

**ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI**

**FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ**

**BAKALÁŘSKÁ PRÁCE**

**2014**

**Bc. Iveta Neužilová**

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B 5345

**Bc. Iveta Neužilová**

Studijní obor: Zdravotnický záchranář 5345R021

**SPECIFIKA A PROVEDENÍ  
ANALGEZIE A ANALGOSEDACE  
V PŘEDNEMOCNIČNÍ PÉČI**

**Bakalářská práce**

Vedoucí práce: MUDr. Marcel Hájek, Ph.D., FICS

PLZEŇ 2014

## **Prohlášení**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně a všechny použité prameny jsem uvedla v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 26.3.2014

.....  
vlastnoruční podpis

## **Poděkování**

Děkuji panu MUDr. Marcelu Hájkovi, Ph.D., FICS za odborné vedení práce, trpělivost a čas, který mi věnoval. Jeho cenné rady byly velkým přínosem při tvorbě této práce. Děkuji též pracovníkům ZZS Plzeňského kraje za ochotu při poskytování informací.

## ANOTACE

**Příjmení a jméno:** Neužilová Iveta

**Katedra:** Katedra záchranářství a technických oborů

**Název práce:** Specifika a provedení analgezie a analgosedace v přednemocniční péči

**Vedoucí práce:** MUDr. Marcel Hájek, Ph.D., FICS

**Počet stran:** číslované: 46, nečíslované: 21

**Počet příloh:** 7

**Počet titulů použité literatury:** 28 knih, 7 internetových zdrojů

**Klíčová slova:** bolest – analgezie – opioidy – analgosedace – sedativa – anestetika – kazuistiky

### **Souhrn:**

Tato bakalářská práce pojednává o možnostech analgezie a analgosedace v přednemocniční neodkladné péči. Vychází z teoretických východisek o patofyziologii bolesti a její farmakoterapii. Práce popisuje přednosti a nedostatky jednotlivých analgetik, anestetik a sedativ užívaných k analgosedaci, která je vedle analgetizace běžným výkonem zdravotnické záchranné služby.

Práce se zabývá specifiky provedení analgezie a analgosedace v přednemocniční neodkladné péči a hledá nejobvyklejší indikace těchto úkonů prostřednictvím dokumentace Zdravotnické záchranné služby Plzeňského kraje. V rámci praktické části pátrá po četnosti užití jednotlivých léčivých přípravků a stavu pacienta před jejich aplikací. Práce je doplněna třemi kazuistikami.

## ANNOTATION

**Surname and name:** Neužilová Iveta

**Department:** Department of Paramedical rescue work and Technical Studies

**Title of thesis:** The Particularities and Implementation of Analgesia and Analgosedation in the Prehospital Care

**Consultant:** MUDr. Marcel Hájek, Ph.D., FICS

**Numer of pages:** numbered: 46, unnumbered: 21

**Numer of appendices:** 7

**Numer of literature items used:** 28 books, 7 internet resources

**Key words:** pain – analgesia – opioids – analgosedation – sedatives – anesthetics – case interpretations

### **Summary:**

This bachelor thesis deals with possibilities of analgesia and analgosedation in the prehospital emergency care. It works on the theoretical basis about pain's pathophysiology and therapy. This work describes the advantages and disadvantages of the anodynes, anesthetics and sedatives for analgosedation, which is common operation of emergency medical service together with analgesia.

The thesis is concerned with particularities of analgesia and analgosedation in the prehospital emergency care and it finds the most usual indications by way of documents from The Emergency Medical Service of Pilsen. Under the practical part it searches for frequency of using the medicinal drugs and the condition of patient before their application. This thesis is completed with three case interpretations.

# OBSAH

<b>ÚVOD .....</b>	<b>9</b>
<b>TEORETICKÁ ČÁST .....</b>	<b>11</b>
<b>1 BOLEST .....</b>	<b>11</b>
1.1 Patofyziologie bolesti .....	12
1.2 Dělení bolesti dle příčiny.....	13
1.2.1 Nociceptivní bolest .....	13
1.2.2 Neuropatická bolest .....	14
1.2.3 Psychogenní bolest .....	14
1.3 Dělení bolesti dle délky trvání.....	14
1.3.1 Akutní bolest .....	15
1.3.2 Chronická bolest .....	16
1.4 Odběr anamnézy a hodnocení bolesti.....	16
<b>2 ANALGEZIE .....</b>	<b>18</b>
2.1 Neopioidní analgetika.....	19
2.1.1 Analgetika-antipyretika .....	19
2.1.2 Nesteroidní antiflogistika .....	20
2.2 Opioidní analgetika.....	21
2.2.1 Slabé opioidy .....	22
2.2.2 Silné opioidy.....	23
2.2.3 Opioidní antagonisté.....	24
2.3 Adjuvantní analgetika.....	24
2.4 Kombinace analgetik .....	25
2.5 Strategie léčby bolesti.....	25
<b>3 ANALGOSEDACE .....</b>	<b>27</b>
3.1 Kombinace léčiv .....	28
3.1.1 Benzodiazepiny .....	29
3.1.2 Anestetika .....	30
<b>4 SPECIFIKA A PROVEDENÍ ANALGEZIE A ANALGOSEDACE.....</b>	<b>33</b>
<b>PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>34</b>
<b>5 CÍLE PRÁCE.....</b>	<b>34</b>
5.1 Formulace problému.....	34
5.2 Stanovené hypotézy .....	34

<b>6 METODIKA VÝZKUMU .....</b>	<b>36</b>
<b>7 ANALÝZA VÝSLEDKŮ .....</b>	<b>37</b>
Kazuistika 1 .....	46
Kazuistika 2 .....	47
Kazuistika 3 .....	47
<b>8 DISKUZE .....</b>	<b>49</b>
<b>ZÁVĚR .....</b>	<b>53</b>
<b>SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ .....</b>	<b>55</b>
Literatura .....	55
Internetové zdroje .....	57
<b>SEZNAM ZKRATEK .....</b>	<b>58</b>
<b>SEZNAM TABULEK .....</b>	<b>59</b>
<b>SEZNAM GRAFŮ .....</b>	<b>60</b>
<b>SEZNAM PŘÍLOH .....</b>	<b>61</b>
<b>PŘÍLOHY .....</b>	<b>62</b>



## ÚVOD

Bolest je zkušenost, která je od pradávna spjata s lidským tělem a životem. Jak prohlásil Marcus Tullius Cicero: „*Není smrtelníka, jehož by se nedotkla bolest a nemoc.*“

V této práci se budu zabývat problematikou tišení bolesti a jejího propojení s paralelním zklidněním pacienta v podmínkách přednemocniční neodkladné péče. Téma analgezie a analgosedace ani dnes neztrácí na aktuálnosti, neboť většina výjezdů zdravotnické záchranné služby je spojena s náhlým postižením zdraví či úrazem, jež doprovází akutní bolest různé intenzity, stres a rozrušení. Jak bolest vzniká, co jí doprovází a jak lze těmto stavům čelit z pozice zasahujícího zdravotníka bude rozpracováno na následujících stránkách.

Písemných materiálů pojednávajících o analgezií je velké množství. Sehnat odpovídající publikace proto není obtížné. Avšak problematika analgosedace jako komplexní terapeutické metody je téměř všude shrnuta pouze do několika málo řádků. Veškeré publikace se zabývají přednostmi či nedostatky jednotlivých komponent analgosedace – analgetik, anestetik či sedativ, avšak monografie popisující specifika jejího provedení v přednemocniční neodkladné péči neexistují. Jakoby vše mělo vyplynout teprve z praxe po nabytí zkušeností. Tomu bohužel v této práci a v tuto dobu nejsme schopni čelit, a proto jsou cíle práce vystavěny tak, abychom se dozvěděli více o stavech s příznaky bolesti a anxiозity a byli lépe připraveni na setkání s nimi.

Práce je rozčleněna na část teoretickou a praktickou. První zmíněná popisuje bolest, analgezií a analgosedaci včetně pregnantních předností obvykle používaných léků. Praktická část je zpracována na základě stanovených cílů formou kvantitativního šetření a seznamuje nás se specifiky daných metod.

Jednotlivé cíle práce jsou vystavěny tak, abychom zjistili, jaká bude nejspíše pravděpodobnost užití analgezie a analgosedace v přednemocniční neodkladné péči a u jakých zdravotních stavů pacientů k tomu dochází nejčastěji. Dále hledáme odpovědi na otázky, jaká léčiva jsou optimálně indikována v daných situacích a jaká forma vpravení léku do organismu je nejpoužívanější. Pro získání komplexní představy o „typickém

pacientovi<sup>1</sup> s nutností analgetizace a analgosedace jsme pátrali též po hodnotách tepové frekvence a krevního tlaku společně s hledáním nejčtenější úrovně poruchy vědomí v přednemocniční neodkladné péči.

---

<sup>1</sup> Za „typického pacienta“ je v této práci považován takový klient ZZS, jehož zdravotní stav se pohybuje v průměrných hodnotách všech klientů z výzkumného vzorku.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1 BOLEST

*„Bolest je to, co člověk cítí, když říká, že ho to bolí...“*

Margo McCaffery

Světová zdravotnická organizace (WHO) a Mezinárodní společnost pro studium bolesti (IASP) definuje bolest jako *„nepříjemný sensorický a emocionální zážitek spojený se skutečným nebo potenciálním poškozením tkání nebo popisovaný výrazy takového poškození... Bolest je vždy subjektivní.“* (Hakl a kol. 2011: 13)

Reakce organismu na tento zcela individuální prožitek umožňuje zachovat tělesnou integritu oproti případně škodlivým vlivům vnějšího, respektive vnitřního prostředí. Současná odborná společnost je přesvědčena, že bolest sestává z navzájem se ovlivňujících objektivních i subjektivních komponent a je principiálně nesdělitelná. Každý jedinec vnímá a prožívá bolest jinak. Determinujícími faktory jsou věk, pohlaví, denní doba, toleranční práh bolesti, připisovaný význam (kultura), stav organismu, psychické ladění, ale zejména předchozí zkušenosti s algii. V lidském těle se nacházejí některé orgány, které nemají receptory pro bolest (mozek, plíce či viscerální pleura), ale pouze výjimečně se u lidí objevuje úplná vrozená necitlivost na bolestivou stimulaci (Miloschewsky 1999; Kasal a kol. 2004).

Již Descartes v roce 1644 popsal velmi jednoduchou dráhu bolesti vedoucí od poškozené oblasti do mozku, kde se rozezná jako zvonek. Jednalo se o první vědecký popis reflexního oblouku. S rozvojem anatomických a fyziologických poznatků byla tato mechanistická hypotéza v 19. století překonána a postupně nahrazována novými teoriemi. Mezi nejranější patří hradlová (vrátková) teorie bolesti, blížeji popsána v kapitole Patofyziologie bolesti. K teoriím bolesti patří také Loeserův konceptuální model čerpající z multidisciplinárního přístupu. Zmíněný model popisuje bolest jako kaskádu čtyř složek – somatické (nocicepce), sensorické (bolesti), afektivní (utrpení) a behaviorální (bolestivého chování) (Rokyta 2012).

## ***1.1 Patofyziologie bolesti***

Lidský organismus je schopen generovat bolestivý signál na své periférii (v kůži, svalech, sliznicích), ale také na úrovni centrální nervové soustavy (v míše, talamu či mozkové kůře). Senzory rozmístěné ve formě volných nervových zakončení jsou lokalizovány na tzv. „bouton terminal“ (konečných knoflíčích) a nachází se v kůži, sliznicích či proprioreceptivních orgánech. Jiný typ nocisenzorů, jež vyvolají bolestivou stimulaci v organismu, jsou tzv. vysokoprahové mechanosenzory vnímající tlak, tah, dotyk a vibrace ve tkáni. Obdobné struktury specializované však na chlad a teplo nazýváme polymodální receptory. Víme, že nejen zánět, ischemie, tah či stlačení, ale také velké působení tepla, respektive chladu způsobuje nocicepci (Trojan 2003; Janáčková 2007).

Zpracování nociceptivního vzruchu je složitý proces, na kterém se podílejí nejen ascendentně vedoucí struktury, ale také descendentně vedoucí nervová vlákna, která podle hradlové teorie<sup>2</sup> představují inhibiční bariéru (Trojan 2003; Opavský 2011).

Vlákna vedoucí stimul od nocisenzorů až po první synapsi v CNS jsou tenká vlákna typu A-delta a C, která podle hradlové teorie bolesti „otevírají cestu nocicepci“. Jedná se o primární aferentní struktury, které se histologicky liší. Vlákna typu A-delta jsou slabě myelinizovaná a relativně pomalá, naopak vlákna typu C jsou nemyelinizovaná a velmi pomalá (Rokyta 2012).

Primární aferentní vlákna vstupují do zadních rohů míšních prostřednictvím zadních míšních kořenů, kde se v šedé míšní hmotě (v tzv. Rexedových zónách) přepojují na druhý neuron a stávají se součástí jedné z několika drah vedoucí bolestivý vzruch z míchy do mozku. Přesná místa přepojení v zadních rohách míšních se liší dle kvality bolesti a stupně myelinizace. Za tzv. hlavní dráhu bolesti je označován spinothalamický trakt, který vede přes thalamus do gyrus postcentralis akutní, ostrou, kožní a rychlou bolest zánětlivého typu. Druhá dráha je dráha spinoretikulothalamická přenášející informace o hluboké, viscerální, chronické a nádorové bolesti přes buňky mozkového kmene až do limbického systému, viz Příloha 1 (Janáčková 2007; Hakl a kol. 2011; Opavský 2011, Rokyta 2012).

Lidský organismus je schopen modulovat (tlumit) vnímání bolesti mechanismem descendentního inhibičního systému, který upravuje vstup nocicepce do struktur CNS.

---

<sup>2</sup> Hradlová neboli vrátková teorie bolesti vznikla na základě intenzivního studia bolesti na úrovni míchy v roce 1965 (Janáčková 2007, Hakl a kol. 2011).

Tato descendentní projekce bolesti začíná v mozgovém kmeni, zejména v oblasti prodloužené míchy a v oblasti kolem Sylviova kanálku, viz Příloha 2. Vědci zjistili, že při stimulaci těchto oblastí dochází k analgezii (ztrátě bolesti) vlivem uvolňování velkého množství endorfinů a enkefalinů, tedy určitých endogenních opioidů. Tyto látky obsadí nocisenzory („zavřou vrátka pro vzruch“) a jejich vlivem k vnímání bolesti na úrovni míchy či mozku nedochází. Na tento mechanismus se spoléhá při indikaci exogenně podávaných opioidů nebo antidepresiv. Zvýšení produkce endogenních opioidů můžeme však příznivě ovlivnit dobrým psychickým naladěním, přiměřenou fyzickou aktivitou spojenou s duševní pohodou. Opačný účinek s sebou přináší stresová reakce, se kterou se v přednemocniční péči setkáme téměř vždy. Měli bychom si však na základě těchto poznatků uvědomit, že zásah do systému nocicepce není pouze farmakologický, ale také somatogenní respektive psychogenní (Janáčková 2007; Opavský 2011, Rokyta 2012).

## ***1.2 Dělení bolesti dle příčiny***

Bolest je vjem zprostředkovaný nociceptory (biochemickými receptory) nebo porušenou funkcí nervové tkáně. Podle příčiny tedy rozeznáváme bolest nociceptivní, neuropatickou a psychogenní, jejichž klinické projevy a následná terapie nejsou identické (Hakl a kol. 2011; Opavský 2011; Rokyta 2012).

### **1.2.1 Nociceptivní bolest**

Nocicepce neboli samotný proces vnímání něčeho pro organismus škodlivého se může odehrávat na dvou úrovních - periferní a viscerální. Do této skupiny řadíme bolesti pohybového aparátu, vnitřních orgánů a většinu stavů akutní bolesti. Na základě vyvolávající příčiny vzniku periferní či viscerální nociceptivní bolesti rozlišujeme bolest traumatickou, zánětlivou a ischemickou. Toto dělení nabývá na významu během volby vhodné terapie v primární péči (Slíva, Doležal 2009).

### **1.2.2 Neuropatická bolest**

Neuropatická bolest je na rozdíl od nociceptivní generovaná samotným nervovým systémem a jeho dysfunkcí. Rozlišujeme neuropatickou bolest centrální a periferní projevující se zejména v klidu a v noci jako bolest píchavá, pálivá, bodavá a šlehavá. Vyvolávající podněty mohou být toxické (alkohol, chemoterapie) nebo metabolické (diabetická neuropatie), může se však také jednat o stavy po CMP či míšní lézi. Pacient často trpí alodynii, kdy obvykle nebolestivý stimul u něj vyvolá bolestivou reakci (Slíva, Doležal 2009; Hakl a kol. 2011; Slíva, Kozák, Černý 2011).

