



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 klinických a preklinických oborů

Bakalářská práce

Význam a způsoby měření hematokritu a
hemoglobinu v přednemocniční neodkladné
péči

Vypracoval: Stanislav Pešl

Vedoucí práce: MUDr. Naděžda Pavlíčková

České Budějovice Rok 2015

Abstrakt

Tématem bakalářské práce je: Význam a způsoby měření hematokritu a hemoglobinu v přednemocniční neodkladné péči. Nedávný pokrok v technologii přinesl možnost měření nejrůznějších laboratorních hodnot malými přenosnými systémy. Mezi nimi jsou i Hb a Ht. Protože měření těchto hodnot není v našich podmínkách v PNP standardem, práce pojednává o potenciálním zavedení.

Teoretická část se zabývá složením a fyziologií hemoglobinu a s ním spojených chorob, jako je anémie a polyglobulie. Uvedena je zde i problematika diagnostiky, jak postupovat při základním fyzikálním vyšetření a na co se zaměřit při odběru anamnézy. Dále se zde píše o přenosných měřicích přístrojích, metodách jejich měření a systémech dostupných na českém trhu.

Praktická část byla realizována pomocí kvantitativní metody. Sběr potřebných dat byl realizován standardizovaným anonymním dotazníkem s uzavřenými otázkami. Respondenty se stali pracovníci Zdravotnické záchranné služby Jihočeského kraje zaměstnaní na pozici zdravotnického záchranáře. Šetření proběhlo v dubnu 2014 a zúčastnilo se ho 54 respondentů.

Bakalářská práce má dva cíle: zjištění schopnosti zdravotnických záchranářů využít ke stanovení diagnózy hodnoty hematokritu a hemoglobinu a zmapování názoru zdravotnických záchranářů na měření hematokritu a hemoglobinu v přednemocniční neodkladné péči. Na začátku práce byly stanoveny hypotézy, které předpokládaly, že zdravotničtí záchranáři jsou schopni využít hodnoty hematokritu a hemoglobinu a mají zájem o měření hematokritu a hemoglobinu v přednemocniční neodkladné péči.

Údaje získané a zpracované ve výzkumné části bakalářské práce svědčí o tom, že zdravotničtí záchranáři mají dostatečné znalosti, potřebné ke schopnosti využít hodnoty hemoglobinu a hematokritu ke stanovení diagnózy. I přes prokázané povědomí o množství příznaků, které by potenciálně pomohly zjištěné hodnoty Hb a Ht objasnit, si zdravotničtí záchranáři myslí, že by tyto přístroje nebyly přínosem a nemají o ně zájem.

Abstract

This bachelor thesis is called: “The importance and methods of measuring hematocrit and hemoglobin in pre-hospital emergency care”. There has been recent progress in technologies which allows to measure various laboratory values by small portable systems. These values can be Hb and Ht, measuring of these values is not standard in pre-hospital medical care in Czech Republic. It is the reason why this thesis deals with possibility of its implementation.

The theoretical part deals with composition and physiology of hemoglobin and associated diseases such as anemia and polyglobulia. It also contains the issue of diagnostics, guidelines of physical examination procedures as well as description of what should be focus on when one is gathering case history. There are also provided facts and information about portable measuring systems, their measuring methods and overview of systems which are available in Czech Republic.

There was conducted a qualitative research and was presented in practical part of this bachelor thesis. Collection of data was based on technique of standardized anonymous questionnaire which included only structured answers. The paramedics of Emergency medical services of South Bohemia region were the respondents. The research took place in March 2014 and 54 respondents participated in it.

There were stated two aims in this bachelor thesis. The first aim was to find out whether the paramedics are able to use values of hematocrit and hemoglobin to diagnose a patient. The second aim was to map paramedics' attitude to measuring values of hematocrit and hemoglobin within emergency medical service. There were also stated hypothesis which expressed the expectations that paramedic are able to use values of hematocrit and hemoglobin and they are interested in and enthusiastic about measuring hematocrit and hemoglobin within pre-hospital emergency care.

From data, which were collected and analyzed in the practical part, it is obvious, that paramedics do have satisfactory amount of skills and knowledge which are absolutely necessary for diagnosing a patient by using values of hemoglobin and hematocrit. Contrary to the fact that paramedics have certain knowledge about benefits which would measuring values of hemoglobin and hematocrit brought they do not

believe that portable measuring systems would be efficient in pre-hospital emergency care and they are not interested in using them.

Prohlášení

Prohlašuji, že svoji bakalářskou práci jsem vypracoval(a) 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 bakalářské práce, a to – v nezkrácené podobě – v úpravě vzniklé vypuštěním vyznačených částí archivovaných fakultou – 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 (datum)

.....

(Stanislav Pešl)

Poděkování

Touto cestou bych rád poděkoval vedoucí mé bakalářské práce MUDr. Naděždě Pavlíčkové za užitečné rady, názory, a hlavně čas, který mi věnovala. Dále bych chtěla poděkovat všem respondentům za vyplnění dotazníků. Velký dík patří také svým blízkým za jejich podporu.

Obsah

Úvod.....	10
1 Současný stav.....	12
1.1 Hemoglobin a hematokrit	12
1.1.1 Druhy hemoglobinu	12
1.1.2 Syntéza a rozpad	13
1.1.3 Funkce Hb.....	15
1.1.3.1 Oxygenace	15
1.1.3.2 Transport CO ₂	17
1.2 Anémie.....	17
1.2.1 Anémie z poruchy krvetvorby	18
1.2.1.1 Aplastická anémie	18
1.2.1.1.1 Čistá aplazie červené krevní řady	19
1.2.1.1.2 Myelodysplastický syndrom	19
1.2.1.1.3 Paroxysmální noční hemoglobinurie.....	20
1.2.1.1.4 Kongenitální dyserythropoetické anémie.....	20
1.2.1.1.5 Vzácné kongestivní anémie z poruchy krvetvorby	21
1.2.1.2 Anémie z poruchy hemoglobinizace erytrocytů.....	21
1.2.1.3 Anémie z nedostatku látek nutných pro erytropoézu	22
1.2.1.3.1 Nedostatek Fe.....	22
1.2.1.3.2 Nedostatek B12 a kyseliny listové	23
1.2.1.3.3 Anémie při chronickém onemocnění	24
1.2.2 Anémie ze zvýšeného zániku erytrocytů	25
1.2.2.1 Korpuskulární hemolytické anémie.....	25
1.2.2.1.1 Anémie z poruchy struktury eryrocystární membrány	25
1.2.2.1.2 Anémie z poruchy enzymatické výbavy erytrocytu.....	26
1.2.2.2 Anémie z poruchy tvorby hemoglobinu	27
1.2.2.2.1 Talasemie	27
1.2.2.2.2 Srpkovitá anémie.....	28
1.2.2.3 Extrakorpuskulární hemolytické anémie	28

1.2.2.3.1	Imunitní hemolytické anémie.....	29
1.2.2.3.2	Neimunitní hemolytické anémie	30
1.2.2.4	Anémie z krevních ztrát.....	31
1.3	Chorobné stavy ze zvýšeného počtu erytrocytů	31
1.3.1	Polyglobulie	31
1.3.2	Polycytemie vera.....	32
1.4	Diagnostika	33
1.4.1	Anamnéza	34
1.4.2	Fyzikální vyšetření dle orgánových systémů.....	35
1.5	POCT přístroje.....	35
1.5.1	Měřicí metody.....	36
1.5.1.1	Ovlivnění metod	38
1.5.2	Některé přenosné měřicí přístroje dostupné na českém trhu	39
2	Cíle práce a hypotézy.....	41
2.1	Cíl práce	41
2.2	Hypotézy	41
3	Metodika	42
3.1	Metody výzkumu	42
3.2	Charakteristika zkoumaného souboru.....	43
4	Výsledky	44
5	Diskuze	64
6	Závěr	68
7	Seznam použitých zdrojů.....	70
8	Klíčová slova	75
9	Přílohy.....	76

Seznam použitých zkratek

ATP – adenosintrifosfát

CNS – centrální nervová soustava

DC – dyskeratosis congenita

DNA – deoxyribonukleová kyselina

FA – fanconiho anémie

Hb – hemoglobin

HbA – hemoglobin dospělých

HbF – fetální hemoglobin

HbS – hemoglobin srpkovité anémie

HIV – virus lidské imunitní nedostatečnosti

Ht – hematokrit

pCO₂ – parciální tlak oxidu uhličitého

pO₂ – parciální tlak kyslíku

POCT – testování v místě péče o pacienta

PNP – přednemocniční neodkladná péče

PRCA – čistá aplázie červené krevní řady

PV – polycytémie vera

TK – krevní tlak

WHO – světová zdravotnická organizace

ZZS – zdravotnická záchranná služba

Úvod

Rychlý pokrok v technologii způsobuje rychlé změny ve všech aspektech zdravotní péče. Jednou z hlavních změn v laboratorních metodách byla realizace a zvýšené využívání point-of-care testování (POCT). Dnes už je možné takto testovat celou řadu základních hematologických, biochemických, koagulačních a imunologických hodnot. Jedná se o použití jednoduchého laboratorního vyšetření v místě péče pro rychlé posouzení stavu pacienta, vedoucí k jeho okamžité léčbě nebo změně léčby. Využívány jsou většinou malé, přenosné, sofistikované analyzátoři s automatickou kalibrací. Analyzátoři se snadno používají a vyžadují jen minimální údržbu. Tyto vlastnosti a výhody je předurčují k rozšíření v přednemocniční neodkladné péči, nicméně jejich přínos nemusí nutně vést ke zlepšení péče o pacienta. Je ovlivněn především horší přesností ve srovnání s konvenčními přístroji. Dalšími nevýhodami na místě vzhledem k jejich benefitům jsou náklady na zavedení, proškolení personálu, provozování. Proto je nutné zvážit, jestli by outcome pacienta převyšoval tyto náklady (40, 3).

Hemoglobin je červené krevní barvivo obsažené v červených krvinkách zajišťující transport dýchacích plynů v krvi. Jeho nízká hladina indikuje anémii. v našich podmínkách časté onemocnění s incidencí 15-20% u žen a 5-7% u mužů. Způsobuje nedostatečným prokrvením tkání a jejich ischemií tachykardii, dušnost, palpitace ortostatické potíže, závratě, únavu, slabost, bledost, otoky. Vysoká hladina hemoglobinu nad 52% u mužů a nad 48% u žen indikuje polyglobulii. Vznikající vysoká viskozita krve způsobuje závratě a bolesti hlavy, cyanózu, někdy epistaxi, pletoru a značné riziko tromboembolických komplikací (8, 9).

Důvodem zvolení tématu bakalářské práce byl především kladný vztah k elektronice a novým technologiím obecně. Když jsem zahlédl při zpracovávání jedné seminární práce z časopisu Urgentní medicína článek o měření hemoglobinu a hematokritu v přednemocniční neodkladné péči, můj výběr byl jasný. Zajímalo mě, jak tyto přístroje fungují a proč se nestaly standardem pro výbavu vozidel ZZS.

Cílem práce bylo zmapovat potenciální znalosti zdravotnických záchranářů k práci s nově získávanými hodnotami hemoglobinu a hematokritu z point of care testování a především jejich využití ke stanovení diagnózy. Dále jsem zjišťoval názor zdravotnických záchranářů na využití měření hemoglobinu a hematokritu v přednemocniční neodkladné péči. Výzkumné šetření proběhlo pomocí dotazníků rozdaných zdravotnickým záchranářům sloužících na Zdravotnické záchranné službě Jihočeského kraje s následným statistickým vyhodnocením.

1 Současný stav

1.1 Hemoglobin a hematokrit

Hemoglobin je důležitá složka erytrocytů, takzvané červené krevní barvivo, které umožňuje plnit jejich hlavní funkci přenos plynů O_2 a CO_2 . Je to tetramerní molekula skládající se ze čtyř polypeptidových podjednotek globulinových řetězců, které obsahují centrální strukturu hem a tvoří tak čtyřbokou strukturu (20).

Hem je sloučenina tvořená protoporphyrinem. Což je tetrapylor, do kterého se působením enzymů včlení molekula železa. Železo obsažené v hemu je dvojmocné a tvoří tak 6 vazeb. Čtyřmi je vázáno na atomu dusíku pylorových struktur uprostřed tetrapyloru, jednou na globin a poslední vazbou může železo vázat kyslík, protože je v deoxigenovaném stavu neobsazená. V případě oxygenace se na centrální ion železa váže molekula kyslíku (21).

Jak tvrdí Burkhartová: *hematokrit je definován jako procentuální podíl všech součástí buněk v celkovém objemu krve. Litr krve u muže obsahuje asi 460 mililitrů krevních buněk, u žen asi 410 mililitrů. Hodnotu výrazně ovlivňuje množství erytrocytů. Normální hodnoty jsou silně závislé na věku a pohlaví (5).* Fyziologické hodnoty, které uvádí ve své knize Kittnar, jsou: „40-50% pro muže a 35-40% pro ženu. Hematokrit je za normálních okolností vyšší u novorozence (45-60%)(17).“ V žilní krvi hladina hematokritu roste, protože při reakci CO_2 v erytrocytu se zvyšuje osmotický tlak a erytrocyt zvětšuje svůj objem nasáváním vody z plazmy (17).

1.1.1 Druhy hemoglobinu

Za fyziologických podmínek můžeme v lidském organismu najít tři druhy hemoglobinu. Hemoglobin dělíme podle typu globulinové části, které se liší počtem a strukturou aminokyselin. Hlavní zastoupení má hemoglobin dospělých HbA1, který představuje 98% veškerého hemoglobinu v dospělém lidském organismu. Je tvořen dvěma α řetězci se 141 aminokyselinami a dvěma β řetězci se 146 aminokyselinami.

Stává se převládajícím během několika měsíců po narození. S přibližně 2% zastoupením se u lidí nachází hemoglobin HbA₂ s dvěma α řetězci a dvěma δ řetězci. U plodů a kojenců β řetězce nejsou běžné a molekula hemoglobinu se skládá v případě fetálního hemoglobinu ze dvou α řetězců a dvou γ řetězců. Stejně jako β řetězec má γ 146 aminokyselin, liší se ale ve struktuře, protože jich je 37 odlišných. V okamžiku porodu tvoří fetální hemoglobin 50-60% celkového hemoglobinu, začíná dominovat po 10. týdnu vývoje, kdy skončí produkce hemoglobinu embryonálního. Aby mohl fungovat placentární přenos kyslíku, má HbF větší schopnost vázání kyslíku, jak je podrobněji popsáno dále. Při růstu dítěte jsou gama řetězce postupně nahrazovány β řetězci, které tvoří strukturu dospělých hemoglobinů. Embryonální hemoglobin (Hb Gower) obsahuje dva řetězce α a dva ϵ . Je to jediný hemoglobin vývoje lidského plodu (26, 21).

1.1.2 Syntéza a rozpad

Syntéza hemoglobinu vyžaduje koordinovanou tvorbu hemu a globinu a probíhá jen v jaderných buňkách červené řady. Přibližně 70-75% hemoglobinu vzniká v erytroblastech před ztrátou jádra. První výsledky syntézy lze nalézt v cytoplasmě bazofilního erytroblastu, s dalším zráním produkce klesá a zbytek syntézy proběhne v bezjaderném retikulocyту. Globin je syntetizován v endoplasmatickém retikulu na ribozomech, jeho produkce je pod genetickou kontrolou zrajících erytroblastů, které zatím neztratily jádro (38).

Syntéza hemu probíhá prakticky ve všech buňkách, ale převážná část je lokalizována do buněk červené krevní řady v kostní dřeni. Hlavními substráty jsou aminokyselina glycin a sukcinyl-CoA přicházející z citrátového cyklu. Hem je syntetizován v komplexní sérii kroků, které zahrnují enzymy v mitochondriích a v cytosolu buňky. První krok v syntéze hemu probíhá v mitochondriích, dekarboxylací sukcinyl-CoA a aminokyseliny glycinu při působení enzymu ALA-synthasy za vzniku kyseliny 5 - aminolevulát (ALA). Tato molekula je transportována do cytosolu, kde se dehydratací katalyzovanou ALA-dehydratasou kondenzuje za vzniku dvou molekul vody porfobilinogen s pyrrolovým jádrem. Následuje série reakcí na vedlejších

řetězcích pyrolového jádra (zbytky kyseliny octové a propionové), při které ze 4 molekul porfobilinogenu postupně vzniká uroporfyrinogen, dekarboxylací koproporfyrinogen, dekarboxylací a oxygenací protoporfyrin III. Tato molekula se vrací do mitochondrií, kde enzym ferrochelataza vloží železo přinesené transferinem do centra kruhové struktury protoporfyrinu III, vzniká tak hem. Porušená syntéza hemu produkuje řadu anemií. Způsobit ji může nedostatek železa, to je světově nejčastější příčinou anémie. Také řada léčiv a toxinů přímo tlumí produkci hemu interferencí s enzymy, podílejících se na biosyntéze. Olovo tlumí syntézu otravou enzymu Ala synthasy (21, 35).

Životnost erytrocytu od vstupu do krevního řečiště ve formě retikulocyty je 120 dní. Postupně slábne jeho tvorba ATP, aktivita enzymů a jeho membrána. Místem rozpadu většiny erytrocytů jsou makrofágy ve slezině, kostní dřeni a jater, kde se dále degradují na membránách endoplazmatického retikula. Zde na hemoglobin působí enzym hemoxygenasa. Oxiduje hemové železo na hemin Fe^{3+} , který je transportován transferinem do zásob nebo do kostní dřeni pro vznik nových erytrocytů. Globinové řetězce jsou po rozpadu štěpeny na aminokyseliny. Působením hemoxygenasy na α -methinové můstky pyrrolu se rozpadá na lineární strukturu biliverdin, který je dále hydrogenován na bilirubin. Ten je v krevní plazmě téměř nerozpustný a tak se váže na protein krevní plazmy albumin, s kterým putuje do jater. V jaterních buňkách probíhá s kyselinou glukuronovou za přispění enzymu glukuronidázy konjugace bilirubinu na diglukuronid. Žlučovými cestami je odveden do žlučovodu a dále do duodena, kde bakterie redukují konjugovaný bilirubin na urobilinoidy. Ty jsou v distální části střev oxygenovány na urobilin a sterkobilin a vyloučeny s fekáliemi, kterým dodávají hnědou barvu. Část konjugovaného bilirubinu se dostává do krve, ale při fyziologických podmínkách by nemělo množství spolu s nekonjugovaným přesáhnout 18 $\mu\text{mol/l}$ (30, 21)

1.1.3 Funkce Hb

Hlavní funkce hemoglobinu je transport plynů O_2 z plic do tkání a CO_2 s protony z tkání do plic, kde jsou vyloučeny. Přenos kyslíku je nazýván oxygenace, proces zajišťující dostatečný parciální tlak kyslíku v kapilárách, bez kterého by nebyla zajištěna dostatečná nabídka kyslíku buněčným strukturám. To je podmíněno srdečním výdejem, stavem plic a periferního oběhu, nasycením a množstvím hemoglobinu. Organismus spotřebuje v klidu kolem 250ml kyslíku za minutu a až desetkrát více při aktivitě. I když se v těle nacházejí malé zásoby v podobě kyslíku volně rozpuštěného v krvi, v tkáních a navázaného na myoglobin ve svalech, v případě přerušení dodávky dlouho nestačí. Při přerušení průtoku mozkom, který není největším spotřebitelem, dojde ke ztrátě vědomí do 10 sekund. Díky hemoglobinu je krev schopná tuto potřebu pokrýt. Jeden gram hemoglobinu naváže přibližně 1,34ml kyslíku a tak jeden litr arteriální krve při 150 gmech hemoglobinu obsahuje 201ml O_2 v podobě oxihemoglobinu. Množství kyslíku transportovaného do tkání je v klidovém stavu nadbytečné a hemoglobin ve vracející se venózní krvi zůstává ze 75% nasycen kyslíkem. Většina kyslíku je využita k energii metabolismu pro výrobu ATP v mitochondriích, to je možné při dostatečném množství kyslíku v jejich okolí. K mitochondriím se kyslík dostává díky tlakovému gradientu ve tkáních. Parciální tlak O_2 by neměl klesnout pod 1 mm/Hg, tzv. kritickou tenzi kyslíku, pak nejsou schopné potřebné produkce (27, 17).

