

UNIVERZITA PALACKÉHO V OLOMOUCI

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH VĚD

Ústav ošetrovatelství

Ondřej Dobiáš

**INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM U PACIENTŮ  
V NEMOCNIČNÍ PÉČI**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Pavla Svobodová, DiS.

OLOMOUC 2020

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a použil jen uvedené bibliografické a elektronické zdroje.

Olomouc 14. 1. 2020

---

Podpis

Děkuji vážené Mgr. Pavle Svobodové, DiS. za vstřícnost při konzultacích, odborné vedení této práce a cenné rady, které mi pomohly tuhle práci zkompletovat.

# ANOTACE

**Typ závěrečné práce:** Bakalářská práce

**Téma práce:** Akutní stavy v nemocniční péči

**Název práce v ČJ:** Intoxikace oxidem uhelnatým u pacientů v nemocniční péči

**Název práce v AJ:** Carbon monoxide intoxication in patients in hospital care

**Datum zadání:** 2020-01-31

**Datum odevzdání:** 2020-06-30

**Vysoká škola, fakulta, ústav:** Univerzita Palackého v Olomouci

Fakulta zdravotnických věd

Ústav ošetrovatelství

**Autor práce:** Dobiáš Ondřej

**Vedoucí práce:** Mgr. Svobodová Pavla, DiS.

**Oponent práce:** Mgr. Marinella Danosová, DiS.

**Abstrakt v ČJ:** Intoxikace oxidem uhelnatým je jedna z nejčastějších sezónních otrav. Byly stanoveny dva dílčí cíle předkládané práce: zhodnocení a diagnostika intoxikovaného pacienta v nemocniční péči a možnosti terapeutického zajištění intoxikovaného pacienta v nemocniční péči. Na otravu oxidem uhelnatým zemře v České republice ročně desítka až stovka lidí. Klinické příznaky zahrnuje spektrum od bolesti hlavy a závratě po kóma a smrt. Značný počet pacientů, kteří přežívají otravu oxidem uhelnatým, trpí dlouhodobými neurologickými a afektivními následky. Neurologické deficity nemusí nutně korelovat s hladinami oxidu uhelnatého v krvi, ale pravděpodobně jsou důsledkem pleiotropních účinků oxidu uhelnatého na buněčné dýchání. Dlouhodobý neuro - kognitivní deficit se vyskytuje u 15 – 40 % pacientů, zatímco přibližně třetina středně těžkých až těžce otrávených pacientů vykazuje srdeční dysfunkci včetně arytmie, systolické dysfunkce levé komory a infarktu myokardu. Léčba těchto pacientů vyžaduje identifikaci doprovodných příznaků, zejména pokud se jedná o záměrné otravy v kombinaci s požití léků nebo při expozici toxickými plyny spojenými s požárem a inhalačními zraněními. Konvenční terapie je omezena pouze na normobarický a hyperbarický kyslík, přičemž antidotální

terapie není k dispozici. Přestože hyperbarický kyslík významně snižuje trvalé neurologické a afektivní účinky otravy oxidem uhelnatým, část přeživších má stále značnou morbiditu.

Předložené důkazy byly čerpány celkem z 26 zdrojů. Elektronické zdroje byly dohledány v databázích: EBSCO a ProQuest

**Abstrakt v AJ:** Carbon monoxide intoxication is one of the most common seasonal poisonings. Two partial goals of the presented work were determined: evaluation and diagnosis of an intoxicated patient in hospital care and possibilities of therapeutic provision of an intoxicated patient in hospital care. Tens to hundreds of people die each year in the Czech Republic from carbon monoxide poisoning. Clinical signs range from headache and dizziness to coma and death. A significant number of patients who survive carbon monoxide poisoning suffer from long - term neurological and affective consequences. Neurological deficits do not necessarily correlate with blood carbon monoxide levels, but are probably due to the pleiotropic effects of carbon monoxide on cellular respiration. Long - term neurocognitive deficit occurs in 15 – 40 % of patients, while approximately one - third of moderate to severely poisoned patients have cardiac dysfunction, including arrhythmias, left ventricular systolic dysfunction, and myocardial infarction. Treatment of these patients requires the identification of concomitant symptoms, especially in the case of intentional poisoning in combination with ingestion of drugs or exposure to toxic gases associated with fire and inhalation injuries. Conventional therapy is limited to normobaric and hyperbaric oxygen, and antidote therapy is not available. Although hyperbaric oxygen significantly reduces the lasting neurological and affective effects of carbon monoxide poisoning, some survivors still have significant morbidity.

The evidence submitted was drawn from a total of 26 sources. Electronic resources were retrieved in the databases: EBSCO and ProQuest

**Klíčová slova v ČJ:** oxid uhelnatý, intoxikace, nemocniční péče, akutní stavy, pacient, akutní péče

**Klíčová slova v AJ:** carbon monoxide, intoxication, hospital care, acute conditions, patient, acute care

**Rozsah:** 36 stran

## Obsah

ÚVOD.....	6
1 POPIS REŠERŠNÍ ČINNOSTI .....	8
2 INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM U PACIENTŮ V NEMOCNIČNÍ PÉČI .....	10
2.1 Zhodnocení a diagnostika intoxikovaných pacientů v nemocniční péči .....	12
2.2 Možnosti terapeutického zajištění intoxikovaných pacientů v nemocniční péči .....	19
2.3 Význam a limitace dohledaných poznatků.....	27
ZÁVĚR.....	28
REFERENČNÍ SEZNAM .....	30
SEZNAM ZKRATEK.....	35

# ÚVOD

Stovky až tisíce lidí v mnoha zemích ročně umírá na otravu oxidem uhelnatým. V České republice dle Českého statistického úřadu zemřelo na otravu oxidem uhelnatým v roce 2006 60 osob. Tato příčina se týkala především mužů a to v 69 % z celkového počtu. Dříve byly otravy oxidem uhelnatým čtenější, ale vzhledem k modernizaci topidel za méně rizikové ubývá i případů otrav (Oliverio, 2020, s. 1). Úmrtnost pacientů otravou oxidem uhelnatým po 1 a 3 měsících je 1,6 % a 5,0 %, a téměř 40 % přeživších má trvalé neuro - kognitivní a emoční následky (Wang, 2019, s. 7685). Smrtnost závisí na době expozice oxidem uhelnatým a jeho koncentraci a je zásadně ovlivněna toxicitou dalších plynů (Eichhorn, 2018). Konvenční terapie je omezena na normobarický a hyperbarický kyslík, přičemž není k dispozici antidotální terapie. Přestože hyperbarický kyslík významně snižuje trvalé neurologické a afektivní následky otravy oxidem uhelnatým, část přeživších trpí značnou morbiditou. V současné době se vyvíjejí nové metody pro přímé zacílení a zachycení toxického účinku oxidu uhelnatého (Rose, 2017, s. 596 - 606).

V souvislosti s tímto tématem pro zpracování bakalářské práce je možno položit si výzkumnou otázku: Jaké jsou aktuální publikované poznatky o intoxikacích oxidem uhelnatým u pacientů v nemocniční péči?

Cílem této bakalářské práce je sumarizovat aktuální dohledané publikované poznatky o intoxikacích oxidem uhelnatým u pacientů v nemocniční péči. Hlavní cíl bakalářské práce je dále specifikován v následujících dílčích cílech:

## Cíl 1

Předložit aktuální dohledané publikované poznatky o zhodnocení a diagnostice intoxikovaných pacientů v nemocniční péči.

## Cíl 2

Předložit aktuální dohledané publikované poznatky o možnostech terapeutického zajištění intoxikovaných pacientů v nemocniční péči.

**Vstupní literatura:**

DRÁBKOVÁ, Jarmila, Jaromír CHENÍČEK, Jaroslav NEKOLA a Jiří POKORNÝ. Urgentní medicína. Praha: Galén, [2017]. Lékařské repetitorium. ISBN 978-80-7492-322-7.

ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. Urgentní medicína v klinické praxi lékaře. 2., doplněné a aktualizované vydání. Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN 978-80-271-0596-0.

ŠEVELA, Kamil a Pavel ŠEVČÍK. Akutní intoxikace a léková poškození v intenzivní medicíně. 2., dopl. a aktualiz. vyd. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3146-9.

Urgentní medicína: časopis pro neodkladnou lékařskou péči. České Budějovice: Medipress, 1998-. ISSN 1212-1924. Dostupné také z: <http://kramerius.medvik.cz/search/handle/uuid:MED00011107>

VACHEK, Jan, Vít MOTÁŇ, Oskar ZAKIYANOV, Adéla HRNČIŘÍKOVÁ, Jiří MOTÁŇ, Hana CIFERSKÁ a Vladimír TESAŘ. Akutní stavy ve vnitřním lékařství. Praha: Maxdorf, [2018]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-550-7.



# 1 POPIS REŠERŠNÍ ČINNOSTI

Pro rešeršní činnost byl použit standardní postup vyhledávání s využitím vhodných klíčových slov. Podrobný popis rešeršní strategie je uvedený v následujícím textu.