### **1.2.3 Psychogenní bolest**

Psychogenní bolest nemá zjevnou organickou příčinu. Jedná se o bolest na emoční bázi, která má však svůj biologický základ. Vzniká na úrovni limbického systému a mozkové kůry. Objevuje se často u depresivních poruch a některých neuróz, kde se stává somatickou projekcí primárních obtíží. Projikuje se nejčastěji do oblasti zad a břicha (Janáčková 2007, Hakl a kol. 2011).

Zvláštním, avšak častým typem je bolest přenesená (referred pain), která v důsledku společné inervace stejným míšním segmentem vzniká jinde, než v oblasti, ve které ji pocítujeme. Jedná se o viscerální poškození přenášející se do povrchních míst (někdy hodně vzdálených). Postižení útrobu (srdce, pankreatu či žaludku) se může projevat jako bolest zad. Přenesená bolest se může dle časového hlediska manifestovat jako akutní nebo chronická (Rokyta 2012).

## ***1.3 Dělení bolesti dle délky trvání***

Jak můžeme vidět výše, bolest lze dělit podle řady kritérií. Z hlediska časového intervalu rozlišujeme bolest akutní a chronickou. V přednemocniční péči se setkáváme nejčastěji s bolestí akutní, charakterizovanou relativně krátkou dobou trvání, méně již s dlouhodobou bolestí chronickou, nemocí jako takovou. Při řešení bolestivých stavů je důležitá diferenciální diagnostika akutní a chronické bolesti, k níž jsou potřebné následující informace (Janáčková 2007).

### 1.3.1 Akutní bolest

Akutní bolest vzniká náhle na základě poškození tkáně mechanicky či nemocí, je silná, šokující a délka trvání obvykle nepřesahuje 3 až 6 měsíců. Její vznik je fyziologický, neboť se snaží organismus chránit před poškozením a vyvolávající podněty bývají dobře identifikovatelné. Akutní algie mají charakter symptomu, který se projeví bezprostředně po inzultu. Dochází k aktivaci sympatiku se všemi jeho průvodními jevy (viz dále) a pacient začne být anxiózní a neklidný. Akutní bolest ideálně odeznívá s uzdravením. Příkladem tohoto typu bolesti je kolika, bolest zubů, plicní embolie, bolest u AIM, pooperační bolest či bolest spojená s traumatem (Kasal a kol. 2006; Janáčková 2007, Hakl a kol. 2011).

Akutní bolest v organismu spouští kaskádu dějů v místě postižení, alarmuje vegetativní nervový systém a působí změny chování a prožívání. Algická stimulace organismu vede k jeho reflexivní odpovědi na třech úrovních. V místě poškození (segmentární úrovni) dochází ke zvýšenému svalovému tonu, zvýšené spotřebě kyslíku a produkci laktátu. Na druhé, suprasegmentární úrovni dochází k sympatikotonii se všemi jejími důsledky na organismus jako celek a na třetí (korové úrovni) se iniciují negativní emoce jako strach a úzkost. Vzniká celková stresová reakce organismu charakteristická zrychlením srdeční frekvence, zvýšením krevního tlaku či zhoršením plicních funkcí. Sílí potivost, nevolnost, podrážděnost a neklid, viz Příloha 3 (Kasal a kol. 2006; Opavský 2011).

Když není algický stav adekvátně léčen, má negativní dopad na kardiovaskulární, respirační, trávicí i endokrinní systém. Nehledě na možnost nepříznivého ovlivnění psychiky a chronifikaci dané bolesti. Pro úplnou úzdravu nesmíme dopustit, aby se k primárnímu postižení přidružila sekundární somatizace (perzistující tachykardie, hypertenze, zvýšený tepový objem, mydriáza, hyperventilace, úzkost). Akutní bolest má povahu operační (traumatickou) nebo neoperační (ischemickou, zánětlivou) s největší intenzitou v časně fázi úrazu či nemoci, a proto se při její léčbě postupuje jinak než u bolesti chronické, viz kapitola Strategie léčby bolesti (Janáčková 2007; Hakl a kol. 2011).

### **1.3.2 Chronická bolest**

Koncepce bolesti jako sensorického vjemu s protektivní funkcí je platná pouze pro krátce trvající akutní bolest. Trvá-li déle než 3 až 6 měsíců, hovoříme o bolesti chronické. Chronická bolest postrádá svůj účel, protože nemá biologický význam. Projevuje se jako syndrom a uplatňují se při ní jiné patofyziologické mechanismy. Její příčina bývá neznámá nebo neodstranitelná. Endogenní modulační systémy v organismu bývají vyčerpány (endorfiny, enkefaliny, serotonin,...) a to vede v bludném kruhu opět ke snížení prahu bolesti a hranice její tolerance. Nejčastější zástupce chronické bolesti představují osteoartritidy, revmatoidní artritidy, osteoporózy, vertebrogenní bolesti (zejména dolních zad) a bolesti hlavy. Postiženého jedince bolest obtěžuje neustálou přítomností a snižuje mu kvalitu života, neboť doprovodné jevy jako deprese, bezmoc, poruchy spánku, ztráta libida, apatie nebo hněv, frustrace a další nejsou u pacientů ničím zvláštním (Janáčková 2007, Rokyta a kol. 2009, Opavský 2011).

Je známo, že chronickou bolestí často trpí onkologičtí pacienti. Jejich bolest vzniká v důsledku růstu samotného nádoru nebo rozličných diagnostických a terapeutických postupů. V takovémto případě je příčina známá, avšak neodstranitelná. Onkologická neboli nádorová bolest se vyznačuje jinou metodikou léčby než bolest nenádorová, se kterou se setkáváme častěji. Při volbě farmakoterapie však hraje roli intenzita a typ bolesti, nikoli její původ (Hakl a kol. 2011).

### ***1.4 Odběr anamnézy a hodnocení bolesti***

Nedílnou součástí práce zdravotnické záchranné služby je odběr anamnézy, která nabývá na významu u stížnostech na bolest. Jak již víme, algie jsou buď symptomem nebo syndromem. Před volbou adekvátní terapie pátráme po délce trvání bolesti, lokalitě, kvalitě, intenzitě, eventuálně změnách intenzity bolesti či ovlivňujících faktorech. Pro snadnější zapamatování lze využít mnemotechnickou pomůcku „PQRST“. Písmeno „P“ značí, co danou bolest provokuje a co jí naopak pomáhá. „Q“ pátrá po kvalitě a kvantitě, „R“ detekuje region a radiaci (vystřelování), „S“ se zabývá silou (intenzitou) prožitku a „T“ se ptá na trvání bolesti. Farmakologická anamnéza, fyzikální vyšetření, zaznamenání změn vegetativních funkcí do dokumentace a důvěra ke stížnostem pacienta



jsou samozřejmostí. Zde platí základní pravidlo, které říká, že nemocnému jeho bolest musíme vždy věřit (Kasal a kol. 2004; Kolektiv autorů 2006; Opavský 2011).

Ne každý jedinec je schopen srozumitelného verbálního projevu (pediatři či afáziční pacienti) a nejen tehdy nastává čas na hodnotící škály bolesti s cílem zodpovědět výše zmíněné skutečnosti. Následující techniky napomáhají k posouzení bolesti a odhadnutí vlivu na pacienta, i když žádná diagnostická metoda není schopná zachytit vlastní bolest objektivně (Opavský 2011).

Lokalitu bolesti sděluje nemocný slovně nebo ukázáním konkrétního místa. Není-li to však z nějakého důvodu možné, využíváme grafickou mapu bolesti, která pracuje s obrazem celého lidského těla. Pacient do načrtnuté figuríny zakreslí postižené místo a může tam zaznamenat také intenzitu či směr šíření bolesti. Dalším pomocným diagnostickým prostředkem je vizuální analogová škála (VAS), jež graficky (na vodorovné úsečce) znázorňuje intenzitu bolesti od žádné po nejintenzivnější. Modifikací jsou také teploměrové škály či vizuální analogové škály pro děti, pracující se šesti obličejí vyjadřující intenzitu negativních pocitů. Obdobnou variantu představuje zaznamenávání do vertikální či horizontální číselné škály v rozmezí 0 jako žádná a 100 jako nejsilnější možná bolest, kterou si pacient na základě svých dosavadních zkušeností dokáže představit, viz Příloha 4 (Kasal a kol. 2004; Janáčková 2007; Rokyta a kol. 2009; Hakl a kol. 2011).

Je-li postižený schopen verbálního vyjádření, je možné využít slovní hodnotící škály, jež deklarují nejen intenzitu, ale i kvalitu nepříjemného vjemu. Jedinec tak popisuje svou bolest jako žádnou, nepatrnou, mírnou, střední, strašnou nebo zcela nesnesitelnou. Tato metoda není příliš přesná, záleží na tom, jak pacient daná slova interpretuje. Významným přínosem bylo vytvoření dotazníku McGillovy univerzity pátrající po charakteru bolesti. Jedná se o pokročilejší diagnostickou metodu, v přednemocniční péči nevyužitelnou (Janáčková 2007; Opavský 2011).

## 2 ANALGEZIE

Analgezie je stav bez pocitu bolesti, který je ideálním stavem při provádění analgetizace, tedy metody mírnění či úplného útlumu bolestivého čítí (Drábková 2008).

Již od pradávna pátrají lidé po způsobech tišení bolesti. V roce 1550 př. Kr. použili Egypťané k těmto účelům výtažek z máku setého neboli opium. Jeho schopnosti obstály zkoušku časem, neboť se využívá dodnes. V 19. století byly izolovány krystalky surového opia za vzniku látky, kterou F. W. Sertürner nazval morfinem. Jinak se tehdy obvykle míchal společně s alkoholem a podával jako opiová tinktura. Jiné účinné analgetické prostředky byly připravovány z konopí, blínu, mandragory, durmanu a dalších. V roce 1897 byla syntetizovaná kyselina acetylsalicylová, jež se začala prodávat pod obchodním názvem Aspirin. A právě Aspirin se stal prvním účinným analgetikem neopioidního typu (Rokyta 2012).

V současné době volíme vhodnou formu analgetizace podle typu sužující bolesti. Terapie může probíhat metodou nemedikamentózní (polohou, rehabilitací, psychoterapií), farmakoterapií nebo invazivními léčebnými postupy. U akutního algického stavu, typického pro řadu klientů zdravotnické záchranné služby, si většinou vystačíme s farmakoterapií a s vhodnou polohou. Léčba analgetiky by měla převést silnou bolest na žádnou či snesitelnou a měla by zapůsobit okamžitě. Pro plynulou návaznost zdravotní péče a správnou diagnostiku stavu pacienta by ovšem neměla trvat příliš dlouho. Ideální doba působení analgezie je po čas transportu nemocného do zdravotnického zařízení, které si pacienta převezme a provede sofistikovanější diagnostiku, v přednemocniční péči neproveditelnou (Drábková 2008; Hakl a kol. 2011).

Jedinec trpící akutní bolestí, ať už z důvodu traumatu, zánětu či mechanického dráždění, bude vyhledávat úlevovou polohu, kterou bychom mu neměli odpírat. Kromě vhodné polohy, imobilizace poškozených partií, chlazení a profesionálního přístupu však nemůžeme postiženému v přednemocniční neodkladné péči poskytnout více z nemedikamentózních forem tišení bolesti, neboť ty se využívají spíše v léčbě jejího chronického typu (Rokyta a kol. 2009).

K tišení bolesti existuje mnoho léčebných přípravků, fungujících na rozličných principech, lišících se intenzitou a dobou trvání účinku. Patří mezi ně neopioidní slabě působící analgetika (antipyretika, nesteroidní antiflogistika), opioidní silně působící přípravky, antikonvulziva, dále antidepressiva, lokální anestetika a centrální myorelaxancia,

která nejsou v přednemocniční neodkladné péči příliš využívána (Slíva, Doležal 2009; Opavský 2011).

## ***2.1 Neopioidní analgetika***

Tato velká skupina analgetik se podle chemického složení dělí na deriváty kyseliny salicylové, octové, propionové, pyrazolonu či anilinu. V souvislosti s mechanismem působení rozeznáváme analgetika-antipyretika (AA) a nesteroidní antiflogistika (NSA). Jedná se o nejběžněji dostupné léky k potlačení slabší akutní a chronické bolesti. Dokáží snížit nebo dokonce potlačit vnímání bolesti a přitom v terapeutických dávkách neovlivnit vigilitu ani luciditu uživatele. Působí nejen analgeticky, ale také antipyreticky (zejména AA) a částečně antiflogisticky (především NSA). Všechna tato nenarkotická analgetika ovlivňují metabolismus prostaglandinů, prozánětlivých látek a mediátorů bolesti. Prostaglandiny zvyšují citlivost nociceptorů, permeabilitu kapilár, způsobují vazodilataci, nastavují termoregulační centrum na vyšší teplotu, ale také příznivě ovlivňují žaludeční sliznici a prokrvení ledvin (Opavský 2011; Rokyta 2012).

Účinek neopioidních analgetik tkví v inhibici cyklooxygenázy (COX), enzymu potřebnému k syntéze prostaglandinů. V tkáních se vyskytují dvě formy COX. Konstitutivní izoenzym (COX-1) je zodpovědný za příznivé účinky prostaglandinů, naopak indukovaný izoenzym (COX-2) tlumí shlukování trombocytů a podporuje zánět a horečku. Inhibicí COX-1 dosáhneme tedy protideštičkového efektu, který je žádoucí při antitrombotické terapii (Lüllmann, Mohr, Hein 2012; Rokyta 2012).

### **2.1.1 Analgetika-antipyretika**

Nejrozšířenější variantou neopioidních analgetik je anilinový derivát (paracetamol) se silným antipyretickým, analgetickým nikoli však antiflogistickým účinkem. Indikuje se při banálních bolestech hlavy nebo zubů. Je vhodný i pro děti a těhotné ženy, nepoškozuje gastrointestinální trakt. Efektivní jednotlivá dávka pro dospělého činí alespoň 10 mg/kg, celkově však kolem 4 g/den. Při předávkování nad 6-10 g/den (pro orientaci 10-20 tablet) je paracetamol vysoce hepatotoxický, a proto již v přednemocniční neodkladné péči zahajujeme léčbu podáním příslušného antidota - acetylcysteinu. Vedle perorální formy

paracetamolu existuje také jeho injekční podoba, nacházející se ve vozech zdravotnické záchranné služby pod názvem Perfalgan 10 mg/ml. Indikuje se nitrožilně, samostatně při akutních bolestech (Nosková 2011; Opavský 2011; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

O něco méně toxický je derivát pyrazolonu (metamizol), vhodný při kolikovitých bolestech. Jeho účinky jsou nejen silně analgetické, ale také antipyretické a především spazmolytické. V přednemocniční neodkladné péči jej můžeme nalézt jako součást kombinovaného přípravku s obchodním názvem Algifen, podávaného obvykle pro ukončení spazmu žlučníku v dávce až 2,5g intravenózně. Metamizol je však znám svým závažným nežádoucím účinkem na funkci kostní dřeně, proto se doporučuje užívat pouze krátkodobě ve vhodných individuálních případech (Lüllmann, Mohr, Hein 2012; Rokyta 2012).

Nejznámějším analgetikem-antipyretikem je kyselina acetylsalicylová, derivát kyseliny salicylové. Její účinky byly objeveny na konci předminulého století. V malých dávkách (100 mg) se indikuje jako antitrombotikum. Ke snížení teploty postačí 500 mg, zatímco k analgetizaci jsou nutné dávky kolem 700 mg, popř. až 1000 mg. K dosažení antiflogistických účinků je zapotřebí dávek až 3 g/den, tedy množství, při kterém se již mohou objevovat příznaky intoxikace. Kyselina acetylsalicylová dráždí žaludeční sliznici a není vhodná pro děti do 12-ti let kvůli potenciálnímu poškození jater a mozku v rámci tzv. Reyeova syndromu (Opavský 2011; Vaňková 2012).

### **2.1.2 Nesteroidní antiflogistika**

Do skupiny slabě působících nenarkotických analgetik řadíme též nesteroidní antiflogistika respektive antirevmatika, dělí se na neselektivní, preferenční a selektivní inhibitory COX (Rokyta 2012).

Kyselina octová nebo propionová tvoří základ neselektivních inhibitorů COX, ibuprofenu, diklofenaku, indometacinu či naproxenu. Jedná se o látky vhodné k léčbě revmatických onemocnění, bolestí svalů, kostí, kloubů, hlavy, ztuhlostí a zánětů. Mimo jiné mají antipyretický efekt. Nejsilnější variantu, s nežádoucím vlivem na trávicí trakt, představuje diklofenak (pod obchodním názvem Voltaren). Nejpoužívanějším antiflogistikem je ibuprofen. Je známo, že příznivě působí na akutní i chronické revmatické

onemocnění bez závažnějších vedlejších nežádoucích účinků. Indikační oblastí léků tohoto typu by měly být především algické stavy se zánětlivou etiologií (Lüllmann, Mohr, Hein 2012; Vaňková 2012).

