**UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE**

**3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA**

Ústav ošetřovatelství

**Šárka Bělunková**

# Ošetřovatelská péče o nemocného s dg. akutní infarkt myokardu

*Nursing Care of the Patient with Acute Myocardial Infarction*

*Bakalářská práce*

Případová studie

Praha, únor 2009

Autor práce: **Šárka Bělunková**

Studijní program: Ošetřovatelství

Bakalářský studijní obor: Zdravotní vědy

Vedoucí práce: **PhDr. Marie Zvoníčková**

Pracoviště vedoucího práce: Ústav ošetřovatelství, 3.LF UK v Praze

Datum a rok obhajoby: březen 2009

## Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci zpracovala samostatně a použila jen uvedené prameny a literaturu. Současně dávám svolení k tomu, aby tato bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

V Praze dne 25. února 2009 Šárka Bělunková

## Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala PhDr. Marii Zvoníčkové za metodickou pomoc při zpracování mé bakalářské práce.

Dále děkuji MUDr. Andreasovi Krügerovi, za odbornou konzultaci a cenné rady, připomínky a odborné vedení této bakalářské práce.

# OBSAH


1 ÚVOD …….. 6

2 KLINICKÁ ČÁST ……..... 7

2.1 Základy anatomie a fyziologie krevního oběhu … 7

2.2 Definice infarktu myokardu …… 12

2.2.1 Etiologie a patofyziologie infarktu myokardu …… 12

2.2.2 Ateroskleróza …… 15

2.2.3 Ischemická choroba srdeční …… 18

2.2.4 Diagnostika infarktu myokardu …… 18

2.2.5 Léčba …… 25

2.2.6 Komplikace u akutního infarktu myokardu …… 30

2.2.7 Rehabilitace …… 33

2.2.8 Prevence IM …… 35

2.3 Základní údaje o nemocném z lékařské dokumentace 37

2.3.1 Lékařská anamnéza …… 37

2.3.2 Diagnostické metody (provedená vyšetření)…… 39

2.3.3 Průběh hospitalizace a terapeutická opatření … 40

3 OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST ……... 46

3.1 Ošetřovatelský proces ……... 46

3.2 Model fungujícího zdraví Marjory Gordonové … 48

3.3 Ošetřovatelská anamnéza …… 50

3.4 Ošetřovatelské diagnózy stanovené k 2. dni hospitalizace 53

3.5 Dlouhodobý ošetřovatelský plán …… 65

3.6 Psychologická a sociální část …… 66

3.7 Edukace nemocného …… 70

3.7.1 Edukce pacienta s dg. akutní infarkt myokardu … 71

4 ZÁVĚR A PROGNÓZA …… 76

5 SOUHRN …… 77

Seznam odborné literatury …… 78

Seznam zkratek …… 80

Seznam příloh …… 82

# 1. Úvod

Cílem bakalářské práce je zpracování případové studie ošetřovatelské péče o 56. letého nemocného P.L., který byl hospitalizován na oddělení akutní kardiologie pražské nemocnice s diagnózou akutní infarkt myokardu.

V klinické části jsou zpracovány základy anatomie a fyziologie krevního oběhu, příčiny vzniku infarktu myokardu. Diagnostika, možnosti léčby a komplikace. Dále jsou předloženy základní údaje o nemocném, stav při přijetí, průběh hospitalizace a terapeutické zásahy.

V ošetřovatelské části je použita metodika ošetřovatelského procesu. Při zjišťování informací se vychází z „Modelu fungujícího zdraví Marjory Gordonové“. Rozborem informací z vlastního pozorování, ze zdravotnické dokumentace, informací získaných od nemocného, rodiny a ostatních členů zdravotnického personálu a ze svých zkušeností z výkonu povolání jsou stanovené ošetřovatelské diagnózy k 2. dni hospitalizace. K vyřešení jednotlivých problémů byl sestaven plán ošetřovatelské péče. Dále je popsána realizace a hodnocení ošetřovatelských intervencí. Součástí práce je zpracování psychologie nemocného a edukace pacientů s dg. akutní infarkt myokardu. Práci uzavírá přehled odborné literatury a přílohy.

# 2. Klinická část

## 2.1 Základy anatomie a fyziologie krevního oběhu

Oběhový systém rozvádí v organismu krev okysličenou a odvádí krev odkysličenou, přivádí živné látky a odplavuje nevyužité zplodiny a škodliviny, vyrovnává tělesnou teplotu a zajišťuje předávání informací prostřednictvím aktivních látek. (7)

Hlavní jednotkou oběhového systému je **srdce**. Je uloženo v mezihrudí, kde volně naléhá na bránici.

Srdce je svým původem céva. Vnitřní výstelku tvoří **endokard**, který vystýlá srdeční dutiny a mezi síněmi a komorami tvoří cípaté chlopně. Střední vrstvou srdeční stěny je srdeční svalovina – **myokard**. Síťová stavba myokardu umožňuje rychlý a dokonalý rozvod nervových vzruchů. Povrch srdce je kryt vazivovým listem – **epikardem**, který podél cév vstupujících a vystupujících ze srdce přechází v zevní vazivový obal – **perikard**. Štěrbinovitý prostor mezi perikardem a epikardem je tzv. **dutina perikardu** s malým množstvím tekutiny, která dovoluje hladký, klouzavý pohyb obou listů. (2)

Lidské srdce má čtyři dutiny: **dvě síně** (atria) a **dvě komory** (ventriculi).

Pravá síň a pravá komora tvoří tzv. **pravé srdce**, oddělené síňovou a komorovou přepážkou od levé síně a komory, které vytvářejí tzv. **levé srdce**. (2)

Průtok krve v srdce je zajišťován chlopněmi. **Chlopně** působí jako ventily, které jsou umístěny ve vazivové tkáni, přepážce mezi předsíněmi a komorami, která odděluje svalovinu komor a předsíní a tvoří pevný podklad pro upnutí svalových vláken komor i síní. (7)

**Dvě poloměsíčité chlopně** (semilunární) se skládají ze tří pohyblivých segmentů, oddělují prostor velkých cév, aorty a plicní tepny (arteria pulmonalis) od dutin srdečních komor. Nazývají se **chlopeň aortální a chlopeň pulmonální**.

**Chlopně atrioventrikulární** (trikuspidální a bikuspidální chlopeň) oddělují prostor srdečních předsíní a komor. (7)
Krevní oběh jsou dva oddělené okruhy.

**Malý oběh (plicní)** začíná v pravé předsíni, kam ústí horní a dolní dutá žíla. Z pravé předsíně postupuje krev do pravé komory přes trojcípou chlopeň. Po naplnění pravé komory je krev stažením srdeční svaloviny (systolou) vypuzena přes poloměsíčitou pulmonální chlopeň do plicní tepny. Ta se v plicích větví na menší tepny, tepénky, arterioly a vlásečnice (kapiláry) plicních sklípků. Při průchodu plicními kapilárami se krev nasytí kyslíkem a současně odevzdá oxid uhličitý.
Plicní kapiláry ústí do venul postupně se zvětšujících plicních žil. Plicní žíly ústí do levé předsíně.

**Velký oběh** začíná v levé předsíni, odkud krev pokračuje přes bikuspidální (mitrální) chlopeň do levé komory. Aktivitou svaloviny levé komory srdeční je krev vypuzována do aorty přes aortální chlopeň. Z aorty odstupují menší tepny (arterie), které vedou okysličenou krev do jednotlivých orgánů a částí těla. Arterie se větví na menší tepénky (arterioly). Arterie a arterioly mají význam jak pro distribuci krve do jednotlivých orgánů, tak pro udržování tlaku v systémovém oběhu. Síť vlásečnic navazujících na arterioly je prostředím, kde probíhá výměna látek mezi krví a tkáněmi. Po průtoku kapilárami je krev vedena do venul a postupně do větších žil a vrací se horní nebo dolní dutou žilou do pravého srdce. (7)

## Koronární oběh

Srdce je zásobeno třemi hlavními tepnami, přičemž z kořene aorty odstupují dva aortální kmeny – **levá a pravá věnčitá tepna**. Pouze tenká vrstva subendokardiální svaloviny je vyživována přímo ze srdečních dutin. Levá věnčitá tepna se větví na dvě hlavní větve. Ústí levé a pravé koronární arterie vycházejí ze dvou ze tří rozšíření aorty nad jednotlivými cípy aortální chlopně, zvaných aortální nebo též Valsalvovy siny. Obvyklý odstup koronárních tepen je lokalizován nad levým a pravým cípem aortální chlopně.

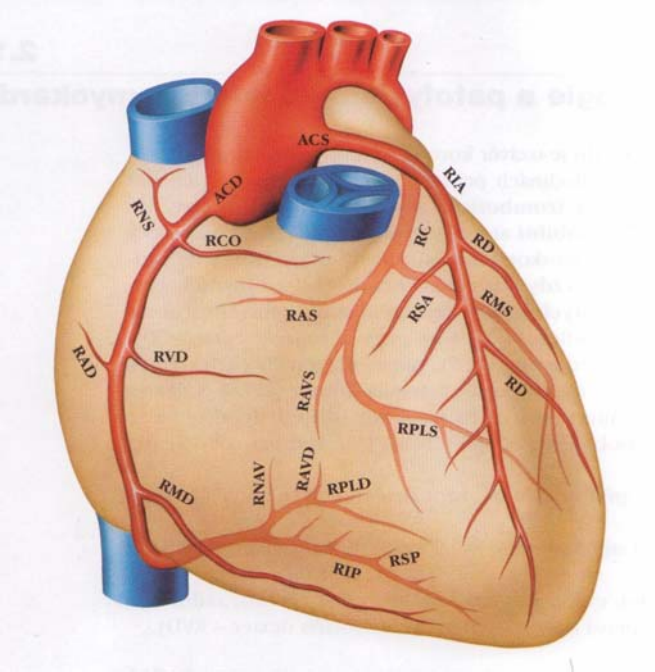
**Kmen levé koronární arterie** – arteria coronaria sin. (ACS)

Odstupuje z levého předního aortálního sinu, probíhá mezi ouškem levé síně a výtokovým traktem pravé komory k přednímu mezikomorovému žlábku. Její kmen je dlouhý 1 – 2 cm a dělí se na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RCx). Zásobuje přední část septa, velkou část přední a boční stěny levé komory a síně a paraseptální část pravé komory. Protéká jí 85 % koronární krve.

