



Zdravotně  
sociální fakulta  
Faculty of Health  
and Social Studies

Jihočeská univerzita  
v Českých Budějovicích  
University of South Bohemia  
in České Budějovice

Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích

Zdravotně sociální fakulta

Katedra ošetrovatelství a porodní asistence

Diplomová práce

# Postoj a možnosti sester při péči o pacienty s intoxikací ethylenglykolem.

Vypracoval: Bc. Kmetková Monika

Vedoucí práce: PhDr. Andrea Hudáčková, Ph.D.

České Budějovice 2015

## Abstrakt

Intoxikace ethylenglykolem, jak suicidální, tak náhodné, patří k závažným, bezprostředně život ohrožujícím otravám. Při včasném rozpoznání a správně vedené léčbě a prevenci komplikací lze vyléčit i ty nejtěžší otravy, s úpravou renálních funkcí ad integrum. Nejznámější výskyt ethylenglykolu je v nemrznoucích chladících kapalinách pro automobily (Fridex). Za letální dávku u lidí je považováno požití 100-150ml roztoku. Po perorálním požití dochází k rychlému vstřebávání. Odbourávání probíhá převážně v játrech alkoholdehydrogenázou na glykoaldehyd, který je dále metabolizován na kyselinu glykolovou a šťavelovou. V klinickém obrazu dominuje akutní selhání ledvin, které je podmíněno akutní tubulární nekrózou. Nezastupitelnou úlohu v diagnostice otravy má toxikologické vyšetření se stanovením hladiny ethylenglykolu v krvi a moči s prognostickou výpovědní hodnotou, a také z hlediska diferenciálně diagnostických. Mezi terapeutická opatření se řadí výplach žaludku do 1 hodiny po požití a podání aktivního uhlí. Za kauzální léčbu je považováno podání ethanolu a fomepizolu, které se vážou na alkoholdehydrogenázu a tím zabrání přeměně ethylenglykolu na jeho toxické metabolity spolu se zahájením časně hemodialýzy i při dosud intaktních renálních funkcích. V České republice však není fomepizol v současné době dostupný, a proto jediným antidotem zůstává ethanol. Součástí terapie je korekce metabolické acidózy bikarbonátem, intravenózní aplikace thiaminu a pyridoxinu.

U terapie takto závažného stavu je neodmyslitelnou součástí i ošetrovatelská péče poskytovaná sestrami. Sestra plní svou funkci při zajišťování dýchacích cest, napojování na umělou plicní ventilaci, při monitoraci fyziologických funkcí, asistuje při zavádění invazivních vstupů, provádí odběry, hygienu, zajišťuje prevenci dekubitů apod.

Cílem usilovného snažení při zpracovávání tohoto tématu bylo na základě zjištěných informací a prostudovaných materiálů vytvořit aktuální přehled znalostí o problematice intoxikace ethylenglykolem a následné péči o tyto pacienty.

Tato diplomová práce s názvem Postoj a možnosti sester při péči o pacienty s intoxikací ethylenglykolem byla zpracována na čistě teoretickém podkladě českých a zahraničních informačních zdrojů. K získání povědomí o současném stavu vědění, které

je zachyceno na následujících stránkách, bylo zapotřebí prostudovat mnoho odborných a vědeckých publikací, jak knih, tak i časopisů a internetových stránek registrovaných odborných společností. Chceme-li se tímto tématem zabývat hlouběji, je potřebné nahlédnout do zahraničních odkazů, kde se aktuálním zdrojem informací v oblasti intoxikace ethylenglykolem staly například: The New England Journal of Medicine, American Journal of Clinical Pathology, The American Journal of the Medical Sciences, Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology, Toxicological Science, Australian Journal of Forensic Sciences a American Journal of Kidney Diseases.

Snahou podrobného načtení velkého objemu dat bylo podat relevantní výpovědi o zjištěných faktech. Získané vědomosti jsou podrobně rozpracovány do jednotlivých oddílů. Nejprve se zaměřujeme v širším pohledu na intoxikaci, eliminaci a první pomoc v přednemocniční fázi. Bez těchto základních poznatků by výpovědní hodnota celé práce nebyla kompletní. Z této části postupně přecházíme na samotnou intoxikaci ethylenglykolem, její léčbu až k práci sestry a vybraným ošetrovatelským úkonům. Tyto oblasti obsahují jednotlivá doporučení týkající se novinek a aktualit otrav ethylenglykolem. Práce je zakončena v podobě zdokumentovaných kazuistik.

Pokud by si byl jen jedno oddělení odneslo některá doporučení z této práce a přispělo by tím ke zlepšení komplexní péče o pacienty intoxikované ethylenglykolem, práce by splnila svůj účel.

**Klíčová slova:** Ethylenglykol, intoxikace, léčba, ošetrovatelská péče, sestra.

## **Abstract**

Ethylene glycol intoxication, suicidal as well as accidental, belongs to serious, immediately life-threatening poisonings, which can however be cured even in the most severe cases (provided early recognition and correct treatment), including the restoration of renal function to the original state. Ethylene glycol is most notably present in anti-freeze cooling liquids for vehicles (such as Fridex). Consumption of 100-150 ml of such a solution is considered a lethal dose in humans. Oral ingestion is followed by rapid absorption. Metabolic decomposition takes place predominantly in the liver by way of alcohol dehydrogenase, to glycoaldehyde, which is further metabolised to glycolic acid and oxalic acid. The clinical aspect is dominated by acute renal failure which is caused by acute tubular necrosis. Toxicological examination including an assessment of ethylene glycol levels in both blood and urine, with prognostic relevance, is indispensable to diagnostics of the poisoning as well as from the standpoint of differential diagnostics. Therapeutic measures include gastric lavage within one hour of ingestion and administration of activated charcoal. Administration of ethanol and fomepizole, compounds that bind alcohol dehydrogenase and thus prevent the conversion of ethylene glycol to its toxic metabolites, is considered valid causal treatment with simultaneous early institution of hemodialysis (even in cases of hitherto intact renal function). As fomepizole is currently not available in the Czech republic, ethanol remains the only antidote. Therapy further includes correction of metabolic acidosis by way of bicarbonates, and intravenous application of thiamine and pyridoxine.

Therapy of such a grave condition must entail infirmary care provided by professional nurses as a necessary complement. The nurse serves their function in securing the patient's airways, connecting the patient to mechanical ventilation, monitoring physiological functions, assistance with invasive entry, as well as conducting sample extractions, assuring proper hygiene, the prevention of decubitus ulcers etc.

It has been the aim of an extensive effort during my analysis of this topic to collate an up-to-date summary of practical knowledge on ethylene glycol intoxication, as well as subsequent therapeutic options for such patients, based on collected information and available source material.

This final thesis, entitled „Approach and Options for Nurses in Therapy of Ethylene Glycol-intoxicated Patients“ has been created relying on a body of purely theoretical Czech and foreign sources. To attain awareness of the current state of medical sciences described on the following pages, many professional and scientific publications, books as well as journals and websites of registered professional societies had to be studied. If we are to elaborate on this topic in-depth, recent international sources on ethylene glycol poisoning have to be considered – such as The New England Journal of Medicine, the American Journal of Clinical Pathology, The American Journal of the Medical Sciences, the Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology, Toxicological Science, the Australian Journal of Forensic Sciences and the American Journal of Kidney Diseases.

The aim of a detailed inspection of such an extensive body of data has been to provide relevant findings based on the facts determined. The accumulated information is further specified in particular sections. The first deal with intoxication, elimination and first aid in the pre-hospitalization phase from a broader perspective. Without these elementary notes the thesis as a whole would lack in conclusiveness. From this section the thesis fluidly continues with ethylene glycol intoxication itself, its treatment and all the way to the role of the nurse including particular therapeutic measures. These sections contain specific recommendations issuing from news and cutting-edge research on ethylene glycol poisonings. The thesis concludes with documented case studies.

If a single hospital ward accepts the recommendations contained herein and thereby contributes to the improvement of complex approaches to treatment of ethylene glycol-poisoned patients, the thesis will have reached its stated goal.

**Keywords:** Ethylene glycol, intoxication, treatment, nursing care, nurse.

**Prohlášení:**

Prohlašuji, že svoji diplomovou práci jsem vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů a literatury uvedených v seznamu citované literatury. Prohlašuji, že v souladu s § 47b zákona č. 111/1998 Sb. v platném znění souhlasím se zveřejněním své diplomové práce, a to v nezkrácené podobě elektronickou cestou ve veřejně přístupné části databáze STAG provozované Jihočeskou univerzitou v Českých Budějovicích na jejich internetových stránkách, a to se zachováním mého autorského práva k odevzdanému textu této kvalifikační práce. Souhlasím dále s tím, aby toutéž elektronickou cestou byly v souladu s uvedeným ustanovením zákona č. 111/1998 Sb. zveřejněny posudky školitele a oponentů práce i záznam o průběhu a výsledku obhajoby kvalifikační práce. Rovněž souhlasím s porovnáním textu mé kvalifikační práce s databází kvalifikačních prací Theses.cz provozovanou Národním registrem vysokoškolských kvalifikačních prací a systémem na odhalování plagiátů.

V Českých Budějovicích dne 13.8.2015

.....

Bc. Kmetková Monika

## **Poděkování**

Touto cestou bych ráda poděkovala PhDr. Hudáčkové Andree, Ph.D. za odborné vedení, poskytování cenných rad a její trpělivost při psaní mé diplomové práce. Dále děkuji rodinným příslušníkům za jejich trpělivost a podporu během celého studia.

# Obsah

<b>Obsah .....</b>	<b>8</b>
<b>Seznam použitých zkratk .....</b>	<b>11</b>
<b>Úvod .....</b>	<b>13</b>
<b>Cíl .....</b>	<b>15</b>
<b>Metodika .....</b>	<b>16</b>
<b>1 Současný stav a úvod do problematiky intoxikací.....</b>	<b>17</b>
1.1. Jedy v dějinách lidstva .....	17
1.2 Intoxikace.....	17
1.2.1 Druhy toxické expozice .....	18
1.3 Toxikokinetika toxických látek .....	20
1.3.1 Absorbce .....	20
1.3.2 Distribuce.....	22
1.3.3 Exkrece.....	23
1.4 Všeobecné lékařské postupy .....	24
1.4.1 Přednemocniční první pomoc při otravách .....	24
1.4.2 Hospitalizace .....	27
1.5 Eliminace otravných látek .....	28
1.5.1 Dekontaminace .....	28
1.5.2 Výplach žaludku .....	29
1.5.3 Aktivní uhlí .....	30
<b>2 Ethylenglykol.....</b>	<b>32</b>
2.1 Co je ethylenglykol .....	33
2.2 Použití ethylenglykolu .....	34
2.3 Příznaky intoxikace ethylenglykolem.....	36
2.3.1 Opožděné účinky po intoxikaci .....	39
2.4 Rozhodnutí o přijetí k hospitalizaci při intoxikaci ethylenglykolem.....	39
2.5 Patofyziologie .....	41
2.6 Diagnostika .....	44



2.6.1 Diferenciální diagnostika .....	46
2.6.2 Falešně zvýšený laktát v séru .....	47
2.7 Léčba.....	48
2.7.1 Umělá plicní ventilace .....	52
2.7.1.1 Komplikace UPV.....	53
2.7.2 EKG .....	53
2.7.3 Hemodialýza a hemoperfuze, TESS databáze.....	54
2.7.3.1 Hemoperfuze .....	56
2.7.3.2 Hemodialýza .....	57
2.7.3.2.1 Intermittentní hemodialýza .....	59
2.7.3.2.2 CVVH- kontinuální veno-venózní hemofiltrace .....	60
2.7.3.2.3 CVVHD- kontinuální veno-venózní hemodialýza .....	60
2.7.3.2.4 CVVHDF- kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace.....	60
2.7.4 Dialyzační katétrry .....	60
2.7.5 Změny pH po intravenózním podání bikarbonátu .....	61
<b>3 Ošetrovatelská péče .....</b>	<b>63</b>
3.1 Úloha sestry při příjmu, hospitalizace a následná péče o intoxikovaného ethylenglykolem .....	63
3.2 Zajištění dýchacích cest .....	64
3.2.1 Endotracheální intubace .....	65
3.2.2 Úloha sestry při intubaci .....	65
3.3 Ošetrovatelská péče o pacienta na UPV .....	66
3.3.1 Péče o okruh ventilátoru.....	69
3.4 Monitorace fyziologických funkcí.....	70
3.5 Invazivní vstupy.....	71
3.5.1 Úkoly sestry při zavádění centrálních venózních katétrů .....	71
3.5.1.1 Příprava a edukace pacienta .....	71
3.5.1.2 Příprava pomůcek.....	73
3.5.1.3 Průběh výkonu .....	74
3.5.1.4 Povinnosti sestry po výkonu.....	74

3.5.2 Infekce centrálních venózních katétrů .....	75
3.5.3 Moderní terapeutické krytí.....	77
3.5.4 Zavedení arteriální kanyly .....	78
3.5.4.1 Péče o arteriální kanylu.....	79
3.5.4.2 Převezky arteriální kanyly.....	80
3.5.5 Zavedení dialyzačního katétru .....	81
3.6 EKG .....	82
3.7 Ošetrovatelská péče o dialyzovaného pacienta.....	83
3.8 Sledování diurézy .....	84
<b>4 Kazuistiky .....</b>	<b>85</b>
4.1 Histopatologické nálezy opožděného úmrtí při úmyslné otravě ethylenglykolem. 85	
4.1.1 Kazuistika.....	85
4.2 Kazuistika neurologických nálezů u náhodné otravy ethylenglykolem .....	86
4.3 Kazuistika o poškození hlavových nervů při úmyslné otravě ethylenglykolem ....	88
4.4 Kazuistika úmyslné otravy ethylenglykolem.....	89
<b>5 Závěr .....</b>	<b>94</b>
<b>6 Seznam použitých zdrojů .....</b>	<b>110</b>
<b>7 Přílohy.....</b>	<b>132</b>

## Seznam použitých zkratek

- ABR- acidobazická rovnováha  
ACT- activated clotting time  
ARDS- syndrom akutní respirační tísně dospělých  
CNS- centrální nervová soustava  
CRBSI- infekce související s krevním oběhem  
CSS- chlorhexidin se sulfasalazinem stříbrným  
CVK- centrální venózní katétr  
CVVH- kontinuální veno-venózní hemofiltrace  
CVVHD- kontinuální veno-venózní hemodialýza  
CVVHDF- kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace  
ČŽT- centrální žilní tlak  
EKG- elektrokardiogram  
ETCO<sub>2</sub>- tenze oxidu uhličitého ve vydechované směsi na konci výdechu  
GC- plynová chromatografie  
GIT- gastrointestinální trakt  
CHG- chlorhexidin glukonát  
IBN- invazivní krevní tlak  
JIP- jednotka intenzivní péče  
KPR- kardiopulmonální resuscitace  
MFO- monocytooxigenázový systém  
MR- magnetická rezonance  
NADH- nikotinomidadenindinukleotid  
NGS- nasogastrická sonda  
OTI- orotracheální intubace  
PCO<sub>2</sub>- parciální tlak oxidu uhličitého  
PET- polyethylentereftalát  
PO<sub>2</sub>- parciální tlak kyslíku  
RZP- rychlá zdravotnická pomoc  
SS- sulfasalazin stříbrný

TESS- toxic exposure surveillance system

TSH- tyreostimulační hormon

UPV- umělá plicní ventilace

VAS- vizuální analogová škála

## Úvod

Ethylenglykol je chemická sloučenina běžně dostupná pro lidi všech věkových kategorií jak v domácnostech, tak na pracovištích. Nejčastěji je používána v nemrznoucích chladících kapalinách pro automobily, jako je například Fridex. V čisté formě mluvíme o viskózní jedovaté kapalině sladké chuti, bez barvy a zápachu, která je proto odpovědná za mnoho případů náhodných i úmyslných otrav ročně. V prvních stadiích intoxikace ho lze snadno zaměnit za otravu ethanolem a methanolem. Hlavní příčinou toxicity není ethylenglykol samotný, nýbrž jeho metabolity, které z něj vznikají působením enzymů, konkrétně pomocí alkoholdehydrogenázy dojde k jeho přeměně na toxický glykolaldehyd, který je dále metabolizován na kyselinu šťavelovou.

Otrava ethylglykolem souvisí s rozvojem nefrotoxicity (akutní tubulární nekrózou), hepatotoxicitou, postižením CNS a kardiovaskulárními komplikacemi. Vyznačuje se metabolickou acidózou a patologicky zvýšenou hodnotou osmolálního okna. Nejčastěji se vyskytuje u mužů.

Intoxikace ethylglykolem se řadí ke skupině závažných stavů ohrožujících zdraví i život nemocných a každá sestra by měla mít alespoň orientační představu o nebezpečí, které tato látka přináší v našem bezprostředním okolí. O skutečnosti, že intoxikace jsou velmi aktuálním problémem, svědčí také stále se zvyšující počet dotazů na Toxikologickém informačním středisku.

Množství, způsob a doba proniknutí do organismu, velikost distribučního objemu a eliminační poločas otravné látky, toto všechno jsou faktory, které rozhodují o dalším osudu otráveného organismu ještě dříve, než se pacient dostane do kontaktu se zdravotnickými pracovníky. V následné zdravotnické péči o pacienta, především v její přednemocniční fázi, se k těmto faktorům přidává a může mít rozhodující vliv včasné určení diagnózy a zahájení adekvátní, účinné, komplexní léčby. K dalším faktorům ovlivňujících osud nemocného řadíme vybavenost zdravotnických zařízení a odbornou způsobilost zdravotnických pracovníků, kteří zajišťují intenzivní péči o nemocné s akutními intoxikacemi. Z těchto důvodů byla zvláštní pozornost věnována účinnosti eliminačních metod, které umožňují odstranit toxickou látku z krevního řečiště.

Hranice informací je třeba stále posouvat dále, protože jen díky kvalitním vědeckým informacím lze zajišťovat dostatečně kvalitní terapeutickou a ošetrovatelskou péči.

Počinem této diplomové práce je souhrn současně nejnovějších a dostupných informací o ošetrovatelské péči a postojích sester k pacientům s otravou ethylenglykolem. Jestli se původní záměr podařil, je na vašem posouzení.

## Cíl

Cílem této diplomové práce je jednak souhrnně ozřejmit jednotlivá stádia intoxikace ethylenglykolem a s tím související ošetrovatelskou péčí v návaznosti na včasné určení diagnózy a zahájení adekvátní, účinné, komplexní léčby. V každé fázi intoxikace se organismus chová specificky, a proto je velmi důležité na momentální stav adekvátně reagovat. Pro účinný a život zachraňující zásah je žádoucí, aby nejen lékař, ale i sestra se v dané problematice dobře orientovala. U pacienta, který byl vystaven intoxikaci ethylenglykolem pouze v malém množství, se bude postup zcela lišit oproti dávce vyšší. Důležitou roli zde hrají také okolnosti, za kterých k otravě došlo. Vzhledem k rozsahu, tato práce není popisem jednotlivých ošetrovatelských postupů, ale úloha sestry je zde zpracována formou vybraných ošetrovatelských úkonů a v podobě zdokumentovaných kazuistik. Je zaměřena na prostudování velkého množství informací, které se pak v jednoduché a srozumitelné formě předají potřebným zájemcům z řad zdravotnického personálu. Na základě zjištěných informací a prostudovaných materiálů bude vytvořen aktuální přehled znalostí o problematice intoxikace ethylenglykolem a následné péči o tyto pacienty. Výsledky této diplomové práce můžou být využity pro další výzkum této problematiky nebo jako zdroj informací pro příslušná oddělení.

## Metodika

Pro tuto teoretickou práci byla vybrána metoda review a syntézy informací. Po pečlivém prostudování odborné literatury bude vytvořen na základě získaných aktuálních informací přehled znalostí o problematice intoxikace ethylenglykolem a následné péči o tyto pacienty.

Aktuální poznatky z oblasti intoxikace ethylenglykolem byly sesbírány jednak z vědeckých knih věnujících se dané problematice obecně, ale i ze specificky zaměřených děl. Dále byly informace shromažďovány z nejrůznějších českých i zahraničních renomovaných časopisů a internetových stránek registrovaných odborných společností prezentující novinky z nejnovějších vědeckých výzkumů a současných znalostí o otravě ethylenglykolem. V literatuře se vyskytuje i brožura chemicky zaměřené firmy.

Z českých vědeckých časopisů stojí za zmínku Sestra, Postgraduální nefrologie, Prevence úrazů, otrav a násilí, Acta Medica, Postgraduální medicína a Medicína pro praxi. Ze zahraničních článků a internetových odkazů bylo čerpáno z: Australian Journal of Forensic Sciences, The Journal for Nurse Practitioners, Chemical Society Reviews, Medicine, Case Reports of Nephrology, American Journal of Kidney Diseases, Evidence-Based Nursing, Journal of Hospital Infection, Journal of Medical Toxicology, Clinical Infections Diseases, The New England Journal of Medicine, Annals of Clinical Biochemistry, Advanced Emergency Nursing Journal, Journal of Analytical Toxicology, American Society of Nephrology, American Journal of Clinical pathology, The American Journal of the Medical Science, Hemodialysis Horizons, International Society of Nephrology, The American Academy of Clinical Toxicology, Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology, Toxicological Science, International Journal of Nursing Practice, Anesthesiology, Nephrology Nursing Journal, Seminars in Dialysis a Cardiovascular and Interventional Radiology.



# 1 Současný stav a úvod do problematiky intoxikací

## 1.1 Jedy v dějinách lidstva

První poznatky o jedech pocházejí z dřívějších dob, dokonce dříve než první písemné záznamy. Úmyslné otravy doprovázely dobu antiky, středověku, renesance, baroka a ani doba moderní a postmoderní nebyla těchto činů ušetřena. V závislosti na míře lidského poznání v oblastech biologie, mikrobiologie, lékařství, chemie, biochemie, kriminalistiky a toxikologie se měnily jejich formy a prostředky. Důvody k otravám byly za tisíciletí stále stejné. Jednalo se o bohatství, moc, nenávisť, závist, zlobu a pomstu. Otravy nebyly pouze úmyslné, ale i náhodné. Příroda kolem nás skrývá mnoho rostlinných a živočišných jedů. Rozvoj řemesel a počátky průmyslu přinesly i otravy profesní, které byly v minulosti vždy spojovány s určitou lidskou činností (Horák a kolektiv, 2007; Linhart, 2012).

V minulém století byly také objeveny jedy průmyslové a bojové otravné látky. Na základě rozvoje v jednotlivých lékařských vědách se postupně zjišťovalo, že mnohé sloučeniny jsou pro lidský organismus nebezpečné, nebo naopak mohou být za určitých podmínek využité jako farmaka. Na základě tohoto poznatku v knize Horáka a kolektivu (2007, str. 11) Paracelsus definoval základní poučku: „*Pouze dávka rozhoduje, je-li látka jedem.*“ (Horák a kolektiv, 2007).

## 1.2 Intoxikace

Otrava je stav, kdy do těla pronikla jedovatá nebo toxická látka. Po proniknutí do organismu způsobuje chorobné změny typické pro jednotlivé jedovaté látky. Na základě těchto změn už v nepatrném množství dochází k narušení zdravotního stavu a může skončit až smrtí jedince. Jed patří mezi organické nebo anorganické látky s chemickým či fyzikálně chemickým účinkem. Skupenství může být pevné, kapalné i plynné (Ševela a kolektiv, 2011).

Všeobecná formulace je důležitá z toho důvodu, jelikož umožňuje postihnout širokou škálu stavů následujících po proniknutí látek do organismu. Tato rozmanitost je

dána převážně velkým a stále přibývajícím počtem látek, které mohou být příčinou akutní intoxikace. Při současném vstupu několika otravných látek do těla se navíc objevují neobvyklé, často nové klinické příznaky (Ševela a kolektiv, 2011).

Podle toho, jak působí jedovaté látky na lidský organismus, jsou nejčastěji členěny do těchto skupin: dráždivé, hepatotoxické, hepatonefrotické, látky s tlumivým účinkem na centrální nervový systém, neurotoxické látky a krevní jedy. Klinický obraz akutních otrav však velmi často neuznává takové členění. Na základě způsobu účinku rozdělujeme jedovaté látky na lokálně působící, celkově působící a látky s lokálním i celkovým účinkem. Dle časového profilu pronikání otravné látky do těla dělíme otravy na akutní, subakutní nebo chronické (Ševela a kolektiv, 2011).

V toxikologii od Peštálové (2003) se můžeme dočíst rozdílu mezi akutní a chronickou otravou. Při překročení toxické dávky dochází k akutní otravě. Otrava chronická se vyznačuje opakovaným působením nižších dávek. Pokud stejná látka vyvolá akutní nebo chronickou otravu, její účinky se mohou značně lišit (Peštálová, 2003).

### ***1.2.1 Druhy toxické expozice***

Požítí toxické látky probíhá buď s úmyslem, nebo náhodně. Dále může jít o expozici pracovní či otravu na podkladě účinků okolního prostředí. Do úmyslného užívání řadíme léky a potravinová aditiva, které používají miliony obyvatel po hodně dlouho dobu, což může přispívat k chronickým otravám. Do této skupiny spadají též návykové látky (Štefan a kolektiv, 2012).

Do pracovní expozice patří vliv škodlivých látek. Tyto škodlivé látky působí v pracovním prostředí převážně dlouhodobě, a proto jsou chronického charakteru, s výjimkou nehod či chybného pracovního postupu. Nejvíce se jedná o inhalaci toxických plynů, případně o styk plynných či kapalných látek s kůží (Štefan a kolektiv, 2012).

V současnosti je okolní prostředí (vzduch, voda i půda) kontaminováno spoustou látek (zplodiny spalování, automobilové exhalace, průmyslový odpad, pesticidy a jiné). Formy otrav jsou obvykle chronické, příležitostně se objevují i akutní případy, převážně

při haváriích. Příkladem je únik metyl izokyanátu v Bhopálu v Indii v roce 1984, který způsobil smrt několika tisíc lidí. Expozice plyny typu SO<sub>2</sub>, CO a par organických těkavých látek v průmyslových zónách a na místech s hojnou automobilovou dopravou mívají často dráždivý charakter, při dlouhodobě trvající expozici však začínají nejenom chronické komplikace, ale nastane i otrava akutní. Příkladem je přelom roku 1952 a 1953, kdy trvala smogová situace v Londýně několik měsíců a byla důvodem smrti přibližně osmi tisíc lidí. V České republice se v podloží skrývá na rozdíl od jiných zemí poměrně velké množství prvku radia, v kterém při rozpadu vzniká plynný radon. Při následujícím rozpadu vznikají kromě jiných i pevné izotopy polonia, které se dohromady s nejmenšími aerosolovými částicemi dostávají až do plicních sklípků. V plicních sklípkách se pak zachycují a ukládají (Štefan a kolektiv, 2012).

Náhodné otravy jsou většinou akutní. Jedná se většinou o omyly nebo záměny při požití např. léků, pesticidů, jedovatých rostlin či hub nebo domácích chemikálií. Rovněž otravy kouřovými zplodinami (oxid uhelnatý) jsou většinou nehodami než úmysly (Štefan a kolektiv, 2012).

Do úmyslných otrav patří vraždy a sebevraždy. Vraždy pomocí jedů jsou v dnešní době naštěstí ojedinělé, ale nelze je vyloučit, jelikož pouze z pitevního nálezu bez toxikologického vyšetření je často nelze prokázat. Akutně smrtící otravy, pokud pro ně nevypovídají zevní okolnosti, pokládá prohlížející lékař většinou za náhlou srdeční smrt. V případě, že není přikázána pitva, nemohou být zjištěny. Vražda bývá páchána nejčastěji jedem bez chuti a bez zápachu, obvykle vysoce účinným, kdy k usmrcení stačí pouze malé množství. Téměř vždy jsou vmíchány do jídla nebo pití, někdy i z důvodů maskování jejich chuti. Může dojít i k situaci, kdy jedovatá látka se podává opakovaně po malých dávkách a tím způsobí chronickou otravu a ta může skončit smrtí (Štefan a kolektiv, 2012).

Sebevraždy otravou se vyskytují zcela běžně, a to převážně léky a doma používanými chemikáliemi. Sebevrazi většinou požijí velké množství jedu, aby si opravdu způsobili smrt, a zpravidla bývají zvoleny takové jedy, které účinkují rychle a bezbolestně, čili jedy známé a osvědčené. U lidí pracujících s toxickými látkami (lékaři, zdravotníci, chemici, farmaceuti a jiné skupiny) je třeba počítat i s neobvyklými jedy.

Udává se, že sebevražda způsobená otravou se vyskytuje častěji u žen než u mužů (Štefan a kolektiv, 2012).

### **1.3 Toxikinetika toxických látek**

Toxikinetika (neboli toxikokinetika) se věnuje osudu toxické látky v organismu od jejího vniknutí (absorpce), rozdělení do jednotlivých tkání a buněk (distribuce), až po její vyloučení z organismu (exkrece). Chemická látka bývá obvykle podřízena řadě biochemických reakcí, při kterých se přetváří (transformuje) na látky odlišného chemického složení (biotransformace). Toxikinetika se nezabývá tím, jaké toxické účinky chemická látka v organismu navozuje. Způsob aplikace a eliminace toxiny nalezneme v příloze č. 1 (Patočka, 2005).

#### **1.3.1 Absorpce**

Stav, kdy chemická látka přechází bariéru mezi biologickým objektem a vnějším prostředím a proniká tak do organismu se nazývá absorpce. Stává se tak na místech zvaných brány vstupu. K nejběžnějším a nejrychlejším místům absorpce toxických látek s dobrou vaskularizací a velkým povrchem patří absorpce plícemi, GIT (gastrointestinálním traktem) a kůží (Patočka, 2005; Pelclová a kolektiv, 2014).

Absorpce plícemi se uplatňuje vdechováním plynů, par a aerosolů toxických látek. Na tomto základě je běžná absorpce při otravách toxickými plyny, jako je chlor, kyanovodík, oxid uhelnatý, oxid uhličitý, oxidy dusíku, sirovodík, dále pak u otrav parami lehce prchavých kapalin jako je sirouhlík, ether, benzen, chlorované uhlovodíky a při otravách pevnými či tekutými aerosoly s různou velikostí částic. Absorpce plícemi je hlavní branou vstupu toxické látky do organismu a uplatňuje se i u spousty bojových chemických látek (Patočka, 2005).

Absorpce plynů a par plícemi pomocí vdechování a inhalace je hodně rychlá, jelikož tento orgán má svou stavbu uzpůsobenou k efektivní výměně plynů ( $O_2$  a  $CO_2$ ) mezi vdechovaným vzduchem a krví. Tomu odpovídá jak nezvykle velká efektivní rozloha, na níž k výměně dochází (kolem  $2000\text{ m}^2$ ), tak stavba membrány plicních buněk (pneumocytů). Ta je tak tenká, že látky překonávající tuto cestu pomocí difuze se

dostávají z jedné strany membrány (alveoly) na druhou stranu membrány (krevní kapiláry) hodně rychle. Tato membrána je však pro plyny a páry propustná z obou stran, z toho důvodu se mezi plynnými molekulami chemické látky v plicích a rozpuštěnou látkou v krvi vytvoří rovnovážný stav, při kterém rychlost difúze je v obou směrech stejná. Všeobecně může být řečeno, že čím vyšší bude koncentrace látky v inhalovaném vzduchu, tím vyšší tak bude i její koncentrace v krvi. Beze zbytku se to ovšem týká pouze látek s vysokou rozpustností v kapalinách (krvi), jako je např. chloroform. Látky s omezenou rozpustností v kapalinách, jako je tomu v případě uhlovodíků, mají rychlost absorpce nižší, protože dochází k rychlému nasycení krve absorbovaným plynem nebo parami těkavé látky (Patočka, 2005).

Také absorpce plicních tekutých a pevných aerosolů je ovlivněna velikostí částic. Čím menší jsou částice aerosolu, tím více prostupují plicní architekturou a jsou odolnější k fyziologickým mechanismům, kterými jsou vdechnuté částice odstraňovány z dýchacích cest (kýchání, vykašlávání, retrográdní pohyb řasinkového epitelu respiračního traktu). Ty nejmenší částice o velikosti 1  $\mu\text{m}$  a menší prostupují až do alveolárních váčků, odkud jsou do krve a lymfatických cest dopraveny po pohlcení alveolárními makrofágy fagocytózou (Patočka, 2005).

Samotná krev je místem toxického účinku pouze pro hodně malé množství chemických látek. Pro převážnou část z nich je totiž důležité proniknout z krve do tkání a jednotlivých orgánů. K tomu dojde tím, že látky uvolněné v krvi difundují do tkání tak dlouho, až dochází k vytvoření rovnovážného vztahu mezi tkání a krví, kdy koncentrace látky v tkáni a krvi se již nemění (Patočka, 2005).

K absorpci gastrointestinálním traktem (GIT) dochází při perorálním podání toxické látky (ingesce). Většina toxických látek vstupuje do organismu přes GIT ať již úmyslně nebo neúmyslně. Chemická látka se v GIT vstřebává na několika místech, v sliznici dutiny ústní (např. nitroglycerin), v žaludku (např. ethanol), v tenkém a tlustém střevě (většina léčiv) a v konečníku (některé léky v podobě čípků). Převážná část látek se vstřebává běžnou difúzí, pouze málo rozpustné látky se mohou do epiteliálních buněk GIT přemístit na základě pinocytózy. Na vstřebávání chemické látky trávicím traktem působí řada faktorů. Především jsou to samotné fyzikálně chemické vlastnosti látky.

Myslíme tím její rozpustnost ve vodě (hydrofilicitu) a lipofilních rozpustidlech (hydrofobicitu) a tomu odpovídající rozdělovací koeficient, stabilitu při různých pH (prostředí žaludku je např. velmi kyselé, kolem pH 2,0), u nerozpustných látek jde o velikost částic. Absorpci v GIT výrazným způsobem ovlivňuje i to, jak je látka v zažívacím traktu metabolizována. O rychlosti a velikosti absorpce pak rozhoduje funkční stav zažívacího traktu, převážně motilita střev a rychlost vyprazdňování žaludku, kteréžto veličiny se mohou nápadným způsobem pozměnit u nemoci a také být modifikovány věkem (Patočka, 2005; Štefan a kolektiv, 2012).

Absorpce kůží je celkem častý způsob vniknutí chemické látky typu organických rozpouštědel, chlorovaných uhlovodíků, insekticidů, nervově paralytických organofosfátů do lidského organismu i přes to, že pro převážnou většinu látek představuje celistvá kůže neproniknutelnou bariéru. Kůže se skládá z několika vrstev epiteliálních buněk tvořících samostatné bariéry, ale pro absorpci chemické látky je nejdůležitější se dostat skrz nejvrchnější vrstvu zrohovatělých buněk nazývanou stratum corneum. Pokud látka touto vrstvou projde, její další průnik kůží se stává prostou difúzí. Tento průnik je vcelku rychlý, a jakmile látka dosáhne dolních vrstev kůže, protkaných hustou sítí krevních a lymfatických kapilár, proniká rychle do krve. Je-li stratum corneum narušeno nebo dokonce odstraněno, pronikání chemické látky kůží se urychluje, ale pokud je naopak tato vrstva pokryta filmem některých polymerů (tzv. biologické rukavice), může dojít k výraznému zpomalení kožní absorpce. Některé lipofilní látky mohou prostupovat přes kůži v oblasti mazových a potních žláz. Vstřebávání přes kůži může být použito i jako cesta aplikace některých léčiv (např. substituční hormonální léčba) a rychlost absorpce lze zvýšit přidávkem některých látek, které penetraci přes kůži urychlují (Patočka, 2005; Pelclová a kolektiv, 2014).

### ***1.3.2 Distribuce***

Distribuce toxické látky v organismu je děj, kdy jsou látky rozdělovány po celém těle a v různé míře vstupují do buněk a váží se na bílkoviny nebo lipidy. Látky vázané na plazmatické bílkoviny (zejména albumin) jsou převážně kyselé povahy. Naopak

zásadité látky se váží zejména na lipoproteiny a gamaglobuliny (Beneš a kolektiv, 2015; Pelclová a kolektiv, 2014).

V jaké míře vstupuje toxická látka do tkáně, popisuje distribuční objem. Jde o poměr mezi podanou látkou a naměřenou koncentrací v plazmě. Distribuce nás nepřímo informuje o množství látky schopné vyloučení z těla. Jestliže je toxická látka obsažená pouze v plazmě, distribuční objem je malý a neváže se na plazmatické proteiny, tak se látka snadno vyloučí ledvinami. V případě, že je distribuční objem velký, látka se dostává do mnoha tkání a pravděpodobně je navázána na proteiny. To způsobí poměrně menší vylučování ledvinami a i mimotělními eliminačními metodami, mezi které patří hemodialýza a hemoperfuze, látek nacházejících se v krvi (Slíva a kolektiv, 2010; Pelclová a kolektiv, 2014).

V distribuci sehrává důležitou roli hematoencefalická bariéra a složení našeho těla. Organismus seniora má v porovnání s mladším člověkem nižší celkové množství vody (u novorozence 70–75%, u nedonošence 80–85% a u seniora 50–60%) a velmi často větší množství tukové tkáně na úkor svaloviny. Tím se snižuje distribuční objem u látek hydrofilních a naopak se zvyšuje u látek lipofilních a dochází i k delší přítomnosti látky v organismu (Slíva a kolektiv, 2010).

### ***1.3.3 Exkrece***

Exkrece znamená odstraňování chemické látky nebo jejích metabolitů z organismu pomocí vylučování, na kterém se podílí řada orgánů. Nejvýznamnějším orgánem pro exkreci jsou ledviny. Další způsob vylučování je prostřednictvím stolice, vydechovaného vzduchu, v menším množství pak pomocí slin, potu, slz a mateřského mléka. Vylučování plícemi (vydechovaným vzduchem) je důležité pro řadu plynů a těkavých látek (Patočka, 2005; Kolská, 2007).

Exkrece ledvinami probíhá na základě glomerulární filtrace, odkud přecházejí z krve do moče látky až o hmotnosti 60 kDa a tubulární sekrece, na které se podílí specializované transportní systémy nacházející se v proximálních tubulech ledvin (Patočka, 2005).

Exkrece stolicí je jedna z dalších významných mechanismů vylučování látek z organismu. Ta probíhá na základě dvou mechanismů. První mechanismem se chemické

látky vážou na nestrávené složky potravy a druhým jsou vylučovány žlučí. V játrech se kumuluje velké množství látek a jsou též i místem, kde probíhá jejich metabolizace. Toxické látky a jejich metabolity se z jater vylučují do žluče a spolu s ní pak do stolice (Patočka, 2005).

#### **1.4 Všeobecné léčebné postupy**

Pocit nebezpečí z důvodu otravy chemickými látkami je stále na pokraji zájmu široké i odborné veřejnosti. I přes to, že na následky otravy umírá každým rokem neporovnatelně více lidí než na důsledky ozáření účinkem radioaktivních látek, je strach z radioaktivity o mnoho větší a u řady lidí je důsledkem radiofobie. Zdravotní rizika vyplývající z chemické toxicity látek jsou oproti tomu většinou lidmi bagatelizována nebo pochopena jako něco, co se jich týká pouze nepřímo. Například v souvislosti s mediálně propagovanými snahami určitých nestátních organizací, usilujících o ochranu životního prostředí před toxickými substancemi. Lidé nijak netrápí fakt, že jsou v práci, v domácnosti, i na jiných místech obklopeni velkým počtem rozličných chemických substancí a výrobků z nich vytvořených, i přes to, že většina z nich poukazuje na opravdu vážná zdravotní rizika, pokud nejsou užívány dle vyhlášky. Někdy se doslechneme o takové otravě z médií, především v případě, že došlo k zásahu většího množství obyvatel nebo končící smrtí oběti. K takovýmto intoxikacím dochází poměrně velmi často a mnohé z nich končí smrtí (Patočka, 2005).

K této situaci můžeme uvést příklad otravy ethylenglykolem, který se stal v roce 1996. V té době došlo v Číně k náhodné kontaminaci sloučeninou při výrobě sirupu proti kašli. Na Haiti zemřelo 60 dětí (Schlanger, 2006).

##### ***1.4.1 Přednemocniční první pomoc při otravách***

Cílem RZP (rychlé zdravotnické pomoci) je v co nekratším čase zamezit účinku jedu a udržet fyziologické funkce životně důležitých orgánů. V případě těžkých intoxikací je důležité se zaměřit na specializovaná oddělení nemocnic. Zde poskytují pacientům neodkladnou péči s dlouhodobým udržováním vitálních funkcí, stálou monitorací a případné zajištění resuscitace. Pro ukázkou přikládáme výskyt



intoxikovaných pacientů na oddělení ARO (anestezio-resuscitační oddělení) versus ošetření na urgentním příjmu v roce 2009, z krajské nemocnice Tomáše Bati ve Zlíně v příloze č. 2. Při ošetření na místě nehody nebo ošetřování pacienta sestrou před příchodem lékaře jsou nezbytné následující úkony. Prvním krokem je zamezení dalšího pronikání do těla. Pokud se jedná o inhalační otravu, je nutné vynést člověka ze zamořeného prostředí, při pronikání látky přes kůži se odstraní potřísněný oděv a kůže se omyje proudem pokud možno teplé vody. V případě vniknutí chemické látky do oka je nutné vypláchnout oko proudem vody od vnitřního k zevnímu koutku oka. Každé oko vyplachujeme minimálně 1 litrem vody. Jestliže látka pronikla do organismu, je zapotřebí vybrat vhodný postup k rychlé a úplné eliminaci (Mareček, 2011; Patočka, 2005).

V případě proniknutí noxy alimentární cestou a za předpokladu, že pacient je při vědomí a spolupracuje, lze provést provokované zvracení. Povede-li se vyvolat zvracení do 1 hodiny od požití noxy, výsledkem je až 60% dekontaminace. Kontraindikací provokovaného zvracení je porucha vědomí, požití leptavých a pěnivých substancí, organofosfátů a ropných produktů. V této situaci může nastat poleptání až perforace GIT a náhodná aspirace, při níž je pacient ohrožen závažnou chemickou pneumonií (Stejskalová, 2010). I dle Štětiny a kolektivu (2014) zvracení vyvoláváme k odstranění dosud neresorbované škodliviny, ale jen u krátkodobě zasažených intoxikací, při plném vědomí, spolupráci a zachovávaných dávivých reflexů (Štetina a kolektiv, 2014).

Dalším krokem je zajištění základních životních funkcí. Stupeň závažnosti intoxikace se stanovuje dle jejich poruchy, proto je nejprve důležité se zaměřit na jejich sledování a vyhodnocení. Při poskytování první pomoci se hodnotí stav vědomí, průchodnost dýchacích cest, přítomnost pulzace na velkých tepnách. U bezvědomí s apnoe a nehmatatelným pulzem se zahajuje kardiopulmonální resuscitace (KPR), při spontánním dýchání s hmatným tepem se zaměřujeme na saturaci hemoglobinu kyslíkem pomocí oxymetru, zajištění žilní linky, monitorování vitálních funkcí (tlaku, pulzu, EKG), které je důležité sledovat v pravidelných intervalech. V případě těžké hypoxie pacienta je důležité nejprve začít terapii umělým dýcháním a až pak podat antidotum, aby se předešlo smrtelné fibrilaci komor. Nesmíme zapomenout na fakt, že

organismus ovlivňuje nejen samotná noxa, ale i její metabolity, čímž může dojít k velmi rychlému přelomu zdravotního stavu (Štětina a kolektiv, 2014; Stejskalová, 2010). Rozhodovací schéma při léčbě otrav prezentuje příloha č. 3.

K laboratorním vyšetřením vykonávaných se v terénu patří pouze glykémie. RZP přistupuje k zajištění regulace tělesné teploty (termofor, teplé přikrývky), při neklidu je podávána sedace, léčí se křeče, zavádí žaludeční sonda, cévkuje se močový měchýř a aplikují se i. v. krystaloidy v případě, že je pacient alterován dechově, oběhově nebo má poruchu vědomí či v situaci, kdy lze soudit vylučování chemické látky pomocí zvýšené diurézy (Stejskalová, 2010; Viklický a kolektiv, 2010).

Dále odebíráme moč (50-100 ml), krev (10 ml) a zvratky, případně provádíme výplach žaludku (50 ml) a tento biologický materiál odesíláme s pacientem do zdravotnického zařízení na toxikologické vyšetření. Pro vhodně stanovenou léčbu je potřeba určení správné diagnózy. Pokud nejsou známy příčiny vzniku, může být určení diagnózy obtížné, proto je třeba si všimnout okolního prostředí, zajistit z místa zásahu vzorky jedu, např. obaly od léků anebo jiných chemikálií, prázdné láhve, zbytky jídel, odřezky hub, eventuálně zvratky. Kontrolujeme i plynové vedení, spotřebiče a při sebevražedných pokusech hledáme dopis na rozloučenou (Miškociová, 2011; Ševela a kolektiv, 2011).

K zjištění příčiny zdravotního stavu pacienta je neodmyslitelnou součástí odebrání anamnézy. Pokud je to možné, odebíráme anamnézu od pacienta, jinak se obracíme na rodinné příslušníky, přátele nebo svědky události. Při odběru anamnézy se zaměřujeme na suicidální úmysly, psychické problémy, psychiatrická onemocnění a abúzus. Dále se ptáme na léky, použitou dávku, dobu požití a zda-li pacient zvracel. Je třeba si uvědomit, že nasbírané informace nemusí být pravdivé. Užitečné jsou i informace o chronické medikaci, které užívají příbuzní. Pro zdravotnický personál to tak může poskytnout údaje k identifikaci látek se specifickými antidoty. Pokud se jedná o intoxikaci výrobky, ze kterých vyčteme informace o složení, postupech léčby a možnostech eliminačních metod, tak se lze obrátit na Toxikologické informační středisko v Praze. Toto středisko poskytuje 24 hodinovou službu na telefonním čísle 224 91 92 93 nebo 224 91 54 02 (Pelclová a kolektiv, 2014; Navrátil a kolektiv, 2008).

Antidota jsou považována za velmi významný terapeutický zásah při snížení toxického účinku nox. Jsou schopné toxický efekt noxy jednak zcela potlačit, zabránit jeho realizaci nebo alespoň jeho účinek zmírnit. Rozhodující podmínkou pro léčebný účinek antidota má jeho včasné a správné podání. U opožděného zahájení léčby se může v některých případech dosáhnout rychlého nárůstu toxického poškození (Štětina a kolektiv, 2014). Antidota jsou v přednemocniční péči doporučována u poruch vědomí nejasné příčiny z diagnostických důvodů. Terapeuticky se dle Viklického a kolektivu (2010) podávají ve vybraných případech, jako je právě otrava ethanolem a ethylenglykolem (Viklický a kolektiv, 2010).

Stupeň intoxikace se odvíjí od toxické látky, užitého množství a na době působení v organismu. Na tomto základu lze říci, že toxické poškození je přímo úměrné době odstranění škodlivé látky z organismu. Jestliže je doba od odstranění látky delší, dojde i k většímu toxickému poškození. Nejrizikovější intoxikace nastávají u malých dětí, jedním z hlavních důvodů je jejich nízká váha. Zde stačí pouze malé množství škodlivé látky na to, aby způsobila závažnou intoxikaci. Nevýhodou u dětí je také mnohem větší citlivost než u organismu dospělého vůči toxickým látkám, na které jejich tělo rychleji reaguje (Navrátil a kolektiv, 2008). Schéma první pomoci nalezneme v příloze č. 4.

#### ***1.4.2 Hospitalizace***

Hospitalizace pacienta s otravou chemickými látkami je vždy doporučena. I v případě podezření na otravu či při náhle vzniklé zdravotní těžkosti pacienta se odebere základní somatické, laboratorní a toxikologické vyšetření, které potvrdí nebo vyvrátí přítomnost toxické látky. Pro intoxikace s typickým několikahodinovým zpožděním klinických příznaků poskytuje hospitalizace včasné zahájení léčby. Na základě zdravotního stavu a předpokládané léčby akutní otravy by měl být pacient přivezen na jemu odpovídající lůžko s přístrojovým vybavením (monitorace a podpora vitálních funkcí, dostupnost mimotělních eliminačních metod). Jednotka intenzivní péče (JIP) by měla přijímat pacienty se závažnými otravami dle klinického stavu a předpokládané noxy. V kategorii příloh se nachází obrázek č. 5 s indikačními kritérii pro přijetí na JIP oddělení. Jestliže zdravotní stav člověka není zcela obeznámen a lze se domnívat, že

vývoj otravy se bude zhoršovat, je potřeba přijmout i pacienta, u kterého se příznaky dosud neprojeví. K přijetí na jednotku intenzivní péče jsou indikovány i vážné poruchy vnitřního prostředí (poruchy acidobazické rovnováhy, iontové dysbalance), výkyvy tělesné teploty, intoxikace psychotropními a kardiotonickými látkami. Pokud je nemocný podezřelý ze suicidia či intoxikace návykovými látkami, je též hospitalizován na JIP pro důležitost odborného a nepřetržitého dohledu (Kautová, 2007).