1.1.3.1 Oxygenace

Při oxygenaci hemoglobin dokáže navázat 4 molekuly kyslíku, jednu na každý atom Fe^{2+} v hemu. Tato schopnost se vázat neboli afinita je ovlivněna parciálními tlaky plynů, teplotou, pH a koncentrací 2,3 bifosoglycerátu. K popisu afinity slouží hodnota P_{50} (parciální tlak kyslíku potřebný k nasycení poloviny hemoglobinu), která vždy přesahuje parciální tlak v periferních tkáních. Ovlivnění této hodnoty lze pozorovat u dospělého hemoglobinu HbA s P_{50} 26-28 mm Hg v porovnání s fetálním hemoglobinem HbF. Aby byl umožněn přestup kyslíku z mateřské krve do fetální má HbF větší afinitu.

To je způsobeno menší vazebnou silou s BPG, který takovou mírou nestabilizuje deoxygenovaný HbF a zvyšuje jeho afinitu (17).

Při navázání první molekuly nastanou v hemu strukturální změny a další molekuly se tak váží snadněji. To je způsobeno změnou konformace hemoglobinu, kdy se po navázání O_2 přeruší iontové vazby podjednotek a dojde k pootočení dimerů $\alpha 1\beta 1$ a $\alpha 2 \beta 2$ k sobě. Dochází tak ke zvýšení afinity. Proto má křivka sycení hemoglobinu kyslíkem, znázorňující závislost mezi pO_2 a množstvím vázaného kyslíku, typický sigmoidní tvar. Tato kooperativní vazebná kinetika tak usnadňuje navázat maximální množství O_2 v plicích a jeho uvolnění v periferních kapilárách, kde pO_2 klesá. Tyto důležité vlastnosti hemoglobinu jsou dány jeho kvarterní strukturou uspořádáním podjednotek do tetrameru, přizpůsobují tak hemoglobin k jeho fyziologickým úlohám. To lze nejlépe pozorovat při srovnání s myoglobinem, který slouží především jako zásobárna kyslíku. I přes značnou podobu ve složení má jeho proces sycení hyperbolický průběh, který ovlivňuje předání kyslíku. K tomu dochází až při delší fyzické námaze, kdy pO_2 ve svalech klesne na 5 mm Hg oproti normálnímu parciálnímu tlaku tkání 20mm Hg (26).

Při poklesu obsahu O_2 dojde v tkáních k anaerobnímu metabolismu glukózy a zvýší se koncentrace 2,3 - bisfosfoglycerátu. Tato sloučenina se váže na beta řetězce deoxygenovaného hemoglobinu, kde vytváří další iontové vazby, které musí být zrušeny a stabilizuje ho tím. Tak dojde k poklesu afinity Hb a podpoří se vylučování kyslíku do tkání (17).

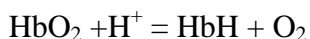
Ovlivnění afinity hodnotou pH se nazývá Bohrův efekt. Afinita kyslíku k hemoglobinu klesá s klesající hodnotou pH. To je užitečné, protože s vysokou afinitou ke kyslíku v plicích může hemoglobin účinněji vázat kyslík. Poté, co se dostane do tkání, kde je vyšší hodnota pCO_2 , která snižuje pH, zmenší afinitu ke kyslíku a ulehčuje hemoglobinu uvolnit svůj kyslík do tkáně. V důsledku toho hemoglobin uvolňuje více kyslíku v přítomnosti oxidu uhličitého (17).

1.1.3.2 Transport CO₂

Doprava oxidu uhličitého v krvi je podstatně složitější. V tkáních je koncentrace CO₂ vyšší a tak difunduje do kapilár, kde se jeho nepatrná část nemění a transportuje fyzikálně rozpuštěna v krvi. I když je jeho rozpustnost v krvi vyšší, přibližně 20x oproti kyslíku, je potřeba složitějších mechanismů. Zbytek transportu CO₂ tvoří reverzibilní chemické sloučeniny v plazmě nebo červených krvinkách, reaguje s vodou za vzniku kyseliny uhličité, která dále disociuje na hydrogencarbonát a proton vodíku. Jelikož je tato reakce v plazmě velmi pomalá, převážná její část probíhá v červených krvinkách, kde jí urychluje karbonátdehydratasa.



Díky tomu vzniká v červených krvinkách zvýšená koncentrace hydrogencarbonátu a difunduje do plazmy, aby se udržela elektrická rovnováha. Z plazmy do erytrocytů přestupuje aniont Cl⁻. Tím se zvyšuje osmolarita celé buňky, nasává vodu a zvětšuje se. Zbýlý proton vodíku z disociace kyseliny uhličité, který by zvýšil aciditu krve, je odstraněn pufrací schopností hemoglobinu. Ten je schopen navázat dva protony vodíku za čtyři uvolněné molekuly kyslíku.



V plicích je tento proces obrácen a oxygenací dochází k uvolnění protonů vodíku, které reagují s hydrogencarbonátem za vzniku kyseliny uhličité. Z té vzniká CO₂, který je vydechován. Poslední formou transportu je reakce s aminoskupinami bílkovin, především globinem v hemoglobinu, vzniká tak karbaminohemoglobin (17, 21).

1.2 Anémie

„V současné době je anémie definována jako snížené množství cirkulujícího hemoglobinu. Množství erytrocytů i hematokrit jsou pomocné hodnoty, z nichž při posuzování červených krvinek nehodnotíme pouze jejich kvantitu, ale i vzhled, a to jak co se týče velikosti, tak co se týče tvaru. U dětí je dolní hranicí množství hemoglobinu 110 g/l, u žen 120g/l a u mužů 130 g/l.“ Jak uvádí Marek (24).

Anémie patří k nejčastějším celosvětovým chorobám s výskytem u 30 % lidstva (dle WHO), způsobená především nedostatkem ve výživě. V našich podmínkách je incidence 15-20% u žen a 5-7% u mužů. Anemický syndrom je vyvolán nedostatečným prokrvením tkání a jejich ischemií. Hlavními symptomy jsou: tachykardie, dušnost, palpitace, ortostatické potíže, závratě, únava, slabost. Objektivní příznaky se projevují u těžších případů, patří sem: bledost, otoky, žloutenka a splenomegalie u hemolytických anemií. Anémie se dělí ze dvou hledisek morfologického a patogenetického. Dle patogeneze se dělí na anemie z poruchy krve tvorby a anemie ze zvýšeného zániku krvinek (8, 30).

K diferenciální diagnostice se používá dělení z hlediska morfologického, jak uvádí Lukáš Žák a kolektiv: „Podle MCV (*mean corpuscular volume* – střední objem erytrocytu) dělíme anémie na mikro-, normo-, a makrocytární, podle MCH (*mean cell hemoglobin* – střední obsah hemoglobinu v erytrocytu), resp. Podle MCHC (*mean cell hemoglobin concentration* – střední koncentrace hemoglobinu v erytrocytu) na hypo- a normochromní a podle RDW (*red cell distribution width* – šíře distribuce erytrocytů) na anémie s anizocytózou či s homogenní populací erytrocytů. Počet retikulocytů nebo absolutní počet erytrocytů pak oddělí stavy se zachovalou kompenzační schopností dřeně a stavy s porušenou krve tvorbou, která není schopna nahradit vzniklé ztráty (22).“

1.2.1 Anémie z poruchy krve tvorby

1.2.1.1 Aplastická anémie

Aplastická anémie je onemocnění, při kterém dochází k útlumu kostní dřeně v důsledku poškození kmenové krve tvorné buňky. Chybí nebo jsou zredukovány hemopoetické prekurzory všech tří linií. Kritériem pro diagnózu těžké aplastické anémie je buněčnost kostní dřeně pod 30% bez přítomné fibrotizace a cytopénie v periferní krvi. Příčiny mohou být toxické, vrozené, polékové, virové nebo nejčastěji idiopatické. V mechanismu vzniku nemoci je přímé toxické poškození kmenové buňky nebo poškození mikroprostředí, které vede k zániku dělení kmenových buněk. Předpokládá se, že nejčastější příčina je noxou vyvolaná imunitní reakce způsobující buněčnou smrt.

Záření poškozuje buněčné membrány s následnou lýzou buňky. Některé viry se dokážou včlenit do DNA kmenových buněk. Klinické projevy jsou způsobeny nedostatkem krevních buněk a kromě anémie se můžou objevovat i krvácivé a infekční problémy (8, 24).

1.2.1.1.1 Čistá aplazie červené krevní řady

PRCA je méně časté onemocnění, při kterém dochází k útlumu pouze erytropoézy bez podstatného ovlivnění ostatních krevních složek. Charakteristiky PRCA zahrnují těžkou anémii. Kostní dřev je obvykle normocelulární. Vrozená PRCA je celoživotní onemocnění a je spojena s poruchami syntézy proteinů sloužících k erytropoéze. Tato forma je známá jako Diamond-Blackmanův syndrom a projevuje se většinou v raném dětství. PRCA může ale také být přechodná a reverzibilní. U dětí k ní může dojít po virových infekcích, u dospělých se většinou příčina nezjistí. Ale vzniklé PRCA bývají doprovázeny u pacientů se stavy, jako jsou autoimunitní onemocnění, thymom, lymoproliferativní choroby solidních (pevných) nádorů. Patogeneze u tohoto druhu je pravděpodobně cytotoxický účinek na buňky v erytroidní linii nebo inhibice erythropoetinu (8).

1.2.1.1.2 Myelodysplastický syndrom

Jedná se o klonální poruchu krvetvorby, projevující se především cytopenií jednotlivých krevních řad v periferní krvi a buněčnou bohatostí a dysplazií kostní dřevě. Neefektivnost krvetvorby spočívá v porušení proliferace a diferenciaci mutované kmenové hematopoetické buňky. Myelodysplastický syndrom je postupně zhoršující se choroba, protože v postižených buňkách vážně oprava DNA, porucha genetické informace se dále prohlubuje a onemocnění může přejít až v akutní myelodysplastickou leukemii. Výskyt onemocnění se zvyšuje s věkem, incidence výrazně narůstá u obyvatel nad 65 let. Patofyziologie není zcela jasná, ale u sekundárních získaných defektů genetické informace jsou rizikovými faktory působení některých chemikálií (organická rozpouštědla), ionizační záření, léčba cytostatiky. Klinické příznaky se liší podle závažnosti a druhu cytopenie. Obvykle se nejdříve projevují anemické symptomy

s hemoglobinem pod 100 g/l. Méně často se můžou objevovat infekce, krvácivé projevy, tvorba hematomů, hepato/splenomegalie, autoimunitní fenomény (1).

1.2.1.1.3 Paraxyzmální noční hemoglobinurie

Příčinou je mutace genu pro tvorbu glykosylfosfatidylinositolu, který se uplatňuje při vazbě některých proteinů k buněčné membráně. V důsledku poruchy dochází k deficitu některých membránových bílkovin. Významná je především absence membránových antigenů erytrocytů, která slouží jako inhibitory části komplementu a jejich deficit způsobuje abnormální citlivost červenýchrvinek na hemolýzu způsobenou komplementem. To způsobuje intravaskulární hemolýzu s hemoglobinurií. Současně aktivace koagulačního systému může vést k častějším žilním trombózám. U nemocných se objevuje hemoglobinurie s maximem po ránu, často související s infekcí a zátěží. Nemocní mohou trpět bolestí břicha, tlakem na prsou a obecně anemickými příznaky. Nemoc je komplikovaná trombózami v oblasti jater způsobující poruchu jaterních funkcí, splenomegalii a portální přetlak, vzácně pak trombóza plicního či mozkového řečiště (18).

1.2.1.1.4 Kongenitální dyserythropoetické anémie

Je skupina geneticky podmíněných, ne zcela jednotnou skupinou onemocnění, které vedou k abnormální antigenní výbavě erytrocytu či k abnormalitám erytrocytární membrány. Projevují se rozvojem anémie s inefektivní erythropoézou. Pro 1. typ je typická megablastová přestavba kostní dřeně s mnohojadernými erytroblasty a morfologickými abnormalitami skeletu. Projevuje se většinou už v dětství různě významnou anémií, žloutenkou a splenomegalii. V nejčastějším 2. typu se také nacházejí mnohojaderné erytroblasty s dvojitými membránami. Většinou se projevuje lehkou anémií, jen asi třetina nemocných trpí těžkou chorobou se závislostí na transfuzích. Ve 3. typu se tvoří gigantoblasty s 12 jádry. Nemocní mohou být bezpříznakoví, nebo se u nich objevují slabosti, únava, žloutenka a epizody intravaskulární hemolýzy (30, 8).

1.2.1.1.5 Vzácne kongestívne anémie z poruchy krvetvorby

Fanconiho anémie je porucha chromozomální stability na jednom ze 13 FA genů, vyznačující se aplastickou anémií, pancytopenií, fyzickými malformacemi a predispozicemi k rakovině. Onemocnění bývá spojeno s abnormalitami skeletu, očí, ledvin, pohlavních orgánů a poruchami pigmentace kůže. Patologie není zcela známá, ale produkty FA genů se zřejmě podílí na komplikované dráze odpovědi reparační poškozené DNA (32).

Dyskeratosis congenita je velice vzácné dědičné selhání kostní dřeně. Vyznačuje se abnormalitami kůže a sliznic, pancytopenií až selháním kostní dřeně a různými multiorgánovými abnormalitami (plicní fibrózy, onemocnění jater, malý vzrůst, mikrocefalie, šedivění a vypadávání vlasů, imunodeficience). Střední věk diagnostiky je 15 let, ve věku 30 let se u většiny pacientů objevují abnormality kostní dřeně. Od 50 let mají 40% riziko vzniku rakoviny. Patofyziologický mechanismus není přesně znám, ví se ale, že mutace genů u DC způsobují poruchu funkce telomerázy, telomery chromozomů se po každém dělení zkracují a způsobují předčasný zánik buňky (32).

Swachman-Diamondův syndrom je dědičné multiorgánové onemocnění vyznačující se pankreatickou nedostatečností, cytopenií, kostními abnormalitami. Objevují se známky maloabsorbce, riziko infekcí až závažných sepsí a malý vzrůst. Přesný mechanismus vzniku není znám, ale u většiny nemocných se objevuje mutace genu podílející se na metabolismu ribozomů a mitóze (32).

1.2.1.2 Anémie z poruchy hemoglobinizace erytrocytů

Sideroblastická anémie je skupina vrozených či získaných onemocnění, která se značí patologickým zmnožením prstenčitých sideroblastů v kostní dřeni. To jsou jaderné prekurzory erytroidní řady s nejméně 5 patologickými granuly, obklopující jádro, které vznikají kumulací železa v mitochondriích. U většiny syndromů představují 15% všech erytroidních jaderných prekurzorů. Objevuje se inefektivní erythropoéza a zvýšený obsah železa v organizmu. Porucha syntézy hemu způsobující zvýšené ukládání železa v mitochondriích vzniká na mnoha úrovních. U vrozených

sideroblastických anémií to jsou defekty jednotlivých enzymů podílejících se na syntéze. U získaných idiopatických sideroblastických anémií není porucha zcela jasná a může být kombinovaná. Popisovány jsou defekty enzymů a dysfunkce mitochondrií. Může vznikat i sekundární sideroblastická anémie po radioterapii či chemoterapii, otravách olovem, užívání některých léků, při alkoholizmu, deficitu mědi, u revmatoidní artritidy (36, 18).

1.2.1.3 Anémie z nedostatku látek nutných pro erytropoézu

Skupina anémií, u které je způsobená porucha krve tvorby nedostatkem látek potřebných ke tvorbě erytrocytů. Mezi tyto látky patří železo, vitamín B12 a kyselina listová. Nedostatek může vznikat i u chronických onemocnění (9).

1.2.1.3.1 Nedostatek Fe

Sideropenie patří k nejčastějším onemocněním a podle WHO trpí nedostatkem železa až 1/3 obyvatel této planety. I ve vyspělých zemích, zvláště u některých skupin, je zjišťován výrazný nedostatek Fe v organismu. Problém se týká přibližně 25% dětí, 30% adolescentů, 30% menstrujících žen a 60% těhotných žen (29).

Jak tvrdí Penka: „Rozlišujeme tři stupně nedostatku železa:

- *presantní sideropenie - dochází k postupnému snižování zásob Fe v organismu, není ovlivněna dodávka do erytrocytů kostní dřeně.*
- *latentní sideropenie - zásoby Fe v organismu jsou vyčerpány a je snížena dodávka Fe pro erytropoézu, není však přítomna chudokrevnost.*
- *sideropenická anemie – dochází k rozvoji anémie z nedostatku Fe (29).“*

Nejčastěji bývá sideropenie vyvolána nadměrnou ztrátou železa. Častým zdrojem ztrát je u žen urogenitální ústrojí. Průměrná ztráta krve při menorei je kolem 40 až 60 ml za cyklus, což představuje až 25 mg železa. Proto se u žen již fyziologicky zvyšuje resorpce železa z potravy až na 25% přijatého množství. Při menoragii a nedostatečně zvýšeném obsahu železa v potravě může dojít k rozvoji sideropenie. Značné ztráty železa mohou způsobovat nádory dělohy, méně často záněty ledvin a vývodných močových cest. Další častou příčinou je krvácení do trávicího ústrojí,

nejčastěji způsobené peptickými vředy, brániční kýlou s refluxní ezofagitidou, jícnovými varixy, hemeroidy, polypy, divertikly a zhoubné nádory. Náchylní ke krvácení do trávicího ústrojí mohou být nemocní s poruchou srážlivosti krve či uživatelé některých léků (např.: kyselina Acetylsalicylová, glukokortikoidy, nesteroidní antirevmatika, antikoagulancia). Méně častými příčinami ztrát železa jsou krvácení z dýchacího ústrojí a ztráty při odběrech, dárcovství a hemodialýze.

V našich podmínkách je nedostatečný příjem železa poměrně vzácný. Kromě jeho nedostatku v potravě může být nedostatečný příjem způsoben nadbytkem látek tlumících resorpci železa. Častěji je příčinou malabsorpce způsobená celiakií, ulcerózní kolitidou, Crohnova choroba, po resekci žaludku či střeva. Další z příčin nedostatku železa může být zvýšená spotřeba železa v těhotenství a růstu. Během gravidity stoupá spotřeba železa až na 4mg za den a zejména v posledním trimestru vzniká bez doplňků stravy obsahující železo sideropenie u více než 70% těhotných. Zvýšený nutný denní přívod železa je typický pro období růstu, pro dvouleté to představuje až 15mg (18).

Sideropenická anémie se většinou vyvíjí pomalu a díky kompenzačním mechanismům často probíhá skrytě. Příznaky sideropenie se objevují až při hlubším nedostatku železa, především při jeho dlouhodobé negativní bilanci. Objevují se nespecifické příznaky jako únava, podrážděnost, závratě, palpitace, dušnost, bolest hlavy. Dále se u nemocných mohou objevovat postižení epitelových tkání (třepení a lámání nehtů, pálení jazyka, dysfagie, angulární stomatitida až gastritida), poruchy neuromuskulární (snížený výkon, poruchy chování, ztráta pozornosti), poruchy imunity, požívání neobvyklých substancí (18, 29).

1.2.1.3.2 Nedostatek B12 a kyseliny listové

Vitamín B12 a kyselina listová jsou zapotřebí k syntéze DNA. Obě látky jsou vstřebávány z potravy v ileu a přebytky se ukládají v játrech. Na rozdíl od vitamínu B12, jehož množství zásob vystačí na několik let, bez kyseliny listové tělo vydrží pouze několik týdnů.

Vitamín B12 je obsažen v mase, mléce a vejcích a pro jeho resorpci je zapotřebí vnitřní faktor, protein tvořený v buňkách sliznice žaludku. Při porušení jeho tvorby nebo funkce vzniká nejčastější příčina nedostatku vit. B12, perniciózní anémie. Jde o autoimunitní atrofickou gastritidu napadající buňky žaludeční sliznice nebo o protilátky blokuující vazbu vitamínu na vnitřní faktor či navázání komplexu na receptory v ileu (24, 36). Marek ve své knize uvádí: „*Dalšími příčinami nedostatku B12 může být malnutrice s dlouhodobým nedostatkem živočišné bílkoviny, stavy po gastroektomii, nemoci postihující ileum (bakteriální kolonizace tenkého střeva, střevní záněty, celiakie), interakce s některými léky (paraaminosalicylová kyselina, kolchicin, omeprazol, neomycin, etanol a další). Existují i vrozené formy s chyběním vnitřního faktoru (24).*“

Nejčastější příčinou nedostatku kyseliny listové je její snížený přísun v potravě, především nedostatek listové zeleniny a živočišných bílkovin objevující se často v oblastech trpící chudobou. Dalšími faktory mohou být alkoholismus, cirhóza jater, porucha resorpce (celiakie), zvýšená potřeba (těhotenství, rychlý růst nádorů, hojení rozsáhlých ran), užívání některých léků (39, 24).