## **VYHLEDÁVACÍ KRITÉRIA:**

**Klíčová slova v ČJ:** oxid uhelnatý, intoxikace, nemocniční péče, akutní stavy, pacient, akutní péče

**Klíčová slova v AJ:** carbon monoxide, intoxication, hospital care, acute conditions, patient, acute care

**Jazyk:** čeština, angličtina

**Období:** 2010 – 2020

**Další kritéria:** recenzovaná periodika, dostupnost plnotextů



**DATABÁZE:**  
EBSCO, ProQuest



**188 článků**



## **VYŘAZUJÍCÍ KRITÉRIA:**

Články neodpovídající tématu

Duplicitní články

Nerecenzované články

Kvalifikační práce



## **SUMARIZACE VYUŽITÝCH DATABÁZÍ A DOHLEDANÝCH DOKUMENTŮ:**

EBSCO: 6

ProQuest: 20

### SUMARIZACE VYUŽITÝCH PERIODIK:

Annals of burns and fire disasters	1 článek
Intensive Care Medicine	1 článek
BMJ	1 článek
Haseki Tıp Bülteni	1 článek
Deutsches Aerzteblatt International	1 článek
The American Journal of Emergency Medicine	4 články
PLoS ONE	1 článek
Expert Review of Respiratory Medicine	1 článek
Pediatrics & Neonatology	1 článek
FABAD Journal of Pharmaceutical Sciences; Ankara	1 článek
Intensive and Critical Care Nursing	1 článek
Journal of the Neurological Sciences	1 článek
New England Journal of Medicine	1 článek
Nursing standard (Royal College of Nursing)	1 článek
Internal and Emergency Medicine	1 článek
Forensic Science International	1 článek
BMJ Open	1 článek
American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine	1 článek
Dimensions of Critical Care Nursing	1 článek
PLOS ONE	1 článek
Medical science monitor	1 článek
International Journal of Caring Sciences; Nicosia	1 článek



Pro tvorbu teoretických východisek bylo použito 25 dohledaných článků

Pro tvorbu bakalářské práce byla dále použita 1 monografie o standardech, které jsou citovány v referenčním seznamu.

## 2 INTOXIKACE OXIDEM UHELNATÝM U PACIENTŮ V NEMOCNIČNÍ PÉČI

Oxid uhelnatý (CO) je plyn bez barvy, zápachu a chuti, proto je běžně nazýván jako „tichý zabiják“ (Oliverio, 2020, s. 1). Vzniká při nedokonalém spalování – v uzavřeném prostoru s omezeným množstvím kyslíku, paliv obsahující uhlík, jako je plyn nebo uhlí (Darčm, 2017, s. 42). Oxid uhelnatý se v těle produkuje (endogenní produkce) v malém množství při normálním rozkladu červených krvinek. Na fyziologické úrovni se předpokládá, že oxid uhelnatý funguje jako neurotransmitter a napomáhá pohybu impulzů v nervové soustavě. Vnější zdroje oxidu uhelnatého se dostávají například z vadných plynových ohřivačů do krevního oběhu přes plíce. Oxid uhelnatý soutěží s kyslíkem o stejná vazebná místa na hemoglobinu (Hgb), kde tvoří karboxyhemoglobin (COHb). (Murphy, 2010, s. 51). Dříve se věřilo, že morbidita a mortalita spojená s intoxikací oxidem uhelnatým je způsobena tkáňovou hypoxií, která je důsledkem rychlé vazby oxidu uhelnatého na hemoglobin, pro kterou má přibližně 210krát větší afinitu než kyslík. Haldane (1927) argumentoval, že tvorba karboxyhemoglobinu vede ke snížení kyslíkové nosnosti krve a k levému posunu křivky disociace kyslíku neovlivněného oxyhemoglobinu (HbO<sub>2</sub>), což by snížilo schopnost oxyhemoglobinu uvolňovat kyslík na úrovni tkáně. Ischemické poškození orgánů citlivých na kyslík, tj. srdce a mozek, nastává v důsledku poklesu dodávek kyslíku a v důsledku této „relativní anémie“. John Burdon Sanderson Haldane a další vědci objevili mechanismy toxicity, které jsou významnější a způsobují větší morbiditu ve srovnání s těmi, které původně předpokládal jeho otec John Scott Haldane (1896). Navzdory objevu dalších mechanismů toxicity by role vazby oxidu uhelnatého na hemoglobin neměla být podceňována a snížená kapacita kyslíku v krvi v důsledku toho hraje významnou roli při otravě oxidem uhelnatým (Huzar, 2014, s. 160).

Intoxikace může být náhodná, třeba u vadných domácích topných systémů nebo záměrná. O záměrnou intoxikaci se jedná zejména při pokusech o sebevraždu, například vdechováním výfukových plynů. Otrava může být také akutní nebo chronická. Akutní forma nastává při vystavení vysokým dávkám oxidu uhelnatého při požáru nebo výbuchu. U chronických forem otrav mohou být pacienti vystaveni nižší koncentraci oxidu uhelnatého po delší dobu. Akutní i chronická forma může vést k vážným důsledkům, protože závažnost otrav závisí na koncentraci a délce expozice vdechovaného oxidu uhelnatého (Murphy, 2010, s. 50 – 52). Pokud by byly známé příznaky související s prognózou, mohla by být nabídnuta účinnější terapie. Byly navrženy některé prediktivní

faktory včetně vodíkových iontů, laktátu v séru, poškození myokardu, skóre stupnice Glasgow Coma Scale (dále jen GCS), leukocytózy a troponinu I (TnI). Klinické indikace jsou však stále kontroverzní pro predikci výsledků u pacientů s otravou oxidem uhelnatým. V následující retrospektivní observační studii se autoři Pan et al. (2019, s. 1 – 8) pokusili najít faktory pro predikci prognózy otravy oxidem uhelnatým a poskytnutí indikací pro další klinický výzkum. Cílem bylo identifikovat rizikové faktory související s prognózou pacientů s otravou oxidem uhelnatým v nemocničním zařízení. V této studii se pokusili najít faktory související se špatnou prognózou otravy oxidem uhelnatým. Faktory, které nejlépe předpovídaly výsledky, byly vysoké skóre GCS, vysoká hladina urey v krvi a delší doba po kterou byl pacient zaintubován. Opakované vystavení hyperbarickému kyslíku musí být ještě objasněno (Pan, 2019, s. 1 – 8).

## 2.1 Zhodnocení a diagnostika intoxikovaných pacientů v nemocniční péči

Už při prvním pohledu na pacienta začíná proces hodnocení. Hned v několika sekundách můžeme rychle zjistit, zda je pacient zorientován místem, časem, osobou, kolik mu je let, jakého je pohlaví, jak celkově vypadá a jak se chová. Současně s tímto procesem by měla být zahájena příslušná vyšetřování na podporu diagnostiky a měla by být zahájena vhodná léčebná péče. Včasné a účinné posouzení a zahájení vyšetřování je nezbytné, pokud mají být učiněna rychlá a přesná rozhodnutí týkající se potřeby lékařské péče pacienta, přijetí do nemocnice nebo převedení do vhodnější péče. Proces posuzování by měl být vždy prováděn uspořádaně a měl by obsahovat systematické fyzikální vyšetření (dýchací cesty - A, dýchání - B, cirkulace - C, vědomí - D, odhalení celého těla - E), odběr anamnézy, prioritizaci potřeb, dokumentace nálezu a plán ošetření. Systematický přístup „ABCDE“ pomáhá při identifikaci závažných život ohrožujících potíží nebo komplikací a zachraňuje životy. Přesné vyhodnocení a schopnost upřednostňovat a řídit potřeby pacientů jsou základem bezpečné a efektivní praxe zdravotnického nelékařského personálu – zdravotnických záchranářů, v prostředí akutní péče. Pokud je počáteční zhodnocení pacienta nedostatečné, zvyšuje se klinické riziko horší prognózy. Zhodnocení zahrnuje shromažďování informací o současném fyziologickém a psychologickém stavu pacienta spolu s anamnézou současných a minulých lékařských událostí (Wood, 2012).

Hlavní problém s rozpoznáním otrav oxidem uhelnatým spočívá v nespecifické symptomatologii a nízkému lékařskému povědomí, proto jsou otravy oxidem uhelnatým často nesprávně diagnostikovány, což vede k potenciálně vyššímu počtu úmrtí (Oliverio, 2020, s. 1). V nemocničním prostředí je důležité získat od záchranných složek co nejpřesnější informace o událostech kolem zranění pacienta (Huzar, 2014, s. 161).

Otrava oxidem uhelnatým je ideálně diagnostikována klinickou triádou: symptomy konzistentní s otravou oxidem uhelnatým, anamnéza nedávné expozice oxidem uhelnatým a zvýšené hladiny karboxyhemoglobinu v krvi. Tato kritéria nejsou přísná, ale je třeba věnovat pozornost tomu, aby nedošlo k zanedbání případů potenciální chronické otravy oxidem uhelnatým nižšími koncentracemi. V nejasných případech může být užitečná hladina oxidu uhelnatého ve vzduchu na místě události, stejně jako znalost potenciálních zdrojů otrav oxidem uhelnatým (Rose, 2017, s. 596 - 606).

Jedním z nejčastějších příznaků pacientů při intoxikaci oxidem uhelnatým je bolest hlavy. Charakteristiky tohoto typu bolesti hlavy jsou mezi pacienty velmi proměnlivé. V randomizované, dvojité zaslepené, kontrolované, prospektivní studii hovoří autoři Ocak et

al. (2016) o použití vysokoprůtokového kyslíku vs. metoklopramidu plus kyslíku vs. metamizolu plus kyslíku při léčbě bolesti hlavy vyvolané oxidem uhelnatým. Studie byla navržena pro dospělé pacienty s bolestmi hlavy způsobenými akutní intoxikací oxidem uhelnatým v letech 2011 až 2014, kteří se prezentovali na jednom ze tří urgentních příjmů v Turecku. Před zařazením do studie byl od pacientů získán písemný informovaný souhlas. Do této studie byli zařazeni pacienti z Abant İzzet Baysal University Medical Faculty (17,1 %), z Ataturk University Medical Faculty (58,1 %) a z Bagcilar Research and Training Hospital (22,2 %) s akutní bolestí hlavy vyvolanou otravou oxidem uhelnatým. Primárním výsledkem této studie bylo zjištění, že neexistoval významný statistický ani klinický rozdíl mezi pacienty léčenými vysokými průtoky kyslíku a pacienty léčenými kyslíkem plus medikací. Zdá se, že další použití analgetických léků nepřispívá pacientům po intoxikaci oxidem uhelnatým s bolestmi hlavy k žádné větší úlevě. Přesný mechanismus bolesti hlavy po akutní expozici oxidem uhelnatým není zcela pochopen. Mezi pravděpodobné důvody patří tkáňová hypoxie, intracelulární oxidační stres, produkce reaktivních druhů kyslíku, lokální zánět, vasodilatace, peroxidace lipidů v mozku, aktivace mikroglií a nekróza. Tato studie prokázala, že samotné podávání kyslíkové terapie je dostatečné pro léčení bolesti hlavy u této skupiny pacientů (Ocak, 2016, s. 2140 - 2145).