## **1.5 Eliminace otravných látek**

### ***1.5.1 Dekontaminace***

Po vyhodnocení, stabilizaci, anamnéze a fyzikálním vyšetření by mělo být zváženo použití žaludeční dekontaminace. Žaludeční dekontaminace je technika užívaná jednak k zabránění vstřebávání jedu, jeho aktivního odstranění či jako kombinace obou. Jestliže jedinec požil drogu či jed, jako první budeme instinktivně usilovat o jeho odstranění a zabránění vstřebávání. Nicméně účinnost dekontaminačních technik není nikdy zcela prokázána. Je všeobecně známé, že aktivní uhlí může adsorbovat požitý jed a výplachem žaludku a střev jej lze odstranit, ale nebylo prokázáno, že adsorbci a odstraněním požitého jedu prostřednictvím použití techniky žaludeční dekontaminace se zlepšují klinické výsledky. Na základě teoretických poznatků Bartlett (2015) tvrdí, že lze odstranit tímto způsobem z těla nejvýše polovinu žaludečního obsahu. Z důvodů nedostatku důkazů, dále Bartlett (2015) popisuje řadu klinických toxikologů, kteří mají pocit, že žaludeční dekontaminace by neměly být používány. Americká akademie klinické toxikologie a Evropská asociace toxikologických středisek a klinických toxikologů podporuje použití žaludeční dekontaminace, ale doporučuje, aby tak, jako u každé jiné terapeutické intervence, bylo určeno její použití a byla známá její rizika, výhody a kontraindikace. Níže uvedená doporučení k užití techniky žaludeční dekontaminace a kdy je použít, jejich rizika a přínosy, představují názory klinických toxikologických odborníků. Je však důležité rozhodnout o tomto užití individuálně, jako u každé jiné terapie (Eddleston a kolektiv, 2007; Bartlett, 2015).

Zvracení je vhodné za předpokladu, že intoxikovaný je schopen spolupráce ihned po požití noxy. Za nevhodné se považuje podání emetik, u kterých nebyl zjištěn žádný přínos. V minulosti užívané velké množství slaných roztoků může způsobit u dětí minerální rozvrat. Zvracení je kontraindikováno v případě požití leptavých látek (kyselin, louhů), látek vytvářejících pěnu (saponátů), požití látek s možným rizikem vzniku aspirační pneumonie (benzínu, nafty, petroleje) či lipidní pneumonie (minerálních olejů) a u somnolentních pacientů s rizikem aspirace, u kterých se vyskytuje porucha obranných reflexů dýchacích cest (Kautová, 2007).

Vzhledem k tomu, že ethylenglykol se rychle vstřebává z gastrointestinálního traktu a může způsobit rychlou ztrátu vědomí, se vyvolávané zvracení v tomto případě nepoužívá (National institute for occupational safety and health, 2014).

### ***1.5.2 Výplach žaludku***

Výplach žaludku se doporučuje provést do 1 hodiny po požití toxikologicky významné dávky. Při otravě specifickou látkou, kde má anticholinergní efekt a zpomaluje motilitu střev, lze provést tento výkon i do 4 hodin. V knize Pelclové a kolektivu (2014) se lze dočíst i o důkazu, že pozdější výplachy žaludku nemají význam ani z tzv. výchovných důvodů (prevence opakovaných suicidálních pokusů, jelikož se budoucím pokusům o intoxikaci nezabrání). Před zahájením výplachu lékař zkontroluje dutinu ústní. Pokud objeví známky poleptání sliznice, po požití louhů nebo kyselin, je tento zákrok kontraindikován z důvodů perforace (proděravění) jícnu nebo žaludku. Jako další kontraindikací je požití saponátů. V této situaci by byl pacient ohrožen vdechnutím (aspirací) pěního žaludečního obsahu. Výplach žaludku se neprovádí i v případě poruchy ochranných reflexů, srdečních arytmií a křečí. Při ztrátě vědomí a tím pádem nemožnosti navázání spolupráce s nemocným se přistupuje k endotracheální intubaci ještě před zahájením výkonu (Pelclová a kolektiv, 2014; Remeš a kolektiv, 2013).

Sestra pacienta uvádí do polohy na levém boku, kde je nižší pravděpodobnost oddálení toxické látky při výplachu až do duodena (dvanáctníku). Při výkonu sestra potře žaludeční sondu gelem s anestetikem a ta je pak nejčastěji ústy zavedena do

žaludku a následně je zkontrolováno její uložení poslechem. Poté se nejprve odsaje žaludeční obsah na toxikologické vyšetření. Dle typu intoxikace výplach provádíme vlažnou osolenou vodou, fyziologickým roztokem nebo vodou s bikarbonátem. Výkon se provádí malými dávkami v množství 200-500 ml, které se odstraňují zpět nasátím či gravitací (Pelclová a kolektiv, 2014; Remeš a kolektiv, 2013). Štětina a kolektiv (2014) naopak uvádí, že žaludeční laváž provádíme 100-300 ml hypertonického roztoku do získání čistého obsahu (Štětina a kolektiv, 2014). Výplachy žaludku se opakují tak dlouho, dokud voda vypuštěná po každé jednotlivé náplni je čirá, bez příměsí jakéhokoli toxického materiálu. Většinou je potřeba k ukončení výkonu aplikace 3-4 litrů tekutin. Po ukončení laváže sestra podá sondou první bolusovou dávku aktivního uhlí 1g/1kg. Pelclová a kolektiv (2014) popisuje, že u některých autorů se lze dočíst o aplikaci aktivního uhlí již na úvod výplachu žaludku v první dávce vody. V tomto případě se znemožní sledovat odsávaný obsah (Pelclová a kolektiv, 2014; Remeš a kolektiv, 2013).

U otravy ethylenglykolem se žaludeční laváž používá v případě, že člověk užil velké množství a probíhá pod vedením lékaře nejpozději do 60 minut od požití. Na tomto znění se shodli jak čeští, tak i zahraniční autoři (National institute for occupational safety and health, 2014; Ševela a kolektiv, 2011; Teplan, 2009).

### ***1.5.3 Aktivní uhlí***

Aktivní uhlí představuje zásadní postavení v terapii otrav. Brání další absorpci toxické látky do organismu, zrychluje její vylučování a působí jako nespecifické antidotum. Ve stěně střev adsorbuje chemické látky a na tomto základě vzniká komplex uhlí-toxické látky, zároveň ruší enterohepatální cyklus určitých toxů a jejich metabolitů. Aktivní uhlí vlastní i kromě jiného schopnost vázat toxické látky z krve. Účinkuje pomocí fyzikálně chemického mechanismu, u práškové formy se udává sorpční plocha až 3000 m<sup>2</sup>/g a váže i látky o vyšší molekulové hmotnosti (Olson, 2010; American Academy of clinical toxicology, 2005).

Aktivované uhlí se vyrábí z uhlíkatých látek, jako jsou rašeliny nebo dřevo, které jsou práškové nebo speciálně upravené. Většina léků a toxinů je velmi dobře

absorbována aktivním uhlím a jde o silnou vazbu, kromě kyselin, louhů, alkoholu, železa a lithia. Pohlcuje (neabsorbuje) požitá drogy nebo toxiny. Vylučuje se stolicí a rozkládá se tak pomalu, aby nezpůsobil škodu. I když je zřejmé, že aktivní uhlí může adsorbovat toxiny a léky, není známo, zda tato opatření zlepšují klinické výsledky (Olson, 2010; American Academy of clinical toxicology, 2005).

Dekontaminace aktivním uhlím je indikována v případech, že v poslední době (do jedné hodiny po příjezdu do zdravotnického zařízení) byla požitá toxická dávka léčiva. Nicméně lhůta jedné hodiny není všeobecně přijata. Tato lhůta může být prodloužena, pokud pacient požije velké množství zvláště nebezpečného léčiva, není protilátková terapie, podpůrná léčba není efektivní, nebo v případě, že požitý lék zpomaluje absorpci či se pomalu vstřebává (Olson, 2010; American Academy of clinical toxicology, 2005).

Ke kontraindikacím patří případy, kdy látka či její množství se nepovažuje za toxické, anebo za předpokladu, že látka není adsorbována aktivovaným uhlím. Je třeba se vyhnout i situacím, kdy pacient nespolupracuje. Optimální dávka není zcela známa. Doporučuje se dávkování v poměru 10:1 aktivovaného uhlí a látky, pokud není známo množství, užívá se 1 g/kg váhy pacienta. Dále je třeba také zvážit před zahájením léčby toleranci a rizika při podávání velkého množství. U mnoha pacientů nastává po podání aktivovaného uhlí zvracení. I přes to, že to není zcela běžné, může dojít u intoxikovaného k vdechnutí (aspiraci) zvratků. Aspirace uhlí a zvratků může být mnohem nebezpečnější než samotné vdechnutí žaludečního obsahu, proto by sestra měla pacienta pečlivě sledovat (Olson, 2010).

Aktivované uhlí neadsorbuje dostatečné množství ethylenglykolu, ale tato metoda může být užitečná, pokud máme podezření na vícenásobné chemické požití (Agency for toxic substances and disease registry, 2014).

Po výplachu žaludku doporučuje Ševela a kolektiv (2011) podat aktivní uhlí v dávce 50-100 g (Ševela a kolektiv, 2011). Hlavně u těžších otrav navrhuje Štětina a kolektiv (2014) podat po zvracení či výplachu žaludku per os 30-50 mg aktivního uhlí ve 100 ml vody (Štětina a kolektiv, 2014). Aktivní uhlí bylo též podáno v kazuistice Hájkové (2005), viz. kapitola 4.4.

## 2 Ethylenglykol

Ethylenglykol se začal používat v průmyslu a i v domácnostech od roku 1930. Jde o bezbarvou, čirou, viskózní kapalinu nasládlé chuti bez zápachu. V současné době se používá především v nemrznoucích směsích pro automobily, v klimatizačních systémech, rozmrazovacích produktech na čelní skla, pracích prostředcích nebo například v kosmetice. Je dostupný pro lidi všech věkových kategorií jak v domácnostech, tak i na pracovištích. Intoxikace ethylenglykolem se dělí na úmyslné a neúmyslné. Při užití této kapaliny se nejčastěji setkáváme s náhodnou nebo úmyslnou záměnou za alkohol. Neúmyslné otravy nastávají právě proto, že ethylenglykol je sladké chuti. Tím pádem se intoxikují nejčastěji zvířata a děti, které mohou požit velké množství, aniž by si toho byly vědomy. Této intoxikaci se lze vyhnout tím, že si každý člověk bude plně uvědomovat potenciální rizika a přijme odpovědný přístup ke skladování a manipulaci. Vždy je zapotřebí mít produkty ethylenglykolu (nemrznoucí směsi, rozmrazovače skel, hydraulické brzdové kapaliny a jiné) v původních obalech s pevně zajištěnými víčky nebo uzávěry. Nikdy je neslijeme do jiné neoznačené nádoby. Tyto produkty je třeba uchovávat mimo dosah dětí a zvířat. Vždy je třeba se řídit informacemi od výrobce na bezpečnostním obale (Patočka a kolektiv, 2010; Rich, 2012).

U otravy ethylenglykolem došlo v ojedinělých případech i k epidemiím. Ethylenglykol je toxický a v případě jeho užití okamžitě voláme lékařskou pohotovost. Největšímu nebezpečí se člověk vystavuje ihned po jeho požití (Patočka a kolektiv, 2010; Corley a kolektiv, 2005).

Zatímco ethylenglykol sám o sobě má relativně nízký stupeň toxicity, jeho metabolity, které z něj v našem těle začnou vznikat působením enzymů, jsou odpovědné za rozsáhlé buněčné poškození různých tkání, zejména ledvin, mozku, jater a plic (Corley a kolektiv, 2005).

I když renální toxicita je již dlouho považována za potenciální výsledek otravy ethylenglykolem, byl v posledních letech vývojové toxicity pozorován efekt pouze u potkanů a myší, který se stal předmětem rozsáhlého výzkumu a regulační recenze na



stanovení hlavních směrů lidské expozice. Farmakokinetický model aplikace ethylenglykolu a jeho metabolitu, kyseliny glykolové u potkanů a člověka po inhalaci, požití per os, intraperitoneální injekci, intravenózní injekci a po podání do podkoží nalezneme v příloze č. 6 (Corley a kolektiv, 2005).

Ethylenglykol se působením enzymu alkoholdehydrogenáza začne přeměňovat na toxický glykolaldehyd, který se přes další toxické sloučeniny mění až na kyselinu šťavelovou a její příslušné soli a to sice prostřednictvím tvorby krystalů a dalších mechanismů. Tohle zdánlivě nadbytečné zaběhnutí do biochemie je ve skutečnosti velmi podstatné pro léčbu otravy. Ethylenglykol je otrava vyžadující antidotní léčbu (Caravati a kolektiv, 2005; Corley a kolektiv, 2005).

## 2.1 Co je ethylenglykol

Ethylenglykol je chemická látka, která patří do skupiny alifatických vícesytných alkoholů. Ethylenglykol (také nazývaný etylenglykol, monoethylenglykol (MEG), 1,2-ethandiol, nebo ethan-1,2-diol) je chemická sloučenina se vzorcem  $C_2H_4(OH)_2$ . Je klasifikován jako diol, to znamená, že je to alkohol se dvěma -OH skupinami. Ve své čisté formě je bez zápachu, bezbarvá, sirupovitá kapalina sladké chuti. Tato sloučenina má široké využití, nicméně je extrémně jedovatá a při užití může způsobit smrtelnou otravu. U ethylenglykolu by se mělo dávat pozor na záměnu za propylenglykol nebo diethylenglykol. Molekula ethylenglykolu byla zpozorována ve vesmíru (Greene, 2012; Schlanger, 2006).

Ethylenglykol byl poprvé objeven francouzským chemikem jménem Charles Adolphe Wurtz v roce 1859. Charles Wurtz nejprve zpracoval ethylen jodid s octanen stříbrným. Dále pokračoval zmýdelněním (procesem podobným tomu, který se používá při výrobě mýdla) ethylen-diacetátu, který nechal reagovat s hydroxidem draselným. V následujícím roce změnil svůj experiment na hydrataci ethylenoxidu. Výsledek pojmenoval ethylenglykol, ale nemohl najít jeho správné využití. Tato sloučenina se začínala využívat v malém množství až při první světové válce (1914-1918), kdy sloužila jako chladicí kapalina a náhrada za glycerín při výrobě dynamitu. Rozšířená průmyslová výroba začala v roce 1937, kdy byl ethylenglykol levně dostupný a začal se

vyrábět ve velkém množství. V 21. století je ethylenglykol běžnou součástí mnoha domácností a průmyslových výrobků (Delmar, 2011; Cram101 Textbook Reviews, 2012).

Ethylenoxid je důležitým meziproduktem nejen pro výrobu ethylenglykolu, ale i pro řadu dalších produktů, především z oblasti povrchově aktivních látek. Na primární způsob výroby ethylenglykolu a polyethylenglykolu se zpracovává asi 70% vyrobeného ethylenoxidu. Ethylenoxid se hydrolyzuje na ethylenglykol a polyethylenglykol vodou při teplotě asi 383 °F (195 °C) bez katalyzátoru, nebo při teplotě přibližně 50 °C až 70 °C (122 °F až 158 °F) s katalyzátorem. Vodný roztok glykolů se rektifikuje na jednotlivé čisté látky. Ethylenoxid reaguje s vodou za vzniku ethylenglykolu podle chemické rovnice:  $C_2H_4O + H_2O \rightarrow HOCH_2CH_2OH$ . Tuto reakci je možno katalyzovat jednak kyselinami nebo zásadami, případně může probíhat v pH neutrálním prostředí při zvýšené teplotě. Nejvyšších výtěžků ethylenglykolu dosáhneme při kyselé nebo neutrální hodnotě pH s velkým množstvím vody. Za těchto podmínek se může dosáhnout až 90% ethylenglykolu. K hlavním vedlejším produktům patří ethylenglykol oligomery, jako je například diethylenglykol, triethylenglykol a tetraethylenglykol. Ročně se vyprodukuje okolo 6,7 miliard kilogramů. Jsou k dispozici i jiné způsoby výroby. Například sloučenina může být vyrobena přímo ze syntézního plynu, směs oxidu uhelnatého a vodíku; nebo působením ethylenu s kyslíkem v roztoku kyseliny octové s použitím katalyzátoru oxidu telluru nebo bromidového iontu (Greene, 2012; Schlanger, 2006).

Reis (2013) ve svém článku popisuje nedávno vyvinutý proces firmou Shell, který se nazývá proces OMEGA. Ten zahrnuje přeměnu ethylenkarbonátu reakcí s oxidem uhličitým a následovanou reakcí s vodou, aby se selektivně vytvářel ethylenglykol s nízkou syntézou vedlejších produktů. Jedná se o samostatný proces, přičemž je oxid uhličitý uvolněn během druhé fáze a vrací se zpět do systému (Reis, 2013).

## 2.2 Použití ethylenglykolu

Největší použití ethylenglykolu je dnes při výrobě plastů. Mezi nejznámější patří polyethylentereftalát (PET). Snad nejrozsáhlejší užití má PET jako obalový materiál ve

formě PET lahví, které představuje zhruba třetinu všech výrobků ethylenglykolu vyrobeného ve Spojených státech. Velké množství PET se také používá při výrobě polyesterových vláken a fólií. Při jednom z prvních využití přinesl ethylenglykol změny v automobilovém průmyslu, kdy došlo k technickým novinkám u modelů letadel a automobilů. Díky nízkému bodu tuhnutí a vysokému bodu varu je také ideální pro použití u motorů vozidel. Najednou byla čistá voda používána jako chladící kapalina v chladičích letadel. Čím rychleji letadlo letělo, tím větší bylo riziko, že by se jeho chladič dostal do varu. Díky přidání ethylenglykolu do vody se zvýšil bod varu chladící kapaliny a letadla tak mohla letět rychleji s menšími chladiči. Tato změna byla zvláště užitečná při konstrukci vojenských letounů používaných v boji (Schlanger, 2006; Yue a kolektiv, 2012).

Uplatňuje se při zpomalování zemního plynu v dlouhých plynovodech, které přepravují zemní plyn z plynových nalezišť k zařízením, které ho zpracovávají. Ethylenglykol můžeme získat zpět ze zemního plynu a znovu ho použít po tom, jak se v čistícím procesu odstraní voda a anorganické soli. Zemní plyn se dehydratuje ethylenglykolem. Kromě odstraňování vody se může ethylenglykol použít na snížení teploty, při které se tvoří hydráty. Vedlejší použití ethylenglykolu zahrnuje výrobu kondenzátorů, kde slouží jako meziproduct ve výrobě 1,4-dioxánu a antikorozi přísada do kapalinových chladících systémů u vysoce výkonných počítačů. Sloučenina je také široce používanou složkou při výrobě mnoha čistících prostředků, kosmetiky a některých léků. Je používána na výrobu některých vakcín, ale sama sloučenina se v injekcích nenachází. V malém množství se přidává do krémů na boty, barviv a inkoustů. Ethylenglykol najde své využití i při výrobě umělého kouře a mlhy pro divadelní produkce. Používá se i na ošetření dřeva proti hnití a houbám. V některých případech byl použit na ošetření částečně nahnilých dřevěných předmětů, aby následně mohli být vystavené v muzeích. Je to jeden z mála prostředků, který opravdu působí proti hnilobě dřevěných lodí, a dokonce je poměrně levný. Spolu s isopropylalkoholem se používají jako přísady do roztoků na čištění obrazovek. Slouží i na konzervaci vzorků ve školách, ale častěji při pitvách. Říká se, že je bezpečnější než formaldehyd, ale toto tvrzení může být sporné. Elektrolýza roztoků ethylenglykolu se stříbrnou

anodou vede k exotermické reakci. Tvrdí se, že havárii Apolla 1 mohla zapříčinit reakce ethylenglykolu a vody (Schlanger, 2006; Yue a kolektiv, 2012).

### 2.3 Příznaky intoxikace ethylenglykolem

U toxicity ethylenglykolu po inhalaci jsou k dispozici omezené údaje. Nicméně, vzhledem k jeho nízké těkavosti, inhalace par ethylenglykolu není problematická. Dle Pritcharda (2007) ve studii dobrovolníků vystavených až do  $67 \text{ mg/m}^{-3}$  byl ethylenglykol obecně dobře snášen až 30 dnů bez žádných významných a nepříznivých účinků, i když někteří jedinci poté pocítovali podráždění hrdla, bolesti hlavy a bolesti zad. Podráždění nosu a hrdla bylo zaznamenáno u všech dobrovolníků vystavených nad  $140 \text{ mg/m}^{-3}$ , při koncentraci nad  $200 \text{ mg/m}^{-3}$  vznikalo závažné podráždění, které vedlo k nesnášenlivosti (Pritchard, 2007). Modelové kalibrace koncentrace ethylenglykolu (EG) a kyseliny glykolové (GA) v krvi po dobu 4 hodin 30 ppm EG nalezneme v příloze č. 7.

U vyšších koncentrací par ethylenglykolu dochází dále k podráždění očí, což má za následek otok očního víčka a rohovky, zánět spojivek a duhovky (Toxicology data network, 2012; National institute for occupational safety and health, 2014).

Při styku s kůží je zapotřebí vystavení velké plochy k dosažení toxické dávky ethylenglykolu, jelikož je kůží špatně absorbován. Může způsobit suchou pokožku, podráždění kůže včetně ekzémů a dlouhodobé nebo opakované působení ethylenglykolu na kůži může vyvolat dermatitidu (Pritchard, 2007).

Příznaky užití ethylenglykolu závisí na době od požití. Obvykle probíhají ve třech níže popsaných stupních, i když ne vždy musí otrávený jedinec projít všemi fázemi. První stupeň (CNS-centrální nervové soustavy) je od 30 minut do 12 hodin od požití. Skládá se z neurologických a gastrointestinálních příznaků a podobá se otravě alkoholem. Otrávený jedinec může mít tedy vzhled člověka pod vlivem alkoholu. Má závratě, zvýšené slinění, bolesti hlavy, zvýšenou tepovou frekvenci, zvýšený krevní tlak, abnormální pohyby očí, chybí koordinace svalů, je neklidný, trpí depresi, není mu zřetelně rozumět a je zmatený. V důsledku podráždění žaludku dochází k nevolnostem až zvracení. Patří sem i polydipsie (nadměrná žízeň) a polyúrie

(nadměrné močení). V průběhu této fáze v tělu metabolizuje ethylenglykol na další toxiny. U těžkých otrav můžou nastat křeče až bezvědomí (Dasgupta, 2011; National institute for occupational safety and health, 2014).

Dle Marka a kolektivu (2010) vzniká již za 4-12 hodin metabolická acidóza s hyperosmolaritou, křeče, porucha vědomí až kóma (Marek a kolektiv, 2010). Kraut a kolektiv (2008) popisuje pitevní studie, u kterých se v této fázi prokázal edém mozku, na základě ukládání krystalů šťavelanu vápenatého v mozkové tkáni. Mnoho úmrtí nastalo krátce po první fázi (Kraut a kolektiv, 2008).

Druhý stupeň (kardiopulmonální) trvá od 12 do 36 hodin. V této etapě známky alkoholové otravy ustupují základním těžkým vnitřním poškozením. Jde o tachykardii, tachypnoe, dušnost, cyanózu, může se začít vyvíjet dehydratace spolu s hypertenzí a metabolickou acidózou. Tyto příznaky jsou výsledkem akumulace organických kyselin vytvořenými metabolity ethylenglykolu. Kromě hypokalcémie (nízké koncentrace vápníku v krvi), hyperaktivní svalové reflexe, svalových křečí a QT prodlouženém intervalu může dojít i k srdečnímu selhání. Na RTG hrudníku nalezneme oboustrannou masivní infiltraci. Pokud není intoxikovaný léčen, je tato fáze nejčastější příčinou smrti (Dasgupta, 2011; National institute for occupational safety and health, 2014).

Kraut a kolektiv (2008) popisuje pitevní nález v podobě myokarditidy a plicní infiltrace způsobující ukládání krystalů šťavelanu vápenatého (Kraut a kolektiv, 2008). To potvrzuje i Agency for toxic substances and disease registry (2014), kde se líčí o ukládání krystalů šťavelanu vápenatého v mozkových plenách, cévních stěnách, v plicích a myokardu. V druhé fázi (12-24 hodin) popisuje dále hypertenzi nebo hypotenzi, tachykardii, tachypnoe, plicní edém, pneumonitidu a městnavé srdeční selhání až šok (Agency for toxic substances and disease registry, 2014).

Za 12-24 hodin se objevuje tachypnoe, tachykardie, hypertenze, plicní edém a městnavá srdeční slabost (Teplan a kolektiv, 2009).

Třetí stupeň (renální) nastupuje od 24 hodin až do 72 hodin. Výsledkem otravy ethylenglykolem je selhání ledvin. V tomto období se závažné selhávání ledvin vyvíjí sekundárně z kalciumoxalátových krystalů, které jsou přítomny v ledvinách. Lze vidět nechutenství, zvýšené slinění, zvracení, křeče, deprese, letargii a kóma. Mezi další

symptomy se řadí akutní tubulární nekróza, hematurie (krev v moči), proteinurie (bílkoviny v moči), bolesti v bederní oblasti, oligurie až anurie (snížená až chybějící tvorba moči), hyperkalémie (zvýšené koncentrace draslíku v krvi) a akutní ledvinové selhání. Oligurie až anurie může vzniknout po požití malého množství ethylenglykolu až za několik dní. U pacientů se selháním ledvin jde obvykle o reverzibilní stav při podstoupení týdnů až měsíců podpůrné léčby včetně hemodialýzy. Intoxikace ethylenglykolem může být fatální při aspiraci žaludečního obsahu během křečí (Dasgupta, 2011; National institute for occupational safety and health, 2014). V příloze č. 8 nalezneme tabulku poškození jednotlivých systémů.

V literatuře neexistují doposud žádné studie, které by popisovaly mutagenní nebo chromozomální účinky ethylenglykolu u lidí. Z publikovaných epidemiologických studií také neexistují žádné informace, na základě kterých by bylo možné provést posouzení karcinogenního účinku ethylenglykolu u lidí. Na základě údajů u zvířat, nedostatku strukturálních záznamů a chybějících informací o genotoxicitě ethylenglykol není považován za karcinogen (Pritchard, 2007).

Ani k vyhodnocení vývojové toxicity u ethylenglykolu není dostatek údajů. Ethylenglykol se u lidí nepovažuje za reprodukčně a vývojově toxický, ale toxicita plodu může nastat sekundárně, v případě mateřské toxicity. Při nízké koncentraci ethylenglykolu je nepravděpodobné, že by intoxikace měla nepříznivý vliv na plod (Pritchard, 2007).

Za smrtící dávku ethylenglykolu se obvykle předpokládá 100 ml, ale jsou zprávy o úmrtí z otravy ethylenglykolem i od požití pouhých 30 ml (Dasgupta, 2011). Letální dávku 100 ml ethylenglykolu potvrzuje i Marek a kolektiv (2010). Teplan (2009) považuje za letální dávku 100-150 ml 50% roztoku ethylenglykolu (Teplan, 2009). Pokud se ihned zahájila terapie, bylo přežití zaznamenáno i po požití dvou litrů (Marek a kolektiv, 2010). Smrt z otravy ethylenglykolem může následovat, pokud se příznaky neléčí od 8 do 24 hodin po otravě. V případě včasného zjištění je na druhé straně prognóza intoxikace ethylenglykolem dobrá. U třicetiletého muže trpějícího depresemi bylo zaznamenáno spotřebované obrovské množství (3 litrů) ethylenglykolu při pokusu o sebevraždu. Při přijetí do nemocnice činila hladina ethylenglykolu v krvi

1889 mg/la, která je potenciálně fatální. Navzdory požití smrtícího množství ethylenglykolu tento pacient přežil kvůli rychlé lékařské péči a agresivní léčbě pomocí hemodialýzy. Smrtící hladina otravy ethylenglykolem se může značně lišit u různých jedinců (Dasgupta, 2011).

### ***2.3.1 Opožděné účinky po intoxikaci ethylenglykolem***

Úmrtnost může také nastat sekundární plicní infekcí nebo různým stupněm poškození CNS v pozdější fázi. Prognóza pro selhání ledvin, je dobrá. U otrav, které trvaly více než týden, po požití ethylenglykolu byly zaznamenány neurologické nálezy. Jednalo se především o paralýzy obličeje, pískání v uších, nezřetelnou řeč, ztrátu motorických dovedností a zhoršené vidění. Tato zjištění byla v souvislosti s poškozením hlavových nervů II., VI., a IX. Dle Pritcharda (2007) ve dvou případech došlo k hluboké obrně z hlavového nervu VII. a k těžké dysfunkci hlavových nervů IX. a X. po požití ethylenglykolu. V jednom případě, kdy pacient požil 75 ml ethylenglykolu si po 14 dnech (7 dní po přijetí) stěžoval na ztrátu citlivosti v periorální oblasti, ztrátu chuti k jídlu a neschopnost se usmívat. Jeho projev byl špatně zřetelný a při pití nemohl používat brčko. Bylo zjištěno, že VII. hlavový nerv byl téměř plně dysfunkční. Ostatní hlavové nervy nebyly porušeny. Tento neurologický nálezn trval 3 měsíce včetně nezřetelné řeči a neschopnosti pít brčkem (Pritchard, 2007).

### **2.4 Rozhodnutí o přijetí k hospitalizaci při intoxikaci ethylenglykolem**

Konkrétní rozhodnutí pro přijetí do péče může být v rozporu s těmito níže popsanými zásadami a jsou výsadou pro lékaře, který zvažuje všechny okolnosti. Tato doporučení jsou sepsána v chronologickém pořadí pravděpodobného klinického užití (Caravati a kolektiv, 2005).

Pokud se jedná o pacienta, u kterého máme podezření na otravu v rámci sebepoškození, měl by být odkazován okamžitě na pohotovost, bez ohledu na užitou dávku. Pacient s inhalační expozicí, kde nebude vznikat systémová toxicita, ani se nebudou projevovat jiné příznaky, nemusí být hospitalizován. U pacientů s klinicky významným podrážděním sliznice by měla být doporučena kontrola jejich zdravotního

stavu u lékaře. První pomocí u inhalační expozice je okamžité přerušení působení tím, že postiženého přeneseme na čerstvý vzduch. Zajistíme pacientovi dostatečný přívod vzduchu a dle potřeby podáváme kyslík. Pokud byl ethylenglykolem zasažen i oděv, převlékneme postiženého a zajistíme, aby neprochladnul. V případě přetrvávajících obtíží se doporučuje navštívit lékaře (Caravati a kolektiv, 2005).

U kožní expozice si postižený svlékne kontaminovaný oděv a postižená oblast na kůži se ihned opláchne velkým množstvím vlažné vody. Jestliže není porušená celistvost kůže, je vhodné použít mýdlo nebo šampon. Ethylenglykol je absorbován ve významném množství pouze poté, co je porušena integrita kůže. Podrážděná místa se ošetřují vhodným reparačním krémem. Při přetrvávajících obtížích se doporučuje vyhledat lékaře (Kraut a kolektiv, 2008; Caravati a kolektiv, 2005).

U oční expozice by se mělo ihned začít s výplachem očí při otevřených víčkách směrem od vnitřního koutku k vnějšímu, přiměřeným proudem pitné vody alespoň 15 minut. Po prvních 1-2 minutách se vyjmou kontaktní čočky a pokračuje ve výplachu. Všichni pacienti s příznaky poškození zraku by měli být ihned odesláni k posouzení na oftalmologické vyšetření (Caravati a kolektiv, 2005; Mach chemikálie, 2013).

Pacienti s příznaky otravy ethylenglykolem je potřeba odesílat k posouzení okamžitě, bez ohledu na hlášenou dávku. Absence příznaků krátce po požití nevylučuje potenciálně toxickou dávku, tudíž by nemělo spadat do používaného kritéria třídění. Dospělí, kteří jed spolknou (10-30 ml), anebo děti, které více než olíznou jed, či případ, kdy je neznámé množství ethylenglykolového produktu, by měli být rychle vyšetřeni k zhodnocení stavu intoxikace. Potenciálně toxický objem zředěných roztoků (např. koncentrace <20%), lze odhadnout pomocí vzorce:

Odhadovaný vrchol sérové koncentrace ethylenglykolu (mg/dl) = [požitý objem (ml) x koncentrace ethylenglykolu (%) x specifická hmotnost (g/ml)] / [distribuční objem (l/kg) x hmotnost pacienta (kg)].  $V_d$  je 0,6 l/kg a relativní hustota je 1,12 g/ml ethylenglykolu. Použijte celé číslo koncentrace produktu (např. 95 ne 0,95) (Caravati a kolektiv, 2005).



V případě, že dítě jed olízlo nebo se dospělý neúmyslně napil a vyplivl výrobek bez polykání uplynulo > 24 hodin a pacient byl asymptomatický, není třeba lékařského zásahu (Caravati a kolektiv, 2005).

Pacienti splňující výše uvedená kritéria by měli být posuzováni spíše na akutním příjmu než na oddělení kliniky. Výhodná jsou především zařízení, kde jsou schopni rychle získat koncentraci ethylenglykolu ze séra a mají k dispozici léčbu fomepizolem. Toto doporučení by se mělo řídit místními postupy toxikologického střediska (Caravati a kolektiv, 2005).

## 2.5 Patofyziologie

Hlavní příčinou toxicity není ethylenglykol samotný, nýbrž jeho metabolity. Proces metabolismu ethylenglykolu je důležitý pro pochopení jeho toxicity. Po požití se snadno vstřebává a šíří v tělesných tekutinách. Jaterní metabolismus je zodpovědný za 80% absorbované dávky, velkou roli v tom hraje především alkohol s aldehyddehydrogenázou. Vylučování metabolitů je pomalé a malé množství ethylenglykolu (20%) může být vyloučeno v nezměněné formě (McMahon, 2009; Pritchard, 2007). V příloze č. 9 nalezneme fyziologii ledvin, biochemické a metabolické parametry jater u krys a lidí.

Po požití se ethylenglykol snadno absorbuje v celém zažívacím traktu. Dermální absorpce je v krevním oběhu pomalejší a méně rozsáhlá než perorální. Distribuce je rychlá a dochází k ní v tělesných tekutinách, jak je uvedeno v distribučním objemu. Jde přibližně o 0,7-0,8 l/kg. Po požití nastává maximální koncentrace ethylenglykolu v plazmě za 1-4 hodiny (Pritchard, 2007). Maximální koncentraci v plazmě za 1-4 hodiny potvrzuje i Marek a kolektiv (2010).

Přeměna ethylenglykolu jako xenobiotika biotransformací v játrech probíhá za účasti enzymů monocytooxigenázového systému (MFO – oxygenázy se smíšenou funkcí). Reakce probíhá v jaterní buňce na buněčných membránách mitochondrií, buněčného jádra a na hladkém endoplazmatickém retikulu (na membránách mikrosomů – mikrosomální enzymy) za účasti enzymů katalázy a hemoproteinu cytochromu P450 (enzymový systém cytochromu P450 – CYP). Po resorpci se ethylenglykol působením

enzymů alkoholdehydrogenázy a aldehyddehydrogenázy začne přeměňovat na toxický glykolaldehyd. Glykoaldehyd pak následně metabolizuje na kyseliny glykolovou, glyoxylovou a oxalovou. Vedlejší cestou přeměny metabolismu kyseliny glyoxylové dojde ke vzniku malátu, kyseliny mravenčí a glycinu. Glyoxylát může také vyvolávat vznik kyseliny mléčné přes výrobu oxalacetátu a jeho inhibičnímu účinku na citrátový cyklus. Metabolismus glyoxylátů na netoxické metabolity závisí mimo jiné na přítomnosti kofaktorů pyridoxinu, thiaminu a kyseliny listové. Hromadění těchto kyselých produktů je zodpovědné za převážnou část toxicity ethylenglykolu. Nejpodstatnějším metabolitem, který způsobuje toxicitu, je kyselina glykolová (34-44% požitá dávka) (Fontana a kolektiv, 2013; Pritchard, 2007). Při metabolizaci ethylenglykolu v těle dochází k značnému zvýšení osmolality, kdy při zvýšené koncentraci ethylenglykolu v séru o 1000 mg/l dochází ke zvýšení osmolality kolem 16 mosmol/l (Marek a kolektiv, 2010). Biotransformaci ethylenglykolu nalezneme v příloze č. 10 a 11.

Biotransformace ethylenglykolu v lidském těle probíhá v játrech jako reakce I. fáze (biotransformační), kdy vznikají dva významné metabolity, kyselina glykolová a kyselina šťavelová. Kyselina glykolová se jako látka hydrofilní s menší molekulou dostává do krve a svým působením v organismu způsobí těžkou metabolickou acidózu. Druhá kyselina, kyselina šťavelová se krevní cestou dostává do ledvin a poškozuje je svou vazbou na  $\text{Ca}^{2+}$  ionty a vznikem oxalátu vápenatého. Reakce II. fáze (konjugace) v tomto případě nenastává, protože metabolit vykazuje dostatečnou polaritu a hydrofilnost pro eliminaci ledvinami (Fontana a kolektiv, 2013).

Nemetabolizovaný ethylenglykol (20%) a jeho hlavní metabolity se vylučují močí pomalu. Vylučování ethylenglykolu je v první řadě buď formou mateřské molekuly, kyseliny glykolové, šťavelanu vápenatého a glycinu a jeho konjugátů. Typicky zjištěné metabolity jsou oxid uhličitý, kyselina glykolová a kyselina šťavelová. Kyselina šťavelová se vylučuje močí a může vést k dihydrátu nebo mono hydrátu oxalátových krystalů, což může vést k urychlení nefrotoxicity ledvin. Ethylenglykol může být obtížné zjistit v moči a v tkáních přibližně 24 až 48 hodin vzhledem k jeho relativně rychlé biotransformaci. Plazmatický poločas je odhadnut u neléčených dospělých na 3-8

hodin (Pritchard, 2007). Data a výsledky kumulativního množství EG a GA si lze prohlédnout v příloze č. 12.

Hromadění glykolátu je primární příčinou vzniku metabolické acidózy, která se vyskytuje převážně v těžších případech. Hromadění kyseliny glykolové narušuje buněčnou respiraci a tento účinek může přispět u některých pacientů k vývoji laktátové acidózy. Laktát je produkt velkého množství redukované formy nikotinamidadeninukleotidu (NADH), která je vytvořena oxidací ethylenglykolu a inhibicí z dikarboxylové kyseliny cyklu kondenzačních produktů glyoxylátových (Bateman, 2014; Kraut a kolektiv, 2008).

Dále dochází v metabolismu k tvorbě šťavelanu (oxalátu), který se vysráží s vápníkem, čímž vzniknou krystaly šťavelanu vápenatého (kalcium oxalátu). Tyto krystaly mohou být v různých formách i v různých tkáních po celém těle. Jejich vznik v renálních tubulech vede k následné renální dysfunkci po požití této toxické látky. Krystaly přítomné v tubulech nalezneme v příloze č. 13 a společně s nekrózou tubulárního epitelu v příloze č. 14. Krystaly se ukládají dále v srdci, mozku a plicích a způsobují myokardiální, neurologické a případně plicní dysfunkce (McMahon, 2009; Kraut a kolektiv, 2008).

Existuje stále více důkazů, že monohydrátová forma krystalů šťavelanu vápenatého je příčinou mozkového edému a selhání ledvin (Bateman, 2014).

Za 4 až 8 hodin po požití ethylenglykolu budou v moči přítomny krystaly šťavelanu vápenatého. Pokud intoxikovaný nejeví známky selhání ledvin krystalurie přetrvává do 40 hodin, při selhávání ledvin je přítomna až 4 dny. Složení krystalů se může změnit s časem. Během prvních 4-5 hodin jsou přítomny krystaly šťavelanu vápenatého dihydrátu, za 5-7 hodin směs monohydrátových a dihydrátových krystalů a po 7 hodinách jehličkový monohydrát. Hypokalcémie nastává až za delší dobu po požití, obvykle v době, kdy je šťavelanová krystalurie prominentní (Kaut a kolektiv, 2008). V příloze č. 15 uvidíme kalcium oxalátovou krystalurii v moči pacienta otráveného ethylenglykolem.

Vzhledem k tomu, že klinické a laboratorní abnormality jsou způsobeny metabolity ethylenglykolu, může dojít po požití ethanolu ke zpoždění a zkreslení až o několik

hodin. V multicentrických studiích zkoumajících léčbu fomepizolem u intoxikace ethylenglykolem naměřily ethanol v krvi u 4 z 12 pacientů. V některých případech může být osmolalita, hladina bikarbonátu a anionové okno (rozdíl kationtů a aniontů v séru) normální, jedinou známkou otravy je patologické vyšetření tkání na přítomnost krystalů šťavelanu vápenatého (Kaut a kolektiv, 2008).

## 2.6 Diagnostika

Klinický projev intoxikace ethylenglykolem je velmi různorodý a v kombinaci s řadou diferenciálních diagnóz těžce diagnostikovatelný, zatímco příznaky jsou popsány klasicky ve třech fázích. Včasná a přesná detekce je u těchto pacientů stejně důležitá jako předčasné zahájení antidotní léčby zabraňující vážnému poškození (McQuade a kolektiv, 2014). Neodmyslitelnou a významnou součástí diagnostiky je toxikologické vyšetření (Tesař a kolektiv, 2006). Klinickou diagnózu intoxikace ethylenglykolem lze nejspolehlivěji potvrdit vyšetřením krve v plynové chromatografii. Bohužel, ne všechny nemocnice jsou schopny provést toto vyšetření a musí se spoléhat na abnormality v biochemii organismu. V tomto případě musí být intoxikace ethylenglykolem indikována s opatrností a v klinickém kontextu (Patočka a kolektiv, 2012; McQuade a kolektiv, 2014).

Falešně pozitivní hladiny ethylenglykolu byly hlášeny za přítomnosti zvýšené sérové hladiny laktátdehydrogenázy, koncentrace laktátu a ketoacidózy. Výrazné zvýšení koncentrace ethylenglykolu v krvi je nepravděpodobně způsobeno těmito abnormalitami (Kraut a kolektiv, 2008).

Pokud nemocniční laboratoře nemají možnost vyšetření plynovou chromatografií, je užitečné měření osmolálního okna. Osmolalita séra se měří snížením bodu tuhnutí ve srovnání s předpokládanou osmolaritou na základě pacientových hodnot sodíku, glukózy, dusíku močoviny v krvi a ethanolu. Přítomnost velkého osmolálního okna podporuje diagnózu ethylenglykolu. Běžné osmolální okno nevylučuje expozici ethylenglykolu kvůli široké individuální variabilitě (Keyes a kolektiv, 2015).

Zvýšené osmolální okno je způsobeno ethylenglykolem samotným. Vzhledem k tomu, že metabolismus ethylenglykolu se postupně vyvíjí, bude ho méně, čím se sníží

koncentrace ethylenglykolu a osmolálního okna v krvi. Kromě toho, přítomnost jiných alkoholů jako je ethanol, isopropanol, methanol nebo při zjištění přítomnosti alkoholu, diabetické ketoacidózy, laktátové acidózy a selhání ledvin může také vzniknout zvýšené osmolální okno a tím dojít k falešné diagnóze (National institute for occupational safety and health, 2014).

Výzkum Latuse a kolektivu (2012) zaznamenává u pacientů s otravou ethylenglykolem na oddělení nefrologie mezi lety 1999 a 2011 průměrnou hodnotu pH při přijetí  $7,15 \pm 0,20$  a zvýšení anionového a osmolálního okna u pěti ze šesti případů. Z toho u čtyř pacientů došlo k akutnímu poškození ledvin a u jednoho nemocného přešla akutní fáze v poškození chronické. Všech šest mužských pacientů mělo zvýšenou hladinu laktátu (Latus a kolektiv, 2012).

Minimální sestava tedy zahrnuje vyšetření pH a krevních plynů, iontogram (výpočet anionového okna, případně s korekcí na albumin), glukózu, ureu, osmolalitu (měřenou) a osmolalitu vypočítanou (aby bylo možné určit osmolální okno). Dominující poruchou je metabolická acidóza ze zvýšení neměřených anionů s acidemií (pH často pod 7,15, ale i pod 7,00), zvýšení korigovaného anionového okna, je zvýšené osmolální okno nad 10 mmol/kg (intoxikace těkavou látkou). V močovém sedimentu jsou přítomny oxalátové krystaly, které se řadí mezi diagnostické známky ethylenglykolu. Ty jsou vytvořeny až o něco později po jejich zmetabolizování a jsou přítomny asi jen u 50% pacientů. Měla by být také vyšetřena hladina alkoholu a ostatních těkavých látek v krvi (Jialal a kolektiv, 2011; Jabor a kolektiv, 2008).

K vyšetřením dále patří základní toxikologická analýza, stanovení ketolátek v moči (případně v plazmě, je možné využít orientačně i proužky na přítomnost ketonů v moči), laktátu a kreatininu. Plazmatická koncentrace kreatininu zčásti závisí na požití dávce a mohou se objevit hodnoty přes 1000 umol/l. Maximální aktivita transamináz je většinou nad desetinásobek horní referenční meze. Může se objevit hypokalcémie (na základě tvorby kalciumoxalátových krystalů v moči a depozit v různých tkáních). Monitorování laboratorních výsledků v průběhu prvního dne od přijetí je nezbytné ve 2-4 hodinových intervalech (Jabor a kolektiv, 2008).

Další technikou je použití UV světla na časný vzorek moči. Jde o velmi jednoduchý nepřímý průkaz přicházející v úvahu u výrobků, které byly označeny fluoresceinem (barvivem poskytující fluorescenci při vystavení ultrafialovému světlu), který se přidává do nemrznoucích směsí s cílem detekce úniku tekutin z topných těles. Pokud je přítomná v chladicí kapalině dostatečná fluoreskující úroveň, moč fluoreskuje. Moč by měla být porovnatelná s kontrolním vzorkem. V případě, že chladicí kapalina obsahuje fluorescein, můžeme v tmavé místnosti pozorovat světélkování zbarvené do zelena. Toto světlo se také může použít za účelem zjištění ethylenglykolu na oděvu intoxikovaného. Je třeba konstatovat, že toto není spolehlivý prostředek k potvrzení nebo vyloučení možnosti požití ethylenglykolu pro celou řadu důvodů (Keyes a kolektiv, 2015; McStay a kolektiv, 2007).

Diagnostika chronického požití malých množství ethylenglykolu je velmi náročná a představuje diagnostický hlavolam. Může se prezentovat jako akutní poškození ledvin s menším fyzikálním nálezem, bez klasických metabolických poruch. Do roku 2014 existuje pouze velmi málo kazuistik popisujících chronické požití ethylenglykolu. Ve většině případů pacienti s chronickou otravou vykazují akutní poškození ledvin a mírně zvýšené anionové okno, což se vyřeší s minimálními lékařskými zásahy. Pacienti popisují bolesti břicha, nevolnost, zvracení, průjem a abdominální křeče. Je třeba také nahlédnout i do anamnézy intoxikovaného, kde se lze dopátrat depresí a zneužívání návykových látek (Manikowski a kolektiv, 2014).

### ***2.6.1 Diferenciální diagnostika***

Je důležité rozeznat ostatní příčiny hyperventilace s poruchami bezvědomí a příčiny metabolické acidózy způsobující zvyšování anionového okna. Jabor a kolektiv (2008) doporučuje jako pomůcku zkratky MUDPILES a nebo SEAL DUMP. MUDPILES jako zkratka složená z methanol, uremie, diabetická ketoacidóza, paraldehyd nebo paracetamol, INH (nebo iron, soli železa), laktát, ethanol nebo ethylenglykol, salicyláty. SEAL DUMP značí salicyláty, ethylenglykol, alkohol, laktát, diabetická ketoacidóza, uremie, methanol, paraldehyd nebo paracetamol. Významným faktorem v diferenciální diagnostice oproti otravě ethanolem je, že u pacienta s intoxikací ethylenglykolem

neucítíme zápach ethanolu v dechu při známkách podobných opilosti (Jabor a kolektiv, 2008).

### **2.6.2 Falešně zvýšený laktát v séru**

Laktát v séru se často měří v případech nevysvětlitelné metabolické acidózy nebo u kriticky nemocných pacientů. Většina laboratoří využívá metodu enzymatické spektrofotometrie spíše než spolehlivější, nákladnější a časově náročnou plynovou chromatografii (GC) k analýze laktátu v séru. Při stanovení intoxikace ethylenglykolem bylo zvýšené sérum laktátu u měření enzymatickou spektrofotometrií, ale nebyl zde zjištěn žádný vztah závislý na koncentraci. V takových případech, falešně zvýšeného séra laktátu se přistupuje k testu křížové reakce s glykolátem. Předpokládá se, že tato křížová reakce s glykolátem se vyskytuje v důsledku strukturální podobnosti mezi laktátem a glykolátem, která se liší jen o jednu methylovou skupinu (Manini a kolektiv, 2009).

U stanovení intoxikace ethylenglykolem Manini a kolektiv (2009) poukazuje na velmi dobře zpracované výsledky autorů M. Woo a kolektivu (Artifactual elevation of lactate in ethylene glycol poisoning, 2003) a W. Portera a kolektivu (Interference by glycolic acid in the Beckman synchron method for lactate: a useful clue for unsuspected ethylene glycol intoxication, 2000) u falešně zvýšené koncentrace laktátu v séru. Nicméně vztah závislý na koncentraci nebyl až do současnosti prokázán (Manini a kolektiv, 2009).