V klinickém obraze se objevují kromě obecných příznaků anemického syndromu i neurologické příznaky, jako jsou symetrické parestázie končetin, porucha polohového cití, slabost, hyporeflexie, vzácně paranoidní či schizofrenní stavy. Typické je pálení jazyka (36).

1.2.1.3.3 Anémie při chronickém onemocnění

Jde o anémii provázející řadu patogenetických chorob, jako jsou chronické infekce bakteriální, mykotické i virové (osteomyelitida, bronchiektázie, subakutní bakteriální endokarditida, chronické záněty ledvin a močových cest, chronické mykotické a parazitární infekce, HIV, chronické kožní projevy), chronická zánětlivá onemocnění (systémová onemocnění pojiva, nespecifické střevní záněty, glomerulonefritidy), nádorová onemocnění (solidní a hematologické nádory), orgánová selhání (játra, ledviny, srdce, hypotyreóza). Společnou příčinou je aktivace imunitního systému vedoucí ke snížení nabídky železa patogenům a nádorovým buňkám poklesem železa v séru. To je způsobeno stimulací tvorby feritinu spolu s bloádou uvolňování

železa ze zásob a inhibicí vstřebávání železa ze střeva. Současně je utlumena erythropoéza sníženou produkcí erythropoetinu. Anémie se zpravidla rozvíjí po 1-2 měsících trvání choroby. Klinický obraz je dán základní chorobou (29, 18).

1.2.2 Anémie ze zvýšeného zániku erytrocytů

Klener o anémii ze zvýšeného zániku erytrocytů uvádí: „ Jedná se o skupinu anémií, jejichž společným znakem je zkrácená doba přežití erytrocytů v periferní krvi. Kostní dřevina má poměrně velkou krvetvornou kapacitu a je schopna zvýšit produkci erytrocytů 6 až 10krát, anémie se projeví až tehdy, je-li porušena rovnováha mezi zvýšeným zánikem a vystupňovanou tvorbou erytrocytů. K tomuto stavu může dojít buď při nadměrné hemolýze, kdy ani maximálně vystupňovaná krvetvorba není schopna nahradit zvýšený rozpad krvinek, nebo za okolností, kdy porušená krvetvorba není schopna kompenzovat i mírnější hemolýzu. Hemolytické anémie lze rozdělit podle příčin na korpuskulární, kdy příčina hemolýzy je v krvi, a extrakorpuskulární vznikající v důsledku mechanismů přítomných mimo krvinku (18).“

1.2.2.1 Korpuskulární hemolytické anémie

Jde o skupinu dědičných anémií zapříčiněnou hemolýzou z poruchy složení membrány erytrocytů, poruchy enzymatického vybavení erytrocytů nebo z porušené tvorby hemoglobinu (7).

1.2.2.1.1 Anémie z poruchy struktury eryrocystární membrány

Dědičná sferocytóza je vzácné genetické onemocnění, vznikající v důsledku poruchy tvorby některých strukturálních proteinů cytoskeletu erytrocytu, vedoucí k nestabilitě buněčné membrány, snížené deformovatelnosti a předčasné hemolýze ve slezině. V krvi se objevují malé kulaté krvinky (sférocyty) se zvýšenou propustností membrány pro sodík, což více oslabuje erytrocyt zvýšenými nároky na energii pro sodíkové pumpy. Klinický obraz je velmi rozlišný, může kolísat od němých bezpříznakových forem až po těžkou hemolýzu. U nemocných můžeme sledovat splenomegálii, mírnou hepatomegálii, ikterus, bolest břicha, retikulocytózu periferní

krve nebo hyperplastickou kostní dřeň. Průběh bývá komplikovaný hemolytickými krizemi, méně často vzniká aplastické krize, vyvolané jsou nejčastěji v souvislosti s infekcí (10, 8).

Elipocytóza je stejně jako sferocytóza dědičné onemocnění narušující membránu erytrocytů. Pouze se jedná o defekty jiných proteinů, které způsobují poruchu propojení uvnitř membránového skeletu a dochází k tvorbě typických eliptocytů. Klinický obraz je také podobný, velmi variabilní, s objevující se různě těžkou hemolytickou anémií s ikterem, splenomegálií a často i cholelitiázou (25).

1.2.2.1.2 Anémie z poruchy enzymatické výbavy erytrocytu

Při deficitu pyruvátkinázy dochází k poruše enzymů anaerobní glykolýzy. Tento systém představuje hlavní energetický zdroj erytrocytů zpracovávající 90% dodané glukózy na ATP a jeho nedostatečnost způsobuje zhoršenou plasticitu a deformabilitu krvinek s následnou extravaskulární hemolýzou. Klinický obraz se odvíjí od počtu postižených genů, od chronické hemolytické anémie s ikterem a hepatosplenomegálií po těžké hemolytické anémie (18).

Při deficitu glukozo-6-fosfátdehydrogenázy (G-6-PD) dochází k poruše enzymů části anaerobní glykolýzy zpracovávající 10% dodané glukózy. Tento systém vytváří NADPH potřebný k oxidačně-redukčním reakcím, tak napomáhá udržet některé části hemoglobinu v redukovaném (tj. funkčním) stavu a chrání ho před oxidací. Při atakách dochází za oxidačního stresu ke sraženinám v erytrocytu a hemolýze s různě těžkou následnou anémií. Bylo popsáno více jak 300 patologických variant enzymů, odvozených od lokalizace mutace a míry projevu postižení genu. Klinický obraz se odvíjí od velikosti deficitu G-6PD. V našich podmínkách je nejčastější varianta projevující se po oxidačním stresu způsobeném léky, infekcí, diabetickou acidózou nebo po požití bobů *Vicia faba* (tzv. favizmu). Projevy hemolytické anémie nastupují po 2-4 dnech u favizmu 5-24 hodin od počátku inzultu a jsou to žloutenka, bledost, tmavá moč, bolesti břicha a bederní oblasti, pokles hemoglobinu o 30-40g/l (18, 36).

1.2.2.2 Anémie z poruchy tvorby hemoglobinu

Hemoglobinopatie jsou genetické poruchy některého z páru globinových řetězců podmíněné změnami struktury v DNA. Mutací lidských hemoglobinů bylo objeveno už několik stovek, klinicky významných jich je jen hrstka z nich, které ovlivňují jejich biologickou funkci. Jedná se o inhibici produkce strukturálně nezměněných globinových řetězců, nebo záměny aminokyselin v jejich struktuře. Vyskytují se nejčastěji v Africe, v oblastech kolem Středozemního moře a v jihovýchodní Asii, vlivem migrace se objevují i v Americe a západní Evropě. Jejich výskyt je vysvětlován především výhodou rezistence pozměněných erytrocytů proti infekci malárie, kterou nositelům přinášejí některé formy hemoglobinopatie (36).

1.2.2.2.1 Talasemie

představuje geneticky podmíněnou poruchu syntézy jednoho z globulinových řetězců. Podle toho, který řetězec je postižen, se talasemie dělí na α , β , vzácně γ , δ . Pro Evropu je významná β talasemie, oproti tomu α talasemie se objevuje v jihovýchodní Asii (8).

U β talasemie vznikají mutace v genech pro syntézu β řetězce v 11. chromozomu, které většinou způsobují poruchu transkripce s následnou sníženou nebo chybějící translaci mRNA, nebo se tvoří nestabilní β -globinové řetězce. Hlavním patofyziologickým mechanismem je nepoměr v syntéze α a β řetězců, nadbytečné α řetězce tvoří méně rozpustné α_4 tetramery, které se sráží v cytoplazmě a poškozují membránu erytrocytů i erytrocytárních prekurzorů v kostní dřeni. Výsledkem je extravaskulární hemolýza a extramedulární hematopoéza. U nejtěžších forem se vlivem hemolýzy objevuje hepatosplenomegalie, hyperbilirubinemie, tvorba žlučových kamenů. Vystupňování neefektivní erytropoézy má za následek expanzi kostní dřene s deformitou kostí a přetížení organismu železem, které se ve zvýšeném množství vstřebává z gastrointestinálního traktu a ukládá v zásobních formách ve tkáních (8).

α talasemie je způsobená mutacemi na 16. chromozomu, kde se nachází dva páry genů pro tvorbu α -globinu. Podle počtu postižených genů se projeví stupeň poruchy hemoglobinu a následných syndromů. Při poruše jednoho či dvou genů se objevuje

mikrocytóza až lehká anémie. U postižení tří genů vzniká hemoglobin H, choroba, při níž v důsledku nedostatečné produkci α řetězců vzniká u novorozenců HbBarts obsahující 4 γ řetězce, posléze hemoglobin H složený z β 4 tetramerů. Svoji nestabilitou způsobuje hemolýzu a následnou splenomegálii. Přibližně u třetiny postižených můžeme sledovat kostní změny. Nejzávažnější formou je hemoglobin Barts, choroba vznikající při poruše všech čtyř genů, kdy se α řetězec netvoří vůbec a náhradní hemoglobin Barts způsobuje svojí vysokou afinitou ke kyslíku hipoxii. Choroba je neslučitelná se životem a většinou dochází k úmrtí plodu (30).

1.2.2.2 Srpkovitá anémie

Srpkovitá anémie je recesivně dědičná hemoglobinopatie vznikající mutací genů a ovlivňující biologickou funkci hemoglobinu. Heterozygotní nosiči bývají většinou bez potíží a klinického nálezu. Vyskytuje se především u černošské populace Afriky a Ameriky. Mutací vzniká HbS, který má glutamát v 6. zbytku β řetězce nahrazen valinem. Nahrazením polárního zbytku nepolárním způsobuje vazebnější místo na povrchu β řetězce u deoxigenovaného HbS a snížení jeho rozpustnosti. Dochází k tvorbě polymerizací, tvořící vláknité tubulární šroubovice zkroucené do srpku. Ty mohou vzniknout pouze z deoxigenovaných HbS, navázáním HbA dojde k ukončení polymerizace. Nemoc se začíná projevovat u homozygotních forem s více jak 50% poměrem HbS lehkou anémií už od 10. týdne života, později splenomegalií a prvními uzávěry drobných cév od 6. měsíce. Později lze pozorovat vasookluzivní krizi s infarkty plic a sleziny, kožní ulcerace a hemolytické krize s poklesem hematokritu až pod 60 g/l (36).

1.2.2.3 Extrakorpuskulární hemolytické anémie

Jde o skupinu získaných hemolytických onemocnění s příčinou zkrácené životnosti erytrocytu v okolním prostředí a nesouvisí s krvinkou jako takovou. Podle vzniku se dělí na imunitní a neimunitní (18).

1.2.2.3.1 Imunitní hemolytické anémie

Imunitní hemolytické stavy jsou způsobeny přítomností protilátek působících proti antigenním strukturám erytrocytu. Mohou být původně namířené proti antigenům jiného organismu – aloimunitní (potransfuzní reakce a hemolytické onemocnění novorozenců), nebo mají autoimunitní charakter po selhání kontrolních mechanismů imunity, kdy si organismus tvoří protilátky proti erytrocytům. V obou případech působí buď protilátky IgG, které navázáním fragmentů senzibilují erytrocyt s extravaskulární hemolýzou převážně ve slezině, nebo IgM. Ty aktivují komplement a následnou destrukci převážně v játrech nebo mohou způsobovat intravaskulární hemolýzu aktivací vyšších složek komplementu (30).

Hemolytická onemocnění novorozenců vznikají nejčastěji při Rh pozitivitě plodu a Rh negativitě matky, většinou při druhé graviditě pokud nedošlo k imunizaci matky jinou cestou. Vzácně hemolýza vzniká inkompatibilitou AB0 systému od prvního těhotenství. Příznaky se projevují podle míry hemolýzy od anémie, novorozenecké žloutenky až k úmrtí plodu během gravidity (36).

Akutní hemolytická reakce obvykle vzniká při přítomnosti protilátek v séru příjemce proti erytrocytům v transfuzním přípravku. Nejčastěji se objevuje u inkompatibility AB0 systému erytrocytů, výjimečně u přípravků z plazmy s vysokým titrem („stupně zředění vyšetřovaného krevního séra, při němž jsou sérové protilátky ještě schopny viditelně reagovat. Čím vyšší je, tím více lze zředit sérum a ještě docílit příslušné reakce.“) AB0 aglutininu nebo jiného skupinového systému. K reakci dochází již po podání několika mililitrů, projevuje se horečkou, dušností, hypotenzí, tachykardií, bolestí břicha, nevolností, dále se prohlubující hemolýzou s krvácením zapříčiněné DIC a renálním selháním (30).

Pozdní hemolytická reakce vzniká u příjemců s vytvořenými aloprotilátkami proti antigenům transfundovaných erytrocytů. Jde o sekundární imunitní odpověď na opakovanou expozici antigenů erytrocytů z předchozích transfuzí nebo gravidity. Reakce nebývá tak vážná, většinou způsobuje fagocytózu senzibilizovaných krvinek antigeny IgG a extravaskulární hemolýzu zejména ve slezině. Projevuje se zpravidla 5-7

dní po transfuzi anémií, horečkou, dušností, hypotenzí, tachykardií, bolestí zad až ikterem (33).

1.2.2.3.2 Neimunitní hemolytické anémie

Neimunitní hemolytické anémie jsou způsobeny chemickými, metabolickými, fyzikálními či infekčními faktory. Mezi tyto příčiny patří nedostatek fosfátu, a tím snížené množství ATP v erythrocytech, které jsou následně vychytávány imunitním systémem. Měď při zvýšených hladinách blokuje glykolýzu, což může vést také k hemolýze. Olovo, blokující enzymy syntézy hemu, může vyvolat i hemolýzu. Ojedinele se objevují hemolytické anémie po expozici kyslíku, například v hyperbarické komoře. Také některé jedy zvířat a rostlin způsobují rozpad erythrocytů, především hadů a pavouků. V našich podmínkách to jsou hlavně vosy, včely a některé houby. Mezi infekční příčiny patří herpes viry EBV, CMV, herpes zoster a coxsackie viry. Další infekční hemolytické nemoci jsou bakteriální bartonelóza, borelióza, leptospiróza a clostridium perfringens, parazity způsobená malárie, trypanozomiáza a babezióza. K mechanickým činitelům, vyvolávající hemolýzu, patří umělé chlopně a extrakorporální oběh. K fyzikální a osmotické hemolýze dochází u rozsáhlých popálenin, především III. stupně (30, 36).

Mezi další neimunitní hemolytické anémie patří mikroangiopatické. Vznikají mechanickým porušením membrány erythrocytů při průchodu postiženými cévami s depozity fibrinu, nebo s jinou mechanickou překážkou měnící průsvit. Vznikat mohou i při stavech s těžkou hypertenzí či vazokonstrikcí. Dochází k zvýšenému zániku ve slezině až intravaskulární hemolýze s hemoglobinurií. Mikroangiopatickou anémii nejčastěji doprovází Hemolyticko-uremický syndrom, syndrom trombocytopenické purpury, katastrofický antifosfolipidový syndrom, komplikace v těhotenství jako jsou preeklampsie, eklampsie a HELLP syndrom (hemolýza, zvýšení jaterních enzymů a pokles trombocytů). Vznikat mohou u diseminované intravaskulární koagulace, některých nádorových onemocnění, vaskulitid (36, 8).

1.2.2.4 Anémie z krevních ztrát

Anémie je způsobená ztrátou erytrocytů při krvácení. U zdravých jedinců by měla být tolerována ztráta 1/3 krevního objemu, u starších osob s arteriosklerotickými změnami může být i taková ztráta smrtelná. Projevy se odvíjí od množství ztracené krve a od rychlosti její ztráty. Do objemu až 500ml bývá bez příznaků. Od ztráty 20-30% objemu se může objevovat hypotenze, tachykardie, bolesti hlavy, závratě, bledost, pocení, neklid a dušnost. Při ztrátě 40-50% objemu se začínají projevovat známky hypovolemického šoku. Změny Hb a Ht jsou pozvolné a začnou klesat obvykle v průběhu několika hodin s pokračováním až dalších 72 hodin i po zastavení krvácení. Pokles těchto hodnot se projevuje po léčebném zásahu nebo až v kompenzační fázi, kdy se přesouvá extracelulární tekutina do krevního řečiště (12, 36).

1.3 Chorobné stavy ze zvýšeného počtu erytrocytů

Stavy ze zvýšeného počtu erytrocytů mohou být způsobené primární polycytémií, autoimunitní proliferací při poruše krvetvorných buněk. Častěji jde o druhotné zvýšení u sekundární polyglobulie při odpovědi organismu na zvýšenou produkci erytropoetinu (18).

1.3.1 Polyglobulie

Je skupina chorob vyznačující se zvýšeným počtem erytrocytů, který nemá původ v myeloproliferaci. Jak uvádí Adam, Krejčí, Vorlíček a kol.:*“Prvním cíleným či náhodným krokem ke zjištění PV, ale i sekundárních polyglobulií je vyšetření počtu krvinek a mikroskopické hodnocení diferenciálního krevního obrazu. Pokud je koncentrace hemoglobinu a hematokritu nad horním limitem (>52% u mužů a >48% u žen), je nutno připustit, že se jedná o projev choroby. U PV se hodnota hematokritu pohybuje mezi 50-70% (2).”* Sekundární polyglobulie může vznikat z mnoha příčin, obvykle je kompenzačním mechanismem chronické hypoxie, při které vzniká zvýšená produkce erytropoetinu. Ta se objevuje u plicních chorob, alveolární hypoventilaci

(Pickwickův syndrom), syndrom spánkové apnoe, dlouhodobý pobyt ve vysokých nadmořských výškách, arteriovenózní plicní zkratky, u srdečních vad s pravo-levým zkratem, u hemoglobinopatií s porušeným transportem kyslíku. Dále se objevuje u hypoxie ledvin (stenóza a. renalis, polycystická choroba ledvin, hydronefróza), aplikace erythropoetinu při dopingu a některých nádorových onemocnění (nádory ledvin, hepatocelulární karcinom, cerebelární hemangioblastom, nádory nadledvin, vaječníků, dělohy, plic a tymu) (36, 9).

Nepravá polyglobulie se objevuje při poklesu objemu plazmy s nezměněným erytrocytárním objemem. Vzniká akutně u hemokoncentrace způsobené dehydratací organismu (zvracení, průjem, terapie diuretiky, diabetické kóma, stenóza pyloru, peritonitida, ileus), popáleninami, nedostatečností nadledvinek, nebo chronicky při Gaisböckově syndromu -stresová polyglobulie u mužů kuřáků s vysokým TK (10, 12).

Dítě ve své knize tvrdí, že: *„klinický obraz je charakterizován příznaky základního onemocnění a erytrocytózou. Nemocní si stěžují na závratě a bolesti hlavy, někdy na epistaxi. Bývá pletora, často cyanóza. Je značné riziko tromboembolických komplikací při zvýšené viskozitě krve (9).“*

1.3.2 Polycytemie vera

Polycytemie vera je myeloproliferativní onemocnění u osob vyššího věku vyznačující se zvýšenou produkcí krevních elementů, především erytrocytů, a vysokými hodnotami hemoglobinu a hematokritu. Jedná se o klonální onemocnění způsobené mutací kmenové hematopoetické buňky, důsledkem čeho jsou schopny vytvářet erytroidní kolonie i bez přítomnosti erythropoetinu a naopak jsou citlivější k některým růstovým faktorům. Nemoc je komplikovaná vyplývajícími problémy ze zvýšené viskozity krve, zhoršenou perfúzi CNS (bolest hlavy, závratě, poruchy vidění), trombotizací artérií, která může vést až ke smrti takto nemocných. Typické je svědění kůže potencováno stykem s teplou vodou. Dále se mohou objevovat trávicí problémy, časté krvácivé příhody, dna, cyanóza, zvětšená slezina. Nemocní jsou často brunátní a cyanotičtí (9, 18).

