I. blok

0. *Úvod, grafická prezentace dat*
1. *Krev, hodnocení červeného krevního obrazu (počet erytrocytů, hemoglobin, hematokrit,), hodnocení bílého krevního obrazu a další známky zánětu (sedimentace, proteiny akutní fáze), hemostáza, krevní skupiny, krevní převod*
2. *Tlak krve, oběhová soustava*
3. *B1 SIM - úvod do simulací, fyzikální vyšetření bez přístrojů, hodnocení závažnosti stavu (5 kritických principů)*

Úvod do cvičení. Biologická data

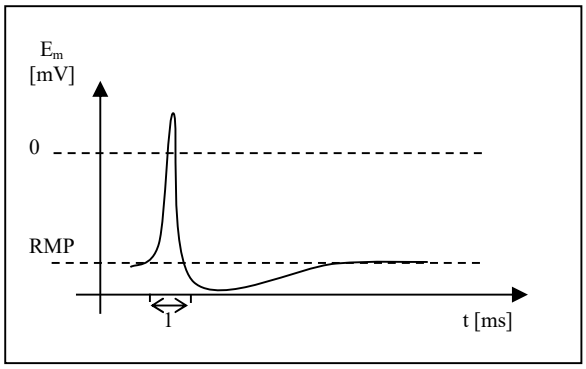
Grafická prezentace dat

Velmi užitečným a ve cvičeních i textu učebnic často používaným způsobem, jak zapsat data, jsou grafy. Na poměrně malém prostoru mohou nahradit jeden či více odstavců textu nebo řadu výsledků a přitom mohou být velmi přehledné. To platí pouze v případě, pokud jsou grafy správně konstruovány a reprodukovány. Naše zkušenosti z výuky a zkoušení nás vedou k připomenutí několika základních pravidel, jichž je výhodné se při vytváření grafů držet.

- Graf není obrázkem nebo abstraktním uměním. Jednotlivé součásti mají význam informační, ne dekorační ☺.
- Název grafu. Usnadní první orientaci.
- Popis os. Z grafu musí být patrné, jaká data jsou presentována, tedy na každé ose musí být uvedena příslušná veličina a jednotka.
- Hodnoty. Alespoň orientačně (řádově) by měly být uvedeny příklady hodnot na jednotlivých osách. Kupř. není podstatné, zda je uvedena glykemie na lačno 4,9 nebo 5,3 mmol/l, ale je chyba tvrdit, že to je 90 mmol nebo 5 %.
- Méně obvyklá zobrazení. Pokud je v grafu neobvyklá orientace os, nelineární měřítko apod., je třeba to zdůraznit

Na obr 1.1. je příklad přijatelně stručného grafu:

- Jsou popsány osy.
- Je vyznačeno, že nulová hodnota na svislé ose není v úrovni vodorovné osy.
- Hodnota klidového potenciálu (RMP) zde není explicitně uvedena (pro různé buňky může nabývat odlišných hodnot), ale je naznačeno, kde se nachází.
- Na časové ose je orientačně uvedeno trvání jedné milisekundy, což je doba srovnatelná s trváním hrotu (to může být pro různé buňky různě dlouhé).



Obr. 1. Schéma akčního potenciálu

1. Praktická cvičení z fyziologie krve

Úvod
Vyšetření krve patří mezi základní vyšetření používaná v klinické medicíně. Informuje nás o krevních elementech a jejich zastoupení, o poruchách krevního srážení, pomáhá v diagnostice onemocnění. Vyšetření krevních skupin je důležité pro převody krve či transplantace.

Krevní obraz
1.1. Stanovení počtu červených krvinek
1.2. Koncentrace hemoglobinu v krvi
1.3. Stanovení hematokritu
1.4. Přepočítané hodnoty červeného krevního obrazu a jejich význam
1.5. Hodnocení bílého krevního obrazu a další známky zánětu (sedimentace, CRP)
Hemostáza
Krevní skupiny

Krevní obraz

Vyšetření krve, které zkoumá krevní buňky, jejich počty a některé vlastnosti

1.1. Stanovení počtu červených krvinek

Počet erytrocytů patří mezi důležité základní hodnoty nejen při hematologickém, ale i celkovém vyšetření člověka. Spolu se stanovením hematokritu a koncentrace hemoglobinu v krvi tvoří trojici měřených parametrů červeného krevního obrazu, z nichž lze další hodnoty dopočítat. Jedním z cílů tohoto praktika je pochopit jaký význam mají měřené a jaký přepočítané parametry.

Existuje několik principů přístrojového počítání. Jedním z nich je registrace elektrických impulsů, které vznikají průchodem krvinek malým otvorem, opatřeným po stranách platinovými elektrodami, na které je přiváděn elektrický proud. Vzhledem k relativně malé vodivosti krvinek klesne každým průchodem krvinky vodivost mezi elektrodami a pokles vodivosti, impuls, je automaticky zaznamenán.

Normální hodnoty počtu erytrocytů dospělých
muž **4,3 – 5,7 . 10^{12}/l**
žena **3,8 – 4,9 . 10^{12}/l.**

Krev na počítání erytrocytů i leukocytů odebíráme ráno a nalačno do zkumavky s antikoagulačním agens.
Při práci s lidskou krví je bezpodmínečně nutné dodržovat zásady bezpečnosti práce, které se týkají jak odběru krve, tak i manipulace s ní.

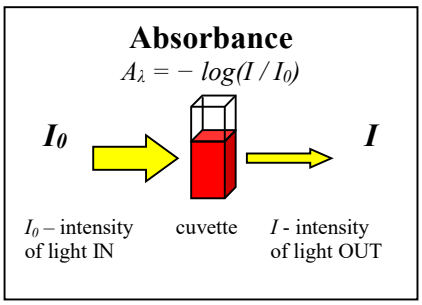
Úkol: Proč je na vyšetření počtu krevních elementů nutné zabránit krevní srážlivosti?

1.2. Hemoglobinometrie

Hemoglobin je unikátní molekula, bez které by nebylo možné dosáhnout potřebné transportní kapacity krve pro kyslík. Díky vlastnostem hemoglobinu je možné při plné oxygenaci přepravit v jednom litru krve 200 ml kyslíku což je vzhledem k objemu transportního média (krve) neuvěřitelně mnoho (jedna pětina jejího objemu).

Měření koncentrace hemoglobinu v krvi pacienta má proto v první řadě význam pro posouzení, zda je přepravní kapacita pro kyslík vyšetřovaného člověka dostatečná. Při zjištění významně snížené hodnoty uvažujeme o navýšení transportní kapacity krevním převodem. Není-li snížení koncentrace kritické, podpoříme léčbou erytropoézu, aby se koncentrace hemoglobinu normalizovala.

Množství hemoglobinu ve vyšetřované krvi stanovujeme nejčastěji kolorimetricky měřením intenzity absorpce světla o určité vlnové délce. Absorbance je přímo úměrná koncentraci rozpuštěné látky. Kolorimetrickou analýzou určíme ovšem veškerý hemoglobin, i inaktivní, neschopný přenášet kyslík (např. methemoglobin). U naprosté



většiny nemocných je odchylka způsobená zahrnutím nefunkčního hemoglobinu do výsledku nepodstatná. Pokud vznikne podezřením na otravu oxidem uhelnatým nebo methemoglobinémii provádí se kromě měření celkové koncentrace hemoglobinu cílené stanovení karboxyhemoglobinu a methemoglobinu.

Normální hodnoty koncentrace Hb
muž 130–180 g/l krve
žena 120–160 g/l.

1.3. Stanovení hematokritu (HTK)

Hematokrit vyjadřuje objemové zastoupení erytrocytů z celkového objemu krve.

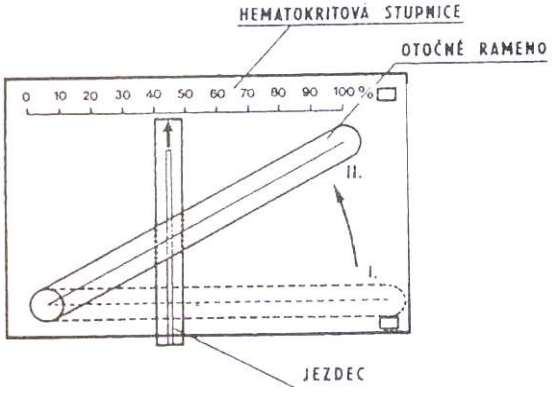
Normální hodnoty hematokritu
muž 0,39 – 0,51
žena 0,33 – 0,47

Stanovení hematokritové hodnoty je důležité z mnoha klinických hledisek, například pro výpočet parametrů, vlastností „průměrné" červené krvinky daného pacienta (její velikost a koncentrace Hb v ní obsažené). Ty totiž vypovídají o kvalitě/normalitě erytropoézy.
Při určování HTK zjišťujeme objemové procento erytrocytů z celkového objemu centrifugované krve. Po centrifugaci jsou jednotlivé složky krve rozděleny podle hmotnosti. Nejníže je sloupec erytrocytů, nad ním tenká vrstvička leukocytů a trombocytů a nejvýše je sloupec plazmy.
Mikrohematokritovou metodou budeme určovat HTK z krve dárce, nejčastěji zvířecího (prase domácí, ovce, laboratorní potkan), a to ze 3 různých vzorků, které byly připraveny předem:

1. Část čerstvě odebrané krve představuje vzorek normocytemické krve.
2. Polycytemická krev byla připravena tak, že z jedné zkumavky centrifugované krve se odebralo cca třetinové množství plazmy.
3. Po přidání plazmy do další zkumavky s plnou krví vznikl vzorek oligocytemické krve.

Pomůcky: tři různé vzorky krve, mikrohematokritové kapiláry, speciální plastelína nebo kahan, centrifuga.
Provedení:

1. Mikrohematokritovou heparinizovanou kapiláru ponoříme do zkumavky se vzorkem krve a nakloníme do vodorovné polohy. Na principu vzlínavosti naplníme kapiláru krví asi do ¾ délky.
2. Tímto způsobem naplníme kapiláry krví ze všech 3 vzorků připravené krve (normo-, oligo-, polycytemická krev).
3. Volný konec kapiláry, kde není krev, zatavíme nad kahanem.
4. Kapiláry vložíme do centrifugy uzavřeným koncem směrem na obvod centrifugy, kterou pevně uzavřeme a odstřeďujeme po dobu 3 min při 13 000 ot./min.
5. Na měřicím pultu (obr. 2.7.) odečteme hodnotu relativní výšky sloupce erytrocytů:
   a) jezdce na panelu posuneme vpravo na hodnotu 100 % a otočné rameno nastavíme do krajní polohy (poloha I),
   b) kapiláru se zcentrifugovanou krví vložíme do drážky na jezdci tak, aby dolní část sloupce krve byla ohraničena dole (v uzavřeném konci kapiláry) dolní ryskou a horní část středovou ryskou otočného ramene, které do této polohy stočíme (poloha II). Tím si nastavíme celkový objem krve = 100 %,
   c) při fixovaném otočném rameni posunujeme jezdcem pomalu doleva jen tak dlouho, než středová ryska otočného ramene protne rozhraní mezi



Obr. 3. Schéma měřicího pultu pro mikrohematrokritovou metodu

sloupcem erytrocytů a plazmy. Šipka jezdce ukáže na stupnici měřicího pultu hematokritovou hodnotu přímo v procentech,

d) Hodnoty hematokritu zapíšeme do tabulky a můžeme je použít pro výpočet dalších hodnot (např. objem a barevná koncentrace erytrocytu – viz úkol 2.5.).

Hodnocení:

Vzorek krve	HTK	Zhodnocení
1.		
2.		
3.		

Závěr:

Kontrolní otázky:

1. Jaká je funkce hemoglobinu?
2. Jak vypadá molekula Hb? Jak a kde se váže Fe^{2+}?
3. Jaké další formy hemoglobinu jsou fyziologicky přítomné v krvi člověka a zhruba v jakých množstvích?
4. Jaký je klinický význam hematokritu?

1.4. Vypočítávané hodnoty červené krevní složky

Po stanovení hodnot hemoglobinu (Hb), hematokritu (HCT) a počtu erytrocytů v krvi můžeme vypočítat následující hodnoty: průměrný objem erytrocytu (MCV = mean cell volume), průměrná hmotnost hemoglobinu v erytrocytu (MCH = Mean Cell Hemoglobin), průměrná koncentrace hemoglobinu v erytrocytech (MCHC – Mean Cell Hemoglobin Concentration). Význam vypočítaných hodnot spočívá v tom, že se při získání nefyziologických měřených hodnot můžeme zorientovat, co nemocnému chybí, aby se erytropoéza upravila. Například: anémie s nízkým objemem erytrocytů (MCV) a nízkou koncentrací hemoglobinu uvnitř buněk (MCHC) je podezřelá z nedostatku železa. Velké krvinky naopak napovídají, že chybí vitamin B12 nebo folát, které jsou potřebné pro syntézu DNA a tudíž vázne proliferace progenitorových buněk. Diagnostické využití přepočítaných parametrů jsou ještě mnohem pestřejší a seznámíte se s nimi v budoucích ročnících.
Pro představu jsou uvedeny konkrétní příklady fyziologických hodnot.

1. Průměrný objem erytrocytu (MCV = mean cell volume, mean corpuscular volume)

$$MCV = \frac{hematokrit}{poč_ery.[l^{-1}]} \qquad MCV = \frac{0.43}{5 \cdot 10^{12} l^{-1}} = 86 fl$$

Normální hodnoty: 80–95 fl
(tj. normocyty, větší: makrocyty, menší: mikrocyty)

2. Průměrná hmotnost hemoglobinu v erytrocytu (MCH = Mean Cell Hemoglobin)

$$MCH = \frac{hemoglobin[g/l]}{poč_ery[l^{-1}].} \qquad MCH = \frac{140 g/l}{5 \cdot 10^{12} l^{-1}} = 28 pg$$

Normální hodnoty: 27–32 pg /erytrocyt
(nižší hodnoty bývají u hypochromních anémií, vyšší u makrocytárních)

3. Průměrná koncentrace hemoglobinu v erytrocytech (MCHC – Mean Cell Hemoglobin Concentration)

$$MCHC = \frac{hemoglobin[g/l]}{hematokrit} \qquad MCHC = \frac{140 g/l}{0.43} = 325 g/l$$

Normální hodnoty: 320–370 g Hb /l erytrocytů

1.5. Hodnocení bílého krevního obrazu

Změny počtu leukocytů jsou důležitým ukazatelem při různých onemocněních, jako jsou např. infekce, záněty, nádorová onemocnění a samozřejmě i při chorobách krevní soustavy. U leukocytů je důležitý nejen celkový počet, ale i poměrné zastoupení jednotlivých typů (neutrofilní granulocyty, eozinofily, bazofily, lymfocyty, monocyty). Větší počet neutrofilních granulocytů svědčí o zvýšeném vyplavování těchto buněk z kostní dřeně včetně jejich mladších forem s dosud nesegmentovaným jádrem (tyčka). Je typický pro bakteriální záněty. Při virových zánětech naopak stoupá počet lymfocytů. Absolutní počet neutrofilů může být při virózách snížený.

Počet leukocytů u dospělého člověka je 4 – 9 10^9/l bez pohlavních rozdílů. Fyziologicky kolísá v souvislosti s tělesnou námahou, emocemi a příjmem potravy.

Diferenciální rozpočet leukocytů:

Neutrofily se segmentovaným jádrem	50-75 %
Tyče (=neutrofily s tyčkovitým jádrem)	1-5%
Eozinofily	<5%
Bazofily	<1%
Lymfocyty	15-40%
Monocyty	3-10%

Změny počtu a zastoupení bílých krvinek při zánětu jsou součástí fyziologické obranné reakce organismu. K té dále patří vzestup tělesné teploty a produkce řady proteinů játry (proteiny akutní fáze zánětu) a plazmatickými buňkami (protilátky). Tím se poněkud změní složení plazmy a její vlastnosti, což má důsledky pro chování erytrocytů (suspenzní stabilita, rychlost sedimentace). Stanovení sedimentační rychlosti erytrocytů a detekce proteinů plazmy, které souvisí s rozvojem zánětu, skýtá další diagnostické možnosti.

Sedimentace erytrocytů (SE, FW)

U zdravého člověka je rychlost samovolné sedimentace erytrocytů v nesrážlivé krvi pomalá a konstantní.
Sedimentace u mužů je 2–10 mm/h, u žen je 3–21 mm/h (u žen je vyšší obsah fibrinogenu a menší počet erytrocytů). Zjednodušeně:

Normální sedimentační rychlost 1–20 mm/h bez pohlavních rozdílů

Sedimentační rychlost určuje viskozita krve (u anémie bude sedimentace rychlá, u polycytémie pomalá) a suspenzní stabilita (jsou-li erytrocyty v roztoku rozptýlené nebo se shlukují do sloupečků).
Čím stálejší je suspenze erytrocytů v plazmě, tím pomalejší je sedimentační rychlost. V případě shlukování erytrocytů do sloupečků se sedimentace zvyšuje. Shlukování podporuje změna náboje plazmy daná například přítomností většího množství bílkovin. Přirozený negativní náboj na povrchu erytrocytů vede k jejich odpuzování. Přibyde-li však záporných valencí v plazmě, převládne odpuzování těmito silami a erytrocyty zaujmou postavení ve sloupečcích, kdy je kontakt s okolní plazmou menší. Proto při zvýšeném množství fibrinogenu a globulinů a při tvorbě atypických (například nádorových) proteinů je hodnota sedimentace vysoká i přes 100 mm/h. Zvýšení obsahu proteinů v plazmě se totiž týká množství, která mnohem více ovlivňují náboj než viskozitu.
Vyšší hodnoty sedimentace nalézáme i při zvýšené lipémii a dalších patologických stavech.
Vyšetření sedimentace je tedy **nespecifická orientační zkouška**. Sledování změn sedimentačních rychlostí při opakovaných vyšetřeních má větší význam než jediný, náhodný nález (kontrola úspěšnosti léčby, aktivity onemocnění). Nespecifičnost výsledku (neřekne nám, co je příčinou, jenom, že je někde chyba) omezila využívání této metody na některé obory jako je například revmatologie či některá odvětví dětského lékařství.
Vyšetření se provádí vždy nalačno a v ranních hodinách

Úkol: Proč není dobré vyšetřovat sedimentaci po jídle?