Mezi reprezentanty preferenčních inhibitorů COX-2 patří nimesulid a meloxicam, preparáty kontraindikované při vředové chorobě. Selektivní (specifické) inhibitory COX-2 označujeme jako koxiby. Jsou lépe snášeny žaludeční sliznicí, přesto je nepodáváme pacientům s ischemickou chorobou srdeční a to z důvodu nežádoucích vlivů na kardiovaskulární systém. Rizika spojená s užíváním nesteroidních antiflogistik obecně odkazují k epigastrickým obtížím či k interakci s ostatními léky (warfarin, antidepressiva III. generace, metotraxát) (Slíva, Doležal 2009; Opavský 2011; Rokyta 2012).

## ***2.2 Opioidní analgetika***

Hlavním účinkem opioidních analgetik je antinocicepce, blokáda vzruchů subjektem interpretovaných jako bolest. Využívají se však také pro další významné farmakologické účinky jako například antitusické nebo algothymické. Ovlivňují psychické ladění uživatele a potlačují průjmy. V současné klinické praxi jsou nejsilnější lékovou skupinou k potlačení různých typů bolesti (Miloschewsky 1999).

Kolem roku 1807 byl z opia izolován morfin, nejznámější alkaloid obsažený ve šťávě máku setého. Další medicínsky významný alkaloid extrahovaný z nezralých makovic je kodein (slabé analgetikum, antitusikum) a papaverin (spazmolytikum). Těmto přírodním substancím se říká opiáty. V současné době se vyrábí několik polosyntetických derivátů morfinu a dalších obdobných syntetických látek, jež se souhrnně označují jako opioidy. Ty spadají do zákona o omamných látkách, kvůli riziku vzniku somatické a psychické závislosti (Opavský 2011; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

Opioidní analgetika nejen, že tlumí vnímání bolesti, emocionálně uklidňují, ale někdy také vyvolávají euforii, dysforii nebo zmatenost. U jedince obvykle způsobují psychomotorický útlum. Díky stimulaci jádra III. hlavového nervu způsobují miózu, patrnou zejména při otravách. Svým vlivem na centra v prodloužené míše tlumí kašel a způsobují depresi dýchání tlumením citlivosti respiračního centra pro oxid uhličitý. Opioidy mají vazodilatační efekt, stimulují nervus vagus, a proto se po jejich aplikaci

může objevit pokles krevního tlaku a bradykardie. Na trávicí trakt působí tlumivě, zpomalují vyprazdňování žaludku i střevní pasáže, dochází k úporné zácpě a spazmu sfinkterů, stimulují zvracení. Může se také objevovat retence moči, bronchokonstrikce, kopřivka či pocení. I přes tento výčet často nežádoucích vedlejších účinků patří opioidy mezi nejbezpečnější analgetika, neboť většina z těchto nežádoucích vlivů bezprostředně neohrožuje pacienta na životě (Nosková 2011; Rokyta 2012).

Společným mechanismem účinku opioidů je vliv na opioidní receptory v centrální nervové soustavě, lokalizované zejména spinálně či supraspinálně. Podle vztahu k těmto receptorům rozlišujeme agonisty (morfin, fentanyl), smíšené agonisty-antagonisty a antagonisty (naloxon). V souvislosti s analgetickou účinností je dělíme jednoduše na slabé a silné. Jednotlivé látky se liší rozdílnou afinitou k receptorům, s čímž je spojen také výsledný efekt opioidu (Opavský 2011; Rokyta 2012).

### **2.2.1 Slabé opioidy**

Do kategorie slabých opioidů řadíme tramadol, kodein, dihydrokodein a další přípravky, nepodléhající ustanovením o omamných látkách. Vypisují se proto na obyčejný recept, neboť riziko závislosti je minimální. Slabé opioidy vykazují tzv. stropový efekt, kdy dalším zvyšováním dávky analgetika již nedosáhneme dalšího snížení bolesti. Všechna tato analgetika mají stanovenou maximální účinnou dávku (Hakl a kol. 2011; Rokyta 2012).

Tramadol je nejrozšířenější, synteticky vyráběný slabý opioid s účinností na bolesti střední intenzity. Má méně nežádoucích účinků, nepůsobuje depresi dýchání ani zácpu. Jeho účinek bývá zvyšován současným podáváním paracetamolu. Na trhu je přítomen v mnoha lékových formách. Využívá se především jeho vysoká biologická dostupnost po perorální aplikaci (Miloschewsky 1999; Opavský 2011; Rokyta 2012).

Samotné analgetické účinky kodeinu jsou slabé, proto se aplikuje nejlépe v kombinaci s paracetamolem. Jeho používání je limitováno v důsledku nežádoucí obštipace. Dihydrokodein, derivát kodeinu, se využívá k léčbě chronické bolesti, ideálně podávaný per os v retardované formě. Kodein a dihydrokodein se využívají hlavně pro antitusický efekt (Miloschewsky 1999; Opavský 2011; Rokyta 2012).

### 2.2.2 Silné opioidy

Silně působící opioidy jsou určeny pro tlášení silné, kruté bolesti, kterou nelze adekvátně tlumit jinými druhy analgetik. Mezi látky s nejmocnějším analgetickým potenciálem řadíme morfin, fentanyl, sufentanil, remifentanil, oxykodon, buprenorfin, pethidin, piritramid a další. Maximální dávky těchto opioidů nejsou stanoveny, farmakologicky jsou tedy bez stropového efektu, limit určují pouze nežádoucí účinky, které narůstají s velikostí dávky. K tlášení akutní bolesti, která se obvykle manifestuje jako silná, šokující a náhlá, je tento typ opioidů ideální. Nezapomínejme však, že při vyšších dávkách způsobují obrnu dechového centra (Kasal a kol. 2006; Hakl a kol. 2011; Rokyta 2012).

Klasický standard v léčbě algických stavů představuje morfin, jehož výhodou je poměrně dost dlouhý analgetický a psychotropní efekt, velká pestrost aplikačních cest a nízká cena. Indikuje si při trvalých tupých bolestech dutých orgánů. Je oproti jiným silným opioidům hydrofilní, nerozpustný v tucích. Znamé jsou jeho účinky na úrovni periferních opioidních receptorů, čehož se využívá při aplikaci morfinu například do kloubu. Základní dávka pro dospělého je minimálně 10 mg per os, subkutánně či intravenózně s opakováním po 4-6 hodinách (Opavský 2011; Rokyta 2012).

Výrazně lipofilní je syntetický opioid fentanyl, využívaný v transdermálním terapeutickém systému pro léčbu silné, zejména stálé, chronické bolesti. Má krátký biologický poločas, jeho účinek rychle nastupuje (během 3-5 minut), rychle však také odeznívá (přibližně do 20-30 minut). Jednotlivá dávka u dospělého by se měla pohybovat kolem 1 µg/kg nitrožilně. Fentanyl nemá tak velký vliv na depresi dýchání a krevního tlaku jako jiné opiáty. Derivátem fentanylu je ještě silnější látka sufentanil (Ma, Cline 2004; Hakl a kol. 2011; Opavský 2011).

Polosyntetický opioid oxykodon má při podání per os o třetinu vyšší analgetický efekt než morfin a rychlejší nástup účinku. Je známý vysokou biologickou dostupností bez stropového efektu a širokou škálou indikací v rámci chronických a neuropatických algii (Hakl a kol. 2011; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

Dalším opioidním analgetikem je silně lipofilní buprenorfin, který se lehce vstřebává přes kůži a sliznice, proto se využívají zejména jeho sublingvální a transdermální lékové formy. K tišení silných, akutních a zejména pooperačních bolestí používáme přípravky s obchodními názvy Dolsin a Dipidolor. Jedná se o krátkodobě působící opioidy pethidin a piritramid, podávané především intravenózně. Dolsin (pethidin) často vyvolává zvracení, proto se indikuje společně s antiemetiky a Dipidolor (piritramid) se využívá k léčbě kolikovitých bolestí (Hakl a kol. 2011; Opavský 2011; Rokyta 2012).

### **2.2.3 Opioidní antagonisté**

Antagonisté na opioidních receptorech působí proti účinkům opioidů a tím ruší veškeré jejich nežádoucí vlivy plynoucí z předávkování. Tato antidota mají afinitu k danému receptoru, nikoli však vnitřní efektivitu. Jedná se o naloxon, naltrexon a metylnaltrexon. Naloxon se podává intravenózně, titračně pro zrušení deprese dýchání, retence moči či zvracení. Indikuje se při intoxikaci opioidy s dechovou frekvencí pod 8 dechů za minutu a nesmí se zapomínat na jeho krátkodobý efekt, který může zapříčinit opětovný útlum dechu. Naltrexon se využívá v adiktologii a metylnaltrexon dokáže antagonizovat účinky opioidů v GIT, nikoli na úrovni CNS. Používá se proto k léčbě obstipace a zpomalené peristaltiky bez paralelního vlivu na analgetickou složku (Miloschewsky 1999; Rokyta 2012).

## **2.3 Adjuvantní analgetika**

Adjuvantní analgetika (koanalgetika) jsou léky primárně určené k terapii jiných indikací, než je samotná léčba bolesti. Využívají se přesto pro schopnost pozitivního analgetického účinku nebo potence vlastních analgetik. Označují se jako „modulátory“ bolesti zatímco analgetika jako „zabíječi“ bolesti. Adjuvantní analgetika představují heterogenní skupinu léčiv z různých lékových skupin. Zasahují do neurotransmise, ovlivňují aktivitu neuronů nebo membránové procesy. Některé ovlivňují psychickou složku bolesti, náladu a ladění duševního stavu pacienta. Řadíme sem antidepressiva, neuroleptika, antikonvulziva, antihistaminika, psychostimulancia, anxiolytika, kortikosteroidy, centrální myorelaxancia či lokální anestetika při systémovém



podání. Zvýšená pozornost je třeba při kombinaci některých adjuvantních analgetik s opioidy z důvodu nežádoucí interakce (Miloschewsky 1999; Hakl a kol. 2011; Opavský 2011).

## ***2.4 Kombinace analgetik***

V současné době se využívá výhod multimodální farmakoanalgezie, která svou aditivní až synergickou kombinací menších dávek léčiv lépe pokryje nároky neurochemických mechanismů během nocicepce. Obvyklé bývají kombinace neopioidních analgetik s opioidy, protože jejich analgetické účinky se mohou navzájem potencovat právě díky odlišnému mechanismu působení. Dávka jednoho z komponent (nejčastěji opioidu) může být snížena společně s nežádoucími účinky z něho plynoucími. Nejčastěji se kombinují slabé opioidy (tramadol, kodein) s paracetamolem, naopak paralelní aplikace různých druhů silných opioidů není příliš vhodná. Často dochází ke kombinaci neopioidních analgetik s kofeinem, jenž zesiluje efekt základního analgetika přibližně 1,5 krát. Příkladem mohou být přípravky s obchodními názvy Ataralgin, Valetol a Panadol Extra. Kombinace nesteroidních antiflogistik mezi sebou jsou nežádoucí, neboť zvyšují riziko gastrointestinálního krvácení, spojení nesteroidních antirevmatik s paracetamolem je však přípustné. Zvláštní skupinu tvoří spazmoanalgetika, používaná převážně u kolik a bolestivých menstruací. Patří k nim Algifen, jehož základ tvoří analgetikum metamizol a spazmolytikum pitofenon. Kombinovaná analgetika se indikují zcela individuálně, ale zcela běžně, neboť vzájemnou interakcí a doplňkovou funkcí lépe pokryjí nároky pacienta s algickým syndromem (Hakl a kol. 2011; Nosková 2011; Opavský 2011; Rokyta 2012).

## ***2.5 Strategie léčby bolesti***

K tišení bolesti využíváme třístupňový analgetický žebříček Světové zdravotnické organizace (WHO), který byl původně určený pouze pro terapii nádorové bolesti. Později byl však pro svou jednoduchost a názornost převzat i pro léčbu bolesti nenádorové. Tato strategie nehledí na příčinu bolesti, ale zaměřuje se na její intenzitu a odezvu organismu na zavedenou léčbu. Analgetický žebříček pracuje s neopioidními (1. stupeň)

a opioidními analgetiky (2. a 3. stupeň), viz Příloha 5. Podle tohoto vodítka pro farmakoterapii bolesti se chronická bolest léčí systémem „zdola nahoru“ (step up). Začíná se analgetiky-antipyretiky, antirevmatiky a teprve při jejich neúčinnosti volíme slabé opioidy až po nejvyšší stupeň opioidů silnějších. Krutá, akutní bolest typická pro pooperační či traumatické stavy se tiší systémem opačným – „shora dolů“ (step down), neboť intenzita takové bolesti je největší bezprostředně po vyvolávajícím inzultu. První volbou jsou tak silné opioidy, následují slabá anodyna a končíme neopioindními analgetiky, viz Příloha 6. Analgetický žebříček WHO počítá s uplatněním adjuvantních analgetik již od prvního stupně léčby bolesti (Kozák, Vondráčková 2005; Rokyta a kol. 2009; Hakl a kol. 2011; Nosková 2011).

### 3 ANALGOSEDACE

Analgoosedace je farmakologicky navozený stav zklidnění a snížení vnímání bolesti. Prostřednictvím analgoosedace pečujeme o tělesný i duševní komfort pacienta s cílem mobilizovat veškeré rezervy organismu k boji s nemocí. Při analgoosedaci dojde k mírnému reverzibilnímu útlumu centrálního nervového systému při zachovaném vědomí pacienta společně s odstraněním percepce algických podnětů. K tomuto účelu se v přednemocniční neodkladné péči využívá omezené spektrum léků. Nejčastěji kombinujeme opioidní analgetika s benzodiazepiny, méně již s intravenózními anestetiky (Hess 1991; Pokorný 2004; Kubíček; Škvorňák).

Indikace podání analgoosedace v přednemocniční neodkladné péči jsou stavy, při kterých lidský organismus trpí. Jedná se zejména o posthypoxické, posttraumatické, postischemické a delirantní stavy. Dále se jedná také o syndrom z odnětí opioidů, alkoholu, delirium tremens, sepsi či multiorgánové dysfunkce příznačné pro pacienty na jednotkách intenzivní péče, stejně jako drobné invazivní výkony. Analgoosedace zamezí zvýšení hladiny katecholaminů, výrazné endokrinní odpovědi, hypermetabolismu, zabrání vzniku a rozvoji šoku a sníží nároky organismu na kyslík. Cílem je snížit stresovou odpověď organismu - anxiolýzou, analgezií a amnézií na nepříjemný zážitek při polytraumatech, popáleninách, AIM či v období poresuscitační péče. Analgoosedace také přispívá k vydatnějšímu odpočinku, toleranci invazivních vstupů a postupů, redukuje stres, tlumí nepříznivé hemodynamické reakce a ošetřovatelskému personálu usnadňuje péči o pacienta (Pokorný 2004; Kubíček, Škvorňák).

V praxi se setkáváme také se stavy vyžadujícími samotnou bazální sedaci. Jedná se zejména o psychiatrické pacienty, které je potřeba v přednemocniční neodkladné péči zklidnit z důvodu bezpečnosti posádky i samotného pacienta. Sedace při vědomí musí zachovat ochranné reflexy, udržet průchodné dýchací cesty a minimálně ovlivnit vitální funkce jedince tak, aby byl schopen kontaktu s lékařem. Sedace se podává agresivním, agitovaným či rozrušeným jedincům. Indikací jsou také kvalitativní poruchy vědomí, jež doprovázejí změny chování a poruchy pozornosti, objevující se u delirií. K bazální sedaci se využívají nejčastěji hypnotika ze skupiny benzodiazepinů, eventuálně anestetika či opioidy (Hanuš 1997; Vokurka 1997; Bradley 2004).

Absolutními kontraindikacemi analgosedace jsou myasthenia gravis, akutní intoxikace alkoholem nebo přecitlivělost na podávanou látku. Další stavy jako renální insuficience, těžká dysfunkce nadledvin, obstrukční plicní onemocnění, Gilbertův syndrom<sup>3</sup>, těhotenství, epilepsie či narkomanie představují relativní kontraindikace s nutností individuálního posouzení a zvážení rizik. Každé farmakum má své specifické kontraindikace, kterých si musí být aplikující pracovník vědom (viz níže). Pozorní bychom měli být při posuzování mozkových funkcí analgosedovaného pacienta, neboť příliš hluboká analgosedace může pochopitelně zkreslit jejich skutečný stav (Škvorňák; Málek a kol. 2011).

Podávání analgosedace v přednemocniční neodkladné péči si žádá permanentní monitoraci pacienta, zaměřující se zejména na hodnotu saturace krve kyslíkem, tepovou a dechovou frekvenci, krevní tlak, EKG křivku a v neposlední řadě úroveň stavu vědomí. V přednemocniční neodkladné péči můžeme pro hrubé zhodnocení hloubky vědomí využít Glasgowské skórovací schéma, používané obecně u pacientů s kvantitativní poruchou vědomí nebo specifičtější šestistupňovou Ramsay Sedation Scale (RSS), tedy škálu určující hloubku sedace, která nehledí na farmaka, kterými byla sedace navozena. 1.-3. stupeň zahrnuje úroveň bledosti, 4.-6. stupeň RSS značí hloubku spánku čili hlubokou sedaci, viz Příloha 7 (Ma, Cline 2004).