1.4 Diagnostika

Jako faktory ovlivňující výsledky testů Souček uvádí: „*Technika, doba odběru, stav jedince v době odběru (fyzická zátěž, dieta, dehydratace, vliv léků). Výsledky hematologických parametrů ovlivňují též vrozené parametry jako pohlaví, věk, stavba těla, genetické předpoklady a přizpůsobení dietám a prostředí (zvláště nadmořská výška)* (36).“

Problematické u definice anémie je, že hodnoty koncentrace hemoglobinu závisí na celkovém množství erytrocytů v poměru k objemu plazmy, což může být v některých případech zavádějící. U akutních ztrát krve bude hladina hemoglobinu normální, až při prvních kompenzacích objemu cirkulujících tekutin se navýší množství plazmy a hodnoty klesnou. Můžeme se setkat i s takzvanou relativní anémií. O té hovoříme při změnách hemoglobinu a hematokritu, způsobených kolísáním množství plazmy v krevním oběhu. Falešně vysoké hodnoty Hb a Ht budou u hemokoncentrace způsobené dehydratací organismu (zvracení, průjem, terapie diuretiky, diabetické kóma, stenóza pyloru, peritonitida, ileus), popáleninami, nedostatečností nadledvinek, Gaisböckův syndrom, naopak nízké v těhotenství nebo u hypersplenismu. Dalším úskalím jsou širší rozsahy fyziologických hodnot hemoglobinu u některých lidí a menší pokles erytrocytů může znamenat jen přiblížení se k hranici fyziologických hodnot. Například při 25% ztrátě krve může hemoglobin u ženy poklesnout ze 160g/l na 120g/l. Proto by měly být brány u vyhodnocování výsledků ohledy i na předchozí naměřené hodnoty, což není v přednemocniční neodkladné péči často možné. Vyšší hodnoty se vyskytují u některých skupin obyvatelstva, u lidí žijících ve vysokých nadmořských výškách, u špičkových sportovců. U lidí nad 65 let je prokázán stálý pokles hemoglobinu, ale i u této skupiny často tyto hodnoty znamenají chronické choroby nebo nedostatečnou výživu. To je důležité si uvědomit, protože snížené hodnoty znamenají i zvýšenou mortalitu. Kuřáci mají zvýšenou hladinu hemoglobinu v důsledku tvorby karboxylhemoglobinu (37, 30, 12, 10).

Hehlmann ve své knize tvrdí o chronické anémii: „*Vyvíjí-li se anemie pomalu a je-li dobrá kompenzační schopnost organismu, nemusí být její symptomy vyjádřeny ani*

při těžké anemii až do hodnot hemoglobinu 60 g/l. Typickým znakem chronické anémie je klidová tachykardie (12).“

Penka tvrdí: „*Ke kompenzačním mechanismům patří:*

- *Posun disociační křivky doprava díky zvýšené hladině 2,3 - difosfoglycerátu v erythrocytech, jde o citlivou a bezprostřední odpověď na tkáňovou hypoxii,*
- *přesun krve ze tkání, které jsou méně citlivé na nedostatek kyslíku (kůže, ledviny)*
- *zvýšený minutový výdej, který je částečně umožněn snížením viskozity krve při chudokrevnosti,*
- *zvýšení erythropoézy díky zvýšené produkci erythropoetinu, obrat v kostní dřeni se může zvýšit za příznivých podmínek (dostatek Fe a ostatních nutričních faktorů pro tvorbu krvinek) až desetkrát (29).“*

1.4.1 Anamnéza

Důležité je zjistit stravovací návyky, protože některé anémie vznikají z nedostatečného příjmu kyseliny listové a v našich podmínkách ne tak často i z nedostatku železa. Ta většinou bývá doprovázena zvýšenými nároky na využití či krevní ztrátou. Díky zásobám vitamínu B12 v organismu není jeho příjem v potravě tak důležitý, projev jeho nedostatku by trval asi 2 roky. Také příjem alkoholu hraje svoji roli, jelikož jeho větší příjem vede k anémii.

Anémie může vznikat z mnoha chronických chorob, které byly popsány výše. Než její vznik přisoudíme pouze primární chorobě, je nutné vyloučit jiné příčiny. Aplazie kostní dřene může také vznikat jako komplikace virové hepatitidy, po ozáření. Také některé léky mohou vyvolávat útlum kostní dřene např. chemoterapeutika, chloramfenikol nebo sulfonamidy. Autoimunitní hemolytická anémie bývá spojována s infekcemi respiračního traktu, mononukleózou, lymfomy a systémovými onemocněními pojiva (31).

Důležitá otázka v rodinné anamnéze je na dědičné nemoci, jak uvádí Raftery: „*Některé hemoglobinopatie jsou dědičné – jako např. talasemie nebo srpkovitá anémie, případně některé hereditární defekty enzymů (G6PD) nebo hereditární defekty*

membrány erytrocytů (hereditární sférocytóza), které také mohou být příčinou intravaskulární hemolýzy (31).“

1.4.2 Fyzikální vyšetření dle orgánových systémů

Na kůži a sliznicích můžeme sledovat bledost, kterou je lépe posuzovat i na nehtovém lůžku, měkkém patře a spojivkách. U sideropenických anémií lze sledovat nehty lomivé, podélně rýhované až lžícovitě prohnuté. Subikterus se může vyskytovat na spojivkách u hemolytických nebo perniciózních anémií. V dutině ústní se mohou objevovat petechie, ulcerace a malinově červený jazyk u preciózní anémie. Vypadávání vlasů je následek sideropenie. Kardiovaskulární systém reaguje zvýšeným minutovým výdejem, na srdečních ústích lze slyšet rychlostní systolické šelesty díky snížené viskozitě krve. U starších jedinců se může projevovat asymptomatická ischemická choroba srdeční nebo příznaky kardiálního selhání. Nervové buňky jsou velice citlivé a při změně polohy můžeme sledovat hučení v uších, závratě, synkopy. Postižení mohou popisovat poruchy soustředění, sníženou výkonnost, ospalost, emoční labilitu. U preciózní anémie může být tzv. neuroanemický syndrom - porucha senzitivních a motorických míšních provazců. Mezi další znaky mohou patřit poruchy menstruačního cyklu až amenorea, poruchy libida, dyspeptické potíže, plynatost, zácpa, váhový úbytek, hepatosplenomegalie, u preciózní anémie atrofická gastritida. U sideropenie se objevuje dysfagie, Plummerův-Vinsonův syndrom (atrofie sliznice jazyka, oroangu a jícnu, pálení jazyka), pika (pojídání hlíny, omítky), polykání ledu (22).

1.5 POCT přístroje

Rychlý pokrok v technologii, způsobuje rychlé změny ve všech aspektech zdravotní péče. Jednou z hlavních změn v klinických laboratořích byla realizace a zvýšené využívání point of care testování (POCT). Point of care testování, také známé jako testování u lůžka nebo alternativní testování, umožňuje rychlou analýzu důležitou pro okamžité rozhodnutí bez nutnosti transportu materiálu do laboratoře. Používá se na dvou úrovních: buď v nemocnici jako doplněk laboratorního testování nebo na primární

zdravotní péči mimo nemocnice. Přístroje pro POCT testování jsou vyráběny ve formě stolních zařízení nebo malých ručních zařízení. Jsou to většinou malé, přenosné, sofistikované analyzátory s automatickou kalibrací. Tyto analyzátory se snadno používají a vyžadují jen minimální údržbu. Jejich nesporná výhoda je zkrácení procesu vedoucímu k výsledku testu a rychlejší odezva léčby na stav pacienta. Snižují potřebu dopravy vzorku a riziko pre-analytických chyb (např. nesprávnou manipulaci, zaměnění vzorku, transkripci výsledků). Odběry jsou méně traumatické a je zapotřebí menší vzorek, nebo v případě měření hemoglobinu lze využít i neinvazivních metod. Jejich největší nevýhodou je, že nejsou tak přesné jako konvekční přístroje a mohou poskytovat zkreslené výsledky. Obsluhuje je velké množství pracovníků a vzniká tak potenciál pro nedostatečné kontroly a školení. Zvyšují náklady na provoz (28, 11, 3).

1.5.1 Měřicí metody

Chemická metoda

Široce používaná chemická metoda stanovení hemoglobinu v krvi je měření pomocí kyanomethemoglobinu. V této metodě se krev nechá reagovat s Drabkinovým činidlem, které obsahuje železo, draslík, kyanid, a hydrogenuhličitan sodný. Drabkinovo činidlo a hemoglobin reagují za vzniku stabilně zbarveného konečného produktu, kyanomethemoglobin, také nazývaného hemiglobinkyanát. Tento produkt se měří fotometricky. Některé analyzátory hemoglobinu používají metodu, ve které se měří azidemethoglobin. Azidemethoglobinové činidlo obsahuje lyzační chemikálie, jako je deoxycholát sodný, oxidační chemikálie, jako je dusitan sodný, a azid. V této metodě je atom dvojmocného železa oxyhemoglobinu oxidován na trojmocný za vzniku methemoglobinu. Methemoglobin pak reaguje s azidem za vzniku azidemethemoglobinu, stabilní sloučenina, která může být měřena spektrofotometricky (11).

Elektrochemická senzorová metoda

Některé analyzátory jsou založeny na elektrochemické technologii. Elektrochemická technologie, nebo amperometrie, používá elektrody pro detekci proudu (elektronů), vznikající při chemické reakci. Biosenzorový pás se vloží do měřicího přístroje, a malý kapilární krevní vzorek se aplikuje na testovací proužek. Činidla v pásu reagují s krevním vzorkem, což způsobuje uvolnění elektronů. Snímací elektroda v měřiči detekuje změny napětí vyplývající z elektronového uvolnění a převádí tento elektrický signál do koncentrace hemoglobinu, která se zobrazí na displeji měřiče v příslušných jednotkách (11).

Fotometrie a Spektrofotometrie

Fotometr je nástroj, který měří intenzitu světla a slouží k určení koncentrace barevných roztoků. To se provádí průchodem paprsku světla ve specifických vlnových délkách přes barevný roztok obsažený v kyvetě. Různé barvy roztoku absorbují světlo při různých vlnových délkách, takže vlnová délka, použitá ve fotometru, musí být přizpůsobena analytické metodě. Fotometr může být použit s různými metodami, pokud postup vytváří barevný produkt nebo způsobí změnu barvy v roztoku. Primární rozdíl ve fotometrii a spektrofotometrii je ve způsobu, jakým je zvolena vlnová délka světla. Nástroje, které používají difrakční mřížku nebo hranol pro výběr vlnové délky světla, jsou tzv. spektrofotometry. Nástroje, které používají filtr pro výběr vlnových délek, se nazývají fotometry. Monochromatické světlo je směřováno přes kyvetu obsahující zbarvený roztok. Část světla, které projde přes zbarvený roztok, se detekuje pomocí fotoelektrického článku. To je procento transmitance. Světlo, které neprojde a je absorbováno zbarveným roztokem, je měřeno jako absorbance. Pro většinu barevných roztoků platí lineární vztah mezi hustotou a propustností, který tvoří základ pro tuto metodu. Světlo detekováno fotoelektrickým článkem se převede na elektrický proud, který je měřen a převeden na digitální odečet. Tyto informace mohou být zobrazeny buď jako absorbance nebo procento transmitance. Menší popisované analyzátory obsahují jednoduché nebo modifikované fotometry. Ty obvykle pracují pouze s jednou nebo několika přednastavenými vlnovými délkami (11).

Reflekační fotometrie

Reflekační fotometry měří světlem, které se odráží od barevných produktů. Odražené světlo je detekováno fotobuňkou a informace se převede do příslušných jednotek. Reflekační fotometry používají chemickou technologii pevných vrstev, což znamená, že činidla jsou přítomny v sušené formě v testovací jednotce. Vzorek krve je aplikován přímo na reagenční pásku, která obsahuje všechna činidla potřebná pro analýzu. Reagencie mohou být v mnohonásobné vrstvě, každá vrstva má specifickou funkci. Výsledná barva konečného produktu je detekována odrazivostí, intenzita zbarvení se změří a převede na příslušné jednotky (11).

1.5.1.1 Ovlivnění metod

Měření analyzátorů je ovlivněno přítomností nejen fyziologickými a patologickými buňkami, ale i jinými než buněčnými faktory, které jsou přítomny v krevní plazmě. Ty potom mohou vyvolávat interference a následně falešné hodnoty. Jsou to určité součásti biologického vzorku, zabraňující přesnému stanovení parametrů. Interference neovlivňují všechny metody stejně. Mezi buněčné příčiny interference, ovlivňující spektrofotometrickou metodu měření koncentrace hemoglobinu, patří přítomnost lyze rezistentních erytrocytů. Výskyt těchto příčin doprovází některá onemocnění a některé méně obvyklé formy erytrocytů. Nachází se v případě výskytu leptocytů, sférocytů, talasemie, onemocnění jater, hemoglobinopatií a u novorozenců. Dalšími buněčnými příčinami, které ovlivňují absorbanci, jsou zvýšené počty leukocytů a výrazně zvýšené počty trombocytů. To lze sledovat u leukemie, myeloproliferativního a lymfoproliferativního onemocnění, trombocytémie. Interference plazmatické povahy ovlivňující absorbanci se mohou objevovat u silně chylózní nebo ikterické plazmy. To je způsobeno vysokým obsahem lipidických složek v chylózní plazmě a vysokou koncentrací bilirubinu v ikterické plazmě (28).

1.5.2 Některé přenosné měřicí přístroje dostupné na českém trhu

HemoCue Hb 201+

Malý ruční analyzátor pro použití v point-of-care testování, sloužící k rychlému a jednoduchému stanovení hodnot hemoglobinu v laboratorní kvalitě. HemoCue Hb 201 je lehký, přenosný a lze jej zároveň připojit do elektrické sítě, proto má využití jako stacionární i jako mobilní zařízení. Přesnost měření systému Hb 201+ byla $\pm 1,5\%$ v rozmezí 0 – 256 g/L (0 – 25,6 g/dL, 0 – 15,9 mmol/L). Analyzátor poskytuje kvalitní výsledky za méně než jednu minutu z 10 μ l kapilární, žilní nebo arteriální krve. Vzorek krve se shromažďuje do speciální jednorázové kyvety, která obsahuje reagentie v suché formě a automaticky zpracovává správné množství krve. Následný reakční proces vede ke vzniku azidmethemoglobinu, jehož absorbance se měří ve dvou vlnových délkách (570 nm a 880 nm), systém tak automaticky vyrovnává snížení průhlednosti vzorku způsobené přítomnými nerozpuštěnými látkami (např. vysokou koncentrací leukocytů a lipidů). Analyzátor má interní elektronický self-test automaticky ověřující výkon (11, 13).

BeneCheck Hb

Přenosný testovací systém sloužící k rychlému stanovení hodnot Hb a Ht. Za 5 až 10 vteřin dokáže určit z 1 μ l kapilární nebo venózní krve hodnoty v rozmezí od 7g/dl do 26 g/dl. Přístroj používá elektrochemickou senzorovou technologii. Vzorek krve je nasáván do reagenční zóny testovacího proužku, kde je automaticky přijato konstantní množství vzorku. Hemoglobin ve vzorku plné krve reaguje s reagentiemi a je oxidován. Následně je přeměřen vznikající potenciál mezi elektrodami a převeden na koncentraci hemoglobinu. Koncentrace Ht je matematicky vypočítaná z koncentrace hemoglobinu. Přesnost systému v porovnání s laboratorními hodnotami byla 2,6 až 5,7% (variační koeficient) se standardní odchylkou okolo 0,6 g/dl (15).

CERA-CHECK™ Hb

POCT systém, který dokáže určit za 5 sekund z kapilární nebo venózní krve koncentraci hemoglobinu a hematokritu. Stačí malé množství vzorku, přibližně 1 μ l. Přístroj měří v rozmezí od 5 do 26 g/dl, využívá elektrochemickou metodu za pomoci testovacích proužků. Hematokrit je dopočítáván. Přesnost systému v porovnání s laboratorními hodnotami byla 3,4 až 3,7% (variační koeficient) se standardní odchylkou okolo 0,3 až 0,78 g/dl (7).

Masimo Rad-7

Je multifunkční pulzní oxymetr s technologií Rainbow SET, umožňující měření nejen saturace hemoglobinu, plethysmografické křivky, pulsní frekvence, ale rozšiřuje možnosti neinvazivní monitorace o měření karboxyhemoglobinu, methemoglobinu a celkového hemoglobinu. Díky parametru Pleth Variability Index umožňuje sledovat změny hemodynamiky. Jeho spektrofotometrická technologie spočívá v měření oddělené extrakce signálu a absorpci více vlnových délek v pásmu červeného a infračerveného světla. Zvládá měření při extrémně malé perfúzi, rušivých vlivech okolí a podchlazení. Koncentraci hemoglobinu měří v rozmezí od 0 do 25 g/dl s přesností \pm 1 g/dl v rozsahu 6 až 18 g/dl s variačním koeficientem 3,5% . Přístroj může být připojen do elektrické sítě nebo pracovat až 16 hodin z akumulátoru (14).

2 Cíle práce a hypotézy

2.1 Cíl práce

Cíl 1: Zmapování schopnosti zdravotnických záchranářů využít ke stanovení diagnózy hodnoty hematokritu a hemoglobinu.

Cíl 2: Zmapování názoru zdravotnických záchranářů na měření hematokritu a hemoglobinu v přednemocniční neodkladné péči.

2.2 Hypotézy

Hypotéza 1: Zdravotničtí záchranáři jsou schopni využít hodnoty hematokritu a hemoglobinu.

Hypotéza 2: Zdravotničtí záchranáři mají zájem o měření hematokritu a hemoglobinu v přednemocniční neodkladné péči.

3 Metodika

3.1 Metody výzkumu

V teoretické části bakalářské práce byla aplikována metoda sekundární analýzy dat. Analyzovány byly zdroje, které se zabývají problematikou hemoglobinu a s ním spojenými nemocemi, měřícími přístroji a přednemocniční neodkladnou péčí.

Pro výzkumnou část byl použit kvantitativní výzkum. Kvalitativní výzkum se zabývá měřitelným charakterem jevů, které popisuje. Jeho účelem je získat měřitelná číselná data. Pracuje zpravidla s velkým počtem respondentů nejčastěji v procesu formálního dotazování (19).

Sběr potřebných dat byl realizován metodou dotazování, technikou dotazníku. Dotazník byl anonymní. V záhlaví jsou osloveni respondenti, je jim obecně představeno téma výzkumu. Dále jsou instruováni k vyplnění dotazníku, ujištění o anonymitě dat a s jejich dalším nakládáním.

Respondentům bylo položeno 18 uzavřených otázek se stručnými a výstižnými otázkami. Bártlová, Sadílek a Tóthová charakterizují uzavřené odpovědi takto: „*Uzavřené odpovědi nabízejí soubor možných variant odpovědí, ze kterých respondent vybere vhodnou odpověď. Odpovědi na otázku jsou předem formulovány a dotazovaný vybírá odpověď, která se nejvíce blíží jeho názoru* (4).“ Použity byly především polytomické otázky zkoumající znalosti zdravotnických záchranářů využívat hodnoty hemoglobinu a hematokritu. 4 alternativní otázky mapovaly zájem o měření těchto hodnot v přednemocniční neodkladné péči. Alternativní otázka je nejužší uzavřená otázka a respondentovi nabízí dvě varianty, které se navzájem vylučují (např. ano/ne). Pokud je nabízeno více variant, jedná se o polytomické otázky (4). V dotazníku byly zjišťovány i identifikační znaky, které určovaly věk, dobu praxe a dosažené vzdělání. Dotazníkové šetření probíhalo v dubnu 2014.

Ke zpracování dat budou použity analytické postupy tabulkového kalkulátoru MS Excel a statistický program Minitab, výsledky budou uvedeny v procentuálním zastoupení a graficky znázorněny.

3.2 Charakteristika zkoumaného souboru

Výzkumný soubor dotazníku tvořili zdravotničtí záchranáři, kteří vykonávají svoji pozici na vybraných výjezdových stanovištích. Rozdáno bylo 90 dotazníků na Zdravotnické záchranné službě Jihočeského kraje. Z tohoto počtu bylo vráceno 54 vyplněných dotazníků, tudíž návratnost byla 60%. Pro neúplnost byly 2 dotazníky vyřazeny.