Mezi další nejčastější příznaky patří závratě, únava, nevolnost, zvracení, bolest na hrudi, dušnost a ztráta vědomí. Mnoho těžce nemocných pacientů je v bezvědomí, takže anamnestické údaje jsou nedosažitelné. Měření zvýšených hladin karboxyhemoglobinu v krvi by mělo sloužit jako potvrzení diagnózy v důsledku podezření na expozici oxidem uhelnatým. Ačkoli je diagnóza chronické expozice oxidem uhelnatým obtížnější, intoxikace na nižší úrovni je spojena se sníženou kognitivní funkcí a neurologickými problémy. Mezi jedinečné příznaky chronické expozice oxidu uhelnatého patří chronická únava, závratě, parestázie, bolest břicha, průjem a opakující se infekce (Rose, 2017, s. 596 - 606).

Další důležitou otázkou, na kterou by se nemělo zapomenout zeptat se je, zda se domácí mazlíčci pacientů nechovají jinak než obvykle. I přes to, že domácí zvířata nejí stejné jídlo jako lidé nebo nesdílí viry s lidmi, může nemocný domácí mazlíček ve stejné domácnosti současně s pacientem trpět otravou oxidem uhelnatým (Ruth - Sahd, 2011, s. 306).

Lidé mohou být vystaveni oxidu uhelnatému ve svém okolním prostředí, domácnostech, při outdoorových aktivitách např. vdechování výfukových plynů člunu při waterboardingu nebo při práci např. na stavbě. Na jedné straně se nacházejí pacienti se

zjevným a vysokým rizikem otravy oxidem uhelnatým při přímém vdechování kouře a na straně druhé, bude existovat podskupina pacientů, kteří jsou dlouhodobě vystaveni nízkým hladinám oxidu uhelnatého, což diagnostiku otravy ztěžuje. Tito pacienti si často stěžují na nespecifické příznaky, které trvají dny až týdny. V domácnosti nebo na pracovišti mohou být další pacienti, kteří mají podobné příznaky, což může lékaře uvést v omyl a může jim diagnostikovat „virový syndrom“ nebo gastroenteritidu (Huzar, 2014, s. 161).

Existuje však mnoho diagnóz, které se mohou podobat otravě oxidu uhelnatého. Například chřipka je běžná infekce, která se může projevovat bolestmi hlavy, závratěmi a slabostí, což jsou běžné příznaky uváděné při otravě oxidem uhelnatým. Potenciálně záchytné body, které mohou pomoci rozlišit diagnózu, jsou specifická vyšetření vylučující jiné nemoci a některé příznaky, jako je rinorrhea (silný výtok z nosu / výtok mozkomíšního moku z nosu při zlomeninách spodiny lebeční) nebo kašel, které nejsou klasicky pozorovány při otravě oxidem uhelnatým. Rozdíly ostatních příčin bolestí hlavy, závratí a slabostí jsou široké a zahrnují nemoci přenášené klíšťaty a intrakraniální infekce, jako je absces, encefalitida a meningitida. Mezi další stavy, které mohou mít podobné projevy jako otrava oxidem uhelnatým, patří vaskulární patologie. Endokrinologické patologie, jako je hypoglykémie a diabetická ketoacidóza, se mohou také projevovat obdobně. Poruchy související s těhotenstvím, včetně syndromu zadní reverzibilní encefalopatie a eklampsie, jsou také součástí tohoto rozdílu. Kromě toho mohou hemoglobinopatie, jako je sulfhemoglobinémie, methemoglobinémie a expozice dalšími profesními a environmentálními plyny vykazovat nespecifické příznaky stejně jako otrava oxidem uhelnatým. Expozice různými chemickými látkami, jako jsou uhlovodíky, kyanidy a hydrogensíran, mohou mít také podobné příznaky jako otravu oxidem uhelnatým, protože také postihují mitochondrie.

Diagnóza otravy oxidem uhelnatým je potvrzena zvýšenou koncentrací karboxyhemoglobinu v krvi měřenou pulzním CO - oxymetrem. Pulzní CO - oxymetr je zařízení, které využívá světla a jedinečných absorpčních vlastností různých forem hemoglobinu, včetně oxyhemoglobinu, deoxyhemoglobinu, methemoglobinu a karboxyhemoglobinu (Ng, 2018). Monitorace a zaznamenávání úrovně saturace kyslíkem pomocí pulzní oxymetrické sondy připojené k prstu ruky nebo nohy, k nosu nebo ušnímu lalůčku. Použití u nalakovaných nehtů nebo na tetování henou, může způsobit odchylku a naměřit tak nepřesné hodnoty. Pulzní oxymetrické záznamy mohou být také nepřesné, pokud je přítomna periferní vazokonstrikce (Wood, 2012). Specifické vzorce a algoritmy používané každým pulzní CO - oxymetrem se liší v závislosti na výrobci. Obecně jsou

konvenční pulzní oxymetry registrovány na dvě vlnové délky 660 a 930 nm. Vlnová délka oxyhemoglobinu a karboxyhemoglobinu je natolik podobná, že standardní pulzní oxymetr je neumí rozlišit, a proto nejde spolehlivě potvrdit diagnózu pouze na základě této hodnoty. Novější zařízení mohou kromě vlnových délek 660 a 930 nm použít další vlnové délky, aby pomohly určit podíl oxyhemoglobinu, deoxyhemoglobinu, methemoglobinu nebo karboxyhemoglobinu (Ng, 2018). Pulzní CO - oxymetrie (Rad-57; Masimo Corp, Irvine, CA) je k dispozici od roku 2005. Hampson (2012) ve své studii zkoumá, zda použití pulzní CO - oxymetrie zkracuje čas diagnostiky a léčbu pacientů s otravou oxidem uhelnatým. Byly analyzovány údaje ze společného monitorovacího systému Undersea and Hyperbaric Medical Society a Centers for Disease Control and Prevention carbon monoxide poisoning od srpna 2008 do července 2011. Do studie bylo zařazeno 1711 pacientů ze Spojených států s otravou oxidem uhelnatým a léčených hyperbarickým kyslíkem. Počáteční hladina karboxyhemoglobinu byla u 1606 pacientů měřena pomocí laboratorní CO - oxymetrie a u 105 pacientů pulzní oxymetrií. Pacienti měření laboratorní CO - oxymetrií byli vybráni tak, aby odpovídali každému ze 105 pacientů hodnocených pulzní CO - oxymetrií v pěti charakteristikách - věk, pohlaví, rasa / etnikum, úmysl otravy a výskyt ztráty vědomí. Míra včasnosti měření a řízení byla porovnána mezi těmito dvěma skupinami. Pacienti s počátečním měřením pomocí pulzního CO - oxymetru měli průměrně vyšší hladiny karboxyhemoglobinu v krvi. Tito pacienti byli výrazně dříve testováni na přítomnost karboxyhemoglobinu, a tedy mohla být časněji zahájena následná léčba hyperbarickým kyslíkem. V průměru pacienti hodnocení pulzním CO - oxymetrem dosáhli hyperbarické kyslíkové terapie o 1 hodinu rychleji než pacienti vyšetřováni laboratorní CO - oxymetrií (Hampson, 2012, s. 2021 -2024).

Koncentrace karboxyhemoglobinu  $> 2 \%$  může být abnormální. Některé faktory, jako například kouření, mohou způsobit zvýšení výchozích koncentrací karboxyhemoglobinu. Koncentrace karboxyhemoglobinu musí být interpretována v kontextu klinického projevu pacienta, aby bylo možné správně určit, zda pacient vyžaduje specifickou terapii. U kuřáků je uváděna široká škála výchozích koncentrací karboxyhemoglobinu. Některé zprávy naznačují, že u jednotlivců, kouřících pravidelně je 5 – 8 % normální, zatímco jiné zprávy popisují koncentrace až 15 %. Kromě toho byly hlášeny ještě vyšší výchozí koncentrace karboxyhemoglobinu u pacientů, kteří kouří produkty jiné než tradiční flirtované cigarety např. vodní dýmky, nefiltrované výrobky, cizí cigarety atd. (Ng, 2018).

Kardiovaskulární vyšetření s elektrokardiogramem může odhalit při otravě oxidem uhelnatým sinusovou tachykardii. Otrava oxidem uhelnatým je však také spojena s angínou



a srdeční ischemií (Ashcroft, 2019, s. 2). Rozvoj poškození myokardu byl detekován u 37 % pacientů intoxikovaných oxidem uhelnatým. Elektrokardiografie (EKG) a měření srdečních biomarkerů v krvi je nezbytné v případech závažné intoxikace oxidem uhelnatým. U pacientů intoxikovaných oxidem uhelnatým, zvýšenými srdečními enzymy a změnami EKG bylo v následujících několika letech navzdory agresivní léčbě zjištěno zvýšení úmrtnosti. Bylo pozorováno, že záchvaty anginy pectoris se zvyšují u pacientů s chronickou anginou pectoris v kombinaci s mírným zvýšením hladin karboxyhemoglobinu v krvi a je možné pozorovat arytmiie u pacientů s ischemickou chorobou srdeční, když hladina karboxyhemoglobinu vzroste nad 6 %. Také bylo prokázáno, že v případech těžké otravy oxidem uhelnatým se může ischemie rozvinout i když mají pacienti koronární tepny bez patologických změn (Kaymak, 2010). Odborná literatura často uvádí, že zvýšená hladina karboxyhemoglobinu způsobuje „třešňově červenou“ pleť. Zdá se však, že je tato skutečnost nepodložená a vzácná. Známký při klinickém vyšetření otravy oxidem uhelnatým mají špatnou prediktivní hodnotu, což je klíčem k diagnostice.

