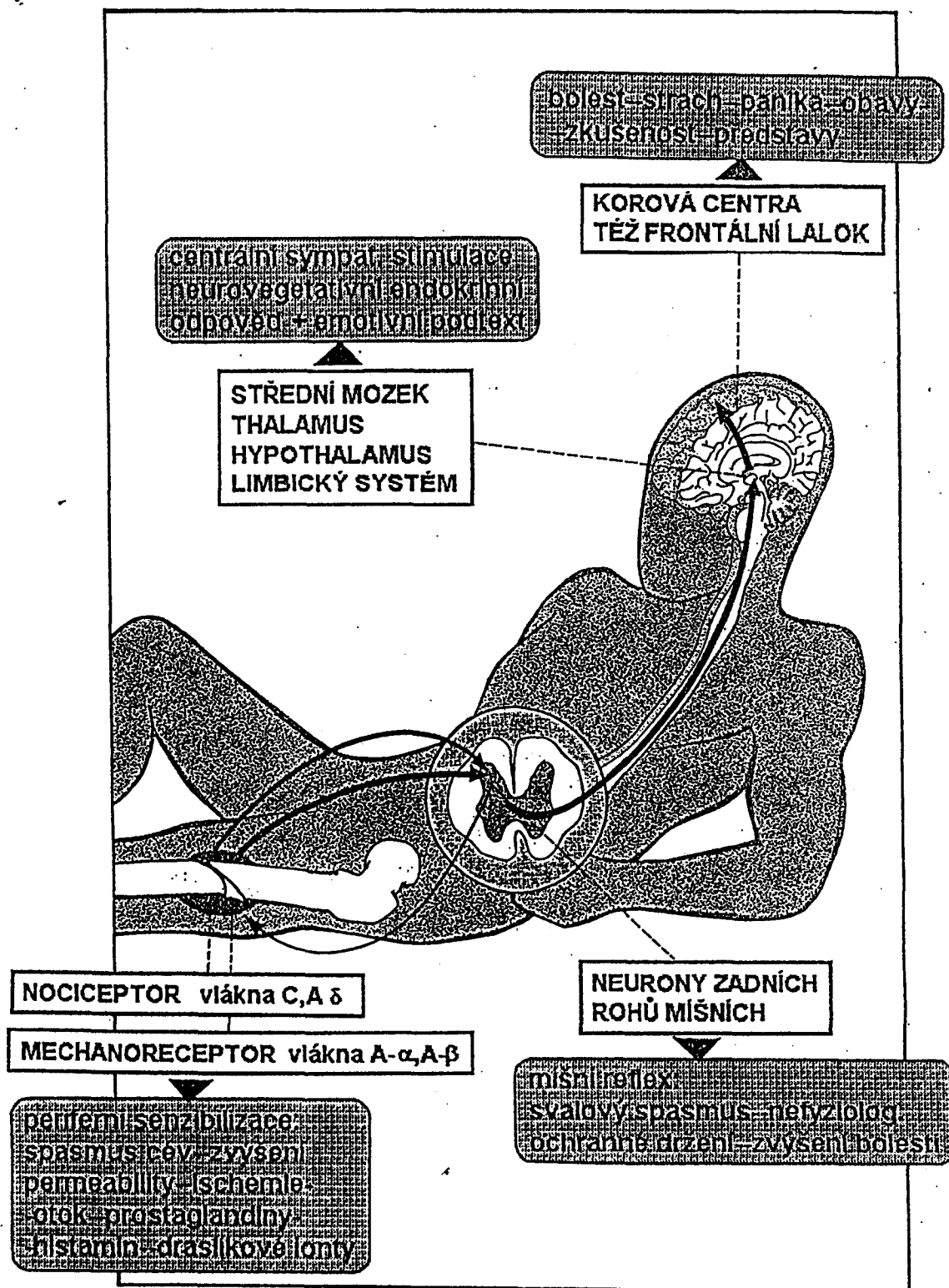
Obr.č. 6 shrnuje dráhu bolesti. Trauma podráždí **receptor bolesti-
- nociceptor/nocisensor/** což je volné nervové zakončení v kůži
svalech, kloubech /ty které reagují převážně na mechanické pod-
něty nazýváme *mechnoreceptory* a ty které reagují nejen na
mechanické podněty, ale též na chemické a tepelné nazýváme *poly-
-modální nociceptory/*. Vlivem traumatu dojde k uvolnění chemických
látek, velmi podobných těm, které vznikají při zánětu/kyselina
arachidonová, ionty draslíku a sodíku, prostaglandiny, histamin,
bradykinin, substance P-vyvolávající vasodilataci cév, zvýšení
permeability a edém a také další látky/ To v důsledku znamená, že
kromě vlastního traumatického podnětu dojde k místním změnám
dráždícím další nociceptory a tím **zesílení bolesti** v důsledku
senzibilizace . Pro praxi je důležité si uvědomit, že intenzitu
těchto pochodů můžeme zmírnit dostatečnou fixací, příp. repozicí
hrubě deviovaných zlomenin, respektováním nejméně bolestivé
polohy, chlazením příp. aplikací tzv. "periferních analgetik " či
antiflogistik či kortikoidů.