Stanovení SE podle Fahraeuse a Westergrena (metoda FW)

Měříme pokles sloupce erytrocytů v sedimentační pipetě, kterou naplníme nesrážlivou krví a výsledek odečteme v mm za 1 h (obr. 2.8.).

Hodnocení:

Krev	FW metoda	Zhodnocení

Závěr:

Stanovení C reaktivního proteinu (CRP)

Přítomnost a vývoj zánětu lze prokázat i stanovením C-reaktivního proteinu (CRP). CRP je bílkovina, která je produkována játry při stimulaci interleukinem 6 (IL-6) uvolňovaného z makrofágů a adipocytů během zánětu. Funkce CRP je v usnadnění úklidových reakcí (přilnutí k tkáňovému detritu, nekrotickým a bakteriálním hmotám vzniklým během obranných reakcí za účelem snazšího pohlcení fagocyty). Proto se řadí mezi bílkoviny akutní fáze zánětu. Stejně jako u sedimentace má větší význam sledování dynamiky zjištěných hodnot než hodnota jediná. Pro rozpoznání zánětu má stanovení CRP v praxi oproti sedimentaci výhodu v jednoduchosti a rychlosti provedení testu a malé spotřebě krve pacienta (stačí kapka). Tento ukazatel je rovněž specifičtější znak zánětu než rychlost sedimentace, kterou ovlivňují i nezánětlivé stavy.
Pomocí CRP lze rozlišit, jedná-li se o zánět bakteriální (vzestup CRP je velký) či virový, kde takové zvýšení hladin CRP nepozorujeme. To má význam, potřebujeme-li se rozhodnout k podávání antibiotik nemocnému bez znalosti původce onemocnění (výsledku mikrobiologického vyšetření). V ambulantní praxi je to většina případů.

Příklad: Do ambulance dětského lékaře přichází matka s dítětem s horečnatým onemocněním a bolestí v krku. Mezi virovým a bakteriálním původem onemocnění se rozhodujeme na základě příznaků a zkušeností, nárůstu CRP (viz výše), změn v krevním obrazu a kultivačního vyšetření původce (výtěr z krku). Jenom klinické příznaky a CRP máme k dispozici bezprostředně, ostatní až v dalších dnech.

Normální hodnoty CRP: 0–9 mg/l

Při bakteriálním zánětu stoupnou během několika hodin na 40–200 mg/l. K velkým zvýšením hladin CRP vede kromě bakteriální infekce i rozsáhlé tkáňové poškození (např. autoimunitní onemocnění).

Hemostáza

Úvod

Hemostáza (zástava krvácení) je životně důležitý děj, který chrání organismus před ztrátou krve při poranění. Pro tuto funkci je tělo vybaveno řadou nástrojů, které však musí být v rovnováze s ochrannými mechanismy, které aktivaci hemostázy brání. Není-li cévní řečiště porušeno úrazem, krev musí zůstat fluidní a vaskulární lumen volně průchodné, neblokované krevní sraženinou.

V lékařství je sledování hemostázy a její terapeutické ovlivnění velmi významnou kapitolou. Proto se snažíme už v rámci fyziologie poukázat na rizika spojená s poruchou rovnováhy hemostatických mechanismů, možnostmi jejich vyšetření i terapeutického ovlivnění (zejména aplikace antikoagulační léčby, viz také samostatný dokument https://fyziologie.lf1.cuni.cz/protokoly-k-praktikum).

Rovnováha hemostatických mechanismů je velmi důležitým principem organizmu.

Fyziologicky aktivaci hemostatických mechanismů brání:

1. Neporušenost cévní stěny, intaktní endoteliální povrch
   (příklad opaku: poranění, aterosklerotický plát, zánět v okolí cévy)
2. Proud krve, který odplavuje a ředí koagulační faktory
   (příklad opaku: venostáza v hlubokých žilách dolních končetin při snížené pohyblivosti, stáza krve v srdečních předsíních při poruše jejich vyprazdňování)
3. Látky s anti - hemostatickým účinkem: heparin, antitrombin, protein C a další

Když si znovu pozorně přečtete přirozené antikoagulační principy (právě zmíněné body 1.-3.), bude vám zřejmé, že **nežádoucí aktivací koagulace je ohroženo během života vysoké procento populace**. Stagnací krve v žilním systému při imobilizaci trpí během života prakticky každý. Příkladem takového onemocnění je žilní trombóza s nebo bez embolizace do plicnice.

Opačným problémem plynoucím z hemostatické nerovnováhy je zvýšená krvácivost. Zatímco vrozené poruchy krevního srážení jsou relativně vzácné (například hemofilie), **získané krvácivosti** tak **vzácné nejsou**. Jedná se například o chybění destiček (při útlumu krvetvorby ozařováním nebo chemoterapií), sníženou produkci koagulačních faktorů (viz níže) při jaterním onemocnění nebo užívání antikoagulačních léků, popřípadě konsumpci (spotřebování) fibrinogenu při masivní aktivaci hemo-koagulace. V tomto případě by byla ramena hemostatických vah skloněna obráceně a pacient by byl ohrožen krvácením.

Popis hemostatických mechanismů

Na zástavě krvácení se podílejí ve vzájemné souhře čtyři děje:

1. reakce cév v místě poranění (vasokonstrikce)
2. činnost krevních destiček
3. hemokoagulace (srážení krve)
4. fibrinolýza s regenerací endotelu a rekanalizací řečiště

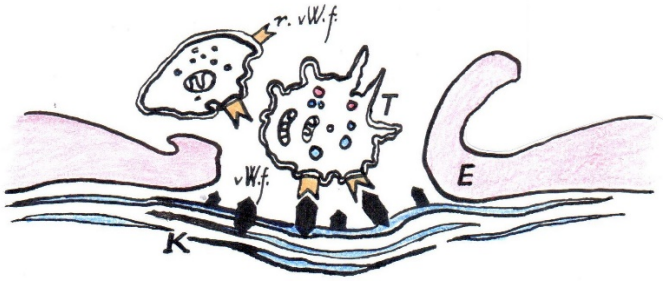
1. Reakce cév v místě poranění

Velmi rychlá vazokonstrikce v místě poranění je výsledkem místní reflexní činnosti poraněné cévy a odpovědí na humorální faktory, které se uvolňují z aktivovaných destiček (serotonin, adrenalin, tromboxan A_2) nebo vznikají během hemokoagulace (fibrinopeptidy). Vazokonstrikce se uplatňuje zejména ve středních artériích, arteriolách a venulách. V kapilárách vazokonstrikce nenastává, protože nemají svalovou vrstvu.

2. Činnost krevních destiček

Destičky jsou při neporušené kontinuitě cévní stěny v klidové (neaktivní) formě. Jakmile se poruší cévní stěna (poraněním, poškozením, zánětem), obnaží se subendoteliální kolagen, ke kterému se přichytí, a interakcí s ním se aktivují. Aktivace je zprostředkována von Willebrandovým faktorem (vW f.). Adheze (přilnutí) destiček k porušené cévní stěně je provázena jejich morfologickou přeměnou (nabobtnání, tvorba výběžků), nazývá se primární agregace a je reverzibilní. Destičky se mohou ještě uvolnit a odplynout krví. Sekundární agregace je ireverzibilní a je spojena s tzv. uvolňovací reakcí (degranulací), vedoucí k vyplavení obsahu jejich granul do okolí. Tvarově změněné destičky se shlukují, přimykají k sobě a vytvoří ze svých těl provizorní hemostatickou zátku (trombus).

Účast destiček v hemostáze je velmi podstatná. Účastní se všech čtyř shora uvedených hemostatických dějů.



T= trombocyt, **E**= endotel, **K**= kolagen, **vW.f**.= von Willebrandův faktor, **r. v W.f**.= receptor pro v Will. faktor

https://www.youtube.com/watch?v=gZnjCT17bHM

Aktivátory adheze a agregace jsou kromě kolagenu i ADP (z poškozených buněk), trombin, tromboxan A_2 (z aktivovaných destiček), adrenalin, faktor aktivující destičky (PAF – Platelet Activating Factor), který se uvolňuje z aktivovaných neutrofilů, bazofilů, makrofágů, destiček i porušeného endotelu a mnoho dalších látek. Všem těmto látkám je společné, že se zvýšeně tvoří při poranění, zánětu či stresu organismu. Proto tyto stavy posouvají rovnováhu mezi aktivací a inhibicí hemostatických mechanismů na stranu aktivace.

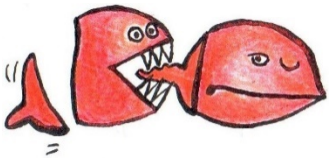
Inhibitory adheze a agregace: Aktivitu krevních destiček tlumí intaktní cévní endotel a látky jím produkované (prostacyklin PGI_2 a oxid dusnatý). Z léků má antiagregační účinek kyselina acetylosalicylová, která inhibuje sekreci tromboxanu A_2.

3.Hemokoagulace (srážení krve)

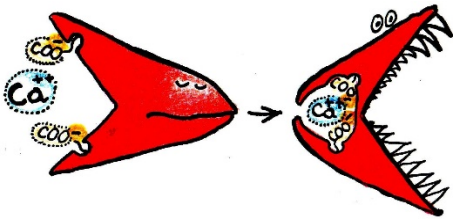
Srážení krve je soubor **enzymatických dějů**, kterých se účastní plazmatické **koagulační faktory**, **destičkové a tkáňové fosfolipidy** a **vápenaté ionty**. **Výsledkem** je přeměna tekuté krve v nerozpustný gel, tj. přeměna rozpustného fibrinogenu v nerozpustná **vlákna fibrinu**. Fibrin zpevní provizorní hemostatickou zátku z aktivovaných destiček, která se tak stane mechanicky odolnější a hustší (definitivní hemostatická zátka).

PRINCIPY HEMOKOAGULACE

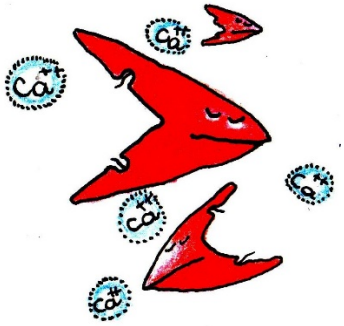
- Hemokoagulační faktory jsou pro-enzymy. Bez aktivace nejsou funkční. Přeměna proenzymu v enzym je způsobena odštěpením části molekuly. Aktivace je kaskádovitá: jeden faktor štěpí následující.



- Koagulační faktory jsou schopné proteolytického štěpení, jen mají-li vhodnou konformaci. Katalytické místo v molekule se odkrývá až po vazbě kalcia na karboxylové skupiny koagulačních faktorů. Karboxylace probíhá v játrech za přítomnosti vitaminu K během jejich syntézy. Není-li vitamin K k dispozici, koagulační faktory se sice tvoří, ale chybí jim vazebná místa pro vápník a nejsou tudíž schopné enzymové katalýzy. (To je princip antikoagulační terapie antagonisty vitaminu K, viz níže.)

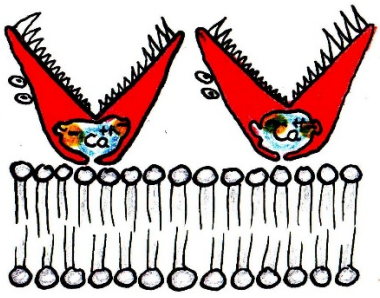


Změna konformace karboxylovaných faktorů (při dostatku vitaminu K)



Nekarboxylované faktory v přítomnosti vápníku konformaci nemění (při nedostatku vitaminu K)

- Pro enzymatickou aktivitu faktorů je dále důležitá vazba k fosfolipidovému povrchu. Aby k vazbě došlo, musí mít koagulační faktory polarizovanou konformaci (hydrofobní N konec peptidu má afinitu k fosfolipidům, viz následující obrázek). Této konformace je dosaženo rovněž vazbou Ca^{2+} iontů na karboxylové skupiny. (Pro detaily čtěte o GLA proteinech, jejichž jsou koagulační faktory typickými zástupci.)



- Enzymatická aktivita koagulačních faktorů vyžaduje optimální teplotu.

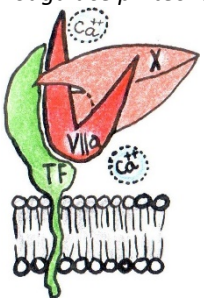
Otázka:
Proč balí záchranáři člověka po autonehodě do termo-fólie?
Mohlo by to také nějak souviset s hemostázou? Jak?

- Koagulační faktory se aktivují pouze v místě poranění a děje jsou časově omezeny.
- Velmi významný je princip amplifikace hemokoagulačního procesu. Zatímco fibrinogenu je v plazmě 3-5g/l, faktory, kterými aktivace koagulace začíná, jsou v plasmě obsaženy v 1000x nižších koncentracích.
- Systém je pečlivě regulován množstvím pozitivních zpětných vazeb vedoucích k zesílení procesu i negativních vedoucích k jeho ukončení (viz schéma hemokoagulace).
- Doporučené didaktické video:
  https://www.khanacademy.org/test-prep/mcat/organ-systems/hematologic-system/v/coagulation-cascade

Posloupnost hemokoagulačních dějů

Přesný sled aktivace koagulace je patrně složitější, než se dosud podařilo odhalit.
V aktivaci koagulace hraje významnou roli **tkáňový faktor (TF)**. Jedná se o regulační glykoprotein, který je fyziologicky exprimován na povrchu buněk v subendotelu (fibroblasty, buňky hladké svaloviny). TF má extracelulární doménu, která váže faktor VII a tím ho aktivuje, transmembránovou a cytoplazmatickou doménu, která plní roli intracelulární signalizace. Vazba faktoru VII na TF tedy ovlivňuje aktivitu buněk, které TF nesou. Hlavní funkcí TF je aktivace koagulace, ale hraje podstatnou roli i v regulaci zánětu.
Pokud je endotel intaktní, tkáňový faktor není v kontaktu s koagulačními faktory a k aktivaci koagulace nedochází.

Klinická poznámka:
Dojde-li k rozvoji zánětu, je TF exprimován i na endotelu, monocytech a makrofázích a může být produkován i volně do krve. K analogickým změnám dochází při nádorovém onemocnění. Proto je riziko „nežádoucí" aktivace koagulace při těchto onemocněních vyšší než u zdravého jedince.



Obr.: TF aktivuje vazbou faktor VII. Faktor VIIa je proteáza, která má v přítomnosti Ca^{2+} vhodnou konformaci ke štěpení faktoru X a patrně i IX,čímž **iniciuje hemokoagulaci**.

Cílem této iniciace je vytvoření **komplexu s protrombinázovou aktivitou**. Jedná se o enzymatický komplex štěpící protrombin na trombin, čímž se reakce výrazně **amplifikuje**.
https://www.youtube.com/watch?v=cy3a__OOa2M

Trombin má řadu regulačních zpětných vazeb: krátkodobých, podporujících jeho vznik, a o něco pomalejších, které nárůst trombinu ukončují.
Hlavní funkcí trombinu je štěpení fibrinogenu na fibrin, který spontánně polymeruje. Jeho pevnost zaručuje fibrin stabilizující protein (f. XIII) produkovaný trombocyty.

Hemokoagulace se účastní koagulační faktory označené I–XIII. Tradičně se sled jejich aktivace dělí na vnitřní, zevní a společný koagulační systém. Dnes je zřejmé, že realita je složitější. Na toto schéma je však navázaná diagnostika (měření koagulačních časů ke kontrole antikoagulační terapie), a proto je potřeba se s ním alespoň rámcově seznámit, dokud se v klinické praxi nezačne používat schéma nové.

Zevní koagulační systém se aktivuje vazbou tkáňového faktoru na faktor VII plazmy. Název zevní je odvozen od průniku extra-plazmatické komponenty do krve, která zahájí koagulaci. Při poranění dojde k masivní expozici koagulačních faktorů plazmy tkáňovému faktoru a tkáňovému detritu (fosfolipidům). Komplex tkáňového faktoru a aktivovaného faktoru VII má schopnost aktivovat faktor X. Tento způsob aktivace koagulace je velmi rychlý a účinný.

Laboratorní kontrola: normalitu reakčních časů zevního systému kontrolujeme pomocí protrombinového času, označovaného též Quickův (normální hodnota 12-15 s) nebo vyjádřeného poměrem k normě INR (international normalized ratio, normální hodnota 0,9-1,2) viz níže. Protrombinový čas kontrolujeme při terapii kumariny.