Neurologické vyšetření může odhalit nespecifické příznaky, jako je široké spektrum smyslových změn, nepozornost, změna paměti, zmatenost, ataxie a v těžkých případech záchvaty a snížené vědomí (Ashcroft, 2019, s. 2). Značný počet pacientů, kteří přežívají otravu oxidem uhelnatým, trpí dlouhodobými neurologickými a afektivními následky. Neurologické deficity nemusí nutně korelovat s hladinami oxidu uhelnatého v krvi, ale pravděpodobně jsou důsledkem pleiotropních účinků (jeden vnitřní či vnější faktor má účinky na více oblastí) oxidu uhelnatého na buněčné mitochondriální dýchání, využití buněčné energie, zánět a tvorbu volných radikálů, zejména v mozku a srdci. Dlouhodobé neurokognitivní deficity se vyskytují u 15 – 40 % pacientů, zatímco přibližně třetina středně těžkých až těžce otrávených pacientů vykazuje srdeční dysfunkci, včetně arytmiie, systolické dysfunkce levé komory a infarktu myokardu. Zobrazovací vyšetření odhalují hyperintenzitu bílé hmoty mozkové se zpožděnou posthypoxickou leukoencefalopatií nebo difúzní atrofii mozku. U všech pacientů s možnou otravou oxidem uhelnatým by měl být proveden krevní test na karboxyhemoglobin (Rose, 2017, s. 596 - 606).

Jak již bylo uvedeno, v těle bude v důsledku endogenní produkce vždy nízká hladina karboxyhemoglobinu, u kuřáků je vyšší pravděpodobnost, že budou mít vyšší hladiny, což může zmást interpretaci výsledků testu (Murphy, 2010, s. 54).

Studie provedená Huangem et al. (2014) analyzovala údaje o následných opatřeních u 441 pacientů otrávených oxidem uhelnatým a 8820 kontrolních pacientů bez známek otravy. Bylo odhaleno, že otrava oxidem uhelnatým zvyšuje riziko dlouhodobé úmrtnosti a

že úmrtnost byla zvláště vysoká během 12 měsíců bezprostředně po akutní otravě oxidem uhelnatým. Riziko úmrtí bylo 308,78krát vyšší ve skupině otrávených oxidem uhelnatým než v kontrolní skupině bez známek otravy během prvního měsíce po intoxikaci oxidem uhelnatým, 18,92krát vyšší během první poloviny roku po intoxikaci a 4,73krát vyšší během druhé poloviny roku po intoxikaci. Po úpravě potenciálně matoucích faktorů bylo riziko úmrtí u pacientů intoxikovaných oxidem uhelnatým stále čtyřikrát vyšší než u pacientů v kontrolní skupině. Důležité je včasné doporučení pacientů po otravě oxidem uhelnatým k neurologickému vyšetření a rehabilitaci. Naléhavě bude také zapotřebí sociálně - ekonomická pomoc (Huang et al., 2014).

Ruth - Sahd et al. (2011) popsali ve své případové studii 68letou ženu, která byla dovezena rychlou zdravotnickou pomocí (RZP) na oddělení urgentního příjmu (emergenci department, dále jen ED) se stížností na třídní přerušované pulzující bolesti hlavy. Žena lékaře informovala o užívání ibuprofenu každých 8 hodin po dobu 2 dnů bez úlevy. Také si stěžovala na dušnost, závratě, slabost a občasnou bolest na hrudi. V den před příjezdem na ED šla žena nakupovat a cítila úlevu a zlepšení stavu. Také podotkla, že se její syn a tchán, žijící v bytě ve druhém patře nad ní, také posledních pár dní necítili dobře a stěžovali si na bolesti hlavy. Všichni popřeli nedávnou cestovatelskou anamnézu nebo kontakt s infekční osobou. Žena měla v osobní anamnéze uvedenou diagnózu astma bronchiale, které bylo léčeno pravidelným používáním inhalačních bronchodilatans. Fyzikální vyšetření na ED jí odhalilo, nadváhu a dýchací potíže, s dechovou frekvencí 28 dechů za minutu. Hodnoty krevního tlaku (TK) byly 140/86 mm Hg, puls (P) 92 tepů za minutu, tělesná teplota (TT) byla 98,4 F (36,8 stupňů Celsia) a saturace kyslíkem (SpO<sub>2</sub>) byla 95 % bez terapeutického podání kyslíku. Poslechové vyšetření plic bylo bilaterálně jasné. Lékař na ED provedl laboratorní vyšetření krve, která odhalilo hladinu karboxyhemoglobinu (COHb) pacientky na 20 %. Fyziologická hladina karboxyhemoglobinu je méně než 10 %. Její další laboratorní výsledky byly zanedbatelné, včetně fyziologických hodnot srdečních enzymů. Vyšetření EKG vykazovalo také fyziologický sinusový rytmus bez patologických změn vlny ST-T úseku. Z důvodu stížností pacientky na třídní bolesti hlavy po zapnutí topného systému a občasně dušnosti, která ustoupí po opuštění jejího domu, byla stanovena diagnóza otrava oxidem uhelnatým. Bylo nezbytně nutné také vyšetření ostatních členů rodiny v nemocničním zařízení (Ruth - Sahd, 2011, s. 303).

V další případové studii Kuniavsky et al. (2018, s. 86 - 88) popsali případ mladého, jinak zdravého, 20letého muže, který byl nalezen v bezvědomí a v křeči v koupelně vyhřívané plynovým topením. Během přepravy do nejbližší nemocnice bylo skóre GCS

pacienta 5 a jeho křeče byly léčeny intravenózním midazolamem. Byl ventilován ambuvakem s rezervoárem a s přívodem 100% kyslíku. Na ED byl pacient zaintubován. Elektrokardiogram odhalil depresi ST segmentu v dolních a předních svodech (II, III, AVF, V2 - V5). Krevní testy při příjezdu odhalily, že hladina karboxyhemoglobinu u pacienta byla 41 %, hladina troponinu T byla 0,38 ng/ml (0 - 14 ng/l), arteriální pH bylo 7,04 (7,36 - 7,44), hydrogenuhličitan byl 9,5 mmol/l ( $24 \pm 2$  mmol/l), nadbytek báze byl 21,4 mmol/l ( $0 \pm 2$  mmol/l), laktát byl 15 mmol/l (0,5 - 2,0 mmol/l). Rentgen (dále jen RTG) hrudníku prokázal konsolidaci (akumulace zánětlivého buněčného exudátu v alveolech a navazujících dýchacích cestách) na levé plicí, zatímco počítačová tomografie (dále jen CT) mozku nevykazovala žádné známky traumatu nebo krvácení. Po 3 hodinách důkladného vyšetřování, byl pacient převeden do hyperbarického ústavu s hladinou karboxyhemoglobinu 16 %. Po příjezdu do hyperbarického ústavu - 5 hodin po přijetí do ED, činila hladina karboxyhemoglobinu 4,3 %. Po provedení myringotomie (chirurgické protěti ušního bubínku) byl pacient léčen 100% kyslíkem, 2,4 ATA (absolutní atmosféra tlaku vzduchu) po dobu 120 minut. Po prvním kole hyperbarické kyslíkové terapie byl pacient předán na oddělení JIP. Pacient byl připojen na umělý plicní ventilátor, ale byl agitovaný a pokoušel se provést vlastní extubaci. Pacient byl proto sedován a dostatečně hydratován. Následující EKG odhalilo normalizaci, hladiny troponinu T byly zvýšeny na 1,3 ng/ml. Pacient podstoupil další dvě kola hyperbarické kyslíkové terapie, v celkovém počtu třech relací během 24 hodin, aniž by utrpěl jakékoli nepříznivé účinky. Následující den byl pacient stabilní, při vědomí a jeho vitální funkce byly v normálních mezích. Proto byl extubován. Pacient prohlásil, že se cítí dobře, bez komplikací. Následujícího dne byl propuštěn bez lékařského předpisu pro dlouhodobé léčení (Kuniavsky, 2018, s. 86 - 88).

## 2.2 Možnosti terapeutického zajištění intoxikovaných pacientů v nemocniční péči

Oddíl terapie - konvenční terapie je omezena na normobarický a hyperbarický kyslík, přičemž není k dispozici antidotální terapie. Přestože hyperbarický kyslík významně snižuje trvalé neurologické a afektivní poruchy účinkem otravy oxidu uhelnatého, část přeživších má stále značnou morbiditu. V terapiích zaměřených na následné neboli downstream zánětlivé a oxidační účinky otravy oxidem uhelnatým došlo k určitému časnému úspěchu. V současné době se vyvíjejí nové metody pro přímé zacílení toxického účinku oxidu uhelnatého a jeho zachycení (Rose, 2017, s. 596 - 606). Počáteční otrava oxidem uhelnatým začíná na místě nehody. Je nesmírně důležité nejprve odstavit pacienta ze zdroje produkce oxidu uhelnatého. To však musí být provedeno, aniž by došlo k ohrožení zdraví pacienta a života záchranářů (Huzar, 2014, s. 162).

Hladina karboxyhemoglobinu klesá po opuštění místa expozice a rychleji klesá s kyslíkovou terapií, která je často aplikována prvními profesionálními záchranci na místě. Tento postup je nejlépe interpretován a hodnocen v klinickém kontextu (Longo, 2019, s. 1647). Pokud existuje podezření na otravu oxidem uhelnatým, měla by být pacientovi nasazena těsně přiléhající obličejová maska s přívodem 100% kyslíku. Kromě toho by pacienti s dýchacími obtížemi, sníženou úrovní vědomí, zjevným inhalačním traumatem nebo rozsáhlými popáleninami vyžadující velkoobjemovou tekutinovou resuscitaci, měli mít zajištěny dýchací cesty a tedy být zaintubováni. Předpokladem pro zahájení časně kyslíkové terapie v terénu je fakt, že kyslík zkracuje poločas rozpadu karboxyhemoglobinu tím, že soutěží s oxidem uhelnatým na vazebných místech na molekulách hemoglobinu a snižuje hypoxii zlepšením okysličování tkáně. Typický poločas rozpadu oxidu uhelnatého ve vzduchu je přibližně 4 – 5 hodin, ale přidáním 100% normobarického kyslíku ho můžeme snížit na 1 hodinu. Proto dochází k eliminaci poškození při zahájení léčby kyslíkem před transportem do nemocnice (Huzar, 2014, s. 162).