### ***3.1 Kombinace léčiv***

K analgosedaci se využívají opioidní analgetika v kombinaci s benzodiazepiny eventuálně anestetiky. Z opioidů volíme nejčastěji fentanyl, morfin, tramadol či pethidin (viz kapitola Opioidní analgetika). K sedaci se podává diazepam, midazolam, propofol nebo ketamin (Ma, Cline 2004; Bydžovský 2010).

---

<sup>3</sup> Gilbertův syndrom je intermitentní hyperbilirubinémie, dědičná porucha metabolismu žlučového barviva bilirubinu v krvi.

### 3.1.1 Benzodiazepiny

Benzodiazepiny se vyznačují širokým spektrem účinku, jedná se o receptorově specifická farmaka, která potlačují stresovou aktivitu. Zesilují inhibiční účinek kyseliny  $\gamma$ -aminomáselné v CNS prostřednictvím silné vazby na GABA receptor, a tak snižují dráždivost cílových buněk. V závislosti na dávce působí antikonvulzivně, anxiolyticky, sedativně, amnesticky a hypnoticky. Vyznačují se také centrální svalovou relaxací a zvýšením fibrilačního prahu myokardu. Mají stropový efekt, po opakovaném podání nedocílíme prohloubení účinku, nýbrž prodloužení délky působení (Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011).

Benzodiazepiny jsou první volbou při nutnosti analgosedace nebo sedace při vědomí v přednemocniční neodkladné péči, používají se hojně však také v nemocniční péči v úvodu do anestezie, při TIVA nebo jako samotná premedikace. Jejich vliv na dýchací systém je u zdravých osob při terapeutických dávkách klinicky nevýznamný. Respirace je přesto ovlivněna snížením svalového tonu, dochází k poklesu dechového objemu a snižuje se ventilační odezva na oxid uhličitý. Starší pacienti jsou k těmto lékům vnímavější, děti vyžadují naopak dávky o něco vyšší. Benzodiazepiny vzájemně potencují efekt při kombinaci s barbituráty, opioidy, ketaminem a alkoholem. S opioidy způsobují pokles krevního tlaku a útlum dechu (Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

Dlouhodobé užívání benzodiazepinů může vyvolat poruchy osobnosti či apatii. Výjimečně dochází ke vzniku lékové závislosti, která se po odnětí projevuje neklidem, podrážděností a anxiózitou, tedy obdobnými projevy, pro které byly prvotně indikovány. Nejpoužívanějšími benzodiazepiny jsou diazepam, midazolam a flunitrazepam (Zemanová 2009; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

Diazepam je roztok rozpustný v tucích, má nízké pH, které způsobuje bolestivost při aplikaci. Užívá se jako antikonvulzivum, malé dávky mají anxiolytický efekt. Ve vozech zdravotnické záchranné služby je znám pod obchodními názvy Apaurin, Diazepam či Seduxen, vyráběné v injekčním roztoku 10 mg/2 ml. Podává se v dávce 5-10 mg per os nebo 0,3-0,6 mg/kg t. hm. intravenózně. Účinek se dostaví do 1-2 minut. Diazepam je vhodný pro deletrvající terapii, protože eliminace z organismu je spíše

pomalá (24-48 hodin). Často se kombinuje s ketaminem ve formě trunkvanalgezie nebo s fentanylem jako ataralgezie (Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009).

Midazolam je jediný ve vodě rozpustný benzodiazepin objevující se pod obchodním názvem Dormicum. Je minimálně dvakrát silnější než diazepam a jeho aplikace je bezbolestná, nedochází k tromboflebitidám. Jde o nejpoužívanější bazální sedativum s velmi rychlým nástupem a významným amnestickým účinkem. Midazolam lze bez obav podat i novorozencům a malým dětem. Podává se titračně v dávce 0,1-0,15 mg/kg t. hm. cestou tradiční (intravenózní, intramuskulární) nebo netradiční (bukální, nazální či rektální). Biologická dostupnost po aplikaci do svalu činí přes 90%. Tento benzodiazepin není vhodný pro dlouhodobou terapii, neboť jeho biologický poločas je oproti diazepamu velmi krátký (1-3 hodiny). Efekt midazolamu potencují anestetika jako například propofol. S výhodou bývá kombinován s ketaminem (trankvanalgezie), neboť tlumí psychomimetickou a obecně sympatomimetickou aktivitu tohoto anestetika (Hess 1991; Pokorný 2004; Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011).

Flunitrazepam se užívá v tabletách pod názvem Rohypnol jako hypnotikum s indikací poruch spánku. Jeho účinky jsou podobné diazepamu, hypnotický efekt však vedle amnestického a antikonvulzního převažuje. V dávce 2 mg intravenózně nastoupí spánek do 3 minut a trvá minimálně 30 minut (Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009).

Nejen v přednemocniční neodkladné péči je nutné znát antagonistu benzodiazepinů – flumazenil, vyráběný pod názvem Anexate. Toto antidotum kompetitivně vytěsňuje benzodiazepiny z vazeb na GABA-ergních receptorech. S vysokou afinitou a nulovou vnitřní aktivitou antagonizuje veškeré účinky benzodiazepinů (vyjma amnézie). Flumazenil má velmi krátký biologický poločas, proto se musí podávat opakovaně a přísně frakcinovaně. Základní dávkování se pohybuje od 0,2 do 1,0 mg intravenózně (Pokorný 2004; Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

### **3.1.2 Anestetika**

Celková injekční anestetika vyvolávají reverzibilní ztrátu vědomí bez analgezie (vyjma ketaminu). V přednemocniční neodkladné péči se stávají součástí analgosedace při nutnosti krátkých výkonů (např. ETI). Celková anestetika podaná intravenózní cestou

mají rychlý nástup účinku z důvodu velkého prokrvení mozku (asi 14% minutového srdečního výdeje). Efekt odeznívá společně s relativně rychlou redistribucí farmak do periferie (thiopental) nebo metabolickým rozkladem (propofol). Pro dosažení adekvátní analgezie se doplňují opioidními analgetiky. Nitrožilní anestetika rozdělujeme na barbiturátová a nebarbiturátová (Zemanová 2009; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

Barbiturát thiopental se uplatňuje při tzv. crash intubaci. Je alkalické povahy, snadno prostupuje encefalickou bariérou a musí se aplikovat přísně nitrožilně. Paravenózní podání může způsobit až nekrózu a ireverzibilní poškození inervace. Dávkuje se v množství 2-5 mg/kg t. hm. s nástupem účinku již do 1 minuty. Bezvědomí trvá pouze 6-10 minut, proto nachází uplatnění během ultrakrátkých výkonů. Thiopental má antikonvulzivní a kardiodepresivní účinky, vyvolává apnoickou pauzu, snižuje periferní cévní tonus, minutový srdeční objem a významně také nitrolební tlak. Působí vazodilatačně a zvyšuje srdeční frekvenci. Endotracheální intubace se za pomoci thiopentalu bez svalové relaxace v přednemocniční neodkladné péči neprovádí, protože může snáze dojít k laryngospazmu či bronchospazmu. S výhodou se indikuje u epileptických paroxysmů. Thiopental se nepodává při absenci pomůcek k řízené ventilaci a k zajištění průchodnosti dýchacích cest. Kontraindikace zahrnují astma bronchiální, dekompenzovanou srdeční insuficienci, AIM, hypovolémii nebo šok (Pokorný 2004; Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011; Lüllmann, Mohr, Hein 2012).

Propofol je rychle a krátce působící hypnotikum známé pod obchodními Propofol, Diprivan či Recofol. Účinná látka je ve vodě nerozpustná, proto se připravuje v sójovém oleji a s dalšími přísadami tak vytváří dojem mléčného zbarvení. Jedná se o velmi oblíbené anestetikum s anxiolytickými, sedativními, amnestickými a antiemetickými účinky dostavujícími se už po 30-40 vteřinách od aplikace základní dávky 1,5-2,5 mg/kg t. hm. Účinek přetrvává zhruba 3-5 minut. Propofol nemá analgetický efekt, výrazně však snižuje výskyt pooperační nauzey a vomitu. Bývá celkem dobře snášen, vyvolává příjemné, občas sexuálně laděné sny. Kontraindikacemi jsou alergie na vajíčka a sóju. Vedlejší účinky propofolu se manifestují hypoventilací až apnoí, poklesem krevního tlaku, bradykardií, pálením v žíle a potlačením faryngeálních reflexů. Kontraindikováno je podání novorozencům do 1 měsíce věku a nedoporučuje se též aplikace pro sedaci dětem do 16 let či rodičkám (Ma, Cline 2004; Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011).

Ketamin je unikátní hypnotikum (ze skupiny halucinogenů), blokující kanál řízený glutamátem. Známe ho pod obchodními názvy Calypsol či Narkamon. Vyvolává disociativní anestezii, stav, kdy jsou některé části CNS stimulovány a jiné naopak tlumeny. Spontánní respirace i samotná průchodnost dýchacích cest jsou zachovány díky bronchodilataci s vystupňovanými faryngálními a laryngálními reflexy. Ketamin zvyšuje tonus sympatiku, což vede k tachykardii a zvýšení krevního tlaku. Po aplikaci 1-2 mg/kg t.hm. intravenózně je usnutí pomalejší a anestezie trvá 10-15 minut. Objevují se bloudivé pohyby bulbů, nystagmus či mimovolné pohyby. Intramuskulární aplikace je u ketaminu také možná (zejména u dětí), neboť biologická dostupnost činí 93% a dává se 5-8 mg/kg t.hm. Během disociativní anestezie ketaminem pacient pociťuje zvláštní odtržení svých vnitřních prožitků od reality. Neobvyklá nebývá ani amnézie na probouzení, které může být doprovázeno děsivými halucinacemi. Z těchto důvodů je nutné nechat pacienta v klidu dospát a nebudit jej násilně. S dobrým výsledkem se podávají benzodiazepiny na zklidnění jako v případě trunkvanalgezie (Pokorný 2004; Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011).

Výhodou ketaminu je vynikající schopnost analgetizace akutní somatické (povrchové) bolesti, čehož se využívá k jinak bolestivým povrchovým výkonům (např. převazy popálenin) a nenahraditelný je také v medicíně katastrof a válečné medicíně s velkým výskytem mechanických poranění. Kontraindikováno je podání pacientům s arteriální nebo nitrolební hypertenzí, závažným onemocněním srdce, epilepsií či psychiatrickým onemocněním. V PNP ho nepodáváme při podezření na kraniální trauma. Ketamin nevyvolává útlum dechu ani depresi kardiiovaskulárního systému. Není nežádoucí ani u jedinců s astma bronchiále či šokovaných nemocných. V nižších dávkách analgetizuje, seduje a v případě dávek vyšších způsobuje celkovou anestezii (Pokorný 2004; Kasal a kol. 2006; Zemanová 2009; Málek a kol. 2011).



## 4 SPECIFIKA A PROVEDENÍ ANALGEZIE A ANALGOSEDACE

V přednemocniční neodkladné péči aplikujeme léky nejčastěji cestou intravenózní, která je pro naše účely nejvýhodnější. Zajištění periferního žilního vstupu je úkolem zdravotnického záchranáře, který musí zvolit vhodné místo (preferujeme horní končetiny) a adekvátní průsvit kanyly. Po indikaci farmak lékařem se aplikuje analgetikum nebo sedativum přímo do krevního oběhu. Léčivo se tak rychle šíří nejprve do nejvíce prokrvených tkání a začíná účinkovat do 1-2 minut. Není-li z jakéhokoliv důvodu možné zajistit periferní žilu, volíme možnost intraoseálního vstupu (nejčastěji v oblasti tuberositas ossis tibiae), skrze něž podáváme léky se stejnou rychlostí nástupu účinku (Pokorný 2004; Zemanová 2005; Kapounová 2007; Remeš, Trnovská a kol. 2013).

Při intravenózní aplikaci analgosedace určuje pořadí léčiv aktuální stav pacienta a typ onemocnění. U traumat se začíná analgezií opioidy, abychom ulevili pacientovi od bolesti, ale výrazně neovlivnili vědomí a schopnost komunikace. Posléze, vyžaduje-li to stav, aplikujeme sedativum v titračních dávkách až do požadovaného stupně sedace. Nezapomínejme, že účinky benzodiazepinů a opioidů se navzájem potencují. Při volbě trunkvanalgie aplikujeme nejprve titračně dávku midazolamu a po 2 minutách přidáváme ketamin. Hranice mezi analgosedací a anestezií je tenká, a proto je nutné nemocného stále monitorovat, komunikovat s ním a mít připravené pomůcky na endotracheální intubaci včetně umělé plicní ventilace. Schopnost rozpoznat a řešit komplikace je samozřejmostí (Hess 1991; Remeš, Trnovská a kol. 2013).

Další možnosti podání analgezie a analgosedace v přednemocniční neodkladné péči spočívají v intramuskulárním, subkutánním či rektálním podání. Tyto brány vstupu se využívají omezeně z důvodu delšího nástupu požadovaného efektu léku. K podání do svalu je přizpůsobený midazolam, diazepam, ketamin či tramadol. Tuto metodu však nikdy nevolíme u šokovaných pacientů. Subkutánně lze podat morfin a rektální aplikace je vhodná u dětí nebo dospělých v období záchvatovitých křečí, kdy není možné bezpečně zajistit intravenózní vstup. Per rectum se obvykle podává například preparát diazepam (Rectal Tube) či paracetamolu (Paralen). Jiné cesty aplikace se vyjma bukové cesty v přednemocniční neodkladné péči spíše nepoužívají (Hampl 2007; Bydžovský 2008; Remeš, Trnovská a kol. 2013).

# PRAKTICKÁ ČÁST

## 5 CÍLE PRÁCE

Hlavním cílem zkoumání bylo:

Zjistit specifika podání analgezie a analgosedace v přednemocniční neodkladné péči.

Dílčí cíle:

Cíl 1: Detekovat četnost podání analgezie a analgosedace v PNP.

Cíl 2: Zjistit nejčastější indikace a způsob aplikace analgezie a analgosedace v PNP.

Cíl 3: Vystopovat nejčastěji podávaná léčiva k analgezii a analgosedaci v PNP.

Cíl 4: Zjistit stav oběhového systému a úroveň poruchy vědomí u pacienta před podáním analgetik a sedativ v PNP.

Cíl 5: Předložit případové studie a poukázat na praktická specifika a užití analgezie a analgosedace v PNP.

### 5.1 Formulace problému

Odborné publikace se problematikou specifík podání analgezie a analgosedace v přednemocniční neodkladné péči příliš nezabývají, jakoby vše mělo přijít se získáním patřičných zkušeností v praxi. Studenti mají pouze teoretické povědomí o užití těchto metod, a proto je důležité vhlédnout do reálných situací v primární péči a seznámit se s obrazem „typického pacienta“, vyžadujícího analgezii či analgosedaci.

### 5.2 Stanovené hypotézy

K empirickému šetření jsme si stanovili následující hypotézy (dále jen H):

H1: Domnívám se, že podání analgezie je v PNP čtenější úkon než podání analgosedace.

H2: Myslím si, že minimálně 20% indikací analgosedace jsou bolesti na hrudi.

H3: Očekávám, že samotná analgezie je z více než 40% indikována u traumat.

H4: Myslím si, že se všechny podávané léky budou ve zkoumaných případech podávat z více než 90% intravenózně.

H5: Předpokládám, že k analgezii se v PNP ve více než 40% případů podává paracetamol.

H6: Očekávám, že analgosedaci v PNP představuje z více než 50% případů kombinace fentanylu a midazolamu.

H7: Domnívám se, že minimálně 60% pacientů bude mít před podáním analgetik a sedativ tachykardii.

H8: Myslím si, že minimálně 40% pacientů bude mít před podáním analgetik a sedativ hypertenzi.

H9: Předpokládám, že minimálně 50% pacientů bude mít před podáním analgetik a sedativ jen lehkou poruchu vědomí.

## 6 METODIKA VÝZKUMU

Ke zpracování praktické části bakalářské práce jsme zvolili formu kvantitativního výzkumu s doplňkem v podobě tří případových studií. Veškerá potřebná data jsme získali pod záštitou ředitele ZZS Plzeňského kraje za pomoci vedoucího informatika a archivářky výjezdových dokumentů.

Na počátku před námi stála volba výzkumného období a lokalizace. Po zvážení a vyhodnocení okolností jsme vybrali dva měsíce v roce 2013, konkrétně tedy únor a srpen, a výjezdové stanoviště Plzeň – Bory. V záznamech jsme pátrali po výjezdech s užitím utišujících léků (opioidů i neopioidů) a léků na zklidnění pacienta, včetně jejich vzájemné kombinace. Dle požadavků jsme z elektronických zdrojů ZZS Plzeňského kraje vygenerovali soubor 146 případů.