4 Výsledky

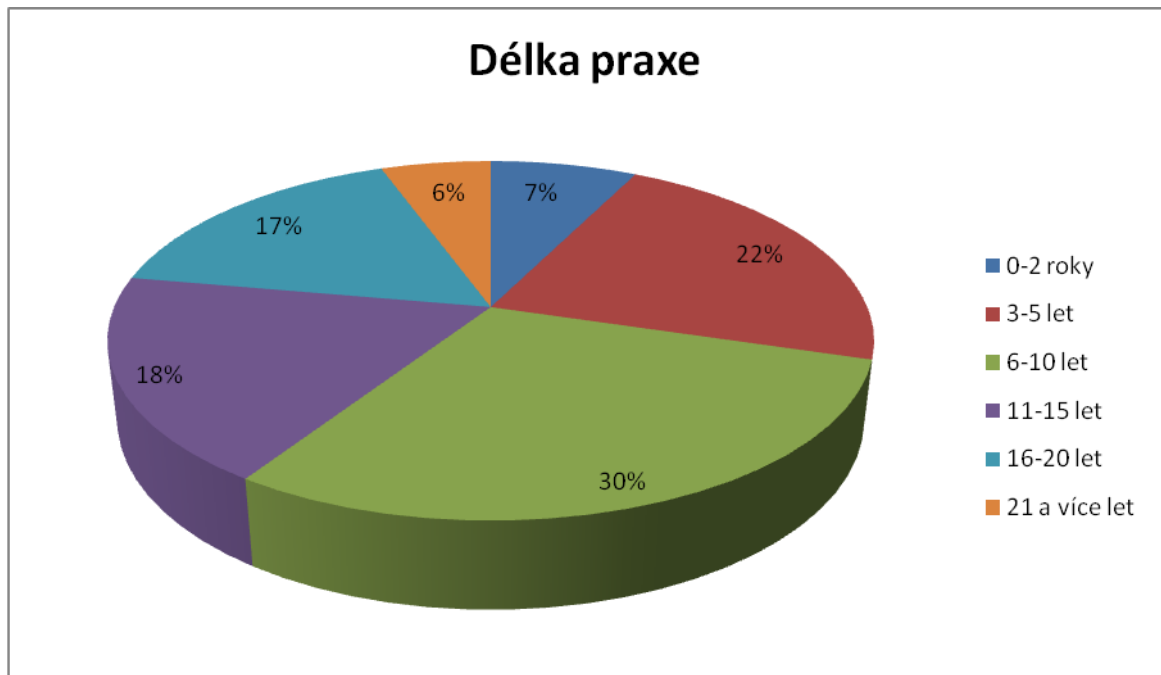
Graf č. 1: Vaše nejvyšší dosažené vzdělání?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje nejvyšší dosažené vzdělání respondentů. Z celkového počtu 54 respondentů odpovědělo 6 (11%) ARIP, 20 (37%) Dis., 24 (48%) Bc. a 2 (4%) respondenti mají jiné vysokoškolské vzdělání.

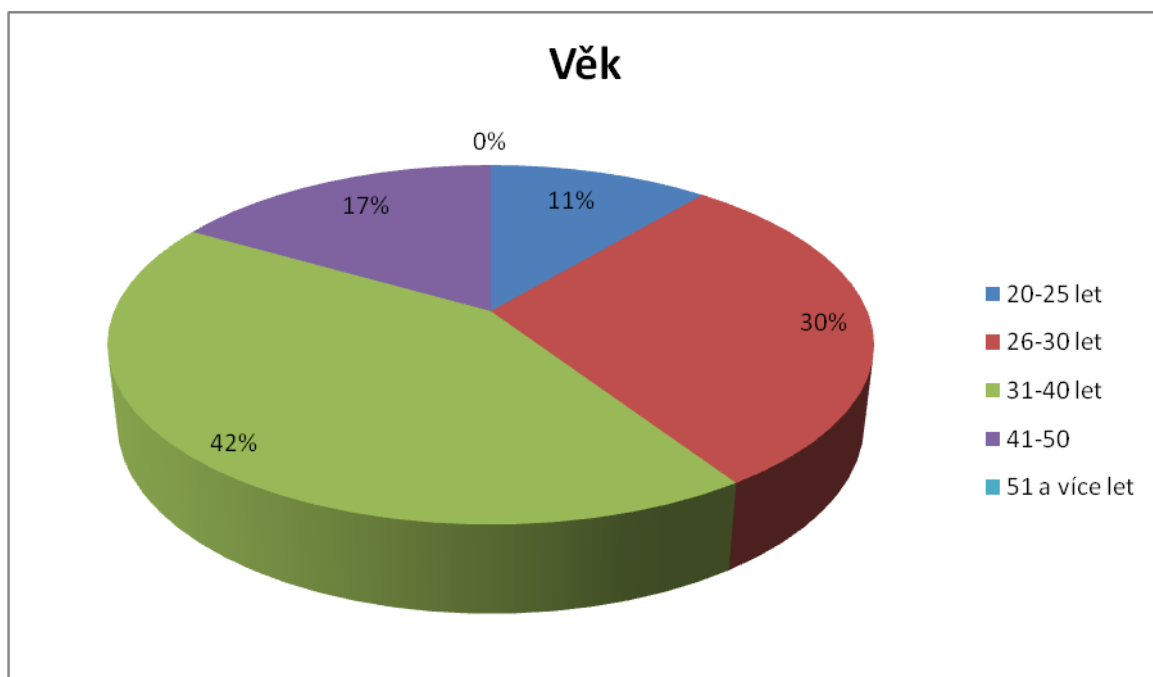
Graf č. 2: Délka praxe u zdravotnické záchranné služby?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje délku praxe u zdravotnické záchranné služby. Z celkového počtu 54 dotazovaných mají praxi v délce do 2 roků 4 (7%) respondenti, v kategorii od 3 - 5 let 12 (22%), od 6 - 10 let 16 (30%), od 11 - 15 let 10 (18%), od 16 - 20 let 9 (17%), od 21 let a více 3 (6%) respondenti.

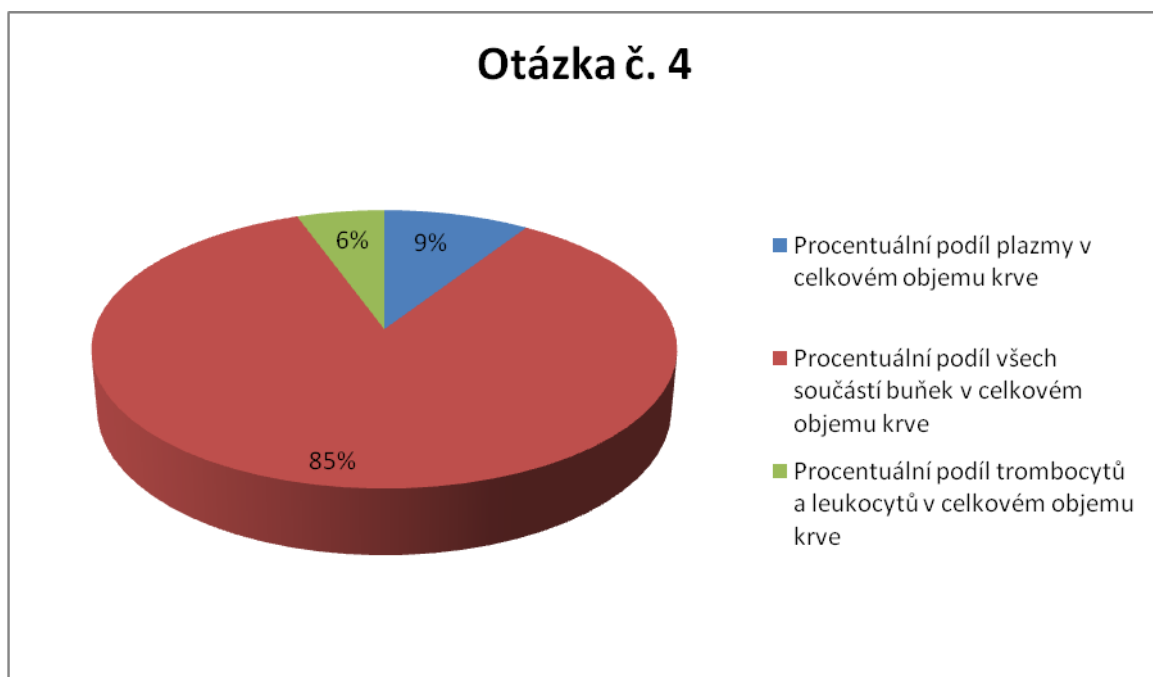
Graf č. 3: Váš věk?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje věk respondentů. Z celkového počtu 54 dotazovaných bylo ve věku od 20- 25 let 6 (11%) respondentů, od 26-30 let 16 (30%), od 31-40 let 23 (42%), od 41-50 let 9 (17%) a od 51 a více let žádný respondent.

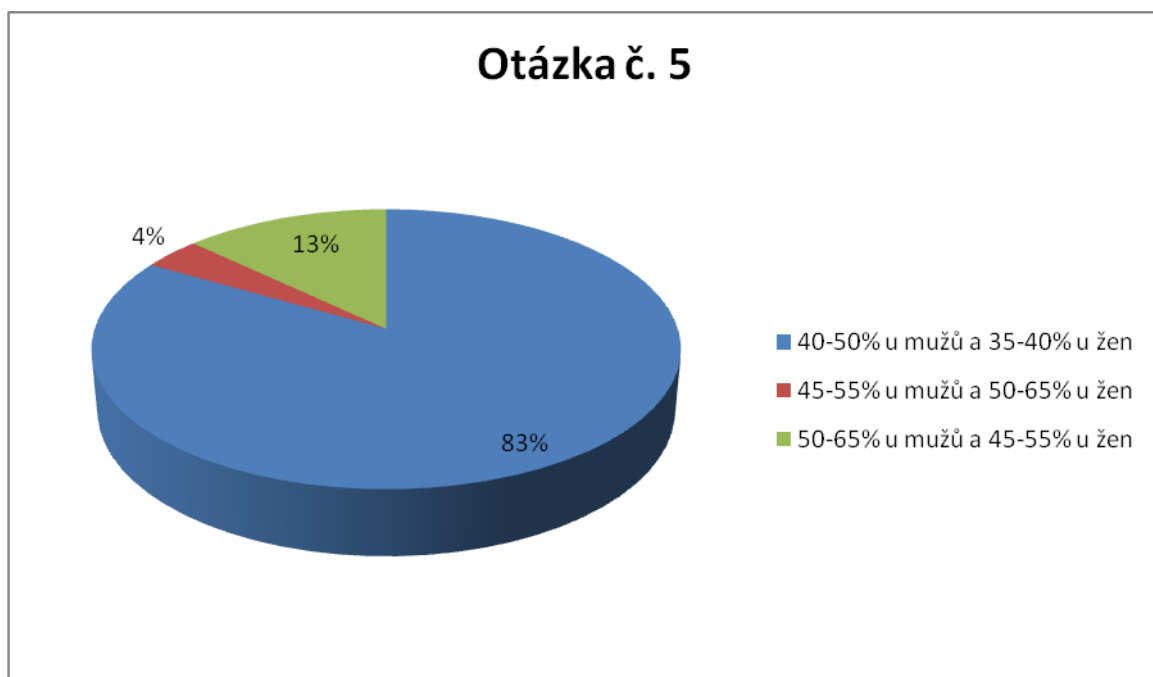
Graf č. 4: Hematokrit je?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje odpovědi respondentů na otázku definice hematokritu. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpověděli 5 (9%) procentuální podíl plazmy v celkovém objemu krve, 46 (85%) procentuální podíl všech součástí buněk v celkovém objemu krve, 3 (6%) procentuální podíl trombocytů a leukocytů v celkovém objemu krve.

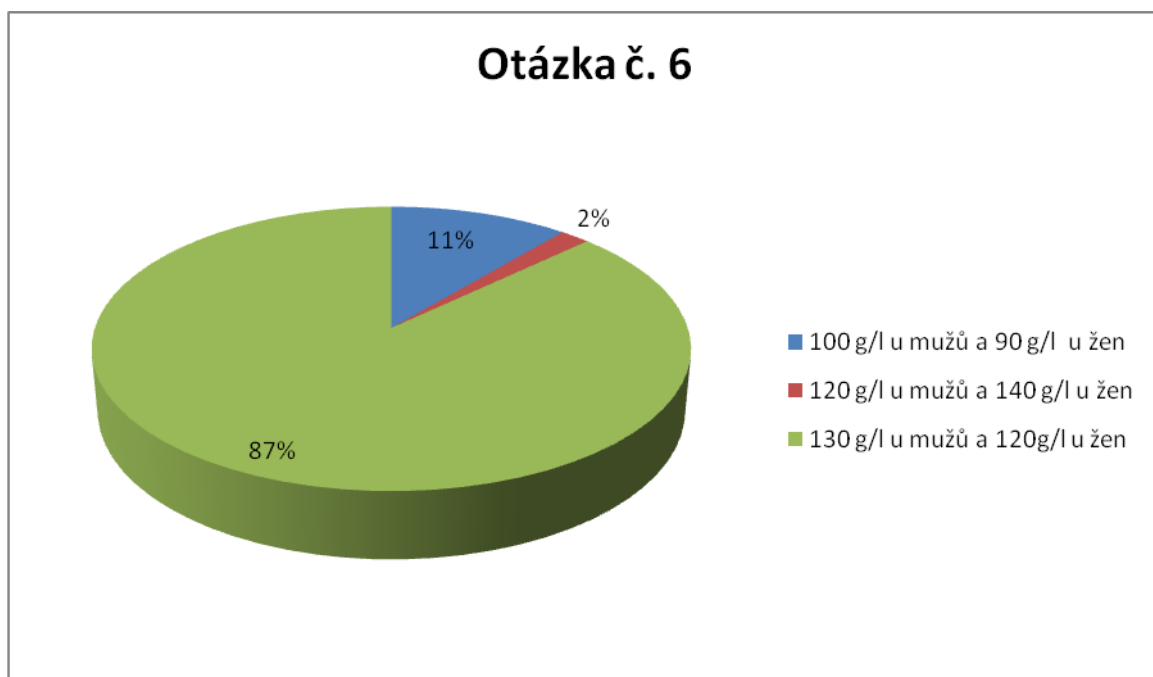
Graf č. 5: Fyziologické hodnoty hematokritu?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti fyziologických hodnot hematokritu respondentů. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 45 (83%) 40-50% u mužů a 35-40% u žen, 2 (4%) 45-55% u mužů a 50-65% u žen a 7 (13%) 50-65% u mužů a 45-55% u žen.

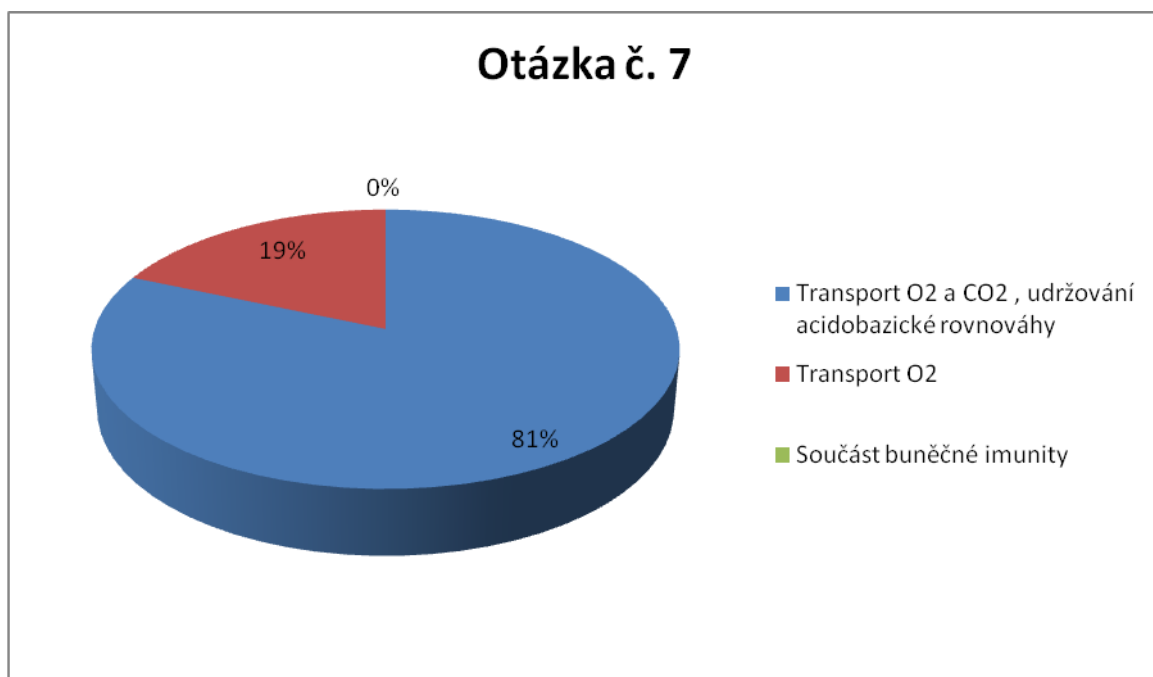
Graf č. 6: Spodní fyziologické hodnoty hemoglobinu?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti fyziologických hodnot hemoglobinu respondentů. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 6 (11%) 100 g/l u mužů a 90 g/l u žen, 1 (2%) 120 g/l u mužů a 140 g/l u žen a 47 (87%) 130 g/l u mužů a 120g/l u žen.

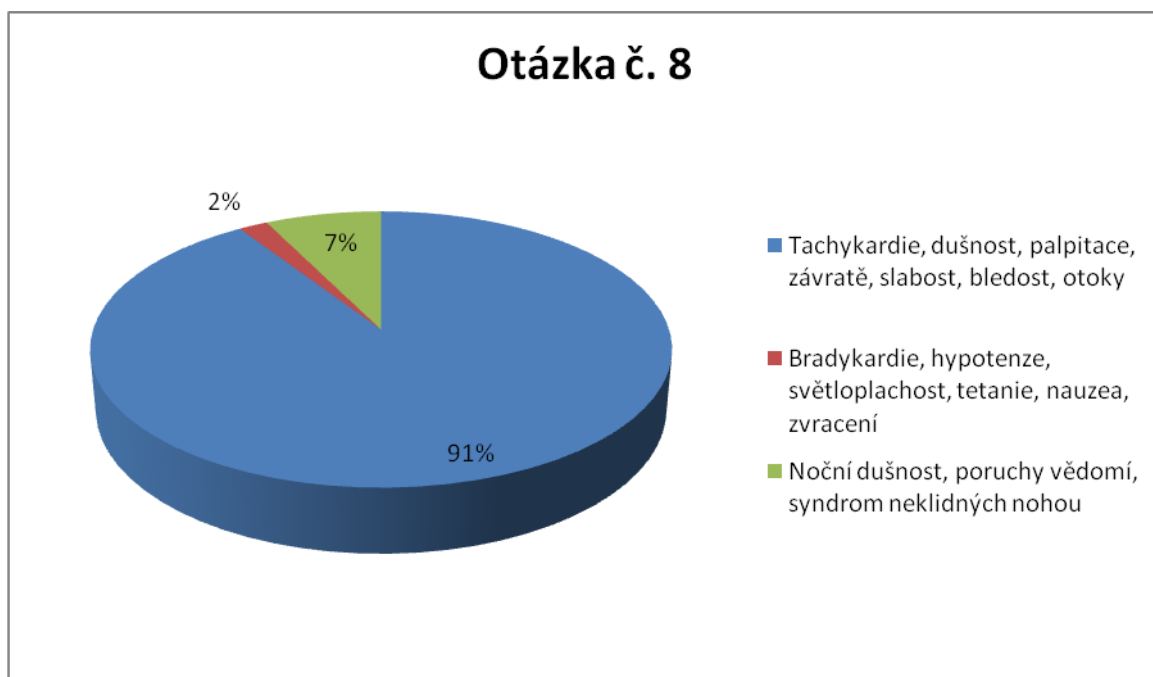
Graf č. 7: Funkce hemoglobinu v těle?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti respondentů o funkcích hemoglobinu v těle. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 44 (79%) transport O₂ a CO₂ a udržování acidobazické rovnováhy, 10 (18%) transport O₂ a žádný respondent nevolil možnost součást buněčné imunity

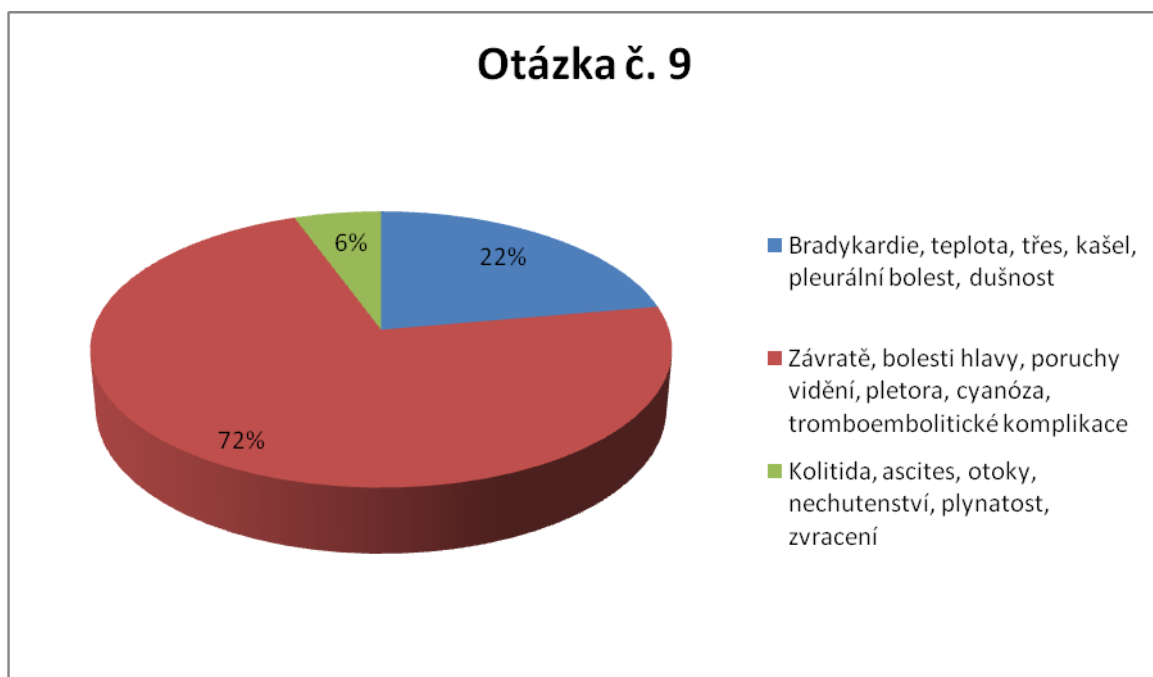
Graf č. 8: Příznaky anemického syndromu?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti respondentů v příznacích anemického syndromu. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 49 (91%) tachykardie, dušnost, palpitace, závratě, slabost, bledost, otoky, 1 (2%) bradykardie, hypotenze, světloplachost, tetanie, nauzea, zvracení, 4 (7%) noční dušnost, poruchy vědomí, syndrom neklidných nohou.