Dále Manini a kolektiv (2009) popisuje kazuistiku, kdy u pacienta byla nalezena významná kolerace mezi koncentrací séra laktátu a glykolátu. Falešně měřený laktát v podstatě znamenal glykolát. Vzhledem k tomu, že u pacienta nebyl skutečně žádný důvod k podezření ze zvýšeného laktátu, byl falešně zvýšený laktát potvrzen třemi způsoby. Za prvé přítomností glykolátu v GC, za druhé vyloučením laktátu pomocí GC a za třetí významnou kolerací mezi hodnotami laktátu a glykolátu. Chybná diagnóza v etiologii metabolické acidózy z důvodů předpokládané přítomnosti laktátu a zároveň netušenou otravou ethylenglykolem může vyvolat nejen zbytečné diagnostické vyhodnocení (například CT jako u uvedeného pacienta), ale především může oddálit

život zachraňující léčbu. Nadměrné zpoždění v léčbě může vést k nepříznivým následkům až smrti (Manini a kolektiv, 2009).

Studie Maniniho a kolektivu (2009) je omezena skutečností, že byla provedena pouze na jednom pacientovi. Kromě toho studie platí pouze pro analýzu laktátu pomocí metody enzymatické spektrofotometrie. Nicméně tato analytická metoda pro hodnotu laktátu v séru je rozšířená, takže výsledky by mohly být všeobecně použitelné (Manini a kolektiv, 2009).

## **2.7 Léčba**

Ve všech případech podezření z otravy ethylenglykolem se důrazně doporučuje okamžitá konzultace s toxikologem nebo toxikologickým centrem. Intoxikace ethylenglykolem představuje život ohrožující stav, který při včasné rozpoznání a správně vedené léčbě a prevenci komplikací lze vyléčit i z těch nejtěžších otrav (Brent, 2009).

Většina pacientů s otravou ethylenglykolem je přijatá v nemocnici na jednotku intenzivní péče (JIP) za pečlivé monitorace. U těžkých otrav je zapotřebí zajištění dýchacích cest pomocí intubace a ventilační podpory, stejně tak hemodynamická podpora tekutinami a vazopresory. Pacienti s méně vážnou otravou mohou být léčeni i na standartních odděleních nebo na psychiatrických jednotkách (Perez, 2013; Brent, 2009).

Po začáteční podpůrné péči je cílem, aby se zabránilo tvorbě toxických metabolitů (Jammalamadaka a kolektiv, 2010). Indikací k léčbě je dle Marka a kolektivu (2010) hladina ethylenglykolu v séru nad 200 mg/l, požití v anamnéze či přítomnost alespoň dvou z následujících příznaků: zvýšená osmolarita o 10 mosmol/l (nezpůsobená ethanol), pokles koncentrace hydrogenkarbonátu, arteriální pH pod 7,3 a oxaláty v moči (Marek a kolektiv, 2010).

Za antidota ethylenglykolu se považují ethanol a fomepizol. Jedná se o specifické inhibitory alkoholdehydrogenázy. V České republice však není fomepizol v současné době dostupný, a proto jediným antidotem zůstává ethanol (Jammalamadaka a kolektiv, 2010; Černá, 2012).



Léčba fomepizolem je nejvíce efektivní, pokud je podávána brzy předtím, než se začne tvořit značné množství metabolitů. Vzhledem k účinnosti inhibice fomepizolu s alkohol-dehydrogenázou je prognóza v první řadě závislá na době od požití do zahájení léčby a na množství toxických metabolitů, které se nahromadily (Brent, 2009).

Antidotní terapie se ukončuje za předpokladu fyziologických hodnot vnitřního prostředí a vymizení ethylenglykolu v séru (Marek a kolektiv, 2010).

Při léčbě fomepizolem se Vale (2007) a Jammalamadaka a kolektiv (2010) až na drobnosti shodují, že by měla být nasycovací dávka 15 mg/kg a následně 10 mg/kg každých 12 hodin po dobu 2 dnů. Po 48 hodinách by měla být dávka zvýšena na 15 mg/kg každých 12 hodin, dokud hladina ethylenglykolu nedosáhne hodnot <20 mg/dl a pacient bude asymptomatický s normálním pH (Vale, 2007; Jammalamadaka, 2010).

Vzhledem k tomu, že intoxikace ethylenglykolem se vyskytují poměrně zřídka, většina studií a klinických hlášení o účincích fomepizolu jsou malé. Kromě toho se toto antidotum používá jen krátkou dobu u pacientů, kteří jsou v akutní fázi onemocnění. V důsledku toho je obtížné odhadnout výskyt nežádoucích účinků fomepizolu. Nejčastějším nežádoucím účinkem je pálení v místě infúze. Mezi ostatní hlášené nežádoucí účinky patří bolesti hlavy, nevolnost, závratě, neklid, eozinofilie a záchvaty. Otázkou však stále zůstává, zda jsou tyto příznaky reakcí na podání fomepizolu nebo jsou způsobené intoxikací pacienta. Dosud nebyly hlášeny žádné kontraindikace použití fomepizolu s výjimkou v případě předchozí alergické reakce (Brent, 2009).

Pokud není k dispozici fomepizol, další nejvhodnější alternativou zůstává léčba ethanolem v kombinaci s hemodialýzou. Zda je nejlepším rozumným způsobem pro některé pacienty léčba ethanolem i přes to, je-li k dispozici fomepizol, je diskutabilní. V praxi je použití fomepizolu stále více preferovanou léčbou, alespoň ve Spojených státech. Náklady na intravenózní použití ethanolu a náklady na fomepizol jsou podobné (Brent, 2009).

Při léčbě ethanolem se dává jako nárazová dávka 50 g ethanolu intravenózně u dospělého člověka (50 ml absolutního ethanolu v 1 litru 5% dextrózy, z čehož vyplývá, že je v 1 litru 5% roztok ethanolu). Pak by mělo následovat intravenózní podání ethanolu v dávce 10-12 g/h (nejlépe však 1 litr 5% roztoku ethanolu nechat kapat více

než 4-5 hodin), aby se dosáhlo v krvi koncentrace ethanolu přibližně 1000 mg/l. Stejně tak i Teplan a kolektiv (2009) doporučují koncentraci ethanolu v krvi nad 1%. Podávání ethanolu by mělo pokračovat do té doby, dokud je v krvi přítomen ethylenglykol (Vale, 2007; Teplan a kolektiv, 2009).

Ředění ethanolu se v literatuře liší, stejně tak i dávkování. Jammalamadaka a kolektiv (2010) doporučují ředění 10 g ethanolu na 100 ml roztoku. Úvodní dávku ethanolu stanovuje na 0,6-0,7 g ethanolu/kg (7,6 ml 10% ethanolu/kg) a udržovací dávku rozděluje pro abstinenty alkoholu, kterým se aplikuje dávka 66mg/kg/h (0,83 ml 10% ethanolu/kg/h) a u alkoholiků činí dávka 154 mg ethanolu/kg/h (1,96 ml 10% ethanolu/kg/hod) (Jammalamadaka, 2010).

Tesař a kolektiv (2006) doporučují začít nárazovou dávkou 0,6 g/kg ethanolu. Udržovací dávku stanovují na 0,07 g/kg/h, u alkoholiků na 0,15 g/kg/h (Tesař a kolektiv, 2006).

Nevýhodou ethanolu je aditivní efekt na depresi CNS způsobenou ethylenglykolem, těžce předvídatelná kinetika ethanolu v krvi, riziko hypoglykémie a nutnost zvýšené frekvence monitorování koncentrace ethanolu. Toxikokinetické vyhodnocení odstranění ethylenglykolu s jeho koncentrací v průběhu terapie, délku intravenózního podávání ethanolu a s dvěma různě dlouhými intervaly hemodialýzy nalezneme v příloze č. 16. Aplikaci ethanolu může nahradit podávání fomepizolu, především u dětí (Jabor a kolektiv, 2008).

Ve většině příkladů, pokud úroveň ethylenglykolu je > 50 mg/dl, bývá takový stav indikací pro zahájení hemodialýzy. Nicméně, jsou popisovány případy, kdy pacienti s normální funkcí ledvin a bez známek metabolické acidózy jsou účinně léčeni fomepizolem i přes úroveň ethylenglykolu > 50 mg/dl. V Případě, že se u pacienta neprojevují známky renálního selhávání, zhoršení vitálních funkcí a významná metabolická acidóza (pH pod 7,25), může být použita léčba fomepizolem bez hemodialýzy. Jestliže se metabolická acidóza rozvine, je třeba hemodialýzu zahájit. Indikace výběru způsobu náhrady funkce ledvin u kriticky nemocných lze najít v příloze č. 17. Postižení ledvin může přejít do chronického stadia až u třetiny pacientů.

V některých případech přetrvává nutnost dialýzy i několik měsíců (Jammalamadaka a kolektiv, 2010; Jabor a kolektiv, 2008).

V prvních hodinách je možné provést laváž žaludku. U pacientů s těžkou acidémií (hladinou pH pod 7,3) se doporučuje podání hydrogenuhličitanu (bikarbonátu,  $\text{HCO}_3^-$ ). Alkalizace hydrogenuhličitanem lze i zmírnit odsáváním žaludečního obsahu po stimulaci pentagastrinem, alkalizuje se vždy s vědomím, že se má podat startovací dávka, pH se při alkalizaci nesmí dostat přes hodnotu 7,3. Alkalizace hydrogenuhličitanem může být příčinou prohloubení hypokalcémie (Jabor a kolektiv, 2008; Brent, 2009).

Deficit  $\text{HCO}_3^-$  vypočítáváme na podkladě vzorce:  $\text{HCO}_3^- = 0,3 \text{ TH} \times (24 - [\text{HCO}_3^-])$ . TH v tomto případě představuje tělesnou hmotnost. Tesař a kolektiv (2006) dodávají, že někteří autoři místo 0,3 volí hodnotu 0,4. Bikarbonát se aplikuje postupně, nejlepší je začínat z 1/3 vypočítaného deficitu. Při té příležitosti sledujeme acidobazickou rovnováhu a podle ní dávku korigujeme. Infuzní léčbou autor doporučuje dosáhnout hodnot pH 7,2. Rychlá alkalizace by totiž mohla způsobit respirační alkalózu s hypoventilací a hypoxií (Tesař a kolektiv, 2006). V příloze č. 18 přikládáme postupnou normalizaci EKG v průběhu léčby infuzí  $\text{NaHCO}_3$ .

Dále se podávají vitamíny řady B, doporučeny jsou thiamin ( $\text{B}_1$ ) a pyridoxin ( $\text{B}_6$ ) v dávkách 100 mg za den, případně se doporučují foláty. Při rozvoji hypokalcémie s křečemi je důležité aplikovat parenterálně kalcium gluconicum nebo kalcium chlorid (Jabor a kolektiv, 2008; Brent, 2009).

Vitamín  $\text{B}_1$  se podává v dávce 100 mg pomalu po dobu 5 minut a i.m. po 8 hodinách v dávkách 5-100 mg. Vitamín  $\text{B}_6$  se podává v dávce 50 mg i.v. či i.m. po 6 hodinách dokud otrava nevymizí (Marek a kolektiv, 2010).

Pyridoxin se podává jako adjuvantní terapie a je kofaktorem v metabolismu kyseliny glykolové na glycin. Nicméně se udává, že podání pyridoxinu má malý až žádný účinek na celkovou léčbu (Brent, 2009).

V případě nevysvětlitelného selhání ledvin může pomoci k ujasnění diagnózy biopsie ledvin, která prokáže intratubulární a intracelulární ukládání kalcium oxalátových krystalů. Ting (2009) poukazuje na dva případy ethylenglykolu vyvolané

akutním poškozením ledvin, které se diagnostikovaly po biopsii ledvin (Ting, 2009). V příloze č. 19 si lze prohlédnout histopatologické změny v biopsii ledvin.

### ***2.7.1 Umělá plicní ventilace***

UPV (umělá plicní ventilace) zajišťuje dýchání pomocí mechanického přístroje, který plně nebo částečně zabezpečuje průtok plynů v dýchacích cestách (Čermáková, 2011). I přes relativně dlouhé trvání výzkumů a řešení technického zajištění UPV se této problematice věnuje velká pozornost, jelikož UPV neléčí postižené plíce, pouze nemocnému poskytuje čas k uzdravení respirační soustavy (Costa, 2007). Jde o vysoce účinnou metodu při léčbě respirační nedostatečnosti či selhání spontánního dýchání nemocného. Napříč tomu může negativně ovlivňovat respirační soustavu jejím poškozením (Roubík, 2014).

Indikace UPV závisí na podkladě klinického stavu nemocného, charakteru základního onemocnění a odpovědi na konzervativní terapii. Pro základní přehled v praxi to znamená sledování a hodnocení parametrů oxygenace, ventilace, plicní mechaniky a celkového stavu nemocného. U zhodnocení parametrů je třeba brát v úvahu i prognózu nemocného. Pacienta lze odpojit od UPV za předpokladu, že je základní onemocnění vedoucí k UPV v regresi, pacient je hemodynamicky stabilní (bez nutnosti podávání katecholaminů), jestliže se neobjevují febrilie, respirační systém nemocného je schopen adekvátní výměny plynů, je ve stabilizovaném neurologickém stavu (GCS > 12) a má dostatečnou svalovou sílu (adekvátní snaha o kašel), aby mohl dýchat samostatně (Čermáková, 2011; Kittnar, 2011).

Problematikou optimalizace UPV se zabývají výzkumníci z Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT, kteří se zabývají studiem nových ventilačních režimů, technických řešení a optimalizací. Tento tým spolupracuje s výzkumníky z univerzity Medical Center v Amsterdamu a se spoustou zahraničních i domácích pracovišť. K výsledkům výzkumu se řadí vývoj zařízení Demand Flow System. Toto zařízení umožňuje spontánní ventilaci pacientů, kteří jsou připojeni na vysokofrekvenční ventilátor a pozitivně působí na pacientovu respirační soustavu. Na základě této metody se výzkumníci domnívají, že by mohla být vysokofrekvenční

ventilace zařazena do primárních léčebných metod a snížit tak počet selhání UPV, usnadnit odvykání a v neposlední řadě i zkrátit počet dní strávených na ventilátoru a jednotce intenzivní péče. Výzkum dále zaměřují i na využití helioxu (směsi helia a kyslíku), který proudí dýchacími cestami mnohem lépe než vzduch (Roubík 2014).

### **2.7.1.1 Komplikace UPV**

Sestra by měla být schopná zmírnit či zamezit nežádoucím komplikacím pomocí ošetrovatelských zásahů. K tomu je potřeba mít dostatečné znalosti. Komplikace UPV se rozdělují na náhle a postupně vzniklé. Náhle vzniklé komplikace se můžou vyskytovat například při intubaci či zavedení tracheostomické kanyly a dochází u nich k poranění měkkých tkání, poranění průdušnice nebo jde o nevhodně zvolenou velikost tracheostomické kanyly. Postupně vzniklé komplikace se projevují nejvíce v souvislosti se zvlhčením nebo teplotou vdechované směsi, s vysokou nebo nízkou koncentrací kyslíku, s vysokým inspiračním tlakem a následným poškozením plic (barotrauma až pneumotorax, se zánětlivou reakcí – pneumonie, bronchitida). K mimoplicním komplikacím u nemocného lze zařadit poruchy kardiovaskulárního systému, renálního systému, gastrointestinálního systému, komplikace v souvislosti s upoutáním na lůžko, dekubity, poranění, infekce, osychání rohovky a sliznic, psychickou instabilitu a další (Čermáková, 2011; Rozsypal a kolektiv, 2013).

### **2.7.2 EKG**

I přesto, že je elektrokardiograf vcelku jednoduchý, vyskytuje se množství odchylek, abnormalit, které mohou zhoršit jeho vyhodnocení. Je užitečný díky poskytnutí informací o patologickém stavu srdečně cévního systému a při poruchách elektrolytové rovnováhy (hyperkalémie, hypokalémie, nízká hladina vápníku a hořčíku prodlužují QT interval, čímž působí proarytmogenně, vyšší hladina vápníku a hořčíku naopak QT interval zkracuje). V našem případě můžeme u pacienta intoxikovaného ethylenglykolem očekávat prodlužující se QT interval z důvodů nízké hladiny vápníku v krvi (Bulíková, 2015). Vstupní EKG blokádu Na kanálů- QRS > 0,1 s, prodloužení QT intervalu a tachykardie nalezneme v příloze č. 20.

### **2.7.3 Hemodialýza a hemoperfuze, TESS databáze**

Extrakorporální eliminační metody, mezi které patří hemodialýza a hemoperfuze, se používají k odstranění některých toxinů z těla. Toxikologická střediska v USA zaznamenala u intoxikovaných pacientů v letech 1985-2005 zvýšené používání hemodialýzy a snížení využití hemoperfuze. Studie Holubka a kolektivu (2008) ukazuje, že profil toxinů a druh používané mimotělní techniky k jejich odstranění se v průběhu let změnilo (Holubek a kolektiv, 2008).

Na základě statistických údajů České nefrologické společnosti bylo v roce 2007 dohromady léčeno 5 190 pacientů v 92 dialyzačních střediscích. Celkem se uskutečnilo 710 056 hemoelimitačních výkonů. Hemodialýza- 525 709, hemodiafiltrace- 160 248, hemofiltrace-3 665 a hemoperfuze- 15. V roce 2012 bylo léčeno 6 261 pacientů ve 102 dialyzačních střediscích. Celkem se uskutečnilo 927 282 hemoelimitačních výkonů. Hemodialýza- 374 590, hemodiafiltrace- 463 574, hemofiltrace- 54 724 a hemoperfuze- 4 (Česká nefrologická společnost, 2012; Česká nefrologická společnost, 2007).

Extrakorporální metody byly v minulosti doporučovány pro léčbu předávkování včetně intoxikace ethylenglykolem. V posledních letech se indikace extrakorporálních metod změnila díky zavedení některých nových léků. Indikace eliminačních metod při odstranění toxinů byla ovlivněna i dalšími změnami. Došlo k výraznému zlepšení podpůrné péče, ke změnám přístupu v gastrointestinální dekontaminaci a k zavedení příslušných účinných antidot, jako je například fomepizol (Holubek a kolektiv, 2008).

Americká asociace středisek pro kontrolu otrav založila národní databázový systém, který umožňuje shromáždit informace o toxických látkách. S tímto systémem se pracovníci jednotlivých středisek setkávají pod názvem Toxic Exposure Surveillance System (TESS). Databáze TESS zahrnuje údaje o všech zaznamenaných toxických látkách. Tyto informace jsou umístěny do kategorií. Jde o skupiny demografie expozice toxické látky, cestu expozice toxické látky, klinické účinky, léčbu a následky expozice toxické látky. Shromažďované údaje umožňují poskytnout relevantní a komplexní data v konkrétních případech intoxikace. Hlavní myšlenkou této studie bylo vyhodnotit trendy v používání jednotlivých hemoelimitačních metod (hemodialýzy, hemoperfuze a

peritoneální dialýzy) v léčbě intoxikací na území USA za období 21 let trvání TESS (Holubek a kolektiv, 2008).

Jak již bylo zmíněno, údaje byly zpracovány z databází TESS za období 1985–2005. Podrobně se analyzovaly případy intoxikací, které byly léčeny s pomocí hemoelimačních metod. Do hodnocení byly zařazeny látky, u nichž je při předávkování použití hemoelimačních metod obecně přijímanou léčebnou indikací. Metodika byla ověřena na souboru intoxikovaných pacientů podstupující léčbu hemoelimačními metodami s vedenými údaji v New York City Poison Control Center (Holubek a kolektiv, 2008).

Pomocí databáze TESS se zjistilo, že docházelo k trvalému nárůstu počtu HD – z počtu 231 v roce 1985 na 707 v roce 2005. K nejčastějším toxinům odstraňovaných hemodialýzou se trvale řadily lithium a ethylenglykol. U ethylenglykolu výrazně vzrostl počet intoxikací léčených hemodialýzou (ze 74,2 v r. 1993 vzestup na 171,2 v r. 2005) a v podobné, ale méně dramatické míře i u methanolu (Holubek a kolektiv, 2008).

Měnicí se profil otrav si zaslouhuje podrobnější rozbor. U některých látek, jako je například intoxikace ethylenglykolem, není možné bez detailnější analýzy zdrojových dat spolehlivě vysvětlit jejich narůstající výskyt (Ryšavá, 2008; Holubek a kolektiv, 2008).

Za pozorované období 21 let sběru informací o otravách došlo ke znatelnému vzestupu užití hemodialýzy a poklesu užití hemoperfuze. Na tomto faktu se pravděpodobně podílela především zvýšená účinnost, dostupnost, bezpečnost a snášenlivost hemodialýzy, která za určitých podmínek nahrazovala hemoperfuzy, či léčení případů, které v minulosti byly léčeny konzervativně (Holubek a kolektiv, 2008).

Moderní syntetické dialyzační membrány překonávají starší membrány účinností a jejich velká propustnost poskytuje odstraňovat i látky o relativně vysoké hmotnosti. Řízená kontrola ultrafiltrace a výhodnější složení dialyzačního roztoku (bikarbonátový, který vystřídal původní acetátový) vedlo k situaci, že při eliminaci toxinu je navíc mnohem rychleji docíleno úpravy vnitřního prostředí při udržení přijatelné snášenlivosti hemodialýzy ze strany pacienta (Ryšavá, 2008).

Při hemoperfuzi se může vyskytovat řada nepříznivých klinických komplikací, jako je trombocytopenie, leukopenie, hypokalcémie. Ty dále snižují oblibu této metody v očích lékařů indikujících hemoelimační metodu pro léčbu intoxikace. Tato skutečnost podporuje stav, kdy dochází nejenom ke snížení počtu indikací pro hemoperfuzi, ale klesá i dostupnost hemoperfuzní metody jako takové (Ryšavá, 2008).

Klady a zápory kontinuálních metod náhrady funkce ledvin (CRRT) nalezneme v příloze č. 21.

### **2.7.3.1 Hemoperfuze**

Hemoperfuze je léčebná metoda, která na základě absorpce odstraňuje nežádoucí látky při průtoku krve 150-250 ml/min. hemoperfuzní kolonou. Ta je vyplněna adsorpčním materiálem dvojího druhu, aktivním uhlím nebo syntetickou pryskyřicí. Afinita látky k adsorpčnímu materiálu musí být vyšší než afinita ke krevním bílkovinám (především k albuminu), na které jsou otravné látky nejvíce vázány. Pro zabezpečení dostatečného průtoku krve je potřeba kanylace centrální žíly, měření krevního tlaku v mimotělním oběhu před krevní pumpou, ale i za krevní pumpou před hemoperfuzní kolonou a v návratovém setu za hemoperfuzní kolonou (Teplan, 2006, Švela a kolektiv, 2011).

Po zahájení hemoperfuze může dojít k snížení tělesné teploty při ochlazení krve v hemoperfuzní koloně nebo k jejímu zvýšení při uvolňování pyrogenů kontaktem leukocytů s cizorodým povrchem v mimotělním oběhu. V průběhu hemoperfuze se také snižuje krevní tlak, což může mít spojitost jednak s toxickou látkou (zde záleží na druhu toxické látky a jejím množství) nebo s adsorpcí katecholaminů v hemoperfuzní koloně (zde může dojít k nástupu hypotenze po 50 až 60 minutách od zahájení hemoperfuze - po vyčerpání zásob katecholaminů trvá většinou 60-90 minut a končí při zahájení zvýšené produkce katecholaminů, která je následkem reakce na jejich zvýšenou spotřebu) (Teplan, 2006).

Pro praxi z těchto výše uvedených informací vyplývá fakt, že po podání bolusu při zahájení hemoperfuze musí být heparinizace během metody kontinuální a aktuální dávkování musí reagovat na změny celkového stavu pacienta. Na přístroji Hemochron



je důležité měření activated clotting time (ACT) minimálně každou jednu hodinu, jelikož poskytuje hodnocení aktuálního stavu krevního koagulačního systému do tří minut po odběru krve. Běžná dávka heparinu v průběhu jedné hemoperfuze, která je dlouhá pět hodin, bývá 150-200 j/kg tělesné hmotnosti. Během hemoperfuze je důležité, aby se hodnoty ACT udržovaly v rozmezí 240-300 s (200% normální hodnoty). Komplikacím v podobě hypotenze a špatného sání krve je možné předejít úpravou možné intravazální hypovolemie a podáním 1500-2000 ml krystaloidů ihned před hemoperfuzí a v první hodině hemoperfuze, během toho dále sledujeme centrální žilní tlak, krevní tlak a pulz (Teplan, 2006).

Jako kontraindikace hemoperfuze se uvádí stavy těžké hypovolemie, generalizovaný krvácivý stav nebo trombocytopenie pod  $50\,000\text{ mm}^3$ . U pacientů trpících závažnou otravou prospěšnost hemoperfuze oproti eliminačním metodám narůstá a pak jsou kontraindikace spíše jen relativní (Teplan, 2006).

Viklický a kolektiv (2010) poukazuje na to, že hemoperfuze odstraňuje především volné frakce jedu a uvolňování vázané frakce je zdlouhavé, čímž dochází k rebound fenoménu. Z tohoto důvodu dále popisuje pochybení některých odborníků při zvolení hemoperfuze jako léčby intoxikací a přiklání se spíše k terapii hemodialýzou (Viklický a kolektiv, 2010).

### **2.7.3.2 Hemodialýza**

Léčba otravy ethylenglykolem pomocí hemodialýzy je účinná, jelikož rychle snižuje hladinu ethylenglykolu a odstraňuje glykolát (Kraut a kolektiv, 2008). Příloha č. 22 znázorňuje schéma dialýzy a v příloze č. 23 můžeme spatřit znázornění difuze a filtrace při hemodialýze. Marek a kolektiv (2010) popisuje, že terapie hemodialýzou by měla začít při hladině ethylenglykolu v séru nad 500 mg/l, pokud nejde o zvýšení u asymptomatických pacientů způsobené léčbou antidotem a dále hemodialýzu doporučuje při těžké metabolické acidóze, hyperosmolalitě či renálním selhání (Marek a kolektiv, 2010). Kraut a kolektiv (2008) doporučuje hemodialýzu při těžké metabolické acidóze, která nereaguje na léčbu (pH krve  $< 7,25$ ), u selhávání ledvin a hladiny ethylenglykolu  $> 50\text{ mg/dl}$  (Kraut a kolektiv, 2008). To, že hemodialýza při intoxikaci

koriguje metabolickou acidózu, potvrzuje i Teplan a kolektiv (2009). Ethylenglykol i kyselina šťavelová jsou velmi dobře dialyzovatelné, což vede samozřejmě k indikaci hemodialýzy při intaktních renálních funkcích (Teplan a kolektiv, 2009). S hladinou 0,5 g/l ethylenglykolu v séru pro zahájení hemodialýzy souhlasí i Jabor a kolektiv (2008). Průměrné odstraňování ethylenglykolu je přibližně 145-230 ml/min. Pro dobu trvání hemodialýzy, která je nezbytná pro snížení koncentrace ethylenglykolu, doporučuje Kraut a kolektiv (2008) přečíst studii A simple method to estimate the required dialysis time for cases of alcohol poisoning od Hirsche a kolektivu (2001). Bylo prokázáno, že hemodialýza snižuje poločas eliminace více než čtyřnásobně (Kraut a kolektiv, 2008). Příloha č. 24 představuje dialyzační přístroj AQUARIUS pro kontinuální veno-venózní dialýzu.

Dle Krauta a kolektivu (2008) někteří výzkumníci zjistili, že hemodialýza není nutná i navzdory velmi vysokým úrovním ethylenglykolu. Popisuje retrospektivní studii, kde 8 z 11 pacientů s intoxikací ethylenglykolem bylo léčeno pouze fomepizolem bez dialýzy. 21% pacientů bylo v kómatu, 34% mělo těžkou metabolickou acidózu a 11% mělo významné selhání ledvin. Pacienti nevykazující známky ledvinového selhání se zotavili bez známek jejich poškození nebo jiné komplikace a jen 1 z 11 zemřel (Kraut a kolektiv, 2008).

Jelikož se hodnoty ethylenglykolu a glykolátu nezískávají z toxikologického vyšetření dostatečně rychle a vzhledem k tomu, že hemodialýza je relativně bezpečnou metodou, která je vysoce účinná při odstraňování alkoholu a potencionálně toxických metabolitů, je potřeba zvážit zahájení hemodialýzy ve shodě s fomepizolem. U většiny podezřelých nebo zdokumentovaných případů otrav ethylenglykolem se tak zabránilo usazování šťavelanu vápenatého a selhání ledvin a snížily se tak náklady na hospitalizaci. Nicméně z kontrolovaných, výhledových studií a dle guidelines založených na důkazech se neustále porovnává indikace terapie fomepizolu s dialýzou (Kaut a kolektiv, 2008). Po ukončení hemodialýzy poukazuje Marek a kolektiv (2010) na výskyt rebound efektu (Marek a kolektiv, 2010).

### **2.7.3.2.1 Intermitentní hemodialýza**

Intermitentní hemodialýza patří k vysoce účinným metodám založeným především na difuzi. Látky přestupují přes semipermeabilní membránu na základě koncentračního spádu do dialyzačního roztoku. Tento děj probíhá v dialyzátoru, kdy na jednom místě polopropustné membrány protéká krev, a na druhém místě v opačném směru protéká dialyzační roztok. K tomu, aby se odstraňovaly tekutiny, se využívá principu konvekce (Teplan a kolektiv, 2010).

Přednost před kontinuálními metodami mají intermitentní metody především při velkém tekutinovém přetížení pacienta s hemodynamickou stabilitou, při těžkých hyperkalemiích, u acidózy s poklesem systémového pH pod 7,0 a akutních intoxikacích ethylenglykolem, methylalkoholem a ethanolem. Při intoxikacích a jiných výše uvedených případech jde o stavy, které vyžadují rychlé řešení situace, a proto jsou intermitentní metody pro větší průtoky vhodnější (Teplan a kolektiv, 2010; Kroužecký, 2011). Tesař a kolektiv (2015) navrhují u intoxikace ethylenglykolem používat nejdříve metodu intermitentní a poté navázat na metodu kontinuální v případě, že to klinický stav vyžaduje (pokračující metabolická acidóza) (Tesař a kolektiv, 2015).

Tato metoda není tak finančně náročná a její další výhodou je kratší doba trvání. Při kritickém stavu pacienta se aplikuje denně a představuje nižší riziko krvácení. Před zahájením se jako antikoagulace podává jednorázová dávka nízkomolekulárního heparinu intravenózně, další heparin není během metody nutný. Mezi její další výhody patří radikálnější řešení hyperkalémie a více času na diagnostické a léčebné intervence. Nevýhodou je potřeba přítomnosti personálu nefrologie, horší oběhová tolerance a kontrola tekutinové bilance, horší možnost adekvátní nutrice a vyšší riziko nedostatečné dávky dialýzy. Je nevhodná při intrakraniální hypertenzi a lze u ní předpokládat vyšší riziko dysekvilibračního syndromu (Novák a kolektiv, 2008; Matějkovič, 2012).

Výzkum Latuse a kolektivu (2012) popisuje ve své studii dva z šesti pacientů, kteří po propuštění vyžadovali chronickou intermitentní hemodialýzu (Latus a kolektiv, 2012).

#### **2.7.3.2.2 CVVH– kontinuální veno-venózní hemofiltrace**

CVVH je metoda založená na krevním průtoku, který je určován tlakovým gradientem (transmembránovým tlakem) vytvářeným rotační okluzní pumpou přes permeabilní hemofiltr v okruhu. Kolísající krevní tlak u CVVH nepůsobí na velikost ultrafiltrace, jelikož rychlost otáček pumpy se nastavuje na monitoru pro CRRT. Velikost ultrafiltrace určujeme s cílem dosáhnout účinné clearance solutů (urea, kreatinin, kalium, fosfáty). Objem ultrafiltrace by se měl pohybovat minimálně kolem 35 ml/kg za hodinu (Novák a kolektiv, 2008). Příloha č. 25 znázorňuje schéma metody CVVH.

#### **2.7.3.2.3 CVVHD– kontinuální veno-venózní hemodialýza**

Při metodě CVVHD je principem transport látek polopropustnou membránou po koncentračním gradientu, rozdíl koncentrací mezi krevní a dialyzátorovou stranou membrány. Je užívána k odstraňování malých molekul. U CVVHD je přidáván dialyzační roztok proudící v hemofiltru proti krevnímu proudu. Nejčastěji se jako dialyzační roztok používá bikarbonátový, na základě typu antikoagulace může být bez obsahu  $\text{Ca}^{2+}$ . Objem ultrafiltrace by se měl pohybovat mezi 20-35 ml/kg za hodinu (Čáp, 2011; Novák a kolektiv, 2008). Schéma metody CVVHD představuje příloha č. 26.

#### **2.7.3.2.4 CVVHDF- kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace**

CVVHDF je založená na principu difúze s použitím dialyzačního roztoku, nebo konvekce s odstraňováním velkého objemu ultrafiltrátu. U hemodiafiltrace se podává substituční roztok před vstupem krve, před hemofiltr (prediluce), anebo se roztok aplikuje až po výstupu krve z hemofiltru (postdiluce) (Novák a kolektiv, 2008). Schéma metody CVVHDF prezentuje příloha č. 27.

#### **2.7.4 Dialyzační katétry**

Dočasné katétry se používají pouze na krátkou dobu u akutního selhání ledvin (Česká nadace pro nemoci ledvin, 2012). Nejčastěji jsou voleny velké žíly na krku,

konkrétně véna jugularis interna a véna subclavia a méně časté je zavádění do véna femoralis (Česká nadace pro nemoci ledvin, 2012; Ash, 2008). Zavedení dvoucestné dialyzační kanyly cestou vena subclavia pro veno-venózní dialýzu nalezneme v příloze č. 28 a 29. Viklický a kolektiv (2010) doporučuje pravou vnitřní jugulární žílu, jelikož u ní předpokládá nejnižší výskyt akutních i pozdních komplikací, zejména stenóz a trombóz (Viklický a kolektiv, 2010). A Bakke (2010) uvádí, že při zavádění hemodialyzačních katetrů je příhodné používat přednostně krční nebo stehenní žíly než podklíčkové, aby se předcházelo stenózám, které by později mohly trvale vyloučit možnost umístění arteriovenózní fistule (Bakke, 2010). Zavádějí se pomocí dilatátoru a vodícího drátu (Ash, 2008). Dočasné katétry lze po ověření umístění pomocí rentgenového vyšetření ihned použít (Astle a kolektiv, 2005). Bakke (2010) dále poukazuje na randomizované kontrolované studie, které u 750 pacientů probíhaly z hlediska infekce. Výzkumy zaznamenaly, že krční intravaskulární linky riziko infekce v porovnání s v. femoralis nesnižují, mimo dospělých s indexem tělesné hmotnosti vyšší než 28,4. Jestliže se při zavádění hemodialyzačních katetrů využívá ultrazvuk, komplikace tak lze minimalizovat (Bakke, 2010). Hemodialyzační katétr po vyčerpání všech výše uvedených možností (uzávěr krční, podklíčkové či femorální žíly) lze umístit transhepatálně přes jaterní žílu nebo translumbálně do dolní duté žíly (Lorenz a kolektiv, 2010).

U pacientů s akutním selháním ledvin jsou často zavedeny i další katétry (CVK, arteriální kanyla). Tesař a kolektiv (2006) upozorňuje na situaci, že při zavedení těchto katetrů do stejné lokalizace jako je dialyzační kanyla může docházet k indifferenci jejich funkce (Tesař a kolektiv, 2006).

### ***2.7.5 Změny pH po intravenózním podání bikarbonátu***

Úlohou ledvin je úprava koncentrace bikarbonátu v extracelulární tekutině. Glomerulární filtr bikarbonát volně propouští. Reabsorpce v renálních tubulech je přiměřená počtu profiltrovaných H<sup>+</sup>. Nastává tedy otázka, jak rychle ledviny zareagují na změnu vnitřního prostředí a v jakém rozsahu můžeme použít analýzy moči u kriticky nemocného pacienta s poruchou acidobazické rovnováhy. Nonvolatilní kyseliny se

eliminují ledvinami v podobě titrační acidity. PH moče udává aktuální aciditu moči, jejíž hodnoty jsou v rozmezí 4,5-7,8. Kromě výjimečných případů pH moče souvisí s pH krve. K výjimečným případům řadíme paradoxní acidurii způsobenou nejčastěji hypokalemií a kontrakční metabolickou alkalózu. Rovněž renální tubulární acidóza primárně působí na pH moče. V tomto případě jde o transportní defekty, které způsobí poškození reabsorpce filtrovaného bikarbonátu a exkreci H<sup>+</sup>. Za normálních okolností se bikarbonát v ledvinových tubulech zcela reabsorbuje a nedochází k eliminaci do definitivní moči. Eliminace bikarbonátu močí probíhá za předpokladu, že se zvyšuje jeho hladina v plasmě, při expanzi extracelulárního objemu tekutiny a u hyperkalémie. Velikost reabsorpce bikarbonátů je závislá na funkci vodíkových iontů, které jsou vyloučeny do tubulů a to podléhá hydrataci a pCO<sub>2</sub> (Fencl, 2008).

Fencl (2008) ve své práci uvádí, že ledviny odpovídají snížením pH moče na vznik metabolické acidózy v průběhu prvních hodin. Z tohoto výsledku může být pravděpodobné, že pacienti, kteří mají fyziologické hodnoty acidobazické rovnováhy, budou po aplikaci natrium bikarbonátu reagovat jeho rychlou eliminací, což bude mít za výsledek zvýšené pH moče. Při nedostatku nárazníkových systémů dochází v případě jeho exogenního přísunu k jeho spotřebě, a proto nedochází k jeho eliminaci do moče. K této situaci může docházet i u lokální orgánové hypoperfuzi, což znamená podstatně dříve, než se změny objeví pomocí acidobazické rovnováhy v krvi. Poté, co se vyloučí jiná působení na acidobazickou rovnováhu, jako je hladina iontů či albuminu, nastává v kritickém stavu k rozvratu vnitřního prostředí především kvůli rozvoji tkáňové hypoperfuze ve vztahu s poruchou oxygenace tkání. Na tomto základě dochází k rozvoji metabolismu, který ve vztahu se zvýšenou produkcí kyselin může vést do klinicky manifestní metabolické acidózy. Pro úpravu této acidózy můžeme následně použít aplikovaný bikarbonát, který je spotřebován a nelze jej vyloučit do moči (Fencl, 2008).

## 3 Ošetrovatelská péče

### 3.1 Úloha sestry při příjmu, hospitalizaci a následná péče o intoxikovaného ethylenglykolem

Do nemocnice RZP přiveze pacienta po požití velkého množství ethylenglykolu většinou již se zajištěním dýchacích cest (Souralová, 2010). Po nahlášení příjmu pacienta se sestra z oddělení postará o svolání týmu, který je pro příjem nemocného důležitý. Při příjmu se pacient nejprve připojí přes endotracheální kanylu na ventilátor k umělé plicní ventilaci a na monitor ke sledování fyziologických funkcí. Sestra napojuje u nemocného EKG svody, přikládá manžetu k měření krevního tlaku (do doby než se zavede arteriální kanyla) a pulzní oxymetr. V průběhu příjmu, jsou podávány léky dle ordinace lékaře a zahajuje se infuzní terapie podáním krystaloidů. Sestra průběžně spolu s lékařem vyhodnocuje stav nemocného (Jarušková, 2013).

Poté sestra odebírá krev na biochemické vyšetření krve (ionty, alkohol, glykémie, laktát), na vyšetření funkce jater (jaterní testy), na vyšetření ledvin (urea, kreatinin, kyselina močová), vyšetření vnitřního prostředí (pH, pO<sub>2</sub>-parciální tlak kyslíku, pCO<sub>2</sub>-parciální tlak oxidu uhličitého, saturace O<sub>2</sub>, HCO<sub>3</sub>), hemokoagulační vyšetření (APTT, QUICK), krevní obraz, odebírá moč+sediment a pokud nejsou zajištěny od RZP, tak i odběry na toxikologické vyšetření žaludečního obsahu, krve a moči. V případě, kdy známe přesný čas intoxikace, tak do jedné hodiny od požití sestra asistuje lékaři při žaludeční laváži. Dále se zavádí CVK, arteriální katétr, nasogastrická sonda a permanentní močový katétr. Následuje RTG srdce a plic, při kterém se kontroluje správné umístění CŽK a možná aspirace tekutiny do plic. Sestra pokračuje v natočení 12-ti svodového EKG záznamu a pro lékaře se doporučuje konzultace s toxikologickým střediskem (Souralová, 2010; Miškociová, 2011).

Z administrativní stránky se příjem skládá ze zapsání nemocného do Knihy příjmů a odchodů a do nemocničního informačního systému. Dále sestra zakládá novou složka s dekurzem, teplotní tabulkou a vyplní se ošetrovatelská dokumentace (sesterská anamnéza, stanovení ošetrovatelských diagnóz, plán péče, realizace péče, hodnocení

péče, tiskopis Péče o rány a dekubity). U těchto pacientů, kde nelze podepsat Souhlas s hospitalizací, vyplňuje tiskopis lékař, který pak následně odesílá na soud vyrozumění o Hospitalizaci bez souhlasu pacienta. Ostatní Souhlasy vyplňuje sestra a společně s lékařem stvrzuje podpisem a razítkem. Zkontrolují se osobní doklady intoxikovaného, všechny osobní věci se sepíše do Šatního lístku a cennosti se uloží do trezoru. Je-li to nutné, sepíše se Potvrzení o dočasné pracovní neschopnosti. Po dopátrání se nejbližšího žijícího příbuzného, případně jiné osoby, se zaznamenají do Souhlasu s hospitalizací údaje o této osobě, které se budou podávat informace o zdravotním stavu pacienta (Jarušková, 2013).

Po dobu hospitalizace na anesteziorezuscitačním oddělení sestra sleduje celkový stav nemocného, hodnotí a zajišťuje základní funkce, odebírá biologický materiál za dodržování zásad správného odběru a BOZP (bezpečnosti a ochrany zdraví při práci). Neopomenutelnou součástí je sledování přístupů do cévního řečiště, monitorace CŽT, arteriálního tlaku, údajů umělé plicní ventilace, kontrola monitoru (EKG křivky) a pozornost se věnuje i bilanci tekutin. Samozřejmým úkolem sestry je plnění ordinace lékaře. Dále asistuje a pečuje o invazivní vstupy, provádí hygienickou péči a prevenci dekubitů. Pro sestry je potřebné také neustálé zlepšování a obnovování znalostí a dovedností, aby byly schopny ovládat technické postupy jednotlivých léčebných metod (Ročková, 2007).

Z výše uvedených informací o ethylenglykolu vyplývá, že pacienti, kteří se intoxikovali ethylenglykolem úmyslně, se po ukončení hospitalizace na anesteziorezuscitačním oddělení a stabilizaci jejich stavu přesouvají k další léčbě na psychiatrické oddělení. U nemocných se selháním ledvin jde obvykle o reverzibilní stav, nicméně literatura v této diplomové práci uvádí i případy, kdy pacienti po intoxikaci ethylenglykolem po propuštění vyžadovali chronickou hemodialýzu.

### **3.2 Zajištění dýchacích cest**

Jde o jedno ze základních úkonů v urgentní medicíně. Na základě stavu a původce selhání se u pacienta zvolí způsob zajištění dýchacích cest (Lukáš, 2005). Pro následnou



léčbu intoxikace pomocí UPV je důležité zajištění dýchacích cest pomocí endotracheální intubace nebo tracheostomie (Beroušek, 2014).

### **3.2.1 Endotracheální intubace**

Endotracheální, jinak řečeno tracheální intubace, je vůbec nejvíce spolehlivá technika zajištění dýchacích cest. Endotracheální intubace slouží k napojení pacienta na UPV, k odsávání z dýchacích cest a zabraňuje aspiraci. Lze ji také využít pro déletrvající dechovou náhradu a zavádí se převážně ústy (Lukáš, 2005). Při intubaci přikládáme Mallampatiho klasifikaci a Cormackovo-Lehanovo scóre v příloze č. 30. Dýchací cesty se zajišťují u hrozící aspirace, bezvědomí, otrav, při vážných šokových stavech, při nutnosti přístupu do dolních dýchacích cest či u potřeby napojit nemocného na UPV (Beroušek, 2014; Kapounová, 2007). Dle Kapounové (2007) se řadí tracheální rourka k nejbezpečnějším pomůckám k zajištění dýchacích cest. Zabraňuje aspiraci žaludečního obsahu, slin i krve. Skládá se z těsnící manžety nízkotlaké nebo vysokotlaké, podle plánované délky zajištění dýchacích cest (Kapounová, 2007). Na podkladě indikace se určuje, zda bude tracheální rourka zavedena ústy či nosem (Lukáš, 2005). Po zavedení je důležité nafouknout obturační manžetu a prověřit umístění v dýchacích cestách. Pro kontrolu správného tlaku manžety se používá manometr. Po výše popsaných úkonech sestra fixuje rourku pomocí náplastí či obvazu (Kapounová, 2007).

### **3.2.2 Úloha sestry při intubaci**

K intubaci je kompetentní na základě indikace lékaře zdravotnický záchranář a sestra pro intenzivní péči v rámci neodkladné přednemocniční péče a v rámci KPR bez indikace lékaře (Česko, 2011) a nepochybně i lékař. Při intubaci si sestra připraví následující pomůcky: funkční laryngoskop, endotracheální tubus (nejběžnější využívané velikosti jsou: u žen 7,5, u mužů 8-8,5), zavaděč, Magillovy intubační kleště, lubrikant, stříkačku k nafouknutí obstrukčního balónku, manometr, fonendoskop, ambuvak s rezervoárem O<sub>2</sub>, přívod O<sub>2</sub>, odsávačku, pomůcky k fixaci tubusu (Hrušková a kolektiv, 2009; Nečasová, 2012; Vilímková a kolektiv, 2011). Hrušková a kolektiv (2009) udává

dále Xylocain sprej k topickému znecitlivění hltanu. Ještě než se přistoupí k intubaci, sestra prohlédne dutinu ústní a jestliže má pacient zubní protézu, tak ji vyjímá (Hrušková a kolektiv, 2009). Samotnému výkonu předchází preoxygenace pacienta za využití ambuvaku s napojením na 100% kyslík, podání hypnotik a myorelaxancií. Následně sestra aplikuje léky dle ordinace lékaře do žilní linky. Až se dostaví účinek podaných léků, nastaví se pacient do vhodné polohy a otevrou se ústa (Vejražka a kolektiv, 2014). Poté sestra podá lékaři svítící laryngoskop a následně po jeho zavedení tracheální rourku. Zároveň musí mít připravené různé velikosti rourek, aby si mohl lékař vybrat nejvhodnější velikost dle daného pacienta (Nečasová, 2012; Vilímková a kolektiv, 2011). Hrušková a kolektiv (2009) poukazují na skutečnost, že pro lehčí zavedení je vhodné rourku zvlhčit Xylocainem (Hrušková a kolektiv, 2009). Pokud se domníváme, že by mohlo dojít k regurgitaci, sestra uskuteční Sellickův hmat, což znamená stlačení prstencové chrupavky až do doby nafouknutí těsnícího balónku. Po intubaci sestra nafoukne obturační manžetu a přidrží rourku do doby, dokud lékař nekontroluje správnost zavedení a napojení na UPV a pak až kanylu zafixuje. Dohlédne na správné nafouknutí manžety, monitorace klienta a péče o kanylu a DC klienta, sledování vzniku možných komplikací (Nečasová, 2012; Vilímková a kolektiv, 2011).

### **3.3 Ošetrovatelská péče o pacienta na UPV**

Pacienti napojeni na umělou plicní ventilaci jsou plně odkázáni na péči sestry. Ta jim umožňuje uspokojování základních životních potřeb v oblasti biologické i psychické, proto je velice důležité naučit se ovládat techniky ošetrovatelské péče. Významnou součástí léčby pacienta na UPV je komplexní ošetrovatelská péče. Je uskutečněna díky specializovanému ošetrovatelskému týmu prostřednictvím ošetrovatelského procesu. V péči o nemocné lze zapojit také rodinu, která se však velmi často péče odmítá zúčastnit z důvodů strachu z neznámého a strachu z poškození pacientova zdraví. Jakákoliv ošetrovatelská péče se zapisuje do dokumentace podle zvyklostí oddělení (Čermáková, 2011; Klimešová a kolektiv, 2011).

Pacient na UPV je zabezpečen nepřetržitým monitorováním celkového klinického stavu, fyziologických funkcí a činnosti ventilátoru. V blízkosti ventilovaného pacienta se musí vždy nacházet ambuvak s obličejovou maskou a zdroj O<sub>2</sub> (Klimešová a kolektiv, 2011).

Ošetrovatelská péče o dýchací cesty se zabývá také polohováním, které se podílí na zlepšení distribuce, ventilace a oxygenace plic. Přispívá k většímu pohodlí nemocného a slouží jako prevence vzniku imobilizačního syndromu. U ventilovaných pacientů je upřednostňováno zvýšení horní poloviny těla minimálně o 30-45° a pokud to není kontraindikováno, tak nejen v poloze na zádech, ale i v na boku. Sestra polohuje pacienta každé 2 hodiny, v noci každé tři hodiny s využitím mikropolohování a dostupných polohovacích pomůcek. U dlouhodobě ventilovaných nemocných se zajištěním dýchacích cest prostřednictvím tracheostomické kanyly se doporučuje uvedení do vertikální polohy. Polohování a posazování sestra provádí ve spolupráci s fyzioterapeuty, jejichž dalšími úkoly jsou dechová cvičení, vibrační masáže, nácvik expektorace a aktivní rehabilitace. U pacientů trpících poruchou vědomí, anebo u těch, kteří nespolupracují, probíhá rehabilitace pasivní. Polohování a fyzioterapie jsou uskutečněny na základě ordinace lékaře a závisí na charakteru onemocnění, celkovém stavu nemocného, stavu vědomí a schopnosti spolupráce (Bořilová, 2010; Klimešová a kolektiv, 2011).