Kyslíková terapie je indikována bez ohledu na pulzní oxymetrii nebo arteriální tlak kyslíku. Pulzní oxymetrie, která se spoléhá na absorpci infračerveného světla hemoglobinem, je často falešně vysoká při otravě oxidem uhelnatým z důvodu podobných vlastností oxyhemoglobinu a karboxyhemoglobinu (Ashcroft, 2019, s. 3).

Terapie mírných příznaků obvykle spočívá v podávání kyslíku s vysokým průtokem až 15 litrů za minutu po dobu 4 hodin, s častým přehodnocováním příznaků na pohotovosti a s následným propuštěním domů. Před propuštěním je však třeba identifikovat zdroj oxidu

uhelnatého a vyhodnotit ostatní potenciálně postižené osoby. Kritéria pro přijetí pacientů na pozorování zahrnují příznaky nejasné etiologie, diagnostické nálezy odpovídající závažným otravám nebo jiné lékařské nebo psychosociální příčiny. Sestra specialista v intenzivní péči / zdravotnický záchranář by měl být připraven na možnou indikaci k intubaci pacienta, na přijetí pacienta na jednotku intenzivní péče pro kardiopulmonální monitoraci a podporu a možnost hyperbarické kyslíkové terapie v případech středně těžké až těžké otravy oxidem uhelnatým (Ruth - Sahd, 2011, s. 308).

Po dosažení základních hladin karboxyhemoglobinu mnoho lékařů pokračuje v normobarické kyslíkové terapii a sleduje sérové hladiny karboxyhemoglobinu, dokud neklesnou pod 10 %. Neexistují však pokyny, které by naznačovaly doporučené trvání normobarické kyslíkové terapie založené na hladinách karboxyhemoglobinu. Existují i některé návrhy na pokračování normobarické kyslíkové terapie až do vymizení neurologických příznaků. Dále by pokračování nebo přerušování léčby normobarickým kyslíkem mělo být založeno na kombinaci klinických projevů, hladin karboxyhemoglobinu a anamnézy pacienta v minulosti, tj. chronické obstrukční plicní onemocnění nebo onemocnění koronárních tepen. Důvodem je to, že samotné hladiny karboxyhemoglobinu nejsou dostatečně relevantní pro další rozhodování o léčbě, protože bylo prokázáno, že nesusouvisí se závažností otravy, predikcí prognózy a určováním potřeby normobarické nebo hyperbarické kyslíkové terapie. Na druhé straně mnoho autorů tvrdí, že hladiny karboxyhemoglobinu jsou užitečné pouze při určování, který pacient potřebuje terapii normobarickou nebo hyperbarickou.

Rozsah hladin karboxyhemoglobinu, které jsou navrženy pro zahájení léčby hyperbarickým kyslíkem, se však pohybuje od 5 do 40 %, přičemž většina odborníků souhlasí se zahájením hyperbarické kyslíkové terapie při saturaci karboxyhemoglobinu 25 % nebo u pacientů, kde došlo ke ztrátě vědomí, neurologickému deficitu, kardiiovaskulární dysfunkci nebo přetrvávající metabolické acidóze (Huzar, 2014, s. 163). Hyperbarická kyslíková terapie je definována jako dýchání 100% kyslíku za zvýšeného atmosférického tlaku v hyperbarické komoře s doporučeným tlakem 2 – 3 atmosféry. Mezi přednosti použití hyperbarické kyslíkové terapie patří zvýšení koncentrace rozpouštěného kyslíku v krvi na nadprůměrnou úroveň, čímž se zkrátí poločas rozpadu oxidu uhelnatého a urychlí se tak jeho eliminace.

Další výhodou používání hyperbarické kyslíkové terapie je prevence peroxidace lipidů v mozku (jedná se o proces, kdy volné radikály „kradou“ elektrony lipidům v buněčných membránách, což vede k poškození buněk), zachování hladin adenosintrifosfátu (ATP) v

orgánech vystavených toxickým hladinám oxidu uhelnatého a možná prevence rozvoje zpožděných neurologických následků. Přes všechny důkazy podporující použití hyperbarické kyslíkové terapie u pacientů s těžkou intoxikací oxidem uhelnatým existují rozsáhlé údaje, které správnost této terapie vyvrací. Autoři této publikace hovoří o významných výhodách používání hyperbarické kyslíkové terapie, nicméně je mnoho komplikací spojených s touto terapií a je omezený počet specializovaných center, která nabízejí tuto terapii. Bylo prokázáno, že mezi komplikace, ke kterým může dojít z důvodu použití kyslíkové hyperbarické terapie, patří: barotrauma, prasknutí bubínku, zvýšenou úzkost, plicní edém a krvácení, tenzní pneumotorax, dekompresní nemoc, dusíkové embolie a záchvaty. Kromě toho existují jen omezené studie na zvířatech, které zpochybňují škodlivost vlivu hyperbarické kyslíkové terapie na mozek v důsledku produkce superoxidu (volného reaktivního kyslíkového radikálu). S výjimkou těchto komplikací, které mohou být způsobeny přímo hyperbarickou kyslíkovou terapií, nemohou být hemodynamicky nestabilní pacienti nebo pacienti, u nichž se objeví záchvaty jakéhokoliv typu, rychle vytaženi z hyperbarické komory a léčeni. Důvodem je to, že jakmile jsou pacienti „ponoženi“ do léčebného tlaku 2,5 – 3,0 atmosféry, musí být komora nejprve pomalu dekomprimována, aby se zabránilo rozvoji dusíkatých a vzduchových embolů, což by mohlo zhoršit jejich celkové riziko morbidit a mortality. To se však týká pouze pacientů podstupujících terapii v monopolních, tzv. jednoduchých hyperbarických komorách. Pacienti s progredujícím stavem, mohou být uloženi do vícemístných hyperbarických kyslíkových komor, protože tyto komory mají vzduchový zámek tzv. air lock pro snadnější přístup k pacientům, kde mohou být umístěny specializované všeobecné sestry / zdravotničtí záchranáři zároveň s léčenými. Tyto specializované sestry / zdravotničtí záchranáři pak mohou v případě potřeby pacientům zajistit vitální funkce. Kromě toho dosud neexistuje žádná shoda ohledně absolutních indikací, standardu trvání a standardu intenzity hyperbarické kyslíkové terapie u pacientů s těžkou intoxikací oxidem uhelnatým (Huzar, 2014, s. 163).

Podle předchozích retrospektivních studií je podávání hyperbarického kyslíku spojeno s lepší prognózou než použití normobarické kyslíkové terapie. Liao et al. (2019) ve své studii uvedli, že hyperbarická kyslíková terapie by měla být provedena co nejdříve, tedy do 22,5 h po otravě oxidem uhelnatým. Kromě toho může hyperbarická kyslíková terapie zabránit pozdějším neurologickým následkům otrav oxidem uhelnatým, čímž se snižuje riziko úmrtnosti způsobené akutní otravou oxidem uhelnatým. Huang et al. (2017) prokázali, že riziko neurologických následků u pacientů užívajících hyperbarickou

kyslíkovou terapii bylo významně vyšší než u pacientů, kteří nedostávali hyperbarickou kyslíkovou terapii. Simonsen et al. (2019) ve své studii uvedl, že hyperbarická kyslíková terapie nevykazovala žádnou souvislost s mortalitou pro všechny příčiny.

Metaanalýzy provedené v Cochrane collaboration group neprokázaly žádný významný rozdíl mezi hyperbarickou kyslíkovou terapií a normobarickou kyslíkovou terapií, pokud jde o riziko nežádoucích neurologických výsledků a poukázaly na to, že tyto výsledky vyžadují další studie k definování účinku hyperbarické kyslíkové terapie u pacientů intoxikovaných oxidem uhelnatým. Nebylo však řešeno, zda se výskyt neurologických výsledků mezi hyperbarickou kyslíkovou terapií a normobarickou kyslíkovou terapií liší. Proto byl účinek hyperbarické kyslíkové terapie na neurologické následky a celkovou mortalitu u pacientů s otravou oxidem uhelnatým hodnocen provedením metaanalýzy dostupných randomizovaných kontrolovaných studií (RCT). Do této studie bylo zařazeno sedm randomizovaných kontrolovaných studií, z toho devět kohortových studií s celkem 2023 pacientů s otravou oxidem uhelnatým. Souhrnné výsledky odhalily, že hyperbarická kyslíková terapie vykazovala asociaci s nižším rizikem poškození paměti ve srovnání s pacienty, kteří dostávali normobarický kyslík, zatímco 2 sezení v hyperbarické kyslíkové komoře ukázaly asociaci s vyšším rizikem poškození paměti ve srovnání s těmi, kteří podstoupili pouze jedno sezení hyperbarické kyslíkové terapie. Kromě toho byla hyperbarická kyslíková terapie ve srovnání s normobarickou kyslíkovou terapií spojena se zvýšeným neuropsychologickým skóre intelektuálního testu. Žádné další významné rozdíly nebyly pozorovány, v souvislosti s účinky hyperbarické kyslíkové terapie (Wang, 2019, s. 7684).