**Pravá koronární arterie** – arteria coronaria dx. (ACD)

Odstupuje z pravého předního aortálního sinu. Probíhá dopředu a doprava v pravém síňokomorovém žlábku, brzy se ohýbá směrem dolů, kde obvykle odstupuje jedna či více větví pro pravou komoru ( rami ventriculares). Po dalším ohybu, kde často odstupuje pravá marginální větev, pravá věnčitá tepna probíhá dozadu a poněkud vlevo po diafragmatickém (bráničním) povrchu srdce. Druhá koncová větev (ramus posterolateralis dexter) probíhá dále dozadu a doleva, brzy se ohýbá a probíhá zhruba rovnoběžně se zadní sestupnou větví pod spodní stěnou levé komory. Zásobuje větší část pravé komory a síně , zadní část septa s přilehlou částí spodní stěny levé komory. Protéká jí 15 % koronární krve. (5,14)

Obr. 1 - Anatomie a názvosloví koronárních tepen.




ACD- a. coronaria dextra, RCO- r. coni arteriosis, RNS- r. nodus sinus atrialis, RAD- r. atrialis dexter, RVD- r. ventricularis dexter, RMD- r. marginálie dexter, RIP- r. interventricularis posterior, RSP- r. septalis posterior, RPLD- r. posterolateralis dexter, RNAV- r. nodi atrioventricularis, RAVD- r. atrioventricularis dexter, ACS- a. coronaria sinistra, RC- r. circumflexus, RIA- r. interventricularis anterior, RAS- r. atrialis sinister, RMS- r. marginalis sinister, RPLS- r. posterolateralis sinister, RAVS- r. atrioventricularis sinister, RSA- r. septalis anterior, RD- r. diagonalis
Zdroj: ŠPAČEK, R., WIDIMSKÝ, P. *Infarkt myokardu.* 1. vyd. Praha: Galén, 2003. 231 s. ISBN 80-7262-197-1

Z fyziologického hlediska je průtok krve věnčitými tepnami i způsob prokrvení myokardu obdobný jako u jiných svalů. Objem krve protékající věnčitými tepnami je značný, zvláště v silné svalovině levé komory. Zásobení myokardu krví je regulováno především množstvím kyslíku ve svalovině srdce. Klesá-li množství kyslíku ve svalu, zvyšuje se průtok krve ve větvích věnčitých cév, které se rozšiřují. Rozšíření cév je vyvoláno nejspíše látkami , které se uvolňují v kyslíkem nedostatečně zásobené srdeční tkáni. Regulace průtoku krve věnčitými tepnami se účastní i autonomní nervy. (2)

Myokard získává **energii** pro kontrakci z glukózy, mastných kyselin, laktátu, ketolátek a v menší míře i z aminokyselin. Tyto látky získává srdeční

sval z protékající krve. Pro udržení automatické srdeční činnosti jsou nezbytné i ionty draslíku a vápníku. (7,2)

Srdeční činnost je neustále se opakující , cyklický děj. Jeden cyklus se také nazývá srdeční revoluce. Kontrakce myokardu je **systola**, uvolnění myokardu je **diastola**. (7)

K základním fyziologickým vlastnostem srdeční svaloviny patří automacie, vodivost, dráždivost a stažlivost.

Kromě svalových vláken, jejichž hlavní funkcí je kontrakce, můžeme v srdečním svalu morfologicky rozlišit i svalovou tkáň specializovanou na tvorbu a přenos vzruchů, tento typ svalových vláken nazýváme **vodivá soustava srdeční**.

## Převodní soustavu srdeční tvoří:

- sinoatriální uzel
- internodální dráhy
- atrioventrikulární uzel
- Hissův svazek
- pravé a levé Tawarovo raménko
- Purkyňova vlákna

Rozhodující pro klidový rytmus srdečních stahů je sinoatriální uzel. Rytmus srdce, který je dán sinoatriálním uzlem, je sinusový rytmus. (7)

## Řízení srdeční činnosti

Srdeční frekvence je řízena nervově a humorálně.

**Nervovou regulaci** uskutečňuje sympatikus a parasympatikus. **Parasympatikus** snižuje a sympatikus zvyšuje tepovou frekvenci.

Mediátorem parasympatiku je acetylcholin a jeho vylučování ze zakončení X. hlavového nervu (n. vagus) v blízkosti sinoatriálního uzlu přímo ovlivňuje srdeční automacii.

**Sympatikus** má ve srovnání s parasympatikem protichůdné účinky na srdeční činnost. Sympatické vlivy jsou zprostředkovány nn. cardiaci a mediátorem sympatiku je adrenalin. Dráždění sympatiku zvyšuje tepovou frekvenci a stažlivost.

Nervová regulace srdečního rytmu zahrnuje rovněž některé **reflexy**: arteriální barorecepční reflex, Bainbridgeův reflex, Herinkův-Breuerův reflex.

Srdeční činnost je řízená i **hormonálně**. Adrenalin a noradrenalin i glukagon mají jak pozitivně chronotropní, tak i pozitivně inotropní efekt.

**Koncentrace iontů draslíku a vápníku** ovlivňují sílu kontrakce i tepovou frekvenci.

**Zvýšená tělesná teplota** má pozitivní chronotropní efekt. Krátkodobé zvýšení tělesné teploty zvětšuje sílu srdečních kontrakcí, ale dlouhotrvající zvýšená tělesná teplota vyčerpává energetické zásoby srdce a vede k srdeční slabosti. (7)

## 2.2 Definice infarktu myokardu

### Definice infarktu myokardu patofyziologická

Infarkt myokardu je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu vzniklá na podkladě náhlého uzávěru či progresivního extrémního zúžení věnčité tepny zásobující příslušnou oblast.

U naprosté většiny nemocných (asi 95%) je příčinou koronární ateroskleróza s rupturou infámy a trombózou v místě plátu. V ojedinělých případech může mít infarkt jiný původ (spasmy, arteriitidy, embolie do věnčitých tepen aj.).

### 2.2.1 Etiologie a patofyziologie infarktu myokardu

### Etiologie

Příčinou IM je uzávěr koronární tepny. Klinicky prokazatelný infarkt vzniká vždy uzávěrem některého z hlavních epikardiálních kmenů **věnčitých tepen**: nejčastěji ramus interventricularis anterior (RIA), ramus circumflexus (RC) nebo pravé koronární tepny (ACD), vzácněji kmene levé věnčité tepny

(ACS), ramus diagonalis (RD), ramus marginalis sinister (RMS), ramus posterolateralis sinister ( RPLS) či dexter (RPLD). (13)

## Patofyziologie

**Mechanismus akutního uzávěru může být dvojí:**

Dojde k ruptuře nestabilního plátu, který nemusí působit významnou stenózu věnčité tepny (často je stenóza jen kolem 50%). Na figurovaném plátu pak vzniká intrakoronární trombus, který plátem zúženou tepnu uzavře úplně. Stabilní aterosklerotický plát se pozvolna zvětšuje a vede k těžkému zúžení průsvitu věnčité tepny. Postupné zvětšování plátu může vést až k úplnému uzávěru tepny a způsobit infarkt. V řadě případů však postupná ischemizace myokardu zásobovaného kriticky stenózovanou tepnou vede ke vzniku kolaterál, které v okamžiku úplného uzávěru tepny zajistí dostatečnou perfuzi příslušné oblasti myokardu, takže k rozvoji ischemické nekrózy nedojde. (3)

**Vývoj patologických změn v čase**

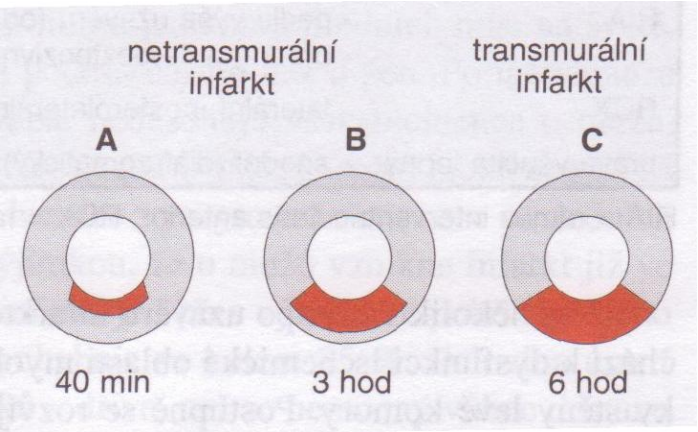
Po uzávěru věnčité tepny přežívají buňky myokardu přibližně 20 minut se schopností úplné reparace při obnovení dodávky kyslíku. Po 20 minutách začínají první (nejvíce anoxické) buňky podléhat nekróze. Obvykle nekróza postupuje od endokardu k epikardu a od centra do periferie ischemické oblasti. Postup nekrózy od endokardu k epikardu a od centra povodí příslušné věnčité tepny k periferii tohoto povodí trvá 4-12 hodin (obvykle kolem 6 hodin, výjimečně až 24 hodin).

**Faktory ovlivňující rychlost progrese nekrózy při vzniku AIM:**

- přítomnost kolaterál
- kompletnost uzávěru koronární tepny
- doba trvání uzávěru koronární tepny
- spotřeba kyslíku myokardem (krevní tlak + tepová frekvence)
- reperfuzní léčba a její úspěšnost
- čas do reperfuze
- předcházející opakované expozice myokardu ischémii

Makroskopicky patrné patologickoanatomické změny vznikají až po 6 hodinách trvání ischémie. (13)

Obr. 2. – Časový průběh ischemické nekrózy myokardu




**A, B –** netransmurální a **C –** transmurální infarkt

Zdroj: Hradec, J.,Spáčil, J. *Kardiologie, Angiologie.* 1. vyd. Praha: Galén, 2001. 359 s. ISBN 80-7262-106-8.

**Dysfunkce a remodelace levé komory**

Již za několik sekund po uzávěru koronární tepny postupně mizí kontrakce ischemické části myokardu. Vzniká lokalizovaná porucha kinetiky levé komory v povodí příslušné věnčité tepny. Nejlehčím stupněm poruchy je **hypokineze** (snížení kontrakcí), těžším je **akineze** (vymizení kontrakcí), nejtěžším **dyskineze** (vymizení kontrakcí a pasivní paradoxní systolické vyklenování postižené oblasti). Pokud ostatní věnčité tepny jsou dobře průchodné, vzniká často v jejich povodí **kompenzační hyperkineze**, pomáhající udržet normální srdeční výdej. Čím větší je rozsah infarktu, tím těžší dysfunkce levé komory vzniká, a tím horší je prognóza nemocného.