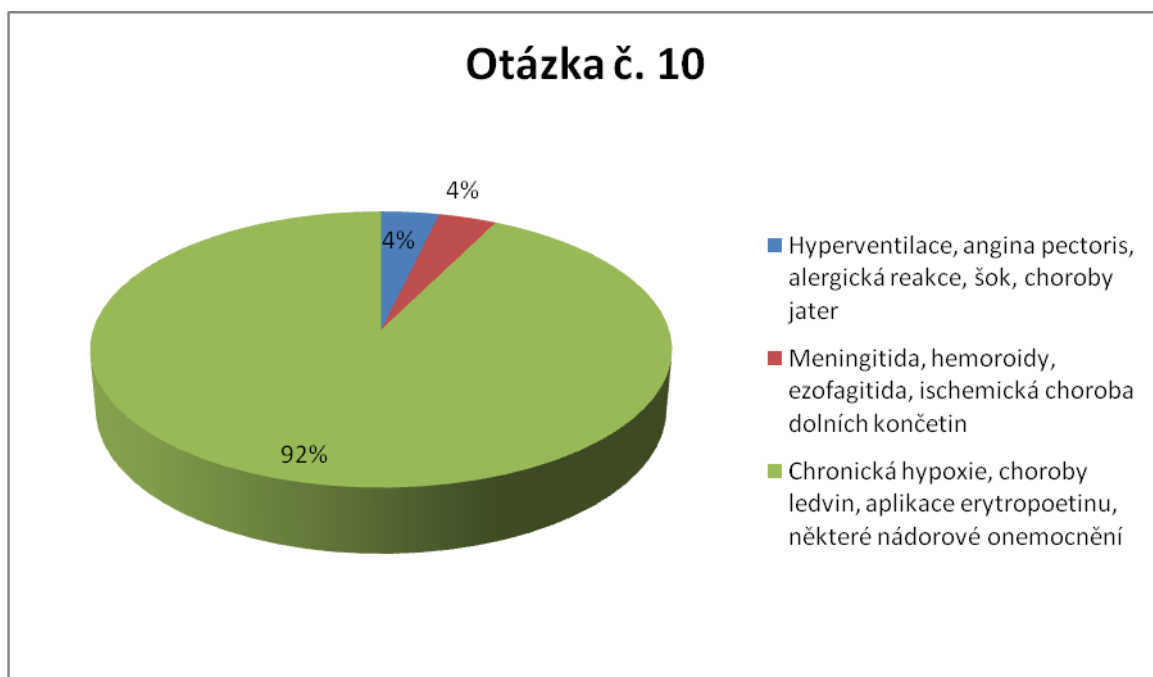
Graf č. 9: Příznaky polyglobulie (zmnožení erytrocytů)?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti respondentů v příznacích polyglobulie. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 12 (22%) bradykardie, teplota, třes, kašel, bolesti na hrudi, dušnost, 39 (72%) závratě, bolesti hlavy, poruchy vidění, pletora, cyanóza, tromboembolické komplikace, 3 (6%) kolitida, ascites, otoky, nechutenství, plynatost, zvracení.

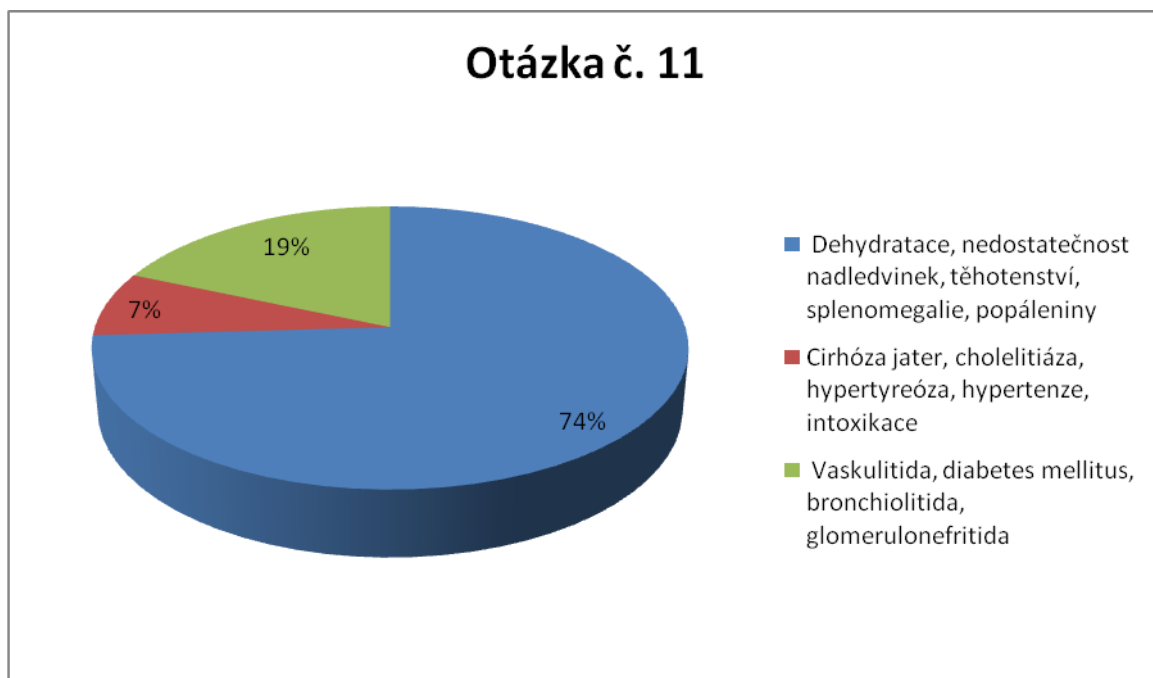
Graf č. 10: Příčiny polyglobulie?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti respondentů v příčinách polyglobulie. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 50 (92%) hyperventilace, angina pectoris, alergická reakce, šok, choroby jater, 2 (4%) meningitida, hemoroidy, ezofagitida, ischemická choroba dolních končetin, 2 (4%) chronická hypoxie, choroby ledvin, aplikace erythropoetinu, některé nádorové onemocnění.

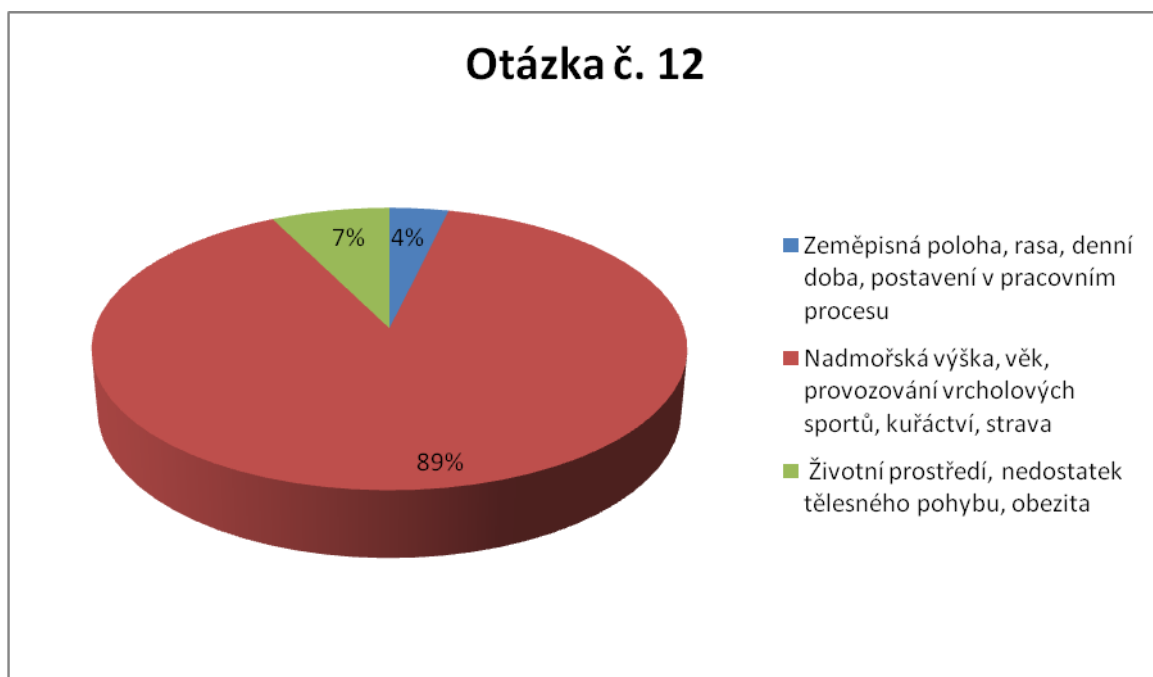
Graf č. 11: Falešné hodnoty Hb a Ht (způsobené kolísáním objemu plazmy v oběhu) jsou u?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti respondentů o případech spojených s falešnými hodnotami Hb a Ht. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 40 (88%) dehydratace, nedostatečnost nadledvinek, těhotenství, splenomegalie, popáleniny, 4 (7%) cirhóza jater, cholelitiáza, hypertyreóza, hypertenze, intoxikace a 10 (19%) vaskulitida, diabetes mellitus, bronchiolitida, glomerulonefritida.

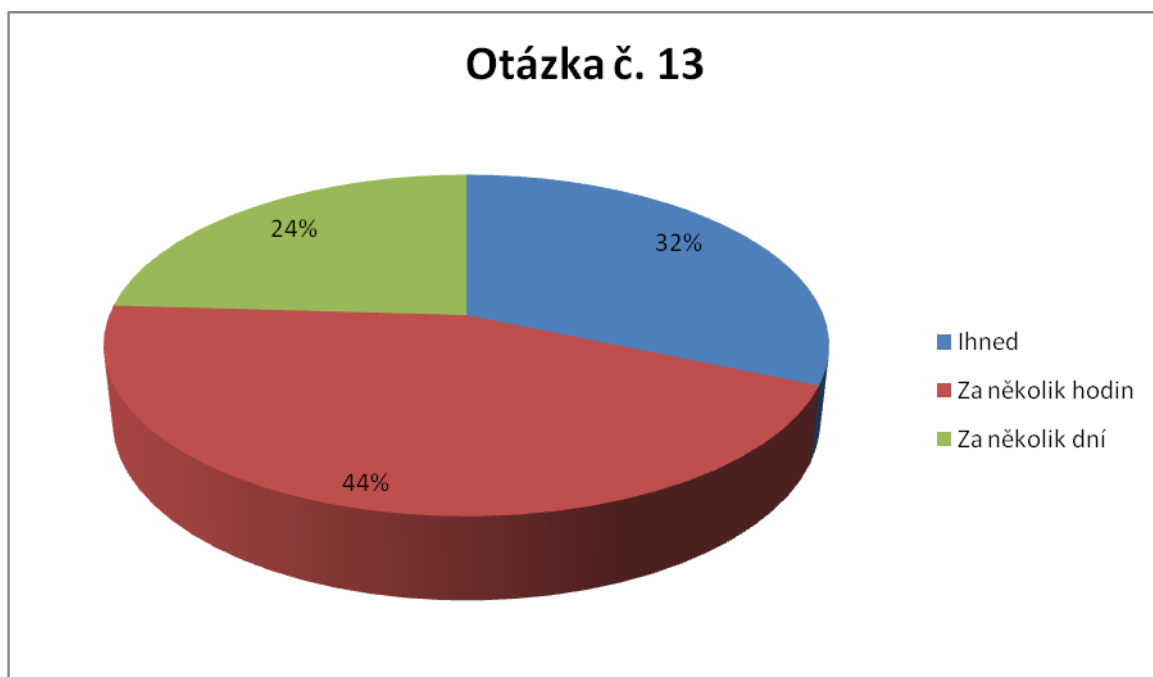
Graf č. 12: Faktory ovlivňující hodnoty Hb a Ht?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje znalosti respondentů o faktorech ovlivňujících hodnoty Hb a Ht. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpověděli 2 (4%) zeměpisná poloha, rasa, denní doba, postavení v pracovním procesu, 48 (89%) nadmořská výška, věk, provozování vrcholových sportů, kuřáctví, strava, 4 (7%) životní prostředí, nedostatek tělesného pohybu, obezita.

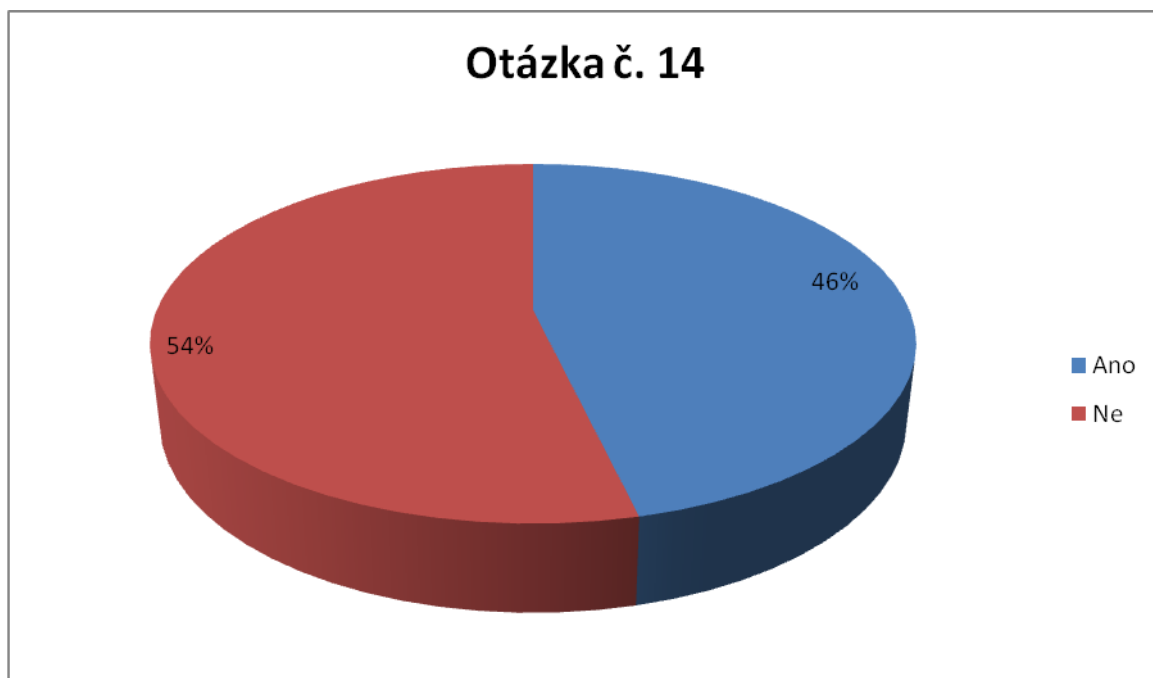
Graf č. 13: Za jak dlouho klesají hodnoty Hb a Ht u akutních krevních ztrát?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje odpovědi respondentů v otázce: Za jak dlouho klesají hodnoty Hb a Ht u akutních krevních ztrát? Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 17 (32%) ihned, 24 (44%) za několik hodin a 13 (24%) za několik dní.

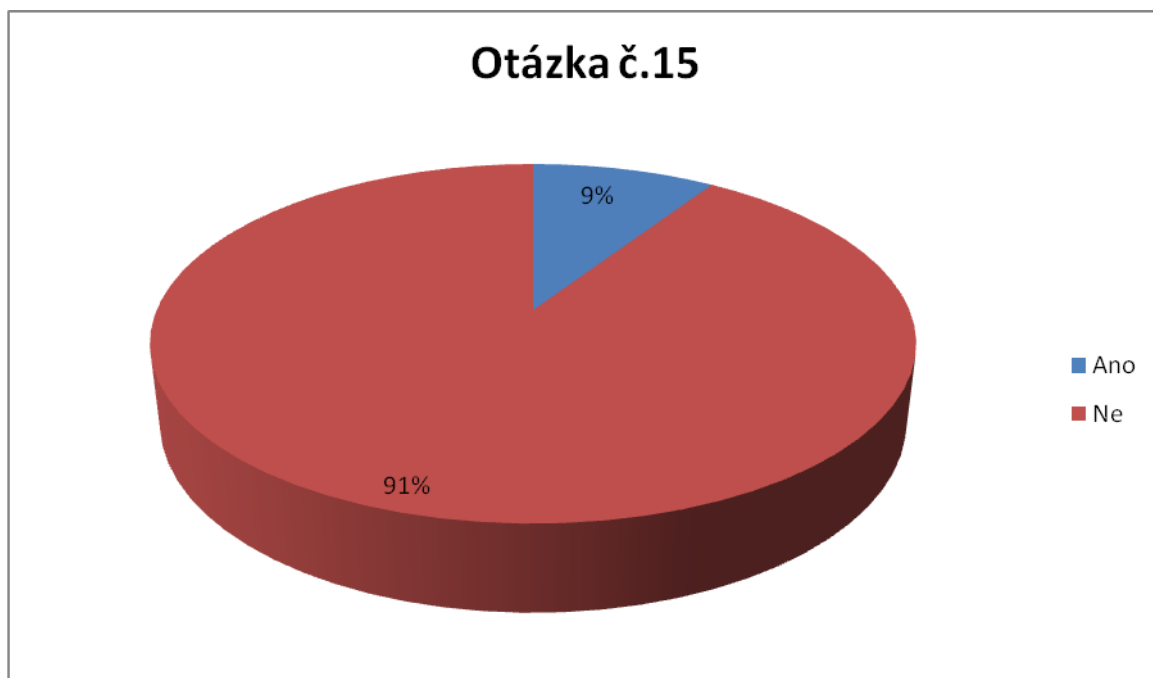
Graf č. 14: Liší se hodnoty Hb a Ht kapilární a venózní krve od hodnot arteriální krve?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje odpovědi respondentů v otázce: Liší se hodnoty Hb a Ht kapilární a venózní krve od hodnot krve arteriální? Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 25 (46%) ano a 29 (54%) ne.