V péči o ventilovaného pacienta sestra vykonává i celkovou toaletu, péči o oči a dutinu ústní. Pečlivá ústní hygiena snižuje bakteriální kolonizaci orofaryngu a vykapávání očí působí jako prevence vzniku poškození rohovky. Do základní péče patří dále péče o kůži, vyprazdňování, prevence dekubitů, sledování a péče o invazivní vstupy a rány. Dle zvyklostí pracoviště měníme polohu endotracheální kanyly, minimálně však po 12 hodinách. U tracheální kanyly není vhodné vypouštět obturační manžetu, jelikož může dojít k zatečení sekretu ze subglotického prostoru do dolních dýchacích cest a také z důvodů rizika extubace. Krytí tracheostomické kanyly se mění dle potřeby, doporučuje se však 2x denně spolu s dezinfekcí ústí tracheostomatu (Klimešová a kolektiv, 2011).

Toaleta dýchacích cest je pro udržení zdraví a pohody pacientů na jednotce intenzivní péče velmi důležitá (Berry a kolektiv, 2006). Rozdělujeme ji na horní a dolní. Toaleta dolních dýchacích cest působí na sputa a podporuje zachování expektorace a mukociliární transport. Je zaměřena na zvlhčování a ohřívání vdechované směsi plynů, aplikaci mukolytik, dostatečnou hydrataci a výživu, v co možná největším rozsahu omezenou aplikaci analgosedace a svalových relaxancií, polohování, vibrační masáže, dechová cvičení, nácvik expektorace, ambuing a odsávání z dolních cest dýchacích otevřeným nebo uzavřeným způsobem. Péče o horní dýchací cesty se zaměřuje na toaletu dutiny nosní a ústní, péči o zuby a jazyk a odsávání ze subglotického prostoru (Dostál, 2014). U ventilovaného nemocného po endotracheální intubaci se zvyšuje bakteriální kolonizace orofaryngu, nejčastěji gram-negativními mikroorganismy. Díky pravidelné hygienické péči o dutinu ústní dosáhneme snížení počtu životaschopných organismů (Grap a kolektiv, 2011).

Dle Králíčkové a kolektivu (2010) by se péče o dutinu ústní měla vykonávat dvakrát denně (Králíčková a kolektiv, 2010). Naopak Vytejková (2011) tvrdí, že o hygienu dutiny ústní by sestra měla pečovat po 2-4 hodinách (Vytejková, 2010). Cutler a kolektiv (2005) popisují vytírání úst pacienta po dvou hodinách nebo dle potřeb. Sestra tamponem otáčí po směru hodinových ručiček, aby odstranila hlen a jiné nečistoty. Výsledky studie dosáhly k rozhodnutí, že zavedení standardu pro ústní hygienu zvýší četnost a komplexnost poskytované péče (Cutler a kolektiv, 2005). Mori a kolektiv (2006) navrhuje péči o dutinu ústní třikrát denně (Mori a kolektiv, 2006). A v neposlední řadě Parker (2012) tvrdí, že hygienu je třeba vykonávat každé 2-4 hodiny s ošetřováním chlorhexidinem dvakrát denně (Parker, 2012).

Hospitalizace pacientů s UPV na jednotkách resuscitační a intenzivní péče podléhá řadě stresových faktorů, které mají špatný dopad na jejich psychiku. K nejčastějším z nich se řadí strach, bolest, ztráta schopnosti komunikace, nadměrný hluk, alarmování přístrojů a umělé osvětlení. U pacientů při vědomí se dbá na to, aby byla komunikace jasná a srozumitelná. Sestra by měla ovládat cílené kladení otázek s možností odpovědí ano nebo ne, kdy nemocný kývne hlavou nebo mrkne očima. U nemocných s tracheostomií je možné odezírat. Ke komunikaci s pacientem lze využít i

různých dorozumívacích pomůcek, jako jsou například abecední tabulky, tužka a papír. Při péči o pacienta hraje podstatnou roli zachování přirozeného denního biorytmu, což znamená, že se snažíme plánované výkony a vyšetření realizovat ve dne, v noci zajistit ticho, klid a optimální polohu ke spánku (Klimešová a kolektiv, 2011).

V neposlední řadě je součástí terapie u ventilovaných pacientů analgosedace, neboli léčba bolesti. Její hloubka podstatně ovlivňuje délku UPV. Musíme mít na mysli, že při nadměrné hloubce analgosedace dochází k vyřazení spontánní dechové aktivity, ochranných reflexů dýchacích cest, prodlužování pobytu na ventilátoru a k protražovanému weaningu. Naopak nedostatečná analgosedace může vyvolat intoleranci UPV, tachykardii, hypertenzi a psychomotorický neklid. Z tohoto důvodu je vhodné postupně vysazovat analgosedaci na základě tolerance nemocného. Pokud se u pacienta objeví bolesti, je nutné hledat jejich příčinu. Ke sledování bolesti se využívá vizuální analogová škála, známá pod zkratkou VAS (Dostál a kolektiv, 2005).

### ***3.3.1 Péče o okruh ventilátoru***

Součástí práce sestry na intenzivním oddělení je i péče o samotný ventilátor (Dučaiová a kolektiv, 2013). Každá sestra pracující s ventilátorem musí být zaškolená a informována o funkcích a typech ventilátorů, znát dýchací okruh, jeho výměnu, sterilizaci, sestavení, připojení filtrů, zvlhčování a podávání aerosolů s léky. Dále je třeba být srozuměn o nejčastěji se vyskytujících problémech, jako je netěsnost či technická porucha ventilátoru a být schopný tyto situace řešit. Je třeba mít na paměti, že časté a zbytečné rozpojování dýchacího okruhu, ale i kontakt s nemocným zvyšuje riziko kontaminace (Dostál, 2014; Čermáková, 2011). Sestra musí ovládat připojení ventilátoru k pacientovi, péči o ventilátor v průběhu používání a udržování průchodnosti dýchacích cest, se zavřeným nebo otevřeným systémem odsávání. Výměny okruhů ventilátorů podléhají standardům jednotlivých oddělení, obvykle se však provádí jednou až dvakrát týdně. U výměny okruhů jsou přítomny vždy 2 sestry. Po celou dobu musí být pacient zajištěn. Jedna sestra vyměňuje a kalibruje dýchací okruh ventilátoru a druhá sestra s pacientem dýchá pomocí ambuvaku, který lze napojit u vyšší inspirační frakce kyslíku na centrální rozvod pomocí průtokoměru. Po kalibraci musí přístroj

označit štítkem, na kterém bude zapsán datum, hodina sestavení a podpis sestry. Ten samý záznam musí být zdokumentován v Deníku oprav a kontroly přístroje. Správné složení dýchacího okruhu ventilátoru musí vždy zkontrolovat lékař (Kapounová, 2007; Čermáková, 2011).

### **3.4 Monitorace fyziologických funkcí**

Součástí základní celistvé péče o pacienta je hodnocení a sledování fyziologických funkcí. Do základních fyziologických funkcí řadíme vědomí, tělesnou teplotu, krevní tlak, tep a dech. Fyziologické funkce nám poskytují nejen informace o aktuálním stavu klienta, ale také o průběhu vývoje intoxikace. Dle jeho stavu měření fyziologických funkcí probíhá jednak invazivními nebo neinvazivními metodami. U pacientů v resuscitační péči je monitorace kontinuální a rozšířena na další veličiny. Cílem monitorace je hodnocení vitálních funkcí, posuzování vývoje onemocnění, včasné zjištění stavu směřujícího k ohrožení života, sledování účinnosti léčby, možnost některých terapeutických postupů, včasné zjištění komplikací a nežádoucích účinků léčby, hodnocení funkce všech přístrojů, které slouží k podpoře životních funkcí (Kolektiv autorů, 2008; Minaříková, 2008).

Na monitorech můžeme sledovat nejenom aktuální stav pacienta, ale můžeme zde také najít předchozí naměřené hodnoty fyziologických funkcí v číselných i grafických podobách. Na každém monitoru máme k dispozici nastavení hodnot a v případě jejího překročení je sestra upozorněna zvukovým a vizuálním signálem. Alarmové hodnoty si každá sestra upraví dle potřeb, nikdy se však alarmy nesmí trvale vypínat! Zvukové signály lze na pár minut pozastavit v situaci, kdy je sestra u pacienta zrovna přítomna a poskytuje mu péči, která má vliv na fyziologické funkce. Je však třeba fyziologické funkce stále sledovat. Při monitoraci pacienta musí mít sestra neustále na mysli rezervy přístroje, proto je důležité kontrolovat nejenom monitor, ale především pacienta. Zaktivovaný alarm a naměřené hodnoty na monitoru se nemusí vždy shodovat se stavem pacienta (Vytejková, 2013).

### **3.5 Invazivní vstupy**

V ošetrovatelské péči o pacienta s intoxikací ethylenglykolem se nejčastěji můžeme setkat s centrálním žilním katétre, arteriální kanylou, permanentní močovou cévkou, nasogastrickou sondou (NGS) a tracheostomickou kanylou. Doporučuje se, aby spolupracující pacient byl obeznámen s tím, kde jaký vstup má a tím se tak zabránilo náhodnému vytažení katétru z těla. U nespolupracujících a zmatených pacientů jsou katétrů chráněny před vytažením tím, že jsou mimo dosah nemocného, přišité k povrchu těla, anebo je pacient farmakologicky utlumen či fyzicky omezen (Šamánková a kolektiv, 2011).

Dle Šamánkové a kolektivu (2011) je z invazivních a neinvazivních vstupů nejvíce nepříjemná endotracheální intubace, která nemocného dráždí ke kašli (Šamánková a kolektiv, 2011).

Převazy invazivních stupů probíhají za aseptických podmínek dle ordinace lékaře. Je třeba, aby si sestra uvědomila, že každý invazivní vstup představuje možnou bránu pro vstup infekce. Příloha č. 31 prezentuje kolonizaci, kontaminaci a infekci katétru. Sestra dále kontroluje místo vpichu, funkčnost katétru a vstupy pravidelně převazuje (Janíková, 2013).

#### ***3.5.1 Úkoly sestry při zavádění centrálních venózních katétrů***

Zavádění a punkce centrálního žilního řečiště se řadí v intenzivní péči mezi základní výkony. Punkce je prováděna na velkých žilách, které jsou schopné zajistit dostatečný přítok krve. Jedná se nejčastěji o horní nebo dolní duté žíly, případně o některou z jejich větví. Pro správné zavedení a zajištění CVK (centrálního venózního katétru), jeho životnost a omezení rizik je pro pacienta podstatná vhodně zvolená technika, místo, ale i samotná příprava pacienta k výkonu, která spadá z velké části do kompetence sester (Hamilton a kolektiv, 2009; Naňka a kolektiv, 2009).

##### ***3.5.1.1 Příprava a edukace pacienta***

Příprava pacienta k zavedení CVK je jednou z neopomenutelných součástí celého výkonu. Od sestry se očekávají potřebné znalosti a dovednosti dané problematiky. Její

úlohou je příprava pacienta, pomůcek a prostředí. O výkonu informuje pacienta lékař. Při přípravě k výkonu by se měl pacient účastnit rozhodováním, kde je to jen možné. Pokud pacient přijme nesprávné a nedostatečné informace, je třeba předpokládat nespokojenost, vystupňování strachu nemocného a řadu dalších komplikací. Informace jsou poskytovány ústně i písemně, formou informovaného souhlasu, na jehož základě pacient stvrzuje podpisem svůj souhlas k výkonu. Edukace spočívá ve vysvětlení, co je CVK, výhody a nevýhody jeho zavedení, průběh výkonu, možné komplikace, péče o katétr a jeho odstranění. Pacient, který je dostatečně edukován, může lékaři sdělit předchozí komplikace a obtíže, kterým díky tomu lze předejít (Hamilton a kolektiv, 2009).

Psychická stránka přípravy pacienta je úzce spojena s výše uvedenou edukací. Po fyzické stránce se zaměřujeme na celkový stav, tělesnou konstituci, anatomické poměry a abnormality (Hamilton a kolektiv, 2009).

Než se přistoupí k výkonu, sestra umyje kůži mýdlem a vodou. V otázce holení dle Alexandra a kolektivu (2010) se většina autorů shoduje na odstraňování ochlupení elektrickým strojkem nikoliv použitím žiletky. Při odstraňování ochlupení může dojít k mikrotraumatizaci kůže, na jejímž základě se ulehčuje průchod mikroorganismů a vznik infekce (Alexander a kolektiv, 2010; Weinstein a kolektiv, 2007).

Nejvhodnější přípravek k dezinfekci kůže od 2 měsíců věku je dle guidelines chlorhexidin v koncentraci nad 0,5% s alkoholem. Při kontraindikaci lze použít 70% alkohol a jodová antiseptika. Přípravek se po aplikaci na kůži nechává zaschnout dle návodu od výrobce (American society of anesthesiologists, 2012). S tímto výrokem souhlasí O'Grady a kolektiv (2011), který píše, že vzhledem k aktuálním poznatkům je doporučeno používat k dezinfekci místa vpichu roztok s minimálně 0,5% chlorhexidinem a alkoholem. Jestliže je chlorhexidin kontraindikován, lze použít jodovou tinkturu, iodophorem či 70% alkohol (O'Grady a kolektiv, 2011).

Výkon je prováděn v poloze na zádech, další specifika se odvíjejí od místa vpichu. Jestliže se lékař rozhodne pro kanylaci v. subclavia (podklíčkové žíly), nejpříjemnější je, aby sestra uložila pacienta do Trendelenburgovy polohy s hlavou otočenou na druhou stranu než je místo vpichu. Tímto způsobem se umožní vstup do žíly, dochází



k zvýšení centrálního venózního tlaku a krevní náplni a zároveň k snížení rizika vzduchové embolie. Přístup do cévy je usnadněn při podložení zad mezi rameny srolovanou podložkou, která vytvoří hyperextenzi (záklon vleže) krku a vyzvedne klavikulu (kost klíční). Jako další je vstup do v. jugularis interny, kde pacient opět zaujímá Trendelenburgovu polohu a hlavu má otočenou na opačnou stranu. Vytvořením této polohy se zlepší viditelnost orientačních bodů pro vpich, složených z musculus sternocleidomastoideus (sval tzv. kývač) a stabilizuje žílu. Pro vstup do v. femoralis sestra pacientovi podloží kyčle, je třeba natažené dolní končetiny, stehno je v zevní rotaci a abdukci (pohyb od těla). S cílem zvýšit náplň cévy lze pacienta uložit do anti-Trendelenburgovy polohy (Hamilton a kolektiv, 2009; Herman a kolektiv, 2011).

### **3.5.1.2 Příprava pomůcek**

Nejdříve si sestra nachystá pojízdní stoleček, který mechanicky očistí a odezinfikuje některým přípravkem na plošnou dezinfekci. Po zaschnutí dezinfekčního prostředku na povrchu stolku pokládáme sterilní operační roušku. Je důležité, aby sestra tuto činnost prováděla ve sterilních rukavicích a při přípravě sterilního stolku postupovala přísně asepticky. Pro kanylaci cévního řečiště je nutné připravit následující pomůcky. Pomůcky k dezinfekci kůže (sterilní tampóny, tamponové kleště, dezinfekční přípravek), pomůcky k zajištění asepsy (čepice, ústenka, sterilní plášť, sterilní rukavice požadované velikosti, sterilní roušky), pomůcky k lokální anestezii (injekční jehla, stříkačka, lokální anestetikum), pomůcky k vlastní kanylaci (souprava ke kanylaci-katétru příslušné velikosti, punkční jehla, kovový zavaděč, dilatátor; skalpel, nůžky, fyziologický roztok, sterilní gáza), šicí materiál, sterilní krytí, další pomůcky (emitní miska, infuzní roztok, zkumavky pro odběr krve,..) (Lippincott a kolektiv, 2009; Watcher a kolektiv, 2005). Schéma víceramenného katétru s jednotlivými vyústěními na katétru představujeme v příloze č. 32.

V dnešní době se mohou na pracovištích vyskytovat i jednorázové sterilní sety obsahující převážnou část potřebných pomůcek. Mezi klady těchto setů patří úspora času sester, nižší náklady, možnost rychlého použití a snížení možnosti, že sestra zapomene některou z pomůcek připravit (Oháňková, 2014).

Maďar a kolektiv (2006) popisují výsledek z mnohých studií mezi klasickým krytím a u moderních terapeutických metod, jejichž výsledek ukázal, že moderní krycí materiál se vyměňuje méně, je ekonomičtější a pohodlnější pro pacienta. Z hlediska výměny je tato zpráva důležitá také při prevenci nozokomiálních nákaz. Jako plus připočítává dále úsporu času pro ošetrovatelský personál (Maďar a kolektiv, 2006).

### **3.5.1.3 Průběh výkonu**

Zavádění CVK je potřebné vykonávat za co nejvíce možných aseptických podmínek a přítomnosti kvalifikovaného personálu. Předtím, než sestra s lékařem přistoupí k pacientovi, tak si umyjí ruce a odezinfikují alkoholovým přípravkem. Sestra zabezpečuje lékaři dostatek prostoru k dodržení aseptických podmínek a měla by mít v blízkosti pomůcky, kterými by se řešily nastávající možné komplikace (American society of anesthesiologists, 2012; Weinstein a kolektiv, 2007).

V průběhu zavádění centrálního žilního katétru je očekávána asistence sestry lékaři. U výkonu je sestra s lékařem oblečená do empíru, ústenky a chirurgické čepice. Asistuje při místní infiltrační anestezii, sleduje práci lékaře a chování pacienta při výkonu. Pozornost zaměřuje dále na sledování křivky EKG při postupu katétru do horní duté žíly a ihned oznamuje případné poruchy rytmu. Kontroluje i dechovou frekvenci a dušnost u pacienta. Po zavedení CVK sestra ošetřuje okolí kanyly. Nejprve očistí okolí a povrch kanyly od zbytků krve a poté jej dezinfikuje. Dezinfekční přípravek se nechá zaschnout a následně se přikládá sterilní krytí. Sestra věnuje pozornost nejen průběhu výkonu, ale i komunikaci s pacientem, pokud je při vědomí (Bodzašová, 2011).

### **3.5.1.4 Povinnosti sestry po výkonu**

Po ukončení výkonu sestra uklízí pomůcky a objednává RTG snímek. Pokud je výsledek v pořádku, začne se podávat ordinace lékaře. Kontroluje se EKG křivka (poruchy rytmu při pohybu pacienta), 24 hodin od zavedení obvaz a infuzní pumpy a perfuzory, které by mohly hlásit vysoký tlak. Ten by pravděpodobně ukazoval na opření katétru o cévní stěnu, nebo na příliš objemný současný průtok tekutin tenkými průsvity. Zavedení CVK se zaznamenává do dokumentace pacienta (Bozdašová, 2011).

Centrální žilní katétr patří k jednomu z prvních měřítek efektivity ošetrovatelské péče. Potřebné kroky, které směřují k prevenci, začínají již před zavedením CVK a pokračují každý den, po celou dobu zavedení v těle nemocného (Pechtálová, 2012). Klasické krytí doporučuje Mikšová a kolektiv (2006) měnit převážně ihned po výkonu na základě prosakování krve a dále pak po 24 hodinách (Mikšová a kolektiv, 2006). Pechtálová (2012) doporučuje jednotlivým zdravotnickým zařízením vypracovat vlastní ošetrovatelský standard ošetrovatelské péče o CVK, který by měl obsahovat nejnovější vědecké poznatky, jinak řečeno ošetrovatelské péče založené na důkazech (Pechtálová, 2012).

K úlohám sestry patří dále i edukace o následné péči o katétr. Sestra poučí pacienta o možných komplikacích souvisejících s CVK a jejich projevech, o zákazu manipulace s kanylou, v případě rozpojení infuzní linky o zalomení hadičky kanyly a přivolání sestry, o oznámení přítomnosti krve v infuzní lince, dále aby upozornil na porušené krytí vstupu a o zásadách péče o CVK (Bodzašová, 2011).

O tom, jak je kvalitní péče o CVK, vypovídá čas, po který je katétr plně funkční a bez známek infekce (Zadák, 2008).

### **3.5.2 Infekce centrálních venózních katétrů**

Infekce, ke kterým dochází vlivem zavedení CVK, jsou obvyklým tématem systematického přehledu randomizovaných, kontrolovaných studií. Čínští výzkumníci Wang a kolektiv (2010) porovali různé typy katétrů a jejich působení na vznik infekcí s nimi souvisejících. Jednalo se o 48 klinických studií s celkovým počtem 11 525 dospělých. Porovnávané katétrů byly impregnovány antiseptiky a antibiotiky na vnitřní straně kanyly, heparinem a sulfasalazinem stříbrným (SS) (Wang a kolektiv, 2010).

Porovnávány byly SS, chlorhexidin se sulfasalazinem stříbrným (CSS), mikonazol-rifampicin a minocyklin-rifampicin impregnace, kdy rifampicinové katétrů byly vázány s nižším výskytem kolonizace CVK. Největší efekt v prevenci infekce související s krevním oběhem (CRBSI) vykazovaly impregnace rifampicin a heparin. Při používání antimikrobiálních katétrů nevznikly žádné antibiotické rezistence (Wang a kolektiv, 2010).

Nejvíce studovaná kombinace impregnovaných katétrů byla mezi minocyklin–rifampicin a CSS. Výsledky americké randomizované studie odhalily 44% pokles kolonizace CVK a 79% snížení přítomnosti CRBSI pomocí první generace CSS v porovnání se standardními katétry. CSS katétry byly potažené na zevním povrchu (CSS první generace) oproti minocyklin–rifampicinovým katétrům, které byly impregnované externě i interně. Toto zjištění dalo podnět k výrobě impregnace CVK potažených z obou stran (druhá generace CSS), které jsou efektivnější než standardní CVK a CSS impregnace CVK první generace. Minocyklin–rifampicin impregnace vedly k 69% poklesu kolonizace a eliminaci CRBSI (Chittick a kolektiv, 2010).

Vědecký tým Byrnes (2007) se ve výsledcích shoduje z výše uvedenými studiemi. Randomizovaná prospektivní studie líčí porovnání minocyklin–rifampicinu a CSS impregnací CVK první generace. Závěry výzkumu vedly k velkým rozdílům v poklesu CRBSI (0,3% ku 3,4%) a kolonizace (7,9% ku 22,8%). Minocyklin–rifampicin impregnace CVK byla účinnější z důvodů vysoce působící antimikrobiální aktivity, přetrvávající až 14 dní. Minocyklin–rifampicin impregnace CVK se dále srovnávala se stříbrnou platinovou a uhlíkovou (SPC) impregnací CVK, při které opět došlo ke snížené přítomnosti výše uvedených komplikací, s vyšší efektivitou u minocyklin–rifampicinových katétrů (8,9% ku 14,6%) (Byrnes a kolektiv, 2007).

Řecký tým Arvanitiho (2012) ve své randomizované multicentrické, kontrolované studii sledoval účinek CVK impregnovaných stříbrem, ve srovnání s CVK impregnovaným chlorhexidin glukonátem (CHG) v prevenci CRBSI a kolonizace katétru. Kolonizace se vyskytovala u 15,4% pacientů se standardním CVK, v 14% s CHG impregnací CVK a v 15,7% s CVK impregnovaných stříbrem. Pozitivní nález CRBSI se nacházel u 5,8% nemocných se standardním CVK, u 4% pacientů s CVK s chlorhexidin glukonátem a u 4,4% s CVK impregnovaných stříbrem. Žádný značný pokles kolonizace a CRBSI použitím zkoumaných impregnovaných katétrů nebyl zjištěn. Nejběžnější kolonizace v místě zavedení se vyskytovala ve vena femoralis (Arvaniti a kolektiv, 2012).

### **3.5.3 Moderní terapeutické krytí**

Terapeutické krytí rozdělujeme na podkladě různých kritérií. Dle Stryja (2008) prvotní dělení vychází z toho, jakou má krytí funkci (Stryja, 2008). Máme tedy krytí primární a sekundární. Krytí primární zabezpečuje přímou ochranu povrchu rány před negativním působením prostředí, naopak krytí sekundární se používá u absorpce nadbytečného exsudátu či k fixaci již uvedeného primárního krytí (Stryja, 2008; Čechurová a kolektiv). Primární krytí se dále člení na adherentní a neadherentní podle toho, zda je schopné adherovat ke spodině rány (Stryja, 2008). Adherentní krytí se doporučuje použít v akutní fázi pro jeho absorpční schopnost. Oproti tomu neadherentní krytí je aplikováno k ochraně regenerujícího se epitelu a povrchové granulace před porušením (Čechurová a kolektiv). V souvislosti s terapeutickým krytím uslyšíme také rozdělení na okluzivní a neokluzivní. V případě okluzivního krytí mluvíme o přilnavém, průhledném, pro vodu nepropustném materiálu, kterému však chybí schopnost propustnosti pro vlhkost vylučující pacientem. Pojem neokluzivní krytí je typické například pro sterilní čtverce. Sterilní čtverce se přikládají na ránu pouze krátkodobě, jsou propustné pro vlhkost a na povrch kůže nepřilnou po celém obvodu (Život s nemocí, 2015).

Stryja (2008) terapeutické krytí dělí z hlediska funkce a zaměření. Níže uvedení autoři popisují krytí, která produkují stabilně vlhké prostředí napomáhající hojení rány, dále materiály podporující débridement, krytí vhodná k léčbě infikovaných a kolonizujících ran, krytí k prevenci infekcí, krytí zabraňující maceraci spodiny rány a jejího okolí, krytí k prevenci rozšíření vředu a krytí do kavit (Bureš, 2010; Chlup, 2009; Stryja, 2008).

V dnešní době máme k dispozici velké množství různých druhů fixačních obvazů pro krytí centrálních venózních katétrů. Ještě než sestra přistoupí k jejich výběru, je podstatné, aby si položila otázku „Kdo je můj pacient?“ a poté vyhodnotila pacientův stav kůže, pohybovou aktivitu (včetně neklidu), potivost, riziko vzniku infekce a lokalizaci místa, kde byl zaveden katétr. Až teprve tehdy lze přistoupit ke zvolení optimálního krytí CVK. K jednomu z nejběžněji používaných krytí CVK se v současné době řadí transparentní krytí, která jsou vyrobena z porézních materiálů a lze do nich

impregnovat účinnou antiseptickou látku, jako je povidon jód, stříbro či chlorhexidin. Transparentní krytí dle Braun Sharing Expertise (2013) je třeba vyměňovat s ohledem na doporučení výrobce, často se však jedná o výměnu jednou za 2-7 dní. Uváděny jsou i jeho četné výhody. Jde především o možnost nepřetržitě zrakové kontroly místa vpichu či neustále se uvolňujícího se antiseptika do kůže. Jako další pozitivum je líčen možný pokles četnosti převazů, což automaticky úzce souvisí i s nižšími finančními náklady. V příloze č. 33 představujeme konkrétně pokyny pro aplikaci Tegaderm CHG a v příloze č. 34 pokyny pro jeho odstranění. Obvyklým favoritem v intenzivní péči setrvává netransparentní prodyšné savé přilnavé krytí. Tento typ netransparentního krytí je důležité měnit pravidelně každý den a vždy, když dojde k jeho znečištění či navlhnutí. Komplikace, kterou můžeme vidět v rámci každodenní výměny krytí CVK, je traumatizace kůže v oblasti lepidivé části fixačního materiálu. Tento stav představuje riziko vstupu infekce a v konečném důsledku, na podkladě infekce, může dojít ke zkrácení doby použitelnosti katétru. Sestra může traumatizaci kůže předejít, pokud bude používat výrobky, které jsou určeny k ochraně pokožky v místě lepidivé části krytí. V rámci péče o kůži v okolí CVK je nutné zvolit sterilní variantu těchto přípravků. Sestra by měla mít na paměti, že životnost CVK i jeho bezpečnost pro pacienta je přímo úměrná vynaložené péči o něj (Braun Sharing Expertise, 2013).

#### **3.5.4 Zavedení arteriální kanyly**

Arteriální katétr zavádí za přísně aseptických podmínek lékař. Vedle lékařů má možnost kanylace artérie i sestra se specializovanou způsobilostí v oboru anestezie a resuscitace pod přímým dohledem lékaře. Arteriální katétr je určen k monitoraci krevního tlaku a k odběrům krve, v žádném případě k aplikaci léků (Vytejková, 2013).

K punkci artérie si sestra připraví pomůcky podle toho, jakou metodu zavedení si zvolí lékař. Jedná se buď o klasickou Seldingerovu metodu (over the wire technique) nebo o použití setů podobných kanylám pro zajištění periferní žíly (over the needle technique). K zavedení je nevhodnější a. radialis, kde se doporučuje provést Allenův test. Poté, co dá pacient ruku v pěst, sestra nebo lékař provede kompresy a. radialis a a. ulnaris a zanedlouho by měla ruka po natažení projevovat známky ischemie. V případě,

že do 10 vteřin nedojde k návratu prokrvení, a. radialis se ke kanylaci nedoporučuje. K dalším možným vstupům se využívá a. femoralis a a. brachialis (Kapounová, 2007).

Sestra si před kanylací připraví potřebné pomůcky. Měli bychom si připravit sterilní čepici, plášť, rukavice, malou sterilní preforovanou roušku, sterilní tampóny a čtverce, dezinfekci, lokální anestetikum, jehly a stříkačku pro aplikaci anestetika, šicí materiál, jehelec, nůžky, skalpel, arteriální katétr a arteriální set, tlakovou manžetu, infúzi s proplachovacím roztokem a sterilní krytí. K dalším pomůckám patří vybavení pro přímé měření arteriálního tlaku (Reichman, 2013; Taylor, 2013).

Prvním krokem před odběrem arteriální krve je hygiena rukou. K odběru by měla sestra použít nesterilní rukavice. Pokud je pacient při vědomí, je vhodné mu vysvětlit, jaký výkon budeme provádět a že při proplachování arteriální linky může cítit teplý pocit v končetině. Centrum pro kontrolu nemocí doporučuje před odběrem očistit místo vpichu pomocí dezinfekce s obsahem 70% alkoholu nebo jodovou dezinfekci (London Health Sciences Center, 2013).

#### **3.5.4.1 Péče o arteriální kanylu**

Arteriální kanyla by měla být odstraněna, pokud se objeví perzistující blednutí, chlad končetiny, pomalý kapilární návrat (Bersten a kolektiv, 2009).

Sestra kontroluje okolí arteriálního katétru z důvodů rizika krvácení a lokální infekce. Kontrolu je doporučeno provádět každou hodinu a při výměně krytí. Sledováním místa vpichu předcházíme nepřesnému měření arteriálního tlaku, včasné identifikaci rozpojení systému nebo infekci. Kontrola těsnosti systému se doporučuje provádět na začátku každé směny (London Health Sciences Center, 2010; Jones a kolektiv, 2007).

Jestliže si pacienti stěžují na bolest v místě vpichu, mají teploty nejasného původu, začínají se projevovat jiné příznaky infekce anebo nebyl katétr zaveden asepticky, měl by být arteriální katétr vytažen a místo zavedení důkladně vyšetřeno lékařem (O'Grady a kolektiv, 2011).

Používání dlah u zavedené arteriální kanyly je velmi diskutabilní, jelikož může být nemocný ohrožen vznikem neuromuskulárního poškození zápěstí, jako je hyperextenze.

Pokud tedy chce sestra použít dlahu k imobilizaci končetiny, mělo by zápěstí zůstat v neutrální anatomické poloze (Jones a kolektiv, 2007).

#### **3.5.4.2 Převazy arteriální kanyly**

Arteriální katétr se dle standardu oddělení pravidelně převazuje a odebírají se stěry z okolí vpichu na bakteriologické vyšetření. Sestra by měla převazovat kanylu za předpokladu, že je pacient zpocený a krytí je vlhké a pokud je krytí uvolněné či viditelně znečištěné (Safdar a kolektiv, 2013; Kapounová, 2007).

Dle London Health Sciences Center (2010) je vhodné používat k převazu kanyly jen minimální obvazový materiál, kterým lze předejít riziku skrytého krvácení (London Health Sciences Center, 2010). O'Grady a kolektiv (2011) doporučují používat krytí Biopatch s obsahem chlorhexidinu, neboť snižuje riziko kolonizace patogeny v místě zavedené kanyly (O'Grady a kolektiv, 2011). Timsit a kolektiv (2012) popisují studii, která zaznamenala podobné antimikrobiální účinky u krytí Tegaderm CHG. Dále navrhují používat krytí obsahující chlorhexidin. Jejich studie ukazují, že díky chlorhexidinu se snižuje riziko katérových infekcí až o 60%. Tento výsledek má značný vliv na pacienty, poskytovatele zdravotní péče a i na celkové náklady zdravotní péče (Timsit a kolektiv, 2012). Na převazy by měla sestra používat dezinfekci s obsahem 2% chlorhexidinu, která snižuje vznik katérových infekcí (O'Grady a kolektiv, 2011).

Climo a kolektiv (2013) ve svém výzkumu zjistili fakt, že chlorhexidin glukonát snižuje výskyt katérových infekcí u pacientů s krátkodobou cévní katetrizací. Ve své studii popisují chlorhexidin glukonát používaný k dezinfekci krátkodobě zavedených katétrů jako prostředek, který povede ke snížení nemocnosti, úmrtnosti a nákladů na zdravotní péči, v porovnání s jódovaným povidonem (Climo a kolektiv, 2013). Tento výsledek analýzy potvrzuje i starší literatura Chaiyakunapruk a kolektiv (2003). U zavedených arteriálních katétrů by se neměla podávat antibiotická profylaxe s úmyslem předejít katérovým infekcím (O'Grady a kolektiv, 2011).



### **3.5.5 Zavedení dialyzačního katétru**

Předtím, než se přistoupí k zavedení dialyzačního katétru, je důležité, aby sestra zajistila výsledky koagulací (aPTT, Quick) a krevního obrazu. Mezitím si lékař zvolí místo vpichu dialyzační kanyly a její velikost. Pak sestra přichystá místo vpichu ke kanylaci prostřednictvím očištění, případně oholení a vypodložení. Před samotným výkonem zabezpečí sestra, a pokud je to možné, tak za pomoci pacienta, jeho správnou polohu. U nemocných v bezvědomí se volí poloha rovně na zádech. Při zavádění dialyzační kanyly do v. femoralis se doporučuje podložení stejnostranné kyčle. Jestliže se přistupuje ke kanylaci v. subclavie nebo v. jugularis interny, podkládá se lopatka na stejné straně a pacient otočí hlavu na opačnou stranu. Sestra by měla nepřetržitě sledovat fyziologické funkce nemocného. V případě jednotky intenzivní péče je však tento úkon samozřejmostí po celou dobu hospitalizace (Kapounová, 2007). Po celou dobu zavádění kanyly sestra lékaři asistuje. Lékař nejdříve odezinfikuje zvolené místo vpichu přípravkem dle zvyklosti oddělení a s ohledem na alergie pacienta. Jestliže je pacient alergický na jód, je nutné vybrat dezinfekci bez obsahu jódu. Poté lékař znecitliví místo vpichu, při kterém sestra pozoruje reakce nemocného na místní anestézii. Po zavedení dialyzačního katétru lékař fixuje kanylu ke kůži pacienta. Správnost zavedení dialyzační kanyly kontrolujeme rentgenem (Krajíček a kolektiv, 2007). Výměna krytí lze provést za 24 hodin, kdy je možné použít transparentní krycí materiál, který se mění za 3 – 7 dní, nebo v případě jakéhokoliv porušení jeho integrity. Zpravidla sestra kontroluje místo vpichu jedenkrát za 24 hodin. Vstup sestra převazuje dle potřeby a poté vždy zaznamenává do dokumentace nemocného. Dále je nezbytně důležité, aby sestra udržovala dialyzační kanylu průchodnou a to za předpokladu přerušování nebo ukončení terapie k jejímu dalšímu užití. Průchodnou dialyzační kanylu lze udržovat průchodnou pomocí heparinových či citrátových zátek, dle zvyklosti oddělení. Při použití antikoagulačních zátek je důležité dodržovat ředění, které je uvedeno přímo na dialyzační kanyle. Výměna dialyzačního katétru se provádí také dle zvyklosti oddělení, jedenkrát za 24, 48 nebo 72 hodin (Lachmanová, 2008).

### 3.6 EKG

Elektrokardiograf, ve zkratce EKG, je všeobecně užívaná metoda, která sleduje elektrickou aktivitu srdce. Je pokládána celkově za nejstarší elektronickou monitorovací metodu. Jde o neinvazivní vyšetření bez jakýchkoliv rizik, které poskytuje kvalitní diagnostické informace při náhlých stavech v kardiologii. Je používáno jako standardní vyšetření při příjmu pacienta s otravou ethylenglykolem. Elektrokardiograf je založen na snímání rozdílů elektrických potenciálů na povrchu kůže, které se objevují díky depolarizaci a repolarizaci srdečního svalu. Grafický záznam nazýváme elektrokardiogram. Při sledování EKG je potřeba monitorovacích svodů (elektrod), jejichž počet je nejběžněji omezen na 3 nebo 5 elektrod. Používají se i EKG svodové systémy, kterými se měří elektrické pole jednak bipolárně nebo unipolárně. Tyto svodové systémy mají 12 elektrod (Bulíková, 2015).

U prohlížení a interpretace EKG záznamu je vhodné dodržování posloupnosti, ve které hodnotíme jednotlivé části postupně za sebou. Aby byl člověk schopen jednotlivé kroky pochopit, je důležitá bližší znalost některých speciálních EKG abnormalit. U základního hodnocení EKG zaměřujeme pozornost nejvíce na srdeční rytmus, frekvenci, PQ interval, šířku QRS komplexů a ST úsek. Tabulka fyziologických parametrů je v příloze č. 35 (Remeš a kolektiv, 2013; Haberl, 2012).

Při natáčení EKG by sestra měla brát v úvahu možné artefakty (rušivé změny) na EKG křivce, které neodpovídají elektrické aktivitě srdce. Ty se mohou objevit například při třesu pacienta nebo nedokonalém přilnutí elektrod (viz. příloha č. 36). Rušení střídavým proudem je charakterizováno pravidelnými kmity, zatímco svalový třes má nepravidelné nízké kmity. Může nastat i situace, kdy sestra omylem přehodí svody. Příklad výměny svodů, konkrétně na horních končetinách, přikládáme v příloze č. 37 (Sovová a kolektiv, 2006).

Pro sestru je důležité správné umístění elektrod dle barevného rozlišení (jiné umístění u pacientů s kardiostimulátorem), zbavit pokožku ochlupení eventuelně očistit mýdlovým prostředkem, nalepení jednorázových monitorovacích elektrod s inkorporovaným gelem a sledování pokožky pacienta (možnost místní alergické reakce na cizí materiál) (Minaříková, 2008).

### 3.7 Ošetrovatelská péče o dialyzovaného pacienta

V nemocničním prostředí je ošetrovatelská péče založena na intenzivním sledování a monitoraci pacientova stavu. Dále sestra dbá na to, aby měl pacient klid na lůžku, sleduje životní funkce na monitoru (krevní tlak, pulz, dech, saturace O<sub>2</sub>, ventilační parametry, CŽT, etCO<sub>2</sub>, tělesnou teplotu, eliminační parametry), vyprazňování, polohování, stav kůže, známky krvácení, chování, vědomí a otoky pacienta (Kavalcová, 2013; Šafránková a kolektiv, 2006). Sledují se i výsledky laboratorních vyšetření, hladina urey, kreatininu, kalia, natria, fosforu, vápníku, krevního obrazu a hemokoagulace. Pečuje se o všechny invazivní vstupy, pozoruje se jejich okolí, zarudnutí, otoky a jakékoliv další změny. Nezbytnou součástí je i sledování výživy pro dostatek energie a příjmu a výdeje tekutin, které upozorňují sestru na funkci ledvin. Jedním z běžných problémů hospitalizovaných pacientů je spánek. Proto je potřeba, aby se sestra pacientovi snažila zajistit takové prostředí, které mu bude vyhovovat ke spánku. Jde například o vyvětrání pokoje, úpravu lůžka a zajištění klidu. Neméně podstatná je péče o psychiku a sociální stránku nemocného (Šafránková a kolektiv 2006; Kapounová, 2007).

Při poskytování ošetrovatelské péče dialyzovaným pacientům jsou u sestry důležité její osobnostní, povahové a charakterové vlastnosti, odborné, sociální a technické schopnosti, ochota celoživotního vzdělávání a profesionální adaptace. Další nevyhnutelnou součástí je nejen dostatečná znalost problematiky dialyzační terapie, ale také i psychologie, díky které je sestra schopná zachovat si emocionální odstup a správně zhodnotit danou situaci (Svoboda, 2009).

Ošetrovatelská péče o dialyzovaného pacienta se řídí dle standardů. Ty analyzují u jednotlivých pacientů celkové prospívání, spokojenost, vzájemnou spolupráci a v neposlední řadě úspěšnost léčby (Amato, 2005).

Sestry se dozvídají nejnovější trendy v péči o dialyzované pacienty na různých školeních, kurzech a seminářích. Informace, které získaly lze uplatnit v praxi v souladu s dodržováním standardů, kvality ošetrovatelské péče a individuálních potřeb dialyzovaných pacientů (Kracíková, 2011).

Ošetrovatelská péče o pacienty s hemodialýzou je velmi specifická, a proto sestry při své práci používají i některé formy psychoterapie. Psychoterapie je charakterizována jako léčebné působení psychologickými prostředky na narušenou činnost organismu. Těmi psychologickými prostředky je na mysli řeč, naslouchání, mimika, emoce, emoční vazby a působení mezilidských vztahů, postoje, chování a manipulace prostředím. To platí i pro úmyslné změny prostředí v nemocnici, které pacienta ovlivňují (Bonner, 2006).

Nejdůležitější základní kámen psychoterapie je vztah mezi sestrou a pacientem. Psychoterapie se v první řadě využívá u psychogenně podmíněných poruch, ale může působit i na somatické stavy a být součástí komplexní terapie. Sestra při kontaktu s pacientem aplikuje jisté formy psychoterapie už jen díky jejímu přístupu, aniž by si toho byla vědoma. Její přístup k pacientovi by měl být podložen snahou naslouchat, být empatická a ke každému přistupovat individuálně. Předpoklad k navázání dobrého vztahu mezi pacientem a sestrou je vytvoření vztahu založeného na vzájemné důvěře, kde bude pacient vnímat, že může volně projevit své pocity a myšlenky (Zacharová, 2007).

### **3.8 Sledování diurézy**

Sledování diurézy je základní součástí bilance tekutin, ve které se projevuje úroveň hydratace, porucha funkce ledvin a jiné odchylky tvorby moče (Fencl, 2008). Z výše uvedených informací by si sestra měla být také vědoma možné změny pH při podávání bikarbonátu, který je typický při léčbě intoxikace ethylenglykolem.

U pacienta podezřelého z intoxikace ethylenglykolem by se sestra měla zaměřit na možné projevy oligurie až anurie, hematurie, proteinurie a krystalurie. Množství moče by se mělo pohybovat okolo 1 ml/kg za hodinu, v průměru okolo 1,5-2l za den. Na jednotkách intenzivní péče je snaha o zvýšený obrat tekutin, především u renální léze a aplikaci neurotoxických léků. Bilance tekutin se pak může vyšplhat na 5-6l za den (Rozsypal a kolektiv, 2013).

## 4 Kazuistiky

### 4.1 Histopatologické nálezy opožděného úmrtí při úmyslné otravě ethylenglykolem

Tento případ se týká muže, který zemřel pět měsíců poté, co se pokusil spáchat sebevraždu požitím neznámého množství ethylenglykolu v podobě brzdové kapaliny. Pitva, která byla nařízena soudem, odhalila některé zajímavé nálezy v perikardu (osrdečníku) a ve viscerální pleuře. Chemické a toxikologické testy, které byly provedeny na tělesných tekutinách a orgánech neprokázaly nic podstatného, pravděpodobně vzhledem k době, která uplynula mezi pokusem o sebevraždu a dobou případné smrti. Histopatologická vyšetření, která byla prováděna na orgánech za použití tradičních technik, byla také jedinou metodou, která našla příznaky otravy ve formě několika mikrokalcifikací v různých velikostech a v různých oblastech srdečního svalu, glomerulů a renálních tubulů, spojené s lokální nekrotizací parenchymu ledvin. Zoja a kolektiv (2012) tento případ považují za obzvláště zajímavý patologicky-forenzní rys, který se stal u tohoto typu otravy vzácností a pozdější histopatologický nálezy kalcium oxalátových mikrokalcifikací v myokardu a v ledvinách typicky souvisí se škodlivým působením ethylenglykolu, který byl požit o pět měsíců dříve (Zoja a kolektiv, 2012).

#### 4.1.1 Kazuistika

Mladý muž byl po návratu spolubydlícího z práce nalezen v bezvědomí jednoho večera ve svém domě. Ten si okamžitě uvědomil, že šlo o úmyslné požití asi poloviny obsahu (500 g) lahve s brzdovým olejem. Byl převezen do nemocnice a přijat na jednotku intenzivní péče a později na urologické oddělení. Po dobu hospitalizace zůstal v komatu. Pacient byl napojen na umělou plicní ventilaci a dialyzován po dobu pět a půl měsíce (166 dní), než zemřel na multiorgánové selhání. Tři dny po jeho smrti byla soudně nařízená pitva. Byli povoláni příbuzní zemřelého, aby oficiálně identifikovali tělo a prohlásili, že zemřelý se nikdy nepokusil o sebevraždu a ani nikdy nevyjádřil přání, že by tak učinil. U zemřelého nebyly pozorovány žádné abnormality kromě toho, že byl v podvyživeném stavu (hmotnost 44 kg, výška 182 cm) (Zoja a kolektiv, 2012).

Při vnější prohlídce nebylo zjištěno nic významného, kromě známky nemocniční léčby. Při interním vyšetření se odhalilo kolem 200 ml zakalené, nažloutlé tekutiny v parietální a viscerální pleurální dutině, těžké plíce a hnis, který se nacházel v lumenu průdušnic a průdušek až do nejmenší větve. Došlo ke ztluštění a zakalení perikardu, čím se některé oblasti výrazně dostaly k epikardu, kde se nalézala fibrinová ložiska. V ledvinách byly zobrazovány červeno-hnědé oblasti ve dřeni a rozšířené, malé, nažloutlé oblasti v kůře. Orgány byly odebrány během pitvy pro další histopatologické vyšetření. Chemické a toxikologické testy byly prováděny také, i přes velmi dlouhou časovou prodlevu, nicméně testy tělesných tekutin a orgánů byly negativní (Zoja a kolektiv, 2012).

Při histopatologickém vyšetření byly ze všech orgánů odstraněny a fixovány v 10% pufrovaném formalínu laminární části, které byly připraveny standardními metodami. Pozorováním pod mikroskopem byly zjištěny následující informace týkající se srdce a ledvin: epikard byl ztlustělý v důsledku přítomnosti fibrinu, obsahoval místa infiltrovaná krví a chronickými zánětlivými buňkami. Myokard zobrazoval rozsáhlý interfibrilární edém se svalovou hypertrofií vláken. Byly nalezeny četné a nepravidelné mikrocalcifikace, nejmenší z nich se skládala z intracytoplazmatických mikro-agregátů a zbytků svalových vláken na okrajích ložiska, zatímco větší mikrocalcifikace se skládaly z jedné nebo více hrubých agregátů, které nahradily skupiny svalových vláken (viz. příloha č. 38). Na ledvinách se zobrazovaly rozsáhlé nekrózy a zjizvení glomerulů s mikrocalcifikací v jejich lumenu a dále bylo odhaleno Perslovou reakcí barvivo hemosiderin, které poukazovalo na hyperpigmentaci. (viz. příloha č. 39) (Zoja a kolektiv, 2012).

#### **4.2 Kazuistika neurologických nálezů u náhodné otravy ethylenglykolem**

59 letý muž byl přivezen na pohotovost v bezvědomí. O jeho stavu nebylo možné zjistit žádné informace, kromě toho, že se zhroutil ve svém domě. Při posuzování stavu vědomí dle Glasgow coma scale se potvrdilo pacientovo bezvědomí, kdy nereagoval na jakékoliv podněty a na stupnici Glasgow coma scale získal skóre 4 z 15. Vyšetření nezjistilo žádné fokální neurologické příznaky. Další výsledky vyšetření nebyly nijak

významné. Výsledky odběrů krve byly v normě, s výjimkou snížené hladiny vápníku v séru na 2,07 mmol/l. Bylo provedeno CT mozku z důvodů vyloučení intracerebrálního krvácení (viz. příloha č. 40). To ukázalo bilaterální bazální ganglie mírné hyperdensity v oblasti putamen a hypodensitu v globus pallidus (Corr a kolektiv, 2012).

Diferenciální diagnóza hypoxicko-ischemické encefalopatie zvažovala toxickou encefalopatii na základě otravy oxidem uhelnatým, hypoglykémie nebo dlouhotrvající hypotenze. Až později se zjistilo, že pacient požil nemrznoucí směs v mylném přesvědčení, že to byl alkoholický nápoj. V anamnéze nemocného byla jaterní cirhóza způsobená alkoholem. Pacient ležel na jednotce intenzivní péče a byl napojen na umělou plicní ventilaci. O týden později byla provedena MR, která ukázala bilaterální různě rozsáhlé hyperintenzivní a hypointenzivní léze uvnitř putamen a globus pallidus na všech sekvencích. (viz. v příloze č. 41) (Corr a kolektiv, 2012).