Nejužívanějším parametrem celkové systolické funkce levé komory je **ejekční frakce**. Její hodnota u menších infarktů s kompenzační hyperkinezí nepostižených oblastí může zůstat normální (tj. > 55 %) nebo jen lehce snížená (45-55 %), u středně velkých infarktů se snižuje výrazněji (35-45 %). Hodnoty pod 35 % již ukazují na velký rozsah infarktu a špatnou prognózu.

Dalším z důležitých ukazatelů dlouhodobé prognózy je kromě ejekční frakce též tzv. **remodelace levé komory**. Rozumí se tím jednak její **ložisková** (aneurysma), jednak **celková dilatace**. Čím větší je dilatace (ložisková i celková) levé komory po infarktu, tím horší je prognóza. (13)

### 2.2.2 Ateroskleróza

Ateroskleróza se nejčastěji definuje jako měnlivé kombinované patologické změny v intimě a medii tepen, působené místním nahromaděním lipidů, sacharidů, krevních buněk, fibrózních tkání a vápníku.

Koronární ateroskleróza je nejčastější příčinou onemocnění koronárních tepen. Probíhá postupně a v nárazech, které se střídají s obdobími klidu až regrese.

Aterosklerotický proces *(aterogeneze)* zpravidla začíná v mládí a probíhá po mnoho let bez klinických projevů (asymptomaticky). První známky orgánového postižení se mohou objevit už ve 40 letech, nebo i dříve, nejčastěji však až po 50. roce.

Podle oblasti aterosklerotického postižení pak mluvíme buď o ischemické chorobě srdeční, ischemické chorobě dolních končetin, nebo o ischemické chorobě mozku. (5,14)

**Základní morfologické projevy aterosklerózy:**

- lipoidní proužky (skvrny) 1. stupeň
- fibrózní pláty 2. stupeň
- ateromatózní pláty
- ateromatózní vředy 3. stupeň
- kalcifikace

**Při rozvoji aterosklerózy se uplatňují dvě základní příčiny:**

- opakované poškozování cévní stěny – chemickými (oxid uhelnatý, nikotin), mechanickými (hypertenze, vířivé proudění krve), infekčními vlivy (bakteriální toxiny, viry, vysoká hladina cholesterolu)
- hyperlipoproteinémie – hromadí se lipoproteiny o nízké hustotě – LDL, ty pronikají do endotelií, medie, poškozují je a mění jejich vlastnosti (5)

Jsou známé určité stavy nebo faktory, které pravděpodobnost vzniku aterosklerózy zvyšují, nazýváme je rizikové faktory aterosklerózy.

## Rizikové faktory aterogeneze

Rizikové faktory aterosklerózy se dělí na **ovlivnitelné**: kouření, hyperlipidémie, hypertenze, diabetes mellitus, obezita, tělesná inaktivita, dlouhodobý stres a další.

K **neovlivnitelným** rizikovým faktorům patří: věk, mužské pohlaví a genetická zátěž. (3)

- **Věk, pohlaví, rodinná zátěž** – výskyt stoupá s věkem, ve středním věku se vyskytuje více u mužů, ve vyšším věku pak výskyt roste rychleji u žen. U žen je za rizikový faktor považována také menopauza. Rodinnou zátěží rozumíme onemocnění nebo úmrtí na ICHS u rodičů nebo přímých příbuzných (srdeční infarkt, náhlé úmrtí, cévní mozkové příhody), genetické faktory (typ koronárního řečiště, hladiny krevního tlaku, glykémie, lipoproteinů aj.) a faktory familiární (způsob života a stravování).
- **Hyperlipoproteinémie** – nejčastější riziko aterosklerózy, především zvýšena hladina LDL. Její nejobvyklejší příčinou je nadměrný příjem cholesterolu a nasycených mastných kyselin v potravě. Osoby s hladinou cholesterolu nad 6,5 mmol/l mají 2,5krát vyšší riziko vzniku aterosklerózy než osoby s hodnotou pod 5 mmol/l.
- **Arteriální hypertenze** – vysoký krevní tlak, druhý nejčastější rizikový faktor, který poškozuje cévní výstelku mechanicky. Riziko stoupá s výškou nejen diastolického, ale i systolického tlaku.
- **Kouření** – zvyšuje riziko koronární aterosklerózy trojnásobně. Kromě toxického vlivu oxidu uhelnatého na cévní výstelku působí i zvýšené vyplavování katecholaminů, které taktéž poškozují cévní výstelku, usnadňují shlukování trombocytů v místě poškození cévní výstelky a průnik lipoproteinů do cévní stěny.
- **Diabetes mellitus** – zvyšuje pravděpodobnost vývoje aterosklerózy úměrně trvání. DM podporuje spíše progresi a akceleraci než její iniciaci. Při diabetu se zvyšuje hladina tuků v krvi a urychluje jejich průnik do cévní stěny.

Nepříznivě se též uplatňují i další faktory, jako inzulín a vysoká hladina cukru v krvi, které usnadňují proliferaci cévní stěny. Diabetici patří k vysoce rizikové skupině nemocných. Mají trojnásobně vyšší výskyt infarktu myokardu.

- **Obezita** – je v naprosté většině způsobena získanými chybnými stravovacími návyky.
- **Stres** – patogenně může působit dlouhodobý negativní profesionální nebo sociální stres u lidí nedokonale emočně adaptovaných.
- **Tělesná inaktivita** – častý rizikový faktor, vede k otylosti, vyšším hladinám TG, glykémie a TK, sympatoadrenální stimulaci a ke sníženému životnímu prožitku. (5,14)

## Prevence aterosklerózy

**Primární prevence** – zahrnuje takové postupy, které brání vzniku nebo zpomalují rozvoj kardiovaskulárních nemocí. Spočívá v působení na ovlivnitelné rizikové faktory buď u celé populace nebo u osob s vysokým rizikem vzniku ICHS s cílem zabránit vzniku aterosklerózy a jejím klinickým manifestacím u dosud zdravých lidí. Medicínská strategie spočívá v aktivním vyhledávání osob s vysokým rizikem a razantní intervence všech ovlivnitelných rizikových faktorů pod dohledem ošetřujícího lékaře a za jeho aktivního vedení. Postupy ke snížení vysokého rizika spočívají v úpravě životního stylu, farmakologické i nefarmakologické normalizaci krevního tlaku a hyperlipidémie a v důsledné kompenzaci diabetes mellitus. (3)

**Sekundární prevence** – je důsledná intervence všech ovlivnitelných rizikových faktorů spolu s farmakologickou profylaxí u osob s již klinicky manifestovanou ICHS nebo jinými klinickými manifestacemi aterosklerózy – např. ischemickou chorobou dolních končetin (ICHDK) nebo aterosklerotickým postižením mozkových cév – s cílem zabránit další progresi nemoci, nebo ji alespoň zpomalit. (3)

### 2.2.3 Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční je **definována** jako ischémie myokardu, a to buď klidová, nebo při zvýšení nároků na dodávku kyslíku, např. při námaze vznikající na podkladě patologických změn koronárního řečiště.

ICHS je jedním z nejčastěji se vyskytujících onemocnění. Patologickoanatomickým podkladem je nejčastěji koronární ateroskleróza. Vzácněji může vzniknout na jiném podkladě (embolie do koronární tepny, vaskulitidy, koronární spazmy, porucha relaxace arteriol), eventuálně se mohou jednotlivé faktory, příčiny kombinovat. (3)

Jednotlivé formy ICHS se liší etiologií, klinickým obrazem, léčbou a prognózou. Z hlediska léčby a prognózy odlišujeme formy akutní a chronické.

**Akutní formy ICHS** – mezi akutní formy řadíme ty, které nemocné bezprostředně ohrožují na životě.

Patří: nestabilní angina pectoris, akutní infarkt myokardu, náhlá srdeční smrt

**Chronické formy ICHS** – patří zde stabilizované formy, nevyžadující bezprostředně hospitalizaci.

Patří: asymptomatická ICHS, angina pectoris: námahová, smíšená, variantní, syndrom X, stav po IM, dysrytmická forma ICHS, chronické srdeční selhání.

### 2.2.4 Diagnostika infarktu myokardu

Diagnostika infarktu myokardu je založena na třech „pilířích“ , jimiž jsou:

- typická anamnéza
- stanovení plazmatických hladin biochemických markerů myokardiální nekrózy
- elektrokardiografické změny

## Klinický obraz infarktu myokardu

Nejčastějším příznakem IM je **retrosternální bolest**, která zpravidla trvá déle než 20 minut (obvykle ne déle než 12 hodin). Může mít charakter tlaku, svírání nebo pálení.

Lokalizace může být i atypická – v zádech, mezi lopatkami, v epigastriu, v krku, v dolní čelisti, v levé horní končetině apod. Bolest v typickém případě vyzařuje z přední strany hrudníku do některé z výše uvedených lokalizací.

Přibližně u poloviny nemocných jsou přítomny **doprovodné příznaky**: dušnost, nauzea až zvracení, pocení, palpitace, strach, slabost až mdloby.

Asi u 20 – 30 % infarktů jsou příznaky mírné, atypické. Vzácně příznaky chybí (tzv. „němý infarkt“).

Až 40 % infarktů předchází nestabilní angina pectoris.

Fyzikální nález je při infarktu normální, patologické odchylky vznikají jen při komplikacích.

## Biochemické projevy infarktu myokardu

Základním diagnostickým kritériem akutního infarktu myokardu je pozitivita biochemických ukazatelů nekrózy srdečního svalu. Řada nemocných s akutním IM má pouze nespecifické změny na EKG, nebo dokonce nemá žádné změny, a ani bolest na hrudi nemusí být přítomna vždy. Proto je kladen důraz na potvrzení diagnózy akutního IM průkazem pozitivity biochemických markerů nekrózy srdečního svalu.

**Kreatinkináza** – enzym kreatinkináza je přítomen v řadě orgánů a tkání. Kromě srdečního svalu jej lze prokázat v kosterních svalech, mozku, trávicím ústrojí, plicích, ledvinách, játrech, slezině a v malém množství v červených krvinkách.

Stanovujeme celkovou kreatinkinázu a její izoenzym MB (CK-MB). Pro diagnózu AIM je vyžadováno minimálně dvojnásobné zvýšení plazmatické aktivity CK. Aktivita CK v plazmě se zvyšuje za 4–6 hodin a toto zvyšování

pokračuje do 12 hodin od počátku vzniku akutního IM. Vrchol aktivity se objevuje typicky za 18 až 24 hodin, a do 36-40 hodin se aktivita CK vrací k normě.