V rámci kvantitativního šetření jsme hledali četnost analgezie a analgosedace, společně s jejich indikacemi, způsobu aplikace a typu podaného léčiva. S ohledem na cíle práce se naše pozornost zaměřila též na tepovou frekvenci a krevní tlak pacienta společně se zaznamenáním úrovně poruchy vědomí pomocí Glasgow Coma Scale (dále jen GCS). Praktická část práce byla doplněna třemi kazuistikami ze stejného období, dokreslující praktická specifika a provedení analgezie a analgosedace v PNP.

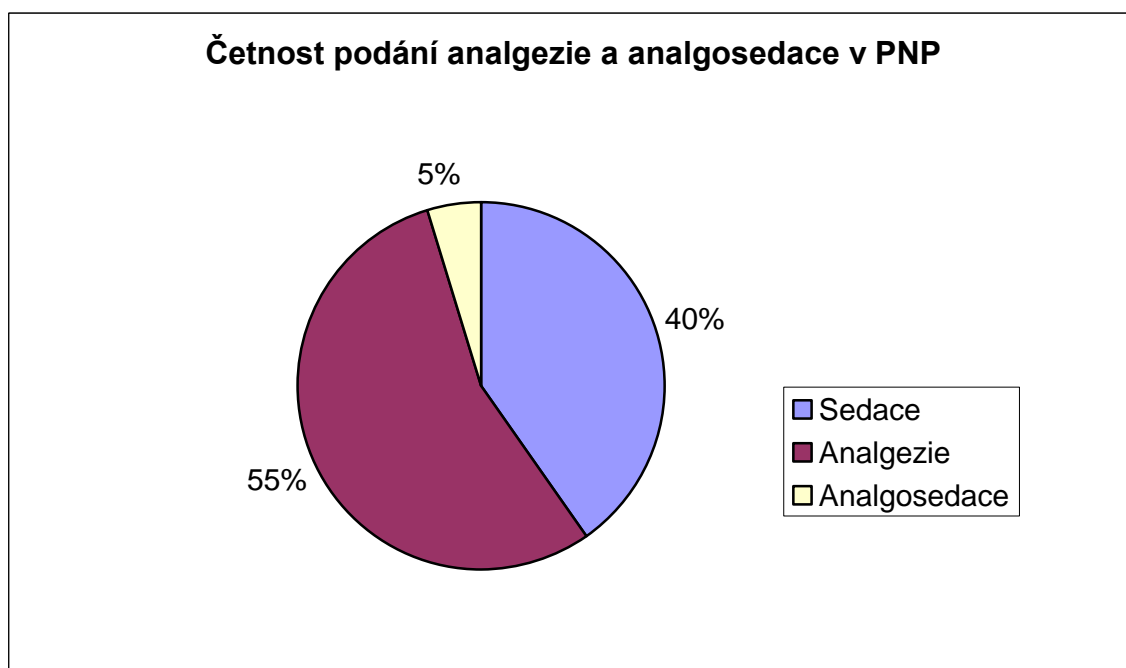
## 7 ANALÝZA VÝSLEDKŮ

Tabulka 1 Četnost podání analgezie a analgosedace v PNP

Typ zásahu	Počet	Procentuální zastoupení
Sedace	59	40%
Analgezie	80	55%
Analgosedace	7	5%
Celkem	146	100%

Zdroj: vlastní

Graf 1 Četnost podání analgezie a analgosedace v PNP



Zdroj: vlastní

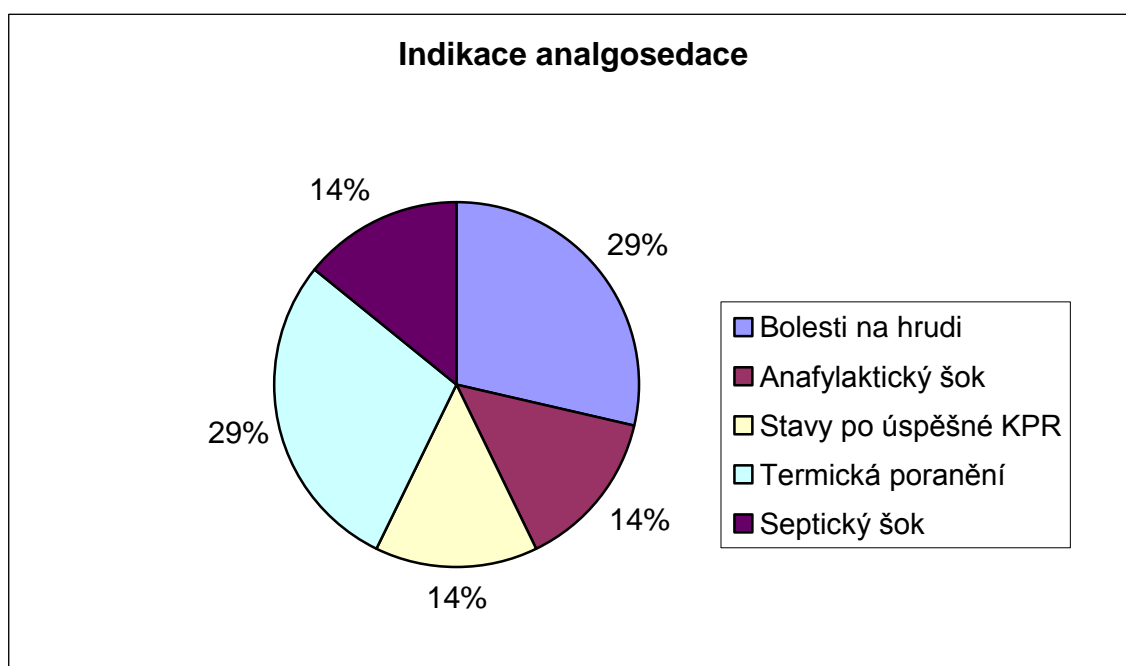
Z celkového počtu 146 případů byla podána analgezie v 55%. Četnost analgosedace byla překvapivě relativně nízká, tedy pouhých 5%. Ve zbytku zkoumaných případů představující 40% se aplikovala samotná sedace bez nutnosti tišení bolesti.

Tabulka 2 *Indikace analgosedace*

<b>Indikace</b>	<b>Počet</b>	<b>Procentuální zastoupení</b>
Bolesti na hrudi	2	29%
Anafylaktický šok	1	14%
Stavy po úspěšné KPR	1	14%
Termická poranění	2	29%
Septický šok	1	14%
Celkem	7	100%

Zdroj: vlastní

Graf 2 *Indikace analgosedace*



Zdroj: vlastní

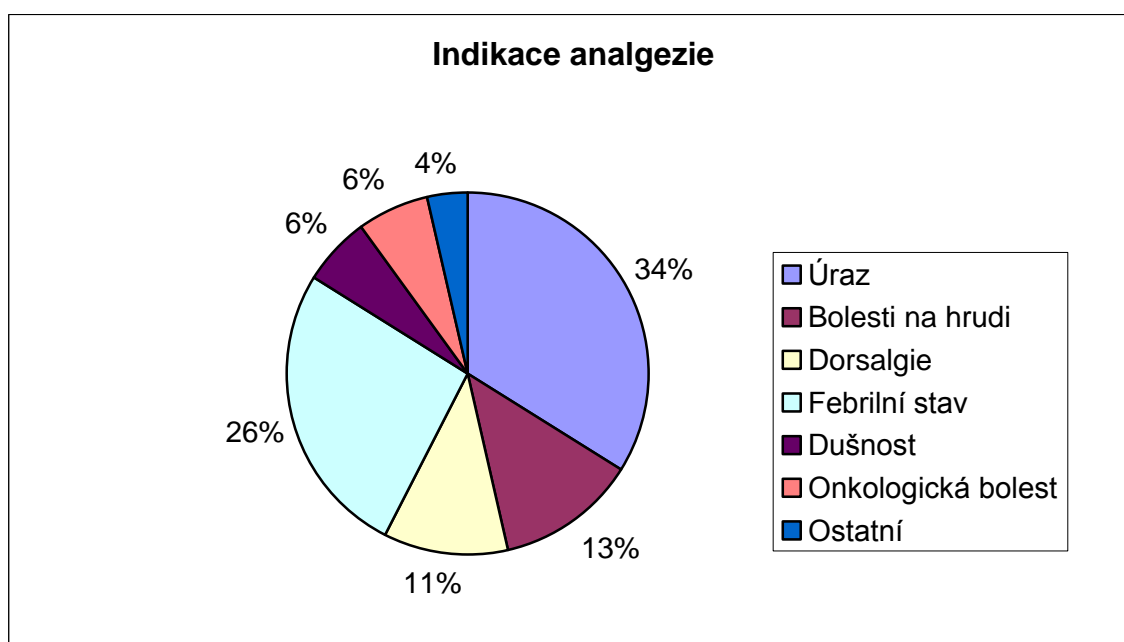
Ze sedmi případů analgosedace je patrné, že indikace jsou v 29% bolesti na hrudi a termická poranění. Ve 14% případů jsme se setkali s podáním pacientům ve stavu po úspěšné KPR, anafylaktickém a septickém šoku.

Tabulka 3 *Indikace analgezie*

<b>Indikace</b>	<b>Počet</b>	<b>Procentuální zastoupení</b>
Úraz	27	34%
Bolesti na hrudi	10	13%
Dorsalgie	9	11%
Febrilní stav	21	26%
Dušnost	5	6%
Onkologická bolest	5	6%
Ostatní	3	4%
<b>Celkem</b>	<b>80</b>	<b>100%</b>

Zdroj: vlastní

Graf 3 *Indikace analgezie*



Zdroj: vlastní

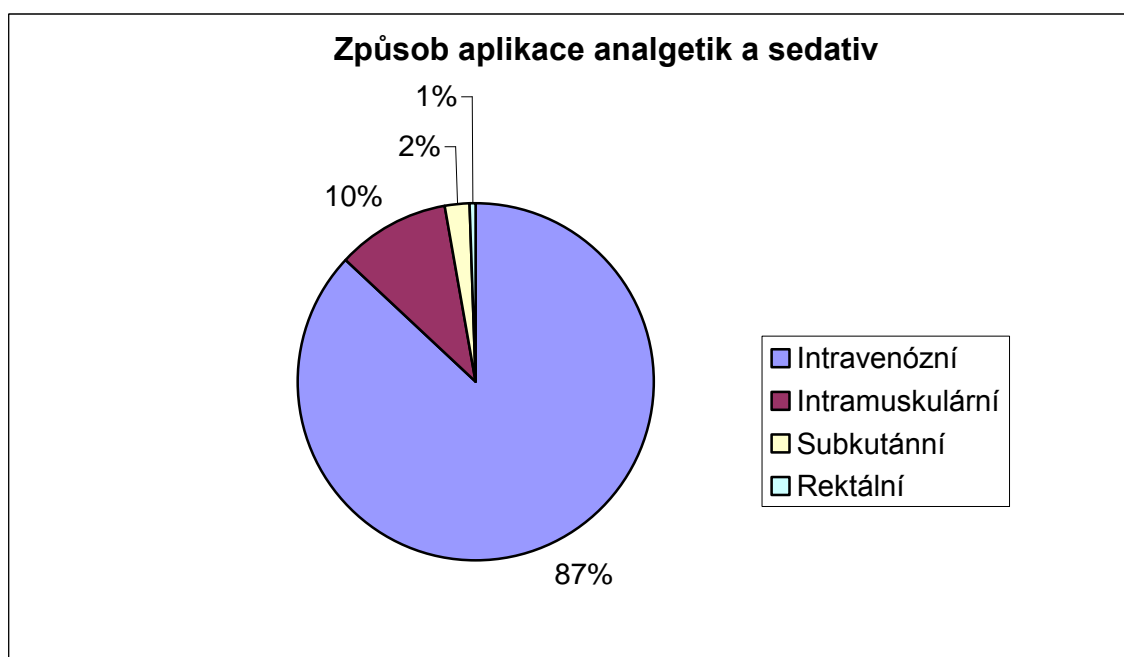
Podání analgezie bylo v 34% případů důsledkem úrazu. 26% pacientů byla indikována analgezie z důvodu febrilních stavů. Bolesti na hrudi představovaly 13% indikací, dorsalgie 11%. Dušnost a onkologickou bolest jsme zaznamenali v 6% zkoumaných případů.

Tabulka 4 Způsob aplikace analgetik a sedativ

Způsob aplikace	Počet	Procentuální zastoupení
Intravenózní	127	87%
Intramuskulární	15	10%
Subkutánní	3	2%
Rektální	1	1%
Celkem	146	100%

Zdroj: vlastní

Graf 4 Způsob aplikace analgetik a sedativ



Zdroj: vlastní

Z celkového počtu 146 případů jsme zjistili, že v 87% byl využit způsob aplikace intravenózní. V 10% se léky podávaly intramuskulárně, ve 2% subkutánně a v 1% případů jsme zaznamenali rektální aplikaci.

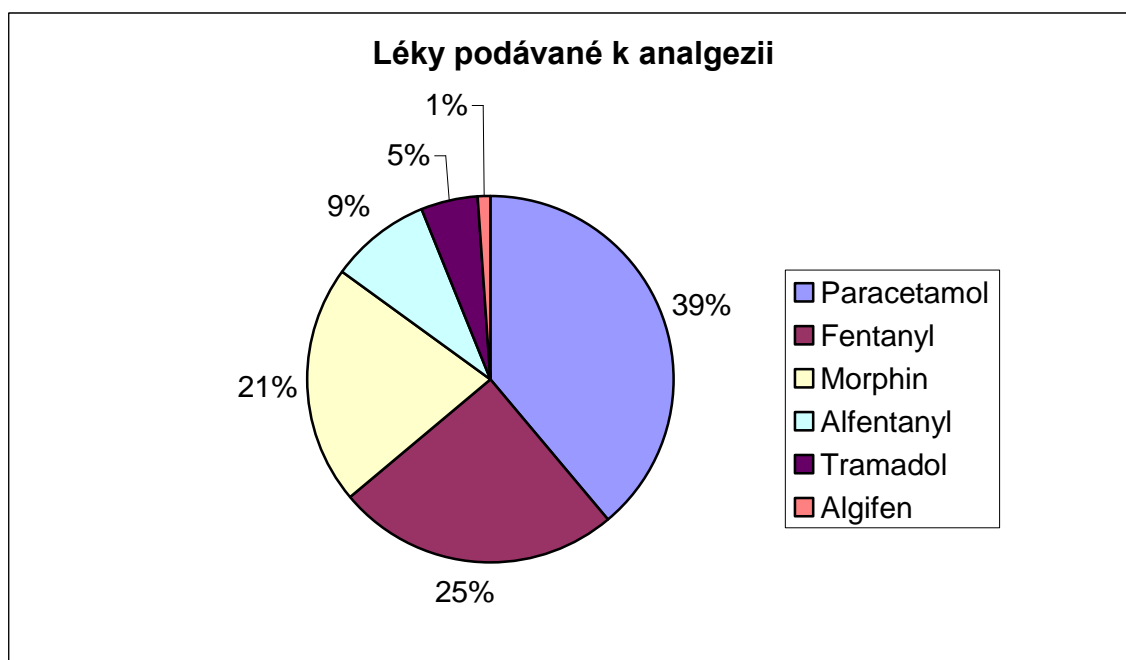


Tabulka 5 Léky podávané k analgezií

Léčivo	Počet	Procentuální zastoupení
Paracetamol	31	39%
Fentanyl	20	25%
Morphin	17	21%
Alfentanyl	7	9%
Tramadol	4	5%
Algifen	1	1%
Celkem	80	100%

Zdroj: vlastní

Graf 5 Léky podávané k analgezií



Zdroj: vlastní

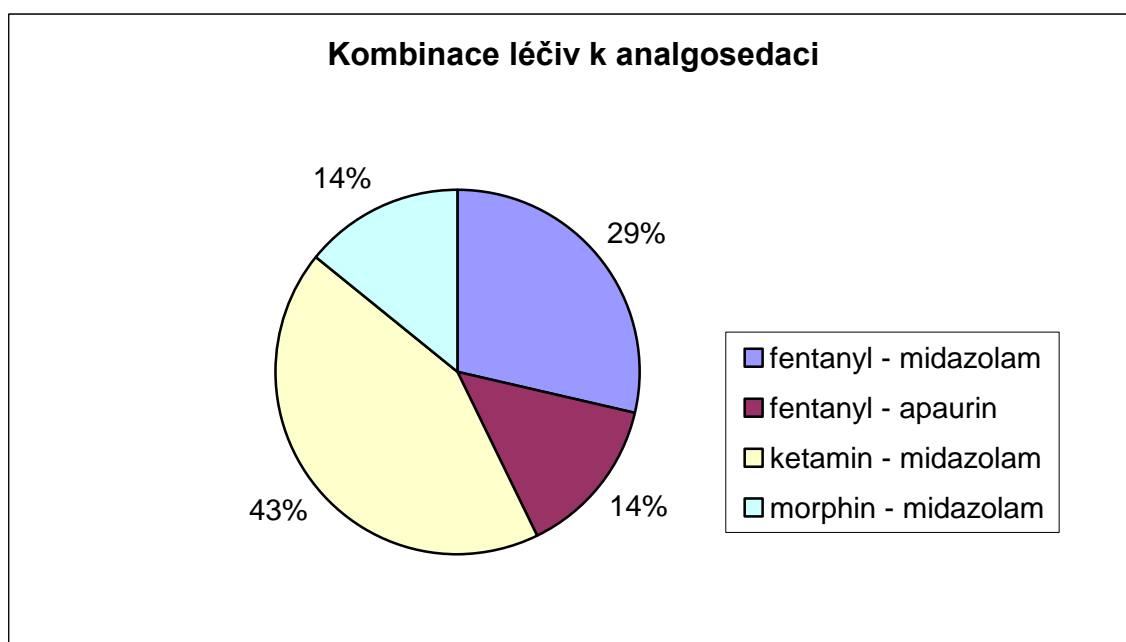
Z výše uvedeného je patrné, že v 39% případů analgezie byl podán lék paracetamol, v 25% fentanyl a v 21% morphin. V 9% bylo aplikováno analgetikum alfentanyl, v 5% tramadol a v 1% se podal lék s obchodním názvem Algifen.