Autoři Altintop et al. (2018, s. 169 – 173) ve své retrospektivní studii konstatují, že terapie hyperbarickým kyslíkem by se měla určitě podávat pacientům se zjevnými příznaky, nízkým pH, vysokými hladinami laktátu a zjevnými neurologickými nálezy. U pacientů s přetrvávajícími příznaky, které nejsou jasné, by mělo být naplánováno více sezení hyperbarické kyslíkové terapie. Přestože se doporučuje, aby pacienti byli sledováni nejméně 24 hodin, doporučuje se také lékařská prohlídka o 3 týdny později. Výsledky studie neprokázaly žádný významný rozdíl mezi skupinami na úrovni karboxyhemoglobinu a je třeba mít na paměti, že u otrav oxidem uhelnatým neexistuje žádný rozdíl mezi věkovými skupinami. Terapie intoxikace oxidem uhelnatým je závod s časem. Pacienti, kteří potřebují hyperbarickou kyslíkovou terapii, musí být pečlivě vybráni během prvních několika hodin a musí být pečlivě sledováni (Altintop et al., 2018, s. 168 – 173).

Postup ošetrovatelského managementu před plánovanou terapií pacientů v hyperbarické komoře zahrnuje jednotlivé a postupné kroky, mezi něž patří příprava pacienta a pomůcek k hyperbarickému sezení, monitorace vitálních funkcí pacienta v průběhu terapeutického sezení a vyhodnocení vývoje stavu. Při přípravě pacienta na sezení hyperbarické kyslíkové terapie je sestra specialistka / zdravotnický záchranář zodpovědný za proškolení pacienta a jeho rodiny o dané terapii. Tím se snižuje celková úzkost z neznámé zkušenosti pacienta. Před realizací hyperbarické kyslíkové terapie je také důležité posoudit klaustrofobii a další obtíže z umístění v uzavřené komoře. Specifická ošetrovatelská péče o pacienta před zahájením terapie hyperbarickým kyslíkem zahrnuje posouzení všech zdravotnických zařízení připojeného nebo implantovaného na tělo pacienta, farmakologická anamnéza a zajištění dalších předmětů, které by pacient mohl mít u sebe. Vzhledem k povaze hyperbarického prostředí nejsou některé materiály uvnitř hyperbarické komory povoleny. Patří sem všechny hořlavé materiály, zápalky a zapalovače, materiály poháněné bateriemi a elektronika. Pokud to je možné, před tímto výkonem by pacient neměl užívat látky obsahující nikotin a kofein. Tyto látky stahují krevní cévy a snižují tak účinnost hyperbarické kyslíkové terapie. Kromě toho by sestry specialistiky / zdravotničtí záchranáři měli pacienta poučit o použití produktů, které mohou v hyperbarické komoře vytvářet škodlivé páry. Jedná se především o tělové oleje, parfěmy, pleťové vody, laky na nehty a deodoranty. Během hyperbarické kyslíkové terapie, by pacienti neměli mít u sebe naslouchadla, kovové brýle, kontaktní čočky, šperky, hodinky, zubní protézy a další předměty. Zmíněné předměty by měly být ponechány doma nebo uschovány v uzamykatelné skříňce pacienta před zahájením relace hyperbarické kyslíkové terapie. Následná ošetrovatelská péče zahrnuje sledování nežádoucích účinků hyperbarické kyslíkové terapie. Nežádoucí účinky hyperbarické kyslíkové terapie jsou vzácné, mají však spojitost s únavou, krátkozrakostí, ušními barotraumaty a intoxikací kyslíkem. Pacientům může zalehnout v uších, z důvodu zvýšenému tlaku v hyperbarické komoře. Až u 10 % pacientů, kteří podstoupí hyperbarickou kyslíkovou terapii, dochází k mírným až středně závažným otickým barotraumatům (otické barotrauma je bolest ucha nebo poškození tympanické membrány způsobené rychlými změnami tlaku). Je důležité, aby sestra specialistka nebo zdravotnický záchranář vysvětlil pacientovi, že se jedná o dočasný pocit, který by se mohl minimalizovat manipulací s tlakem ve svém středním uchu zívnutím a polykáním, aby se tlaky vyrovnaly (Yisak, 2019).

V další retrospektivní kohortové studii, kterou provedli Nakajima et al. (2020) v Japonsku, zkoumali účinky hyperbarické kyslíkové terapie na otravu oxidem uhelnatým.



Získali údaje o pacientech propuštěných z účastnických nemocnic od dubna 2010 do března 2017 s hlavní diagnózou - otrava oxidem uhelnatým. Ze studie byli vyloučeni pacienti se srdeční zástavou při příjezdu do nemocnice nebo do 1 dne od přijetí, pacienti propuštění do 1 dne od přijetí, znovu přijatí pacienti do nemocnice, pacienti s indexem popálenin  $\geq 10$  (aby se zabránilo odchylkám ve studii kvůli účinkům popálenin), a pacienti léčení intraaortálním balónkem nebo mimotělní podporou života (protože pacienti, kteří podstupují tyto procedury, nemohou být léčení hyperbarickým kyslíkem). Porovnávali pacienti, kteří dostávali hyperbarický kyslík (skupina hyperbarické kyslíkové terapie) s pacienti, kteří nedostávali hyperbarický kyslík (kontrolní skupina). Skupina hyperbarické kyslíkové terapie byla definována jako ti, kteří dostali hyperbarickou kyslíkovou terapii nejméně jednou do 1 dne od přijetí do nemocnice. Přestože hyperbarická kyslíková terapie nebyla signifikantně spojena se sníženou mortalitou, byla spojena s příznivou úrovní vědomí a ADL (hodnotící nástroj všedních denní činnosti) u pacientů s otravou oxidem uhelnatým. Výsledky studie naznačují, že hyperbarická kyslíková terapie může být účinná pro všechny pacienti s akutní otravou oxidem uhelnatým, včetně těch, kteří nejsou tak vážně otráveni. Je - li k dispozici hyperbarická kyslíková komora, měli by lékaři zvážit hyperbarickou kyslíkovou terapii u všech pacientů s otravou oxidem uhelnatým do 24 hodin (Nakajima, 2020).

Otrava oxidem uhelnatým a tedy i hyperbarická kyslíková terapie se netýká pouze dospělých jedinců, ale vzácně postihuje i děti a těhotné ženy. Neexistují žádné randomizované studie u těhotných žen. Doporučení jsou založena na teoretických studiích, pokusech na zvířatech a analýzách z traumatické péče. Zdá se, že ve fetálním systému dochází k saturaci i eliminaci pomaleji než v mateřském systému. Zejména v případě delší expozice mohou měření karboxyhemoglobinu u plodu dokonce překročit matčiny hladiny. Tato případová studie ukázala měření karboxyhemoglobinu 61 % při fetální pitvě, i když matka měla naměřeno 7 % již po hodinové terapii kyslíkem. Z tohoto důvodu někteří autoři považují těhotenství za přísnou indikaci k zahájení hyperbarické kyslíkové terapie, zejména pokud jsou přítomny neurologické příznaky, příznaky fetálního stresu, výskyt synkopy nebo vysokých hladin karboxyhemoglobinu. Vzhledem k malému počtu případů je možné hodnocení a doporučení pro hyperbarickou kyslíkovou terapii u dětí v omezené míře pouze ve studiích publikovaných k dnešnímu dni (Eichhorn, 2018, s. 863 - 870).

V retrospektivní analýze popisující efekt hyperbarické kyslíkové terapie na děti (0,1 – 12,2 roku, střední 6,2 roku) Chang et al. (2017) vyloučili výpary z ohně jako potenciálně matoucí faktor, avšak nenalezli žádný benefit pro hyperbarickou kyslíkovou terapii, pokud

jde o prevenci neurologických deficitů. Je však třeba mít na paměti, že počáteční hodnota karboxyhemoglobinu byla ve skupině respondentů s hyperbarickou kyslíkovou terapií výrazně vyšší ( $27,4 \% \pm 7,3 \%$  oproti  $17,6 \% \pm 6,3 \%$ ). Tyto negativní výsledky kontrastuje s nedávno publikovanou rozsáhlou retrospektivní kohortovou analýzou, která prokázala sníženou úmrtnost po hyperbarické kyslíkové terapii, zejména u pacientů mladších než 20 let. Souběžně s dospělými se zvýšily koncentrace troponinu T také u dětí (0 – 18 let, střední 11 let) s těžkou otravou oxidem uhelnatým (Eichhorn, 2018, s. 863 - 870).

V další studii Annane et al. (2011), kterou schválila etická komise Socié'te' de Re'animation de Langue Francaise byli přijati pacienti do fakultní nemocnice Raymond Poincare', Garches, ve Francii v období od října 1989 do ledna 2000. Od pacientů nebo jejich příbuzných byl získán písemný informovaný souhlas se zapojením do studie. Byly provedeny dvě randomizované kontrolované studie na dvou paralelních skupinách. Vzorek A zahrnoval nekomatózní pacienty a vzorek B zahrnoval komatózní pacienty. Do studie byli přijati pacienti ve věku 15 let a více do 12 hodin po expozici oxidem uhelnatým. Diagnóza byla při příjmu založena na hladině karboxyhemoglobinu. Oxid uhelnatý byl měřen pomocí spektrofotometru. Kritéria pro nezařazení do studie byla: smíšená otrava, např. oxidu uhelnatého s drogami nebo jinými toxickými plyny, suicidiální pokusy, těhotenství, kontraindikace hyperbarické kyslíkové terapie, technické překážky pro hyperbarickou kyslíkovou terapii, normální vědomí, otrava oxidem uhelnatým mimo tuzemsko, obtíže při stanovení počátečního stavu vědomí a odmítnutí podepsání písemného souhlasu se studií. Diagnóza byla založena na okolnostech expozice oxidu uhelnatého a na výsledných koncentracích oxidu uhelnatého naměřených v místě zásahu zdravotnickou záchrannou službou. Pacienti ve vzorku A byli léčeni 6 hodin normobarickým kyslíkem nebo 4 hodiny normobarickým kyslíkem a následně 1 sezením v hyperbarické kyslíkové komoře. Pacienti ve vzorku B se 4 hodiny léčili normobarickým kyslíkem s následnou 1 relací hyperbarické kyslíkové terapie - stejná léčba jako vzorek A, nebo se 4 hodiny léčili normobarickým kyslíkem s následnými 2 relacemi hyperbarické kyslíkové terapie v intervalu 6 až 12 hodin. Normobarická i hyperbarická kyslíková terapie byly zahájeny co nejdříve po randomizaci. Každá relace hyperbarické kyslíkové terapie trvala 2 hodiny ve vícemístné komoře Comex Pro a každá relace zahrnovala 30 minut pro kompresi, 1 hodinu při 2 ATA a 30 minut pro dekompresi. Před každou relací hyperbarické kyslíkové terapie byl aplikován intramuskulárně Diazepam 10 mg, aby se zabránilo záchvatům vyvolaným kyslíkem. Po dokončení terapie byl změřen karboxyhemoglobin.