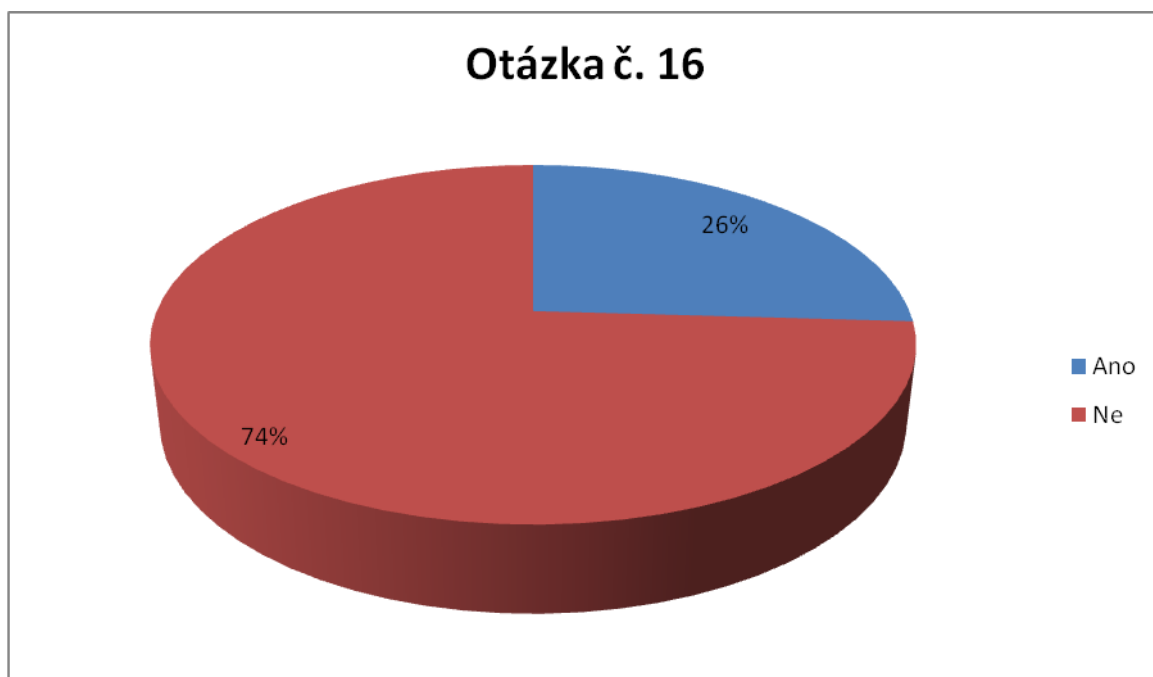
Graf č. 15: Zkvalitnily by naměřené hodnoty Hb a Ht postupy u vybraných stavů v PNP?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje odpovědi respondentů v otázce: Zkvalitnily by naměřené hodnoty Hb a Ht postupy u vybraných stavů v PNP? Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 5 (9%) ano a 49 (91%) ne.

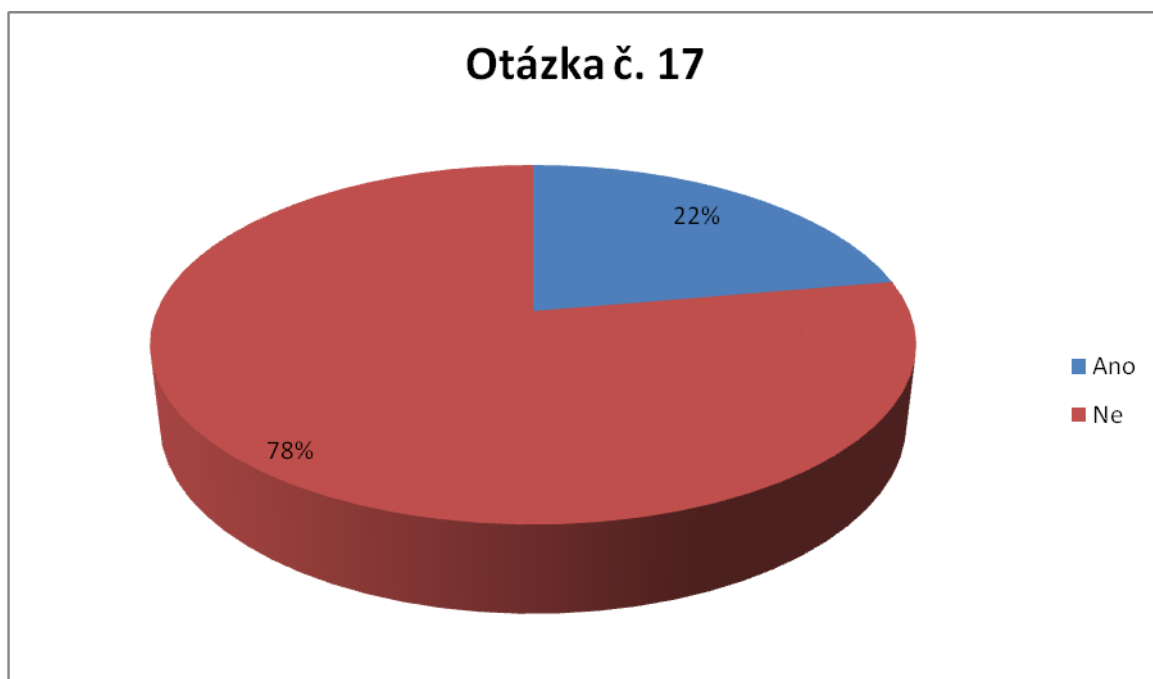
Graf č. 16: Využil by zdravotnický záchranář naměřené hodnoty Hb a Ht?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje odpovědi respondentů v otázce: Využil by zdravotnický záchranář naměřené hodnoty Hb a Ht? Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 14 (26%) ano a 40 (74%) ne.

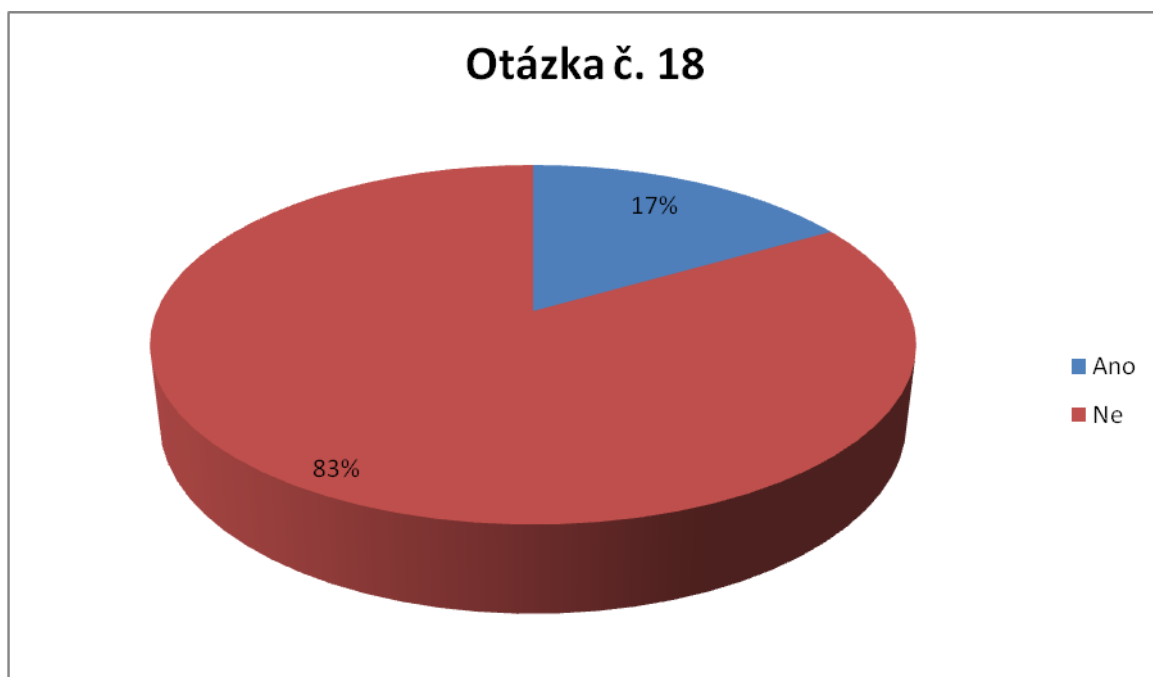
Graf č. 17: Byly by přenosné měřicí systémy Hb a Ht v PNP přínosem?



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf zobrazuje odpovědi respondentů v otázce: Byly by přenosné měřicí systémy Hb a Ht v PNP přínosem? Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 12 (22%) ano a 42 (78%) ne.

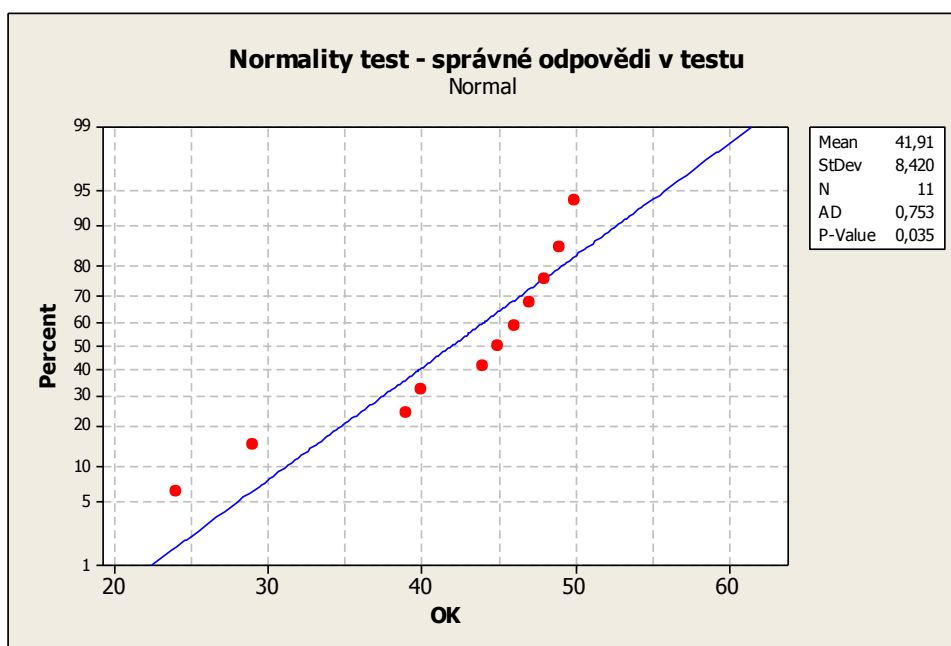
Graf č. 18: Chtěl/a bych přenosné měřicí systémy Hb a Ht v PNP?



Zdroj: Vlastní výzkum

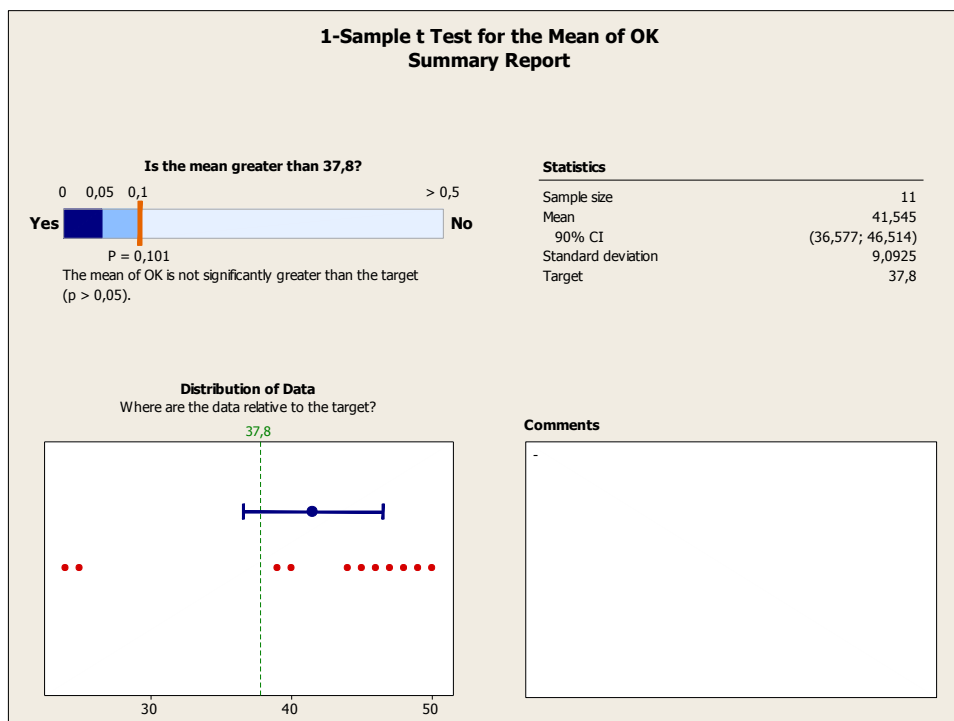
Graf zobrazuje odpovědi respondentů v otázce: Chtěl/a bych přenosné měřicí systémy Hb a Ht v PNP? Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 9 (17%) ano a 45 (83%) ne.

Graf č. 19: Test normality správných odpovědí



Zdroj: Vlastní výzkum

Graf č. 20: 1-sample t Test



Zdroj: Vlastní výzkum

Tabulka č. 1: Chi – square test zájmu respondentů

Odpověď	Pozorování		Očekávání	
	absolutní	relativní	absolutní	relativní
Kladná	40	18,5%	108	50%
Záporná	176	81,5%	108	50%
Celkem	216	100%	216	100%
Chi-squar test	Dosažená hladina hladina významnosti = 0,05			
	Výsledek testu P= 0,00			

Zdroj: Vlastní výzkum

5 Diskuze

Cílem bakalářské práce bylo zmapování schopnosti zdravotnických záchranářů využít ke stanovení diagnózy hodnoty hematokritu a hemoglobinu a jejich názoru na měření hematokritu a hemoglobinu v přednemocniční neodkladné péči. Kvalitativní výzkumné šetření bylo realizováno formou anonymních dotazníků s uzavřenými otázkami. Dotazníkové šetření probíhalo v dubnu 2014 na stanovištích Zdravotnické záchranné služby Jihočeského kraje a zúčastnilo se ho 54 respondentů. Okruh otázek č. 4 až 14 byl stanoven pro určení hypotézy H1, zbylé otázky č. 15 až 18 mají určovat hypotézu H2.

Před začátkem výzkumu byly stanoveny dvě hypotézy. V hypotéze H1 předpokládáme, že zdravotničtí záchranáři mají dostatečné znalosti a byli by schopni využít v praxi naměřené hodnoty hemoglobinu a hematokritu. V hypotéze H2 předpokládáme, že zdravotničtí záchranáři mají zájem o měření hemoglobinu a hematokritu v přednemocniční neodkladné péči.

Úvodní tři identifikační otázky měly za úkol charakterizovat výzkumný soubor. *Graf č. 1* zobrazuje nejvyšší dosažené vzdělání respondentů. Z celkového počtu 54 dotazovaných má nejvíce respondentů, 24 (48%), vysokoškolské vzdělání s titulem Bc.. Následovali záchranáři s vyšším odborným vzděláním – Dis. v počtu 20 (37%) dotazovaných. 8 (11%) respondentů má středoškolské vzdělání se specializací ARIP a 2 (4%) respondenti mají jiné vysokoškolské vzdělání.

Délku praxe u zdravotnické záchranné služby respondentů znázorňuje *graf č. 2* v 6 kategoriích. Kategorie do 2 let praxe byla zastoupena 4 (7%) respondenty. Větší zastoupení představovala kategorie od 3 do 5 let v počtu 12 (22%) respondentů. Nejobsáhlejší kategorie 6 až 10 let zahrnuje 16 (30%) respondentů. Kategorie 11 až 15 let představovala 10 (18%) respondentů. V kategorii 16 let až 20 let bylo 9 (17%) respondentů. Nejméně zastoupená 3 (6%) respondenty byla kategorie 21 let a více.

Věkové skupiny respondentů ukazuje *graf č. 3*. Z celkového počtu 54 dotazovaných byla nejméně zastoupená skupina od 20 do 25 let, představovala 6 (11%)

respondentů. Další skupina od 26 do 30 let představuje 16 (30%) respondentů. Největší skupinu od 31 do 40 let zahrnuje 23 (42%) respondentů. Ve věku nad 51 let se výzkumu nikdo nezúčastnil.

Okruh otázek č. 4 až 14 byl stanoven pro ověření hypotézy H1: Zdravotníci záchranáři jsou schopni využít hodnoty hematokritu a hemoglobinu. K určení její platnosti byl použit *graf č. 20*, který vyhodnocuje správnost odpovědí na tyto otázky. Hodnocením správnosti odpovědí bylo provedeno pomocí 1sample t-testu. Nejprve byl proveden test normálního rozdělení správných odpovědí dle testu podle Anderson-Darling. Tento test ukázal jednoznačně na otázky 13 a 14, které byly pro respondenty náročnější a správnost odpovědí se významně lišila od ostatních otázek. Proto byla provedena úprava a otázky 13 a 14 byly odstraněny. Po opětovném provedení testu normality vyšlo, že data mají normální rozdělení, proto můžeme pokračovat v testování hypotézy. Byla přijata nulová hypotéza H0: aritmetický průměr správných odpovědí bude větší jak 70%. Podle testu můžeme říci, že na hladině významnosti $\alpha=0,05$ ($p=0,101 > 0,05$) H0 nemůžeme zamítnout a proto ji přijímáme, tedy znalost respondentů splnila naše očekávání a je dostatečná.

Myslím si, že v případě zavedení měření Hb a Ht v PNP by byly zkoumané znalosti pro zdravotnické záchranáře nezbytné. Zkoumáno je povědomí respondentů nejen o fyziologických hodnotách hemoglobinu, ale i o nemocech, které tyto hodnoty ovlivňují. Dále se zjišťují znalosti o jeho funkci v těle, faktorech a stavech ovlivňující jeho hodnoty v krvi. To jsou podle mě základní znalosti, které by nejvíce ovlivňovaly schopnost využít hodnot hemoglobinu a hematokritu v praxi. Účastníci výzkumu si vedli nad očekávání dobře, jen některé z otázek jim dělaly problémy. Domnívám se, že by nedostatky byly napraveny školeními při zavádění měřících systémů.

Graf č. 4 ukazuje povědomí respondentů o definici hematokritu. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo nejvíc záchranářů 46 (83%) správnou odpověď, že hematokrit je procentuální podíl všech součástí buněk v celkovém objemu krve. 5 (9%) jich odpovědělo, že hematokrit je procentuální podíl plazmy v celkovém objemu krve. Pouze 3 (6%). Správné odpovědi se shodovaly s definicí hematokritu podle Burkhardtové, ale v některých literaturách je uvedena i odlišná definice (5). Například

Jelínková uvádí hematokrit jako podíl erytrocytů k celkovému objemu krve, nezahrnuje do něj buffy coat tvořený leukocyty a trombocyty (16). Nemyslím si ale, že by to na výsledné hodnoty mělo vliv, protože podle Silbernagla a Langa v Atlasu patofyziologie tvoří erytrocyty 99% buněčné části krve (35).

Znalosti respondentů o fyziologických hodnotách hematokritu představuje *graf č. 5*. Z celkového počtu 54 dotazovaných odpovědělo 45 (83%) respondentů správnou odpověď, že hodnoty hematokritu jsou 40-50% u mužů a 35-40% u žen. Nejvíce odpovídajících se tak shodlo s definicí uváděnou Kittnarem. Nejméně dotazovaných 2 (4%) označilo hodnoty 45-55% u mužů a 50-60% u žen. Pouze 7 (13%) respondentů označilo jako správnou odpověď hodnoty 55-65% u mužů a 45-55% u žen. Z odpovědí je zřejmé, že zdravotníci záchranáři v převážné většině vědí o vyšších hodnotách u mužů oproti ženám (17).

Odpovědi na problematiku otázku č. 13, za jak dlouho klesají hodnoty Hb a Ht při akutních krevních ztrátách, která dělala respondentů problémy, znázorňuje *graf č. 13*. Z 54 dotazovaných odpovědělo správně pouze 24 (44%) respondentů, zvolili možnost za několik hodin. Další nejčastěji vybranou odpovědí byla možnost ihned se 17 (32%) respondenty. 13 (24%) dotazovaných odpovědělo za několik dní. Myslím si, že tato otázka nebyla správně formulována. Protože jak uvádí Lukáš, Žák a kolektiv: „*Pokud se doplňuje intravaskulární objem krystaloidy či plazmaexpandy, dochází k poklesu Hb a Ht v závislosti na rychlosti objemové resuscitace* (23).“ To mohli brát v potaz odpovídající, kteří zvolili možnost ihned, a jejich odpověď by nemohla být brána za špatnou. Tento fakt ale nemá vliv na potvrzení hypotézy, protože tato otázka byla při statistickém testu vyřazena.