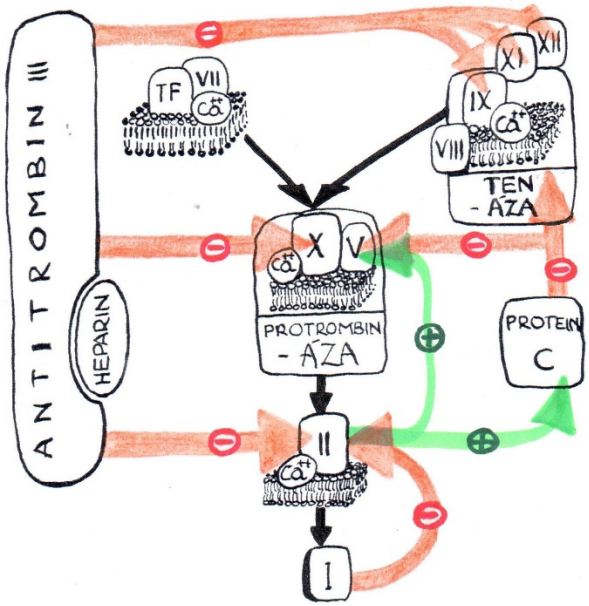
Vnitřní koagulační systém se aktivuje při poruše endoteliálního krytu (lumen cévy zůstává uzavřeno, proto „vnitřní“ systém) stykem koagulačních faktorů s tkáňovým faktorem v subendotelu, kolagenem, a fosfolipidy destiček. Tento způsob aktivace koagulace trvá déle. Produktem aktivace vnitřního koagulačního systému je **vnitřní komplex**, který má schopnost aktivovat faktor X (tenázový komplex).

Laboratorní kontrola: normalitu reakčních časů vnitřního systému kontrolujeme pomocí parciálního tromboplastinového času, APTT (normální hodnota 25-40 s) viz níže. APTT kontrolujeme při terapii heparinem.

Společný systém

Oba tyto systémy konvergují do jednoho společného sledu dějů, který začíná aktivací faktoru X, vytvořením **protrombinázového komplexu** s faktorem V, který štěpí protrombin na trombin a končí vytvořením pevného fibrinového vlákna stabilizovaného faktorem XIII.

Laboratorní kontrola: normalitu společného systému kontrolujeme trombinovým časem, TT (normální hodnota 15-20 s).



Na schématu jsou vyznačené některé zpětné vazby.

Příkladem **pozitivní zpětné vazby** je aktivace faktoru V, VIII a XI aktivovaným faktorem II (na schématu je pro přehlednost zobrazena pouze vazba k faktoru V). **To je příklad amplifikace** procesu.
Příkladem **negativní zpětné vazby** je vliv fibrinu na inaktivaci trombinu. Dále stimulace **proteinu C** aktivovaným faktorem II. **Protein C** je významným inhibitorem faktoru V a VIII (a tím i enzymatických komplexů, kterých jsou součástí).
Inhibice koagulace antitrombinem III:
Antitrombin tvoří komplexy s faktory IIa,IXa, Xa, XIa a XIIa a tím tlumí jejích enzymatickou aktivitu. Jeho účinek podstatně (řádově) zesiluje jeho kofaktor **heparin**.

Antikoagulační terapie

Léčebné podání **heparinu** se využívá k prodloužení koagulačních časů například u pacientů s hlubokou žilní trombózou.
Podání **kumarinů** (preparát Warfarin) rovněž prodlužuje koagulační čas. Brání totiž syntéze faktorů II, VII, IX a X v játrech inhibicí vitaminu K nutného na jejich finální karboxylaci. Kumariny bohužel nezabraňují pouze karboxylaci koagulačních faktorů, ale i faktorů antikoagulačních: proteinu C a proteinu S. To je příčinou rizika navození přechodné zvýšené koagulační pohotovosti v úvodu podávání kumarinů. Více čtěte dokumentu o antikoagulační terapii, odkaz níže.
V posledních letech se k inhibici hemokoagulace navíc používají přímé inhibitory konkrétních faktorů, zejména II a X NOAC (new oral anti-coagulans).

Toto stručné sdělení je rozvedeno samostatným dokumentem Antikoagulační léčba a její kontrola, najdete ho mezi protokoly k praktikům https://fyziologie.lf1.cuni.cz/protokoly-k-praktikum.

Příprava nesrážlivé krve in vitro
Srážení krve je často potřeba zabránit i pro laboratorní vyšetření vzorku krve (např.: stanovení počtu krevních elementů, koncentrace hemoglobinu, sedimentační rychlost apod.) K tomu účelu lze použít heparin anebo odstranění vápenatých iontů ze vzorku (dekalcifikace citrátem sodným nebo EDTA, tj. kyselinou ethylendiamintetraoctovou).

4. Fibrinolýza

Fibrinolýza, rekanalizace řečiště a regenerace endotelu jsou důležitou součástí hemostázy. To dokládá i skutečnost, že jeden z prvních hráčů aktivace koagulace, kalikrein, aktivuje fibrinolýzu hned v úvodu kaskádové reakce.
Za štěpení fibrinu je zodpovědný proteolytický enzym plazmin. Jeho prekursor plazminogen je součástí plazmy. Aktivátor plazminogenu se uvolňuje z poškozené tkáně. K reparaci je dále důležitá činnost destiček (retrakce koagula) a obsah jejich granulí (růstové faktory pro endotel, PDGF – platelet derived growth factor) i reakce okolních tkání.
http://www.physiome.cz/atlas/hemostaza/01/

,

Laboratorní kontrola hemostázy
Vyšetření koagulace

Pro potvrzení normality koagulačních poměrů i pro sledování antikoagulační terapie je nutné mít diagnostický nástroj. V praxi vyšetřujeme vzorek plazmy a stanovujeme, za jak dlouho se vytvoří fibrinové vlákno. Přestože vyšetření ve zkumavce napodobuje děje, ke kterým by docházelo v organismu jen velmi nedokonale, umožňuje hodnotit efekt podávaných antikoagulancií.

Význam koagulačních vyšetření v klinických příkladech:

- *Předoperační vyšetření, zjištění, zda jsou koagulační časy operanta fyziologické.*
- *Dávkování antikoagulancií: podávání látek s protisrážlivými účinky nemá koagulaci zabránit zcela, ale pouze ji prodloužit. Za účinnou antikoagulaci se považuje prodloužení koagulačních časů 2-3x. Delší časy by už nemocné ohrožovaly krvácením, kratší by ho nechránily před vznikem trombu. Citlivost k některým antikoagulačním lékům je však hodně individuální. Musí se*

vyzkoušet.

- *Laboratorními testy lze identifikovat degradační produkty fibrinogenu: důkaz, že v organismu dochází k aktivaci koagulace. To může být velmi důležitým vodítkem ke zjištění trombózy či rizika plicní embolie.*
- *Při vystupňované aktivaci koagulace může dojít k úplnému spotřebování fibrinogenu. Krev takového pacienta je pak zcela nesrážlivá a pacient je ohrožen neřešitelným krvácením (například ze sliznic nebo do tělních dutin). Včasným vyšetřením lze takovému stavu předejít.*

Praktické úkoly:

A. Určování odolnosti krevních kapilár (Rumpel-Leede)
B. Stanovení tromboplastinového času (Quick)
C. Aktivovaný parciální tromboplastinový test (APTT)

A. Určování odolnosti krevních kapilár (Rumpel-Leedeova metoda)

Úvod

Přechodnou změnou krevního tlaku v kapilárách (podtlak, přetlak) můžeme sledovat jejich odolnost na tuto tlakovou situaci. Při snížení odolnosti kapilární stěny vzniká drobné krvácení do kůže (hemoragická diatéza) vzhledu petechií až purpury. Petechie jsou drobné krevní výronky do kůže velikosti vpichu špendlíku, špendlíkové hlavičky nebo i větší. Nevystupují nad povrch kůže a neblednou při stlačení. Generalizovaný výskyt petechií se nazývá purpura.

Přetlaková zkouška odolnosti krevních kapilár podle Rumpela-Leede je založena na venostáze způsobené zamezením odtoku žilní krve z příslušné oblasti, a tím vytvoření zvýšeného krevního tlaku v kapilárách.

Stupeň odolnosti kapilár je závislý jednak na vlastní odolnosti kapilární stěny vůči tlakové zátěži, jednak na reparační schopnosti trombocytů udržovat integritu endotelu. Na základě toho rozdělujeme hemoragické diatézy na vaskulární, způsobené poruchou cévní stěny (vrozené, toxické, imunologické, způsobené hypovitaminózou C), a diatézy provázené poruchou destiček (trombocytopenie, trombocytopatie, trombastenie).

Pomůcky: měřítko, tonometr, fonendoskop.

Provedení:

Posluchači vyšetřují sami sebe ve dvojicích.

1. Na kůži loketního ohbí (nebo na volární straně předloktí) určíme plochu 4 x 4 cm.
2. Zjistíme hodnotu krevního tlaku a manžetu tonometru, přiloženou na paži, nafoukneme na hodnotu tlaku, který odpovídá tlaku diastolickému + polovina hodnoty tlakové amplitudy (tlak zamezí žilnímu odtoku, ale arteriální přítok do předloktí a ruky zůstane zachován).
3. Tlakem působíme 5 min. Po uvolnění komprese (vypuštění manžety a její odstranění) sledujeme v určeném čtverci vznik petechií, jejichž počet odečteme až po 15 min. Na kůži loketního ohbí se může objevit maximálně 10 nově vytvořených petechií (na volární straně předloktí pouze 1–3 petechie). Pokud jejich počet přesahuje stanovený limit, jde o sníženou odolnost kapilár na zvýšení krevního tlaku a výsledek hodnotíme od + až +++ podle rozsahu postižení.

Při pokusu můžeme také sledovat změny zabarvení kůže, jak během komprese, tak i po jejím skončení a pokusíme se je vysvětlit a pojmenovat (změny pCO_2, množství redukovaného Hb, vazodilatace).

Odolnost krevních kapilár můžeme vyšetřovat i podtlakovou metodou, kdy pomocí skleněného zvonku a tahem pístu ve stříkačce vytvoříme podtlak 100 mmHg, kterým působíme 1 min na libovolném místě na kůži. Pokud nevzniknou petechie, zvyšujeme podtlak o 25 mmHg a sledujeme zase jiné místo. Do hodnoty 150 mmHg by se petechie neměly tvořit. Sací pokus můžeme libovolně opakovat, ale přetlakovou metodu Rumpelovu-Leedeovu až po týdnu. Vyšetření je však vždy velmi orientační, pozitivní výsledky mohou být i u zdravých jedinců.

Hodnocení:

Vyšetřovaný	TK	TK v manžetě	Počet petechií		Výsledek
			Loketní ohbí	Volární strana předloktí	

Závěr:

B. Stanovení tromboplastinového (používá se též protrombinového) času (Quickův test)

Úvod

Určení protrombinového času testuje zevní koagulační systém zastoupený faktorem VII, vápenatými ionty a aktivovaný tkáňovým tromboplastinem. In vivo je aktivátorem VII. faktoru tkáňový faktor v subendotelu a fosfolipidy z poškozené tkáně, in vitro jej podáváme v nadbytku jako kompletní tromboplastin, což je proteinolipidový komplex získaný z lidské mozkové tkáně. K testu potřebujeme dekalcifikovanou plazmu vyšetřovaného, kterou získáme vysycením vápenatých iontů citrátem sodným, přidaným k žilní krvi v poměru 1:9 (0,5 ml citrátu sodného a 4,5 ml krve) a následným odstředěním 10 min při 2000 ot./min. Protormbinový čas zjistíme sledováním doby potřebné k vytvoření prvního fibrinového vlákna po smíchání dekalcifikované plazmy, kompletního tromboplastinu a vápenatých iontů v roztoku chloridu vápenatého, a to při teplotě 37 °C. Výsledný čas závisí na koncentraci jednotlivých koagulačních faktorů zevního i společného systému (VII, V, X, II a I).

Rozmezí fyziologických hodnot protrombinového času je 12–15 s. Pro standardizaci výsledku testu se používá mezinárodní normalizační poměr **INR (International Normalized Ratio) jehož fyziologické rozmezí je 0,9–1,2**. Je to poměr hodnoty protrombinového času sledovaného vzorku a protrombinového času standardní (fyziologické) plazmy. Podle hodnot INR se koriguje a monitoruje antikoagulační terapie. Protrombinový čas je prodloužen fyziologicky u novorozenců pro nedostatek f. VII (Syntéza faktoru VII vyžaduje vitamin K. Zdrojem vitaminu K jsou bakterie kolonizující střevo. Novorozenci ještě nejsou bakteriemi osídleni). Patologicky je Quickův čas prodloužen kromě chybění vitaminu K také při poruchách jaterního parenchymu, při nedostatku fibrinogenu nebo v přítomnosti antikoagulancií anti-trombinové (heparinové) povahy.

Pomůcky: zkumavky, vodní lázeň, krevní plazma, tromboplastin, 0,025 M $CaCl_2$, mikropipeta, stopky, háček.

Provedení:

1. Do vodní lázně 37 °C teplé dáme do čistých zkumavek předehřát vyšetřovanou plazmu, tromboplastin, 0,025 M $CaCl_2$ a prázdnou, čistou a suchou zkumavku.
2. Asi po 3 min nahřátí napipetujeme do předehřáté čisté zkumavky postupně jednotlivé složky po 0,1 ml tak, že nejprve napipetujeme dekalcifikovanou plazmu, pak tromboplastin a nakonec vápenaté ionty. Špičky na pipetě musí být pro každou složku zvlášť.
3. Jakmile podáme vápenaté ionty, začneme měřit čas a směsí protahovat háček (kovový nebo skleněný) a sledujeme vytvoření prvního fibrinového vlákna (bílá nitka, kterou ze směsi vytáhneme). V okamžiku jeho vytvoření odečteme čas.
4. Vyšetření provádíme se stejnou plazmou 2x a vypočítáme průměr. Pokud se hodnoty těchto dvou měření liší o více než 5 %, vyšetření opakujeme ještě jednou.

Hodnocení:

Pokus	Čas vyšetřované plazmy	Zhodnocení

Závěr:

C. Aktivovaný parciální tromboplastinový čas (APTT)

Úvod

Test aktivovaného částečného tromboplastinového času sleduje účinnost vnitřního koagulačního systému. Set připravený pro tento test obsahuje kaolin-kefalinový komplex, v němž kaolin zastupuje záporný povrch, a kefalin obsahuje tkáňový faktor a nahrazuje destičkový fosfolipid, nutný k aktivaci faktoru X. Plazma připravená k tomuto vyšetření musí být proto nejen dekalcifikovaná, ale zbavená i

destiček (odstředění aspoň 10 min při 2 000 ot./min).
Parciální tromboplastinový čas je závislý především na počátečních dějích hemokoagulace ve vnitřním systému, a to na faktorech XII, XI, IX a VIII. Teprve v druhé řadě zachycuje účinnost faktorů společného systému, tj. X, V, II a I.
Normální doba testu je 28–40 s. Čas se opět srovnává s hodnotou času standardní plazmy a jejich poměr má mít fyziologickou hodnotu 0,83–1,3 (APTTR).
APTT je prodloužen u hemofilie A (nedostatek f. VIII), hemofilie B (nedostatek f. IX), vzácně při nedostatku f. XI a XII, při zvýšení hladiny štěpných produktů fibrinogenu, po podání heparinu a také v přítomnosti protilátek proti některým hemokoagulačním faktorům.
Pomůcky: zkumavky, vodní lázeň, krevní plazma, APTT set, 0,025 M $CaCl_2$, mikropipeta, stopky, háček.
Provedení:

1. Do lázně 37 °C teplé dáme předehřát na 3 min zkumavky s jednotlivými složkami potřebnými k testu (dekalcifikovaná plazma vyšetřovaná i kontrolní, kaolin-kefalinový komplex, $CaCl_2$) a jednu čistou, prázdnou zkumavku, do které pak budeme jednotlivé složky postupně pipetovat.
2. Připravíme si pipetu a špičky, které budou pečlivě označené pro jednotlivé složky (pozor na záměnu), stopky a háček.
3. Po nahřátí začneme do čisté předehřáté zkumavky pipetovat 0,1 ml dekalcifikované plazmy, určené pro vyšetření a 0,1 ml kaolin-kefalinového komplexu.
4. Tuto směs necháme 3 min inkubovat znovu při teplotě 37 °C.
5. Pak teprve přidáme 0,1 ml 0,025 M $CaCl_2$, zmáčkneme stopky a háčkem protahujeme směs. Sledujeme zachycení prvního fibrinového vlákna. V tom okamžiku stopky zastavíme a odečteme čas.
5. Celý postup opakujeme 2x a vypočítáme průměrný čas. Pokud se hodnoty těchto dvou měření liší o více než 5 %, vyšetření opakujeme ještě jednou.

Hodnocení:

Pokus	Čas vyšetřované plazmy	Zhodnocení

Závěr:

Kontrolní otázky:

1. Co je to hemostáza a kdy se mohou její děje v organismu uplatnit?
2. Proč nemůže v kapilárách vzniknout aktivní vazokonstrikce?
3. Kde stačí k zástavě krvácení destičkový trombus?
4. Jaká je úloha trombocytů při hemostáze?
5. Kterým testem hodnotíme zdatnost zevního koagulačního systému?
6. Co vyšetřujeme APTT?
7. Jaký bude výsledek Quickova testu a APTT při hemofilii A?
8. Jaký bude výsledek APTT při nedostatku f. VII?
9. Může dojít ke krvácivým projevům při porušení střevní flóry?
10. Má porucha resorpce tuků v tenkém střevě vliv na hemokoagulaci?
11. Co je krevní sérum?
12. Které koagulační faktory potřebují pro svoji účinnost vit. K a proč?
13. Jak působí antikoagulačně heparin?
14. Co je dekalcifikovaná plazma a jak ji získáme?

Krevní skupiny, před-transfuzní vyšetření

Na povrchu erytrocytů se vyskytuje celá řada antigenů různé chemické povahy (AB0, Rh, MN, Kell, Duffy a mnoho dalších). Mezi různými jedinci existují rozdíly jak ve struktuře antigenů dané skupiny (např. někdo má antigen A někdo B), tak v zastoupení jednotlivých skupin antigenů (někdo má antigen D, někdo nikoli).

Praktickým důsledkem této různorodosti je nemožnost krevního převodu bez důkladného vyšetření kompatibility krví dárce a příjemce.