Falešně pozitivní zvýšení CK nalézáme při poraněních kosterních svalů, centrálního nervového systému nebo při gastrointestinálních a renálních onemocněních. Intramuskulární injekce některých léků může zvýšit plazmatickou aktivitu CK až na desetinásobek normálních hodnot.

**MB – frakce kreatinkinázy**

Frakce CK – MB je vysoce specifická pro poškození srdečního svalu. Plazmatická aktivita má stejný časový průběh jako u CK, pokles plazmatické aktivity je rychlejší než u CK. Problémy v diagnostice AIM mohou nastat při současném zhmoždění kosterního svalu, například po kardiopulmonální resuscitaci, kardioverzi nebo kontuzi hrudníku.

**CK – MB mass** je přesnějším ukazatelem pro diagnostiku AIM než CK – MB, jelikož určuje přímo množství kreatinkinázy v plazmě, nikoliv pouze její aktivitu, jako je tomu u CK – MB. Dynamika je stejná jako v případě aktivity CK – MB.

**Myoglobin** – protein, jako malá molekula se uvolňuje z poškozených kardiomyocytů velmi časně, jeho hladina v krvi stoupá již v prvních 2–4 hodinách. Je rychle vylučován do moči, a proto se jeho plazmatická hladina nejdéle do 24 hodin normalizuje. Myoglobin je velmi citlivý marker svalové nekrózy, není však specifický pouze pro myokard, uvolňuje se také při poškození kosterního svalstva.

**Laktátdehydrogenáza** – stanovení aktivity je málo spolehlivé, protože tento enzym není pro myokard specifický, vyskytuje se prakticky ve všech tkáních. Plazmatická aktivita se zvyšuje až přibližně za 24 hodin od začátku obtíží, vrcholí kolem 3. dne a přetrvává minimálně 7 dnů.

**Aspartátaminotransferáza** – marker nekrózy, jaterní a srdeční izoenzym, při infarktu myokardu se hladina zvyšuje za 6-12 hodin, maximum dosahuje za 24-36 hodin po IM, poté v průběhu 3 – 7 dnů jeho hladina klesá.

**Troponiny** – jsou nejspecifičtějším markerem nekrózy myokardu, a to troponiny T a I, které se nevykytují nikde jinde než v myokardu. Plazmatické hladiny začínají stoupat za 4-6 hodin od začátku infarktu a vrcholí přibližně za 18-24 hodin , zvýšené hladiny přetrvávají 5-10 dní, troponin T až 14 dní, a tak umožňují i pozdní diagnózu prodělaného infarktu. Stanovení troponinu T a I je v současnosti nejcitlivějším diagnostickým testem pro průkaz infarktu. (13,3)

## Nespecifické laboratorní nálezy:

**Leukocytóza** bývá u nemocných s akutním infarktem pravidelným nálezem. Její příčinou bývá reakce na nekrózu. Ke zvýšení dochází již za 2 hodiny po začátku bolesti.
Sedimentace erytrocytů (FW) zvyšuje se po 4-5 dnech a zvýšení může přetrvat i několik týdnů.

**Hematokrit** bývá v prvních dnech zvýšený, příčinou je hemokoncentrace způsobená ztrátou tekutiny v akutním období IM.
**Zvýšení hladiny glukózy** v krvi se objevuje často vlivem stresu nejen u diabetiků. U diabetiků však může dojít k dekompenzaci diabetu.
**Sérové lipoproteiny** – hladina cholesterolu bývá zvýšená vlivem stresu, hodnoty triacylglycerolů bývají vyšší v důsledku hyperglykémie nebo intravenózní infuze glukózy.

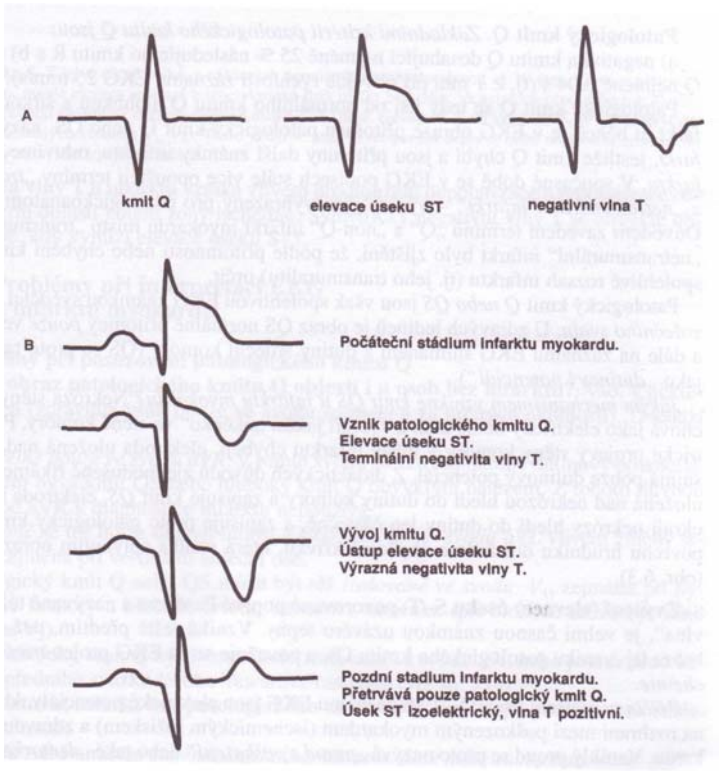
## Elektrokardiografie u infarktu myokardu

Umožňuje posoudit časové hledisko, odhadnout rozsah léze a určit její lokalizaci. EKG prokazuje také přítomnost některých komplikací IM (arytmie, převodní poruchy, perikarditida, aneurysma) a nález rekurentní ischémie, který je důležitým prognostickým ukazatelem. (13)

Typickými elektrokardiografickými známkami AIM jsou:

- denivelace úseků ST a změny vlny T
- vznik patologického kmitu Q alespoň ve dvou svodech

Obr. 3 - A. Tři základní elektrokardiografické známky infarktu myokardu. B. Vývojové elektrokardiografické změny u infarktu myokardu podle F. Herlesa.




Zdroj: KOLÁŘ, Jiří, et al. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 1. vyd. Praha : Akcenta, s.r.o., 1998. 376 s., 8. ISBN 80-86232-00-X.

**Klasifikace IM dle transmurality**

Podle toho, zda vzniknou patologické kmity Q, se infarkt klasifikuje jako **Q-infarkt**, který obvykle odpovídá **transmurálnímu infarktu**, nebo **non-Q-infarkt**, který obvykle odpovídá **netransmurálnímu infarktu**.

**Q-infarkt myokardu**

První známkou jsou zkrácení intervalu QT a vysoké pozitivní vlny T, tzv. superakutní stadium, toto stadium je krátké, trvá minuty až desítky minut. Pak se objevují deprese úseku ST, které se rychle elevují a zabírají i pozitivní vlnu

T. Jde o akutní stadium s Pardeeho vlnou, trvá desítky minut až hodiny. Posléze se začnou objevovat kmity Q, QT-interval se prodlužuje, jde o stadium subakutní. (14)

**Non-Q-infarkt myokardu**

Typickou známkou v EKG obraze je nepřítomnost patologického kmitu Q. Podle změn úseku S-T a vlny T lze rozlišovat „non-Q-infarkt" subendokardiální a subepikardiální.

**Minimální myokardiální léze (mikroinfarkt)**

Zvýšení troponinu při normálních hodnotách CK-MB mass a bez čerstvých EKG změn. Musí být přítomny buď klinické známky ischemie nebo se musí jednat o souvislost s koronární intervencí.

**Akutní infarkt s elevacemi ST = STEMI (transmurální ischemie)**

Od začátku provázený elevacemi ST na EKG, elevace ST odrážejí obvykle akutní úplný trombotický uzávěr věnčité tepny. Infarkt s elevacemi se bez léčby obvykle vyvine do Q-infarktu. Při velmi včasné úspěšné reperfuzi (tj. do 2-4 hodin od začátku příznaků) se může postup nekrózy zastavit na pouhém non-Q infarktu.

**Akutní infarkt s depresemi ST = NON-STEMI (subendokardiální ischemie)**

Klinický obraz stejný jako u předchozího typu, na EKG nejsou elevace ST nýbrž deprese úseků ST. Hluboké deprese ST (> 2 mm) odrážejí obvykle kritickou nestabilní stenózu věnčité tepny. Infarkt s depresemi ST se obvykle vyvine v non-Q infarkt.

**Klasifikace dle lokalizace infarktu myokardu**

Lokalizaci a velikost ložiska infarktu myokardu lze určit z EKG záznamu, zvláště při přítomnosti elevací segmentu S-T.

**Infarkt myokardu přední stěny** se projevuje vývojem ischemických změn ve svodech V1-V4. Infarktovou tepnou je obvykle ramus interventricularis anterior (RIA).

**Infarkt myokardu spodní stěny** se projevuje vývojem ischemických změn ve svodech II, III, a aVF. Infarktovou tepnou je s 85% pravděpodobností (pravotyp koronárního zásobení) arteria coronaria dextra (ACD). Při levotypu se může jednat o povodí velkého ramus circumflexus (RC).

**Infarkt myokardu boční stěny** se projevuje vývojem ischemických změn ve svodech I, aVL, V5-V6. Infarktovými tepnami jsou obvykle ramus circumflexus, ramus diagonalis (I, aVL), ramus marginalis sinister event. ramus posterolateralis dexter.

**Některé zvláštní typy IM:**

**Infarkt myokardu pravé komory** se projevuje vývojem ischemických změn ve svodech z pravého prekordia, především V3R-V5R. (13)

## Další diagnostické metody:

**Echokardiografie** – umožňuje hodnotit poruchy kinetiky svaloviny, lokalizovat a určit rozsah infarktu, posoudit funkci levé komory (ejekční frakci), navíc umožňuje posoudit většinu komplikací IM (perikardiální výpotek, aneurysma levé komory, nitrokomorový trombus, ruptura stěny levé komory, ruptura mezikomorové přepážky). (3)

**Koronární angiografie** – zobrazí anatomii věnčitého řečiště a určí místo uzávěru. Na ni potom přímo navazuje léčebný výkon, tj. rekanalizace a angioplastika (akutní PCI).