Pomocí gradient techniky nízká intenzita putaminální léze prokázala magnetickou citlivost artefaktů v souladu s krvácením. Byla zjištěna diagnóza hemoragického infarktu bilaterálních bazálních ganglií po otravě ethylenglykolem. U pacienta došlo k akutnímu renálnímu selhání s laktátovou acidózou, hypokalcemií a aspirační bronchopneumonií s arteriálním pH krve 7,1, vápníkem v séru 1,06 mmol/ml, anionovým oknem 22 mmol/l (normální hodnoty 7-16 mmol/l), sérovou hladinou kyseliny mléčné 16,5 mmol/l (normální hodnoty 0,6-1,7 mmol/l) a kreatininem v séru 256 mikromolů/l. Pacient se během svého pobytu v nemocnici postupně zotavoval, ale zemřel na náhlé masivní krvácení v horní části trávicího traktu o 3 týdny později (Corr a kolektiv, 2012).

Existují pouze tři předchozí kazuistiky, které popisují nález MR (magnetické rezonance) u otravy ethylenglykolem, ve kterých bylo popsáno postižení bazálních ganglií s putaminální nekrózou a různě hlubokým cytotoxickým edémem v bílé hmotě mozkové. Mozkové infarkty jsou pravděpodobně způsobeny přímým toxickým účinkem metabolitů ethylenglykolu na buněčné úrovni v bazálních gangliích. Bazální ganglie jsou jednou z nejvíce metabolicky aktivních oblastí v mozku, které jsou citlivé na toxické metabolity, hypoxii a acidózu (Corr a kolektiv, 2012).

Vzorek infarktu bazálních ganglií je velmi podobný tomu, který můžeme vidět při hypoxicko-ischemické encefalopatii, u otravy oxidem uhelnatým, toxické encefalopatie, jaterní encefalopatie a hypoglykémie. Nicméně putaminální nekróza se zdá být převládajícím objevem ve všech případových studiích, včetně naší otravy ethylenglykolem. Cytotoxický edém v bílé hmotě mozkové se zdá být obecně spojený s otravou ethylenglykolem. Intoxikaci ethylenglykolem je třeba brát v úvahu při diferenciální diagnostice hyperintenzity bazálních ganglií s omezenou difúzí bílé hmoty na MR u pacienta, který je v bezvědomí a je u něj přítomná metabolická acidóza nevysvětlitelného původu (Corr a kolektiv, 2012).

#### **4.3 Kazuistika o poškození hlavových nervů při úmyslné intoxikaci ethylenglykolem**

Tento případ popisuje kazuistiku o 53 letém muži, který byl přivezen na pohotovost na základě změny duševního stavu ve spojitosti s otravou alkoholem. Jeho manželka tvrdila, že za posledních 24 hodin mluvil postupně nesouvisle a byl rozrušený. Po odběrech krve byla nalezena těžká acidóza (arteriální acidobazická rovnováha: pH 7,00; pCO<sub>2</sub> 19,9; pO<sub>2</sub> 311; HCO<sub>3</sub> 4,9; BE 24,8; saturace O<sub>2</sub> 99,7). Dále bylo zjištěno akutní selhání ledvin a hyperkalémie (vápník v séru 8,3; draslík v séru 6,4; kreatinin 2,47; anionové okno 28). Pacient byl přijat na jednotku intenzivní péče, zaintubován a pod sedativy napojen na umělou plicní ventilaci. Nemocnému se na korekci metabolické acidózy podával bikarbonát, zahájila se terapie hyperkalémie a léčba pomocí dialýzy. Byl podáván fomepizol v dávce 15 mg/kg. V okamžiku, kdy byl pacient stabilizovaný a dýchal spontánně, se přiznal, že požil nemrznoucí směs ke spáchání sebevraždy. Po tomto prohlášení bylo zkontaktováno psychiatrické oddělení a o tři dny později tam byl muž převezen. Na psychiatrickém oddělení diagnostikovali těžkou depresi (Zakhari, 2014).

17. den po požití ethylenglykolu se u pacienta objevila povislá levá strana obličeje, nezřetelná řeč a ztráta schopnosti zavřít levé oko. Pacient si také stěžoval na pocit tíhy, necitlivost obličeje a slintal. Ošetrovatelský personál byl na tento stav upozorněn až po 2 hodinách, protože byl pacient ze své náhlé změny stavu v šoku. Ihned bylo zavoláno



neurologické konzilium, které doporučilo podstoupení CT hlavy bez kontrastu. Výsledek vyšetření neukazoval žádný akutní infarkt, krvácení či léze. To potvrdila i následná magnetická rezonance mozku bez kontrastu. Druhý den vyšetření horních a dolních končetin prokazovalo stejnou funkci i svalovou sílu. Levá strana obličeje zůstává povadlá, stejně tak i neúplné zavření levého oka. Na základě anamnézy a klinického obrazu nemocného byla na doporučení radiologie provedena magnetická rezonance hlavy bez kontrastu k zobrazení vnitřních zvukovodů a jimi procházejících nervů. Magnetická rezonance poukázala na zlepšení hned několika hlavových nervů, nejvýraznější zlepšení se týkalo nervů V. a VII. Mezi další patřily nervy VIII., IX., X. a XII. Tyto nálezy můžou být vidět u intoxikace ethylenglykolem (Zakhari, 2014).

V průběhu zjištěného nálezu byl pacientovi naordinován prednison 60 mg per os každý den, později sníženého na 10 mg denně. Léčba pomocí hemodialýzy nadále pokračovala v intervalu 3krát týdně po dobu 41 denního pobytu. Sedm dní po ukončení léčby prednisonem, která trvala celkem 48 dní, povislost levé strany obličeje a neschopnosti zavřít levé oko vymizela. Zakhari (2014) uvádí, že není zcela jasné proč, ale kortikoid byl zřejmě účinný. Nicméně se můžou vyskytnout spekulace o protizánětlivém účinku kortikosteroidů na hlavové nervy, protože posmrtné vyšetření uvedlo zánět způsobený ukládáním oxalátových krystalů. Tento případ ukazuje, že kortikosteroidy mají pozitivní vliv při léčbě obrny hlavových nervů, je však třeba výzkum doložit (Zakhari, 2014).

#### **4.4 Kazuistika suicidální otravy ethylenglykolem**

Dne 11. 7. byla na oddělení ARO v nemocnici Třebíč přivezena RZP žena ve věku 29 let s podezřením na intoxikaci ethylenglykolem v suicidálním úmyslu. Byla nalezena bratrem v autě na polní cestě v bezvědomí. U sebe měla láhev nemrznoucí kapaliny, ve které chybělo asi 3/4 z 1 litru. Bohužel, nebylo možné zjistit zbylý obsah láhve, a proto nelze přesně určit požití množství. Při příjezdu na záchrannou službu, kam ženu odvezl její bratr, reagovala pouze na silné algické podněty. RZP ženu zaintubovala a provedla výplach žaludku s aplikací aktivního uhlí, 90% alkoholu naředěného ve fyziologickém roztoku, nasadila katecholaminy a podala NaHCO<sub>3</sub>

(bikarbonát). Poté byla převezena na oddělení ARO v Třebíči (Hájková a kolektiv, 2005).

Při přijetí byla pacientka nekontaktní, nereagovala na algické podněty, zornice byly v mydriáze. Byla hypotermická (32 °C), v oblasti paží, stehů a lýtek až cyanotická. Monitorace fyziologických funkcí ukazovala sklon k hypotenzi, mírnou tachykardií, saturace kyslíku v krvi (SpO<sub>2</sub>) byla vyhovující, pacientka nemočila. Byla napojena na umělou plicní ventilaci (Adult-Star 2000), odebrala se kompletní laboratoř a dva vzorky krve byly zaslány na toxikologii ke zjištění hladiny ethylenglykolu a alkoholu. Terapie byla zahájena kontinuálním nasazením 96% ethanolu naředěním v 5% glukóze a Noradrenalinem 10 ampulí do 20 ml fyziologického roztoku v dávce 0,8 ml/hod. Výsledky z toxikologie na hladinu ethylenglykolu ukázaly z prvního odběru 0,16 g/kg ethanolu a 0,54 g/l ethylenglykolu, z druhého odběru 0,41 g/l ethylenglykolu a 0,80 g/kg ethanolu. Hodnoty acidobazické rovnováhy (ABR) vykazují těžkou metabolickou acidózu s pH 6,70 (hodnota pH 6,9 je prakticky neslučitelná se životem). Pacientce byl naordinován NaHCO<sub>3</sub>, z antibiotik byl nasazen Ciprinol a bylo potřebné zavést permanentní močový katétr ke sledování hodinové diurézy a nasogastrickou sondu. Centrální žilní systém byl kanylován 3 lumenným a dialyzačním katétre s kontinuálním měřením centrálního venózního tlaku. Přes zavedenou arteriální kanylu se monitoroval invazivní krevní tlak (Hájková a kolektiv, 2005).

Poté byla pacientka připojena na CVVHD (kontinuální venovenózní hemodialýzu) s použitím bikarbonátových roztoků. Na základě výsledků vyšetření se zjistila zvýšená hladina kardioenzymů, zvýšení jaterních testů, zvýšená urea a kreatinin, vysoká hladina kalia, prodloužené koagulace a zvýšené D-dimery. Natočení EKG záznamu objevilo fibrilace síní a tachykardie. Z důvodů prohlubující se hypotenze se postupně navyšovaly dávky Noradrenalinu. Bylo kontaktováno toxikologické centrum v Praze, kde v rámci konzultace se doporučovalo pokračovat v hemodialýze, hladinu alkoholu zvýšit na 1,5‰ a podávat vitaminy. Lékař informoval rodinu o zdravotním stavu pacientky (Hájková a kolektiv, 2005).

Druhý den přetrvávala stále hypotenze, proto byl nasazen Dobutamin a byla zvýšena dávka Noradrenalinu. Pro hyperventilaci byl nejprve podáván Midazolam v

bolusových dávkách, později z důvodů neklidu a dráždění orotracheální intubace (OTI) byla nasazena kontinuální analgosedace v kombinaci Midazolamu se Sufentou. Pacientka se začínala probírat, ale na slovní podněty nereagovala. Byly podávány krystaloidy, koloidy a parenterální výživa a postupně se upravovalo vnitřní prostředí, dávka ethanolu byla postupně snižována až vysazena. Nadále se pokračovalo v hemodialýze. Hodnoty krevního tlaku se v průběhu dne zlepšovaly, tudíž se kontinuální dávka katecholaminů postupně snižovala (Hájková a kolektiv, 2005).

Třetí den už byla pacientka klidná, otevírala oči a na algické podněty reagovala úhybem. Nadále přetrvávala anúrie, došlo k progresi jaterních testů, ABR byla ten den vyhovující, pouze s mírnou retencí CO<sub>2</sub>. Ethylenglykol se již v séru neprokazoval. Byly podávány mražené plazmy. Pro tachykardii byl naordinován Rytmonorm a Betaloc, dávka katecholaminů dále snižována (Hájková a kolektiv, 2005).

Čtvrtý den pacientka otevírala oči a otáčela se za hlasem, ale výzvě stále nevyhověla. V tento den byla subfebrilní a měla parézu gastrointestinálního traktu (GIT). Po kontrolních odběrech krve klesly jaterní testy, byly stále podávány mražené plasmy a nadále pokračovala hemodialýza. Pro oběhovou stabilitu se vysadily katecholaminy. Aktuální tepová frekvence byla 90-110 /min. (Hájková a kolektiv, 2005)

Pátý den byla pacientka stále analgosedována, nicméně už vyhověla výzvě. Začínala přijímat tekutiny per os a gastrická sonda se uzavřela. Do gastrické sondy se podávala enterální výživa (Reconvan). Pacientka byla stále anúrická, ale poprvé se 4 krát vyprázdnila. Sonografické vyšetření hrudníku toho dne našlo hydrothorax, následně byla provedena punkce a odsáto 700 ml krvavé tekutiny. K večeru byla žena extubována a přibližně za 1 hodinu pro ventilační tíseň byla opět zaintubována (Hájková a kolektiv, 2005).

Šestý až dvanáctý den žena komunikovala a spolupracovala. V osmý den se obnovila diuréza, ale nadále přetrvávala renální insuficience, která postupně přecházela do polyurické fáze. Desátý den byla pacientka odpojena od CVVHD. Od dvanáctého dne se pozvolna snižovala hladina ury a kreatininu v séru. Pro mikrobiologický nález *Candidy albicans* ve sputu byly naordinovány antimykotika (Mycomax) (Hájková a kolektiv, 2005).

Třináctý až devatenáctý den pacientka spolupracovala, občas se u ní vyskytovaly halucinace a výkyvy nálad. Došlo k rozvinutí syndromu respirační tísně dospělých (ARDS), proto byl nastaven agresivní ventilační režim a odsávání probíhalo s uzavřeným odsávacím systémem. Čtrnáctý den byla pacientka indikována k provedení tracheostomie, která však kvůli špatným anatomickým poměrům dýchacích cest byla nefunkční a tak byla žena opět zaintubována. Od šestnáctého dne byla urea a kreatinin v séru ve fyziologických mezích. Od osmnáctého dne pacientka přijímá potravu per os. V krvi byly nalezeny protilátky proti štítné žláze a zvýšená hladina tyreostimulačního hormonu (TSH), po konzultaci s endokrinologem byl nasazen Letrox (Hájková a kolektiv, 2005).

Dvacátý až dvacátý čtvrtý den nastává zlepšování ventilačních parametrů a postupné odvykání od ventilátoru s následnou extubací. Analgosedace byla vysazena. Od dvacátého třetího dne pacientka přijímá per os dietu 4S. Renální funkce jsou již v normě a diuréza dostatečná. Pomalu je nacvičována kontinence moče a následně je vytažen permanentní močový katétr. Na základě psychiatrického konzilia byla doporučena hospitalizace v psychiatrické léčebně (Hájková a kolektiv, 2005).

V průběhu celé hospitalizace byla pacientce poskytována standardní hygienická péče na lůžku, která byla později prováděna s její pomocí. Byla pravidelně prováděna také péče o oči, dutinu ústní, NGS, OTI a dýchací cesty (odsávání, laváže, nebulizace). Dále byla věnována pozornost prevenci dekubitů. Pacientka ležela na automatické polohovací matraci a od 3. dne byla polohována každých 30 minut na oba boky. Byly pravidelně vyměňovány a převazovány invazivní vstupy a špičky katétrů byly při výměně zasílány na mikrobiologické vyšetření. Na mikrobiologické vyšetření se dále odebíralo sputum, moč a hemokultury. U CVVHD se vyměňovaly sety po 48 až 72 hodinách nebo dle potřeby. Jako parenterální výživa byly z infuzních roztoků podávány glukóza 20% Aminosteril Hepa, Nephroprotect s přidáním Multibiontu a Addamelu. Z krystaloidů roztoků to byl Plasmalyte a fyziologický roztok, z koloidů Voluven. Po celou dobu hospitalizace se sledovaly na monitoru fyziologické funkce: EKG, invazivní krevní tlak (IBP), SpO<sub>2</sub>, centrální venózní tlak (CVT) kontinuálně a dechová křivka. Dále byla sledována bilance tekutin a hodinová diuréza. Dne 3. 8. byla pacientka

přeložena na interní jednotku intenzivní péče a následně na standardní interní oddělení, odkud odešla domů (Hájková a kolektiv, 2005).

## 5 Závěr

Intoxikace ethylenglykolem, jak úmyslných, tak i neúmyslných, se řadí do závažných, bezprostředně život ohrožujících otrav. Pokud dojde k jejímu včasnému rozpoznání, správně vedené léčbě a prevenci komplikací, lze vyléčit i ty nejtěžší otravy, s úpravou renálních funkcí ad integrum. Tato diplomová práce na téma postoj a možnosti sester při péči o pacienty s intoxikací ethylenglykolem nastiňuje pouze část dané problematiky, jednak z ošetrovatelské, ale i z medicínské stránky.

Cílem této teoretické práce bylo uceleně interpretovat dosavadní poznatky o problematice intoxikace ethylenglykolem a následné péči o tyto pacienty. K dosažení tohoto nelehkého úkolu bylo zapotřebí nastudovat nejnovější informace z odpovídající medicínské oblasti. Úvod je zaměřený na základní informace o otravách, jejich rozdělení, věnuje se osudu toxické látky v organismu od jejího vniknutí, rozdělení do jednotlivých tkání a buněk, až po její vyloučení z organismu. Jak popisuje McMahon (2009), abychom pochopili toxicitu látky, je potřeba poznat její proces metabolismu. V části všeobecných postupů se můžeme dočíst o faktu, kdy Patočka (2005) líčí, že nebezpečí otrav je na pokraji zájmu široké i odborné veřejnosti. I přes to, že na následky otravy umírá každým rokem neporovnatelně více lidí než na důsledky ozáření účinkem radioaktivních látek, je strach z radioaktivity o mnoho větší. Jde dle našeho názoru o velmi zajímavé zjištění, které by stálo za větší pozornost a aktualizaci této informace. Nejhorší je to, že většina lidí si ani neuvědomuje důsledky plynoucí z intoxikace toxickou látkou nebo jsou jimi bagatelizovány. A přitom Patočka ve všech zde citovaných dílech dává okolí na vědomí, že jsou těmito toxickými substancemi obklopeny nejen v práci, ale i v domácnosti a na jiných místech. Někdy se doslechneme o takové otravě z médií, především v případě, kdy došlo k zásahu většího množství obyvatel nebo až ke smrti oběti. To potvrzuje Schlanger (2006) ve svém příkladu otravy ethylenglykolem, který se stal v roce 1996. V té době došlo v Číně k náhodné kontaminaci sloučeninou při výrobě sirupu proti kašli. Na Haiti zemřelo 60 dětí.

Nesmíme opomenout ani první pomoc při intoxikacích v širším pojmu, jelikož není hned zcela zřejmé, čím se člověk otrávil. Cílem RZP je udržet fyziologické funkce

životně důležitých orgánů a k minimalizaci toxického účinku chemické látky je potřeba, v co nejkratším čase zamezit kontaktu s organismem. Důležitý je i fakt, že organismus ovlivňuje nejen samotná noxa, ale i její metabolity, čímž může dojít k velmi rychlému přelomu zdravotního stavu. Nalezneme zde výklad doporučených postupů při intoxikaci inhalační, přes kůži, do oka a per os dle Marečka (2011). Touto problematikou se blíže zabýváme v kapitole rozhodnutí o přijetí k hospitalizaci u intoxikace ethylenglykolem. V první pomoci u intoxikovaného se provádí i tzv. provokované zvracení. Zde se Stejskalová (2010) a Štětina a kolektiv (2014) shodují s Kautovou (2007) z kapitoly dekontaminace na indikacích i kontraindikacích zvracení. Po odběru biologického materiálu se zaměřujeme na sběr jakýchkoliv informací z okolí intoxikovaného pro správné určení diagnózy.

Antidota jsou v přednemocniční fázi doporučována u poruch vědomí nejasné příčiny z diagnostických důvodů na základě publikace Viklický (2010). Dle Štětiny a kolektivu (2014) je základem úspěchu jejich včasné a správné podání. S čím souhlasí i McQuade (2014), jelikož zabraňuje vážnému poškození. Brent (2009) udává, že konkrétně léčba ethylenglykolu fomepizolem je nejvíce efektivní, pokud je podávána brzy předtím, než se začne tvořit značné množství metabolitů. Nejrizikovější intoxikace nastávají u malých dětí, z důvodů jejich nízké váhy. Zde stačí pouze malé množství škodlivé látky na to, aby způsobila závažnou intoxikaci.

Zvláštní pozornost je věnována účinnosti eliminačních metod, které umožňují odstranit toxickou látku z krevního řečiště. Je všeobecně známé, že aktivní uhlí může adsorbovat požitý jed a výplachem žaludku a střev jej lze odstranit, ale nebylo prokázáno, že adsorbci a odstraněním požitého jedu prostřednictvím použití techniky žaludeční dekontaminace se zlepšují klinické výsledky. Na základě teoretických poznatků lze odstranit tímto způsobem z těla nejvýše polovinu žaludečního obsahu.

Z důvodů nedostatku důkazů, Bartlett (2015) popisuje řadu klinických toxikologů, kteří mají pocit, že žaludeční dekontaminace by neměly být používány. Americká akademie klinické toxikologie a Evropská asociace toxikologických středisek a klinických toxikologů podporuje použití žaludeční dekontaminace, ale doporučuje, aby tak jako u každé jiné terapeutické intervence, bylo určeno její použití a byla známá její

rizika, výhody a kontraindikace. Dle National institute for occupational safety and health (2014) se u intoxikace ethylenglykolem zvracení nevyvolává.

Výplach žaludku u otravy ethylenglykolem, byl měl probíhat pod vedením lékaře nejpozději do 1 hodiny od požití. Na tomto faktu se shodli čeští i zahraniční autoři: National institute for occupational safety and health (2014), Ševela a kolektiv (2011), Teplan (2009). Pelclová a kolektiv (2014) dodává, že při otravě specifickou látkou, která má anticholinergní efekt a zpomaluje motilitu střev lze provést tento výkon i do 4 hodin. Pozdější výplachy žaludku nemají význam ani z tzv. výchovných důvodů. Výplachy žaludku se provádějí v malých opakovaných dávkách, které se u autorů Pelclové a kolektivu (2014) 200-500 ml a Štětiny a kolektivu (2014) 100-300 ml nepatrně liší.

Aktivní uhlí představuje zásadní postavení v terapii otrav. V dávkování aktivního uhlí se shoduje doporučení Olsona (2010) a Pelclové a kolektivu (2014) v množství 1 g/kg váhy pacienta. Přímo u intoxikace ethylenglykolem se aktivované uhlí podle Agency for toxic substances and disease registry (2014) nedoporučuje, jelikož neadsorbuje dostatečné množství ethylenglykolu, ale tato metoda může být užitečná, pokud máme podezření na vícenásobné chemické požití. Naopak dle Pelclové a kolektivu (2014) se užití aktivního uhlí doporučuje u žaludeční laváže, jako ukončovací dávka. S tím souhlasí i Ševela a kolektiv (2011), který dávku určuje na 50-100 g a Štětina a kolektiv (2014). Štětina a kolektiv (2014) popisuje podání aktivního uhlí ve 100 ml vody per os, v dávce 30-50 mg po zvracení či výplachu žaludku. Aktivní uhlí bylo též podáno v kazuistice Hájkové (2005) viz. kapitola 4.4. Pelclová a kolektiv (2014) popisuje, že u některých autorů se lze dočíst o aplikaci aktivního uhlí již na úvod výplachu žaludku v první dávce vody. V tomto případě se znemožní sledovat odsávaný obsah.

V další velké části popisujeme informace o ethylenglykolu samotném, jak se běžně využívá v praxi, příznaky akutní i chronické, rozebíráme, kdy konkrétně hospitalizovat pacienta u intoxikace ethylenglykolem, patofyziologii a diagnostiku. Dle Patočky a kolektivu (2010) se při užití této kapaliny nejčastěji setkáváme s náhodnou nebo úmyslnou záměnou za alkohol, což souvisí i s výrokem Krauta a kolektivu (2008), že



v multicentrických studiích zkoumajících léčbu fomepizolem u intoxikace ethylenglykolem naměřily ethanol v krvi u 4 z 12 pacientů. Opět zde najdeme zmínku, teď konkrétněji u ethylenglykolu samotného o jeho dostupnosti pro všechny věkové kategorie. V mnoha dostupných literaturách, stejně tak u autorů Riche (2012) a Patočky a kolektivu (2010) se můžeme dočíst, že nejčastěji se neúmyslně otráví zvířata a děti, které mohou pozřít velké množství, aniž by si toho byly vědomy. Pro tuto práci nám přišlo vhodné ozřejmit i bezpečnost pravidla nebezpečných a zdraví škodlivých látek. Znovu Patočka a kolektiv (2010) připomíná, že v nebezpečí jsou hlavně děti, pro které se může jevit zkoumání lahví s neznámým obsahem jako vzrušující dobrodružství. O bezpečnosti a manipulaci s produkty ethylenglykolu se dočteme u Riche (2012). Nebezpečí v podobě ethylenglykolu na nás může číhat na místech, kde bychom to nikdy nečekali a právě proto jsme popsali v kapitole použití ethylenglykolu, kde všude se s ním můžeme setkat. Vidíte sami, že se sloučenina vyskytuje například u PET lahví, výkonných počítačů, při výrobě čistících prostředků, kosmetiky, léků, vakcín. V malém množství se přidává do krémů na boty, barviv, inkoustů a nejnámější je v nemrznoucích chladících kapalinách pro automobily, jako je Fridex.

V části příznaků ethylenglykolu Pritchard (2007) tvrdí, že u toxicity ethylenglykolu po inhalaci jsou k dispozici omezené údaje. Nicméně, vzhledem k jeho nízké těkavosti, inhalace par ethylenglykolu není problematická. Tento závěr je na podkladě studie dobrovolníků uvedený v příslušné kategorii. O inhalaci ethylenglykolu se zmiňuje i Caravati (2005) u hospitalizace pacienta, kde nebude vznikat systémová toxicita, ani se nebudou projevovat jiné příznaky, pacient nemusí být hospitalizován. U pacientů s klinicky významným podrážděním sliznice by měla být doporučena kontrola jejich zdravotního stavu u lékaře. Na příznacích u intoxikace inhalací se autoři Toxicology data network (2012), National institute for occupational safety and health (2014) a Pritchard (2007) shodují.

Pritchard (2007) se shoduje s Caravati a kolektiv (2005), že při styku s kůží je potřeba velkého množství a porušené integrity kůže k dosažení toxické dávky ethylenglykolu, jelikož je kůží špatně absorbován. Při přetrvávajících obtížích se doporučuje vyhledat lékaře.

Příznaky užití ethylenglykolu závisí na době od požití a ne vždy musí intoxikovaný projít všemi příznaky. Dle časového profilu pronikání otravné látky do těla dělíme otravy na akutní, subakutní nebo chronické. Na podkladě publikace Ševela a kolektiv (2011) se při současném vstupu několika otravných látek do těla navíc objevují neobvyklé, často nové klinické příznaky. Můžeme zde vidět mnoho dosud rozpoznávaných příznaků, které obvykle probíhají ve třech výše popsanych stupních dle literatury: Dasgupta (2011), National institute for occupational safety and health (2014), Teplan a kolektiv (2009), Kraut a kolektiv (2008), Agency for toxic substances and disease registry (2014) a mnoho dalších, kteří nejsou zde uvedeni. V literatuře nalezneme rozdílné časy jednotlivých fází a příznaků, například Teplan a kolektiv (2009) zaznamenávají za 12-24 hodin mimo jiné hypertenzi, plicní edém a neuvádí šok. Dasgupta (2011) líčí druhý stupeň za 12 až 36 hodin, bez plicního edému a šoku. Agency for toxic substances and disease registry (2014) v druhé fázi (12-24 hodin) popisuje hypertenzi nebo hypotenzi, pneumonitidu až šok. Dle Marka a kolektivu (2010) vzniká již za 4-12 hodin metabolická acidóza, ale Dasgupta (2011) popisuje metabolickou acidózu až v druhé fázi od 12 do 36 hodin. Kraut a kolektiv (2008) popisuje v první fázi intoxikace pitevní studie, u kterých se prokázal edém mozku, a u druhé fáze myokarditidu a plicní infiltraci, na základě ukládání krystalů šťavelanu vápenatého v mozkové tkáni. To potvrzuje i Agency for toxic substances and disease registry (2014), která však líčí ukládání krystalů šťavelanu vápenatého v mozkových plenách, cévních stěnách, v plicích a myokardu u fáze druhé. S tím souhlasí i Bateman (2014), který líčí existenci stále více důkazů o tom, že monohydrátová forma krystalů šťavelanu vápenatého je příčinou mozkového edému a selhání ledvin.

V literatuře neexistují doposud žádné studie, které by popisovaly mutagenní nebo chromozomální účinky ethylenglykolu u lidí. Z publikovaných epidemiologických studií také neexistují žádné informace, na základě kterých by bylo možné provést posouzení karcinogenního účinku ethylenglykolu u lidí. Ani k vyhodnocení vývojové toxicity u ethylenglykolu není dostatek údajů. Ethylenglykol se u lidí nepovažuje za reprodukčně a vývojově toxický, ale toxicita plodu může nastat sekundárně v případě mateřské toxicity.

Za smrtící dávku ethylenglykolu se obvykle předpokládá 100-150 ml dle autorů Dasgupta (2011), Marek a kolektiv (2010) a Teplan (2009). Smrtící hladina otravy ethylenglykolem se může značně lišit u různých jedinců. Dasgupta (2011) dokonce zaznamenává muže s intoxikací třemi litry ethylenglykolu, který přežil. (Dasgupta, 2011)

U intoxikace ethylenglykolem se mohou vyskytnout i potíže ve smyslu poškození hlavových nervů, na které poukazuje Pritchard (2007) i kazuistika autora Zakhariho (2014). Z této části průzkumu nás zaujala situace hlavového nervu VII. Pritchard (2007) líčí hlubokou obrnu z hlavového nervu VII. a jeho plnou dysfunkci a kazuistika Zakhariho (2014) následně pojednává o nejvýraznějším zlepšení nervů V. a VII. na magnetické rezonanci. Je tedy hlavový nerv VII. nejvíce poškozen a po léčbě naopak dochází k jeho výraznému zlepšení? Dle Zakhariho (2014) u tohoto stavu byla zvolena terapie prednisonem. V závěru uvádí, že není zcela jasné proč, ale kortikoid byl zřejmě účinný. Nicméně se mohou vyskytnout spekulace o protizánětlivém účinku kortikosteroidů na hlavové nervy, protože posmrtné vyšetření uvedlo zánět způsobený ukládáním oxalátových krystalů. Tento případ ukazuje, že kortikosteroidy mají pozitivní vliv při léčbě obrny hlavových nervů, nicméně souhlasíme s autorem na důležitosti tento výzkum doložit.

Autoři se shodují, že hlavní příčinou toxicity není ethylenglykol samotný, nýbrž jeho metabolity. Pritchard (2007) a Marek a kolektiv (2010) se dále shodují na maximální koncentraci ethylenglykolu v séru za 1-4 hodiny.

Jak akutní (McQuade, 2014), tak i chronická diagnostika (Manikowski a kolektiv, 2014) představuje s řadou diferenciálních diagnóz diagnostický hlavolam. Autoři jako neúčinnější diagnostiku intoxikace ethylenglykolem uvádějí toxikologické vyšetření a plynovou chromatografii, která, bohužel, není přítomná v každé nemocnici. V tomto případě musí být intoxikace ethylenglykolem indikována s opatrností a v klinickém kontextu. Výzkum Latuse a kolektivu (2012) zaznamenává u pacientů s otravou ethylenglykolem na oddělení nefrologie mezi lety 1999 a 2011 průměrnou hodnotu pH při přijetí  $7,15 \pm 0,20$  a zvýšení anionového a osmolálního okna u pěti ze šesti případů. Všech šest mužských pacientů mělo zvýšenou hladinu laktátu. Toto tvrzení je ve shodě

s National institute for occupational safety and health (2014), že zvýšené osmolální okno je způsobeno ethylenglykolem samotným. Na výzkum Latuse a kolektivu (2012) navazuje tvrzení Keyes a kolektiv (2015), že pokud nemocniční laboratoře nemají možnost vyšetření plynovou chromatografií, je užitečné měření osmolálního okna. Shodu výzkumu Latuse (2012) vidíme i s autory Kraut a kolektiv (2008) a Manini a kolektiv (2009). Kraut a kolektiv (2008) pojednávají o falešně pozitivních hladinách u ethylenglykolu v přítomnosti zvýšené sérové hladiny laktát dehydrogenázy, koncentrace laktátu a ketoacidózy. O Maniniho a kolektivu (2009) a jeho falešně zvýšeném laktátu se zmiňujeme v jedné části kapitoly. Výzkum Latuse (2012) a jeho průměrnou hodnotu pH při přijetí potvrzuje i Jabor a kolektiv (2008) popisující pH často pod 7,15, ale i pod 7,00. Zajímavou, avšak ne zrovna spolehlivou metodu k potvrzení nebo vyloučení možnosti požití ethylenglykolu za využití UV světla, líčí Keyes a kolektiv (2015) a McStay a kolektiv (2007). Tuto metodu sledujeme velmi zajímavou, jelikož ethylenglykol je nejčastěji využíván v nemrznoucích směsích.

Dle Minikowski a kolektiv (2014) existuje do roku 2014 pouze velmi málo kazuistik popisujících chronické požití ethylenglykolu. Ve většině případů pacienti s chronickou otravou vykazují akutní poškození ledvin a mírně zvýšené anionové okno, což se vyřeší s minimálními lékařskými zásahy.

Dále se věnujeme léčbě ethylenglykolu. V této práci jsme se již několikrát shodli na důležitosti včasné léčby. Dle literatury považujeme za antidota ethylenglykolu ethanol a fomepizol. V praxi je použití fomepizolu stále více preferovanou léčbou ve Spojených státech dle Brenta (2009), naopak Černá (2012) uvádí, že v České republice není fomepizol v současné době dostupný, a proto jediným antidotem zůstává ethanol. Její výrok můžeme pozorovat v kazuistice Hájkové a kolektivu (2005). Nicméně Jabor a kolektiv (2008) doporučuje aplikaci ethanolu nahradit u dětí podáváním fomepizolu. Dle Brenta (2009) je u fomepizolu z důvodů méně častého výskytu intoxikace ethylenglykolem nedostatek studií a hlášení o účincích. Zda je nejlepším rozumným způsobem pro některé pacienty léčba ethanolem i přes to, je-li k dispozici fomepizol, je diskutabilní. Při léčbě fomepizolem se Vale (2007) a Jammalamadaka a kolektiv (2010) až na drobnosti shodují, že by měla být nasycovací dávka 15 mg/kg a následně 10

mg/kg každých 12 hodin po dobu 2 dnů. Po 48 hodinách by měla být dávka zvýšena na 15 mg/kg každých 12 hodin, dokud hladina ethylenglykolu nedosáhne hodnot <20 mg/dl a pacient bude asymptomatický s normálním pH. Ředení ethanolu se v literatuře liší, stejně tak i dávkování. Tato práce uvádí příklady od Jammalamadaka a kolektivu (2010), Vale (2007) a Tesaře a kolektivu (2006). Brent (2009) udává, že při alkalizaci se nesmí pH dostat přes hodnotu 7,3. Tesař a kolektiv(2006) doporučují infuzní léčbou dosáhnout hodnot pH 7,2. Jabor a kolektiv (2008), Brent (2009) a Marek a kolektiv (2010) se shodují na terapii vitamíny B<sub>1</sub> a B<sub>6</sub>.

Umělá plicní ventilace je popsána skutečně okrajově. Musíme však zdůraznit aktuální výzkum Roubíka (2014), kde se výzkumníci z Fakulty biomedicínského inženýrství ČVUT zabývají studiem nových ventilačních režimů, technických řešení a optimalizací. K výsledkům výzkumu se řadí vývoj zařízení Demand Flow System. Toto zařízení umožňuje spontánní ventilaci pacientů, kteří jsou připojeni na vysokofrekvenční ventilátor a pozitivně působí na pacientovu respirační soustavu. Fascinuje nás, že na základě této metody se výzkumníci domnívají, že by mohla být vysokofrekvenční ventilace zařazena do primárních léčebných metod a snížit tak počet selhání UPV, usnadnit odvykání a v neposlední řadě i zkrátit počet dní strávených na ventilátoru a jednotce intenzivní péče. Tento výsledek by dle našeho názoru představoval skutečný pokrok, zkracoval hospitalizaci, snížil práci sester a především zrychloval a zlepšoval pacientovo uzdravení. Výzkum dále zaměřují i na využití helioxu (směsi helia a kyslíku), který proudí dýchacími cestami mnohem lépe než vzduch. Péče o pacienta na ventilátoru pro sestru není jednoduchá záležitost, ostatně, jak tvrdí i Čermáková (2011), jakékoliv vylepšení je vítáno.

V následující části nalezneme srovnávání hemoperfuze s hemodialýzou. Studie Holubka a kolektivu (2008) popisuje toxikologická střediska v USA, která zaznamenala u intoxikovaných pacientů v letech 1985-2005 zvýšené používání hemodialýzy a snížení využití hemoperfuze. S touto studií souhlasí i Viklický a kolektiv (2010), který říká, že hemoperfuze odstraňuje především volné frakce jedu a uvolňování vázané frakce je zdlouhavé, čímž dochází k rebound fenoménu. Z tohoto důvodu dále popisuje pochybení některých odborníků při zvolení hemoperfuze jako léčby intoxikací a

přiklání se spíše k terapii hemodialýzou. Rebound efekt popisuje i Marek a kolektiv (2010) u hemodialýzy. Dále Holubek a kolektiv (2008) poukazují na to, že profil toxinů a druh používané mimotělní techniky k jejich odstranění se v průběhu let změnil, díky zavedení některých nových léků. Na změně se podílelo i výrazné zlepšení podpůrné péče, změny v přístupu ke gastrointestinální dekontaminaci a zavedení příslušných účinných antidot, jako je například fomepizol. K tomu se vyjadřuje i Ryšavá (2008), která tvrdí, že řízená kontrola ultrafiltrace a výhodnější složení dialyzačního roztoku vedlo k situaci, že při eliminaci toxinu je navíc mnohem rychleji docíleno úpravy vnitřního prostředí při udržení přijatelné snášenlivosti hemodialýzy ze strany pacienta. Dočteme se i o založení národního databázového systému, který umožňuje shromáždit informace o toxických látkách. Shromažďované údaje umožňují poskytnout relevantní a komplexní data v konkrétních případech intoxikace. Hlavní myšlenkou této studie bylo vyhodnotit trendy v používání jednotlivých hemoeliminačních metod v léčbě intoxikací na území USA. Výsledky z TESS databáze zaznamenávají, že k nejčastějším toxinům odstraňovaným hemodialýzou se trvale řadil ethylenglykol. U něj výrazně vzrostl počet intoxikací léčených hemodialýzou (ze 74,2 v r. 1993 vzestup na 171,2 v r. 2005). Holubek a kolektiv (2008) jsou toho názoru, že narůstající výskyt intoxikace ethylenglykolem bez detailnější analýzy zdrojových dat nelze spolehlivě vysvětlit. K poklesům účinku hemoperfuze přičítá především zvýšenou účinnost, dostupnost, bezpečnost a snášenlivost hemodialýzy, která za určitých podmínek nahrazovala hemoperfuzi. Na sníženou oblibu ze strany lékařů, měla hemoperfuze vliv i řadou nepříznivých klinických komplikací.

Dle autorů Jammalamadaka a kolektiv (2010), Jabor a kolektiv (2008), Marek a kolektiv (2010) a Kraut a kolektiv (2008) je jednoznačně indikační koncentrací pro hemodialýzu hodnota 0,5 g/l (8 mmol/l) ethylenglykolu v plazmě. Marek a kolektiv (2010) a Kraut a kolektiv (2008) a Teplan a kolektiv (2009) se také shodují na zahájení hemodialýzy u selhání ledvin a metabolické acidózy. Zároveň však Kraut a kolektiv (2008) pojednává o výzkumu, kde hemodialýza není nutná i navzdory velmi vysokým úrovním ethylenglykolu. Popisuje retrospektivní studii, kde 8 z 11 pacientů s intoxikací ethylenglykolem bylo léčeno pouze fomepizolem bez dialýzy. 21% pacientů bylo v

kómatu, 34% mělo těžkou metabolickou acidózu a 11% mělo významné selhání ledvin. Pacienti nevykazující známky ledvinového selhání se zotavili bez známek jejich poškození nebo jiné komplikace a jen 1 z 11 zemřel.

Kraut a kolektiv (2008) zaměřují svoji pozornost i na otázku kombinace hemodialýzy s fomepizolem. Jelikož se hodnoty ethylenglykolu a glykolátu nezískávají z toxikologického vyšetření dostatečně rychle a vzhledem k tomu, že hemodialýza je relativně bezpečnou metodou, která je vysoce účinná při odstraňování alkoholu a potencionálně toxických metabolitů, je potřeba zvážit zahájení hemodialýzy ve shodě s fomepizolem. U většiny zdokumentovaných případů otrav ethylenglykolem se tak zabránilo usazování šřavelanu vápenatého a selhání ledvin a snížily se tak náklady na hospitalizaci. Nicméně z kontrolovaných, výhledových studií a dle guidelines založených na důkazech se neustále porovnává indikace terapie fomepizolu s dialýzou.

Teplan a kolektiv (2010) a Kroužecký (2011) dávají přednost intermitentním metodám při intoxikaci ethylenglykolem, u těžkých hyperkalemiích a u acidózy s poklesem systémového pH pod 7,0. Jde totiž o stavy, které vyžadují rychlé řešení situace, a proto jsou intermitentní metody pro větší průtoky vhodnější. Jejich názor podporuje Tesař a kolektiv (2015), který navrhuje u intoxikace ethylenglykolem používat nejdříve metodu intermitentní a poté navázat na metodu kontinuální v případě, že to klinický stav vyžaduje (pokračující metabolická acidóza). Výzkum Latuse a kolektivu (2012) popisuje ve své studii dva z šesti pacientů, kteří po propuštění vyžadovali chronickou intermitentní hemodialýzu. Popisujeme zde i princip CVVH, CVVHD a CVVHDF. Příklad užití metody CVVHD je uveden v kazuistice Hájkové a kolektivu (2005).

U dialyzačních katétrů se lze dočíst různých variant pro jejich zavedení. Standardně jsou voleny véna jugularis interna, véna subclavia a véna femoralis. Tyto vstupy popisují nejen autoři Česká nadace pro nemoci ledvin (2012) a Ash (2008), ale i další. Viklický a kolektiv (2010) doporučují pravou vnitřní jugulární žílu, jelikož u ní předpokládá nejnižší výskyt akutních i pozdních komplikací, zejména stenóz a trombóz. Bakke (2010) se s jeho výrokem relativně shoduje v užívání přednostně krčních žil, ale přiklání se také k užívání žil stehenních spíše než podklíčkových, aby se rovněž

předcházelo stenózám. Toto tvrzení má Bakke (2010) na podkladě randomizovaných kontrolovaných studií. Výzkumy zaznamenaly, že krční intravaskulární linky riziko infekce v porovnání s v. femoralis nesnižují, mimo dospělých s indexem tělesné hmotnosti vyšší než 28,4. Jestliže se při zavádění hemodialyzačních katétrů využívá ultrazvuk, komplikace tak lze minimalizovat.

Při psaní diplomové práce jsme zařadili i část věnující se sledování diurézy a změně pH při podávání bikarbonátu, který se u terapie intoxikace ethylenglykolem podává. Fencel (2008) ve své práci uvádí, že ledviny odpovídají snížením pH moče na vznik metabolické acidózy v průběhu prvních hodin. Z tohoto výsledku může být pravděpodobné, že pacienti, kteří mají fyziologické hodnoty acidobazické rovnováhy, budou po aplikaci natrium bikarbonátu reagovat jeho rychlou eliminací, což bude mít za výsledek zvýšené pH moče.

Na léčbu ethylenglykolu navazuje ošetrovatelská péče a práce sestry o intoxikovaného nemocného. Zde nalezneme rozpracované pouze vybrané ošetrovatelské postupy, jelikož je to téma velice široké a nad rámec této práce.

V části s názvem Úloha sestry při příjmu, hospitalizaci a následná péče o intoxikovaného ethylenglykolem, můžeme očekávat základní postup pro sestry, který sice byl vytvořen z výše uvedených zdrojů, ale specificky upraven konkrétně na ethylenglykol, jelikož prozatím neexistuje žádná literatura, která by přímo líčila ošetrovatelskou péči u těchto pacientů.

Jako jedna z prvních věcí, u které plní sestra svoji úlohu, je zajištění dýchacích cest. Některé alternativy zajištění spadají do kompetence sester, další způsoby jsou již prováděny lékařem. Sestra plní svou práci při přípravě pomůcek, asistuje lékaři a aplikuje ordinovaná farmaka. Tyto postupy pocházejí z pokynů Evropské resuscitační rady a platí pro všechny stejnou mírou, čili je není možné porovnávat.

U péče o dutinu ústní můžeme vidět rozdílné názory autorů. Dle Králíčkové a kolektivu (2010) by se péče o dutinu ústní měla vykonávat dvakrát denně. Naopak Vytejková (2011) tvrdí, že o hygienu dutiny ústní by sestra měla pečovat po 2-4 hodinách. Cutler a kolektiv (2005) popisují vytírání úst pacienta po dvou hodinách nebo dle potřeb. Výsledky studie dosáhly k rozhodnutí, že zavedení standardu pro ústní



hygienu zvýší četnost a komplexnost poskytované péče. Mori a kolektiv (2006) navrhuje péči o dutinu ústní třikrát denně. A v neposlední řadě Parker (2012) tvrdí, že hygienu je třeba vykonávat každé 2-4 hodiny s ošetřováním chlorhexidinem dvakrát denně. Z těchto názorů si myslíme, že je nejrozumnější Cutler a kolektiv (2005), navrhuje, aby se hygiena prováděla podle potřeby pacienta. Každý pacient je individuální, někdo potřebuje zvýšenou pozornost při prevenci dekubitů, jiný zas například právě v oblasti ústní hygieny. A logicky, když uvidíme, že je potřeba nemocnému vyčistit ústa, budeme čekat, až odbudou dvě hodiny? Jistě, že ne! Zároveň podporujeme názor na zavedení standardu. Líbí se nám i popis Klimešové a kolektivu (2011) ohledně komunikace s pacientem na UPV, už jen z vlastní zkušenosti pracující sestry na anestezioreuscitačním oddělení. Pacientovi není rozumět a sestra by měla být trpělivá a používat různých dorozumívacích pomůcek. Bohužel, ve skutečnosti jsou sestry dost často zaneprázdněné a nijak nesrozuměné s tím, jak by k tomuto pacientovi měly přistupovat. Proto by dle našeho názoru bylo vhodné vzít tuto otázku v potaz a uskutečňovat na toto téma semináře.

V další části práce je neodmyslitelnou úlohou sestry monitorování. Sestra nepřetržitě pozoruje stav pacienta, jednotlivých vitálních funkcí a sleduje činnosti přístrojů. V této části není možné porovnávat jednotlivá doporučení, neboť autoři se v dané problematice shodují.

V sekci invazivních vstupů se zabýváme CVK a arteriální kanylou. Před zaváděním CVK je podle O'Gradyho a kolektivu (2010) a American society of anesthesiologists (2012) nejvhodnější přípravek k dezinfekci kůže od 2 měsíců věku dle guidelines chlorhexidin v koncentraci nad 0,5% s alkoholem. Naopak Centrum pro kontrolu nemocí doporučuje u arteriálního katétru očistit místo vpichu pomocí dezinfekce s obsahem 70% alkoholu nebo jodovou dezinfekci (London Health Sciences Center, 2013). A opět O'Grady a kolektiv (2011) popisují u arteriální kanyly používání dezinfekce s obsahem 2% chlorhexidinu, kterou se tak snižuje vznik katéetrových infekcí. Při ošetřování zavedeného CVK Mađar a kolektiv (2006) popisují výsledek z mnohých studií mezi klasickým krytím a u moderních terapeutických metod, jejich výsledek ukázal, že moderní krycí materiál se vyměňuje méně, je ekonomičtější a

pohodlnější pro pacienta. Z hlediska výměny je tato zpráva důležitá také při prevenci nozokomiálních nákaz. Klasické krytí doporučuje Mikšová a kolektiv (2006), doporučuje měnit převážně ihned po výkonu na základě prosakování krve a dále pak po 24 hodinách.

U infekce CVK jsme se více ponořili do výzkumů, jelikož se jedná o obvyklé téma randomizovaných, kontrolovaných studií. Ve výzkumu Wanga a kolektivu (2010) dosáhly největšího efektu v prevenci infekce související s krevním oběhem (CRBSI) impregnace rifampicin a heparin. Chittick a kolektiv (2010) se věnovali kombinaci minocyklin–rifampicin a CSS impregnovaných katétrů. Výsledek práce dal podnět k výrobě impregnace CVK potažených z obou stran (druhá generace CSS), které jsou efektivnější než standardní CVK a CSS impregnace CVK první generace. Vědecký tým Byrnese (2007) se ve výsledcích shoduje z výše uvedenými studiemi. A v poslední řadě řecký tým Arvanitiho (2012) sledoval účinek CVK impregnovaných stříbrem, ve srovnání s CVK impregnovaným chlorhexidin glukonátem (CHG) v prevenci CRBSI a kolonizace katétru. Nejnižší procento vykazovali pacienti s CHG impregnací CVK jak v prevenci CRBSI, tak i v kolonizaci katétru. Na základě těchto podkladů doporučujeme používat CSS impregnace druhé generace.

V souvislosti s infekcemi CVK navazujeme na moderní terapeutické krytí, kde uvádíme jejich rozdělení na podkladě různých kritérií a rozebíráme jednotlivé výhody či nevýhody. Za důležité považujeme zmínku o otázce „Kdo je můj pacient?“, kterou by si dle našeho a také názoru Braun Sharing Expertise (2013) měla před zvolením optimálního krytí položit každá sestra. Užívání transparentního krytí je zde podpořeno vyjmenováním mnoha pozitiv, včetně finanční stránky. Zmínka spadá i na dle Braun Sharing Expertise (2013) obvyklého favorita v intenzivní péči- netransparentní, prodyšné, sací, přilnavé krytí. Určitě by měla mít sestra neustále na paměti, že životnost CVK i jeho bezpečnost pro pacienta je přímo úměrná vynaložené péči o něj.