Systém AB0
Antigeny systému AB0 mají významnou oligosacharidovou složku, která není výskytem specifická pouze pro erytrocyty. Velmi podobné struktury se nacházejí například i na povrchu běžných baktérií zevního prostředí, kterými je po narození lidský organismus kolonizován. To má praktické důsledky:

- Expozicí baktériím zevního prostředí se jedinec imunizuje. Zatímco v krvi novorozence nenacházíme protilátky proti antigenům A ani B, po narození se tyto protilátky postupně objeví.
- Pokud má jedinec na povrchu erytrocytů antigen A a nikoli B, neexistují v jeho organismu lymfocyty, které by rozpoznávaly „auto-antigen" A. Anti-A protilátky proto nevytvoří, přestože, je exponován antigenu A na bakteriálním povrchu. Vytvoří pouze protilátky anti-B.
- Oligosacharidová povaha antigenů A a B umožňuje stimulaci B lymfocytů a diferenciaci v plazmatické buňky tvořící protilátky třídy IgM i bez účasti pomocných T lymfocytů.
  K přesmyku na další třídy proto nedochází. Anti-A a anti-B aglutininy jsou celoživotně třídy IgM. Pro lékařskou praxi z toho vyplývá:
  → IgM jsou pentametry, velké molekuly, které nepřechází přes placentu. Odlišná krevní skupina v systému AB0 u matky a plodu nevede během těhotenství ke kolizi.
  → Vazba protilátky třídy IgM s antigenem vede k velmi účinné stimulaci komplementu. (Ostatní třídy imunoglobulinů – IgG, IgA, IgE, IgD komplement aktivují méně nebo vůbec). Biologické účinky jednotlivých složek aktivovaného komplementu jsou zodpovědné za život ohrožující stav při nechtěném převodu inkompatibilní krve. (viz níže). To činí antigenní systém AB0 nejobávanější z hlediska nechtěné záměny krevní transfuze.

V systému AB0 (H) rozlišujeme 4 základní krevní skupiny – A, B, AB a 0 (H) podle přítomnosti aglutinogenů A a B na membráně červených krvinek. Jedinec krevní skupiny A má aglutinogen A, skupiny B má aglutinogen B, AB má oba aglutinogeny (A i B). Jedinec skupiny 0 nemá aglutinogen A ani B, ale má antigen H, což je výchozí molekula pro tvorbu antigenů A i B. Proto se skupina 0 označuje též jako H. V krevní plazmě jsou přítomny protilátky: aglutininy anti-A a anti-B. V krevní plazmě jednoho člověka nejsou aglutininy proti vlastním aglutinogenům. Protože nositel skupiny 0 nemá aglutinogen A ani B, býval označován jako „univerzální dárce". Prakticky se však využívá erytrocytární masa (separované erytrocyty) skupiny 0 Rh- jako „univerzální dárce" pouze v mezních situacích velké krevní ztráty, kdy by prodlení s výběrem identického dárce vedlo k úmrtí pacienta (též níže).

Systém Rh
Antigeny D na erytrocytech Rh+ jedinců jsou glykoproteinové povahy a jsou specifické pro erytrocyty.

- Protilátky proti antigenu D může vytvořit pouze Rh- jedinec po expozici erytrocytům nesoucím antigen D. To je možné pouze v souvislosti s porodem či umělým přerušením těhotenství Rh+ potomka. Samozřejmě i při nechtěném podání Rh+ krve Rh- jedinci.
- Glykoproteinová povaha antigenu D vede po imunizaci k vytvoření protilátek třídy IgG.
  → IgG jsou monomery, které prochází placentou. Je-li Rh- matka imunizovaná D antigenem plodu z předchozího těhotenství, anti-D protilátky prochází placentou. Je-li plod Rh+, vážou se protilátky na D-antigen jeho erytrocytů a způsobují hemolýzu. Pokud k tomu dojde, provádí se výměnná transfuze plodu ještě in uteró. Takové situaci se předchází rutinním podáním anti-D protilátek Rh- matkám bezprostředně po porodu. Tento postup brání imunizaci matky D antigenem plodu (podrobnosti v klinických předmětech).

Ostatní antigeny na povrchu erytrocytů
Četnost antigenů na povrchu erytrocytů nedovoluje pro účely krevního převodu detailní detekci každého

z nich. Protože je však známo, že i v jiných systémech než AB0 a Rh může dojít k aglutinaci a závažné potransfuzní reakci, provádí se testování přítomnosti protilátek proti vybraným antigenům (MN, Kell Duffy) a křížové zkoušky (viz níže).

Aglutinace erytrocytů (hemaglutinace)

Hemaglutinace je shlukování erytrocytů a je důsledkem reakce antigen-protilátka. Jaké bude mít pro organismus důsledky, záleží na typu protilátky, která se shlukování účastní. Prakticky přichází v úvahu pouze protilátky typu IgG a IgM.

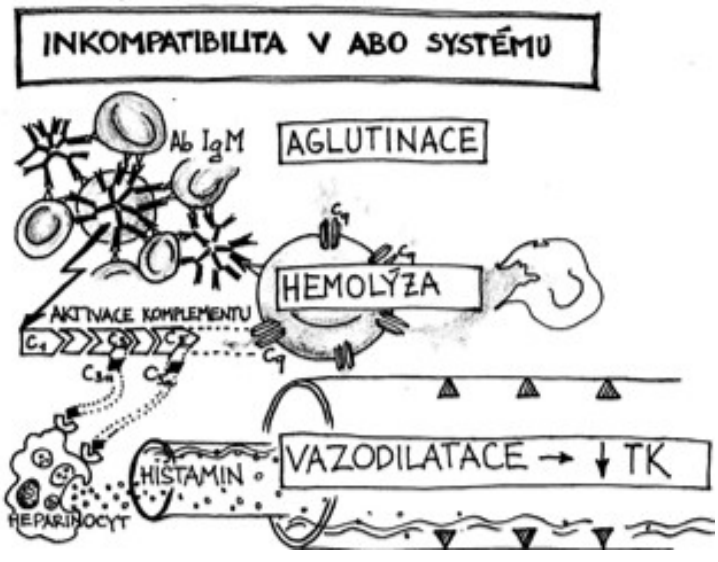
Je-li protilátka typu IgG, jsou její shluky s erytrocyty pohlcovány ve slezině. Hematokryt jedince klesá, organismus se musí vyrovnat s velkým množstvím hemoglobinu z hemolyzovaných erytrocytů, který může poškodit ledviny. Klinicky se reakce nemusí projevit okamžitě, ale až v řádu hodin a může být velmi závažná. (Podrobnosti v klinických předmětech.)

Je-li protilátka typu IgM, je reakce velmi závažná vždy a nastupuje okamžitě. (Například při podání prvních 20ml krve.) To je důvodem velké opatrnosti vůči inkompatibilitě v AB0 systému. Anti-A a anti-B aglutininy jsou IgM třídy a tudíž po vazbě antigenu s protilátkou (aglutinaci) dochází k aktivaci komplementu.

Komplement je proteinový komplex v plazmě, který **fyziologicky** napomáhá různým nespecifickým imunitním reakcím. Funguje jako enzymatická kaskáda, ve které jedna složka štěpí a tím aktivuje následující. Výsledným produktem je bílkovina, která perforuje membránu, na které je komplex antigenu s protilátkou navázán. Fyziologicky je to například baktérie. Důležitější roli při zánětu však hrají štěpy, které vznikají během jeho aktivace. Působí lokální vazodilataci uvolněním histaminu z žírných buněk, opsonizují a mnoho dalšího.

V případě **podání inkompatibilní krve** dojde **k aktivaci komplementu v systémovém řečišti** (nikoli pouze v okrsku tkáně). Vyvolá-ji vazba aglutininů na aglutinogeny A či B erytrocytů a projeví se hemolýzou. Nebezpečnější však je, že štěpy komplementu, které v průběhu jeho aktivace vznikají, uvolňují histamin do systémového řečiště. Důsledkem je **generalizovaná vazodilatace a nezvládnutelná hypotenze**, které pacient může podlehnout (**viz obrázek**). Další rizika pro organismus představuje poškození ledvin, hyperkalémie a koagulopatie. (Podrobnosti v patofyziologii.)

Aby k tomu nemohlo dojít, předchází podání krve pečlivé vyšetření kompatibility dárce a příjemce. Část zkoušek probíhá na transfuzním oddělení, část u lůžka pacienta:



Vyšetření na transfuzním oddělení:

a) **Určení krevní skupiny dárce i příjemce v systému AB0 a Rh:** provádí se odděleným smísením průmyslově vyrobených protilátek anti-A a anti-B s krví testované osoby (stejně jako při závěrečném hemaglutinačním testu u lůžka příjemce). Přítomnost antigenu se projeví hemaglutinací s příslušnou protilátkou.

b) **Screening séra příjemce na přítomnost nepravidelných protilátek** (Označení „nepravidelné protilátky" vyjadřuje, že je nemají všichni jedinci.): Provádí se postupným smísením séra pacienta se spektrem standardizovaných partikulí, které mají na svém povrchu navázané vybrané antigeny (MN, Kell, Duffy…). Aglutinace znamená přítomnost protilátek a vynucuje si detailnější testování zaměřené na identifikaci nepravidelných antigenů na dárcovských krvinkách. **Screening se provádí před každou transfuzí**, protože nepravidelné protilátky se mohou objevit jako reakce na předchozí transfuzi. Tj. pokud bude mít pacient během jedné hospitalizace převedeno více krevních konzerv, vyšetření se musí opakovat před každou z nich. Přítomnost nepravidelných protilátek resp. antigenů na dárcovských erytrocytech není častá, ale inkompatibilita v těchto antigenních systémech může být rovněž závažná. Proto je vyšetřování nepravidelných protilátek nutné.

c) **Velká křížová zkouška**: červené krvinky dárce jsou testovány proti plazmě příjemce. Aglutinace při velké křížové zkoušce je závažnější než aglutinace při malé křížové zkoušce**. Aglutinace při velké křížové zkoušce odhalí i inkompatibilitu z neznámé příčiny. Odhalí, veškeré spolu reagující antigeny na dárcovských erytrocytech a protilátky v plazmě příjemce, i když neřekne, které to jsou. Je proto sice nespecifickým (neznám příčinný antigen), ale nejdůležitějším testem slučitelnosti krví dárce a příjemce.**

d) **Malá křížová zkouška**: červené krvinky příjemce jsou smíseny s plazmou dárce. Ani v této zkoušce by při antigenní shodě dárce a příjemce nemělo dojít k aglutinaci.

Příklad: V medicíně jsou mezní situace, kdy volíme mezi smrtí pacienta vykrvácením a rizikem podání transfuze, která nebyla precizně otestována proti krvi příjemce. V takových situacích je postup lege artis podání 0Rh- erymasy. Představte si, že příjemce má krevní skupinu A Rh+. Dostane-li krev 0 Rh-, znamená to, že anti-B protilátky v jeho plazmě nenajdou na erytrocytech 0 odpovídající antigen a nebudou tudíž dárcovské erytrocyty shlukovat (výsledek velké křížové zkoušky). To je vpořádku. V plazmě dárce však budou anti-A protilátky proti antigenům A na povrchu pacientových erytrocytů. (Situace při malé křížové zkoušce). K shlukování dojde, ale nebude významné, protože plazmy je v erymase velmi málo a navíc se naředí plazmou pacienta. Příklad uvádíme proto, abyste uměli porovnat význam velké a malé křížové zkoušky. Podání 0 Rh- krve A Rh+ příjemci je v mezních situacích možné i když by v této konstelaci došlo v malé křížové zkoušce k aglutinaci. Naopak **aglutinace ve velké křížové zkoušce je absolutní kontraindikací podání testované krve,** protože antigenů na povrchu erytrocytů je tak mnoho, že je aglutinace vždycky významná.

Testování u lůžka pacienta (na oddělení)

Kontrola dokumentace (značení krevní konzervy a údajů pacienta): u lůžka pacienta kontrolujeme, zda nedošlo k záměně krevní jednotky.

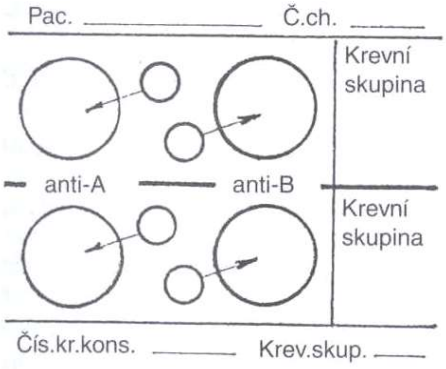
Hemaglutinační test (kontrola krevní skupiny dárce a příjemce u lůžka pacienta) : Provádí se pomocí diagnostických sér anti-A a anti-B na předtištěné kartičky. Diagnostická séra jsou dva roztoky protilátek proti antigenu A a antigenu B. Krev dárce i krev příjemce se smísí na kartičce odděleně s kapkou séra anti-A a anti-B. Aglutinace krve sérem anti-A znamená skupinu A, aglutinace krve sérem anti-B znamená skupinu B. Z logiky věci vyplývají další možné kombinace. Tato zkouška neinformuje o Rh systému. Je nutná před každou transfuzí, provádí ji a zodpovídá za ni lékař.

Vyšetření příjemce před transfuzí: teplota, krevní tlak, srdeční frekvence, dechová frekvence, orientační vyšetření moči, aby byly zaznamenány startovní parametry organizmu před transfuzí.

Biologický test: Doporučuje se pomalé podání krve za neustálé kontroly pacienta, dokud není jasné, že snáší transfuzi dobře). Pokud se objeví subjektivní nebo objektivní obtíže, převod je nutné zastavit. Mezi projevy potransfuzní reakce patří: tachykardie, tachypnoe, úzkost, kolapsový stav, pocení, zvýšená teplota (podrobnosti v klinických předmětech).

Skupina	0	A	B	AB
Frekvence v Evropě	cca 40 %	cca 40 %	cca 10 %	< 10 %

Tab. 2.7.1. Procentuální výskyt krevních skupin AB0 (H)-systému.



Obr. 2.12. Diagnostická kartička pro vyšetření krevních skupin

Praktické úkoly:

Určete vlastní krevní skupinu pomocí diagnostických sér.

Pracujte za zásad asepse. Výsledek zaznamenejte do tabulky.
Pozorujte dynamiku aglutinační reakce svojí krve, porovnejte se spolužáky.
Jaké rozdíly vidíte?

Hodnocení:

Krevní skupina	Reakce s sérem	
	anti–A	anti–B
A		
B		
AB		
0		

Vysvětlivky: + pozitivní aglutinace, – negativní aglutinace

Závěr:

Kontrolní otázky:

1. Podle čeho jsou klasifikovány základní krevní skupiny?
2. Co je to velká a malá křížová zkouška a proč je nutné ji provádět?
3. Může mít novorozenec protilátky anti-A a anti-B? Vysvětlete!
4. Kdy se tvoří protilátky anti-D? Jak se liší od protilátek anti-A a anti-B?
5. Jaké následky má inkompatibilita krve dárce a příjemce v AB0(H) systému při transfúzi?

Jméno: Příjmení: Kroužek: Skupina: A, B, C, D

....
datum podpis vyučujícího

PŘÍLOHA

Antikoagulační léčba a její kontrola

Převládá-li v klinické praxi riziko nechtěné aktivace koagulace, je potřeba ji **farmakologicky tlumit.**

Příklady takových stavů jsou: trombóza hlubokých žil dolních končetin s embolisací do plicnice i bez, stagnace krve v srdečních předsíních při fibrilaci síní (stav, kdy se síně depolarisují s takovou frekvencí, že nedochází k jejich spolehlivému vyprazdňování), prevence trombózy DK po větších operacích (rizikové faktory: stáza krve při imobilizaci, expozice koagulačních faktorů tkáňovému faktoru při operačním poranění) atd.

Ruku v ruce musí jít **laboratorní kontrola** koagulačních časů, abychom srážení krve neomezili příliš. Pro případ, že je pacient z důvodu antikoagulační terapie ohrožen krvácením musí být k dispozici **postup** (např. anti-dotum podávaného antikoagulancia), **který koagulační poměry upraví**.

Antikoagulační léčba musí být vždy účinná (INR 2-3), protože vznik trombu nebo jeho embolizace do kritického místa řečiště ukončí život pacienta nebo podstatně zhorší jeho kvalitu velmi rychle.

Možné postupy:

Heparin, vysoko a nízkomolekulární

Princip:
Vysokomolekulární heparin je směs různě dlouhých řetězců polysacharidů o velikosti 3000 – 30 000 Da.
V organizmu se vyskytuje přirozeně. Produkují ho žírné buňky, bazofily, nejvíce ho obsahuje sliznice zažívacího, respiračního traktu a játra.
Působí jako kofaktor antitrombinu III, inhibuje tedy faktory II, IX, X a XII, řádově (1000X) zvyšuje jeho účinnost.

Nízkomolekulární hepariny (LMWH: low molecular weight heparin) vzniknou separací kratších řetězců. Čím je řetězec kratší, tím je nižší jeho afinita k faktoru II (trombinu) a relativně vyšší afinita k faktoru X. Proto u nemocných užívajících nízkomolekulární heparin nenaměříme prodloužení APTT, i když je pohotovost k hemokoagulaci redukovaná.
S klesající délkou řetězce stoupá vylučování ledvinami a klesá vychytávání makrofágy. Tím může narůstat jeho poločas v organismu. Efekt je však předvídatelnější než u vysokomolekulárního heparinu.