**Zátěžové testy** – ergometrie, zátěžová echokardiografie, dobutaminová echokardiografie, zátěžová scintigrafie myokardu – je třeba absolvovat během prvních 8 týdnů. Větší část nemocných by měla být indikována ke koronarografii. (13)

**Radionuklidové metody** – představují širokou paletu různých metod (např. izotopová scintigrafie myokardu, pozitronová emisní tomografie ). Mohou přispět k diagnostice AIM, určení jeho rozsahu a lokalizace. (3)

**CT koronárních tepen** - minimálně invazivní zobrazení kardiovaskulární soustavy za použití intravenózní aplikace kontrastní látky. Součástí hodnocení je zhotovení trojrozměrné rekonstrukce cévních struktur.

### 2.2.5 Léčba

Riziko úmrtí je při akutním infarktu nejvyšší v prvních minutách po uzávěru věnčité tepny a s přibývajícím časem se rychle snižuje. Nejefektivnějším způsobem, jak snížit vysokou časnou mortalitu, je zkrátit čas od začátku obtíží do příjezdu Rychlé záchranné služby a do přijetí do nemocnice na minimum.

Závod s časem má trojí význam:

- V prvních hodinách infarktu umírá v prehospitalizační fázi řada nemocných na maligní arytmie.
- Čím dříve se podaří obnovit průtok uzavřenou věnčitou tepnou, tím menší je výsledný rozsah infarktu, tím lepší je výsledná funkce levé komory a tím příznivější je dlouhodobá prognóza.
- Včasná reperfuze (zejména katetrizační cestou - PCI) u nemocných s počínajícím či hrozícím kardiogenním šokem zabrání jeho progresy, event. jeho vzniku. (13)

Léčba IM je velmi komplexní, přísně individuální, a při včasném a správném provedení většinou velmi účinná. Spočívá v následujících fázích:

- **prehospitalizační** – trvání obvykle v řádu hodin, největší prodleva bývá zaviněna pacientem samotným, který váhá s přivoláním lékaře
- **pobyt na koronární jednotce** – obvykle 2–3 dny
- **doléčení na lůžkovém kardiologickém oddělení** – další asi 4-14 dnů, podle průběhu
- **ambulantně prováděná rehabilitace včetně případného lázeňského pobytu** (přibližně 1 měsíc)

Nemocný se vrací do zaměstnání po nekomplikovaném IM obvykle za 2 měsíce, po komplikovaném individuálně – později, nebo vůbec ne. (13)

**Diagnostické postupy v přednemocniční fázi:**

- anamnéza bolesti na prsou,
- 12svodové EKG,
- fyzikální vyšetření.

## Léčebná opatření v přednemocniční fázi:

**1.** **Odstranění bolesti** opiáty: morfin 2-5 mg i. v., případně opakovaně až do utlumení bolesti. Fentanyl 0,05-0,1 mg. i.v., případně opakovaně. Nežádoucím vedlejším účinkem obou léků může být zvracení, nežádoucím účinkem fentanylu může být hypotenze.

**2.** **Kyslík**: nemocný by měl inhalovat kyslík (6-8 l/min) po dobu trvání bolesti nebo dušnosti, zejména pokud jsou přítomny známky srdečního selhání či šoku.

**3.** **Kyselina acetylsalicylová**: 200-400 mg ASA per os patří mezi základní opatření ihned po podezření na infarkt nebo nestabilní anginu pectoris. Je možné použít i. v. preparát Kardegic v dávce 0,5 g.

**4.** **Heparin**: v prehospitalizační fázi je vhodný pouze před transportem na primární PCI. V tomto případě by měl být podán spolu s ASA ještě před transportem. Podává se i.v. 150 j./kg tělesné hmotnosti pacienta.

**5.** **Beta-blokátory**: intravenózní podání betablokátoru je účelné především u nemocných s tachykardií, hypertenzí a bez známek srdečního selhání. Přispívá též k potlačení bolesti, tachyarytmií.

**6.** **Atropin**: při bradykardii 0,5-1,0 mg i.v.

**7.** **Nitráty**: infuze s nitráty je indikována při srdečním selhání, při hypertenzi provázející IM a při perzistujících či recidivujících stenokardiích.

**8.** **Diuretika**: při městnavém srdečním selhání nebo plicním edému (furosemid i.v. 40-80 mg).

**9.** **Katecholaminy**: při rozvoji kardiogenního šoku je namístě infuze s dopaminem 5-15 ug/kg/min, event v kombinaci s dobutaminem 5-10 ug/kg/min. Pokud nestačí k udržení krevního tlaku, je možné podat adrenalin nebo noradrenalin.

**10.** **Prehospitalizační trombolýza**: je indikována jen při velké vzdálenosti do nemocnice tam, kde by předpokládaný čas „EKG-zahájení PCI“ v nemocnici činil více než 90 minut. V podmínkách České republiky, kde dostupnost nejbližší koronární jednotky a dokonce i primární PCI do 90 minut

je po celém území, není nutné organizovat plošné systémy prehospitalizační trombolýzy.

**11. Resuscitace**: po celou dobu transportu do nemocnice musí být k dispozici defibrilátor, kyslík, přenosný ventilátor, pomůcky k intubaci aj. Defibrilace se provádí výboji o energii 360 J. Adrenalin v dávce 1 mg i.v. je základním lékem při resuscitaci pro asystolii či elektromechanickou disociaci a též po třech neúspěšných defibrilačních výbojích při fibrilaci komor. Dávka adrenalinu se může opakovat v intervalech tří minut. Atropin 3 mg i.v. je indikován při asystolii. Při komorové tachykardii, závažné formě komorových extrasystol se používá Cordarone i.v.

**12. Transkutánní kardiostimulace**: tento způsob kardiostimulace je pro nemocného bolestivý, a volíme jej proto po nejkratší nutnou dobu tam, kde není jiná možnost – tj. během transportu do nemocnice. (13)

## Léčba za hospitalizace

Optimálním léčebným postupem u AIM je obnovení průtoku v uzavřené tepně v co nejkratší době a současně zvládnutí poruch, jež zhoršují přísun kyslíku do ischemického myokardu. Jsou dva způsoby: trombolytická terapie a přímá PCI, v některých případech chirurgická léčba.

Intenzivní léčba v kritickém období 6 hodin po začátku AIM může významně zmenšit rozsah infarktu a zásadně ovlivnit časnou i pozdní prognózu u nemocného. (5)

V současné době se u nás pro dostatečné množství intervenčních center používá trombolytická péče výjimečně. Upřednostňuje se PCI.

### 1) Perkutánní koronární intervence (PCI)

= jakákoli katetrizační intervence na věnčitých tepnách.

Pod termínem PCI rozumíme nejčastěji primoimplantaci stentu, případně balonkovou angioplastiku s následnou implantací stentu, či samotnou balonkovou angioplastiku. (13)

Podstatou této léčby je mechanické rozrušení uzávěru věnčité tepny vodičem a následná angioplastika, popř. implantace stentu.

**Primární (přímá, direktní) perkutánní koronární intervence**

- je definována jako urgentní PCI infarktové tepny v prvních 12 hodinách bez předchozí trombolýzy.

**Indikace:** akutní IM s elevacemi ST či s čerstvým raménkovým blokem v prvních 12 hodinách od začátku příznaků.

**Kontraindikace:** disekující aneurysma aorty

zpoždění PCI proti trombolýze o > 90 min u nemocných ošetřených v prvních třech hodinách od začátku obtíží (zde je na místě podání trombolýzy)

**Komplikace primární PCI:** jsou vzácné. Nejvážnější komplikací je hemoperikard: pokud katetrizující lékař nepozná, že vodičem pronikl skrze stěnu tepny, zavede do tohoto místa balonek dilatuje ve stěně, následuje obvykle hemoperikard s tamponádou vzniklou buď přímo na katetrizačním sále, nebo do jedné až dvou hodin po výkonu.

**Farmakologická příprava:** každý nemocný by měl dostat ASA a bolus heparinu v dávce 150j./kg tělesné hmotnosti.

**Farmakologická léčba po primární PCI:** standardní postup spočívá v odeznění účinku heparinu během několika hodin po intervenci, při poklesu aPTT pod 45-50 sekund následuje vytažení zavaděče z tepny. Nemocný dostává ASA a clopidogrel v dávce 75 mg denně per os. U nemocných bez stentu není clopidogrel nutný. (13)

Rozhodování o způsobu reperfuzní léčby (primární PCI versus trombolýza):

- Při stejné dostupnosti obou metod má vždy přednost PCI.
- PCI má méně kontraindikací a komplikací, mortalita AIM léčeného PCI = 3-5 % x léčeného TI 10 %.
- PCI je absolutně indikována tam, kde je kontraindikace TI, při známkách srdečního selhání, hypotenze, kardiogenního šoku.

- Čas „dveře – balonek“ vždy < 90 min., průměr < 60 min., optimálně < 30 min.
- TI lze upřednostnit před transportem k primární PCI jen tam, kde by bylo zpoždění PCI proti TI > 90 min., a to u AIM v prvních třech hodinách od začátku potíží. (8)

**2) Trombolytická léčba**

Trombolýza se provádí léky označovanými jako trombolytika (fibrinolytika). Řadí se k nim streptokináza (Streptase), nebo její acylovaná forma APSAC, urokináza (Ukidan) nebo rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu – preparát Actilyse, dále kombinace trombolytika s blokátory glykoproteinových receptorů IIb/IIIa.

**Indikace** trombolytické léčby:

Bolest na hrudi trvající < 12 hodin

Elevace ST > 1 mm minimálně ve dvou EKG svodech nebo blok Tawarova raménka

Absence kontraindikací

Pro indikaci trombolýzy musí být splněna všechna tři indikační kritéria.

**Kontraindikace** trombolytické léčby:

Absolutní:

Mozková cévní příhoda v posledních 12 měsících

Intrakraniální tumor

Gastrointestinální nebo jiné vnitřní krvácení

Disekující aneurysma aorty

Relativní:

Ischemická cévní mozková příhoda před > 1 rokem

Aktivní peptický vřed

Krvácivá porucha včetně léčby perorálními antikoagulancii

Těhotenství

Větší trauma či operace v posledních 3 týdnech

Traumatická resuscitace

**3) Chirurgická léčba infarktu myokardu**

O chirurgické léčbě akutního IM hovoříme tehdy, jestliže je kardiochirurgický výkon prováděn, aby zabránil dokončení rozvíjející se nekrózy (urgentní chirurgická revaskularizace do 24 hodin od začátku infarktu) nebo aby korigoval vzniklou mechanickou komplikaci infarktu.