Podle potřeby bylo poskytnuto podpůrné ošetření. Tato studie nepotvrdila, že hyperbarická kyslíková terapie zlepšuje zotavení z otravy oxidem uhelnatým. Navíc u pacientů v kómatu vedla opakovaná hyperbarická oxygenoterapie k horším výsledkům ve srovnání s pacienty, kteří podstoupili pouze jednu relaci. Přibližná úroveň zotavení po 1 měsíci u pacientů, kteří prožili pouze přechodnou ztrátu vědomí, byla velmi podobná předchozím zjištěním. Těžký neurologický deficit a smrt byly vzácné bez ohledu na terapii hyperbarickým kyslíkem. U pacientů v kómatu je pozorován, ve spojitosti se zvyšující se dávkou hyperbarického kyslíku, nižší míra zotavení a větší neurologický deficit. Tento fakt zůstává stále nejasný. Stejně jako ve většině dalších studií, i v této zemřelo 15 % z pozorovaných pacientů. U pacientů otrávených oxidem uhelnatým s přechodnou ztrátou vědomí není jedna relace hyperbarické kyslíkové terapie lepší než normobarická kyslíková terapie a u pacientů v kómatu současná studie nepotvrdila žádné benefity dvou sezení oproti jednomu sezení v hyperbarické kyslíkové komoře. Zda je terapie hyperbarickým kyslíkem při 3 ATA lepší než terapie hyperbarickým kyslíkem při 2 ATA, vyžaduje další výzkum s randomizovanými kontrolovanými studiemi (Annane, 2011, s. 486-492).

## 2.3 Význam a limitace dohledaných poznatků

Dle Hampsona (2012) je hlavním omezením jeho analýzy to, že konec expozice oxidu uhelnatého je často obtížné určit a je nutné tuto skutečnost často odhadovat (Hampson, 2012, s. 2021 -2024). Zatím neexistují žádné studie o těhotných ženách intoxikovaných oxidem uhelnatým. Všechna doporučení jsou založena pouze na teoretických studiích, pokusech na zvířatech a vyplývajících z analýzy traumatické péče. Tento fakt souvisí s malým počtem případů intoxikovaných těhotných žen (Eichhorn, 2018, s. 863 - 870). Existuje mnoho důkazů, které podporují použití hyperbarické kyslíkové terapie u pacientů intoxikovaných oxidem uhelnatým. Tyto důkazy jsou však na druhé straně jinými autory vyvráceny. Jasným faktem zůstává to, že hyperbarická kyslíková terapie přináší mnoho komplikací s omezeným počtem specializovaných center, kde tato léčba může probíhat. (Huzar, 2014, s. 163).

Rozpoznat otravu oxidem uhelnatým není jednoduché a nespecifická symptomatologie tuto diagnózu nezjednodušuje. Tato přehledová bakalářská práce předkládá aktuálně dohledané poznatky o intoxikaci oxidem uhelnatým v nemocniční péči. Všechny studie byly prováděny v nejrůznějších státech světa, ale ani jedna z dohledaných nepocházela z České republiky. Pro zobecnění výsledků i na českou populaci, je třeba provést tuzemský výzkum na danou problematiku. Na výsledky většiny dohledaných poznatků může mít vliv i fakt, že byl zkoumán malý vzorek pacientů. Z dohledaných studií vyplývá, že pro terapii otravy oxidem uhelnatým neexistuje jednotný postup, kterým by se měli řídit nelékařští zdravotničtí pracovníci – zdravotničtí záchranáři nebo lékaři, avšak existují všeobecné zásady, které platí pro všechny urgentní stavy včetně intoxikací. Vzhledem k tomu, že se v České republice žádná studie zaměřující se na téma intoxikace oxidem uhelnatým u pacientů v nemocniční péči neuskutečnila, mohla by tato práce sloužit jako výchozí zdroj informací pro nový výzkum.

## ZÁVĚR

Otrava oxidem uhelnatým je akutní stav, který může bez včasné a adekvátní terapie skončit fatálně. Hlavním cílem této bakalářské práce bylo předložit aktuálně dohledané poznatky o intoxikaci oxidem uhelnatým u pacientů v nemocniční péči. Poznatky byly rozčleněny do dvou dílčích cílů.

První dílčí cíl se zaměřoval na zhodnocení a diagnostiku intoxikovaného pacienta v nemocniční péči. Při prvním pohledu na pacienta začíná proces hodnocení. Klíčová je rychlost a správnost posouzení, zejména pokud se jedná o tak závažný stav jakým je právě otrava oxidem uhelnatým. Hlavním problémem diagnostiky této otravy spočívá v nespecifické symptomatologii. Přes nejednoznačné příznaky tohoto stavu, již existují kvalitní nástroje pro rychlé zhodnocení závažnosti otravy, jakým je CO - oxymetr. Existuje mnoho nemocí, které se projevují podobnými symptomy. Otrava oxidem uhelnatým je ideálně diagnostikována na základě symptomů, anamnézy nedávné expozice oxidem uhelnatým a zvýšené hladiny karboxyhemoglobinu v krvi. Hladina karboxyhemoglobinu v krvi však není jednoznačným ukazatelem vážnosti stavu, proto je důležité nahlížet na pacienta jako celek. Bylo dokázáno, že většina přeživších pacientů otravy oxidem uhelnatým trpí dlouhodobými neurologickými a afektivními poruchami.

Druhý dílčí cíl se zabýval možnostmi terapeutického zajištění intoxikovaného pacienta v nemocniční péči. Terapie začíná již v místě intoxikace pacienta, kdy je nejdůležitější přerušit působení škodlivé noxy. Dalším klíčovým bodem je zahájení normobarické kyslíkové terapie, která je indikována bez ohledu na pulzní oxymetrii nebo arteriální tlak kyslíku. Následná nemocniční terapie se dále odvíjí od množství karboxyhemoglobinu v krvi a od celkového stavu pacienta. Terapie mírných příznaků obvykle spočívá v podávání kyslíku vysokým průtokem až 15 litrů za minutu. Jelikož neexistují žádná doporučení, která by naznačovaly jak dlouho má trvat normobarická kyslíková terapie, většina odborníků podává kyslík do vymizení neurologických příznaků. V případě že se hladiny karboxyhemoglobinu pohybují okolo 25 %, pacient trpí neurologickým deficitem, je v bezvědomí nebo trpí kombinací všech těchto problémů, zvažuje se použití hyperbarické kyslíkové terapie. Hyperbarická kyslíková terapie se zakládá na podávání 100% kyslíku pod tlakem několika atmosfér, za účelem zkrácení poločasu rozpadu oxidu uhelnatého. I přes rozsáhlé studie a mnoho důkazů uznávající použití hyperbarické kyslíkové terapie u pacientů s těžkou intoxikací oxidem uhelnatým, existují také údaje, které správnost této terapie vyvrací. Hyperbarická terapie přináší mnoho komplikací od

klaustrofobie až po barotrauma, ale i přes to by měla přispívat k lepší prognóze pacienta v porovnání s normobarickým podáváním kyslíku. Prospěšnost hyperbarické terapie nad normobarickou není stále jednoznačně potvrzena. Je však jisté, že pokud pacient intoxikovaný oxidem uhelnatým nedostane kyslík, jeho život je vážně ohrožen.

## REFERENČNÍ SEZNAM

ALTINTOP, I., M. E. AKCIN, M. TATLI a M. S. ILBASMIS. Factors that influence the decision for hyperbaric oxygen therapy (HBOT) in cases of carbon monoxide poisoning: a retrospective study. *Annals of burns and fire disasters* [online]. 2018, 31(3), 168-173 [cit. 2020-06-26]. ISSN 15929558.

ANNANE, Djillali, Karim CHADDA, Philippe GAJDOS, Marie-Claude JARSGUINCESTRE, Sylvie CHEVRET a Jean-Claude RAPHAEL. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. *Intensive Care Medicine* [online]. 2011, 37(3), 486-492 [cit. 2020-05-23]. DOI: 10.1007/s00134-010-2093-0. ISSN 0342-4642. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s00134-010-2093-0>

ASHCROFT, James, Emma FRASER, Sanjay KRISHNAMOORTHY a Sue WESTWOOD-RUTTLEDGE. Carbon monoxide poisoning. *BMJ* [online]. 2019, 2019 [cit. 2020-02-25]. DOI: 10.1136/bmj.l2299. ISSN 0959-8138. Dostupné z: <http://www.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmj.l2299>

DARÇIN, Murat. Accidental Carbon Monoxide Poisonings in Adana, Turkey: A 14-year Study. *Haseki Tıp Bülteni* [online]. 2017, , 42-46 [cit. 2020-02-25]. DOI: 10.4274/haseki.3158. ISSN 13020072. Dostupné z: [http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article\\_16013/42-46.pdf](http://cms.galenos.com.tr/Uploads/Article_16013/42-46.pdf)

EICHHORN, Lars, Marcus THUDIUM a Björn JÜTTNER. The Diagnosis and Treatment of Carbon Monoxide Poisoning. *Deutsches Aerzteblatt International* [online]. 2018, 115(51/52), 863-873 [cit. 2020-03-24]. DOI: 10.3238/arztebl.2018.0863. ISSN 18660452.