V sekci zavádění arteriální kanyly je zapotřebí, dle mého názoru, zdůraznit používání dlah u zavedené arteriální kanyly. Jones a kolektiv (2007) uvádí, že je to situace velmi diskutabilní, jelikož může být nemocný ohrožen vznikem neuromuskulárního poškození zápěstí, jako je hyperextenze. Pokud tedy chce sestra

použít dlahu k imobilizaci končetiny, mělo by zápěstí zůstat v neutrální anatomické poloze.

Dle London Health Sciences Center (2010) je vhodné používat k převazu kanyly jen minimální obvazový materiál, kterým lze předejít riziku skrytého krvácení. O'Grady a kolektiv (2011) doporučují používat krytí Biopatch s obsahem chlorhexidinu, což je ve shodě s autorem Timsit a kolektiv (2012), kteří zaznamenali antimikrobiální účinky u krytí Tegaderm CHG a navrhují používat krytí obsahující chlorhexidin. Jejich studie ukazují, že díky chlorhexidinu se snižuje riziko katérových infekcí až o 60%. Ve výsledcích při účincích chlorhexidinu dospěl ke stejnému názoru i Climo a kolektiv (2013) a potvrzuje ho i starší literatura Chaiyakunapruk a kolektiv (2003).

Správnost zavedení dialyzační kanyly kontrolujeme rentgenem, jak popisují Krajíček a kolektiv (2007) a ihned po vyšetření jej lze používat Astle a kolektiv (2005). Jestliže se při zavádění hemodialyzačních katétrů využívá ultrazvuk, komplikace tak lze minimalizovat (Bakke, 2010). Výměna krytí u dialyzační kanyly lze provést za 24 hodin a Lachmanová (2008) dále uvádí, že je možné použít transparentní krycí materiál, který se mění za 3 – 7 dní, nebo v případě jakéhokoliv porušení jeho integrity. Výměna dialyzačního katétru se provádí také dle zvyklosti oddělení, jedenkrát za 24, 48 nebo 72 hodin. Výměna transparentního krytí se shoduje i z Braun Sharing Expertise (2013) uvedeného v sekci moderní terapeutické krytí, který popisuje, že je ho třeba vyměňovat s ohledem na doporučení výrobce, často se však jedná o výměnu jednou za 2-7 dní.

Jako další z ošetrovatelských úkonů jsme si vybrali natáčení EKG na základě domněnky, že mnoho sester se nevyzná v EKG záznamu a tudíž ho může natočit s abnormalitami. Na tuto situaci upozorňuje i Bulíková (2015), když popisuje, že i přesto, že je elektrokardiograf vcelku jednoduchý, vyskytuje se u něj totiž množství odchylek, abnormalit, které mohou zhoršit jeho vyhodnocení. V přílohách uvádíme, jaké odchylky přesně může sestra očekávat. Pro mě novou informací při natáčení EKG je i možnost poskytnutí informací při poruchách elektrolytové rovnováhy. V našem případě můžeme u pacienta intoxikovaného ethylenglykolem očekávat prodlužující se QT interval z důvodů nízké hladiny vápníku v krvi.

Ošetrovatelská péče o dialyzovaného pacienta je vysoce specializovaná a je proto nutné nejen kvalitní zaškolení a dostatečná znalost problematiky. O tomto tématu pojednávají Svoboda (2009), Kracíková (2011) a Bonner (2006). Ošetrovatelská péče o dialyzovaného pacienta se řídí dle stanovených standardů, jak uvádí Amato (2005). Standardy spadají do chráněného materiálu jednotlivých nemocnic, proto je nelze porovnat a stanovit.

A nakonec se věnujeme kazuistikám u náhodných či úmyslných otrav ethylenglykolem. První tři nepatří zrovna mezi tradiční kazuistiky, jak by většina předpokládala. U kazuistiky histopatologických nálezů u opožděného úmrtí, při úmyslné otravě ethylenglykolem pojednává Zoja a kolektiv (2012) o patologických nálezech ve formě několika mikrokalcifikací, v různých velikostech a v různých oblastech srdečního svalu, glomerulů a renálních tubulů, spojené s lokální nekrózou parenchymu ledvin. Tento případ autoři považují za obzvláště zajímavý patologicko-forenzní rys, který se stal u tohoto typu otravy vzácností a pozdější histopatologický nález kalcium oxalátových mikrokalcifikací v myokardu a v ledvinách typicky souvisí se škodlivým působením ethylenglykolu, který byl požit u pacienta o pět měsíců dříve.

Druhá kazuistika neurologických nálezů u náhodné otravy ethylenglykolem se řadí dle našeho názoru skutečně k významným a aktuálním studiím v problematice. Corr a kolektiv (2012) líčí, že existují pouze tři předchozí kazuistiky, které popisující objev MR u otravy ethylenglykolem, ve kterých bylo popsáno postižení bazálních ganglií s putaminální nekrózou a různě hlubokým cytotoxickým edémem v bílé hmotě mozkové. Mozkové infarkty jsou pravděpodobně způsobeny přímým toxickým účinkem metabolitů ethylenglykolu na buněčné úrovni v bazálních gangliích. Bazální ganglie jsou jednou z nejvíce metabolicky aktivních oblastí v mozku, které jsou citlivé na toxické metabolity, hypoxii a acidózu. Putaminální nekróza se zdá být převládajícím objevem ve všech případových studiích, včetně této otravy ethylenglykolem. Cytotoxický edém v bílé hmotě mozkové se zdá být obecně spojený s otravou ethylenglykolem. Intoxikaci ethylenglykolem je třeba brát v úvahu při diferenciální diagnostice hyperintenzity bazálních ganglií s omezenou difúzí bílé hmoty na MR u

pacienta, který je v bezvědomí a je u něj přítomná metabolická acidóza nevysvětlitelného původu.

O třetí kazuistice poškození hlavových nervů při úmyslné intoxikaci ethylenglykolem jsme se již zmiňovali v souvislosti s opožděnými účinky. A jako poslední je zde klasicky ošetřovatelská kazuistika, která má sestřám ještě ujasnit jejich úlohu v péči o intoxikovaného pacienta ethylenglykolem v případě, že po přečtení celé práce jim budou některé věci nejasné. Je zde úmyslně vybrána kazuistika z české nemocnice.

Dle zjištění, které bylo učiněno během zpracování tématu diplomové práce, se literatura většinou v péči o intoxikované pacienty ethylenglykolem shodovala, nicméně některé případy nelze hodnotit. Jednak mnozí autoři totiž poukazují na potřebu dalších výzkumů a za druhé není v našich kompetencích výše popsané odborné studie hodnotit.

## 6 Seznam použitých zdrojů

1. AMATO, R. L., 2005, Changes to the Nephrology Nursing Standards of Practice and Guidelines for Care. *Hemodialysis Horizons* [online]. [citováno 2015-05-14]. Dostupné z: <http://www.aami.org/publications/hh/Nephrology.Nursing.Amato.pdf>
2. AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY, 2014, *Medical management guidelines for ethylene glycol* [online]. [citováno 2015-02-03]. Dostupné z: <http://www.atsdr.cdc.gov/mmg/mmg.asp?id=82&tid=21>
3. ALEXANDER, M. a kolektiv, 2010, *Infusion nursing: an evidence-based approach*. 3. edition. St. Louis: Saunders Elsevier, ISBN 978-1-4160-6410-7
4. AMERICAN ACADEMY OF CLINICAL TOXICOLOGY, 2005, Position paper: Single-dose activated charcoal. European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists. *Journal of Medical Toxicology* [online]. vol. 43 (2), p. 61-87, [citováno 2015-05-14]. DOI 10.1081/CLT-51867
5. AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGY, 2012, Practice Guidelines for Central Venous Access. *Anesthesiology* [online]. vol. 116 (3), p. 539-573, [citováno 2015-04-12]. DOI 10.1097/ALN.0b013e31823c9569
6. ARVANITI, K. a kolektiv, 2012, Comparison of Oligon catheters and chlorhexidine-impregnated sponges with standard multilumen central venous catheters for prevention of associated colonization and infections in intensive care unit patients: A multicenter, randomized, controlled study. *Critical Care Medicine*. [online]. vol. 40 (2), p. 420-429 [citováno 2015-07-01]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21926583>

7. ASH, S. R, 2008, Advances in Tunneled Central Venous Catheters for Dialysis: Design and Performance. *Seminars in Dialysis* [online]. vol. 21 (6), p. 504-515, [citováno 2015-07-06]. ISSN 1525-139X. Dostupné z: <http://web.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=13&hid=108&sid=6c9897d4-f586-47b0-b566-ed5cb48f0002%40sessionmgr113>
8. ASTLE, C. M. a kolektiv, 2005, A trial of ExSept for hemodialysis central venous catheters. *Nephrology Nursing Journal* [online]. vol. 32 (5), p. 517-525, [citováno 2015-07-06]. ISSN 1526/744X. Dostupné z: <http://search.proquest.com/docview/216530336?accountid=16730>
9. BAKKE, C. K, 2010, Clinical and cost effectiveness of guidelines to prevent intravascular catheter-related infections in patients on hemodialysis. *Nephrology Nursing Journal* [online]. vol. 37 (6), p. 601-615, [citováno 2015-07-06]. ISSN 1526-744X. Dostupné z: <http://search.proquest.com/docview/820578594?accountid=16730>
10. BARTLETT, D., 2015, *Caring for the poisoned patient* [online]. [citováno 2015-01-23]. Dostupné z: <http://www.netce.com/coursecontent.php?courseid=1159#chap.6>
11. BATEMAN, D. N. a kolektiv, 2014, *Oxford desk reference: Toxicology*. United Kingdom: Oxford university press, ISBN 01-9959-474-0
12. BENEŠ, J. a kolektiv, 2015, *Základy fyziky pro lékařské a zdravotnické obory: pro studium i praxi*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4712-5
13. BEROUŠEK, J., 2014, Zajištění dýchacích cest. In: ŠEVČÍK, P. *Intenzivní medicína*. Třetí, přepracované a rozšířené vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7492-066-0

14. BERRY, A. M. a kolektiv, 2006, Beyond comfort: Oral hygiene as a critical nursing activity in the intensive care unit. *Intensive & Critical Care Nursing* [online]. vol. 22 (6), p. 318-328, [citováno 2015-06-28]. Dostupné z: <http://search.proquest.com/nursing/docview/1034900971/fulltextPDF?accountid=16730>
15. BERSTEN, D. a kolektiv, 2009. *Oh's intensit care manual*. 6. edition, Philadelphia: Butterworth Heinemann, ISBN 978-0-7020-3096-3
16. BONNER, A., 2006, Uncovering the evidence of non-expert nephrology nursing praktice. *International Journal of Nursing Practice* [online]. vol. 12 (2), p. 51-56, [citováno 2015-06-15]. Dostupné z: <http://eprints.qut.edu.au/43791/>
17. BOŘILOVÁ, L., 2010, *Rehabilitační ošetřovatelství v intenzivní péči* [online]. Praha. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta. Vedoucí práce Mrákava Vlastimil, [citováno 2015-06-19]. Dostupné z: <https://is.cuni.cz/webapps/zzp/detail/80258>
18. BOZDAŠOVÁ, M., 2011, *Ošetřovatelská péče o pacienta se zavedeným centrálním žilním katétrem*. Zlín. Bakalářská práce. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, Fakulta humanitních studií, Katedra ošetřovatelství. Vedoucí práce Dlesková Monika
19. BRAUN SHARING EXPERTISE, 2013, *Ošetřovatelská péče o centrální žilní katétr v podmínkách JIP/ARO* [online]. [citováno 2015-07-11]. Dostupné z: <http://braunoviny.bbraun.cz/osetrovatelska-pece-o-centralni-zilni-katetr-v-podminkach-jip-aro>



20. BRENT, J., 2009, Fomepizole for Ethylene Glycol and Methanol Poisoning. *The New England Journal of Medicine* [online]. vol. 360 (21), p. 2216-2223, [citováno 2015-05-24]. DOI 10.1056/NEJMct0806112
21. BULÍKOVÁ, T., 2015, *EKG pro záchranáře nekardiology*. Praha: Grada, ISBN 9788024753072
22. BUREŠ, I., 2010, *Rozdělení a základní přehled moderních obvazových materiálů*. Semily: Geum, ISBN 978-80-86 256-74-0
23. BYRNES, M. C. a kolektiv, 2007, Prevention of catheter-related blood stream infection. *Current Opinion in Critical Care*. [online]. vol. 13 (4), p. 411-415, [citováno 2015-07-01]. Dostupné z: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp3.5.1a/ovidweb.cgi?&S=EEAHFPPCBPDDHNCKNCPKADJCLLKEAA00&Link+Set=S.sh.22%7c13%7csl10>
24. CARAVATI, E. a kolektiv, 2005, Ethylene glycol exposure: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *The American Academy of Clinical toxicology*. vol. 43 (5), p. 327-345, ISSN 1556-3650
25. CLIMO W. M. a kolektiv, 2013, Effect of Daily Chlorhexidine Bathing on Hospital-Acquired Infection. *The New England Journal of Medicine* [online]. vol. 368 (6), p. 533-542, [citováno 2014-03-18]. Dostupné z: <http://www.nejm.org/doi/pdf/10.1056/NEJMoa1113849>
26. CORLEY, R. A. a kolektiv, 2005, Development of a physiologically based pharmacokinetic model for Ethylene glykol and its metabolite, glycolic Acid, in rats and humans. *Toxicological Science* [online]. vol. 85 (1), p. 478-490, [citováno 2015-04-23]. DOI 10.1093/toxsci/kfi119

27. CORR, P. a kolektiv, 2012, Neuroimaging findings in acute ethylene glycol poisoning. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* [online]. vol. 56 (4), p. 442-444, [citováno 2015-06-21]. DOI: 10.1111/j.1754-9485.2012.02362.x
28. COSTA, D., 2007, The Big Picture: Intelligent Solutions for Ventilator Safety. *Respiratory Therapy* [online]. vol. 2 (2), p. 7-11, [citováno 2015-06-28]. Dostupné z: <http://ventilation.fbmi.cvut.cz/wp-content/uploads/2014/04/The%20Big%20Picture%20Intelligent%20Solutions%20for%20Ventilator%20Safety.pdf>
29. CRAM101 TEXTBOOK REVIEW, 2012, *e-Study Guide for: Organic Chemistry: Chemistry, Organic chemismy*. Cram101 Textbook Reviews, ISBN 9781467242301
30. CUTLER, C. J. a kolektiv, 2005, Improving oral care in patients receiving mechanical ventilation. *American Journal of Critical Care* [online]. vol. 14 (5), p. 389-394, [citováno 2015-06-28]. Dostupné z: <http://search.proquest.com/nursing/docview/227909456/142FABE5F2CB3DAE2D/43?accountid=16730>
31. ČÁP, J., 2011, *Náhrada funkce ledvin* [online]. [citováno 2015-07-05]. Dostupné z: <http://www.csarim.cz/Public/csim/kongres-csim/2011/csim-2011-10-07-ls-4-cap-j.pdf>
32. ČECHUROVÁ, D. a kolektiv, *Lokální léčba*. [online]. [citováno 2015-07-10]. Dostupné z: <http://metabol.lfp.cuni.cz/old/noha/text.asp?t=lokalne>
33. ČERMÁKOVÁ, L., 2011, Ošetřování pacientů na UPV s dg. cévní mozková příhoda. *Sestra*. roč. 12, č. 11, ISSN 1210-0404

34. ČERNÁ, O., 2012, Intoxikace alkoholu v dětském věku. *Postgraduální medicína*. roč. 12, č. 6, ISSN 1212-4184
35. ČESKÁ NADACE PRO NEMOCI LEDVIN, 2012, *Cévní přístupy pro hemodialýzu* [online]. [citováno 2015-07-05]. Dostupné z: <http://www.nadaceledviny.cz/informacni-brozurky/cevni-pristupy-pro-hemodialyzu>
36. ČESKÁ NEFROLOGICKÁ SPOLEČNOST, 2007, *Statistická ročenka dialyzační léčby v České republice v roce 2007* [online]. [citováno 2015-07-03]. Dostupné z: <http://www.nefrol.cz/>
37. ČESKÁ NEFROLOGICKÁ SPOLEČNOST, 2012, *Statistická ročenka dialyzační léčby v České republice v roce 2012* [online]. [citováno 2015-07-03]. Dostupné z: <http://www.nefrol.cz/>
38. ČESKO, 2011, Vyhláška č. 55/2011 Sb., o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků (2011). In: *Sbírka předpisů České Republiky*, částka 20. ISSN 12111-1244
39. DASGUPTA, A., 2011, *The Science of Drinking: How Alcohol Affects Your Body and Mind*. United Kingdom: Rowman & Littlefield Publishers, ISBN 978-14-422-0411-9
40. DELMAR, T. C. S., 2011, *Ethylene glycol*. Dicho: Betascript, ISBN 9786134984621
41. DOSTÁL, P. a kolektiv, 2005, *Základy umělé plicní ventilace*. 2. vydání. Praha: Maxdorf, ISBN 80-7345-059-3

42. DOSTÁL, P., 2014, *Základy umělé plicní ventilace*. 3. vydání, Praha: Maxdorf, ISBN 8073453975
43. DUČAIOVÁ, J. a kolektiv, 2013, Prevence nozokomiálních infekcí respiračního systému. *Sestra*. roč. 23, č. 9, str. 55–56. ISSN 1210-0404
44. EDDELSTON, M. a kolektiv, 2007, The hazards of gastric lavage for intentional self-poisoning in a resource poor location. *The American Academy of Clinical Toxicology* [online]. vol. 45 (2), p. 136-143, [citováno 2015-01-15]. DOI 10.1080/15563650601006009
45. FENCL, M., 2008, *Význam diurézy a analýzy moči pro diagnostiku ledvinných a metabolických poruch u sepse v experimentu a u kriticky nemocných* [online]. [citováno 2015-06-22]. Dostupné z: [http://is.muni.cz/th/70056/lf\\_d/Disertace.pdf](http://is.muni.cz/th/70056/lf_d/Disertace.pdf)
46. FONTANA, J. a kolektiv, 2013, *Funkce buněk a lidského těla. Multimediální skripta. Játra a biotransformace xenobiotik* [online]. [citováno 2015-06-14]. Dostupné z: <http://fbt.cz/skripta/ix-travici-soustava/5-jatra-a-biotransformace-xenobiotik/>
47. GRAP, M. J. a kolektiv, 2011, Early, single chlorhexidine application reduces ventilator-associated pneumonia in trauma patients. *Heart & Lung: The Journal of Acute and Critical Care* [online]. vol. 40 (5), p. 115-125, [citováno 2015-06-28]. Dostupné z: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0147956311000082>
48. GREENE, T. W. a kolektiv, 2012, *Greene's Protective Groups in Organic Synthesis*. 4. edition. John Wiley & Sons, ISBN 9781118589328

49. HABERL, R., 2012, *EKG do kapsy*. 4. vydání, Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4192-5
50. HÁJKOVÁ, S. a kolektiv, 2005, Intoxikace etylenglykolem. *Sestra*. roč. 5, č. 12, ISSN 1210-0404
51. HAMILTON, H. a kolektiv, 2009, *Central venous catheters*. Chichester: Wiley-Blackwell, ISBN 978-0-470-01994-8
52. HERMAN, J. a kolektiv, 2011, *Žilní onemocnění v klinické praxi*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-3335-7
53. HOLUBEK, W. J. a kolektiv, 2008, Use of hemodialysis and hemoperfusion in poisoned Patients. *International Society of Nephrology* [online]. vol. 74, p. 1327-1334, [citováno 2015-03-12]. DOI 10.1038/ki.2008.462
54. HORÁK, J. a kolektiv, 2007, *Úvod do toxikologie a ekologie pro chemiky*. 1. vydání (dotisk). Praha: Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, ISBN 978-80-7080-548-0
55. HRUŠKOVÁ, J. a kolektiv, 2009, Úloha sestry při vyšetřovacích postupech a výkonech na koronární jednotce. In: KOLÁŘ, J. a kolektiv, *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4. doplněné a přepracované vydání. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-6004-5
56. CHAIYAKUNAPRUK, N. a kolektiv, 2003, Chlorhexidine gluconate is more effective than povidone-iodine for preventing vascularcatheter related bloodstream infection. *Evidence-Based Nursing* [online]. vol. 6 (18), p. 792-801, [citováno 2015-06-20]. DOI 10.1136/ebn.6.1.18

57. CHITTICK, P. a kolektiv, 2010, Recognition and prevention of nosocomial vascular device and related bloodstream infections in the intensive care unit. *Critical Care Medicine*. [online]. vol. 38, p. 363-372, [citováno 2015-07-01]. Dostupné z: [http://ovidsp.tx.ovid.com/sp3.5.1a/ovidweb.cgi?&S=EEAHFPPCBPDDHNCKNCPKADJCLLKEAA00&Link+Set=S.sh.22%7c2%7csl\\_10](http://ovidsp.tx.ovid.com/sp3.5.1a/ovidweb.cgi?&S=EEAHFPPCBPDDHNCKNCPKADJCLLKEAA00&Link+Set=S.sh.22%7c2%7csl_10)
58. CHLUP, R., 2009, *Interní medicína pro praxi*. Olomouc: Solen, ISBN 978-80-87327-09-8
59. JABOR, A. a kolektiv, 2008, *Vnitřní prostředí*. Praha: Grada, ISBN 8024712210
60. JAMMALAMADAKA, D. a kolektiv, 2010, Ethylene Glycol, Methanol and Isopropyl Alcohol Intoxication. *The American Journal of the Medical Sciences*. vol. 339 (3), p. 276-281, ISSN 0002-9629
61. JANÍKOVÁ, E. a kolektiv, 2013, *Ošetrovatelská péče v chirurgii: pro bakalářské a magisterské studium*. Praha: Grada, ISBN 8024744120
62. JARUŠKOVÁ, M., 2013, *Komplexní ošetrovatelská péče o pacienty po kardiopulmonální resuscitaci*. Zlín. Bakalářská práce. Univerzita Tomáše Bati, Fakulta humanitních studií, Katedra Ošetrovatelství. Vedoucí práce Hrenáková Eva
63. JIALAL, I. a kolektiv, 2011, Laboratory Diagnosis of Ethylene Glycol Poisoning: The Cup Is Half Full?. *American Journal of Clinical Pathology* [online]. vol. 136 (2), p. 165-166, [citováno 2015-05-23]. DOI 10.1309/ajcptzo0hrpkvpwm

64. JONES, T. a kolektiv, 2007, *Nursing Management of Arterial catheters for Critically Ill Patients* [online]. [citováno 2015-06-20]. Dostupné na z: <http://intensivecare.hsnet.nsw.gov.au/five/doc/intensive%20care%20collaborative%20guidelines/Arterial%20Guideline%20Final%20version.pdf>
65. KAPOUNOVÁ, G., 2007, *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. Praha: Grada, ISBN 8024718308
66. KAUTOVÁ, J., 2007, *Farmakologie antidot*. Hradec Králové. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, Farmaceutická fakulta, Katedra farmakologie a toxikologie. Vedoucí práce Vopršálová Marie
67. KEYES, D. C. a kolektiv, 2015, *Ethylene glykol toxicity workup* [online]. [citováno 2015-05-22]. Dostupné z: <http://emedicine.medscape.com/article/814701-workup>
68. KITTNAR, O. a kolektiv, 2011, *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada, ISBN 8024730685
69. KLIMEŠOVÁ, L. a kolektiv, 2011, *Umělá plicní ventilace*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, ISBN 978-80-7013-538-9
70. KOLEKTIV AUTORŮ, 2008, *Sestra a urgentní stavy*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-2548-2
71. KOLSKÁ, Z., 2007, *Toxikologie* [online]. [citováno 2015-01-14]. Dostupné z: [http://www.kch.tul.cz/sites/default/files/texty/bozp/cizi-dokumenty/esf\\_stud\\_opora\\_kolska\\_toxikologie.pdf](http://www.kch.tul.cz/sites/default/files/texty/bozp/cizi-dokumenty/esf_stud_opora_kolska_toxikologie.pdf)

72. KRACÍKOVÁ, J., 2011, Chronické selhání ledvin a jeho léčba z pohledu sestry. *Medicína pro praxi*. roč. 8, č. 7-8, ISSN 1214-8687
73. KRAJÍČEK, M. a kolektiv, 2007, Chirurgická a intervenční léčba cévních onemocnění. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-6777-2
74. KRÁLÍČKOVÁ, Z. a kolektiv, 2010, Umělá plicní ventilace - péče o pacienta z pohledu sestry. In: *Pneumologie, fyziologie a ošetrovatelství*. Hradec Králové: Nadační fond pro léčbu a výzkum plicních a přidružených onemocnění. ISBN 978-80-254-6939-2
75. KRAUT, A. J. a kolektiv, 2008, Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis and management. *American Society of Nephrology* [online]. vol. 3 (1), p. 208-225, [citováno 2015-05-16]. DOI 10.2215/CJN.03220807
76. KROUŽECKÝ, A., 2011, Intermittentní hemodialýza v intenzivní péči. *Postgraduální medicína*. roč. 11, č. 3, ISSN 1214-2158
77. LACHMANOVÁ, J., 2008, Vše o hemodialýze pro sestry. Praha: Galén, ISBN 978-80-7262-552-9
78. LATUS, J. a kolektiv, 2012, Ethylene glycol poisoning: a rare but life-threatening cause of metabolic acidosis--a single-centre experience. *Clinical Kidney Journal* [online]. vol. 5 (2), p. 120-123, [citováno 2015-07-03]. DOI: 10.1093/ckj/sfs009
79. LINHART, I., 2012, *Toxikologie*. Praha: Vysoká škola chemicko-technologická v Praze, ISBN 978-80-7080-806-1



80. LIPPINCOTT, W. a kolektiv, 2007, *Best practices: Evidence-based nursing procedures*. 2. edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, ISBN 1-58255-532-X
81. LIPPINCOTT, W. a kolektiv, 2009, *Nursing procedures*. 5. edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, ISBN 978-0-7817-8689-8
82. LONDON HEALTH SCIENCES CENTER, 2010, *Arterial line monitoring: Standards of nursing care in CCTC (SONC)* [online]. [citováno 2015-06-20]. Dostupné na z: [http://www.lhsc.on.ca/Health\\_Professionals/CCTC/standards/artline.htm](http://www.lhsc.on.ca/Health_Professionals/CCTC/standards/artline.htm)
83. LONDON HEALTH SCIENCES CENTER, 2013, *Procedure for blood sampling from an indwelling line in cctc* [online]. [citováno 2015-06-20]. Dostupné na z: [http://www.lhsc.on.ca/Health\\_Professionals/CCTC/procedures/bldwdrw.htm](http://www.lhsc.on.ca/Health_Professionals/CCTC/procedures/bldwdrw.htm)
84. LORENZ, J. M. a kolektiv, 2010, Transhepatic guidance of translumbar hemodialysis catheter placement in the setting of chronic infrarenal IVC occlusion. *Cardiovascular and Interventional Radiology* [online]. vol. 33 (3), p. 635-638, [citováno 2015-07-06]. ISSN 1432-086X. Dostupné z: <http://dx.doi.org/10.1007/s00270-009-9660-1>
85. LUKÁŠ, J., 2005, *Tracheostomie v intenzivní péči*. Praha: Grada. ISBN 80-247-0673-3
86. MAĎAR, R. a kolektiv, 2006, *Prevence nozokomiálních nákaz v klinické praxi*. Praha: Grada, ISBN 80-247-1673-9

87. MACH CHEMIKÁLIE, 2013, *Bezpečnostní list Ethylenglykol* [online]. [citováno 2015-03-26]. Dostupné z: <http://www.mach-chemikalie.cz/?akce=ceniky&kategorie=1>
88. MANINI, F. A. a kolektiv, 2009, Relationship between serum glycolate and falsely elevated lactate in severe ethylene glycol poisoning. *Journal of Analytical Toxicology* [online]. vol. 33 (3), p. 174-176, [citováno 2015-06-03]. Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19371468>
89. MAREČEK, V., 2011, *První pomoc při otravách chemickými látkami* [online]. [citováno 2014-12-20]. Dostupné z: <http://www.bozpprofi.cz/33/prvni-pomoc-pri-otravach-chemickymi-latkami>  
uniqueidgOkE4NvrWuOKaQDKuox\_Z7rvDxMupppPO8DwpRwFLr8/?query=kontaminant+vzduch
90. MAREK, J. a kolektiv, 2010, *Farmakoterapie vnitřních nemocí. 4. zcela přepracované a doplněné vydání.* Praha: Grada, ISBN 978-80-247-2639-7
91. MATĚJOVIČ, M., 2012, Metody náhrady funkce ledvin na JIP. *Postgraduální nefrologie*. roč. 10, č. 4, ISSN: 1214-178X
92. MCMAHON, D. M. a kolektiv, 2009, Toxic alcohol ingestions focus on ethylene glycol and methanol. *Advanced Emergency Nursing Journal* [online]. vol. 31 (3), p. 206-213, [citováno 2015-05-05]. DOI 10.1097/TME.0b013e3181ad8be8
93. MCQUADE, D. J. a kolektiv, 2014, Challenges in the diagnosis of ethylene glycol poisoning. *Annals of Clinical Biochemistry: An international journal of biochemistry and laboratory medicine* [online]. vol. 51 (2), p. 167-178, [citováno 2015-05-23]. DOI 10.1177/0004563213506697

94. MCSTAY, CH. M. a kolektiv, 2007, Urine Fluorescence in Ethylene Glycol Poisoning. *The New England Journal of Medicine* [online]. vol. 356 (6), p. 611, [citováno 2015-05-23]. DOI 10.1056/NEJMicm050226
95. MINAŘÍKOVÁ, P., 2008, Monitorace pacienta. *Sestra*. roč. 8, č. 7, ISSN 12100404
96. MIŠKOCIOVÁ, K., 2011, Akutní Intoxikace. *Sestra*. roč. 11, č. 5, ISSN 12100404
97. MIKŠOVÁ, Z. a kolektiv, 2006, *Kapitoly z ošetrovatelské péče I*. Praha: Grada, ISBN 80-247-1442-6
98. MORI, H. a kolektiv, 2006, Oral care reduces incidence of ventilator-associated pneumonia in ICU populations. *Intensive Care Medicine* [online]. vol. 32 (2), p. 230-236, [citováno 2015-06-28]. Dostupné z: <http://search.proquest.com/nursing/docview/216222620/fulltextPDF?accountid=16730>
99. NAŇKA, O. a kolektiv, 2009, *Přehled anatomie*. 2. vydání. Praha: Galén, ISBN 978-80-246-1717-6
100. NATIONAL INSTITUTE FOR OCCUPATIONAL SAFETY AND HEALTH, 2014, *Ethylene glycol: systemic agent* [online]. [citováno 2015-03-21]. Dostupné z: [http://www.cdc.gov/niosh/ershdb/EmergencyResponseCard\\_29750031.html](http://www.cdc.gov/niosh/ershdb/EmergencyResponseCard_29750031.html)
101. NAVRÁTIL, L. a kolektiv, 2008, *Vnitřní lékařství: pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada, ISBN 9788024723198

102. NEČASOVÁ, M., 2012, *Intubace* [online]. [citováno 2015-07-18]. Dostupné z: [www.zdravotnicinelekari.cz/wp-content/uploads/Intubace.pptx](http://www.zdravotnicinelekari.cz/wp-content/uploads/Intubace.pptx)
103. NOVÁK, I. a kolektiv, 2008, *Akutní selhání ledvin a eliminační techniky v intenzivní péči*. Praha: Maxdorf, ISBN 978-807-3451-622
104. O'GRADY, N. P. a kolektiv, 2011, Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. *Clinical Infections Diseases* [online]. vol. 52 (9), p. 162-193, [citováno 2015-03-18]. DOI 10.1093/cid/cir257
105. O'GRADY, N. P. a kolektiv, 2011, *Guidelines for the Prevention of Intravascular Catheter-related Infections* [online]. [citováno 2015-06-20]. Dostupné z: <http://cdc.gov/hicpac/pdf/guidelines/bsi-guidelines-2011.pdf>
106. OHÁŇKOVÁ, P., 2014, *Znalost sester v intenzivní péči o problematice centrálních žilních katétrů*. Brno. Diplomová práce. Masarykova univerzita v Brně, Lékařská fakulta, Katedra ošetrovatelství. Vedoucí práce Juřeníková Petra
107. OLSON, K. R., 2010, Activated charcoal for acute poisoning: one toxicologist's journey. *Journal of Medical Toxicology* [online]. vol. 6 (2), p. 190-198, [citováno 2015-02-03]. DOI 10.1007/s13181-010-0046-1
108. PARKER, L. C., 2012, Top 10 care essentials for ventilator patients. *American Nurse Today* [online]. vol. 7 (3), p. 13–16. [citováno 2015-06-11]. Dostupné z: <http://www.americannursetoday.com/assets/0/434/436/440/8812/8814/8818/8858/02ef3a71-d0d3-44d9-b349-cd2ac6db61cc.pdf>

109. PATOČKA, J., 2005, *Základy toxikologie* [online]. [citováno 2014-12-20].  
Dostupné z: <http://www.toxicology.cz/modules.php?name=News&file=article&sid=11>
110. PATOČKA, J. a kolektiv, 2010, Ethylene glycol, hazardous substance in the household. *Acta medica*. vol. 53 (1), p. 19-23, ISSN 1211-4286
111. PATOČKA, J. a kolektiv, 2012, Snadno dostupné jedy v garážích a na zahradách. *Prevence úrazů, otrav a násilí*. roč. 8, č. 2, str. 213-219, ISSN 1801-0261
112. PELCLOVÁ, D. a kolektiv, 2014, *Nemoci z povolání a intoxikace*. 3. vydání. Praha: Karolinum, ISBN 978-80-246-2597-3
113. PEREZ, E., 2013, *Ethylene glycol intoxication* [online]. [citováno 2015-05-24].  
Dostupné z: <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/000774.htm>
114. PEŠTÁLOVÁ, M., 2003, *Toxikologie*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, ISBN 80-7013-382-1
115. PETLACHOVÁ, M., 2012, Péče o centrální venózní katétry. *Pediatric pro praxi* [online]. roč. 13, č. 1, [citováno 2015-07-01]. ISSN 1803-5264. Dostupné z: [http://www.pediatricpropraxi.cz/artkey/ped-201201-0015\\_Pece\\_o\\_centralni\\_venozni\\_katetry.php](http://www.pediatricpropraxi.cz/artkey/ped-201201-0015_Pece_o_centralni_venozni_katetry.php)
116. PRITCHARD, J. D., 2007, *Ethylene glycol: toxicological overview* [online]. [citováno 2015-06-10]. Dostupné z: [https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/337519/hpa\\_ethylene\\_glycol\\_toxicological\\_overview\\_v2.pdf](https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/337519/hpa_ethylene_glycol_toxicological_overview_v2.pdf)

117. REICHMAN, F., 2013, *Emergency Medicine Procedures*. 2. edition. New York: McGraw-Hill, ISBN 978-0-07-161350-7
118. REIS, A., 2013, *What is ethylene glycol* [online]. [citováno 2015-05-23]. Dostupné z: <http://www.thechemicalblog.co.uk/what-is-ethylene-glycol/>
119. REMEŠ, R. a kolektiv, 2013, *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4530-5
120. RICH, H., 2012, *How to avoid ethylene glykol poisoning* [online]. [citováno 2015-06-12]. Dostupné z: <http://www.thechemicalblog.co.uk/ethylene-glycol-poisoning/>
121. ROČKOVÁ, Š., 2007, *Intoxikace v akutní medicíně* [online]. [citováno 2015-07-10]. Dostupné z: [http://public.fnol.cz/www/urgent/Konference%202006/ODUM2/S13\\_INTOX.pdf](http://public.fnol.cz/www/urgent/Konference%202006/ODUM2/S13_INTOX.pdf)
122. ROUBÍK, K., 2014, *Výzkum nových technik umělé plicní ventilace* [online]. [citováno 2015-06-30]. Dostupné z: [http://en.fbmi.cvut.cz/files/nodes/10283/public/Technicall\\_jaro14\\_str30.pdf](http://en.fbmi.cvut.cz/files/nodes/10283/public/Technicall_jaro14_str30.pdf)
123. ROZSYPAL, H. a kolektiv, 2013, *Infekční nemoci ve standardní a intenzivní péči*. Praha: Karolinum, ISBN 8024621975
124. RYŠAVÁ, R., 2008, *Použití hemodialýzy a hemoperfuze u otrav* [online]. [citováno 2015-05-15]. Dostupné z: <http://www.tribune.cz/clanek/13179-pouziti-hemodialyzy-a-hemoperfuze-u-otrav>

125. SAFDAR, N. a kolektiv, 2013, Arterial catheter-related bloodstream infection: incidence, pathogenesis, risk factors and prevention measurement. *Journal of Hospital Infection* [online]. vol. 85 (3), p. 189–195, [citováno 2015-06-20]. DOI 10.1016/j.jhin.2013.06.018
126. SCHLANGER, N. a kolektiv, 2006, *Chemical compounds*. Detroit: Thomson Gale/UXL, ISBN 9781414404530
127. SLÍVA, J. a kolektiv, 2010, *Farmakologie*. Praha: Triton, ISBN 978-80-7387-424-7
128. SOURALOVÁ, M., 2010, Akutní intoxikace návykovou látkou. *Sestra*. roč. 10, č. 1, ISSN 12100404
129. SOVOVÁ, E. a kolektiv, 2006, *EKG pro sestry*. Praha: Grada, ISBN 8024715422
130. STEJSKALOVÁ, L., 2010, Péče o intoxikované pacienty, návaznost na přednemocniční péči. *Sestra*. roč. 10, č. 2, ISSN 12100404
131. STRYJA, J. 2008, *Repetitorium hojení ran*. Semily: Geum, ISBN 978-80-86256-60-3
132. SVOBODA, L. a kolektiv, 2009, *Pohyb jako součást léčby dialyzovaných a transplantovaných pacientů*. Praha: Triton, ISBN 978-80-7387-174-5
133. ŠAFRÁNKOVÁ, A. a kolektiv, 2006, *Interní ošetřovatelství II*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-1777-7

134. ŠAMÁNKOVÁ, M. a kolektiv, 2011, *Lidské potřeby ve zdraví a nemoci: aplikované v ošetrovatelském procesu*. Praha: Grada, ISBN 8024773503
135. ŠEVELA, K. a kolektiv, 2011, *Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně*. 2. vydání. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-3146-9
136. ŠTEFAN, J. a kolektiv, 2012, *Soudní lékařství a jeho moderní trendy*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-3594-8
137. ŠTĚTINA, J. a kolektiv, 2014, *Zdravotnictví a integrovaný záchraný systém při hromadných neštěstích a katastrofách*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4578-7
138. TEPLAN, V., 2006, *Praktická nefrologie*. Praha: Grada, ISBN 9788024711225
139. TEPLAN, V. a kolektiv, 2010, *Akutní poškození a selhání ledvin*. Praha: Grada Publishing, ISBN 978-802-4711-218
140. TESAŘ, V. a kolektiv, 2006, *Klinická nefrologie*. Praha: Grada, ISBN 80-247-0503-6
141. TESAŘ, V. a kolektiv, 2015, *Klinická nefrologie*. 2. zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4367-7
142. TIMSIT, J. a kolektiv, 2009, Intravascular catheter dressings with chlorhexidine-impregnated sponges reduced infections in the ICU. *Evidence-Based Nursing* [online]. vol. 12 (4), [citováno 2015-06-20]. Dostupné z: <http://ebn.bmj.com/content/12/4/115.full?sid=29dcb636-1172-4928-925e-f99a94a6c7cf>



143. TING, S. M. S. a kolektiv, 2009, Early and Late Presentations of Ethylene Glycol Poisoning. *American Journal of Kidney Diseases* [online]. vol. 53 (6), p. 1091-1097, [citováno 2015-05-24]. DOI 10.1053/j.ajkd.2008.12.019
144. TOTH- MANIKOWSKI, S. M. a kolektiv, 2014, A case of chronic ethylene glycol intoxication presenting without classic metabolic derangements. *Case Reports in Nephrology* [online]. vol. 2014, p. 1-3, [citováno 2015-05-23]. DOI 10.1155/2014/128145
145. TOXICOLOGY DATA NETWORK, 2012, *Ethylene glycol* [online]. [citováno 2015-01-14]. Dostupné z: <http://toxnet.nlm.nih.gov/cgi-bin/sis/search2/f?./temp/~M4baif:3>
146. VALE, A., 2007, Ethylene and diethylene glycol. *Medicine* [online]. vol. 35 (11), p. 617-618 [citováno 2015-05-24]. DOI 10.1016/j.mpmed.2007.08.023
147. VEJRAŽKA, M. a kolektiv, 2014, *Endotracheální intubace* [online]. [citováno 2015-06-18]. ISSN 1804-6517. Dostupné z: [http://www.wikiskripta.eu/index.php/Endotrache%C3%A1ln%C3%AD\\_intubace](http://www.wikiskripta.eu/index.php/Endotrache%C3%A1ln%C3%AD_intubace)
148. VIKLICKÝ, O. a kolektiv, 2010, *Doporučené postupy a algoritmy v nefrologii*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-3227-5
149. VILÍMKOVÁ, M. a kolektiv, 2011, *Tracheální intubace* [online]. [citováno 2015-07-18]. Dostupné z: [www.nconzo.cz/elearning/download/arip/trachealni\\_intubace.pptx](http://www.nconzo.cz/elearning/download/arip/trachealni_intubace.pptx)
150. VYTEJČKOVÁ, R., 2011, Hygienická péče o nemocného. In: VYTEJČKOVÁ, Renata, Petra SEDLÁŘOVÁ a Vlasta WIRTHOVÁ a kol. *Ošetřovatelské*

*postupy v péči o nemocné I. Obecná část.* Praha: Grada. ISBN 978-80-247-3419-4

151. VYTEJČKOVÁ, R. a kolektiv, 2013, *Ošetrovatelské postupy v péči o nemocné II: Speciální část.* Praha: Grada, ISBN 978-80-247-3420-0
152. WANG, H. a kolektiv, 2010, Effectiveness of different central venous catheters for catheter-related infections: a network meta-analysis. *Journal of Hospital Infection*. [online]. vol. 76 (1), p. 1-11, [citováno 2015-06-30], Dostupné z: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20638155>
153. WATCHER, R. M. a kolektiv, 2005, *Hospital medicine*. 2. edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, ISBN 0-7817-4727-9
155. WEINSTEIN, S. a kolektiv, 2007, *Plumer's principles and practise of intravenous therapy*. 8. edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, ISBN 0-7817-5944-7
157. YUE, H. a kolektiv, 2012, Ethylene glycol: properties, synthesis, and applications. *Chemical Society Reviews* [online]. vol. 41 (11), p. 4218- 4244, [citováno 2015-06-10]. DOI: 10.1039/C2CS15359A
158. ZADÁK, Z., 2008, *Výživa v intenzivní péči*. 2. vydání, Praha: Grada, ISBN 978-80-247-2844-5
159. ZACHAROVÁ, E. a kolektiv, 2007, *Zdravotnická psychologie*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-2068-5

160. ZAKHARI, R., 2014, Ethylene Glycol Poisoning: Resolution of Cranial Nerve Deficit. *The Journal for Nurse Practitioners* [online]. vol. 10 (8), p. 616-619, [citováno 2015-06-25]. DOI: 10.1016/j.nurpra.2014.07.001
161. ZOJA, R. a kolektiv, 2013, Histopathological findings of medico-legal significance in delayed death from ethylene glycol poisoning. *Australian Journal of Forensic Sciences* [online]. vol. 45 (1), p. 37-42, [citováno 2015-06-19]. DOI: 10.1080/00450618.2012.702787
162. ŽIVOT S NEMOCÍ, 2015, *Kanylace periferní žíly* [online]. [citováno 2015-07-11]. Dostupné z: <http://zivotsnemoci.cz/kanylace-periferni-zily/>

## 7 Přílohy

Příloha č. 1 - Způsoby aplikace a eliminace nox.

Příloha č. 2 - Intoxikovaní pacienti na oddělení ARO versus ošetření na urgentním příjmu v roce 2009 v krajské nemocnici Tomáše Bati ve Zlíně.

Příloha č. 3 - Rozhodovací schéma při léčbě otrav.

Příloha č. 4 - První pomoc při otravách.

Příloha č. 5 - Indikační kritéria pro přijetí intoxikovaného pacienta na JIP/ARO.

Příloha č. 6 - Farmakokinetický model aplikace ethylenglykolu a jeho metabolitu, kyseliny glykolové u potkanů a člověka po inhalaci, požití per os, intraperitoneální injekci, intravenózní injekci a po podání do podkoží.

Příloha č. 7 - Klinický průběh akutní intoxikace ethylenglykolem.

Příloha č. 8 - Modelové kalibrace koncentrace ethylenglykolu (EG) a kyseliny glykolové (GA) v krvi (a) a (b) souhrnné množství EG a GA vylučované močí u dvou mužských dobrovolníků vystaveno inhalací do 13C2-EG.

Příloha č. 9 - Fyziologie ledvin, biochemické a metabolické parametry jater u krys a lidí.

Příloha č. 10 - Biotransformace ethylenglykolu.

Příloha č. 11 - Biotransformace ethylenglykolu 2.

Příloha č. 12 - Data a výsledky kumulativního množství EG a GA vylučené močí dobrovolníka vystaveného po dobu 4 hodin 30 ppm EG.

Příloha č. 13 - Krystaly přítomné v tubulech, obrázek B je zvýrazněn pomocí polarizovaného světla.

Příloha č. 14 - Krystal uvnitř tubulu a nekróza tubulárního epitelu, obrázek B ukazuje, polarizaci dvojlomem.

Příloha č. 15 - Kalcium oxalátová krystalurie v moči pacienta otráveného ethylenglykolem: kalcium oxalát monohydrátové krystaly ve světlém poli mikroskopu vlevo, uprostřed pod polarizovaným světlem a dihydrát krystaly vpravo.

Příloha č. 16 - Toxikokinetické vyhodnocení odstranění ethylenglykolu. Vidíme zde koncentraci v průběhu terapie pacienta, trvání terapie intravenózním podáním ethanolu a dva různě dlouhé intervaly hemodialýzy (HD).

Příloha č. 17 - Indikace výběru způsobu náhrady funkce ledvin u kriticky nemocných.

Příloha č. 18 - Postupná normalizace EKG v průběhu léčby infuzí NaHCO<sub>3</sub>.

Příloha č. 19 - Diagnostická biopsie ledvin: vlevo- histopatologické změny v biopsii ledvin poukazují na makrovakuolární degeneraci převážně z proximálních tubulů; vpravo- u biopsie ledvin můžeme vidět v polarizovaném světle dvojlomné intratubulární oxalátové krystaly.

Příloha č. 20 - Vstupní EKG blokáda Na kanálů- QRS > 0,1 s, prodloužení QT intervalu, tachykardie.

Příloha č. 21 - Výhody a nevýhody CRRT.

Příloha č. 22 - Schéma hemodialýzy.

Příloha č. 23 - Znázornění difuze a filtrace při hemodialýze.

Příloha č. 24 - Dialyzační přístroj AQUARIUS pro kontinuální veno-venózní dialýzu.

Příloha č. 25 - Schéma metody CVVH.

Příloha č. 26 - Schéma metody CVVHD.

Příloha č. 27 - Schéma metody CVVHDF.

Příloha č. 28 - Dvoucestná dialyzační kanyla zavedená cestou vena subclavia pro veno-venózní dialýzu.

Příloha č. 29 - Dvoucestná dialyzační kanyla zavedená cestou vena subclavia pro veno-venózní dialýzu 2.

Příloha č. 30 - Mallampatiho klasifikace (a) a Cormackovo-Lehanovo scóre (b).

Příloha č. 31 - Kolonizace, kontaminace a infekce katétru.

Příloha č. 32 - Schéma víceramenného katétru s jednotlivými vyústěními na katétru.

Příloha č. 33 - Pokyny pro aplikaci Tegaderm CHG.

Příloha č. 34 - Pokyny pro odstranění Tegaderm CHG.

Příloha č. 35 - Fyziologické parametry EKG záznamu.

Příloha č. 36 - Ukázka artefaktu. Ve svodu V1 je artefakt způsobený nedokonalým přilnutím elektrody.

Příloha č. 37 - Přehozené EKG svody- vyměněné horní končetiny (vyměněná červená a žlutá elektroda).

Příloha č. 38 - Mikroskopický pohled- na levo- hrubé intrakardiální mikrokalifikace (HE, 2006); vpravo- intracytoplazmatická mikrogranulární intrakardiální kalifikace konvergující s hrubšími extracelulárními vzorky (HE, 10006).