Oba hepariny je nutné podávat parenterálně, protože v zažívacím traktu by byly rozštěpeny. Vysokomolekulární heparin se podává intravenózně, nízkomolekulární subkutánně.
Stále více se používají nízkomolekulární hepariny, které mají dlouhý poločas účinku a pacienti si je mohou aplikovat i sami doma, bez nutnosti hospitalizace.
Dlouhý poločas účinku LMWH v organismu je zároveň v některých situacích významnou nevýhodou oproti vysokomolekulárnímu heparinu. Jedná se o situace, kdy je potřeba antikoagulační efekt rychle ukončit například při úrazu antikoagulovaného pacienta.

Laboratorní kontrola:
Vysokomolekulární heparin: APTT, k dostatečnému a zároveň bezpečnému antikoagulačnímu efektu je potřeba dosáhnout hodnot 60-90 s
LMWH: nepromítá se do prodloužení APTT. Kontroluje se měřením anti Xa aktivity.
Antidotum: protamin sulfát.
Antagonizuje účinek vysokomolekulárního heparinu, nízkomolekulárního jen z 50-80%, tudíž nedostatečně

Kumariny (Warfarin)

Princip:
Jedná se o inhibitory vitaminu K nutné pro karboxylaci koagulačních faktorů II, VII, IX, X, proteinu C a

S v játrech. Při podávání kumarinů se koagulační faktory sice syntetizují, ale nejsou funkční.
Všimněte si, že většina ovlivněných faktorů je **pro-**koagulačních. Protein C a S jsou však velmi významné **anti**-koagulační faktory.

Otázka:
Víme, že faktor VII má v plazmě poločas 4-6 hodin, protein C 5-6 hodin, faktor II 60 – 96 hodin, faktor IX 18-36 hodin a faktor X 40-45 hodin.
Co se stane s koagulačními časy, během prvního dne podávání kumarinů, například za 12 hodin od první dávky? Prodlouží se nebo zkrátí?
Jak bude situace vypadat po 5 dnech podávání kumarinů, kdy všechny zmíněné faktory poklesnou v plazmě stejnou měrou? Jak budou vypadat koagulační časy oproti normě?

Pokud jste uvažovali správně, pochopili jste, že kumariny, navodí během prvních 2 dnů podávání přechodný pro-koagulační stav úbytkem proteinu C při přetrvávající hladině faktorů II, IX a X. Proto je potřeba v úvodu antikoagulační terapie kumarin vždy kombinovat s heparinem až do doby, kdy jsou odbourány funkční koagulační faktory syntetizované před podáním kumarinu, a protrombinový čas se prodlouží, viz dále.
Laboratorní kontrola:
Terapii kumarinem a heparinem kontrolujeme pomocí APTT a protrombinového času (resp. INR). Po dosažení 2- násobného prodloužení protrombinového času můžeme heparin vysadit a pokračovat samotným kumarinem. Jeho účinky se kontrolují pomoci INR, i když APTT je pochopitelně prodlouženo rovněž.
Úkol: vysvětlete proč.
Nevýhody kumarinů: dávkování warfarinu je značně individuální. V úvodu je potřeba upravit dávku podle koagulačních časů konkrétního pacienta, což může trvat 3 týdny i déle. Další laboratorní kontrolu stačí provádět méně často, ale je opravdu nutná. Účinně antikoagulovaný pacient by měl mít protrombinový čas (nebo INR) prodloužený 2-3 krát. Pokud klesá pod 2, hrozí vznik trombu, pokud přesahuje 4, hrozí krvácení, při extrémních hodnotách INR (8-10) pacienti krvácí ze sliznic a do tělních dutin a stav může skončit fatálně.
Antidotum: Vitamin K k normalizaci karboxylace koagulačních faktorů, účinek není okamžitý.
K okamžité normalizaci koagulačních poměrů je nejlépe podat plazmu zdravého jedince.

Inhibitory koagulačních faktorů NOAC (New Oral Anti-Coagulans)
Princip:
Jedná se o látky schopné přímé vazby na koagulační faktory. Nejrozšířenější jsou antagonisté faktoru X a II. Výhodou těchto látek je jednoduché dávkování, méně krvácivých komplikací než u warfarinisovaných nemocných a ukončení efektu léku následující den po jeho vysazení. (U warfarinu přetrvává antikoagulační efekt 3-5 dnů po vysazení léku). Laboratorní kontrola v průběhu terapie NOAC není nutná.
Nevýhodou může být méně robusní antikoagulační efekt ve srovnání s warfarinem, který postihuje více koagulačních faktorů (II, VII, IX, X, prot. C, S) a jehož efekt trvá i při výjimečném opomenutí lék užít.

Laboratorní kontrola NOAC : dosud ve vývoji
Antidotum: preparáty na bázi protilátek proti inhibitorům koagulačních faktorů, všechny hodně nákladné (100 000 Kč/dávku i více).

Vyšetření srdce a cév, krevní tlak

Úvod

Tato praktická cvičení mají ukázat, jak velké množství informací o funkci oběhové soustavy můžeme získat pouze s použitím svých smyslů a jednoduchých pomůcek (fonendoskopu a tonometru), jestliže pozorně pozorujeme, pečlivě zjištěné údaje zaznamenáváme a správně je interpretujeme. Úkolem je pochopit principy klasického neinvazívního vyšetřování kardiovaskulárního systému, které nebylo zatlačeno do pozadí ani moderními diagnostickými technikami a které je stále používáno při denní rutinní práci lékaře. Důraz v těchto cvičeních je kladen na spolehlivé zvládnutí měření tepové frekvence a krevního tlaku.

Úkoly:

a. Fyzikální vyšetření srdce
b. Měření srdeční frekvence
c. Průkaz šíření tepové vlny
d. Měření krevního tlaku
e. Sledování vlivu gravitace na krevní tlak
f. Sledování srdeční frekvence a krevního tlaku po fyzické zátěži
g. Ambulantní monitorování arteriálního tlaku krve
h. Určení centrálního žilního tlaku
i. Průkaz žilních chlopní
j. Vliv gravitace na obsah krve v cévách
k. Sledování reaktivní hyperémie

1.2. Fyzikální vyšetření srdce

Provedení:

Vyšetření vyžaduje zachování úplného ticha v místnosti, vyšetřovaný leží na zádech.

1. Pohled (aspekce) – u zdravých hubených osob můžeme vidět úder srdečního hrotu.

2. Pohmat (palpace) – úder srdečního hrotu palpujeme tak, že přiložíme ruku na levou stranu hrudníku, prsty rovnoběžně s průběhem žeber. U zdravých jedinců je úder hrotu hmatný ve 4.–5. mezižebří poblíž medioklavikulární čáry a dá se pokrýt bříškem prstu. U trénovaných sportovců, kteří mají hypertrofii levé komory, je úder hrotu zvedavý, to znamená, že palpující prst je zřetelně odtlačen i při silnějším tlaku na hrudní stěnu, a rozšiřuje se i oblast palpace. Při současném zvětšení levé komory může být úder hrotu posunut doleva od čáry medioklavikulární a dolů do 5.–6. mezižebří.

3. Poklep (perkuse) – od vyklepávání hranic srdce se upouští. Pro překrývání srdce plícemi je toto vyšetření nepřesné. O levé hranici srdce nás přibližně informuje úder hrotu. Přesné údaje o velikosti srdečních oddílů získáme rentgenologickým nebo echokardiografickým vyšetřením. Z didaktických důvodů se pokusíme o vyklepání levé srdeční hranice. Klepeme pružně obvykle bříškem 3. prstu pravé ruky na druhý článek 3. prstu levé ruky. Prst, na který klepeme, přikládáme rovnoběžně s předpokládanou srdeční hranicí. Klepeme tedy v úrovni 5. mezižebří od oblasti přední čáry axilární, kde předpokládáme plný, jasný poklep plic. Postupujeme mediálně, až narazíme na částečné poklepové ztemnění. Stejný postup opakujeme i ve 4. mezižebří. Takto zjištěná levá hranice srdce by neměla přesáhnout medioklavikulární čáru.

4. Poslech (auskultace) – je to nejdůležitější fyzikální metoda vyšetření srdce. K vyšetření zvuků vznikajících při činnosti srdce používáme biaurikulární fonendoskop. Vyvinuly se 2 typy fonendoskopů, a to membránový a zvonečkový. Moderní fonendoskopy jsou většinou kombinací obou typů. Membránový fonendoskop, který budeme používat na těchto praktických cvičeních, je vhodný k poslechu vysokofrekvenčních srdečních ozev (I. a II.) a šelestů, protože membrána správné kvality nepřenáší vibrace nízkofrekvenční, ale dobře přenáší vibrace vysokofrekvenční. Membránu při poslechu pevně přitlačujeme na hrudník. Zvonečkový fonendoskop je vhodný k poslechu nízkofrekvenčních srdečních ozev (III. a IV.) a šelestů. Zvoneček se přikládá na hrudník velmi lehce tak, že se jeho povrchu jen lehce dotýká. Slyšíme pak i zvuky, vznikající nízkofrekvenční vibrací stěny hrudníku.

Zvuky vznikající při činnosti srdce jsou slyšitelné v celém prekordiu. Vyšetřujeme je vždy v místech, kde jsou nejlépe slyšet zvuky, které vznikají v jednotlivých ústích srdce, a to v oblasti aortální, pulmonální, trikuspidální a mitrální (obr. 5.1.). Tyto oblasti poslechu se nekryjí s anatomickým průmětem jednotlivých srdečních ústí na povrch hrudníku. Zvuky vznikající v blízkosti semilunárních chlopní jsou přenášeny podél aorty a a. pulmonalis, aortální poslechová oblast je proto výše než aortální ústí, a to ve

2. mezižebří vpravo od sterna. Obdobně pulmonální poslechová oblast je výše než pulmonální ústí, a to ve 2. mezižebří vlevo od sterna. Trikuspidální poslechová oblast je nad pravou komorou, a to ve 4. nebo 5. mezižebří vpravo u sterna. Mitrální poslechová oblast je v oblasti srdečního hrotu, což je část levé komory, která je nejblíže povrchu hrudníku. Srdce je totiž rotováno tak, že větší část levé komory je umístěna za pravou komorou. Posloucháme však nejen nad těmito čtyřmi poslechovými oblastmi, ale i v celém prekordiu.

U zdravého dospělého člověka slyšíme obvykle ozvy dvě. **První ozvu (systolickou**) odděluje od **druhé ozvy (diastolické)** systolická pauza, druhou ozvu od následující první ozvy pauza diastolická, která je při normální klidové frekvenci delší než pauza systolická.

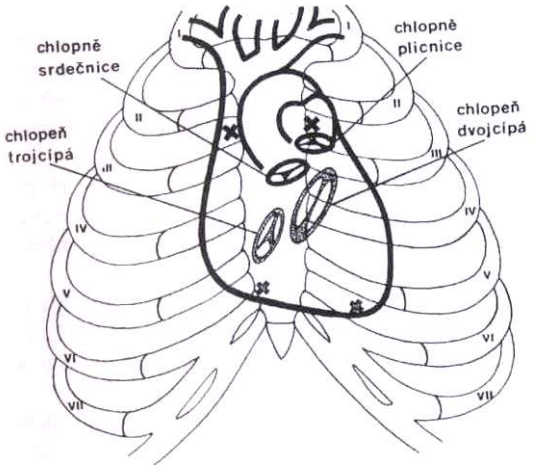
První ozva je delší, temnější a hlubší a je nejvíce slyšet nad mitrální a trikuspidální poslechovou oblastí. Vzniká na začátku systoly komor rozkmitáním cípatých chlopní při jejich uzávěru a i rozkmitáním stěn komor a krve v nich obsažené.

Druhá ozva je kratší, jasnější a vyšší a je nejlépe slyšet nad aortální a pulmonální poslechovou oblastí. Vzniká na začátku diastoly rozkmitáním poloměsíčitých chlopní při jejich uzávěru a i rozkmitáním sloupce krve v aortě a a. pulmonalis a stěn těchto tepen. V inspiriu, zvláště dobře v hlubokém, můžeme u dětí a mladých osob nalézt fyziologický rozštěp II. ozvy. Nejprve slyšíme složku odpovídající uzávěru aortální chlopně, pak následuje složka odpovídající uzávěru chlopně a. pulmonalis. Při nádechu při lepším plnění pravé komory se zvětšuje její tepový objem a prodlužuje se proto i ejekční doba. Pulmonální chlopeň se proto uzavírá později než chlopeň aortální.

Přídatné ozvy. U dětí zpravidla a u mladých lidí často můžeme slyšet tři ozvy, méně často čtyři ozvy. Fyziologická **třetí ozva** je již méně častá ve 4. deceniu a v dalším období života se nevyskytuje. Třetí ozva je hluboká, pravděpodobně vzniká rozkmitáním krve v již dosti naplněných komorách a jejich stěn rychle přitékající krví ke konci fáze rychlého plnění komor na začátku střední třetiny diastoly. Pokud je přítomná, je nejlépe slyšet v oblasti srdečního hrotu v poloze na levém boku, a to lépe zvonečkovým než membránovým fonendoskopem. Je-li vytvořena, vzniká trojdobý rytmus a hovoříme pak o **fyziologickém cvalu**.

Čtvrtá ozva je hluboká, vzniká při systole síní asi rozkmitáním krve v komorách a jejich stěn přitékající krví obdobně jako v případě ozvy třetí. Vibrace takto vzniklé jsou obvykle mimo pásmo slyšitelnosti. U zdravých dospělých osob ji můžeme slyšet zcela výjimečně na hrotu v poloze na levém boku, a to lépe zvonečkovým fonendoskopem. Častěji III. a IV. ozvu nacházíme na fonokardiografickém záznamu.

Na rozdíl od srdečních ozev, které vznikají vibrací chlopní, stěn komor a v nich obsažené krve účinkem akcelerace a decelerace krve při srdeční kontrakci a relaxaci, srdeční šelesty vznikají vířivým prouděním krve. Proudí-li krev nepravidelným nebo náhle se rozšiřujícím luminem dostatečně rychle, proud se stává vířivým, nepravidelně rozechvívá stěnu a okolní tkáně a tak vznikají slyšitelné šelesty. Srdeční šelesty jsou většinou patologické. U zdravých mladých osob může být přítomen **fyziologický systolický ejekční šelest**, označuje se také jako funkční šelest. Vzniká pravděpodobně vířením krve ve výtokové části pravé komory a v plicnici. Může se objevit také v těhotenství při rychlé ejekci do plicnice nebo i do aorty.



Prvním důležitým krokem při auskultaci je časové umístění ozev a šelestů. Při pomalé srdeční akci je to jednoduché vzhledem k rozdílné délce systolické a diastolické pauzy. Obtíže mohou vzniknout při tachykardii. Řídíme se pak úderem hrotu nebo pulsací karotické tepny. I. ozva je s nimi současná, II. ozva se dostavuje se zpožděním. Kromě toho je na srdeční bázi II. ozva téměř vždy hlasitější. Máme-li I. a II. ozvu určenou, všímáme si jejich intenzity, případného rozštěpu a jejich změn při respiraci. Pak pátráme po přídatných ozvách a šelestech, u kterých sledujeme, nacházejí-li se v systolické pauze (šelesty systolické) nebo v diastolické pauze (diastolické šelesty).

Obr. 5.1. Schéma lokalizace poslechových míst (x) a anatomických umístění jednotlivých srdečních ústí

Každý provede kompletní fyzikální vyšetření srdce u jedné osoby a zjištěné údaje doplní do následujícího protokolu.

Hodnocení:

Věk: Pohlaví: Hmotnost: Výška:
Poloha srdečního hrotu: pohledem:
Poloha srdečního hrotu: pohmatem:
Levá srdeční hranice poklepem v 5. mezižebří:
Počet zjištěných ozev:
Délka a výška I. ozvy v porovnání s II. ozvou:
Maximum slyšitelnosti I. ozvy v oblasti:
Maximum slyšitelnosti II. ozvy v oblasti:
Změny ozev v inspiriu:
Přítomnost šelestů:

Poznámky:

Závěr:

1.3. Měření srdeční frekvence

Srdeční frekvenci nejčastěji zjišťujeme palpací pulsu na a. radialis. Palpujeme bříšky druhého až čtvrtého prstu na radiální části dolní třetiny volární strany předloktí.

Provedení:

1. Nejprve si všimneme respirační arytmie při hlubokém a pomalém dýchání.
2. Dále sledujeme vliv polohy těla na srdeční frekvenci. Změříme tepovou frekvenci v pěti za sebou následujících jednominutových intervalech (měříme vždy celou minutu) u zcela relaxované ležící osoby a stejné měření provedeme hned poté, co si vyšetřovaný stoupne.

Vyšetření provede každý u jedné osoby a výsledky zaznamenáme do tabulky.

Hodnocení:

Minuty	**Tepová frekvence (tepů/min.)**		**Interpretace**
	vleže	**vstoje**	
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			

Závěr:

1.4. Průkaz šíření tepové vlny

Vypuzením krve z levé komory do aorty se stěna aorty rozepne a tato tlaková vlna se šíří aortou a jejími větvemi distálně a můžeme ji hmatat jako arteriální puls. Tepová vlna se šíří nezávisle na rychlosti proudění krve tepnami, a to rychlostí asi 5 až 8 m/s.

Provedení:

1. Současně hmatáme tep na a. carotis communis a na a. tibialis posterior. Přesvědčíme se tak o tom, že na a. tibialis posterior, která je od srdce více vzdálená, dorazí tepová vlna později než na a. carotis communis.
2. A. tibialis posterior hmatáme na dolní končetině pod nebo za vnitřním kotníkem. Její palpaci usnadní dorzální flexe nohy, při které se tepna napne přes kostěný podklad.
3. Při palpaci a. carotis communis špičkami prstů přiloženými mediálně od vnitřního okraje kývače musíme být velmi jemní, protože větším tlakem na karotický sinus bychom mohli vyvolat velkou bradykardii a u citlivých jedinců až zástavu srdeční činnosti.