HAMPSON, Neil B. Myth busting in carbon monoxide poisoning. *The American Journal of Emergency Medicine* [online]. 2016, 34(2), 295-297 [cit. 2020-02-29]. DOI: 10.1016/j.ajem.2015.10.051. ISSN 07356757. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675715009444>

HAMPSON, Neil B. Noninvasive pulse CO-oximetry expedites evaluation and management of patients with carbon monoxide poisoning. *The American Journal of Emergency Medicine* [online]. 2012, 30(9), 2021-2024 [cit. 2020-06-19]. DOI: 10.1016/j.ajem.2012.03.026. ISSN 07356757. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675712001301>

HUANG, Chien-Cheng, Min-Hsien CHUNG, Shih-Feng WENG, et al. Long-Term Prognosis of Patients with Carbon Monoxide Poisoning: A Nationwide Cohort Study. *PLoS ONE* [online]. 2014, 9(8) [cit. 2020-06-19]. DOI: 10.1371/journal.pone.0105503. ISSN 1932-6203. Dostupné z: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0105503>

HUZAR, Todd F, Tonya GEORGE a James M CROSS. Carbon monoxide and cyanide toxicity: etiology, pathophysiology and treatment in inhalation injury. *Expert Review of Respiratory Medicine* [online]. 2014, 7(2), 159-170 [cit. 2020-02-25]. DOI: 10.1586/ers.13.9. ISSN 1747-6348. Dostupné z: <http://www.tandfonline.com/doi/full/10.1586/ers.13.9>

CHANG, Yu-Ching, Hao-Yuan LEE, Jing-Long HUANG, Cheng-Hsun CHIU, Chyi-Liang CHEN a Chang-Teng WU. Risk Factors and Outcome Analysis in Children with Carbon Monoxide Poisoning. *Pediatrics & Neonatology* [online]. 2017, 58(2), 171-177 [cit. 2020-06-26]. DOI: 10.1016/j.pedneo.2016.03.007. ISSN 18759572. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1875957216300778>

KAYMAK, Cetin a Hulya BASAR. Carbon Monoxide Intoxication - Review/Karbon Monoksit Zehirlenmesi - Derleme. *FABAD Journal of Pharmaceutical Sciences; Ankara* [online]. 2010, 35(3), 163-172 [cit. 2020-06-08]. Dostupné z: <https://search.proquest.com/docview/1312440262?accountid=16730>

KUNIAVSKY, Michael, Yair BECHOR, Marina LEITMAN a Shai EFRATI. Carbon monoxide poisoning in a young, healthy patient: A case study of heart failure recovery after Hyperbaric Oxygenation Treatment. *Intensive and Critical Care Nursing* [online]. 2018, 47, 85-88 [cit. 2020-05-02]. DOI: 10.1016/j.iccn.2018.04.008. ISSN 09643397. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0964339718300600>



LIAO, Shu-Chen, Yan-Chiao MAO, Kun-Ju YANG, Kuo-Cheng WANG, Li-Ying WU a Chen-Chang YANG. Targeting optimal time for hyperbaric oxygen therapy following carbon monoxide poisoning for prevention of delayed neuropsychiatric sequelae: A retrospective study. *Journal of the Neurological Sciences* [online]. 2019, 396, 187-192 [cit. 2020-06-26]. DOI: 10.1016/j.jns.2018.11.025. ISSN 0022510X. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0022510X18304787>

LONGO, Dan L., Fred M. HENRETIG, Mark A. KIRK a Charles A. MCKAY. Hazardous Chemical Emergencies and Poisonings. *New England Journal of Medicine* [online]. 2019, 380(17), 1638-1655 [cit. 2020-02-25]. DOI: 10.1056/NEJMra1504690. ISSN 0028-4793. Dostupné z: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1504690>

MURPHY, S. Carbon monoxide poisoning. *Nursing standard (Royal College of Nursing (Great Britain): 1987)* [online]. 2010, 24(40), 50-5; quiz 56 [cit. 2020-06-26]. ISSN 00296570.

NAKAJIMA, Mikio, Shotaro ASO, Hiroki MATSUI, Kiyohide FUSHIMI a Hideo YASUNAGA. Hyperbaric oxygen therapy and mortality from carbon monoxide poisoning: A nationwide observational study. *The American Journal of Emergency Medicine* [online]. 2020, 38(2), 225-230 [cit. 2020-05-17]. DOI: 10.1016/j.ajem.2019.02.009. ISSN 07356757. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675719300877>

NG, Patrick Chow Yuen, Brit LONG a Alex KOYFMAN. Clinical chameleons: an emergency medicine focused review of carbon monoxide poisoning. *Internal and Emergency Medicine* [online]. 2018, 13(2), 223-229 [cit. 2020-05-31]. DOI: 10.1007/s11739-018-1798-x. ISSN 1828-0447. Dostupné z: <http://link.springer.com/10.1007/s11739-018-1798-x>

OCAK, Tarik, Erdal TEKIN, Mustafa BASTURK, Arif DURAN, Mustafa SERINKEN a Mucahit EMET. Treatment in carbon monoxide poisoning patients with headache: a prospective, multicenter, double-blind, controlled clinical trial. *The American Journal of Emergency Medicine* [online]. 2016, 34(11), 2140-2145 [cit. 2020-06-17]. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.08.002. ISSN 07356757. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0735675716304879>

OLIVERIO, Stefania a Vincent VARLET. New strategy for carbon monoxide poisoning diagnosis: Carboxyhemoglobin (COHb) vs Total Blood Carbon Monoxide (TBCO). *Forensic Science International* [online]. 2020, 306 [cit. 2020-02-25]. DOI: 10.1016/j.forsciint.2019.110063. ISSN 03790738. Dostupné z: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S037907381930475X>

PAN, Ke-Ting, Chih-Hao SHEN, Fu-Gong LIN, Yu-Ching CHOU, Ben CROXFORD, Giovanni LEONARDI a Kun-Lun HUANG. Prognostic factors of carbon monoxide poisoning in Taiwan: a retrospective observational study. *BMJ Open* [online]. 2019, 9(11) [cit. 2020-03-13]. DOI: 10.1136/bmjopen-2019-031135. ISSN 2044-6055. Dostupné z: <http://bmjopen.bmj.com/lookup/doi/10.1136/bmjopen-2019-031135>

ROSE, Jason J., Ling WANG, Qinzi XU, Charles F. MCTIERNAN, Sruti SHIVA, Jesus TEJERO a Mark T. GLADWIN. Carbon Monoxide Poisoning: Pathogenesis, Management, and Future Directions of Therapy. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* [online]. 2017, 195(5), 596-606 [cit. 2020-05-03]. DOI: 10.1164/rccm.201606-1275CI. ISSN 1073-449X. Dostupné z: <http://www.atsjournals.org/doi/10.1164/rccm.201606-1275CI>

RUTH-SAHD, Lisa A., Kristen ZULKOSKY a Mary E. FETTER. Carbon Monoxide Poisoning. *Dimensions of Critical Care Nursing* [online]. 2011, 30(6), 303-314 [cit. 2020-02-29]. DOI: 10.1097/DCC.0b013e31822fb017. ISSN 0730-4625. Dostupné z: <http://journals.lww.com/00003465-201111000-00001>

SIMONSEN, Carsten, Kristinn THORSTEINSSON, Rikke Nørmark MORTENSEN, Christian TORP-PEDERSEN, Benedict KJÆRGAARD, Jan Jesper ANDREASEN a William DURANTE. Carbon monoxide poisoning in Denmark with focus on mortality and factors contributing to mortality. *PLOS ONE* [online]. 2019, 14(1) [cit. 2020-06-26]. DOI: 10.1371/journal.pone.0210767. ISSN 1932-6203. Dostupné z: <https://dx.plos.org/10.1371/journal.pone.0210767>

WANG, Weiqiang a Jincheng CHENG. Effect of Hyperbaric Oxygen on Neurologic Sequelae and All-Cause Mortality in Patients with Carbon Monoxide Poisoning. *Medical*

science monitor : international medical journal of experimental and clinical research [online]. 2019, 2019 Oct 13, 2019(25), 7684–7693 [cit. 2020-03-11]. DOI: 10.12659/MSM.917065. Dostupné z: <https://doi.org/10.12659/MSM.917065>

WOOD, Ian a Michelle GERNER. Initial Management of Acute Medical Patients: A Guide for Nurses and Healthcare Practitioners. 2. John Wiley & Sons, Incorporatedd, 2012, 322 s. ISBN 9781444337167.

YISAK, Alemayehu, Kiwanuka FRANK a Muhamaddi MARYAM. Hyperbaric Oxygen Therapy: Indications, Benefits and Nursing Management. International Journal of Caring Sciences; Nicosia [online]. 2019, Jan-Apr 2019, 12(1), 567-571 [cit. 2020-02-29]. ISSN 17915201. Dostupné z: <https://search.proquest.com/docview/2236685558?accountid=16730>

## SEZNAM ZKRATEK

ATA	absolutní atmosféra tlaku vzduchu
ATP	adenosintrifosfát
CO	oxid uhelnatý
COHb	karboxyhemoglobin
CT	výpočetní tomografie
ED	emergenci department
EKG	elektrokardiografie
GCS	Glasgow Coma Scale
HbO <sub>2</sub>	oxyhemoglobinu
HgB	hemoglobin
JIP	jednotka intenzivní péče
P	puls
RCT	randomizovaná kontrolovaná studie
RTG	rentgen
RZP	rychlá zdravotnická pomoc
TK	krevní tlak
TnI	troponinu I
TT	tělesná teplota
SpO <sub>2</sub>	saturace krve kyslíkem