Další otázka vybočující z průměru dotazníku bylo č. 14, liší se hodnoty Hb a Ht v kapilární, žilní a arteriální krvi, zobrazena v *grafu č. 14*. Jedná se o otázku alternativní, kde je na výběr z možností Ano/Ne. Variantu ano zvolilo 25 (46%) zdravotnických záchranářů. Ne odpovědělo 29 (54%) dotazovaných. Jako správnou možnost jsem zvolil možnost ano, protože jak uvádí Bainová, žilní a kapilární krev není úplně stejná. Koncentrace Hb v kapilární krvi je o něco vyšší než v žilní krvi. Kapilární krev z kožního defektu obsahuje některé intersticiální a intracelulární tekutiny. Tyto

rozdíly se mohou zvětšovat při hypotermii periferie odkud je kapilární krev odebírána (3). Přestože se některé studie domnívají, že existují zanedbatelné rozdíly, článek v časopise *Journal of Critical Care* tyto rozdíly potvrzuje a dodává, že v přítomnosti otoku se ještě více rozcházejí (34). O změnách hodnot v žilní krvi píše Kittnar. V žilní krvi hladina hematokritu roste, protože při reakci CO_2 v erytrocytu se zvyšuje osmotický tlak a erytrocyt zvětšuje svůj objem nasáváním vody z plazmy (17).

Pro vyhodnocení hypotézy H2: Zdravotničtí záchranáři mají zájem o měření hematokritu a hemoglobinu v přednemocniční neodkladné péči, byl použit soubor otázek č. 15 – 18. Zdravotničtí záchranáři v nich byli tázáni na názor k využití a přínosu přístrojů a také zdali by chtěli přístroje pro dané měření v PNP. Otázky byly formulovány tak, aby kladná odpověď znázorňovala jejich zájem o využití. Předpokládalo se, že respondenti budou mít zájem, a proto byla jako nulová hypotéza přijata H_0 : Více jak 50% respondentů bude mít zájem. K alternativní hypotéze posloužilo tvrzení H_A : Více jak 50% respondentů nebude mít zájem. Hodnoticí hranicí bylo tedy 108 odpovědí z celkového počtu 216. Na základě chi-square testu můžeme říci, že zásadně zamítáme H_0 a přijímáme H_A . Tudiž lze říci, že významná část respondentů nemá o měření zájem. Testování je zobrazeno v *tabulce č. 1*. Tento výsledek byl pro mě překvapením. Předpokládal jsem, že zájem zdravotnických záchranářů bude větší, protože jak se uvádí v časopisu *Urgentní medicína*, příznaky projevující se u anemického syndromu a polyglobulie jsou častou indikací výjezdu posádek (6). Domnívám se tedy, že by přístroje byly dobrým pomocníkem pro určení diagnóz některých stavů. V případě sideropenie, která může být způsobená chronickými vnitřním krvácením, nebo v případě tromboembolitických komplikací u polyglobulie by se mohlo jednat i o závažné stavy.

6 Závěr

V bakalářské práci se zabývám měřením hemoglobinu a hematokritu v přednemocniční neodkladné péči. Tato metoda u nás doposud není příliš rozšířená. Díky pokroku technologií ve zdravotnictví jsou přenosné systémy, určené k testování v místě péče o pacienta, stále více uplatňovány v nejrůznějších oblastech zdravotnictví. Proto jsem i já chtěl touto prací přispět ke zdokonalení přednemocniční neodkladné péče.

V teoretické části popisuji veškeré současné poznatky spojené s tématem, a to funkce krve, poruchy krvetvorby, diagnostiku a přenosné měřicí přístroje.

V praktické části mapuji zájem a znalosti k potenciálnímu využití tohoto měření v PNP. Na začátku práce byla stanovena hypotéza H1, která předpokládá, že zdravotničtí záchranáři jsou schopni využít hodnoty hematokritu a hemoglobinu. Dle výsledků šetření se stanovená hypotéza H1 potvrdila. Zdravotničtí záchranáři prokázali vědomosti v základních znalostech. Hodnocení správnosti odpovědí na okruh otázek č. 4 – 14 vychází z 1sample t-testu v *grafu č. 20*. Nejprve byla přijata nulová hypotéza H0: aritmetický průměr správných odpovědí bude větší jak 70%. Poté byl proveden test normality rozdělení správných odpovědí znázorněn v *grafu č. 19*, na základě kterého byl soubor odpovědí upraven. Ze samotného 1sample testu vyšlo, že znalosti respondentů splnily naše očekávání. Test normality poukázal jednoznačně na otázky 13 a 14, které byly pro respondenty nejnáročnější, a správnost odpovědí se významně lišila.

Hypotéza H2, předpokládající zájem zdravotnických záchranářů o měření hemoglobinu a hematokritu v přednemocniční neodkladné péči, zkoumána v otázkách č. 15- 18, byla vyvrácena na základě Chi-Square testu s předpokladem alespoň 50% zájmu respondentů. Výsledek je zobrazen v *tabulce č. 1*. V souboru těchto otázek byla jasná převaha negativních odpovědí.

Na základě výsledků hypotézy H1 lze konstatovat, že cíl 1, zmapování schopnosti zdravotnických záchranářů využít ke stanovení diagnózy hodnoty

hematokritu a hemoglobinu, byl naplněn. Cíl 2, zmapování názoru zdravotnických záchranářů na měření hemoglobinu a hematokritu v přednemocniční neodkladné péči, byl také naplněn.

I přes prokázané povědomí o množství příznaků, které by potencionálně pomohly zjištěné hodnoty Hb a Ht objasnit, si zdravotničtí záchranáři myslí, že by tyto přístroje nebyly přínosem a nemají o ně zájem. Domnívám se, že pro zavedení těchto systémů do praxe by bylo zapotřebí zvážit mnoho dalších aspektů, které přesahují rámec této bakalářské práce. A to nejen často diskutovaná horší přesnost přenosných systémů oproti konvenčnímu testování, ale i porovnání možných benefitů s náklady na zavedení.

7 Seznam použitých zdrojů

1. ADAM, Zdeněk, Jiří VANÍČEK a Jiří VORLÍČEK. *Diagnostické a léčebné postupy u maligních chorob*. 2., aktualiz. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2004, 684 s., [4] s. obr. příl. ISBN 8024708965.
2. ADAM, Zdeněk, Marta KREJČÍ a Jiří VORLÍČEK. *Hematologie: přehled maligních hematologických nemocí*. 2., dopl. a zcela přeprac. vyd. Praha: Grada, 2008, 390 s., x s. barev. obr. příl. ISBN 9788024725024.
3. BAIN, Barbara J. *Dacie and Lewis practical haematology*. 11th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2011, xi, 653 s. ISBN 9780702034084.
4. BÁRTLOVÁ, Sylva. *Výzkum a ošetřovatelství*. 2. vyd. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2008. ISBN 9788070134672.
5. BURKHARTOVÁ Dietlinde. [Z německého orig. přel. Dagmar Hoangová]. *Laboratorní hodnoty jak porozumět výsledkům vyšetření a zlepšovat jejich hodnoty*. Vyd. 1. Bratislava: Noxi, 2007. ISBN 8089179584.
6. CMOREJ, Patrik a Jan POPELKA. Můžeme měřit hemoglobin a hematokrit levným přístrojem v přednemocniční neodkladné péči?. *Urgentní medicína: časopis pro neodkladnou lékařskou péči*. České Budějovice: Medipress, 1998-, roč. 2012, č. 4. ISSN 1212-1924
7. COMPE, s.r.o. *CERA-CHECK HB PLUS* [online]. [cit. 2015-05-01]. Dostupné z: <http://www.jettmedical.cz/cera-check-hb-plus#tb=1>
8. ČEŠKA, Richard. *Interna*. Vyd. 1. Editor Vladimír Tesař, Petr Dítě, Tomáš Štulc. Praha: Triton, 2010, xix, 855 s. ISBN 9788073874230.

9. DÍTĚ, Petr. *Vnitřní lékařství*. 2., dopl. a přepr. vd. Praha: Galén, 2007, xx, 586 s. ISBN 9788072624966.
10. DOBROTOVÁ, Miroslava a Peter KUBISZ. *Hematológia a transfuziológia: učebnica*. 1. vyd. Praha: Grada, 2006, 323 s. ISBN 8024717794.
11. ESTRIDGE, Barbara H a Anna P REYNOLDS. *Basic clinical laboratory techniques*. 6th ed. Clifton Park, NY: Delmar Cengage Learning, 2012, xvi, 910 p. ISBN 1111138362.
12. HEHLMANN, Annemarie. *Hlavní symptomy v medicíně: praktická příručka pro lékaře a studenty*. 1. vyd. Praha: Grada, 2010, xiv, 450 s. ISBN 9788024726120.
13. HEMOCUE, AB. HemoCue 201+ Operating Manual [online]. [cit. 2015-05-01]. Dostupné z: http://www.cliawaived.com/web/items/pdf/HMC-111716_201_Operating_Manual~2068file3.pdf
14. HOYER PRAHA, s.r.o. *Masimo Radical 7color* [online]. [cit. 2015-05-01]. Dostupné z: <http://www.hoyer.cz/pdf/Masimo-Radical-7-colour.pdf>
15. INLAB MEDICAL, s.r.o. *BeneCheck Hb Hemoglobin: Příbalový leták* [online]. Praha:, 2013 [cit. 2015-05-01]. Dostupné z: <http://www.inlab.cz/biochemie/BeneCheckHb.pdf>
16. JELÍNKOVÁ, Ilona. *Klinická propedeutika pro střední zdravotnické školy*. 1. vyd. Praha: Grada, 2014, 160 s. Sestra (Grada). ISBN 9788024750934.
17. KITTNAR, Otomar. *Lékařská fyziologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011, 790 s. ISBN 9788024730684.
18. KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. 3., přepr. a dopl. vyd. Praha: Karolinum, 2006, 1158 s. ISBN 8024612526.

19. KOZEL, Roman, Lenka MYNÁŘOVÁ a Hana SVOBODOVÁ. *Moderní metody a techniky marketingového výzkumu*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011, 304 s. Expert (Grada). ISBN 9788024735276.
20. LANGMEIER, Miloš. *Základy lékařské fyziologie*. 1. vyd. Praha: Grada, 2009, 320 s. ISBN 9788024725260.
21. LEDVINA, Miroslav, Alena STOKLASOVÁ a Jaroslav CERMAN. *Biochemie pro studující medicíny*. Vyd. 1. Praha: Karolinum, 2005, s. 281-562. ISBN 8024608510.
22. LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Chorobné znaky a příznaky 2: 35 vybraných znaků, příznaků a některých důležitých laboratorních ukazatelů v 32 kapitolách s prologem a epilogem*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011, 328 s. ISBN 9788024737287.
23. LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. *Gastroenterologie a hepatologie: učebnice*. 1. vyd. Praha: Grada, 2007, 380 s. ISBN 9788024717876.
24. MAREK, Josef. *Farmakoterapie vnitřních nemocí*. 4., zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2010, xxiv, 777 s. ISBN 9788024726397.
25. MUNTAU, Ania. *Pediatric*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2014, xx, 588 s. ISBN 9788024745886.
26. MURRAY, Robert K. *Harperova Biochemie*. 23. vyd., (4. české vyd.), v H & H 3. Jinočany: H & H, 2002, ix, 872 s. Lange medical book. ISBN 8073190133.
27. NEČAS, Emanuel. *Patologická fyziologie orgánových systémů*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2003, 379 s. Učební texty Univerzity Karlovy v Praze. ISBN 9788024606750.

28. PECKA, Miroslav a Milan BLÁHA. *Praktická hematologie: laboratorní metody*. Vyd. 1. Český Těšín: Infiniti art, 2010, 343 s. ISBN 9788090387195.
29. PENKA, Miroslav a Alena BULIKOVÁ. *Neonkologická hematologie*. 2., dopl. a zcela přeprac. vyd. Praha: Grada, 2009, 240 s., viii s. barev. obr. příl. ISBN 9788024722993.
30. PENKA, Miroslav a Eva SLAVÍČKOVÁ. *Hematologie a transfuzní lékařství*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011, 421 s., 30, 8, 23 s. obr. příl. ISBN 9788024734590.
31. RAFTERY, Andrew T a Eric Kian Saik LIM. *Diferenciální diagnóza: do kapsy*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2010, 520 s. Do kapsy (Grada). ISBN 9788024723563.
32. RODAK, Bernadette F, George A FRITSMA a Elaine M KEOHANE. *Hematology: clinical principles and applications*. 4th ed. St. Louis, Mo.: Elsevier Saunders, c2012, xvi, 864 p. ISBN 9781437706925.
33. ŘEHÁČEK, Vít a Jiří MASOPUST. *Transfuzní lékařství*. 1. vyd. Praha: Grada, 2013, 237 s., xxiv s. obr. příl. ISBN 9788024745343.
34. SEGUIN, Philippe, Agathe KLEIBER, Charles CHANAVAZ, Jeff MORCET a Yannick MALLÉDANT. Determination of capillary hemoglobin levels using the HemoCue system in intensive care patients. *Journal of Critical Care*. 2011, roč. 26, č. 4, s. 423-427. DOI: 10.1016/j.jcrc.2010.08.012.
35. SILBERNAGL, Stefan a Florian LANG. *Atlas patofyziologie*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2012, x, 406 s. ISBN 9788024735559.
36. SOUČEK, Miroslav. *Vnitřní lékařství*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2011, xliv, 805 s. ISBN 9788021054189.

37. STEFFEN, Hans-Michael. *Diferenciální diagnostika ve vnitřním lékařství*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2010, xxii, 391 s. ISBN 9788024727806.
38. TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. Vyd. 4., přeprac. a dopl. Praha: Grada, 2003, 771 s. ISBN 8024705125.
39. VOKURKA, Martin. *Patofyziologie pro nelékařské směry*. 3., upr. vyd. Praha: Karolinum, 2012, 305 s. ISBN 9788024620329.
40. WIWANITKIT, Viroj. *Point of Care Testing*. Wilmington: iMedPub, 2011, 90 s. ISBN 9781466256958.

8 Klíčová slova

- Přednemocniční neodkladná péče
- Hemoglobin
- Hematokrit
- Anémie
- Polyglobulie
- Point of care testing
- Přenosné měřicí systémy

9 Přílohy

Příloha č. 1: HemoCue Hb 201+

Příloha č. 2: BeneCheck Hb

Příloha č. 3: CERA-CHECK™ Hb

Příloha č. 4: Masimo Radical-7

Příloha č. 5: Dotazník

Příloha č. 1: HemoCue Hb 201+



Zdroj: <http://www.cheiron.eu> [online]. [cit. 2015-05-01]. HemoCue Hb 201+. Dostupné z WWW: <<http://www.cheiron.eu/wp-content/uploads/2014/05/hemocue-Hb201.jpg>>.

Příloha č. 2: BeneCheck Hb



Zdroj: <http://www.glbiotech.en.ec21.com> [online]. [cit. 2015-05-01]. BeneCheck Hb Hemoglobin Test System. Dostupné z: <http://image.ec21.com/image/glbiotech/oimg_GC05285510_CA05285549/BeneCheck_Hb_Hemoglobin_Test_System.jpg>

Příloha č. 3: CERA-CHEK™ Hb



Zdroj: <http://www.jettmedical.cz> [online]. [cit. 2015-05-01]. CERA-CHEK Hb Plus. Dostupné z: http://img.jettmedical.cz/commodityDetailZoom/images/cera-check-hb-plus_1.jpg

Příloha č. 4: Masimo Radical-7



Zdroj: <http://www.hoyer.cz> [online]. 2005 [cit. 2011-05-01]. Masimo Radical 7color. Dostupné z WWW: <http://www.hoyer.cz/images/big/masimo-radical-7color.jpg>.

Příloha č. 5: Dotazník

Vážení záchranáři,

jmenuji se Stanislav Pešl. Studuji obor zdravotnický záchranář na Zdravotně sociální fakultě Jihočeské univerzity v Českých Budějovicích a chtěl bych Vás poprosit o vyplnění tohoto dotazníku, který se týká významu měření hemoglobinu a hematokritu v přednemocniční neodkladné péči. Je zcela anonymní a poslouží pouze k napsání mé bakalářské práce. Na každou otázku je jen jedna správná odpověď. Za vyplnění dotazníku Vám předem děkuji.

1. Vaše nejvyšší dosažené vzdělání ve zdravotnictví?

- Vyšší odborná škola – Dis.
- Sestra se specializací ARIP
- Vysoká škola – Bc.
- Vysoká škola – Mgr./Ing

2. Délka praxe u Zdravotnické záchranné služby?

- 0 – 2 roky
- 3 – 5 let
- 6 – 10 let
- 11 – 15 let
- 16 – 20 let
- 21 a více let³.

3. Váš věk?

- 20 – 25 let
- 26 – 30 let
- 31 – 40 let
- 41 – 50 let
- 51 a více let

4. Hematokrit je?

- Procentuální podíl plazmy v celkovém objemu krve
- Procentuální podíl všech součástí buněk v celkovém objemu krve
- Procentuální podíl trombocytů a leukocytů v celkovém objemu krve

5. Fyziologické hodnoty hematokritu?

- 40-50% u mužů a 35-40% u žen
- 45-55% u mužů a 50-65% u žen
- 50-65% u mužů a 45-55% u žen

6. Spodní fyziologické hodnoty hemoglobinu?

- 100 g/l u mužů a 90 g/l u žen
- 120 g/l u mužů a 140 g/l u žen
- 130 g/l u mužů a 120g/l u žen

7. Funkce hemoglobinu v těle?

- Transport O₂ a CO₂, udržování acidobazické rovnováhy
- Transport O₂
- Součást buněčné imunity

8. Příznaky anemického syndromu?

- Tachykardie, dušnost, palpitace, závratě, slabost, bledost, otoky
- Bradykardie, hypotenze, světloplachost, tetanie, nauzea, zvracení
- Noční dušnost, poruchy vědomí, syndrom neklidných nohou

9. Příznaky polyglobulie (zmnožení erytrocytů)?

- Bradykardie, teplota, třes, kašel, bolesti na hrudi, dušnost
- Závratě, bolesti hlavy, poruchy vidění, pletora, cyanóza, tromboembolické komplikace
- Kolitida, ascites, otoky, nechutenství, plynatost, zvracení,

10. Příčiny polyglobulie?

- Hyperventilace, angina pectoris, alergická reakce, šok, choroby jater
- Meningitida, hemoroidy, ezofagitida, ischemická choroba dolních končetin
- Chronické hypoxie, choroby ledvin, aplikace erythropoetinu, některé nádorové onemocnění

11. Falešné hodnoty Hb a Ht (způsobené kolísajícím objemem plazmy v oběhu) jsou u?

- Dehydratace, nedostatečnost nadledvinek, těhotenství, popáleniny
- Cirhóza jater, cholelitiáza, hypertyreóza, hypertenze, intoxikace
- Vaskulitida, diabetes mellitus, bronchiolitida, glomerulonefritida

12. Faktory ovlivňující hodnoty Hb a Ht?

- Zeměpisná poloha, rasa, denní doba, postavení v pracovním procesu
- Nadmožská výška, věk, provozování vrcholových sportů, kuřáctví, strava
- Životní prostředí, nedostatek tělesného pohybu, obezita

13. Za jak dlouho klesají hodnoty Hb a Ht u akutních krevních ztrát?

- Ihned
- Za několik hodin
- Za několik dní

14. Liší se hodnoty Hb a Ht kapilární a venózní krve od hodnot arteriální krve?

- Ano
- Ne

16. Zkvalitnily by naměřené hodnoty Hb a Ht postupy u vybraných stavů v PNP?

- Ano
- Ne

17. Využil by zdravotnický záchranář naměřené hodnoty Hb a Ht?

- Ano
- Ne

18. Byly by přenosné měřicí přístroje Hb a Ht v PNP přínosem?

- Ano
- Ne

19. Chtěl/a bych přenosné měřicí přístroje Hb a Ht v PNP?

- Ano
- Ne