**Indikace urgentního kardiochirurgického výkonu u nemocných s AIM:**

- vyvíjející se akutní IM neřešitelný PCI
- kardiogenní šok při akutním IM a nálezu na koronárních tepnách neřešitelném PCI
- akutní komplikace po PCI, pokud se rozvíjí středně velký nebo velký infarkt
- mechanické komplikace akutního infarktu myokardu
- časná nestabilní poinfarktová angina pectoris (13)

## 2.2.6 Komplikace u akutního infarktu myokardu

**Arytmie při akutním infarktu myokardu** – poruchy rytmu se objevují u asi 90 % nemocných s akutním infarktem myokardu. Mohou být jen přechodné a benigní, nevyžadující specifickou léčbu. Mohou však být také závažné až život ohrožující, a ty vyžadují okamžitou léčbu. Nejčastější arytmií je sinusová tachykardie. Fibrilace síní se objevuje asi u 15 % nemocných. Komorové extrasystoly jsou při monitorování registrovány u většiny nemocných s AIM. Setrvalá komorová tachykardie vyžaduje okamžitou léčbu výbojem. Akcelerovaný idioventrikulární rytmus s frekvencí 60-120/min se často objevuje jako známka úspěšné reperfuze infarktové tepny. Komorová fibrilace ohrožuje nemocného na životě. Může být primární, objevující se náhle v prvních 48 hodinách, u nemocných bez známek srdečního selhání. Sekundární komorová fibrilace zpravidla doprovází srdeční selhání nebo kardiogenní šok. Z bradyarytmií je častá sinusová bradykardie u nemocných s infarktem spodní stěny. Síňokomorové blokády I. a II. st. typu Mobitz I obvykle nevyžadují léčbu. Síňokomorové blokády II.st. typu Mobitz II a AV blokáda III st. vyžadují dočasnou transvenózní kardiostimulaci.

**Levostranné srdeční selhání** při akutním infarktu myokardu je důsledkem systolické dysfunkce levé komory při ztrátě kontraktility ischemizovaného myokardu. Srdeční selhání se rozvíjí v průběhu několika minut až hodin od začátku infarktu, u více než dvou třetin nemocných je však jen přechodné. Jeho závažnost a trvání závisí především na velikosti infarktu. Vyvolávající faktory mohou být různé arytmie, převodní poruchy, hypervolémie, horečka nebo negativně inotropní účinky léků. Méně často je důsledkem mechanické komplikace infarktu, jako je ruptura komorové přepážky nebo papilárního svalu. Klinicky se plicní městnání projeví dušností obvykle v pokročilém stupni.

**Kardiogenní šok** při akutním infarktu myokardu

Kardiogenní šok je šokový stav vyvolaný srdečním onemocněním. Je charakterizován výrazně zvýšeným plnícím tlakem levé komory, velmi nízkým srdečním indexem, přetrvávající těžkou systémovou hypotenzí a známkami hypoperfuze orgánů, jako jsou poruchy vědomí, chladné končetiny, oligurie a metabolická acidóza. Kardiogenní šok je obvykle důsledkem rozsáhlé ztráty myokardu levé komory nebo mechanické komplikace, jako je ruptura komorové přepážky nebo papilárního svalu. Kardiogenní šok má i přes intenzivní medikamentózní léčbu velmi závažnou prognózu (80 % mortalita).

**Perikarditida** při akutním infarktu myokardu

Tato komplikace se objevuje nejčastěji za 24 hodin až šest týdnů po vzniku AIM. Perikardiální bolest typicky vyzařuje do levého ramene, může také napodobovat poinfarktovou anginu pectoris. Někdy je bolest doprovázená třecím perikardiálním šelestem. Perikardiální výpotek se prokáže echokardiograficky.

**Poinfarktová angina pectoris a reinfarkt**

Rekurující ischémie nebo reinfarkt se objevují přibližně u 25 % nemocných s infarktem, častěji typu non-Q. Jsou nejčastější příčinou opakujících se bolestí na hrudníku v průběhu prvních 24 hodin. Není-li přítomna jasná kontraindikace k revaskularizaci, musí být provedena urgentní koronarografie a podle jejího výsledku buď katetrizační angioplastika, nebo chirurgická revaskularizace.

**Mechanické komplikace akutního infarktu myokardu**

**Srdeční ruptura**

Rizikovými faktory jsou první infarkt, lokalizace infarktu na přední stěně, věk nad 70 let, častěji se vyskytuje u žen a u nemocných s hypertenzí. Ruptura volné stěny levé komory se vyskytuje asi u 2 % všech AIM. Je spojena se srdeční tamponádou a vyžaduje okamžitý kardiochirurgický výkon. Prognóza je špatná, mortalita vysoká.

**Perforace komorové přepážky**

Objevuje se asi u 1 % případů AIM. Klinicky se manifestuje náhlým zhoršením stavu, hypotenzí a plicní kongescí. Prognóza je obvykle špatná.

**Ruptura papilárního svalu**

Vyskytuje se asi u 1 % případů AIM. Vzniká těžká akutní mitrální insuficience, která se klinicky manifestuje náhle vzniklým plicním edémem. Jedinou možnou léčbou je emergentní kardiochirurgický zákrok – rekonstrukční výkon na mitrální chlopni.

**Dysfunkce papilárního svalu**

Je častější než ruptura papilárního svalu. Dysfunkce může být pouze přechodná při ischémii. Vzniká obraz sekundárního prolapsu mitrální chlopně s různě těžkou mitrální insuficiencí. Prognóza je obvykle dobrá.

**Poinfarktové aneurysma levé komory**

Obvykle je lokalizována na přední stěně nebo v hrotu komory. Asi v polovině případů je ve výduti trombus. Prognóza nemocného je závislá na závažnosti systolické dysfunkce levé komory. Léčení je stejné jako u nemocných bez výdutě se stejně závažnou systolickou dysfunkcí.

**Embolizace** při akutním infarktu myokardu

Výskyt hluboké žilní trombózy a plicní embolizace výrazně ovlivnila časná mobilizace nemocných s AIM. (3)

Prognóza nemocných po infarktu myokardu závisí na řadě faktorů, z nichž se nejčastěji uvádějí funkce levé komory, přetrvávající projevy ischemie, stav koronárního řečiště a elektrická stabilita myokardu. V důsledku časné reperfuze je průběh IM příznivější a ubývá nemocných s těžkým postižením funkce levé komory srdeční. Prognóza nemocných se ale zlepšuje nejen agresivní léčbou, ale i racionální farmakoterapii a dodržováním zásad sekundární prevence. (18)

### 2.2.7 Rehabilitace

**Rehabilitace** představuje neoddělitelnou součást komplexní léčby nemocných po infarktu myokardu. Jedním z hlavních cílů rehabilitace je umožnit nemocným návrat k pracovním a rekreačním aktivitám v maximálním rozsahu, jak jen je to možné. Základem pohybové aktivity je aerobní trénink, který představuje pravidelné rytmické cvičení zahrnující větší svalové skupiny. Kardiovaskulární rehabilitace po IM zlepšuje prognózu nemocných. Vede k zlepšení zátěžové tolerance. Má vliv na redukci rizikových faktorů a i nesporně na zlepšení kvality života nemocných po IM.

Rehabilitační proces se zpravidla dělí na **čtyři fáze:**

**I. fáze** – nemocniční rehabilitace. Hlavní smysl je zabránit dekondici, trobembolickým komplikacím a připravit nemocného k návratu k běžným denním aktivitám.

**II. fáze** – časná posthospitalizační rehabilitace. Měla by začít co nejdříve po propuštění s délkou trvání do 3 měsíců. Pokládá se za rozhodující pro navození potřebných změn životního stylu a dodržování zásad sekundární prevence.

**III. fáze** – období stabilizace. Začíná v době stabilizace klinického nálezu, klade se důraz na vytrvalostní trénink a pokračování ve změnách životního stylu.

**IV. fáze** – udržovací. Pacient pokračuje v dodržování zásad předchozích aktivit s minimální odbornou kontrolou. Samozřejmě za předpokladu trvalé stabilizace zdravotního stavu.

**Nemocniční rehabilitace**

Klid na lůžku je zpravidla nutný pouze 12-24 hodin. Po uplynutí této doby začínáme aktivním cvičením, které trvá 5-10 minut a zahrnuje základní pohyby horních a dolních končetin v leže na lůžku. Aktivní cvičení zlepšuje průtok krve a zabraňuje nežádoucímu snižování svalové síly. Druhý den přidáváme k aktivnímu cvičení vleže již sed na lůžku. Třetí den cvičí nemocný vleže a vsedě. Pokud posazování dobře toleruje je vhodné začít s postavením, popřípadě krátkou chůzí. 3.-5. den může nemocný chodit po pokoji, je vhodné střídat odpočinek na lůžku s posazováním v křesle. Od 6. dne rozšiřujeme pohybovou aktivitu o cvičení ve stoji. Postupně začínáme s chůzí do schodů.

**Časná posthospitalizační fáze**

Měla by začít co nejdříve po propuštění. Během posledních dnů hospitalizace by měl být nemocný připravován, jak pokračovat v rehabilitaci po propuštění. Doporučení by mělo obsahovat popis vhodných cviků, informaci o intenzitě chůze, chůzi do schodů a ostatních aktivitách denního života. Posthospitalizační fáze rehabilitace je organizována buď jako nemocniční řízený program, individuální domácí trénink nebo lázeňská léčba. Většiny nemocných po propuštění se týká individuální domácí trénink, a proto by na něj měl být kladen důraz. V počátečním období je nejvhodnější aktivitou chůze. Nejčastěji doporučované aktivity vedle chůze jsou jízda na kole nebo rotopedu, plavání a běh.

**Lázeňská léčba**

Navazuje na posthospitalizační ambulantní rehabilitaci. Slouží k upevnění vytvořených návyků správného životního stylu, k eliminaci existujících rizikových faktorů ischemické choroby srdeční a potlačení stresových psychických vlivů. (18)

### 2.2.8 Prevence IM

Hlavní **cíl** prevence ICHS je snížit riziko klinických kardiovaskulárních příhod a prevence předčasné invalidizace a úmrtnosti a v důsledku toho prodloužení života. Tato doporučení proto obsahují nejen režimová opatření směřující ke změnám životního stylu, ale také doporučení k léčbě hypertenze, dyslipidémie a diabetu v sekundární i primární prevenci ICHS.