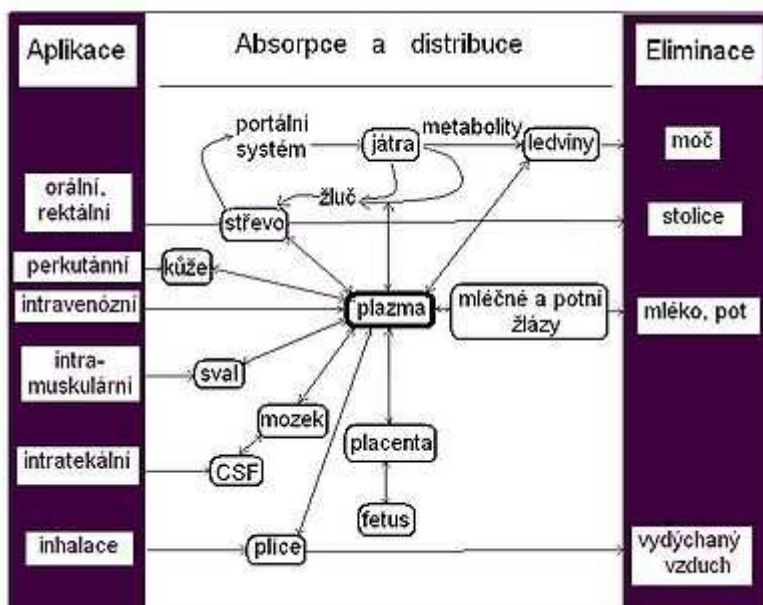
Příloha č. 39 - Mikroskopický pohled- na levo mikrokalifikace uvnitř glomerulů ledvin (HE, 4006); uprostřed- depozita intraparenchymového hemosiderinového pigmentu (Perlsova reakce, 2006); vpravo- pohled pod polarizovaným světlem na dvojlomný vzorek ledvinových papil.

Příloha č. 40 - CT mozku ukazuje bilaterální léze s nízkou hustotou v bazálních gangliích.

Příloha č. 41 - a) ukazuje rozsáhlé různorodé (hyperintenzivní a hypointenzivní) změny v putamen, globus pallidus a v externím obalu. (b) demonstruje omezený rozptyl v putamen a globus pallidus bilaterálně odpovídající infarktu (b = 1000 s/mm<sup>2</sup>).

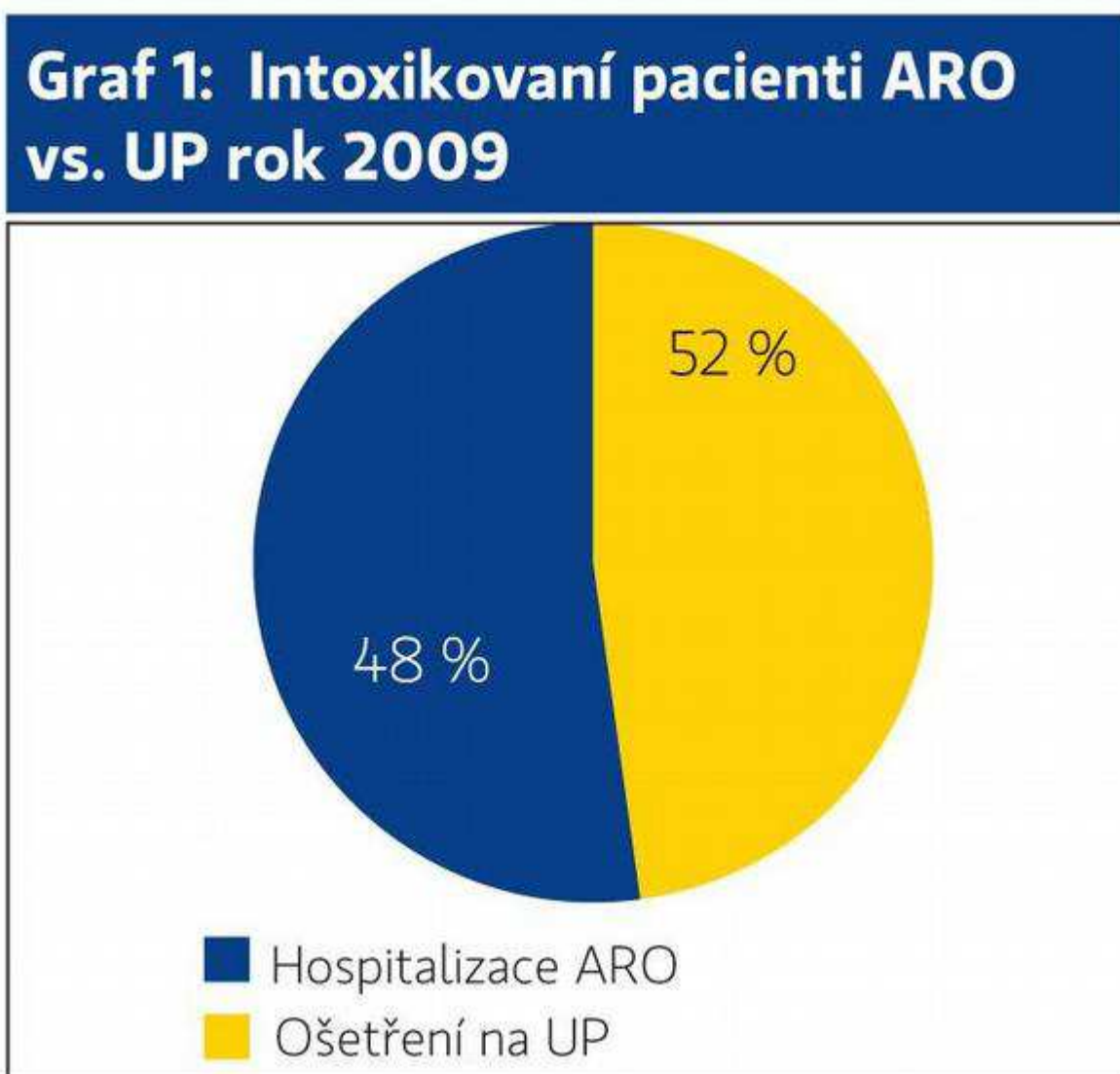
## Příloha č. 1 - Způsob aplikace a eliminace tox.

Zdroj: BALÍKOVÁ, M. 2004, *Forezní a klinická toxikologie*. Praha: Galén, ISBN 8072622811



**Příloha č. 2 - Intoxikovaní pacienti na oddělení ARO versus ošetření na urgentním příjmu v roce 2009, v krajské nemocnici Tomáše Bati ve Zlíně.**

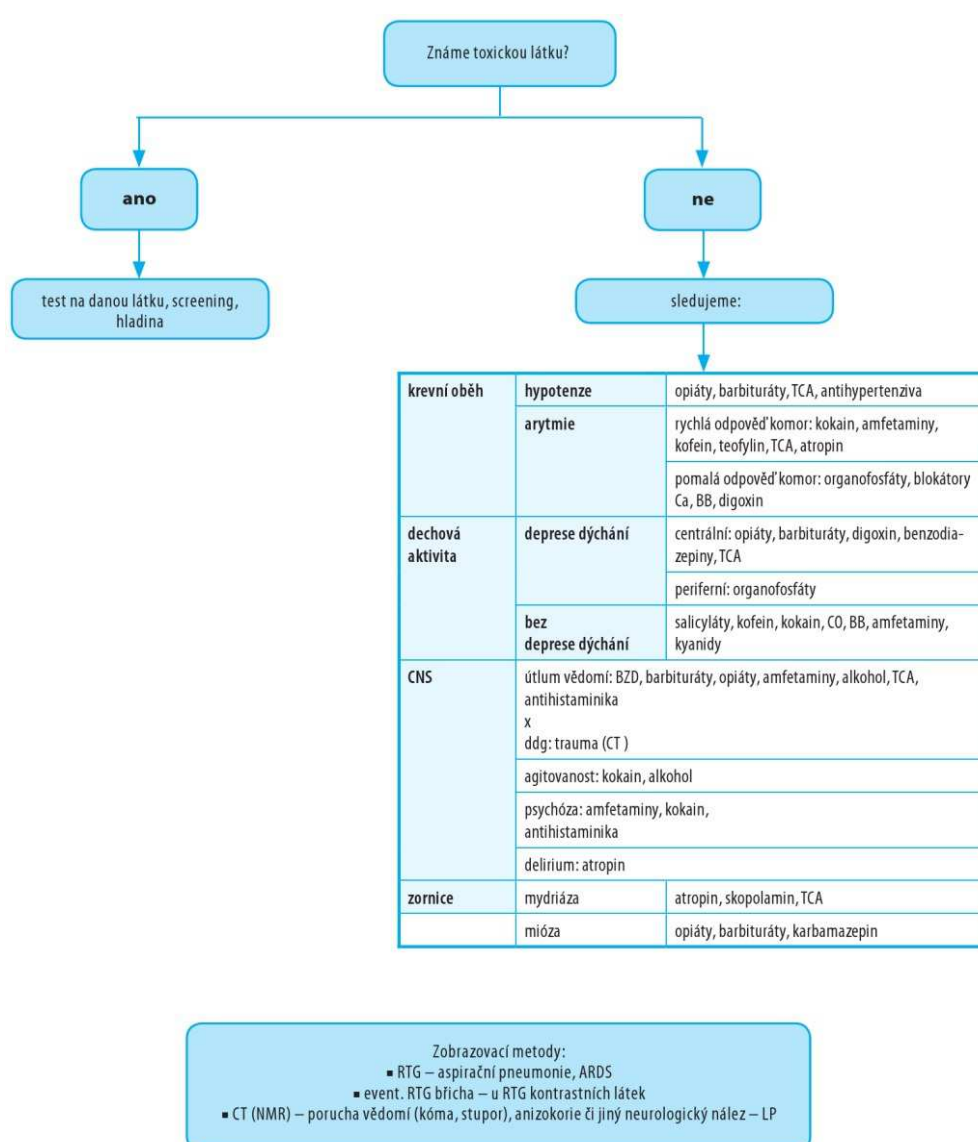
Zdroj: MIŠKOCIOVÁ, K., 2011, Akutní Intoxikace. *Sestra*. roč. 11, č. 5, ISSN 12100404





### Příloha č. 3 - Rozhodovací schéma při léčbě otrav.

Zdroj: VIKLICKÝ, O. a kolektiv, 2010, *Doporučené postupy a algoritmy v nefrologii* [online]. [citováno 2015-07-11]. Dostupné z: <https://books.google.cz/books?id=qgNbAgAAQBAJ&pg=PA83&dq=hemodial%20C3%BDza%20u%20otrav&hl=cs&sa=X&ei=X3SWVdbhLMT5ygO90IOACg&ved=0CFMQ6AEwCQ#v=onepage&q=hemodial%20C3%BDza%20u%20otrav&f=false>



## Příloha č. 4 - První pomoc při otravách.


Zdroj: ČESKÝ ČERVENÝ KŘÍŽ, [citováno 2015-05-13]. Dostupné z: <http://www.cervenykriz.eu/cz/ppnazorne.aspx>

### PRVNÍ POMOC

Otrava www.publicom.cz

**Otrava** je stav vyvolaný jedovatou látkou. Po proniknutí do krevního oběhu může jed poškodit orgány anebo způsobit smrt.

**Jedovaté rostliny**

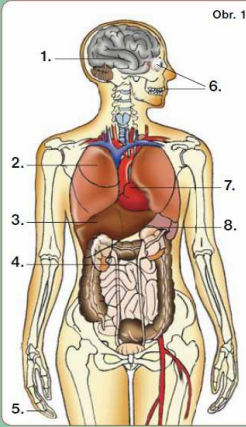


Růžička zlomocná    Nášprtník červený    Stádfíenec odvislý

**Všeobecná opatření:**

1. Přerušíme kontakt s jodem.
2. Pokusíme se zjistit druh a množství jedu.
3. Zajistíme zvracení a předměty v blízkosti postiženého.
4. Provedeme potřebná specifická opatření.
5. Přivoláme odbornou pomoc na tel. č. 155!
6. Postiženého uklidňujeme a kontrolujeme vědomí a dýchání. Obr. 2

★ Pokud postižený dýchá a je v bezvědomí: uložíme jej do zotavovací polohy.  
★ Pokud nedýchá – ihned začneme s ožíváním! Obr. 3, 4




Obr. 1

**Účinek jedů na organismus**  
(závisí na druhu a množství jedu)

1. poškození mozku
2. poškození dých. cest
3. poškození jater
4. trávicí obtíže
5. popálení pokožky
6. popálení sliznic (řty, ústa, oční spojivka)
7. poruchy činnosti srdce
8. poškození ledvin

**Jedovaté houby**



Muchomůrka zelená    Ucháč obecný    Závojenka olovová    Muchomůrka tygrovaná    Vláknice začervenalá    Pavučinec plyšový

Způsob průniku jedu do organismu	Druh jedu	Příznaky otravy	Specifická opatření <small>Nebezpečí otravy zachránců</small>
Pozření	Léky Alkohol Čistící prostředky Jedovaté rostliny a houby Průmyslové jedy Drogy (LSD, extáze...)	Bolesti břicha, nadýmání a zvracení, průjem, slinění, poruchy vědomí, třes, pocení, křeče, halucinace, poruchy vidění, poruchy dýchání a krevního oběhu, krvácení, poškození sliznic...	Nalezené obaly od léků, čistících prostředků, alkoholu, zbytky rostlin, hub (zvratky zachytíme do igelitového pytlíku) odevzdáme lékaři. Nikdy nevyvoláváme zvracení! Nedáváme postiženému jíst ani pít!
Vdechnutí	Výpary z čistících prostředků Průmyslové jedy (chlór, čpavek) Kouř, zplodiny hoření Chemické postřiky	Problémy s dýcháním, šedomodré zabarvení kůže, bolest hlavy, halucinace, poruchy vidění a vědomí...	Zajistíme přísun čerstvého vzduchu.
Vstřebání pokožkou	Čistící prostředky Průmyslové jedy Rostlinné jedy Chemické postřiky	Štiplavá bolest, otok, vyrážky, puchýře, zarudnutí, svědění...	Bezpečně odstraníme jedem znečištěný oděv. Omýváme místo vlažnou vodou aspoň 10 min.
Vpich do žíly	Léky, drogy (morfin, heroin)	Rozostřené vidění, nadýmání a zvracení, zhoršené dýchání, křeče, zmatenost, poruchy vědomí, zúžené zorničky...	Bezpečně zajistíme nalezené jehly a stříkačky.

**Otrava alkoholem** Alkohol snižuje aktivitu nervové soustavy, zejména mozku.


**Příznaky:** poruchy chování, silný zápach alkoholu v dechu, lahve od alkoholu v okolí, poruchy vědomí, namodralá kůže a sliznice, rozšířené zorničky

**Opatření:**

1. Zjistíme stav vědomí a dýchání postiženého: Obr. 2
1. a) Pokud je při vědomí a dýchá: Zajistíme tepelnou pohodu a klid.
1. b) Pokud je v bezvědomí a dýchá: Uložíme jej do zotavovací polohy.
1. c) Pokud nedýchá – ihned začneme s ožíváním! Obr. 3, 4
2. Zjistíme přítomnost jiných poranění anebo zdravotních problémů.
3. Přivoláme odbornou pomoc!


Ohrožení života a zdraví při otravě alkoholem:

- **BEZVĚDOMÍ** – postižený nereaguje na podněty,
- **PODCHLAZENÍ** – tělo rychle ztrácí teplo,
- **UDUŠENÍ** – v bezvědomí může vdechnout zvratky,
- **PREHLEDNUTÍ** – jiných závažných příčin.




Odbornou pomoc lze provést  
Časový limit: 30 minut

Obr. 3



Stlačování hrudníku

Obr. 4



Dýchání z úst do úst

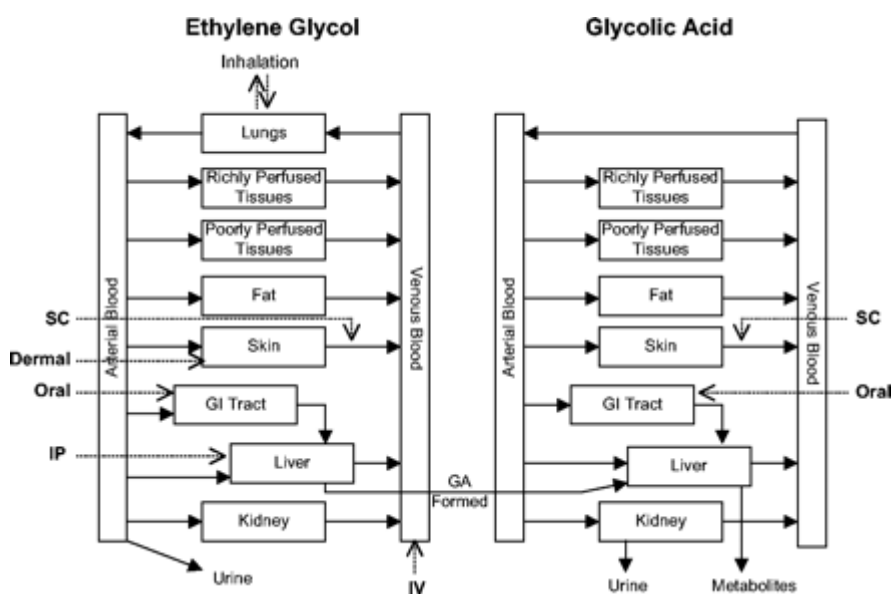
## **Příloha č. 5 - Indikační kritéria pro přijetí intoxikovaného pacienta na JIP/ARO.**

Zdroj: KAUTOVÁ, J., 2007, *Farmakologie antidot*. Hradec Králové. Diplomová práce.  
Univerzita Karlova v Praze, Farmaceutická fakulta, Katedra farmakologie a toxikologie.  
Vedoucí práce Vopršálová Marie

porucha vědomí, Glasgow Coma Scale (GCS) < 12, chybí reakce na slovní podněty
nutnost zajistit dýchací cesty
křeče
respirační insuficience, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ (6 kPa) a/nebo $\text{PaO}_2 < 60 \text{ torr}$ (8 kPa)
srdeční arytmie, jiný než sinusový rytmus, AV blokáda II.–III. stupně, QRS > 0,12 s, u tricyklických antidepresiv (TCA) i sinusová tachykardie > 110/min nebo QRS > 0,1 s
systolický krevní tlak < 90 torr (12 kPa) po doplnění objemu krevního řečiště

**Příloha č. 6 - Farmakokinetický model aplikace ethylenglykolu a jeho metabolitu, kyseliny glykolové u potkanů a člověka po inhalaci, požití per os, intraperitoneální injekci, intravenózní injekci a po podání do podkoží.**

Zdroj: CORLEY, R. A. a kolektiv, 2005, Development of a physiologically based pharmacokinetic model for Ethylene glykol and its metabolite, glycolic Acid, in rats and humans. Toxicological Science [online]. vol. 85 (1), p. 478-490, [citováno 2015-04-23]. DOI 10.1093/toxsci/kfi119



## **Příloha č. 7 - Klinický průběh akutní intoxikace ethylenglykolem.**

Zdroj: AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY, 2014, *Medical management guidelines for ethylene glycol* [online]. [citováno 2015-02-03].

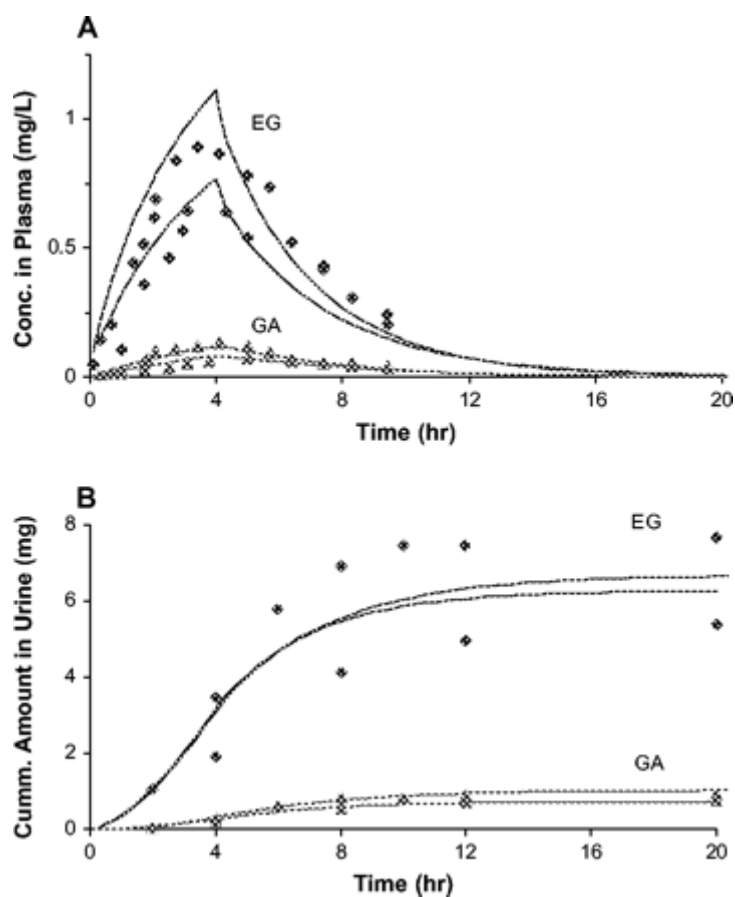
Dostupné z: <http://www.atsdr.cdc.gov/mmg/mmg.asp?id=82&tid=21>

### **Klinický průběh akutní intoxikace ethylenglykolem.**

<b>Stupeň</b>	<b>Nástup po požití</b>	<b>Ovlivnění primárních systémů</b>	<b>Znamení a symptomy</b>
1	30 minut do 12 hodin	Centrální nervový systém	Opojení, euforie, ataxie, nezřetelná řeč, ospalost, podráždění, neklid a dezorientace
		Gastrointestinální Metabolický	Nevolnost a zvracení Zvýšené osmolální okno
2	12 do 24 hodin	Kardiovaskulární	Mírná hypertenze, tachykardie a šok
		Plicní	Tachypnoe, syndrom respirační tísně dospělých, plicní edém a pneumonitida
		Metabolický	Metabolická acidóza se zvýšeným anionovým oknem a sníženým osmolálním oknem, možná tetanie z hypokalcemii a hyperventilace
3	24 až 72 hodin	Ledvinový	Slabiny bolest, oligurické selhání ledvin, hyperkalémie a hypokalcemie
		Metabolický	Může být normální anionové a osmolální okno.

**Příloha č. 8 - Modelové kalibrace koncentrace ethylenglykolu (EG) a kyseliny glykolové (GA) v krvi (a) a (b) souhrnné množství EG a GA vylučované močí u dvou mužských dobrovolníků vystaveno inhalací do 13C2-EG.**

Zdroj: CORLEY, R. A. a kolektiv, 2005, Development of a physiologically based pharmacokinetic model for Ethylene glykol and its metabolite, glycolic Acid, in rats and humans. *Toxicological Science* [online]. vol. 85 (1), p. 478-490, [citováno 2015-04-23]. DOI 10.1093/toxsci/kfi119



**Příloha č. 9 - Fyziologie ledvin, biochemické a metabolické parametry jater u kryš a lidí.**

Zdroj: CORLEY, R. A. a kolektiv, 2005, Development of a physiologically based pharmacokinetic model for Ethylene glykol and its metabolite, glycolic Acid, in rats and humans. Toxicological Science [online]. vol. 85 (1), p. 478-490, [citováno 2015-4-23]. DOI 10.1093/toxsci/kfi119

Spec ies	Renal parameters (GA)						Metabolism parameters			
	BW <sup>a</sup> (kg)	VKC <sup>a</sup> (l/kg BW)	GFRC <sup>a</sup> (l/ h/kg)	QURC <sup>a</sup> (l /h/kg)	KT <sup>b</sup> (mg/l)	T <sub>max</sub> EC <sup>b</sup> (m g/h/kg)	KM1 <sup>c</sup> (mg/l)	V <sub>max</sub> 1C <sup>d</sup> (m g/h/kg)	KM2 <sup>c</sup> (mg/l)	V <sub>max</sub> 2C <sup>c</sup> (m g/h/kg)
Fem ale SD	0.28 0	0.007 279	41.04	0.174	840	20	1479	290	60	44.3
Male SD	0.42 5	0.006 524	62.1	0.174	840	20	1479	290	60	44.3
Fem ale F344	0.16 0	0.007 235	26.4	0.277	840	20	1479	290	60	44.3
Male F344	0.26 0	0.006 349	54.4	0.119	840	20	1479	290	60	44.3
Male Wist ar	0.46 0	0.006 156	58.3	0.331	616	15	1479	290	60	44.3
Hum an (mal e)	70	0.004 43	24.19	0.212	840	14	1479	1300	14.4	107.6

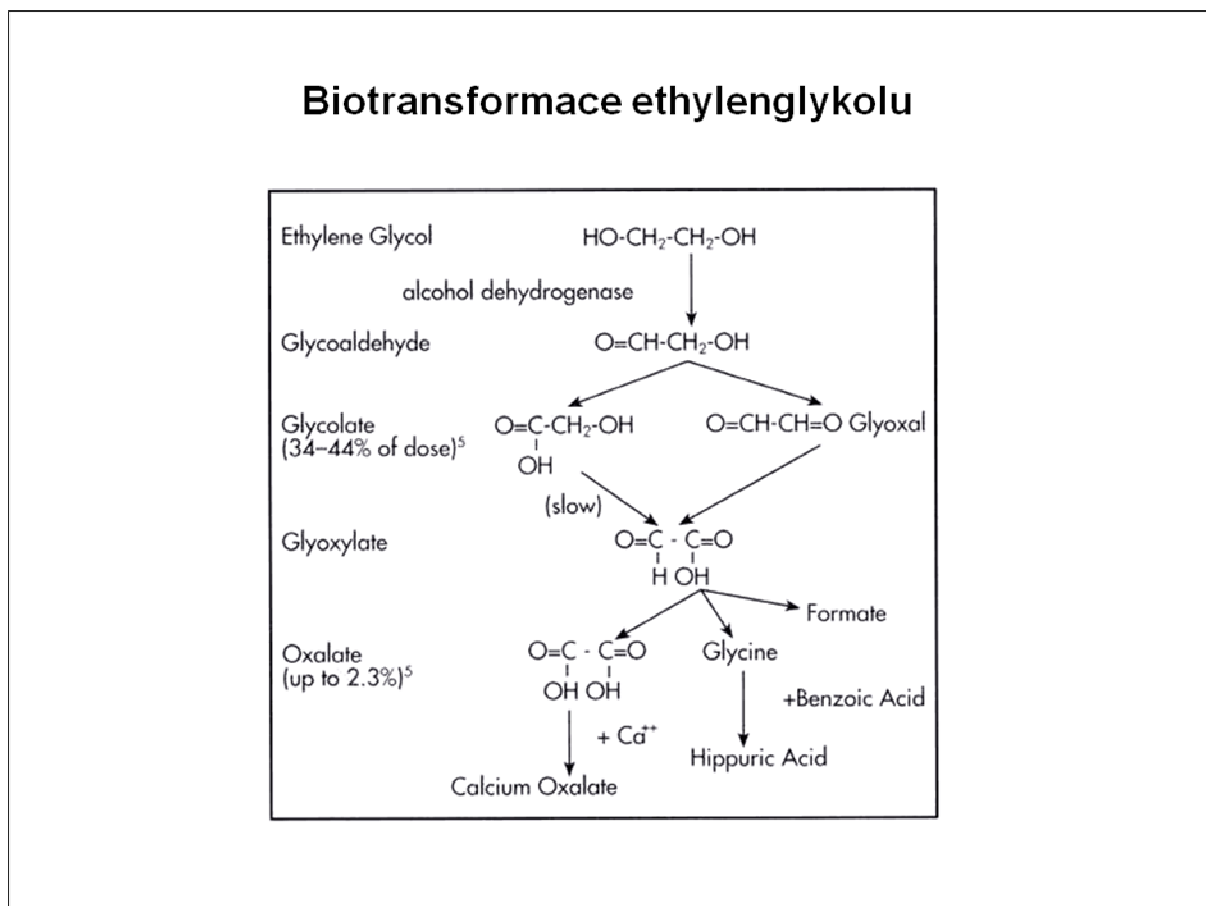
Species	Metabolism parameters									
	Renal parameters (GA)					EG		GA		
	BW <sup>a</sup> (kg)	VKC <sup>a</sup> (l/kg BW)	GFRC <sup>a</sup> (l/h/kg)	QURC <sup>a</sup> (l/h/kg)	KT <sup>b</sup> (mg/l)	T <sub>max</sub> EC <sup>b</sup> (m g/h/kg)	KM1 <sup>c</sup> (mg/l)	V <sub>max</sub> 1C <sup>d</sup> (m g/h/kg)	KM2 <sup>c</sup> (mg/l)	V <sub>max</sub> 2C <sup>c</sup> (m g/h/kg)
Human (female)	58 74	0.004	27.28	0.152	840	14	1479	1300	14.4	107.6

- *Note:* The model parameters were either estimated independently and held fixed (*fixed*), measured in independent experiments (measured), or estimated by fitting the model to the data (fitted) as described in the text, with the sources for each estimation designated in footnotes to the table. The volume of urine in renal tubules (VTUC, scaled to kidney weight) was arbitrarily fixed to 10% of the kidney volume in each strain, sex, or species.
- <sup>a</sup> Body weights (BW) for young adult (~15 weeks of age for rats), kidney volume (VKC, scaled fraction of BW), glomerular filtration rate (GFRC, scaled fraction of kidney weight), and urine flow (QURC, scaled fraction of kidney weight) measured by Powers (1995) for rats and by ICRP (1975) or Guyton (1976) for humans.
- <sup>b</sup> Michaelis constant (KT) and maximum capacity (T<sub>max</sub>EC) for tubule reabsorption of glycolic acid fitted to pregnant Sprague-Dawley (SD) rat data of Pottenger *et al.* (2001), male Wistar rat data of Harris and Richardson (1980), and human data of Carstens *et al.* (2003). T<sub>max</sub>EC is scaled by (body weight)<sup>0.70</sup>. Parameters were held fixed for male SD rat and male and female F344 rats and female humans.
- <sup>c</sup> Measured in female SD rat liver slice by Booth *et al.* (2003) for EG and female SD rat and female human liver cytosols for GA and held fixed for other strains or sexes.
- <sup>d</sup> Estimated V<sub>max</sub>C for EG metabolism in female SD rats from Pottenger *et al.* (2001) and held fixed for other rat strains; estimated for male humans from Carstens *et al.* (2003), and held fixed for females. Each study-specific V<sub>max</sub> was calculated from V<sub>max</sub>C\*(BW)<sup>0.70</sup>.



## Příloha č. 10 - Biotransformace ethylenglykolu.

Zdroj: KUČEROVÁ, J., 2014, Monitorování hladin ethylenglykolu při podezření na intoxikaci nemrznoucí kapalinou. Brno. Bakalářská práce. Masarykova Univerzita, Lékařská fakulta, Ústav soudního lékařství. Vedoucí práce Brzobohatá Andrea



## Příloha č. 11 - Biotransformace ethylenglykolu 2.

Zdroj: SAMARNEH, M., 2012, Severe Oxalosis With Systemic Manifestations. *Journal of Clinical Medicine Research* [online]. [citováno 2015-06-29]. DOI: 10.4021/jocmr525w

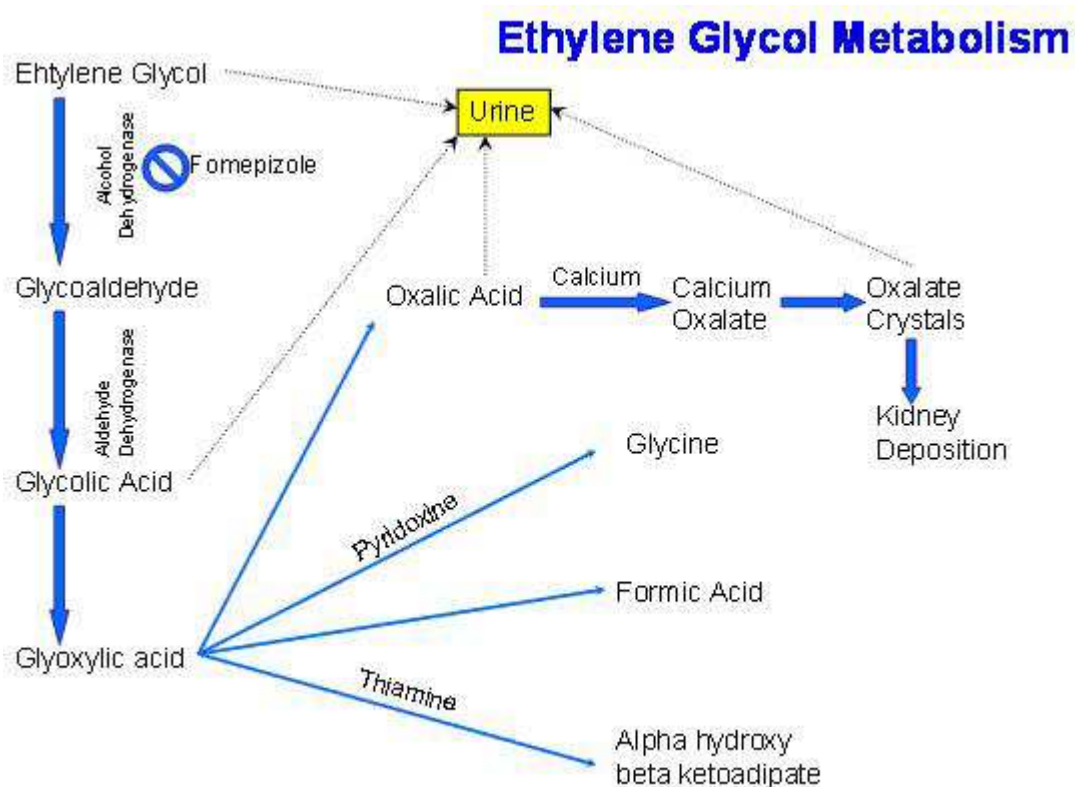
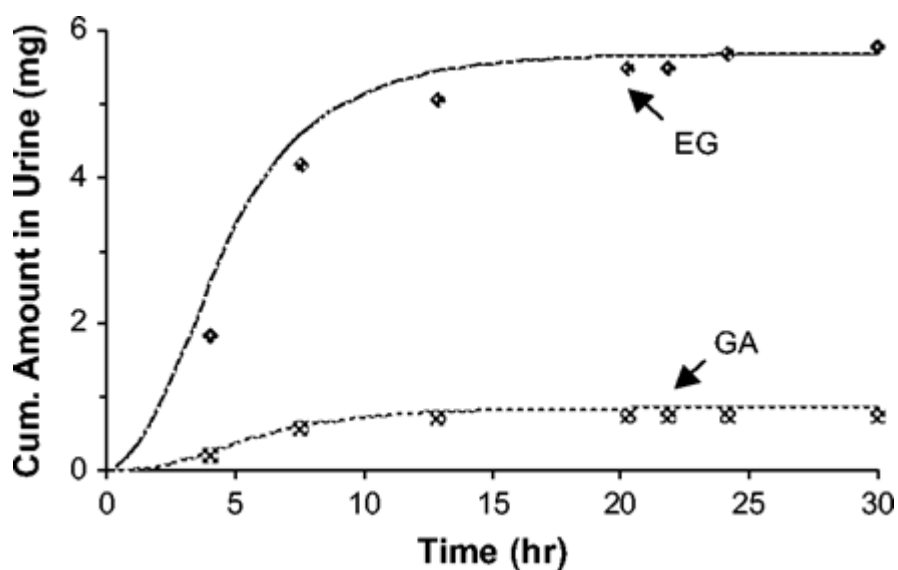


Figure 1: Ethylene Glycol Metabolism

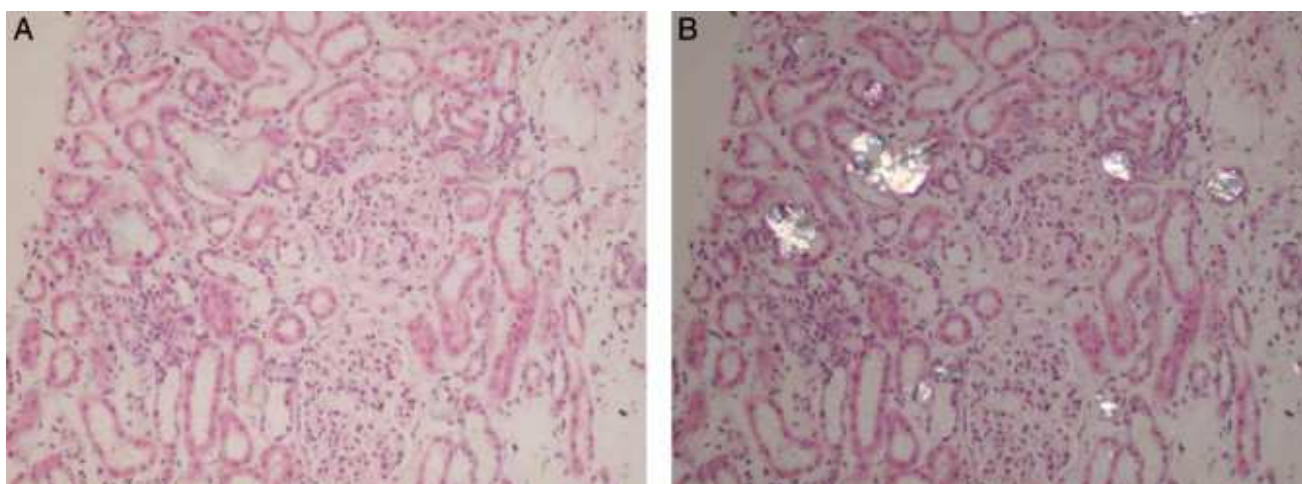
**Příloha č. 12 - Data a výsledky kumulativního množství EG a GA vyloučené močí dobrovolníka vystaveného po dobu 4 hodin 30 ppm EG.**

Zdroj: CORLEY, R. A. a kolektiv, 2005, Development of a physiologically based pharmacokinetic model for Ethylene glykol and its metabolite, glycolic Acid, in rats and humans. *Toxicological Science* [online]. vol. 85 (1), p. 478-490, [citováno 2015-04-23]. DOI 10.1093/toxsci/kfi119



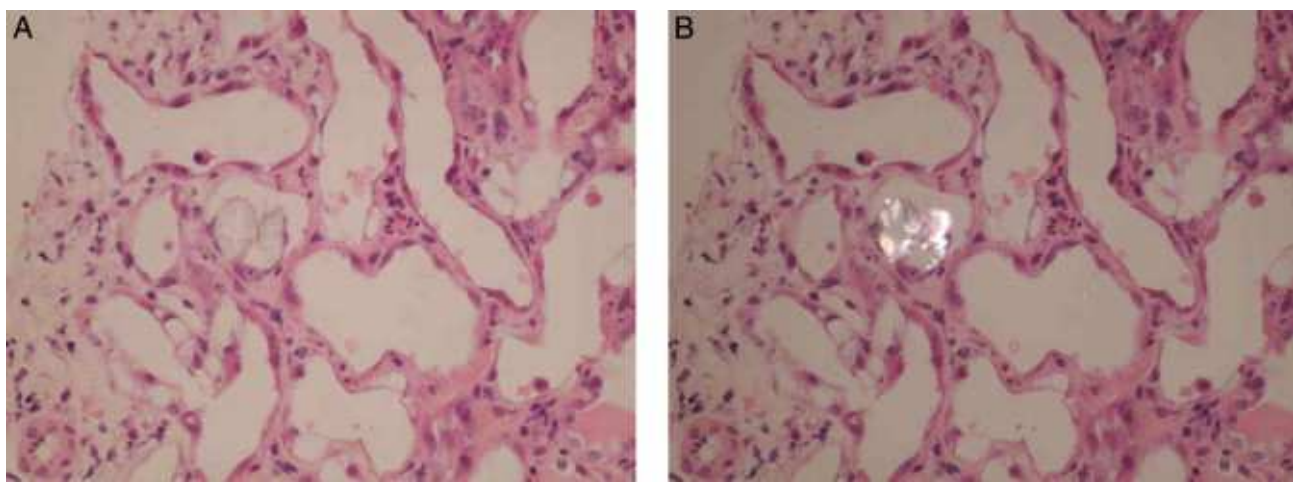
**Příloha č. 13 - Krystaly přítomné v tubulech, obrázek B je zvýrazněn použitím polarizovaného světla.**

Zdroj: TING, S. a kolektiv, 2009, Early and Late Presentations of Ethylene Glycol Poisoning. *American Journal of Kidney Diseases* [online]. vol. 53 (6): 1091-1097 [citováno 2015-06-30]. DOI: 10.1053/j.ajkd.2008.12.019



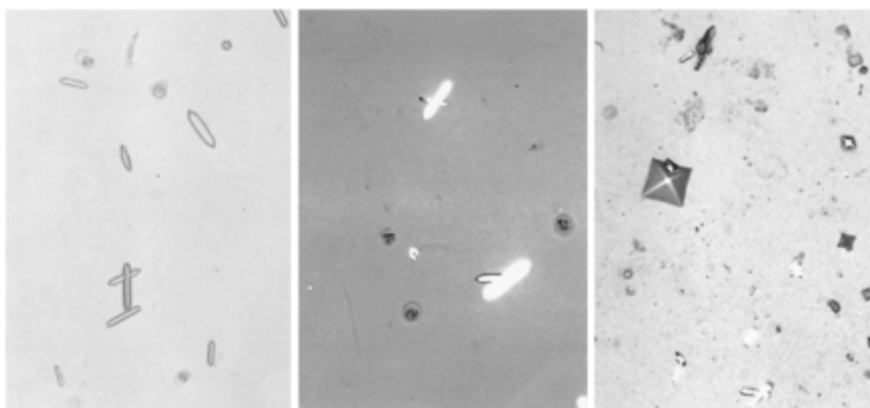
**Příloha č. 14 - Krystal uvnitř tubulu a nekróza tubulárního epitelu, obrázek B ukazuje, polarizaci dvojlomem.**

Zdroj: TING, S. a kolektiv, 2009, Early and Late Presentations of Ethylene Glycol Poisoning. *American Journal of Kidney Diseases* [online]. vol. 53 (6): 1091-1097 [citováno 2015-06-30]. DOI: 10.1053/j.ajkd.2008.12.019



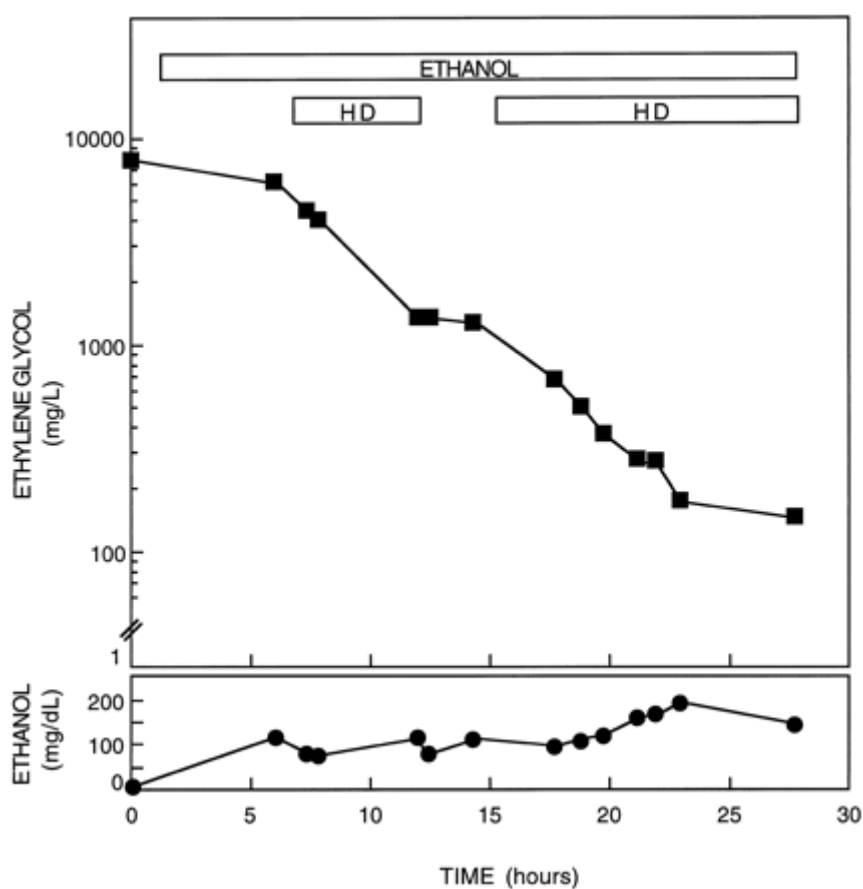
**Příloha č. 15 - Kalcium oxalátová krystalurie v moči pacienta otráveného ethylenglykolem: kalcium oxalát monohydrátové krystaly ve světlém poli mikroskopu vlevo, uprostřed pod polarizovaným světlem a dihydrát krystaly vpravo.**

Zdroj: EDER, A. F., 1998, *Ethylene glycol poisoning: toxicokinetic and analytical factors affecting laboratory diagnosis* [online].[citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://www.clinchem.org/content/44/1/168.long>



**Přílohy č. 16 - Toxikokinetické vyhodnocení odstranění ethylenglykolu. Vidíme zde koncentraci v průběhu terapie pacienta, trvání terapie intravenózním podáním ethanolu a dva různě dlouhé intervaly hemodialýzy (HD).**

Zdroj: EDER, A. F., 1998, *Ethylene glycol poisoning: toxicokinetic and analytical factors affecting laboratory diagnosis* [online].[citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://www.clinchem.org/content/44/1/168.long>



Sérum ethylenglykolu (▪) a sérum ethanolu (•).

**Příloha č. 17 - Indikace výběru způsobu náhrady funkce ledvin u kriticky nemocných.**

Zdroj: TESAŘ, V. a kolektiv, 2015, *Klinická nefrologie*. 2. zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4367-7

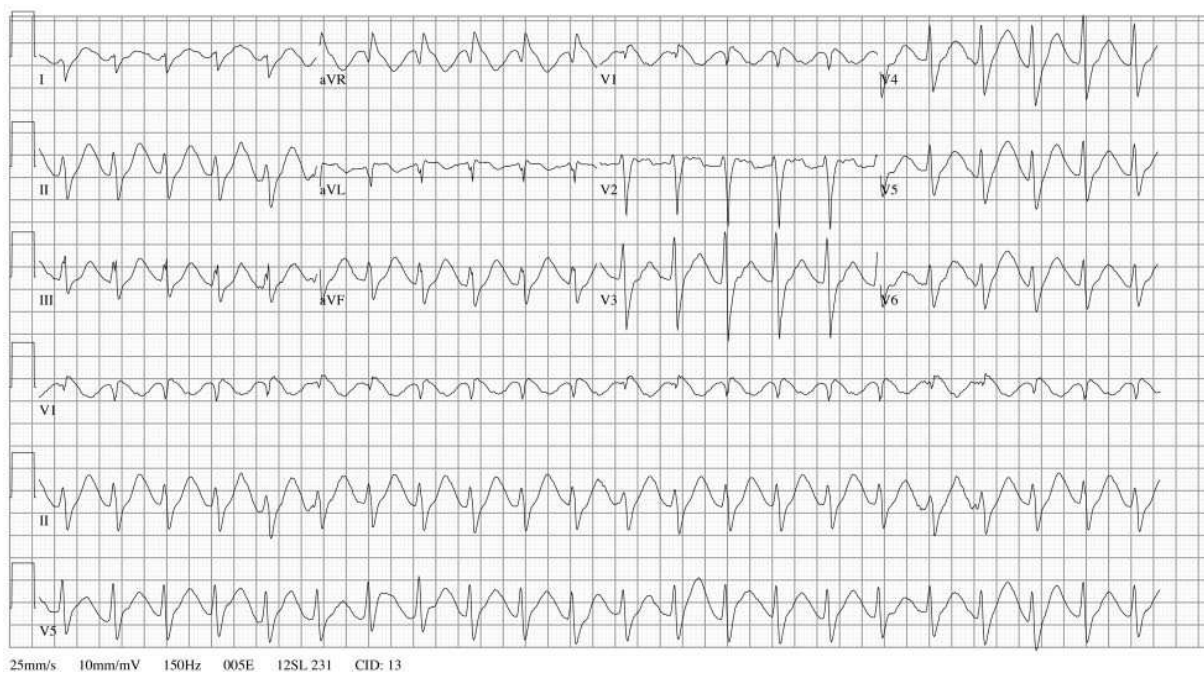
<b>CRRT</b>	<b>Intermitentní hemodialýza</b>
hemodynamická nestabilita/šok ARDS trauma mozku, mozkový otok těžké městnavé srdeční selhání (kardiorenální syndrom) akutní selhání jater	těžká symptomatická hyperkalemie těžké otravy dialyzovatelným jedem (etylenglykol, metanol, lithium) náhrada funkce ledvin po ukončení CRRT po stabilizaci nemocného („bridging k zotavení“)



## Příloha č. 18 - Postupná normalizace EKG v průběhu léčby infuzí NaHCO<sub>3</sub>.

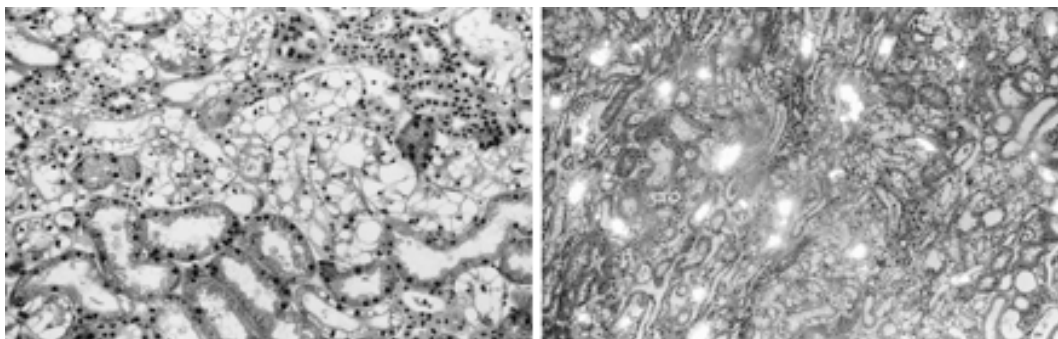
Zdroj: NAVRÁTIL, O., 2014, *Akutní intoxikace* [online]. [citováno 2015-06-26].