Vyšetření provede každý na jedné osobě.

Hodnocení:

Závěr:

1.5. Měření krevního tlaku

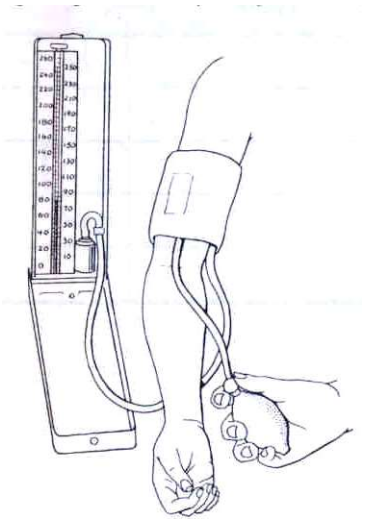
Úvod

Názvem tlak krve zpravidla označujeme (a to ne zcela správně) tlak krve v tepnách. **Nejvyšší hodnotu,** které je dosaženo zhruba uprostřed vypuzovací fáze systoly komor, **nazýváme systolický tlak, a nejnižší hodnotu**, na kterou tlak klesne na konci diastoly, **označujeme jako diastolický tlak.** Rozdíl mezi těmito dvěma tlaky je pulsový tlak neboli tlaková amplituda. Střední tlak je průměrná hodnota tlaku během srdečního cyklu. Přesně se určí časovou integrací průběhu krevního tlaku během srdečního cyklu a vydělením této hodnoty dobou trvání srdečního cyklu. **Přibližně** je možno určit střední tlak krve podle vzorce: střední tlak = diastolický tlak + 1/3 pulsového tlaku (= 1/3 tlaku systolického + 2/3 tlaku diastolického).

Krevní tlak lze měřit:

- přímo pomocí katétru zavedeného do tepny a napojeného na manometr
- nepřímo, a to především metody auskultační nebo někdy i metody palpační, při nichž pomocí tonometru (obr. 5.2.) měříme tlak v a. brachialis. Nověji pak v automaticky měřících přístrojích i metody oscilometrické.

V našem zdravotnictví stále nejčastěji používaný tonometr se skládá z manžety, která je spojena hadicemi jednak s rtuťovým manometrem, jednak s gumovým balónkem, pomocí kterého je nafukována. Balónek je opatřen šroubovým ventilem, kterým můžeme regulovat unikání vzduchu z manžety. Manžeta je plochý gumový 12,5 cm široký obdélníkový vak upevněný na pás z pevné tkaniny, kterým se vak připevňuje na paži.



Obr. 5.2. Schéma umístění manžety tonometru na paži

Pomůcky: tonometr, fonendoskop.

Provedení:

1. Počáteční postup je stejný u všech nepřímých metod. Vyšetřovaný leží nebo sedí, obnaženou paži má volně opřenou o podložku. Paže nesmí být stlačena oděvem a svalstvo musí být relaxováno.
2. Úplně vyfouknutou manžetu přiložíme kolem střední části paže tak, aby těsně přiléhala. Pak uzavřeme ventilek balónku a opakovaným stlačováním balónku vháníme do manžety vzduch. Současně palpujeme tep na a. radialis téže paže. (Nedodržení tohoto postupu je nejčastější chybou při měření krevního tlaku.)
3. Když tlak v manžetě převýší tlak v a. brachialis, artérie je zcela stlačena, průtok krve tepnou zcela ustává, stlačeným místem neprochází ani tepová vlna a tep na a. radialis není hmatný.
4. Jakmile přestaneme hmatat tep, zvýšíme tlak v manžetě asi o 15 mmHg (2 kPa). Další postup je pak odlišný:
    a. **U palpační metody** ponecháme prsty na a. radialis a druhou rukou povolíme ventil tak, aby z manžety pomalu unikal vzduch. Jakmile tlak v manžetě klesne pod hodnotu systolického tlaku, začneme opět hmatat tep na a. radialis. V tomto okamžiku odečítáme hodnotu systolického tlaku. Zjištěná hodnota je asi o 5 mmHg nižší než skutečná hodnota systolického tlaku. Diastolický tlak touto metodou nelze zjistit. (Dáme ji přednost před metodou auskultační, když máme podezření, že pacient má značnou hypotenzi, a potřebujeme co nejrychleji zjistit krevní tlak, abychom ho mohli co nejdříve začít léčit.)

b. **U auskultační metody** pak přiložíme bubínek fonendoskopu nad a. brachialis pod dolním okrajem manžety tak, aby artérii nestlačoval a aby se nedotýkal manžety tonometru. (Přesný průběh a. brachialis v mediální části dolní čtvrtiny paže si před započetím vlastního měření zjistíme vyhmatáním její pulsace.) Potom začneme pomalu snižovat tlak v manžetě. Jakmile uslyšíme první šelest, odečteme na stupnici manometru systolický tlak. Při dalším poklesu tlaku v manžetě se šelesty prodlužují, zesilují se k maximu, zvuk je jasnější a úsečný, pak slábne, nejprve zvolna a pak rychle vymizí, někdy při dalším snižování tlaku slabý splývavý šelest chvíli přetrvává, až nakonec zaniká. V okamžiku náhlého vymizení nebo náhlého ztlumení šelestu odečítáme tlak diastolický. Tyto šelesty, tak zvaný Korotkovův fenomén, vznikají při turbulentním proudění v částečně stlačené a. brachialis, když rychlost proudění krve je vyšší než v artérii nestlačené a přesahuje kritickou hodnotu, při které se laminární proudění mění v turbulentní. Když se při snižování tlaku v manžetě dosáhne tlaku jen o něco málo nižšího než je tlak systolický, protéká artérií krev jen po krátkou dobu uprostřed ejekční fáze systoly komor a toto přerušované turbulentní proudění vytváří krátké šelesty soudobé se srdečními stahy. Při dalším snižování tlaku v manžetě proudí krev artérií postupně po stále delší část srdečního cyklu, a proto se trvání šelestů prodlužuje. Pokud je však tlak v manžetě vyšší než diastolický tlak, průtok krve alespoň během části diastoly ustává a šelest je přerušovaný. Když tlak v manžetě klesne pod hodnotu diastolického tlaku, artérie je ještě komprimovaná, proudění je ale již plynulé a pokud je ještě turbulentní, je slyšet slabý plynulý šelest.

c. **Oscilometrická metoda** se používá u většiny automaticky měřících digitálních přístrojů (méně často se používá metoda auskultační s mikrofonem zabudovaným do manžety). Její výhodou je, že v manžetě nemusí být zabudován mikrofon, a tím odpadá i další kabel mezi manžetou a přístrojem. Rovněž není třeba dbát tak úzkostlivě přesně na polohu manžety na paži (u auskultační metody musí být mikrofon přesně nad tepnou, jinak je měření buď zcela nemožné, nebo jsou výsledky velmi nepřesné). Oscilometrická metoda využívá změn tlaku v manžetě vyvolaných pulsací v tepně. Přístroj je tak obvykle schopen ukončit nafukování manžety sám hned, jak při vzestupu tlaku pulsace ustanou. Během vypouštění pak sleduje pulsace velmi obdobné těm, které jsou také zdrojem Korotkovova fenoménu. Nevýhodou této metody je, že sice měří poměrně přesně střední arteriální tlak, hodnoty systolického a diastolického tlaku jsou však jen odvozeny z hodnoty tlaku středního a nemusí být proto úplně přesné. Oscilometrické metody využívají také většinou tzv. ambulantní monitory tlaku krve, které mohou měřit průběh tlaku krve během 24 hodin (tzv. holterovské monitorování). Tyto přístroje provádějí pravidelná měření tlaku krve podle naprogramovaného protokolu vyšetření. Nejčastější běžně používaný protokol provádí měření každých 20 min v denní periodě (7.00–22.00 hodin) a jednou za hodinu v noční periodě (22.00–7.00 hodin).

K získání spolehlivých hodnot krevního tlaku auskultační metodou je zapotřebí:

- dbát o to, aby manžeta byla při měření tlaku v úrovni srdce (jinak by naměřené hodnoty byly ovlivněny gravitací);
- při nafukování manžety vždy současně hmatat puls na a. radialis (Neobtěžujeme tak vyšetřovaného nafukováním manžety na zbytečně velkou hodnotu tlaku, při které bychom bez orientačního zjištění systolického tlaku palpací museli měření tlaku začínat. Velké stlačování paže, které je nepříjemné, může také reflexně hodnotu krevního tlaku zvýšit. Jestliže nafoukneme manžetu na hodnotu, při které již nehmatáme puls na a. radialis, máme také jistotu, že tlak v manžetě je skutečně vyšší než tlak systolický, a vyvarujeme se tak možnosti chybného odečtení nižší hodnoty systolického tlaku u těch osob, u kterých při vypouštění manžety Korotkovův fenomén není slyšitelný po celou dobu mezi tlakem systolickým a diastolickým – zaniká při hodnotách vyšších, než je tlak diastolický a při dalším snižování tlaku v manžetě se opět objevuje);
- měření tlaku po chvíli zopakovat, pokud první naměřená hodnota byla vyšší, než je normální hodnota (zvýšení tlaku na počátku je často způsobeno rozrušením vyšetřovaného);
- manžetu tonometru nenechávat dlouho nafouknutou (déletrvající stlačení paže je nepříjemné a může reflexně vést ke zvýšení krevního tlaku).

Výsledek měření se zapisuje jako zlomek: tlak systolický/tlak diastolický. U dospělých lidí jsou normální klidové hodnoty systolického tlaku 110–140 mmHg a diastolického tlaku 60–90 mmHg. Klidový systolický tlak 150 mmHg je pravděpodobně a tlak 160 mmHg určitě patologický, klidový diastolický tlak 95 mmHg

je pravděpodobně a 100 mmHg určitě patologický. Ve vysokém věku je zvýšení systolického tlaku bez současného zvýšení diastolického tlaku nad uvedené normální hodnoty způsobeno poklesem elasticity tepen (tak zvaná pružníková hypertenze).

Provedení:

1. Každý změří u vyšetřovaného krevní tlak dvakrát palpační a dvakrát auskultační metodou, vypočítá pulsový a střední tlak a naměřené a vypočítané údaje zanese do tabulky.
2. Změřte dále tlak krve automatickým digitálním tonometrem a výsledky srovnejte s předchozími metodami, také tyto výsledky zaneste do tabulky (tab. 5.1.).
3. Prohlédněte si na výsledcích ze 24hodinového měření tlaku krve jeho průběh. Všímejte si např. rozdílu v hodnotách během dne a během noci, svá zjištění uveďte v poznámkách.
4. Zvolte vhodný protokol vyšetření a na zvoleném dobrovolníkovi proveďte měření tlaku krve modulem ambulantního holterovského monitoru během doby alespoň dvou hodin. Výsledky uveďte rovněž do tabulky (tab. 2).

Hodnocení:

TLAK KRVE (mmHg)	**1. měření**	**2. měření**	**interpretace**
Systolický palpačně			
Syst./diast. auskultačně			
Pulsový auskultačně			
Střední auskultačně			
Syst./diast. automaticky			
Pulsový automaticky			
Střední automaticky			

Tab. 5.1. Měření tlaku krve.

Závěr:

1.6. Sledování vlivu gravitace na krevní tlak

Úvod

Vlivem gravitace je krevní tlak měřený nad úrovní srdce snížený a krevní tlak měřený pod úrovní srdce zvýšený oproti tlaku krve měřenému v úrovni srdce o hydrostatický tlak sloupce krve, jehož výška je rovná vertikální vzdálenosti místa, ve kterém měříme, od úrovně srdce. Při specifické hmotnosti krve 1, 055 kg/dm^3 a specifické hmotnosti rtuti 13,6, každý cm sloupce krve působí tlakem rovným tlaku 0,77 mm vysokého sloupce rtuti. Na každý cm vertikální vzdálenosti nad úrovní srdce se tedy krevní tlak snižuje a pod úrovní srdce zvyšuje o 0,77 mmHg oproti krevnímu tlaku měřenému v úrovni srdce.

Provedení:

1. Vyšetřovanému změříme krevní tlak palpační metodou, nejprve když manžeta tonometru je v úrovni srdce, a pak na vzpažené končetině, když je končetina jiným studentem přidržovaná ve vzpažení (svalstvo končetiny, na které vyšetřujeme krevní tlak, musí být vždy relaxované).
2. Pak změříme vertikální vzdálenost středu manžety při obou polohách. Celý postup zopakujeme s použitím auskultační metody.
3. Na základě změřené vertikální vzdálenosti místa měření krevního tlaku ve vzpažení od úrovně srdce a změřeného krevního tlaku v úrovni srdce vypočítáme očekávaný krevní tlak ve vzpažení.
4. Vyšetření provede každý na jedné osobě a naměřené i vypočítané hodnoty zanese do tabulky.

Hodnocení:

Věk:	Výška:	Pohlaví:	Vertikální vzdálenost míst měření krevního tlaku v cm:	
Tlak krve (mm Hg)	V úrovni srdce	Ve vzpažení		Interpretace
		očekávaný	změřený	

systolický palp.				
syst./diast.				
střední				

Závěr:

1.7. Sledování srdeční frekvence a krevního tlaku po fyzické zátěži

Úvod

Při fyzické aktivitě se krevní oběh přizpůsobuje zvýšeným požadavkům činných kosterních svalů na dodávku kyslíku a živin a odplavování metabolických zplodin. Zvyšuje se srdeční výdej, a to jak zvýšením srdeční frekvence, tak i zvýšením tepového objemu. Prudké zvýšení srdeční frekvence nastane hned na začátku svalové činnosti, patrně vlivem impulsů z mozkové kůry, které zvýší aktivitu sympatických srdečních nervových vláken. V dalším průběhu svalové činnosti se tepová frekvence udržuje na výši úměrné zatížení a spotřebě kyslíku. Maximální hodnoty tepové frekvence při intenzívní fyzické aktivitě dosahují v průměru 180–190 tepů/min. Po skončení fyzické aktivity se srdeční frekvence vrací k výchozím hodnotám zprvu rychle a pak zvolna, v závislosti na intenzitě metabolických obnovných dějů ve tkáních a na velikosti předcházejícího zatížení.

Změny krevního tlaku při fyzické aktivitě závisejí na tom, do jaké míry vliv činitelů zvyšujících krevní tlak (zvýšení činnosti srdce, zvýšení obsahu krve v artériích při venokonstrikci a zvýšení periferní cévní rezistence ve splanchnické oblasti a nepracujících svalech) je vyvážen snížením periferní cévní rezistence v činných svalech. Při výkonech malé intenzity se krevní tlak prakticky nemění, po výkonu spíše klesá pod výchozí hodnoty. Při maximálně intenzivní fyzické zátěži systolický tlak prudce stoupá na 150–190 mmHg, diastolický je v rozmezí 80–100 mmHg. Po zátěži systolický tlak klesá pod výchozí hodnoty a diastolický tlak stoupá přechodně nad ně. Největší změny tlaku nalézáme u výkonů submaximálně intenzívních, kdy systolický tlak stoupá na 180–240 mmHg, diastolický často klesá, pohybuje se v rozmezí 40–100 mmHg. Při vytrvalostních výkonech systolický tlak po rychlém počátečním vzestupu o něco poklesne a udržuje se pak na 130–170 mmHg, diastolický tlak zůstává nezměněn nebo se trochu zvýší. Při nástupu únavy začíná systolický tlak stoupat, diastolický tlak silně klesá. Po výkonu se tlak kolísavě vrací k výchozím hodnotám, diastolický tlak bývá delší dobu snížen. Krevní tlak se vrací k výchozím hodnotám dříve než tepová frekvence. Výsledné změny tlaku jsou také závislé na trénovanosti vyšetřovaného.

Provedení:

1. U vyšetřovaného nejprve během 10 minut změříme v dvouminutových intervalech klidové hodnoty tepové frekvence (měříme vždy 15 s) a krevního tlaku (auskultační metodou).
2. Pak vyšetřovaný po odpojení rtuťového manometru od manžety tonometru dělá 2 min dřepy rychlostí 1 dřep/3 s.
3. Ihned po skončení cvičení napojíme opět manometr na manžetu tonometru, změříme krevní tlak a tepovou frekvenci.
4. V měření dále pokračujeme v jednominutových intervalech až do dosažení klidových hodnot, nejméně však měříme po dobu pěti minut.

Proveďte ve čtyřčlenných skupinách, kde jednotliví studenti budou mít tyto funkce: vyšetřovaný, měřič času a současně zapisovatel, měřič tepové frekvence, měřič krevního tlaku. Změřené hodnoty tepové frekvence a krevního tlaku a na jejich podkladě vypočítané hodnoty pulsového a středního tlaku zapište do tabulky.

Hodnocení:

Čas (min)		**Frekvence (tepů/15 s)**	**Tlak krve (mm Hg)**			**Interpretace**
Před zátěží			**syst./diast.**	**pulsový**	**střední**	
	1					
	2					
	3					
Po zátěži			**syst./ diast.**	**pulsový**	**střední**	

	1					
	2					
	3					

Závěr:

1.8. Ambulantní monitorování arteriálního tlaku krve (ABPM)

Úvod

Ambulantní monitorování tlaku krve (TK) holterovského typu je vyšetření umožňující kontinuální sledování tlaku krve během vybrané (nejčastěji 24-hodinové) časové periody za podmínek běžného denního režimu vyšetřovaného. Metodika vyšetření nese jméno po svém objeviteli Dr. Normanu J. Holterovi, který první popsal ambulantní 24-hodinové sledování vybraného biosignálu, první 24-hodinové měření TK provedl však až v roce 1964 Hinman.