Z nociceptorů je veden vzruch nemyelinisovanými **nervovými vlákny**
C nebo slabě myelinisovanými vlákny A-delta zadními kořeny do
zadních rohů míšních. Pro praxi je důležité, že reaktivitu těchto
vláken zvyšuje např. N-methyl-D-aspartat /excitační aminokyseliny
glutamová a asparagová/ jehož vliv dokáže blokovat Ketamin obsa-
zením NMDA receptorů v zadních rozích míšních. Na této úrovni do-
chází k vyvolání segmentální motorické a vegetativní reakce na
bolestivý podnět, vedoucí ke **zvýšení svalového tonu**. V hrudních
segmentech to vede ke snížení exkursí hrudníku a v břišních
segmentech to vede k obrannému napětí břišních svalů, tím se
segmentální reflex snaží "zabránit dalšímu poškození" ale bohužel
to může zhoršit nefyziologické postavení úlomků zvýšeným svalovým
napětím a zhoršit bolest. Na této úrovni dochází rovněž k "přepo-
-jení" bolestivého podnětu a vyzařování bolesti do vzdálených míst
/Headonovy zony/ což je typické u infarktu myokardu kdy bolest
vyzařuje nejen do oblasti hrudní kosti, ale též do brady nebo
levé horní končetiny.

Po přepojení na míšní úrovni je bolestivý podnět veden **míchou-spino-
-thalamickou dráhou-** k supraspinálnímu zpracování. Na úrovni
mozkového kmene nociceptivní podněty způsobí *tachypnoe a oběhovou
odezvu /tachykardii a vzestup.TK/*. Aktivací retikulární formace
dochází ke **zvýšení bdělosti, vnímavosti a snaze bolesti uniknout.**

Na úrovni **thalamu a limbického systému** získává bolest emotivní
podtext a v oblasti **hypothalamu-hypofyzy** dochází k uvolnění tzv.
endogenních opioidů /endorfinů a enkefalinů/ schopných bolest
modulovat.

Obr.č. 6 : Schema dráhy bolesti s důsledky modulujícími negativně intenzitu bolestivého podnětu
/dle J. Opavský 1995, R. Rokyta 1995, H. Huber 1999/



Zpracování bolestivého podnětu na úrovni **kůry mozkové** vede k uvědomění si bolesti, ovlivněnému emocemi, situací v níž se pacient nachází, individuálními faktory, zkušenostmi a sociálně kulturním zázemím. Právě u pacientů na místě nehody je třeba si komplexnost vnímání bolestivého podnětu uvědomit a citlivým přístupem, transparentním léčebným postupem a ohleduplností získat důvěru pacienta, který se náhle ocitá ve stavu ohrožení a je závislý na pomoci druhých k nimž zpočátku chová často i nedůvěru a výhrady.

Cílem racionální analgetické léčby je úsilí ovlivnit bolest na všech uvedených úrovních, aby centrální projekce bolesti byla co nejmenší a tím abychom minimalisovali centrální sympato-adrenerg- ní stimulaci /viz obr. v přechozím textu/ se všemi jejími negati- tivními důsledky pro rozvoj šoku .

Přehled našich možností shrnuje obr.č.7 je třeba znovu při- pomenout, že kromě farmakoterapie je nedílnou součástí ovlivnění bolesti fixace, příp. repozice, poloha a též správný psychologický přístup ke zraněnému.

Pro praxi je třeba doporučit používání léků, jejichž účinek máte vlastní praxí ověřený. Mezi nejčastěji používanou kombinací v současné době v Evropě patří **FENTANYL + DORMICUM/Midazolam/ + příp. KETAMIN.**

Pokud se podíváte na schema na obr.7, zjistíte, že doporučenou léčbou jsme schopni ovlivnit bolest na několika úrovních dráhy bolesti a tím dosáhnout dokonalejší analgezie:

fixace, repozice, chlazení	zmírnění senzibilizace nociceptorů
Fentanyl	modulace nocicepce na úrovni míšní, hypothalamo-limbické i thalamo-kortikální
Ketanest/Ketamin/	blokáda receptorů NMDA v zadních rožích míšních
Dormicum či Droperidol	potlačení emotivní odpovědi potlačení modulace bolesti panikou, strachem

Též v případě, že závažnost zranění nutí k intubaci, doporučujeme k úvodu do narkosy použít výše uvedenou kombinaci. Většina pracovišť varuje před aplikací svalových relaxantií na místě nehody, výjimkou jsou např. těžká kranio-cerebrální poranění s křečemi. Podobně zamítavý postoj je k použití Thiopentalu pro úvod do narkosy u hypovolemického polytraumatického pacienta a u starších pacientů vzhledem ke kritickému poklesu TK a srdečního výdeje.

Obr.č.7: Schema cílových oblastí racionální farmakoterapie bolesti úrazového pacienta