Dostupné z: <http://slideplayer.cz/slide/1987698/>



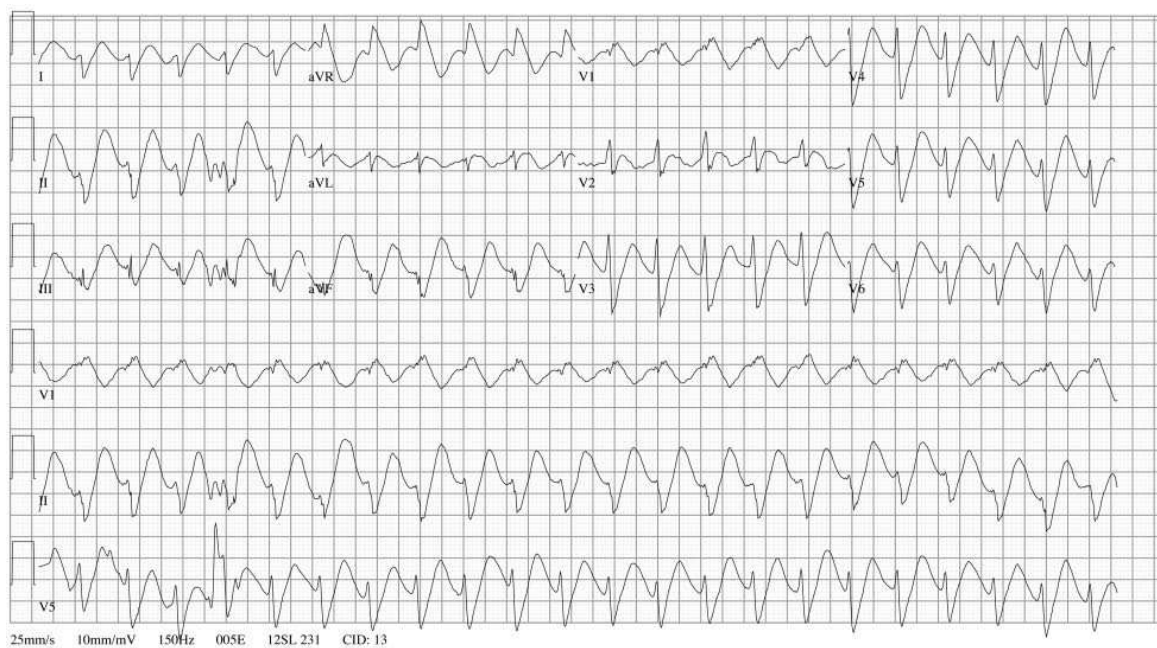
**Příloha č. 19 - Diagnostická biopsie ledvin: vlevo- histopatologické změny v biopsii ledvin poukazují na makrovakuolární degeneraci převážně z proximálních tubulů; vpravo- u biopsie ledvin můžeme vidět v polarizovaném světle dvojlomné intratubulární oxalátové krystaly.**

Zdroj: EDER, A. F., 1998, *Ethylene glycol poisoning: toxicokinetic and analytical factors affecting laboratory diagnosis* [online].[citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://www.clinchem.org/content/44/1/168.long>



**Příloha č. 20 - Vsupní EKG blokáda Na kanálů- QRS > 0,1 s, prodloužení QT intervalu, tachykardie.**

Zdroj: NAVRÁTIL, O., 2014, *Akutní intoxikace* [online]. [citováno 2015-06-26].  
Dostupné z: <http://slideplayer.cz/slide/1987698/>



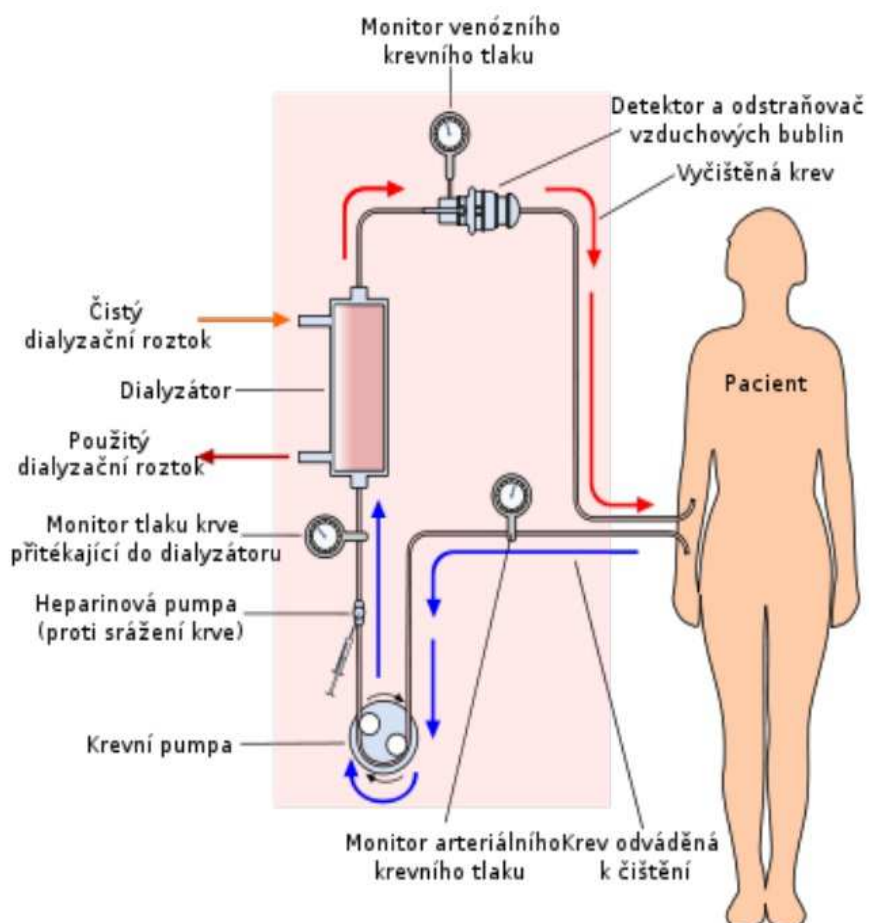
## **Příloha č. 21 - Výhody a nevýhody CRRT.**

Zdroj: TESARŮ, V. a kolektiv, 2015, *Klinická nefrologie*. 2. zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4367-7

<b>Výhody</b>	<b>Nevýhody</b>
lepší hemodynamická tolerance méně arytmií lepší možnost adekvátní výživy lepší kontrola tekutinové bilance lepší kontrola vnitřního prostředí rychlejší zotavení ledvin (?)	vyšší riziko krvácení při systémové antikoagulaci delší imobilizace nemocného méně času na diagnostické a léčebné intervence delší kontakt krve s umělými povrchy technicky komplikovanější dražší

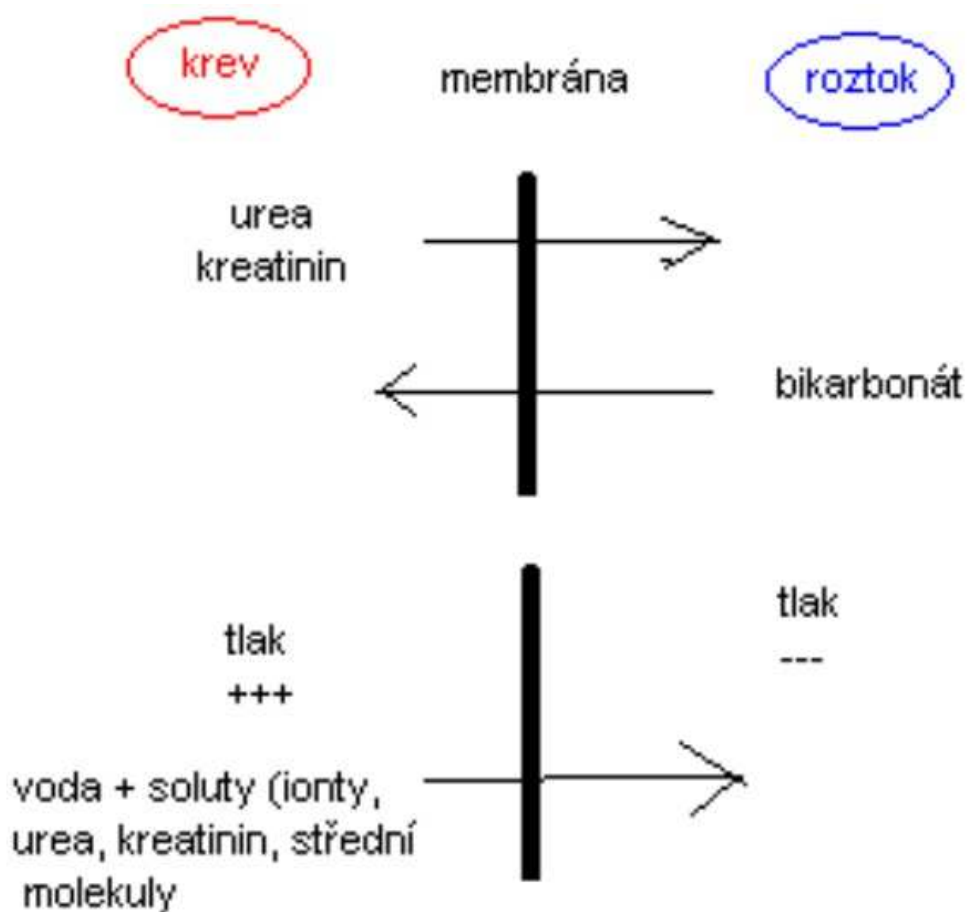
## Příloha č. 22 - Schéma hemodialýzy.

Zdroj: ONDRÁŠKOVÁ, L., 2012, *Dialýza* [online]. [citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/wp-content/uploads/2012/05/DialyOndrUpr.pdf>



**Příloha č. 23 - Znázornění difuze a filtrace při hemodialýze.**

Zdroj: ONDRÁŠKOVÁ, L., 2012, *Dialýza* [online]. [citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/wp-content/uploads/2012/05/DialyOndrUpr.pdf>



**Příloha č. 24 - Dialyzační přístroj AQUARIUS pro kontinuální veno-venózní dialýzu.**

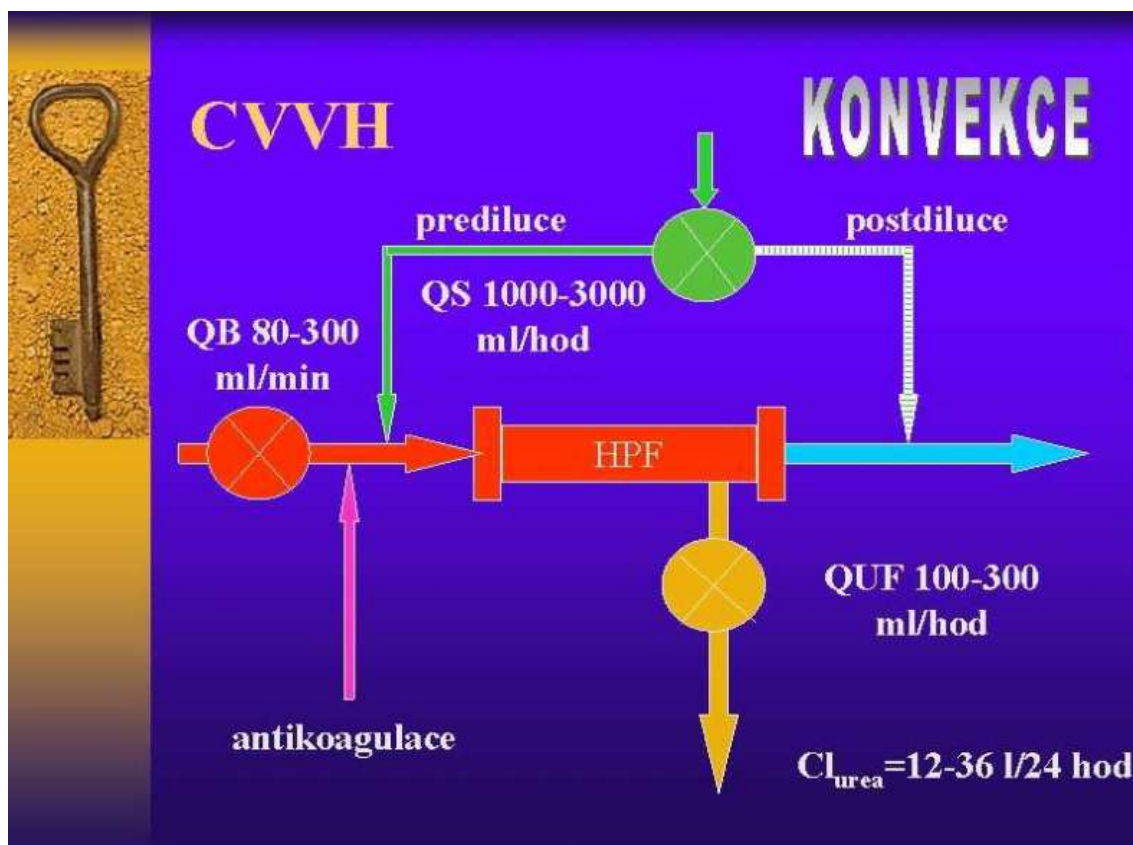
Zdroj: ONDRÁŠKOVÁ, L., 2012, *Dialýza* [online]. [citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/wp-content/uploads/2012/05/DialyOndrUpr.pdf>



## Příloha č. 25 - Schéma metody CVVH.

Zdroj: KAVALCOVÁ, J., 2013, *Eliminační metody* [online]. [citováno 2015-07-08].

Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/eliminacni-metody-kavalcova-j.pdf>

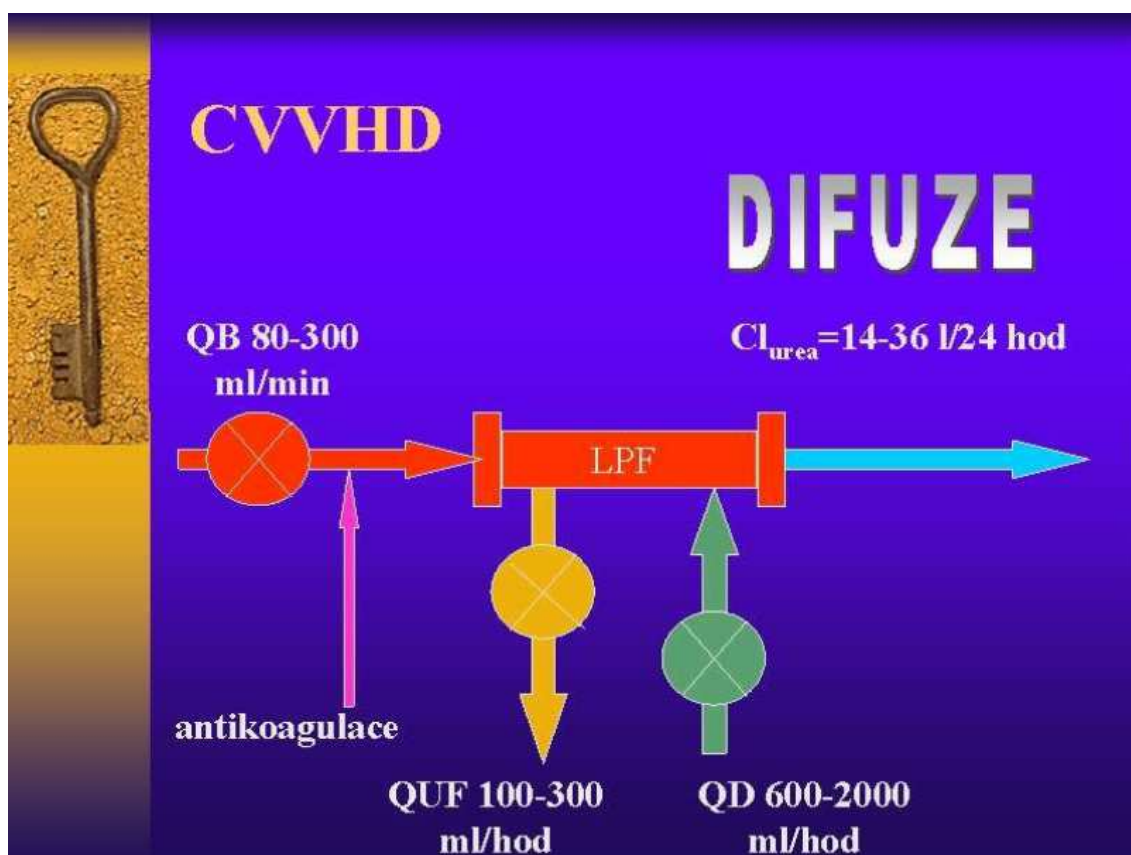




## Příloha č. 26 - Schéma metody CVVHD.

Zdroj: KAVALCOVÁ, J., 2013, *Eliminační metody* [online]. [citováno 2015-07-08].

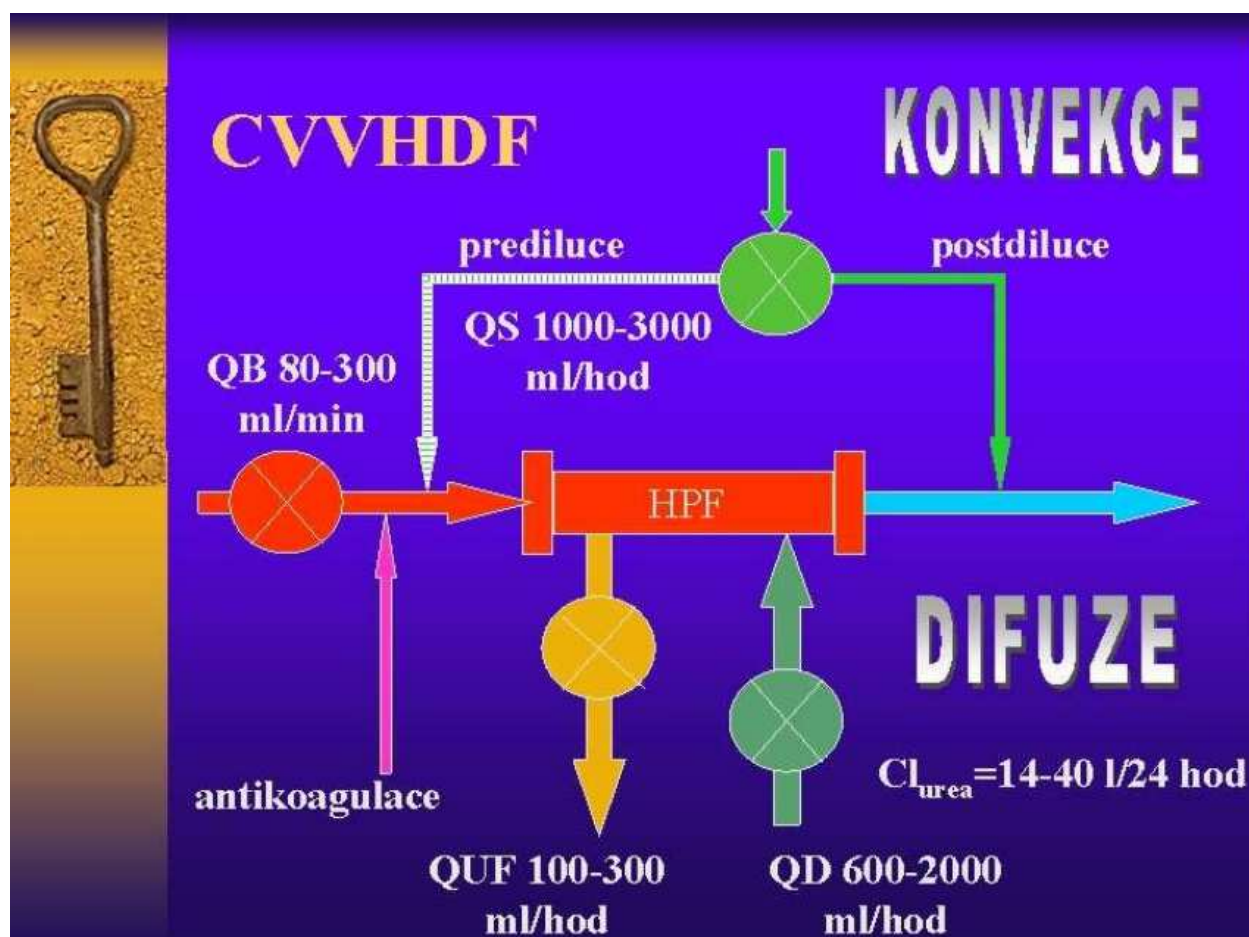
Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/eliminacni-metody-kavalcova-j.pdf>



## Příloha č. 27 - Schéma metody CVVHDF.

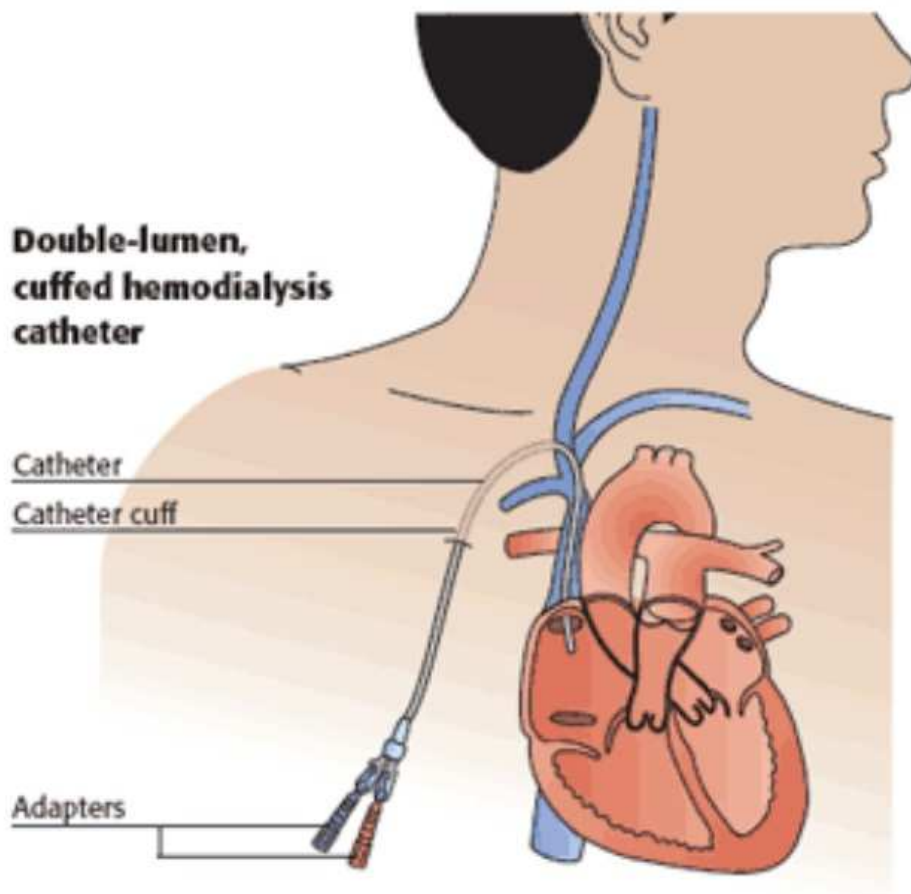
Zdroj: KAVALCOVÁ, J., 2013, *Eliminační metody* [online]. [citováno 2015-07-08].

Dostupné z: <http://www.akutne.cz/res/publikace/eliminacni-metody-kavalcova-j.pdf>



**Příloha č. 28 - Dvoucestná dialyzační kanyla zavedená cestou vena subclavia pro veno-venózní dialýzu.**

Zdroj: ONDRÁŠKOVÁ, L., 2012, *Dialýza* [online]. [citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/wp-content/uploads/2012/05/DialyOndrUpr.pdf>



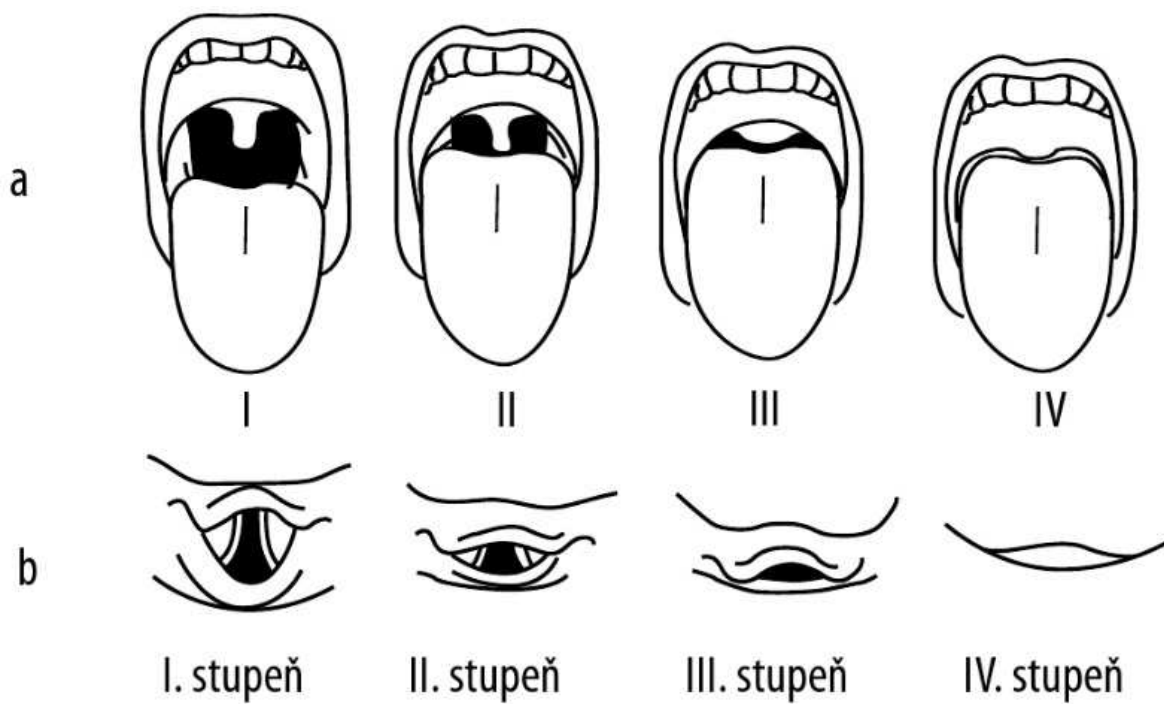
**Příloha č. 29 - Dvoucestná dialyzační kanyla zavedená cestou vena subclavia pro veno-venózní dialýzu 2.**

Zdroj: ONDRÁŠKOVÁ, L., 2012, *Dialýza* [online]. [citováno 2015-07-12]. Dostupné z: <http://pfyziollfup.upol.cz/castwiki2/wp-content/uploads/2012/05/DialyOndrUpr.pdf>



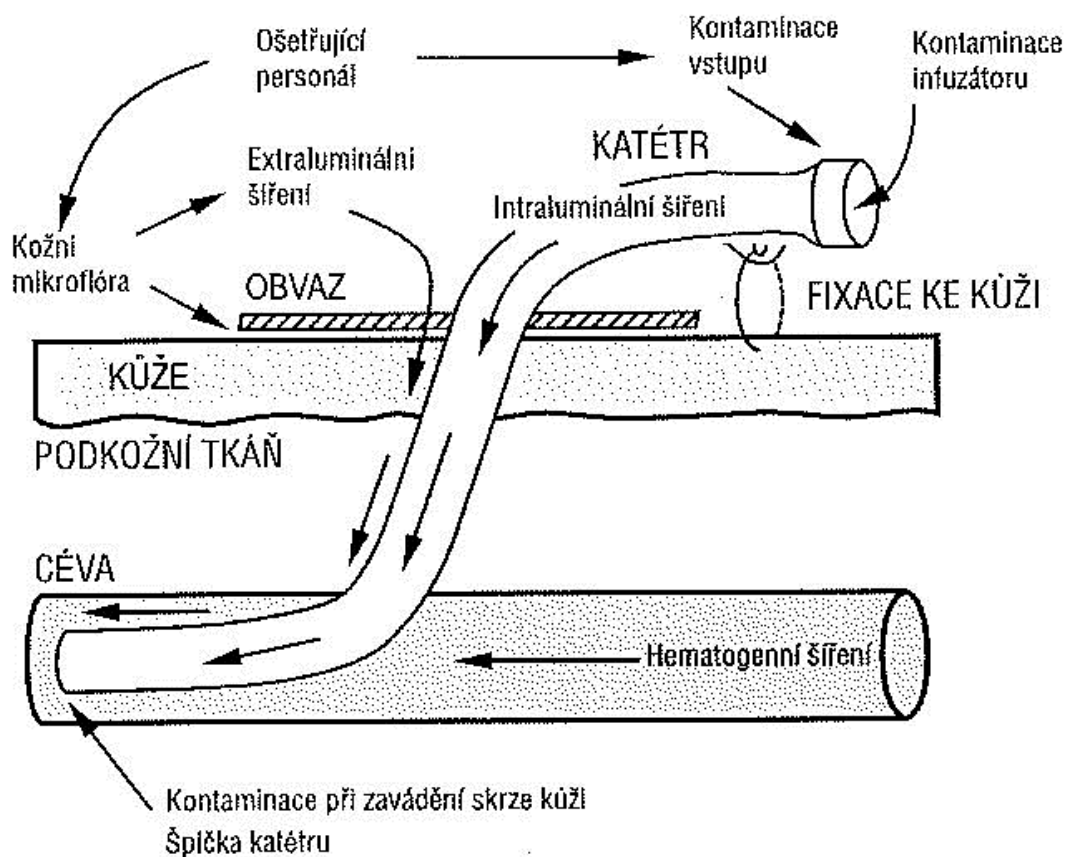
**Příloha č. 30 - Mallampatiho klasifikace (a) a Cormackovo-Lehanovo scóre (b).**

Zdroj: MÁLEK, J. a kolektiv, 2011, *Praktická anesteziologie*. Praha: Grada, ISBN 8024774402



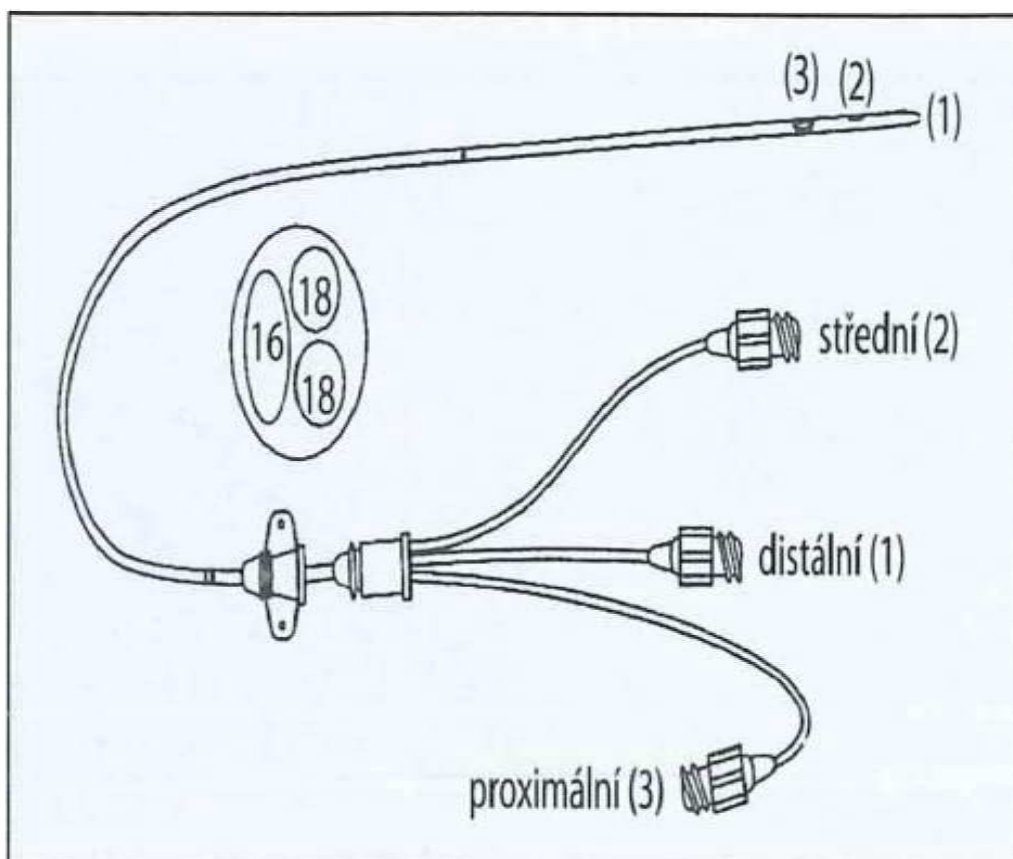
### Příloha č. 31 - Kolonizace, kontaminace a infekce katétru.

Zdroj: DRÁBKOVÁ, J., 2001, *Centrální žilní katétry funkce, základy zavádění a ošetřování* [online]. [citováno 2015-07-10]. Dostupné z: <http://www.msm.cz/download/czk.pdf>



**Příloha č. 32 - Schéma víceramenného katétru s jednotlivými vyústěními na konci katétru.**

Zdroj: ZADÁK, Z. a kolektiv, 2007, *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-2099-9





## Příloha č. 33 - Pokyny pro aplikaci Tegaderm CHG.

Zdroj: BOZDAŠOVÁ, M., 2011, *Ošetrovatelská péče o pacienta se zavedeným centrálním žilním katétre*. Zlín. Bakalářská práce. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, Fakulta humanitních studií, Katedra ošetrovatelství. Vedoucí práce Dlesková Monika

### Pokyny pro aplikaci



1  
Otevřete balení a vyjměte z něj sterilní ochranné filmové krytí Tegaderm CHG. Odloupněte ochrannou vrstvu z přílnavého povrchu krytí. Otočte krytí tak, aby přílnavý povrch směřoval k povrchu pokožky.



2  
Umístěte gelový polštářek CHG nad místo zavedení katétru a vyhladte okraje krytí. V případě přišitých katétrů může gelový polštářek překrývat místo vpichu i šití. Zabezpečte krytí v souladu s protokolem vašeho zařízení.



3  
Vyhladte vnější okraje transparentního filmu.



4  
Pomalu odstraňujte papírový rámeček při současném vyhlazování krytí od středu směrem k okrajům, použijte mírný tlak, abyste zlepšili přílnavost.



5  
Použijte proužky sterilní pásky pro zajištění katétru, jeden pod hadičku a druhý přes hadičku.



6  
Informaci o výměně krytí zaznamenejte na štítku v souladu s postupy stanovenými pro vaše zařízení. Nalepte štítek na krytí. Zajistěte veškeré lumen katétru nebo nástavce.



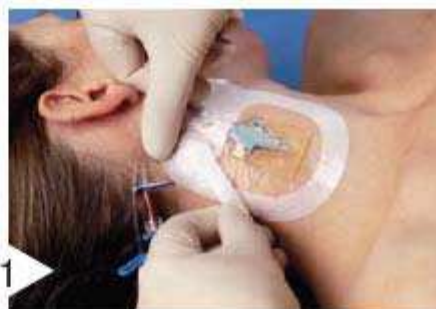
## Příloha č. 34 - Pokyny pro odstranění Tegaderm CHG.

Zdroj: BOZDAŠOVÁ, M., 2011, *Ošetrovatelská péče o pacienta se zavedeným centrálním žilním katétrem*. Zlín. Bakalářská práce. Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně, Fakulta humanitních studií, Katedra ošetrovatelství. Vedoucí práce Dlesková Monika

### Pokyny pro odstranění

Krytí odstraňujte v souladu s protokolem vašeho zařízení, nebo když je krytí saturováno. Stupeň saturace zjistíte, když prstem lehce zatlačíte na gelový polštářek. Pokud známka stlačení gelového polštářku nezmizí, měli byste krytí vyměnit.

Odlepte proužky pásky použité pro zajištění hadiček.



Jemně uchopte okraj krytí a pomalu odlepujte krytí z pokožky, směrem k místu vpichu nebo ve směru růstu chlupů. Krytí odstraňujte „pomalu a jemně“, těsně nad povrchem pokožky (pod úhlem 180°). Netahejte krytí z pokožky směrem nahoru, mohlo by dojít k jejímu poranění.



V průběhu odlepování, umístěte svůj palec nebo ukazováček na gelový polštářek, abyste usnadnili jeho odstranění. Při odstraňování filmového krytí Tegaderm CHG by měl gelový polštářek zůstat vcelku. Odlepujte krytí směrem k místu vpichu katétru, přidržujte při tom pokožku i katétru, abyste minimalizovali riziko uvolnění katétru. Pro usnadnění odlepení je možné použít zdravotnické rozpouštědlo adheziv nebo tampón s fyziologickým roztokem.



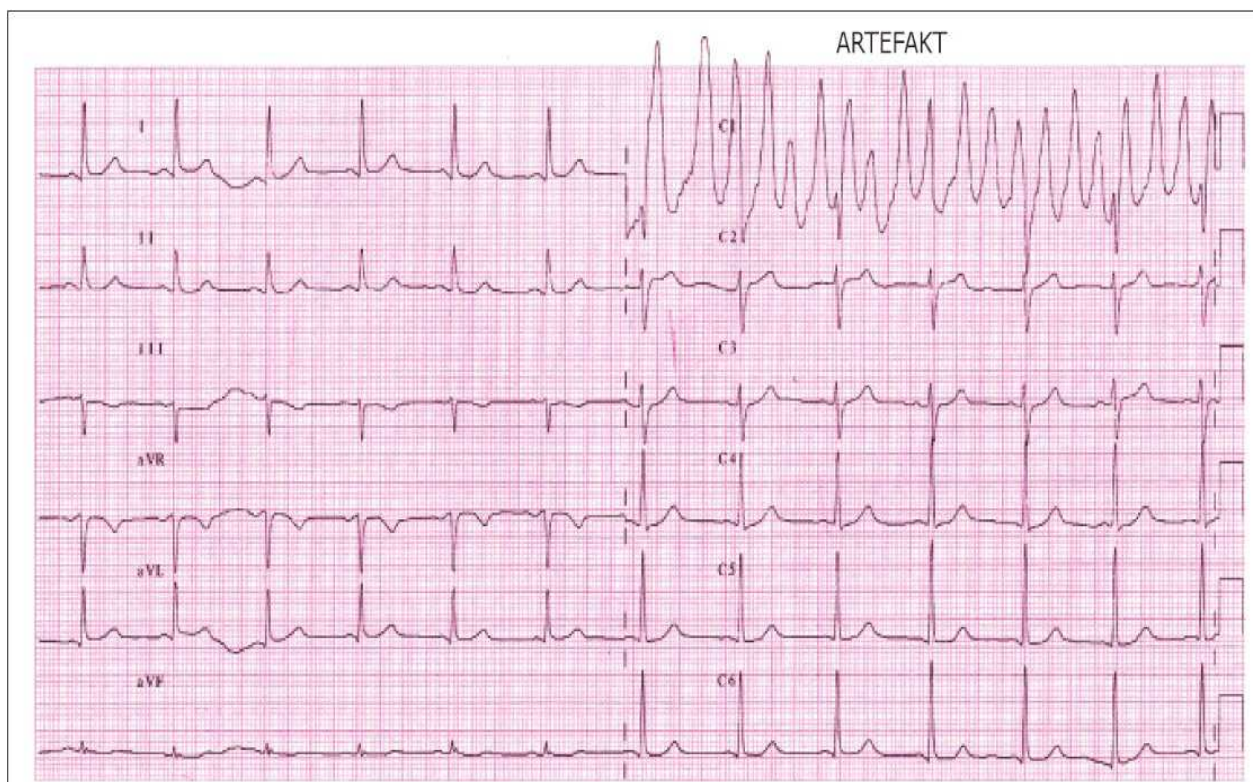
### Příloha č. 35 - Fyziologické parametry EKG záznamu.

Zdroj: REMEŠ, R. a kolektiv, 2013, *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. Praha: Grada, ISBN 978-80-247-4530-5

<b>Frekvence</b>	60–100/min	vzdálenost mezi R-komplexy 3–5 velkých čtverců (0,6–1,0 s)
<b>P-vlna</b>	0,05–0,1 s	amplituda 1–3 mm (0,1–0,3 mV)
<b>PQ-interval</b>	0,12–0,2 s	max. 1 velký čtverec
<b>Q-vlna</b>	< 0,04 s	menší než $\frac{1}{4}$ výšky R
<b>QRS-komplex</b>	0,06–0,12 s	max. 3 malé čtverečky
<b>ST-úsek</b>	izoelektrický	bez elevací a depresí
<b>QT-interval</b>	0,32–0,42 s	
<b>T-vlna</b>	normálně invertovaná aVR, V1, někdy V2	invertovaná patologicky I, II, V4, V5, V6

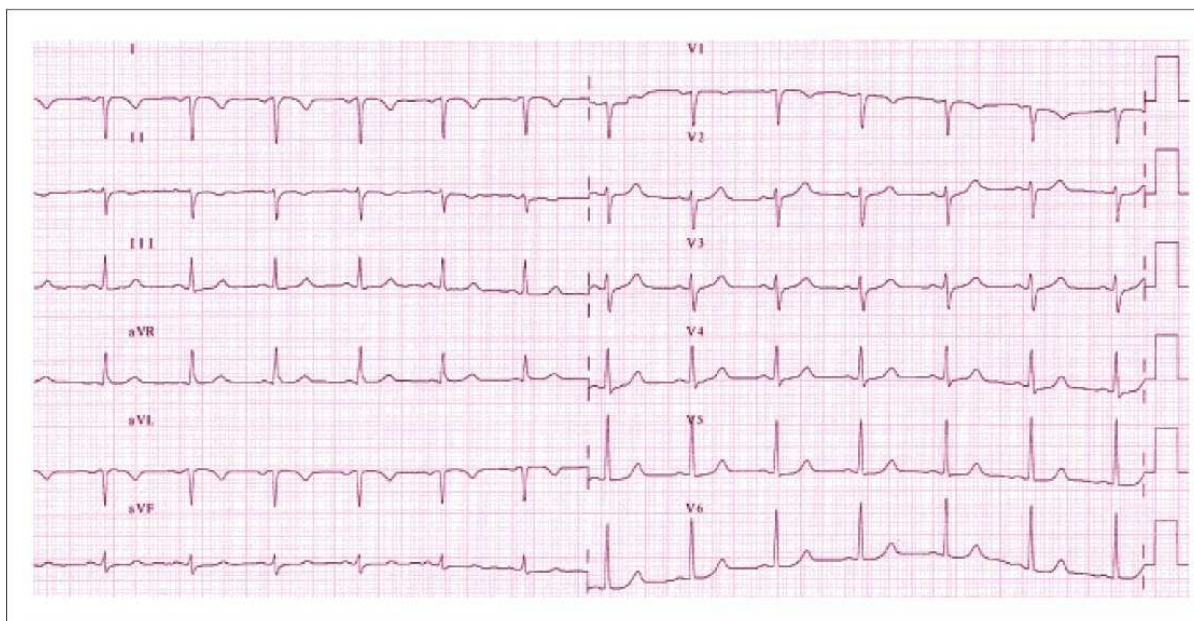
**Příloha č. 36 - Ukázka artefaktu. Ve svodu V1 je artefakt způsobený nedokonalým přilnutím elektrody.**

Zdroj: SOVOVÁ, E. a kolektiv, 2006, *EKG pro sestry*. Praha: Grada, ISBN 8024715422



**Příloha č. 37 - Přehozené EKG svody- vyměněné horní končetiny (vyměněná červená a žlutá elektroda).**

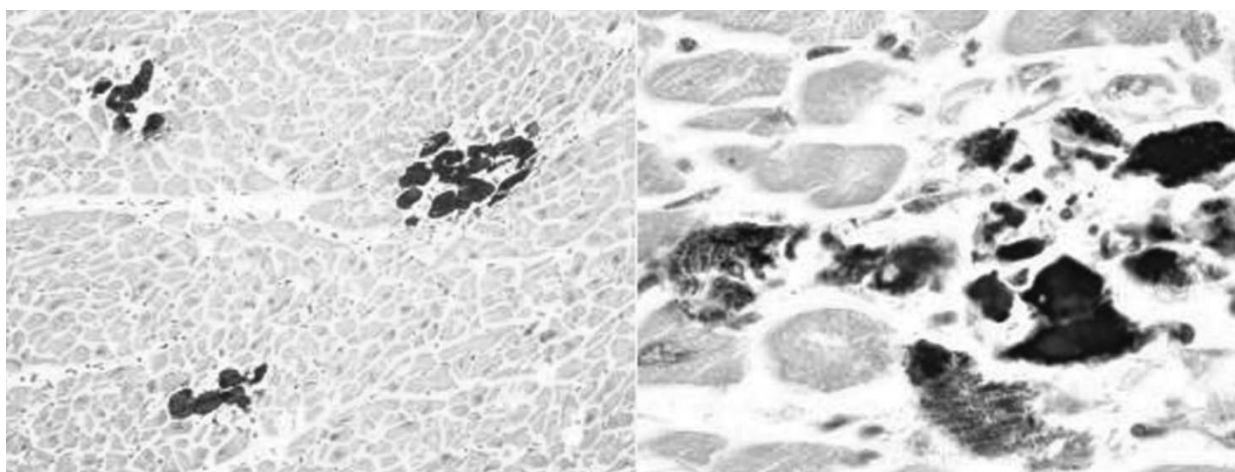
Zdroj: SOVOVÁ, E. a kolektiv, 2006, *EKG pro sestry*. Praha: Grada, ISBN 8024715422





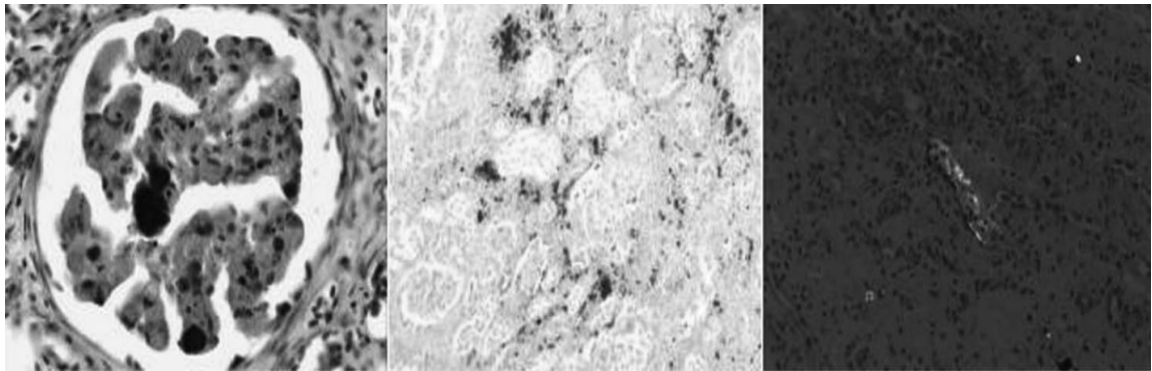
**Příloha č. 38 - Mikroskopický pohled- na levo- hrubé intrakardiální mikrokalcifikace (HE, 2006); vpravo- intracytoplazmatická mikrogranulární intrakardiální calcifikace konvergující s hrubšími extracelulárními vzorky (HE, 10006).**

Zdroj: ZOJA, R. a kolektiv, 2013, Histopathological findings of medico-legal significance in delayed death from ethylene glycol poisoning. *Australian Journal of Forensic Sciences* [online]. vol. 45 (1), p. 37-42, [citováno 2015-06-19]. DOI: 10.1080/00450618.2012.702787



**Příloha č. 39 - Mikroskopický pohled- na levo mikrokalcifikace uvnitř glomerulů ledvin (HE, 4006); uprostřed- depozita intraparenchymového hemosiderinového pigmentu (Perlsova reakce, 2006); vpravo- pohled pod polarizovaným světlem na dvojlomný vzorek ledvinových papil.**

Zdroj: ZOJA, R. a kolektiv, 2013, Histopathological findings of medico-legal significance in delayed death from ethylene glycol poisoning. *Australian Journal of Forensic Sciences* [online]. vol. 45 (1), p. 37-42, [citováno 2015-06-19]. DOI: 10.1080/00450618.2012.702787



**Příloha č. 40 - CT mozku ukazuje bilaterální léze s nízkou hustotou v bazálních gangliích.**

Zdroj: CORR, P. a kolektiv, 2012, Neuroimaging findings in acute ethylene glycol poisoning. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* [online]. vol. 56 (4), p. 442-444, [citováno 2015-06-21]. DOI: 10.1111/j.1754-9485.2012.02362.x



**Příloha č. 41: (a) ukazuje rozsáhlé různorodé (hyperintenzivní a hypointenzivní) změny v putamen, globus pallidus a v externím obalu. (b) demonstruje omezený rozptyl v putamen a globus pallidus bilaterálně odpovídající infarktu. (b = 1000 s/mm<sup>2</sup>)**

Zdroj: CORR, P. a kolektiv, 2012, Neuroimaging findings in acute ethylene glycol poisoning. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology* [online]. vol. 56 (4), p. 442-444, [citováno 2015-06-21]. DOI: 10.1111/j.1754-9485.2012.02362.x