Modul zaznamenává ve zvolených intervalech tlak krve **oscilometrickou metodou**: do paměti modulu jsou ukládány hodnoty systolického tlaku, diastolického tlaku, středního arteriálního tlaku a pulsového tlaku. Kromě toho je ve stejných okamžicích zaznamenávána hodnota tepové frekvence.

Program vyhodnocuje záznam za 24 hodin v podobě přehledných grafických zobrazení a histogramů sledovaných veličin. Umožňuje tak rychlou orientaci o hodnotách tlaku krve a průběhu tepové frekvence v souvislosti s fyzickou zátěží během celého dne, kterou vyšetřovaný obvykle popíše na standardním formuláři.

Obvykle je pojem holterovského monitorování spojován s EKG, fakticky se ale týká kteréhokoliv takto registrovaného biosignálu. Holterovské monitorování tlaku krve získalo v posledních letech na významu, neboť se stalo všeobecně známou skutečností, že tlak krve kolísá během dne jak u osob normotenzních, tak zejména u osob hypertenzních. Jediná naměřená hodnota tak není nijak reprezentativní a pro diagnostiku a zejména kontrolu účinnosti terapie arteriální hypertenze je zcela nedostatečná.

Hlavní důvody použití ambulantního monitorování TK:

- suspektní epizody hypertenze
- hodnocení účinnosti antihypertenzní terapie
- rozhodování o zavedení terapie u hraničních hodnot tlaku krve
- kolísavá hypertenze
- identifikace „syndromu bílého pláště“
- určení závažnosti hypertenze (vysoké hodnoty TK, inverze v cyklu den-noc)
- diagnostika těhotenské hypertenze
- suspektní epizody hypotenze
- průkaz anomálních hodnot TK po transplantacích srdce, u hemodialysovaných pacientů, u hyperkortikoidismu, hyperthyreoidismu, poruch spánku apod.

Vlastní měření – princip provedení

Podmínky správného vyšetření: aby výsledky vyšetření měly potřebnou kvalitu, je nutné dodržovat některé podmínky registrace TK, doby průběhu vyšetření, počtu uskutečněných měření a v neposlední řadě správného poučení pacienta.

- **Podmínky registrace měřených parametrů** – Vyšetření by mělo pokud možno proběhnout při běžném denním programu vyšetřované osoby. Vyšetřovaná osoba by vždy v okamžiku měření TK měla zachovat po nezbytnou dobu (cca 0,5 minuty) klid a to zejména naprostý klid paže, na které se měření realizuje. Pokud se provádí srovnávací vyšetření (např. pro kontrolu účinnosti antihypertenzní terapie), je nutné vyšetření provádět na stejné paži a za stejných podmínek jako předchozí vyšetření. Je třeba si uvědomit, že nelze očekávat spolehlivé výsledky měření během sportovních výkonů, při řízení motorových vozidel a při fibrilaci síní!
- **Doba průběhu vyšetření** – V odborné literatuře nejsou nikde uvedena jednoznačná doporučení pro konkrétní hodinu zahájení a ukončení vyšetření, většinou se však (i z provozních důvodů) doporučuje zahájit 24-hodinové vyšetření dopoledne mezi 8:00 a 10:00 hod. Při hodnocení účinnosti antihypertenzní terapie se doporučuje zahájit vyšetření vždy před ranním podáním léků, u srovnávacích vyšetření je jednoznačně vhodné zahájit vyšetření ve stejnou hodinu jako vyšetření předchozí.

- **Počet provedených měření** – Je nutné najít vhodný kompromis mezi požadovanou vysokou frekvencí měření (vzhledem k možnosti rychlého kolísání TK vlivem rychlých regulačních baroreceptorových mechanismů) a pro pacienta přijatelnou pokud možno malou frekvencí měření (vzhledem k nepříjemnému častému stahování paže). Obvykle se doporučuje (pokud není závažný důvod k jinému postupu) měřit přes den každých 15-30 minut, v noci každých 20-30 minut. V úsecích dne z hlediska konkrétního pacienta kritických je možné nastavit i větší frekvenci (např. měření každých 3-5 minut), nemělo by však takové období trvat déle než 30 minut, jinak je pro pacienta velmi obtěžující. V takovém případě doporučujeme raději, aby pacient využil možnosti manuální aktivace měření.
- **Technické instrukce pro pacienta** – Paže, na které se měření provádí, by měla být vždy během měření bezpodmínečně **v absolutním klidu!!!** Pacient by měl umět správně umístit zpátky manžetu, pokud manžeta sklouzne, nebo z jiného důvodu změní své umístění. Pacient by měl mít možnost kontaktovat lékaře v případě, že modul přestane fungovat, nebo funguje evidentně chybně. Pacient musí být poučen, jak přerušit v případě potřeby měření (např. při řízení auta v situaci, kdy nemůže zůstat v klidu) a naopak, jak manuálně měření aktivovat v případě nevolnosti nebo jiných potíží suspektních ze změny TK.
- **Lékařské instrukce pro pacienta** – Pacient by měl zaznamenávat po hodinách jednotlivé své aktivity a činnosti během celého 24-hodinového vyšetření, zejména pak přesně zaznamenat: hodinu, kdy se probudil a kdy vstal, a hodinu, kdy šel spát, dále pak čas, kdy užíval léky, kouřil, jedl, pil alkoholické nápoje nebo kávu, dobu, kdy odpočíval, řídil auto nebo pracoval. Konečně je vhodné poznamenat, pokud se v noci budil, nebo během noci i vstával, kdy k tomu došlo. Každopádně doba spánku by měla být známa, aby bylo možné identifikovat normální pokles tlaku v době spánku (systolického cca o 15, diastolického o 19 %). Pokud tento pokles chybí, jedná se o prognosticky důležitou známku.
- Na začátku vyšetření je kromě uvedeného **nutné pacienta důkladně poučit** o průběhu vyšetření a zacházení se zařízením. Je důležité především upozornit na několik věcí: pacientský modul by se v žádném případě neměl dostat do vody (proti běžné vlhkosti prostředí je modul chráněn, přímé vniknutí vody však může způsobit znehodnocení výsledků), vyšetřovaná osoba by neměla zbytečně používat ovládací panel modulu (v zásadě jsou pro pacienta určeny jen červené a šedé tlačítko pro případ aktivace měření v okamžiku zdravotních potíží, nebo naopak přerušení měření v okamžiku jeho nevhodnosti) a neměla by vyjímat zdroj z modulu. V noci během spánku je nejvýhodnější, když vyšetřovaný položí modul na lůžko vedle sebe, aby ho během noci co nejméně obtěžoval a umožnil mu normální klidný spánek.

Vyhodnocení výsledků vyšetření

Program přístroje umožňuje prohlédnout všechna konkrétně naměřená data a pro tvorbu závěrečné zprávy je podle potřeby editovat, tzn. eliminovat evidentně chybné výsledky (pokud tak neučinil již vlastní program). Program jako artefakty odstraňuje všechny naměřené hodnoty, které jsou mimo očekávaný rozsah, např.:

- je-li hodnota diastolického tlaku větší než tlaku systolického
- je-li hodnota diastolického tlaku menší než 40 mmHg nebo větší než 150 mmHg
- je-li hodnota systolického tlaku menší než 60 mmHg nebo větší než 250 mmHg
- je-li hodnota pulsního tlaku menší než 10 mmHg při systolickém tlaku větším než 110 mmHg.

Úkol:

Proveďte v průběhu praktických cvičení **dvouhodinové vyšetření** ambulantním monitorem TK tak, aby vyšetřovaná osoba vykonávala během měření **různé činnosti** (např. práce v klidu u pracovního stolu, chůze po chodbě, série dřepů pokud možno těsně před jedním z měření apod.).

Postup vyšetření:

Nasaďte manžetu na paži vyšetřované osoby a aktivujte přenosný modul pro měření **v desetiminutových intervalech**. Zaznamenávejte během této doby činnost, kterou vyšetřovaná osoba vykonávala. Po skončení měření přeneste naměřené údaje do počítače a vyhodnoťte je v souvislosti s vykonávanou činností:

Hodnocení:

Čas měření	Činnost prováděná v době mezi posledním měřením a aktuálním měřením	Naměřené hodnoty tlaku krve a tepové frekvence

Závěr:

1.9. Určení centrálního žilního tlaku

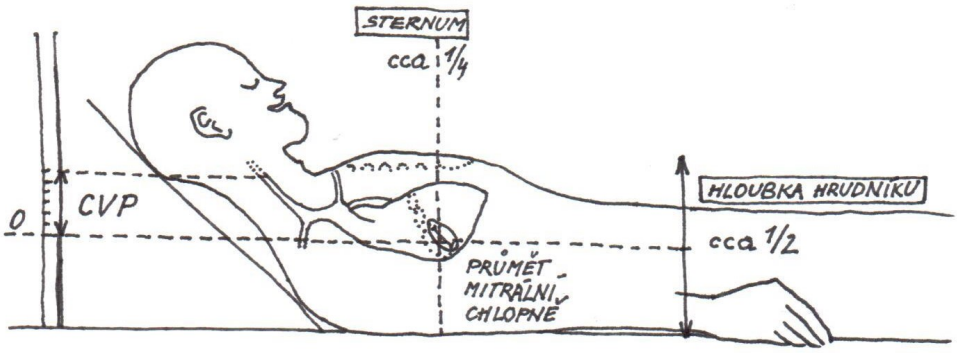
Úvod

Centrální žilní tlak může být zhruba určen podle žilní náplně vv. jugulares. U vyšetřovaného, který leží na zádech na vodorovné podložce s hlavou mírně podloženou, zjistíme na krku místo, kam dosahuje náplň vv. jugulares (nad ním jsou již žíly zkolabovány). V tomto místě, které je nad úrovní srdce, je žilní tlak vlivem gravitace snížen a je roven nule. Centrální žilní tlak je stejně veliký jako hydrostatický tlak sloupce krve, jehož výška je rovna vertikální vzdálenosti místa, kde vv. jugulares kolabují, od mitrální chlopně. Mitrální chlopeň se nalézá zhruba uprostřed mezi bočními stěnami hrudníku, ve výšce 61 % předozadního rozměru hrudníku směrem od povrchu zad ventrálně měřeného v místě rozhraní dolní a střední čtvrtiny hrudní kosti. V tomto místě je centrální žilní tlak neovlivněn změnami polohy těla o více než 1 mmHg a toto místo se nazývá referenční místo pro měření centrálního žilního tlaku. U zdravého člověka je centrální žilní tlak do 5 mmHg.

Provedení:

1. U vyšetřovaného, který leží na zádech s lehce podloženou hlavou, změříme vertikální vzdálenost místa, kde vv. jugulares kolabují, od podložky.
2. Změříme předozadní rozměr hrudníku v místě rozhraní dolní a střední čtvrtiny kosti hrudní.
3. 61 % tohoto rozměru odečteme od předtím změřené vzdálenosti a tímto způsobem získáme výšku sloupce krve, jehož tlak je roven centrálnímu žilnímu tlaku. Je-li tento tlak vyjádřený v cm vodního sloupce, je ho možno převést na tlak vyjádřený v mmHg vynásobením koeficientem 0,77 (viz úlohu 2.1.5.) a na tlak vyjádřený v cm vodního sloupce vynásobením koeficientem 1,055.

Vyšetření centrálního žilního tlaku provede každý na jedné osobě a zjištěná měření zapíše do protokolu.



Hodnocení:

Věk: Pohlaví: Výška: Hmotnost:
Vertikální vzdálenost místa kolabování vv. jugulares od podložky:
Předozadní průměr hrudníku:
Centrální žilní tlak:
a) v cm krevního sloupce:
b) v cm vodního sloupce:

Závěr:

1.10. Průkaz žilních chlopní

Provedení:

1. Manžetu tonometru připevníme na paži a nafoukneme ji na 40 mmHg.
2. Po naplnění žil na předloktí zjistíme umístění chlopní v povrchových prominujících žilách tak, že prstem stlačíme žílu, a pak prstem druhé ruky budeme vytlačovat krev od tohoto místa nejprve distálně, a pak proximálně. Je-li chlopeň umístěna distálně od stlačeného místa, krev z žíly vytlačit nelze, je-li chlopeň umístěna proximálně od stlačeného místa, po vypuzení krve proximálním směrem zůstává segment mezi chlopní a stlačeným místem prázdný, protože chlopeň brání zpětnému toku krve.

Vyšetření provedeme na osobě, která má na předloktí málo podkožního tuku a má na horní končetině dobře vyvinuté svalstvo.

Hodnocení:

Závěr:

1.11. Vliv gravitace na obsah krve v cévách

Vlivem gravitace se ve všech cévách umístěných nad úrovní srdce současně se snížením krevního tlaku snižuje i jejich objem a ve všech cévách umístěných pod úrovní srdce se současně se zvýšením krevního tlaku zvyšuje i jejich objem. Tyto změny tlaku působí značné změny objemu žil, které jsou hodně roztažlivé. Změnu náplně žil můžeme dobře sledovat na povrchových žilách končetin. Na obsah krve v kapilárách kůže můžeme usuzovat podle jejího zbarvení.

Provedení:

1. 1 min držíme jednu paži ve vzpažení a druhou necháme viset volně podle těla.
2. Pak rychle položíme obě ruce na stůl a srovnáme jejich barvu. Všimneme si i náplně žil.
3. Zjistíme, za jak dlouho se zbarvení a náplň žil obou rukou vyrovná.

Pozorování provádíme na jedné osobě a výsledky pozorování zaznamenáme do tabulky.

Hodnocení, závěr

Končetina	Ve vzpažení	Svěšená	Interpretace
Náplň žil na hřbetu ruky			
Zbarvení dlaní a nehtových lůžek			

1.12. Sledování reaktivní hyperémie

Jestliže je průtok krve nějakou tkání po určitou dobu zastaven, trpí tato tkáň nedostatkem kyslíku a živin a do krve se z ní uvolňují vazodilatační látky a arterioly a prekapilární sfinktery se rozšiřují a počet otevřených kapilár se zvyšuje. Po obnovení průtoku krve je proto průtok krve po nějakou dobu zvýšen a cévy zůstávají rozšířeny, pokud se koncentrace těchto vazodilatačních látek nesníží. Tento jev, který se nazývá reaktivní hyperémie, je možno dobře pozorovat na kůži.

Provedení:

1. Srovnáme nejprve barvu kůže na obou rukou u vyšetřované osoby, která sedí a má ruce položeny před sebou na stole.
2. Potom upevníme na levou paži manžetu tonometru.
3. Vyšetřovaný zdvihne tuto paži nad hlavu a vší silou zatne pěst. Tím se sníží obsah krve v levé paži.
4. Pak rychle nafoukneme manžetu tonometru na 150 mmHg a průtok krve paží distálně od manžety se zastaví. Vyšetřovaný potom položí ruku zpátky na stůl. Znovu srovnáme barvu kůže na obou rukou.
5. Ponecháme manžetu minutu nafouknutou, pak ji vypustíme a sledujeme změny barvy kůže na

levé ruce. Pozorujeme, za jak dlouho vymizí rozdíl v zabarvení kůže na obou rukou. Provedeme každý na jedné osobě a výsledky pozorování zaneseme do tabulky.

Hodnocení:

	Barva kůže levé ruky ve srovnání s pravou	**Petechie**
Na počátku		
Po zdvižení a zaškrcení paže		
Po uvolnění paže		

Trvání reaktivní hyperémie:

Závěr:

Jméno: Příjmení: Kroužek: Skupina: A, B, C, D

....

datum podpis vyučujícího

Kontrolní otázky:

1. Jaké jsou fáze srdečního cyklu?
2. Jak ovlivňuje srdeční frekvenci n. vagus a jak sympatická srdeční nervová vlákna?
3. Proč se liší tepová frekvence vstoje a vleže?
2. Které reflexy zmenšují kolísání krevního tlaku během dne?
3. Která fáze srdečního cyklu se při tachykardii zkracuje více: systola nebo diastola?
4. Který tlak stoupá více během života: systolický nebo diastolický?
5. Správná funkce žilních chlopní má větší význam pro návrat krve k srdci při poloze vleže nebo vstoje?
6. V kterých žilách v těle a při jaké poloze těla je negativní krevní tlak?
7. V které části tělového oběhu je více krve: v nízkotlaké nebo vysokotlaké?

B1 SIMULACE

2. Seznámení se simulační výukou fyziologie
Základní životní funkce

VSTUPNÍ ZNALOSTI:

- Laická první pomoc, gymnaziální znalosti přírodovědných oborů, alespoň minimální zkušenost práce se simulátory
- Význam hlavních životních funkcí a parametrů (vědomí, dýchání, činnost srdce, cév, krev)
- Fyziologické hodnoty hlavních sledovaných parametrů (vědomí, HR+, RR+, TK, zornice)

VÝSTUPNÍ:

- Základy práce v SIM centru, Fiction Contract
- Základ práce se simulátory: puls, dýchání, tlak. Limity: vědomí, pohyb, barva kůže, teplota, výdech …. Do panny se nefouká.
- Porozumění souvislostem základních životních funkcí
- Každý umí vyšetřit a zhodnotit základní životní funkce bez pomůcek, (vědomí, dýchání, oběh.) dle postupu DrABC..
- Zhodnocení stavu: závažnost, priority
- Každý bezpečně rozpozná a rozumí vybraným život bezprostředně ohrožujícím stavům:

ALGORYTMUS VYŠETŘENÍ A HODNOCENÍ STAVU

Vyšetření člověka a zhodnocení jeho životních funkcí je metoda pomocí které posuzujeme životní funkce (vědomí, dýchání, oběh, a další). Škála vyšetřovacích metod, které jsou k dispozici může být různě široká (na tomto praktiku ta nejužší, jen vlastní smysly, v nemocnici i laboratoř a zobrazovací metody), ale princip je vždy stejný:

VYŠETŘENÍ	zjištění parametrů
ZHODNOCENÍ	porovnání s normou, alespoň rámcové určení míry ohrožení (viz dále semafor)
REAKCE	aktivita vyšetřujícího směřující ke stabilizaci organismu
ROZVAHA	PROČ, jakým mechanismem došlo k poruše funkce
PŘEDÁNÍ	Sdělení informace zkušenějšímu kolegovi strukturovanou formou (SBAR)

Před začátkem vyšetření je potřeba zhodnotit eventuální riziko, které by bezprostředně hrozilo nemocnému (pád, dušení) nebo vyšetřujícímu (infekční riziko, násilí). Proto je prvním písmenem zavedeného postupu vyšetření „D“ (danger), dalším „r“ (response), „ABC“ (airway, breathing, circulation): **Dr. ABC**

VĚDOMÍ **R**esponse

Definice: Vědomí je schopnost vnímat sebe a okolí a reagovat na okolní podněty.