**Primární prevence** – před manifestací nemoci, symptomatické osoby s vysokým rizikem.

**Sekundární prevence** – u osob s již prokázanou chorobou, pacienti s ICHS nebo jiným onemocněním aterosklerotické etiologie. (17,19)

#### Režimová opatření

**Zanechání kouření.** Riziko vyvolané kouřením je působeno dvěma složkami tabákového kouře, nikotinem a oxidem uhlíku (CO), který se z cigaret uvolňuje a zvyšuje hladinu karboxyhemoglobinu v krvi. Mortalita nemocných, kteří i po infarktu pokračují v kouření, je dvojnásobná oproti těm, kteří kouřit přestali. Pacientům by se mělo dostat profesionální rady a podpory k zanechání kouření na celý zbytek života. Je třeba prosazovat rovněž vyloučení pasivního kuřáctví. U některých pacientů, zejména při těžkém návyku na nikotin, mohou v iniciální fázi pomocí nikotinové náhražky.

**Volba zdravější stravy a stravovacích návyků.** Je třeba zdůraznit význam správné diety ve vztahu k redukci tělesné hmotnosti, snižování krevního tlaku a plasmatických koncentrací cholesterolu. Důležitá je role rodiny. Významnou roli sehrává ve snižování tělesné hmotnosti i v příznivém ovlivnění ostatních rizikových faktorů tělesná aktivita.

**Redukce tělesné hmotnosti.** Nemocní s nadváhou nebo obezitou, a zejména pak osoby s obezitou centrálního typu, mají zvýšené riziko vzniku a rozvoje ICHS. Redukce tělesné hmotnosti napomáhá ke snížení krevního tlaku i plasmatických koncentrací cholesterolu a glukózy. V komplexní léčbě obezity se uplatňuje nízkoenergetická dieta s omezením tuků, zvýšená fyzická aktivita převážně aerobního charakteru a modifikace životního stylu. Doporučí se

zejména například chůze, plavání nebo cyklistika po dobu 20-30 minut čtyřikrát až pětkrát týdně. Cvičební programy je třeba upravit vzhledem k věku, stavu kardiovaskulárního systému, výchozí tělesné kondici a zájmům jednotlivce. Fyzická aktivita pomáhá snižovat nadměrnou tělesnou hmotnost, zvyšovat plasmatickou koncentraci HDL-cholesterolu, snižovat plasmatickou koncentraci triglyceridů a pohotovost k trombóze. (17,19)

**Antiagregační léčba** vede ke snížení mortality o 25 % a výskytu reinfarktů asi o 30 %. Je proto odůvodněné, aby všichni nemocní, kteří nemají absolutní kontraindikace, užívali kyselinu acetylsalicylovou (např. Anopyrin). Obvyklé dávkování je 1x 100 mg denně per os. S podáváním se má začít první den AIM a léčba by měla být celoživotní. Pro nemocné s kontraindikacemi je k dispozici celá řada alternativních antiagregancií, např. indobufen, ticlopidin, clopidogrel.

**Beta-blokátory** podstatně snižují mortalitu nemocných po infarktu. Podávají se dlouhodobě v obvyklých dávkách. Systolická dysfunkce levé srdeční komory a chronické srdeční selhání se staly indikací k jejich podávání.

**Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE)**: zabraňují remodelaci levé komory, nebo jí alespoň zmírňují, a zlepšují tak prognózu nemocných. Jsou tedy preventivně indikovány u nemocných po prodělaném infarktu myokardu se systolickou dysfunkcí a/nebo s klinickými známkami srdečního selhání. Podáváme obvykle kaptopril v dávce 25-50 mg 3x denně, nebo enalapril v dávce 10 mg 2x denně, nebo některý z dlouhodobě účinkujících přípravků, které lze podávat jednou denně – lisinopril, quinapril, perindopril a ramipril. Limitující pro dávkování je výše krevního tlaku.

**Blokátory kalciových kanálů**: verapamil a diltiazem mohou u nemocných po prodělaném IM snížit mortalitu a výskyt reinfarktů. Jsou vhodnou alternativou pro nemocné s kontraindikacemi podávání beta-blokátorů. (3)

## 2.3 Základní údaje o nemocném z lékařské dokumentace

**Jméno:** P.L.
**Věk:** 56 let
**Pohlaví:** muž
**Rodinný stav:** rozvedený
**Bydliště:** Praha
**Hospitalizace:** 24. 11. 2008 – 28. 11. 2008

### 2.3.1 Lékařská anamnéza

**RA:**
otec +, neví na co, nestýkal se s ním, matka žije

**OA:**
psoriasis
v minulosti snad hypertenze, léky nebere

**FA:** sine

**SPA:** rozvedený, žije sám, vykonává kancelářskou práci

**AA:** neguje

**Abusus:** nekouří, alkohol příležitostně

**NO:** 56letý pacient přivezen RZP pro STEMI přední stěny. Nemocný dosud zdravý, bez anamnézy ICHS, v minulosti snad hypertenze, ale léky nebere. Stenokardie s opocením a prekolapsem 24. 11. 2008 ve 22.45 hod. Na katetrizačním sále 54 minut od začátku bolestí.

**Objektivně při přijetí:**

Tepová frekvence: 61 / min.

Krevní tlak: 100/60 mm Hg

Dechová frekvence: 14 / min.

Teplota: 36,7 st. C

Výška: 186 cm

Váha: 100 kg

Po příjezdu z katetrizačního sálu eupnoe, orientován, spolupracuje, mobilní, bez zn. ikteru, cyanosy či anemie, afebrilní, hydratace i kožní turgor přiměřené. Páteř bez deformit, na poklep nebolestivá. Bez zjevných známek vnějšího traumatu.

Hlava: nebolestivá, uši a nos bez výtoku, orientačně neurologicky v normě, spojivky růžové, skléry anikterické. Jazyk vlhký, plazí ve střední čáře, hrdlo klidné.

Krk: štítná žláza nezvětšena, krční žíly přiměřeně naplněné, karotidy tepou symetricky bez šelestů.

Hrudník: bez deformit. Poklep nad plícemi plný, dýchání čisté sklípkové, bez vedlejších fenomenů. Srdce poklepově nezvětšeno, úder hrotu nezvedavý, akce klidná pravidelná, 2 ozvy ohraničené.

Břicho: v niveau, klidné nebolestivé, bez rezistence, velikost jater a sleziny nepřesahuje poklepově oblouk žeberní, tapotement bilat. negativní.

Končetiny: 4 bez otoků, známek zánětu, trombozy, pulsace na aa. femorales a na periferii hmatné, v pravém třísle bandáž.

Onkologická prevence: mízní uzliny bez patologie

Prsy: palpačně nebolestivé, bez rezistence

Per rectum: vstupně neprovedeno

Bolest a její léčba: bez bolesti.

EKG: sinusový rytmus, TF 75 / min., PQ 0,2, QT 0,44. ST elevace V1 1mm, V2-4 3mm, V5 2mm, QS V1-V3.

Na oddělení akutní kardiologie (katetrizační sál) byl pan P.L. přivezen RZP z místa bydliště v 23.40 hod. asi pro 50 minut trvající bolest za hrudní kostí, která vznikla náhle. V RZP mu byl aplikován Heparin, Kardégic, Fentanyl, Apaurin i.v., Isoket do infuze. Ani po podání Fentanylu bolest za hrudní kostí neustoupila. Při přijetí byl pan P.L. při vědomí, spontánně ventilující, opocený, těsně po převozu na katetrizační sál kardiopulmonální resuscitace pro fibrilaci komor, obnoveno vědomí i hemodynamická stabilizace, na EKG záznamu změny svědčící pro AIM přední stěny.

Na základě výše uvedených zjištění lékař stanovil tento **diagnostický závěr:**

STEMI přední stěny

Fibrilace komor v rámci IM, KPR, defibrilace

Psoriasis

### 2.3.2 Diagnostické metody (provedená vyšetření během hospitalizace)

12 svodové EKG

SKG

Statim odběry

Kardiální enzymy

Arteriální ACBR

Standard

proBNP

RTG S + P

TTE

### 2.3.3 Průběh hospitalizace a terapeutická opatření

## První den hospitalizace (příjem + PCI)

Pan P.L. byl přivezen RZP v 23.40 hod. a ihned uložen na katetrizační sál k provedení urgentní PCI. Těsně po převozu na katetrizační sál KPCR pro zástavu oběhu při fibrilaci komor, provedena defibrilace elektrickým výbojem 360 J. Byl obnoven sinusový rytmus s hemodynamickou stabilizací a restitucí vědomí.

Po zajištění stavu nemocného byl připraven k výkonu, bylo oholeno místo vpichu (pravé třísloa), uložen do polohy vleže, na zádech, ruce pod hlavou a podán kyslík. Dále byl proveden odběr krve. Akutní srdeční katetrizace prokazuje proximální uzávěr RIA, byla provedena direkt PCI RIA s implantací stentu, při výkonu byl podán Integrilin i.c. pro tromby v infarktové tepně.
Během výkonu u nemocného přetrvává bolest na hrudi, proto byl aplikován Fentanyl 1 amp. i.v. Po ukončení výkonu byl zafixován zavaděč (sheat), nemocný byl převezen na oddělení akutní kardiologie a uložen na monitorované lůžko tohoto oddělení. Pacient byl ihned napojen na monitor zaznamenávající životně důležité funkce tj. EKG, TK, puls, saturace kyslíku. Dále byl aplikován kyslík, zhotoven EKG záznam a podány infuze dle ordinace lékaře. Pacient byl uložen do patřičné polohy – vleže, na zádech s nataženou pravou dolní končetinou – byla vysvětlena nutnost dodržování této polohy (prevence vytažení sheatu, který se ponechává po určitou dobu po výkonu, kdy v případě komplikací je tento zavaděč použit pro rekoronarografii, či další výkon na věnčitých tepnách). Doba odstranění sheatu byla určena na 5.30 hod. následujícího dne. Po tuto dobu by měl pan P.L. ležet v klidu, bezhybně, na zádech s nataženou pravou nohou, byl informován o tom, že v případě vypadnutí sheatu či povytažení by mohlo dojít k tepennému krvácení a vzniku hematomu a dalších komplikací. O těchto rizicích byl pacient poučen i po ukončení PCI, od lékaře i od sestry. Po výkonu byl pacient již bez bolesti, byl mírně zmatený, neklidný.

Zavaděč byl odstraněn v 5.30 hod., poté byl přiložen tlakový obvaz na dobu 5 hodin a naordinován klid na lůžku do 15.30 hod. Během noci pacient

pospával, stěžoval si na stenokardie s propagací do LHK, byl informován lékař, dle ordinace podán Isoket spray pod jazyk, byl proveden záznam do dokumentace. Dále si pacient stěžoval na bolest zad z vynucené polohy, lékař byl také informován a byly aplikovány analgetika a proveden záznam do dokumentace.