Tabulka 6 *Kombinace léčiv k analgosedaci*

Léčiva	Počet	Procentuální zastoupení
fentanyl - midazolam	2	29%
fentanyl - apaurin	1	14%
ketamin - midazolam	3	43%
morphin - midazolam	1	14%
Celkem	7	100%

Zdroj: vlastní

Graf 6 *Kombinace léčiv k analgosedaci*



Zdroj: vlastní

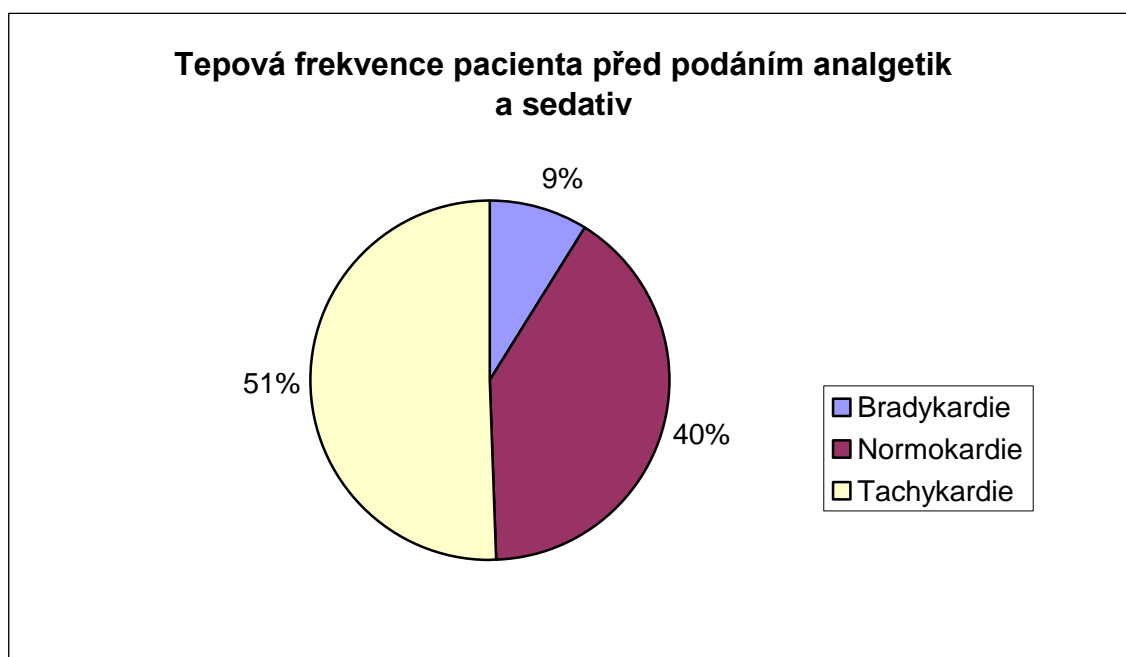
Z případů podání analgosedace byla ve 43% využita kombinace ketaminu s midazolamem. Fentanyl s midazolamem byly aplikovány ve 29% případů a ve 14% se podala kombinace fentanylu s apaurinem a morfinu s midazolamem.

Tabulka 7 Tepová frekvence pacienta před podáním analgetik a sedativ

Puls	Počet	Procentuální zastoupení
Bradykardie	13	9%
Normokardie	59	40%
Tachykardie	74	51%
Celkem	146	100%

Zdroj: vlastní

Graf 7 Tepová frekvence pacienta před podáním analgetik a sedativ



Zdroj: vlastní

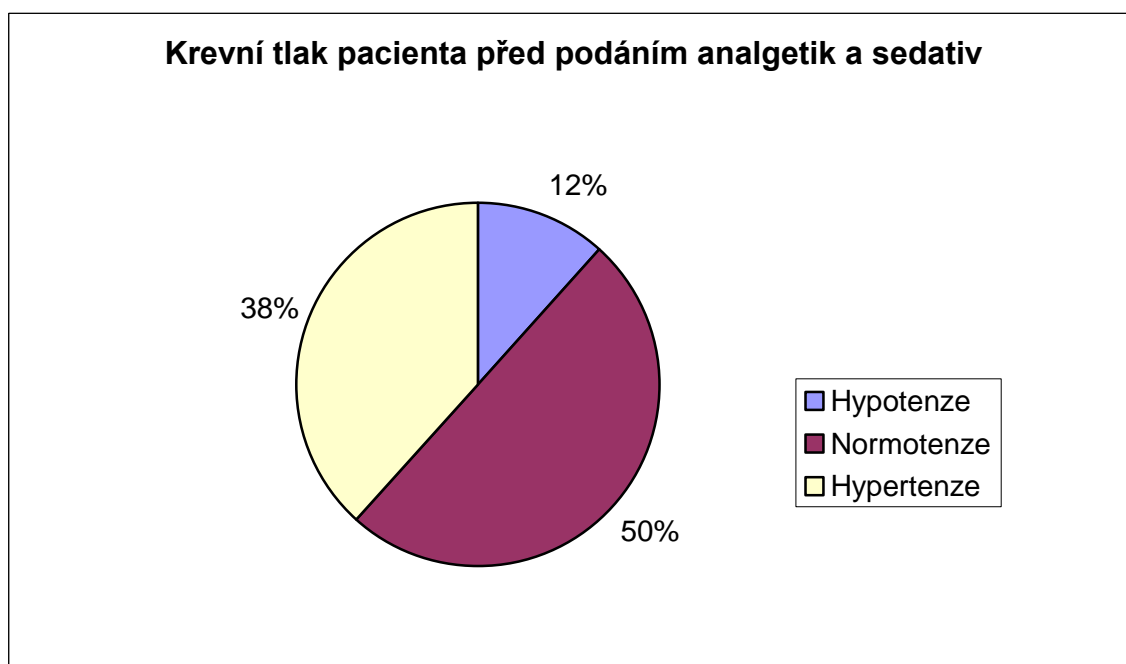
51% zkoumaných pacientů mělo před podáním utišujících a zklidňujících léků tachykardii. Ve 40% jsme se setkali s normokardií a v 9% s bradykardií.

Tabulka 8 *Krevní tlak pacienta před podáním analgetik a sedativ*

<b>Tlak</b>	<b>Počet</b>	<b>Procentuální zastoupení</b>
Hypotenze	17	12%
Normotenze	73	50%
Hypertenze	56	38%
Celkem	146	100%

Zdroj: vlastní

Graf 8 *Krevní tlak pacienta před podáním analgetik a sedativ*



Zdroj: vlastní

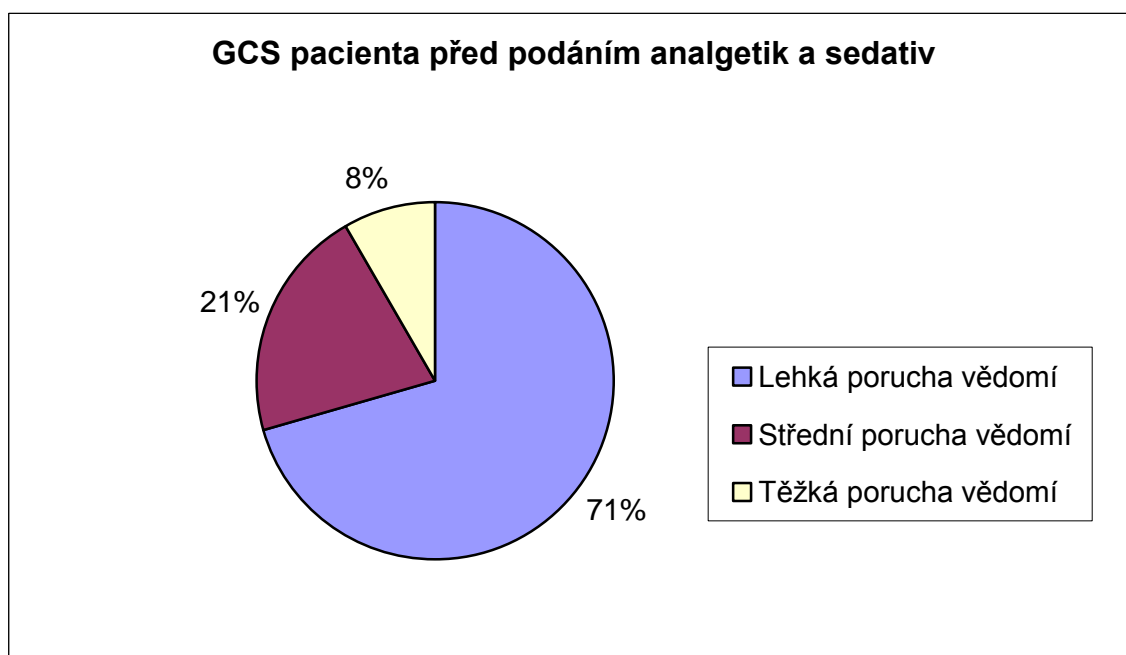
Před aplikací analgetik a sedativ bylo 50% pacientů normotenzní. 38% případů mělo hypertenzi a 12% hypotenzi.

Tabulka 9 GCS pacienta před podáním analgetik a sedativ

GCS	Počet	Procentuální zastoupení
Lehká porucha vědomí	103	71%
Střední porucha vědomí	31	21%
Těžká porucha vědomí	12	8%
Celkem	146	100%

Zdroj: vlastní

Graf 9 GCS pacienta před podáním analgetik a sedativ



Zdroj: vlastní

Ze zkoumání vyplynulo, že lehkou poruchu vědomí mělo 71% případů. Střední porucha vědomí byla zjištěna u 21% a u 8% pacientů byla zaznamenána těžká porucha vědomí.

## ***Kazuistika 1***

V zimních dopoledních hodinách přišla na pagery posádky RZP výzva „slabost“. Po necelých 13 minutách se výjezdová skupina ocitla v rodinném domě, kde našla šedesátiletou ženu, jevící známky dušnosti. Z anamnézy odebrané od přítomné dcery posádka zjistila, že se pacientka léčí pro dyslipidémii, DM II. a obezitu. V březnu roku 2011 prodělala transplantaci kostní dřeně, pravidelně užívá Rosuvastatin Polpharma, Purinol a Glucophage. Posádka se dále dozvěděla, že nemocná trpí od včerejšího dne teplotami, třesavkou a od tohoto rána dochází k progredující dušnosti a zhoršení celkového stavu.

Zdravotnický záchranář u této ženy naměřil 160 pulsů/min, krevní tlak 90/40 mm Hg, dechovou frekvenci 35-40/min, SaO<sub>2</sub> 70%, tympanální tělesnou teplotu 38,9 °C a hodnotu glykémie 1,9 mmol/l. Okamžitě byl na místo přivolán lékař.

Pacientka byla při vyšetření výrazně zmatená, cyanotická, hyposaturovaná, hypotenzní, tachykardická, oběhově instabilní a tachypnoická. Zavedly se 2 periferní žilní vstupy a posádka okamžitě podala 50ml G40%, F 1/1 250ml a Perfalgan 1000mg. Nemocné byl podán 100% kyslík formou obličejové polomasky. Na základě indikace lékaře byl aplikován intravenózně ketamin, midazolam, noradrenalin a zvažovala se endotracheální intubace. Objem byl doplněn Hartmannovým roztokem 500ml a podala se druhá dávka midazolamu z důvodu přetrvávající tachykardie. Pacientka byla nakonec zaintubována (rourkou 8,0) za pomoci vecuronia a napojena na UPV 50ml x 12 dechů/min, FiO<sub>2</sub> 1,0.

Transport šedesátileté nemocné proběhl za oběhové podpory noradrenalinem, na řízené ventilaci v transportní plachtě. Krevní tlak se pohyboval okolo 150/90 mm Hg, puls 135/min, SaO<sub>2</sub> 94%, tělesná teplota 38,6 °C a glykémie 3,6 mmol/l. Do hodiny od tísňového volání byla žena předána na Emergency ve Fakultní nemocnici Lochotín s diagnózou septického šoku.

## ***Kazuistika 2***

V zimním odpoledni byla přivolána posádka RZP + RV k opařenému dítěti v předškolním věku. Od ZOS se dozvídáme, že dítě oblečené ve dvou vrstvách na sebe převrhlo šálek čerstvě uvařené kávy. Jeho matka zareagovala okamžitým svléknutím dítěte, osprchováním pod studenou vodou a namazáním opařených míst studeným máslem.

Posádka byla na místě do 7 minut a spatřila křičícího pacienta s popáleninami do II.a stupně na hrudníku a bříše v celkovém rozsahu přibližně 7%. Anamnéza dítěte nebyla významná, alergie jeho matka negovala.

Nemocný byl po vyšetření považován za kardiopulmonálně kompenzovaného. Krevní tlak však zpočátku nebylo možné změřit z důvodu vysoké anxiozity dítěte, puls se pohyboval okolo 130/min, dechová frekvence 25/min, SaO<sub>2</sub> 95%. Posádka zajistila 1 kvalitní periferní žilní vstup, do něhož podala midazolam na zklidnění a Hartmannův roztok 250 ml. Intramuskulárně se podal ketamin a opařené plochy byly ošetřeny přípravky Water-gel.

Pacient po aplikaci analgezie usnul a transport na Emergency proběhl za stálého sledování bez komplikací s naměřeným tlakem 100/70 mm Hg.

## ***Kazuistika 3***

V letním měsíci přišlo na ZOS tísňové volání, které dispečeri vyhodnotili jako „pád z výše“. Posádka RZP + RV dorazili na místo události za 15 minut a spatřili na staveništi zhruba třicetiletého muže ležícího na betonu čelem k zemi. Okolo něj stál hlouček spolupracovníků. Pacient byl při vědomí, stěžoval si na bolest levé nohy a hrudníku. Za spolupráce pozorovatelů události jsme se dozvěděli, že nemocný spadl přibližně z 5 metrů, s ničím se pravděpodobně neléčí, alkohol zřejmě nepožil. Do příjezdu ZZS s nemocným nikdo nehýbal.

Posádka ZZS pacienta opatrně položila na záda, nasadila krční límec a zajistila 2 periferní žilní vstupy. Po vyšetření byl krevní tlak 90/60 mm Hg, puls 130/min, dechová frekvence 23/min, SaO<sub>2</sub> 90%. Lékař vyšetřil zornice, které byly izokorické s fotoreakcí a dýchání (spíše povrchové), avšak nejevící známky pneumotoraxu. Dále konstatoval

suspektní frakturu žeber a uzavřenou frakturu levého femuru. Skelet pánve nejevil známky instability, břicho bylo měkké prohmatné.

Jakmile to bylo možné, aplikoval se fentanyl, Hartmannův a fyziologický roztok společně s podáním 100% kyslíku na polomasce. Levá dolní končetina byla fixována ve vakuové dlaze. Pro neustupující bolest se pacientovi podala druhá dávka fentanylu a monitorovaly se jeho životní funkce. Nemocný byl za stálého vědomí transportován ve vakuové madraci na Emergency Fakultní nemocnice Lochotín.



## 8 DISKUZE

Výzkumné šetření zaměřené na klienty ZZS Plzeňského kraje z února a srpna roku 2013 nám rozkrylo několik skutečností. Ze 146 případů, kdy byla aplikována dávka analgetik respektive sedativ jsme s překvapením objevili pouhé 5% zastoupení analgosedace, což odpovídá aplikaci léků v sedmi případech. Největší zastoupení měla samotná analgetizace pacientů, a to v 55% případů. Neopomenutelnou roli hrála ve 40% také sedace. První hypotéza výzkumu se potvrdila, neboť užití analgezie byl skutečně četnější úkon než užití analgosedace. Od tohoto zjištění nám bylo zřejmé, že veškeré závěry učiněné o analgosedaci nebudou z důvodu nízké četnosti ve vzorku validní. Ze sedmi případů lze vyhodnotit pouze relativní závěry. Nicméně i ona četnost (5% případů v průběhu dvou měsíců na jedno výjezdové stanoviště) může sama o sobě napovědět, že využití léčebného výkonu analgosedace není tak běžné, jak jsme si před zahájením výzkumu mysleli.