VYŠETŘENÍ - výstup

A Allert
V Voice responsive
P Pain responsive
U Unresponsive

V nejstručnějším provedení se orientujeme, zda jsou podmínky funkce mozku (viz protokol B6) natolik dobré, aby umožnili plnou bdělost nebo natolik špatné, že nelze nemocného probudit ani silným bolestivým podnětem (U).

Z toho vyplývá další postup, který má předcházet možným rizikům (zhoršením stavu atd., podrobněji viz B4)

HODNOCENÍ jak moc je zjištěný stav vzdálený od normy

REAKCE na rizika bezvědomí. Aktivita vyšetřujícího, směřující k optimální péči o bezvědomého:

Prevence neprůchodnosti horních dýchacích cest při svalové hypotonii, která bezvědomí provází

Prevence aspirace žaludečního obsahu při útlumu obranných reflexů DC, který může být rovněž u bezvědomí přítomen.

Proto se další pozornost zaměřuje na kontrolu dýchacích cest a dýchání…..zprůchodnění dýchacích cest, viz dále Airway

ROZVAHA PROČ k bezvědomí došlo

(viz B6)

Podmínky vědomí – správné funkce mozku
Dodávka kyslíku
Průtok krve
Energie - Glykémie
Vnitřní prostředí
Integrita organická a funkční

DÝCHÁNÍ **A**irway

je-li potřeba záklonem hlavy

Breathing

VYŠETŘENÍ

Pravidelnost, symetričnost zvedání hrudníku při optimální poloze hlavy, vnímání proudu vzduchu vycházejícího z úst/nosu (nejlépe dlaní ruky udržující hlavu v záklonu), dechová frekvence, poslech zvukových projevů během dechového cyklu (zatím bez fonendoskopu), zhodnocení barvy kůže jako znaku dostatečnosti dýchání (růžová – dostatečná oxygenace, modrá – nedostatečná oxygenace)

HODNOCENÍ

V krajním případě nepřítomnosti dechové aktivity hodnotíme jako kritický stav, který vyžaduje okamžitou reakci.

REAKCE

Nemáme-li žádné přímé vodítko o stavu oběhu, musíme se spokojit s orientací podle nejčastější příčiny zástavy dechu u dospělých, kterou je zástava oběhu a nahradíme kromě dechu i oběh kardiopulmonální resuscitací (KPR). Přičemž laici se soustředí pouze na náhradu oběhu.

Máme-li informaci o zachovalém oběhu, nahradíme pouze ventilaci (viz B3).

Při menší odchylce od normálního stavu (například známky snížené oxygenace krve), reagujeme adekvátně (viz B3)

ROZVAHA PROČ došlo k poruše dodávky kyslíku.

(viz B3)

Podmínky správné dodávky O2 do tkání
Ventilace
Difuse
Perfuse
Transport

OBĚH Circulation

VYŠETŘENÍ

Přítomnost pulzací na a. carotis je známkou nenulového srdečního výdeje.
Přítomnost pulzací na a. radialis je známkou dostatečného krevního tlaku.

To je takový, kdy žádné tkáně netrpí nedostatečným průtokem a v ledvinách neklesá glomerulární filtrace, viz B5. Hodnota krevního tlaku, kterou nazveme ještě dostatečnou, může být nižší než fyziologická, ale je v regulačním rozmezí, a tudíž nedochází k poškození organismu z důvodu hypotenze.

Pravidelnost pulzací je známkou pravidelné elektrické aktivity srdce.

Určením tepové frekvence zjistíme: normální hodnotu, nebo nenormální.

Interpretace abnormálních hodnot tepové frekvence (v klidu, mimo fyzickou zátěž):

- Z dostupných parametrů odhadujeme srdeční výdej:
  snížený: příliš nízké nebo příliš vysoké hodnoty a zároveň nízký tlak, viz B2
- Všímáme si kompenzační tachykardie, známek stresové reakce
- Hodnotíme míru srdeční zátěže: déle trvající tachykardie znamená vzestup metabolické náročnosti srdečního výkonu….to nemusí být pro pacienta dobré

Krevní tlak
Pro kvantitativní hodnocení oběhové dostatečnosti slouží hodnota krevního tlaku. Bez tonometru můžeme orientačně říci, že:
je-li hmatný pulz na **a. radialis**, je **systolický tlak>80 mmHg**, není-li hmatný na a. rad., ale lze ho nahmatat **v třeslech**, je **syst. tlak>60mmHg** a
je-li hmatný pouze na **a. carotis, je syst. tlak >40 mmHg.**
Hodnota krevního tlaku částečně koreluje s velikostí srdečního výdeje, viz B2.

Vyšetřením kapilárního návratu (CRT: capillar refill time) zjistíme orientačně průtok krve mikrocirkulací.
Provedení CRT: na 5 s stiskneme nehet prstu ruky, tak, abychom vytlačili ze špičky prstu krev. Po uvolnění stisku by se měl nehet do 2s znovu růžově podbarvit návratem krve do mikrocirkulace.

HODNOCENÍ

Zcela nefunkční oběh (např. zástava oběhu) hodnotíme jako kritický stav. Jeho důsledky se projeví během provádění vyšetření dříve, než dojde k přímé kontrole oběhových projevů (pulzací apod.) totiž ztrátou vědomí a zástavou dechu, jak už bylo popsáno dříve.

REAKCE na tuto situaci je kardiopulmonální resuscitace.

Je-li oběh zachovalý ale nedostatečný, nehmatáme pulzace na a.radialis, je nízký tlak krve, hodnotíme stav rovněž jako kritický (viz dále semafor a B2) a reagujeme na něj podle příčiny, která hypotenzi vyvolala (viz determinanty tlaku a B2).

ROZVAHA PROČ je nízký tlak

(viz B2)

Determinanty tlaku krve
Objem krve
Srdeční výdej
Periferní odpor

Úloha 1 Instrukce k úloze budou podány v učebně

Shrnutí:

A. Seznámení s prostředím:

B1 Pravidla simulační hry (Fiction Contract). Zapamatujte si, příp. zapište

B2 Zjistěte a doplňte si

Co lze na simulátoru vyšetřit	*Co nelze vyšetřit*	*Základní pomůcky*

B. Úloha 2 Instrukce k úloze budou podány v učebně

Shrnutí:

CELKOVÉ HODNOCENÍ STAVU

Vyústěním vyšetření je shrnutí závažnosti stavu pacienta nutné pro další postup a stanovení priorit vyšetřujícího. K této dovednosti je potřeba vzdělání a zkušeností, které se nabývají léta.

Už od počátku lékařské průpravy je však potřeba učit se **systematickému přístupu k nemocnému**. Tam nutně patří alespoň zjednodušený názor na závažnost celkového stavu pacienta.

Lze ho rozčlenit například takto:

- Kritický: je v přímém ohrožení života, vyžaduje neodkladnou péči.
- Ohrožující: není bezprostředně ohrožen na životě, ale jeho stav by se mohl vyvinout nepříznivě, potřebuje další péči lékaře (dovyšetření a léčbu za hospitalizace)
- Uspokojivý: nemusí být zcela zdráv, ale má dostatečnou rezervu, aby samostatně vyhledal péči.

KRITICKÝ **splňuje jakoukoli z níže uvedených podmínek**

- bezvědomí
- zástava dechu
- zástava oběhu
- život ohrožující krvácení
- kriticky nízký tlak krve

OHROŽUJÍCÍ **vše mezi kritickým a uspokojivým**

USPOKOJIVÝ **splňuje všechny níže uvedené podmínky současně**

- při vědomí, orientovaný (není zmatený)
- není dušný (nestěžuje si na obtíže s dechem)
  má dostatečný tlak krve, aby se mohl pohybovat ve stoje

Úloha A:

Vyšetření

Zhodnocení, zdůvodnění

Úloha B:

Vyšetření

Zhodnocení, zdůvodnění

PŘÍLOHA

Rozvádí do větších podrobností stručnější text výše

DrABC - ZÁKLADNÍ VYŠETŘENÍ PACIENTA

A INTERPRETACE

(modifikace pro 2. r)

Při vyšetřování se doporučuje sledovat jednotný postup, aby se na důležité věci nezapomnělo. Podle konkrétního stavu a závažnosti dáváme jednotlivým bodům různou prioritu. Protože se stav může měnit, postup opakujeme, případně priority měníme. Princip postupu je vhodný nejen pro první pomoc, ale i pro ostatní orientační vyšetření.

Princip RRR:

- **R**ozhlédni se a komunikuj
- Vyšetři a **R**eaguj (např. zachraň život nebo vyšetřuj od hlavy k patě)
- **R**ozmýšlej (diferenciální diagnostika - propojování)

Postup DrABC: Danger, Response, Airway, Breathing, Circulation

POZOR. Při kritických nálezech má přednost jejich řešení před dodržením nebo pokračováním v postupu. Např.:

Hrozící nebezpečí
Cizí těleso v dýchacích cestách, Neprůchodné dýchací cesty (laryngospasmus/otok
Život ohrožující krvácení (ŽOK)

DrABC - DANGER

Rozhlédněte se, zkuste se zastavit a zjistěte:

1. Hrozí komukoliv jakékoliv nebezpečí? Zraněným/zachráncům/ostatním
   Pokud ano, jeho odstranění/snížení má mít **nejvyšší prioritu.**

   Nebezpečí může být spousta.

   - Život ohrožující krvácení
   - Cizí těleso v DC
   - Zevní nebezpečí

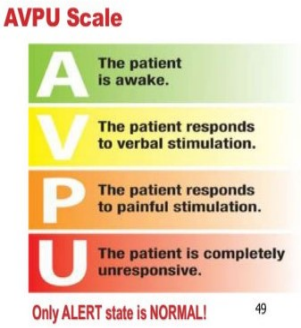
2. Co se asi stalo. V okolí může být řada užitečných informací a zdrojů, které v úvodním stresu snadno přehlédneme (svědci, doprovod, doklady, …). Mohou mít větší cenu než pár vteřin, které tím ztratíme.

DrABC – RESPONSE, vědomí. Bude v letním semestru

PRINCIPY

- Co je vědomí, jeho posouzení:
  - kvantitativní (reaguje ANO/NE)

  - kvalitativní (orientovaný/ zmatený)
- Podmínky správné funkce mozku (tedy i vědomí)
  - perfuse (průchodné řečiště, dostatečný perfuzní tlak (ART - ICP))
  - oxygenace (funkční respirace, hemoglobin a perfuse)
  - energie: glykémie ≥3mmol/l
  - vnitřní prostředí (metabolity, pH, teplota, ionty, absence toxinů)
  - integrita
    - organická integrita (není úraz, není nádor, funkční HEB)
    - funkční integrita (mediátorové systémy v rovnováze....)
- **Kontrolní otázky:**
  - Může být při vědomí, když: Nedýchá/nemá puls/ nereaguje na oslovení?
  - Může mít poruchu vědomí, když: má otevřené oči/reaguje/kašle/dýchá?
- **Systémy pro hodnocení vědomí**
  - AVPU (dle reakce na podnět: Alert/Voice/Pain/Unresponsive). Rychlé, snadné, ale nepříliš podrobné. nehodnotí kvalitu
  - GCS reakce: oči + verbalní + motorická. informativnější, vhodné pro monitorování vývoje: Viz LS



Doplňující otázky k diskusi

- ***Jaká je závažnost trvajícího bezvědomí?***
  Kritická. Odůvodnění: nejsou splněny podmínky pro normální funkci mozku. Každý, kdo je v bezvědomí patří do nemocnice.
  CAVE: Pacient v bezvědomí se může rychle zhoršovat (zástava dechu, poškození mozku…) => je nutné volat o pomoc, hlídat vitální funkce: udržovat otevřené dýchací cesty a kontrolovat dech a oběh.
- ***Jaké jsou příčiny bezvědomí?***
  Často příčinu zprvu nelze zjistit a nevadí to. Je-li zachovaný oběh a dýchání, vylučte hypogykemii a úraz hlavy.
  Příčiny bezvědomí jsou absence podmínek zachovalého vědomí – viz tam.
- ***Proč je potřeba udržovat otevřené dýchací cesty?***
  S útlumem mozkových funkcí klesá i svalový tonus. Ochabnutí svalstva jazyka může vést k obstrukci dýchacích cest.
- ***Je přínosné vyšetření zornicového reflexu? Jak jej vyhodnotit?***
  Ano. Zornice bez reakce a/nebo jednostranná reakce jsou velmi závažným nálezem. Typicky např. u těžké hypoxie (mydriaza) a trauma hlavy
  Nápadná oboustranná mióza spolu s bradypnoí se vyskytuje u otravy opiáty.
- ***Jaká poloha je pro osobu v bezvědomí doporučená?:*** taková, aby bylo možné zajistit průchodnost DC (naznak, při zvracení na boku).
- ***Jaká je závažnost krátkodobého bezvědomí, které spontánně odeznělo?*** Záleží na okolnostech
- ***Co když je pacient při vědomí, ale „Je divnej"?***
  Může být nenápadná předzvěst závažného stavu

Dr ABC - AIRWAY, BREATHING = hodnocení respirace (figurant)

Glasgow Coma Scale (GCS)

	E Eyes open	V Verbal	M Motorika (na bolest)
6	-	-	Vyhoví výzvě
5	-	orientovaný	lokalizuje
4	Spont.	zmatený	withdraws
3	Na výzvu	slova	flexion
2	Na bolest	zvuky	Extension
1	No	No	No

GCS = Nejlepší odpověď E+V+M

Vstupní znalosti:

- Význam dýchání
- Anatomie dýchacích cest (DC), anatomický mrtvý prostor (V_D)
- Minutová ventilace (MV), dechový objem ($V_T=V_D+V_A$), frekvence dýchání (RR) a normální hodnoty
- Normální barva kůže, cyanosa, saturace arteriální krve (SpO_2)

Postup:

- **průchodnost dýchacích cest** - zdvihá-li se hrudník a neslyšíme žádné zvuky podezřelé z neprůchodnosti DC (např. chrápání, stridor…), jsou pravděpodobně průchodné. V bezvědomí mohou DC kolabovat už pouze kvůli ztrátě svalového tonu faryngu. Takže musíme průchodnost *neustále* kontrolovat.
- **dechová frekvence** – spočítat, minimálně počet dechů za 20 s, vynásobit 3x. Dechová frekvence není pouze informace o tom, má-li nemocný dost kyslíku (logicky – nemá-li, nadechuje se častěji), ale i o vnitřním prostředí a dalších poruchách. Proto se nikdy nespokojte s informací: dýchá nebo dýchá pravidelně, ale zjistěte respirační frekvenci = respiratory rate (RR) a hloubku. (Vhodná by byla minutová ventilace, ale tu nelze bez pomůcek stanovit)
- **poslech** – alespoň:
  - dýchají obě plíce? Pokud ne, může být jedna plíce kolabovaná, utlačená výpotkem
  - je dýchání normální? = sklípkové. Srovnej s poslechem na sobě.
  - Není normální: (např.pískoty v exspiriu, podrobnosti v klinických předmětech)
- **barva kůže –** velmi užitečná levná informace o efektivitě respirace a cirkulace zatím alespoň: normální/nápadně bledá/cyanotická (centrálně a/nebo periferně)/překrvená
- **transkutánní saturace krve kyslíkem**: viz vyšetření s přístroji, blok 2

DrABC – CIRCULATION

Vstupní znalosti

- Význam cirkulace
- Anatomie oběhu
- Normální cirkulace –základy (tok krve, tlak krve, srdeční výdej, srdeční frekvence)
- Krev, celkový objem krve (%), tepenná vs. žilní krev

Postup:

- **Srdeční frekvence - palpace pulsu**
  POZOR, palpace pulsu nezkušeným může hodně dlouho trvat. U podezření na zástavu se nenechte zdržet!!!. (Raději přestaňte vyšetřovat a věnujte se náhradě oběhu)
  - centrálně (carotis – cave synkopa, A/NEBO femoralis bilat)
    výhoda – obvykle snazší vyšetřitelnost. (Kontroluji-li také dýchací cesty u bezvědomí a jsem sám, mám to na carotis šikovně blízko)

- periferně (radialis, brachialis, …)
  výhoda – **hmatám-li pulzace na periferii, je to zároveň informace, že pacient nemá kriticky nízký tlak.**

- **Krevní tlak** orientačně palpací pulsu na periferii, kvantitativně auskultačně viz blok 2.
- **Kapilární návrat**
  stisk nehtového lůžka na 5 s. po uvolnění by se mělo do 2 s opět normalizovat. Je-li interval delší – je prodloužený a znamená to, že průtok krve mikrocirkulací je omezen
- **Teplota kůže, barva kůže**: komplexní informace: chladná akra svědčí pro vazokonstrikci periferie, teplá akra pro vazodilataci periferie, zvýšená teplota >37°C pro zánět…….