Dojezdové časy výjezdových posádek ze stanoviště Plzeň – Bory zpravidla nepřesáhnou 15 minut. Vybavená kvalifikovaná pracoviště s neodkladnou péčí jsou na dosah za relativně přijatelnou dojezdovou dobu, kvalita silnic či dopravní provoz v centru města je diskutabilní, nicméně mohou být toto důvody tak nízkého zastoupení analgosedace ve zkoumaném vzorku? Přirozeně, že nelze takto jednoduše uvažovat bez ohledu na ostatní měsíce v roce a vzájemné komparace s výjezdovými stanovišti na periferii, o nichž data v tuto chvíli nemáme.

Z celkových 5% případů analgosedace jsme zaznamenali indikace v 29% u bolestí na hrudi a termických poranění. Bolest na hrudi jakékoli etiologie s sebou přináší nejen nepříjemnou zkušenost, ale také pocit úzkosti či strachu ze smrti, a proto je analgosedace na místě. Pacient si uleví, bude lépe ventilovat, sníží se nároky myokardu na kyslík a spolupráce selepší. Během závažnějších termických poranění je analgosedace nezbytná, neboť snižuje míru rozvoje šoku. Po jednom případě jsme se setkali s indikací analgosedace také u stavu po úspěšné KPR, septického a anafylaktického šoku. Zastoupení každé této indikace ve vzorku představuje 14%. Druhá hypotéza se tedy potvrdila, neboť bolesti na hrudi se objevily ve více než 20% indikací analgosedace. Avšak vzhledem k počtu případů to nejsou příliš validní výsledky.

Třetí hypotéza zabývající se indikacemi analgezie byla vyhodnocena z plnohodnotných 80 výjezdů. Zjistili jsme, že ve 34% byla analgetika aplikována u traumat, ve 26% se podávala při febrilních stavech a ve 13% u bolestí na hrudi. Vznik bolesti při úrazech, kdy dojde k mechanickému poškození tkání se dá předpokládat, stejně jako vysoká četnost výjezdů ZZS k traumatům. V 11% byla analgezie indikována u dorsalgie a v 6% při dušnosti i onkologické bolesti. Třetí hypotéza se však nepotvrdila, neboť traumata představovala indikace analgezie v méně než 40% případů.

Po zjištění způsobu aplikace utišujících a zklidňujících léků v daném období plyne, že čtvrtá hypotéza se nepotvrdila. Nejčastější způsob podání léku do organismu byl v 87% intravenózní a v 10% intramuskulární. Vpravení účinné látky do těla pacienta si často obzvláště v PNP žádá rychlý nástup účinku, proto vysoká četnost žilních aplikací. Ve zkoumaném vzorku jsme se též setkali ve 2% se subkutánním a v 1% s rektálním podáním analgetik či sedativ.

V páté hypotéze jsme pátrali po lécích užívaných k analgetizaci v PNP a výsledky dopadly následovně. V 39% byl podán paracetamol, jako neopioidní typ analgetika-antipyretika, jehož indikace je v kompetencích zdravotnického záchranáře, tedy minimálně každého vozu ZZS. Z nepublikovaných výsledků jsme zjistili, že paracetamol našel své uplatnění zejména při febrilních stavech a dorsalgii. Z opioidních analgetik se nejvíce aplikoval fentanyl a to v 25% a morfin v 21%. Alfentanyl byl indikován v 9%, tramadol v 5% a Algifen v 1%. Fentanyl má v urgentních stavech zřejmě výhodu rychlejšího účinku a větší potence než-li morfin. Při aplikaci morfinu však pacient nejenže nevnímá silnou bolest, ale cítí se také psychicky dobře, což je s fentanylem patrně v mnohem menší míře. Alfentanyl je výhodný k rychlým bolestivým úkonům, které je nezbytné provést před transportem pacienta do zdravotnického zařízení. Účinkuje velmi rychle, avšak jen po dobu pouhých cca 5 minut, během nichž můžeme například zreponovat frakturu před její imobilizací do dlahy. Neanalgetizuje to však postiženého na dobu potřebnou k transportu, na což je nutné myslet. Pátá hypotéza se nepotvrdila, neboť paracetamol se neaplikoval ve více než 40% případů, ale v pouhých 39%.

Kombinacemi léků k analgosedaci jsme se zabývali v šesté hypotéze, která se nám nepotvrdila. Fentanyl s midazolamem nebyly indikovány u více než 50% pacientů, ale u 29%. Největší zastoupení měl ketamin s midazolamem a to 43%. Ve 14% se zkombinoval fentanyl s apaurinem a morfin s midazolamem. Konkrétní kombinace

analgetik a sedativ se řídí aktuálním stavem postiženého, typem onemocnění či úrazu, výhody jednotlivých sedativ, anestetik a analgetik a také zvyklostmi indikujícího lékaře.

Sedmá hypotéza pátrající po tepové frekvenci se nepotvrdila, neboť tachykardii nemělo před podáním analgetik či sedativ 60% pacientů. Myšlenka tachykardie jako výzkumného problému vznikla v souvislosti s vědomím, že bolest jako velký stresový faktor působí sympatotonicky. U koho jiného by to mělo být patrné více než u jedinců vyžadující analgezii respektive analgosedaci? Z výsledků vyplynulo, že většina pacientů měla skutečně tachykardii, ale bylo jich pouhých 51%. 40% z nich mělo normální tepovou frekvenci a 9% bylo bradykardických.

Krevní tlak jsme zjišťovali z důvodu vyřešení osmé hypotézy, která předpokládala hypertenzi ve více než 40% případů. Nicméně tato hypotéza se nepotvrdila. Vysoký krevní tlak mělo jen 38% jedinců ve vzorku. Normotenzních bylo celých 50% a s hypotenzními případy jsme se setkali ve 12%. Bolest pochopitelně nemusí vždy doprovázet hypertenze, i když jde o sympatotonickou reakci, jak uvádějí veškeré publikace. Někdy se kompenzační mechanismy vyčerpají a v organismu se prohlubuje šok. U závažnějších stavů jako je například polytrauma bývá typická naopak hypotenze, která popravdě nejde na vrub jen samotné bolesti, ale zejména hypovolémie. V takových případech je nutné léčit pacienta komplexně – doplnit objem a podat analgosedaci (mimo jiné), která zabrání hypermetabolismu a výrazné endokrinní odpovědi, sníží nároky organismu a jednoduše řečeno přepne tělo do úspornějšího režimu.

Poslední devátá hypotéza se potvrdila. Více než 50% nemocných mělo pouze lehkou poruchu vědomí. Bylo to konkrétně 71%. Se střední poruchou vědomí jsme se setkali ve 21% a ve zbylých 8% případů se objevila těžká porucha vědomí. GCS jsme zjišťovali čistě ze zájmu kvůli získání povědomí o závažnosti stavů, které vyžadují aplikaci analgetik a sedativ v PNP.

Cílem práce bylo také předložit případové studie dokreslující praktická specifika při užití analgezie a analgosedace v PNP. V tomto případě jsme byli omezeni výzkumným obdobím a přítomností u daných výjezdů. Kasuistika 1 předkládá urgentní stav septického šoku spojený s hypoglykemií. Nemocná byla v tomto případě adekvátně zaléčena posádkou RZP, která nepřekročila své kompetence. Analgetikum-antipyretikum bylo cíleně aplikováno na snížení tělesné teploty a analgosedace byla indikována ve snaze snížit energetické nároky organismu a zpomalit dechovou, respektive tepovou frekvenci.

Konkrétně ketamin se podal v tomto případě proto, že nepůsobí kardiodepresivně a nezpůsobuje pokles krevního tlaku, který by u takto hypotenzí pacientky v šokovém stavu nebyl vhodný. Cílem midazolamu bylo snížit tepovou frekvenci a zajistit, aby postižená disociativní anestetikum lépe snášela. Noradrenalin byl zvolen jako vazokonstriktor číslo jedna při přetrvávající hypotenzii způsobené septickým šokem.

Kasuistika 2 vykresluje stav opařeného dítěte s aplikací anestetika respektive analgetika intramuskulárně a sedativa intravenózně. Tento pacient byl výrazně neklidný, anxiózní, a proto bylo nutné co nejdříve dotyčného zklidnit prostřednictvím intravenózní aplikace, jejíž účinky se dostaví do 1-2 minut. Podal se midazolam, který nedráždí žilní stěnu a jeho vpravení do organismu není tak bolestivé, což jistě oceníme především u dětského pacienta. Z důvodu bolesti opařených ploch se souběžně se sedací podal ketamin do svalu, jenž zajistil postupnou dávku analgezie po dobu transportu sedovaného pacienta při vědomí. Volba midazolamu s ketaminem byla výhodná zejména kvůli jejich podobné farmakokinetice a biologickému poločasu rozpustnosti ve vodě. Mohly by se však také podat najednou intravenózně – smíchané v jedné stříkačce. Aplikace do svalu vynahradila potřebu titrovat analgetické účinky ketaminu u takto malého dítěte.

V Kasuistice 3 byl popsán případ pádu z výše. Pacient byl při vědomí postupně analgetizován dvěma dávkami silného opioidu fentanylu. Z případu je patrné užití „step down“ strategie v léčbě bolesti. Zde by byl paracetamol jistě neúčinný. Imobilizace poraněné končetiny posloužila také jako forma analgezie a omezila krvácení. Posádka se také zaměřila na zjištění, zdali pacient před úrazem nepožil alkohol. Pokud bychom totiž aplikovali opioidy nemocnému s vyšší hladinou alkoholu v krvi, mohlo by dojít k zástavě dechu. Víme, že alkohol a opioidy se navzájem potencují. Díky odstranění silných algii mohl pacient se suspektní frakturou žeber lépe ventilovat a komunikovat.

Žádných zásad popisovaných v publikacích se nelze držet dogmaticky. Každý stav si žádá individuální řešení. Nebude-li pacient tachykardický, neznamená to, že by netrpěl bolestí.

## ZÁVĚR

V přednemocniční neodkladné péči se běžně setkáváme s úkony analgetizace bolestí trpících pacientů. Od prvotního zhodnocení stavu se nemocného snažíme uklidňovat vlídným slovem, vhodnou polohou či farmakologickou terapií. Bolest je nepříjemný zážitek, kterého se lidé snaží instinktivně zbavit. Zdravotnický záchranář je vzhledem ke svým kompetencím oprávněn aplikovat jediný analgetický přípravek, který se nachází v sanitním voze – paracetamol. Podání účinnějších látek ze skupin opioidů nebo spasmolytik vyžadují indikaci lékaře.

Analgesedace je tišení bolesti s paralelní sedací pacienta, využívána s cílem snížit nároky na metabolismus organismu. Využití této metody není dle výsledků našeho výzkumu tak časté jako užití analgetizace v PNP, týká se však výhradně vážnějších život ohrožujících stavů. Nejběžněji volená kombinace analgesedace obsahuje silný opioid a lék z řady benzodiazepinů, jejichž účinky se navzájem potencují. U takovéto analgesedace dbáme zvýšené pozornosti na změnu vědomí pacienta a stav respiračního respektive oběhového systému.

Bakalářská práce hledala specifika podání analgezie a analgesedace v PNP, která tkví v nutnosti rychlého a krátkodobého působení léku na postiženého, avšak ne kratšího než doba potřebná k transportu. Ideální lék v podmínkách PNP je efektivní a účinný, má minimální vliv na oběhový a respirační systém, působí amnesticky a je dobře snášen. Časové kritérium mohou splňovat zejména přípravky aplikované intravenózní cestou, kterou v akutní fázi upřednostňujeme. Po stanovení základní pracovní diagnózy podáváme obvykle jako první analgetikum, které utiší bolest, ale neovlivní příliš pacientovo vědomí a schopnost komunikace. Poté, co získáme nutné anamnestické údaje můžeme v zápětí v indikovaných případech aplikovat dávku sedativ, jež pacienta jednoduše řečeno omámí. Tento základní postup nebývá striktně dodržován. U popálenin se například aplikují oba komponenty analgesedace za sebou. Při užití metody analgesedace bychom si však každopádně měli být vědomi vedlejších nežádoucích účinků přípravků a postupu jejich řešení.

Z kvantitativního šetření praktické části jsme se dozvěděli, že analgetizace je v PNP běžnější než sedace či analgesedace. Nejčastěji se v indikacích objevují úrazy a s největší četností je podáván paracetamol nebo fentanyl intravenózní cestou. Pacienti bývají

většinou tachykardičtí či normokardičtí, obvykle však s normální hodnotou krevního tlaku a žádnou nebo jen lehkou poruchou vědomí.

Práce „Specifika a provedení analgezie a analgosedace v přednemocniční péči“ nás seznámila s obrazem „typického pacienta“, se kterým se můžeme v praxi setkat. Nepřekvapí nás tachykardie, při podezření na intrakraniální poranění nepodáme ketamin a při opiáty způsobené apnoei aplikujeme naloxon. Prostřednictvím této bakalářské práce jsme se pokusili zopakovat zásady analgetizace, připomenout přednosti a nedostatky jednotlivých léků k analgosedaci a inspirovat výsledky provedeného výzkumu.

# SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

## *Literatura*

1. BRADLEY, Walter D. et al. *The neurological disorders. Vol. 4. In: Neurology in clinical practice. Vol. 2.* Philadelphia: Butterworth-Heinemann, 2004. ISBN 0-7506-7469-5
2. BYDŽOVSKÝ, Jan. *Akutní stavy v kontextu.* 1.vyd. Praha: Triton, 2008. s. 456. ISBN: 978-80-7254-815-6
3. BYDŽOVSKÝ, Jan. *Tabulky pro medicínu prvního kontaktu.* 1.vyd. Praha: Triton, 2010. s. 239. ISBN 978-80-7387-351-6
4. HAKL, Marek a kolektiv. *Léčba bolesti, současné přístupy k léčbě bolesti a bolestivých syndromů.* 1. vyd. Mladá fronta, Praha: 2011. s. 231. ISBN 978-80-204-2473-0
5. HAMPL, František. a kol. *Farmakochemie.* 2.vyd. Praha: VŠCHT, 2007. s. 448. ISBN 978-80-7080-639-5
6. HANUŠ, Herbert, et al. *Obecná psychiatrie.* 1.vyd. Praha: Karolinum, 1997. ISBN: 80-7184-382-2
7. HESS, Ladislav. *Sedace při vědomí midazolamem.* Praha: Basel, 1991. s.78.
8. JANÁČKOVÁ, Laura. *Bolest a její zvládnání.* 1. vyd. Portál, Praha: 2007. s. 189. ISBN: 978-80-7367-210-2
9. KAPOUNOVÁ, Gabriela. *Ošetřovatelství v intenzivní péči.* 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. s. 350. ISBN 978-80-247-1830-9
10. KASAL, Eduard a kolektiv. *Základy anesteziologie, resuscitace, neodkladné medicíny a intenzivní péče pro lékařské fakulty.* 1.vyd. Univerzita Karlova v Praze, Praha: 2006. s.197. ISBN: 80-246-0556-2
11. KOLEKTIV AUTORŮ. *Vše o léčbě bolesti: příručka pro sestry.* 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2006. s.356. ISBN: 80-247-1720-4
12. LÜLLMANN, Heinz. MOHR, Klaus. HEIN, Lutz. *Barevný atlas farmakologie.* 4. vyd. Grada Publishing, Praha: 2012. s. 384. ISBN: 978-80-247-3908-3

13. MA, John. CLINE, David. et al. *Emergency Medicine Manual*. 6.vyd. New York: McGraw – Hill, 2004. s.977. ISBN: 0-07-141025-2
14. MÁLEK, Jiří. a kol. *Praktická anesteziologie*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2011. s.188. ISBN 978-80-247-3642-6
15. MIKŠOVÁ, Zdeňka. FROŇKOVÁ, Marie. HERNOVÁ, Renáta. ZAJÍČKOVÁ, Marie. *Kapitoly z ošetrovatelské péče I*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2006. s.248. ISBN: 80-247-1442-6
16. MILOSCHEWSKY, Dimitrij. *Analgetika, minimum pro praxi*. 1. vyd. Triton, Praha: 1999. s. 152. ISBN 80-7254-043-2
17. OPAVSKÝ, Jaroslav. *Bolest v ambulantní praxi, od diagnózy k léčbě častých bolestivých stavů*. Maxford, Praha: 2011. s.394. ISBN: 978-80-7345-247-6
18. POKORNÝ, Jiří. et al. *Urgentní medicína*. 1.vyd. Praha: Galén, 2004. s.547. ISBN: 80-7262-259-5
19. REMEŠ, Roman. TRNOVSKÁ, Silvia. a kol. *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. 1.vyd. Praha: Grada Publishing, 2013. s. 240. ISBN: 978-80-247-4530-5
20. ROKYTA, Richard a kolektiv. *Bolest a jak s ní zacházet*. 1. vyd. Grada Publishing, Praha: 2009. s.176. ISBN: 978-80-247-3012-7
21. ROKYTA, Richard. KRŠIAK, Miloslav. KOZÁK, Jiří. *Bolest, monografie algeziologie*. 2. vyd. Tigris, Praha: 2012. s.747. ISBN: 978-80-87323-02-1
22. SLÍVA, Jiří. DOLEŽAL, Tomáš. *Farmakoterapie bolesti*. Maxdorf, Praha: 2009. s. 62. ISBN: 978-80-7345182-0
23. SLÍVA, Jiří. KOZÁK, Jiří. ČERNÝ, Rudolf. *Farmakoterapie neuropatické bolesti*. Maxdorf, Praha: 2011. s.95. ISBN: 978-80-7345-242-1
24. TROJAN, Stanislav. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada Publishing, 2003. s. 772. ISBN: 80-247-0512-5
25. VAŇKOVÁ, Dana. *Chemie léčiv*. 1. vyd. Pavko, Ostrava: 2012. s. 93. ISBN: 978-80-86369-15-0



26. VOKURKA, Jan. *Lokální anestezie v soudobé otolaryngologii a chirurgii hlavy a krku*. Lék. Zpr. LF UK Hradec Králové, 42, 1997, 7-8, 151-157.
27. ZEMANOVÁ, Jitka. *Základy anesteziologie - 2. část*. 1.vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2005. s. 163. ISBN 80-7013-430-5
28. ZEMANOVÁ, Jitka. *Základy anesteziologie - 1. část*. 2.vyd. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2009. s. 206. ISBN 978-80-7013-505-1

### ***Internetové zdroje***

1. DRÁBKOVÁ, Jarmila. *Bolest a analgezie* (2008). Retrieved March 8, 2013. Dostupné na: [www.uzs.tul.cz/skripta/data/2008-01-17/13-28-09.doc](http://www.uzs.tul.cz/skripta/data/2008-01-17/13-28-09.doc) ze dne 28.1.2014
2. FRICOVÁ, Jitka. *Akutní a chronická bolest*. In: *Postgraduální medicína - příloha 3/2011* Dostupné na: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/akutni-a-chronicka-bolest-461329> ze dne 28.1.2014
3. KUBÍČEK, Jaroslav. *Analgetizace (analgoosedace) v PNP*. Dostupné na: [http://public.fnol.cz/www/urgent/Konference%202006/ODUM3/S4\\_2b.pdf](http://public.fnol.cz/www/urgent/Konference%202006/ODUM3/S4_2b.pdf) ze dne 28.1.2014
4. KOLEKTIV AUTORŮ. *Hodnotící škály – hodnocení bolesti*. Hradec Králové. Dostupné na: <http://ose.zshk.cz/vyuka/hodnotici-skaly.aspx> ze dne 28.1.2014
5. KOZÁK, Jiří. VONDRÁČKOVÁ, Dana. *Bolest akutní a chronická*. In: *Postgraduální medicína - příloha 4/2005*. Dostupné na: <http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/bolest-akutni-a-chronicka-168334> ze dne 28.1.2014)
6. NOSKOVÁ, Pavlína. *Jak zvládnout rychle bolest*. In: *Interní Medicína pro praxi 2011; 13(9): 360–364*. Dostupné na: <http://www.internimedicina.cz/pdfs/int/2011/09/12.pdf> ze dne 28.1.2014
7. ŠKVORŇÁK, Oldřich. *Analgoosedace pro posádky RZP*. Dostupné na: [http://www.komorazachranaru.cz/download/05.\\_Analgoosedace\\_pro\\_posadky\\_RZP\\_\(O.\\_Skornak\).ppt](http://www.komorazachranaru.cz/download/05._Analgoosedace_pro_posadky_RZP_(O._Skornak).ppt) ze dne 28.1.2014

## SEZNAM ZKRATEK

AA	analgetika - antipyretika
AIM	akutní infarkt myokardu
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervový systém
COX	cyklooxygenáza
DM	diabetes mellitus
EKG	elektrokardiografie
ETI	endotracheální intubace
F 1/1	fyziologický roztok „plný“
FiO <sub>2</sub>	inspirační koncentrace kyslíku
GABA	kyselina gama-aminomáselná
GCS	Glasgow Coma Scale
GIT	gastrointestinální trakt
H	hypotéza
KPR	kardiopulmonální resuscitace
NSA	nesteroidní antiflogistika
PNP	přednemocniční neodkladná péče
RSS	Ramsay Sedation Scale
RV	rendez-vous
RZP	rychlá zdravotnická pomoc
SaO <sub>2</sub>	saturace hemoglobinu kyslíkem
t.hm.	tělesná hmotnost
TIVA	celková nitrožilní anestezie
UPV	umělá plicní ventilace
VAS	vizuální analogová škála
WHO	Světová zdravotnická organizace
ZOS	zdravotnické operační středisko
ZZS	zdravotnická záchranná služba

## **SEZNAM TABULEK**

- Tabulka 1 *Četnost podání analgezie a analgosedace v PNP*
- Tabulka 2 *Indikace analgosedace*
- Tabulka 3 *Indikace analgezie*
- Tabulka 4 *Způsob aplikace analgetik a sedativ*
- Tabulka 5 *Léky podávané k analgezii*
- Tabulka 6 *Kombinace léčiv k analgosedaci*
- Tabulka 7 *Tepová frekvence pacienta před podáním analgetik a sedativ*
- Tabulka 8 *Krevní tlak pacienta před podáním analgetik a sedativ*
- Tabulka 9 *GCS pacienta před podáním analgetik a sedativ*

## SEZNAM GRAFŮ

- Graf 1 *Četnost podání analgezie a analgosedace v PNP*
- Graf 2 *Indikace analgosedace*
- Graf 3 *Indikace analgezie*
- Graf 4 *Způsob aplikace analgetik a sedativ*
- Graf 5 *Léky podávané k analgezi*
- Graf 6 *Kombinace léčiv k analgosedaci*
- Graf 7 *Tepová frekvence pacienta před podáním analgetik a sedativ*
- Graf 8 *Krevní tlak pacienta před podáním analgetik a sedativ*
- Graf 9 *GCS pacienta před podáním analgetik a sedativ*

## **SEZNAM PŘÍLOH**

Příloha 1 *Vzestupné dráhy bolesti*

Příloha 2 *Sestupné dráhy bolesti*

Příloha 3 *Odlišení akutní a chronické bolesti*

Příloha 4 *Škály hodnocení bolesti*

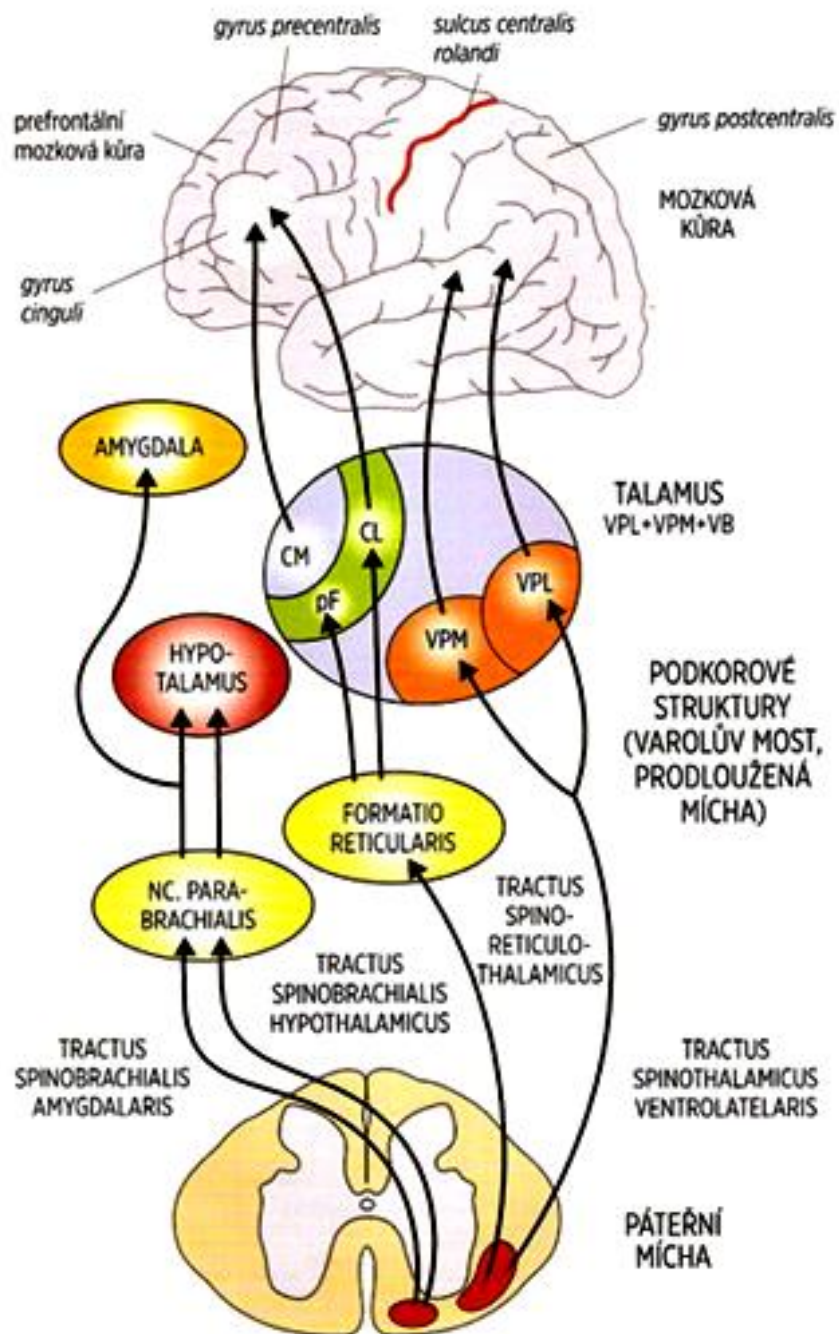
Příloha 5 *Třístupňový analgetický žebřík WHO*

Příloha 6 *Rozdíly v terapeutickém přístupu u akutní a chronické bolesti*

Příloha 7 *Ramsay skóre*

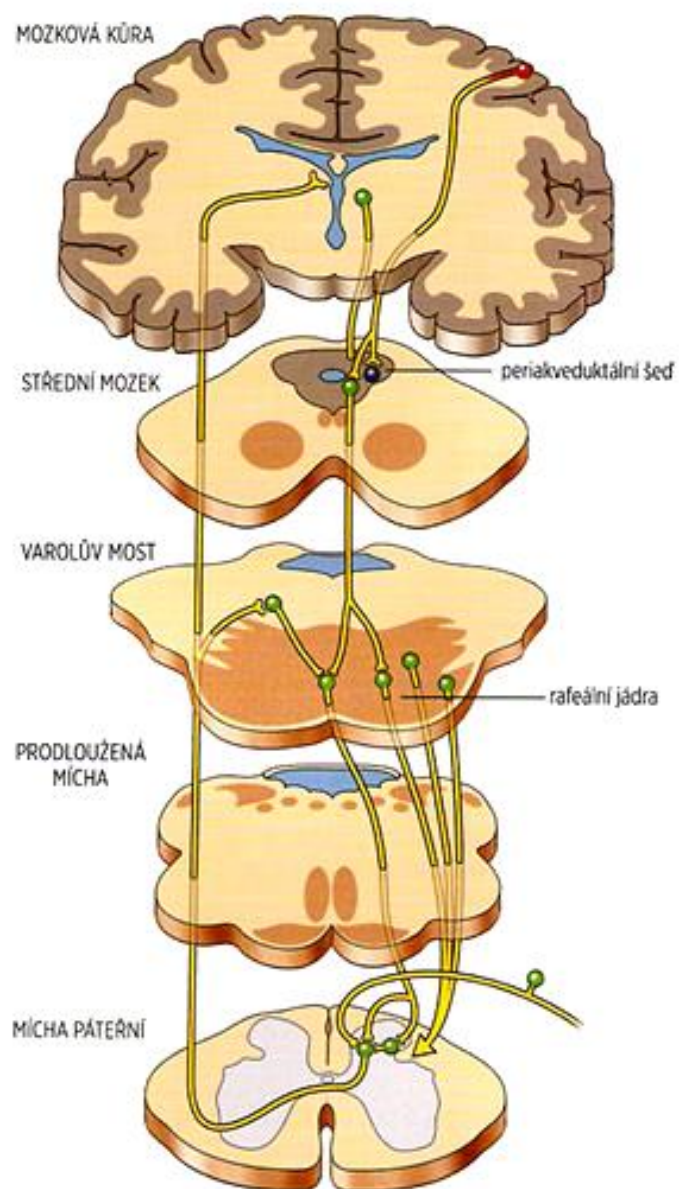
# PŘÍLOHY

Příloha 1 *Vzestupné dráhy bolesti*



Zdroj: (Hakl 2011: 22)

Příloha 2 *Sestupné dráhy bolesti*



Zdroj: (Hakl 2011: 24)

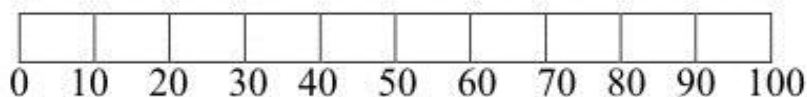
### Příloha 3 *Odlišení akutní a chronické bolesti*

<b>bolest akutní</b>	<b>bolest chronická</b>
pocení	poruchy spánku a chování
tachykardie	deprese
tachypnoe	změny osobnosti
vazokonstrikce	zhoršená kvalita života
mydriáza – rozšíření zorniček	sociální izolace
paralýza střev – zácpa	ztráta zaměstnání
retence moči	nebezpečí suicidia
katabolismus	poruchy libida
hyperglykémie	

Zdroj: (<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha/akutni-a-chronicka-bolest-461329> ze dne 28.1.2014)

### Příloha 4 *Škály hodnocení bolesti*

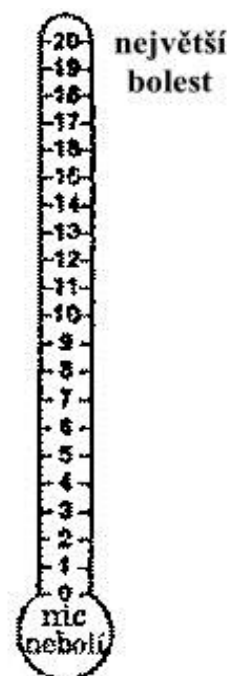
**A**



**B**



**C**



Zdroj: (<http://ose.zshk.cz/vyuka/hodnotici-skaly.aspx> ze dne 28.1.2014)



Příloha 5 *Třístupňový analgetický žebřík WHO*

<b>I. stupeň – mírná bolest</b>	<b>II. stupeň – středně silná bolest</b>	<b>III. stupeň – silná bolest</b>
Neopioidní analgetikum Analgetika – antipyretika Nesteroidní antirevmatika	Slabé opioidy + neopioidní analgetikum	Silné opioidy +/- neopioidní analgetikum
+/- koanalgetika a pomocná léčiva		

Zdroj: <http://www.internimediceina.cz/pdfs/int/2011/09/12.pdf> ze dne 28.1.2014)

Příloha 6 *Rozdíly v terapeutickém přístupu u akutní a chronické bolesti*

<b>Tab. – Rozdíly v terapeutickém přístupu u akutní a chronické bolesti</b>	
<b>Akutní bolest</b>	<b>Chronická bolest</b>
Rychle působící	Pomalou a dlouhodobě působící
i. v.; i. m.; s. c.; p. o. převážně krátkodobé	p.o. retardované, p.o. krátkodobé – pomocná medikace; i. v. infúze, i. m. výjimečně
Nervové blokády jednorázové	Nervové blokády kontinuální, dlouhodobé
<b>Farmakoterapie</b>	
Step down: od silných ke slabým	Step up: od slabých k silným
Podle potřeby	Podle hodin
Analgetika	Analgetika
Anxiolytika	Antidepresiva
Hypnotika	Antikonvulziva
Monoterapie	Kombinace skupin léků
<b>Nefarmakologické postupy</b>	
Rehabilitace	
Po odléčení	Současně s léčením
<b>Psychoterapie</b>	
Výjimečně (nádorové onemocnění, amputace)	Co nejdříve, u většiny

Zdroj: (<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina-priloha-bolest-akutni-a-chronicka-168334> ze dne 28.1.2014)

Příloha 7 *Ramsay skóre*

<b>Úroveň bdělosti</b>	1. agitovaný, úzkostný pacient
	2. spolupracující, klidný pacient
	3. pacient reaguje pouze na výzvy
<b>Hloubka spánku</b>	4. pohotová reakce na poklepání na glabelu nebo na hlasitý zvuk - nejčastěji na hlasité oslovení jménem
	5. nevýrazná reakce na podněty uvedené v bodu 4
	6. žádná reakce na podněty uvedené v bodu 4

Zdroj: (Drábková 2002: 74)