Provedená vyšetření: SKG, EKG, statim odběry

První den byl pacient pouze na katetrizačním sále, tj. 23.40 – 24.00 hod., respektive do 1.30 hod. 25. 11. 2008.

**Terapie první den:**

| | |
|---|---|
| Infuze á 5 hodin | 500ml FR + 30ml KCl 7,5 % + 2 amp. Cardilan |
| Infuze jednorázově | 250ml FR + 20ml KCl 7,5 % |
| Integrilin 100ml | 16ml/hod, po vykapání ex |
| Isoket spray<br>Ibalgin 1 tbl. | 1x pod jazyk, při stenokardii<br>p.o. při bolesti zad |
| Adrenalin inj.(sympatomimetikum) | 1 amp. i.v. při KPCR |
| Torecan inj. (antiemetikum) | 1 amp. i.v. při zvracení |
| Anopyrin 100 mg tbl. (antiagregans) | 1-0-0 p.o. |
| Plavix 75 mg tbl. (antikoagulans, inhibitor agregace trombocytů) | 8 tbl. hned po výkonu<br>dále 1-0-0 p.o. |
| Sortis 40 mg tbl. (statin) | 0-0-1 p.o. |
| Betaloc ZOK 25 mg tbl. (antihypertenzivum, ß-1-sympatolytikum) | 0-1-0 p.o., dle TK |

**Monitorování:**

| | |
|---|---|
| krevní tlak á 1 hodinu | 110 / 70 mm Hg |
| puls á 1 hodinu | 80/min. |
| saturace kyslíku á 1 hodinu | 99 %...95 %...97 % |
| tělesná teplota 5 x denně | 36,5 ºC…36,4 ºC…36,2 ºC |
| příjem a výdej tekutin á 6 hodin | příjem tekutin = 480 ml<br>výdej tekutin = 0 ml |

## Druhý den hospitalizace

Nemocný se již cítil lépe. Klid po výkonu byl naordinován do 15.30 hod., komprese byla odstraněna v 10.30 hod., třísloo po PCI bylo v pořádku, bez hematomu v místě vpichu. Ranní hygiena na přání pacienta provedena až po sejmutí komprese s dopomocí sestry na lůžku, z důvodu trvalé monitorace. Snídani a příjem tekutin nemocný zvládl sám. Na bolesti si již nestěžoval, byl bez zvýšené teploty, oběhově stabilní, klidnější. Infuzní terapie byla zrušena, periferní kanyla ponechána, opatřena heparinovou zátkou.

Provedená vyšetření: statim + standard odběry, kardiální enzymy, EKG záznam, RTG S + P

**Terapie druhý den:**

| | |
|---|---|
| Anopyrin 100 mg tbl. (antiagregans) | 1-0-0 p.o. |
| Betaloc ZOK 25 mg tbl. (antihypertenzivum, ß-1 sympatolytikum) | 1-0-1 p.o. |
| Plavix 75 mg tbl. (antikoagulans, inhibitor agregace trombocytů) | 1-0-0 p.o. |
| Prestarium NEO 5 mg tbl. (ACE inhibitor) | ½-0-0 p.o. |
| Sortis 40 mg tbl. (statin) | 0-0-1 p.o. |

**Monitorování:**

| | |
|---|---|
| krevní tlak á 1 hodinu | 120 / 75 mm Hg |
| puls á 1 hodinu | 80/min. |
| saturace kyslíku 5 x denně | 96 % |
| tělesná teplota 3 x denně | 36,5 ºC |
| příjem a výdej tekutin za 24 hodin | příjem tekutin = 1 800 ml<br>výdej tekutin = 2 100 ml |

**Výsledky odběrů krve:**

| | | | |
|---|---|---|---|
| Sodík | 139 mmol/l | Troponin I | 51,63 ng/ml |
| Draslík | 4,1 mmol/l | Myoglobin | 312,4 ng/ml |
| Chloridy | 105 mmol/l | Cholesterol | 4,19 mmol/l |
| Močovina | 3,40 mmol/l | HDL-cholesterol | 0,85 mmol/l |
| Kreatinin | 68 umol/l | LDL-cholesterol | 3,15 mmol/l |
| Glykémie | 7,26 mmol/l | VLDL-cholesterol | 0,61 mmol/l |
| Celková bílkovina | 63 g/l | Triacylglyceroly | 1,35 mmol/l |
| Bilirubin celkový | 4,6 umol/l | CRP | 16,90 mg/l |
| Kyselina močová | 243 umol/l | Hemoglobin | 130 g/l |
| ALT | 1,22 ukat/l | Erytrocyty | 4,33 T/l |
| AST | 4,02 ukat/l | Hematokrit | 0,38 arb.jedn. |
| GGT | 0,14 ukat/l | Leukocyty | 10,9 G/l |
| ALP | 1,38 ukat/l | Trombocyty | 330 G/l |
| S-AMS | 1,01 ukat/l | APTT | 1,90 ratio |
| Kreatinkináza | 41,23 ukat/l | QUICK | 1,09 INR |
| CK-MB mass | 298,40 ug/l | D-dimer kvant. | 184,0 ng/ml |

## Třetí den hospitalizace:

Nemocný se cítil dobře, byl bez bolesti i teploty, oběhově stabilní, bez jakýchkoliv arytmií. Zrušena periferní kanyla pro mírné zarudnutí a zavedená nová periferní kanyla, ponechána na heparinové zátce. Pacient měl povoleno WC a chůze po oddělení s doprovodem.

Provedená vyšetření: statim odběry, kardiální enzymy, proBNP, EKG záznam, TTE

**Monitorování:**

| | |
|---|---|
| krevní tlak á 1 hodinu, při stabilizaci po 2 hodinách | 115 / 75 mm Hg |
| puls á 1 hodinu…á 2 hodiny | 75/min. |
| saturace kyslíku 5 x denně | 95 % |
| tělesná teplota 2 x denně | 36,4 ºC |
| příjem a výdej tekutin za 24 hodin | příjem tekutin = 2 100 ml<br>výdej tekutin = 2 400 ml |

## Čtvrtý den hospitalizace:

Pacient zcela bez obtíží, zlepšena i psychická stránka, zejména po návštěvě blízkých a vymizení veškerých obtíží. Nemocný oběhově stabilní, bez teplot. Ranní hygienu prováděl pacient sám na pokoji u umyvadla. Režim: chůze po oddělení. Periferní kanyla ponechána na heparinové zátce.

Provedená vyšetření: statim odběry, kardiální enzymy

**Monitorování:**

| | |
|---|---|
| krevní tlak á 2 hodiny | 115 / 65 mm Hg |
| puls á 2 hodiny | 75/min. |
| saturace kyslíku 5 x denně | 95 % |
| tělesná teplota 1 x denně | 36,2 ºC |
| příjem a výdej tekutin za 24 hodin | příjem tekutin = 1 900 ml<br>výdej tekutin = 1 400 ml |

## Pátý den hospitalizace:

Nemocný se cítil dobře, oběhově stabilní, bez bolesti na hrudi.

Provedená vyšetření: EKG záznam, kardiální enzymy

**Monitorování:**

| | |
|---|---|
| krevní tlak 5 x denně | 110 / 65 mm Hg |
| puls 5 x denně | 65/min. |
| saturace kyslíku 5 x denně | 97 % |
| tělesná teplota 1 x denně | 36,3 ºC |

Pátý den hospitalizace plánovaná dimise. Třísloo bylo v pořádku. Periferní kanyla před odchodem odstraněná. Režim: chůze po oddělení. Odvoz pacienta si zajistila přítelkyně. Pan P.L. obdržel od lékaře propouštěcí zprávu, recepty, dále sesterskou propouštěcí zprávu, edukační materiály týkající se onemocnění a výkonu, který byl pacientovi proveden, dále byl poučen o následující léčbě a režimu, který by měl dodržovat a o termínu kontroly v kardiologické ambulanci.

# 3 Ošetřovatelská část

V ošetřovatelské péči jsem využila možnosti řídit se podle metodiky ošetřovatelského procesu. Ke zhodnocení zdravotního stavu nemocného jsem využila ošetřovatelskou teorii „Model fungujícího zdraví“ Marjory Gordonové. Hodnotila jsem 12 oblastí, z nichž každá představuje funkční nebo dysfunkční součást zdravotního stavu pana P.L. Ošetřovatelská anamnéza a diagnózy byly pro účel této práce sestaveny k 2. dni hospitalizace pacienta na oddělení akutní kardiologie a zaznamenány do ošetřovatelské dokumentace, která je k této práci přiložena.

## 3.1 Ošetřovatelský proces

**Ošetřovatelský proces** je série vzájemně propojených činností, které se provádějí ve prospěch nemocného, případně za jeho spolupráce při individualizované ošetřovatelské péči.

**Ošetřovatelský proces** je logický, systematický přístup k celkové péči o nemocného. Jedná se o cyklický proces, jehož jednotlivé fáze se vzájemně prolínají a opakují.

Ošetřovatelský proces se především odráží v aktivních činnostech sestry, k nimž se sama rozhodne na základě hlubšího poznání nemocného, zejména takového, který své potřeby dostatečně nesignalizuje buď proto, že toho není schopen pro svůj těžký stav, nebo proto, že je signalizovat neumí nebo z různých důvodů nemůže či nechce – např. sestry mu nedávají příležitost, aby své problémy mohl verbálně vyjádřit. Ošetřovatelský proces tedy potřebuje aktivní ošetřovatelskou péči. (9,11)

## Ošetřovatelský proces se skládá z pěti fází:

**1. Zhodnocení nemocného** („kdo je můj nemocný“)

Zhodnocení nemocného pomocí:

- rozhovoru,
- pozorování,
- testování, měření.

**2. Stanovení ošetřovatelských potřeb, problémů, diagnóz** („co ho trápí“)

- ošetřovatelské problémy identifikované sestrou,
- problémy pociťované nemocným,
- dohoda s nemocným o pořadí jejich naléhavosti.

**3. Vypracování individualizovaného plánu ošetřovatelské péče** („co pro něj mohu udělat“)

- stanovení krátkodobých a dlouhodobých cílů ošetřovatelské péče,
- návrh vhodných opatření pro jejich dosažení,
- dohoda s nemocným o pořadí naléhavosti jejich provedení.

**4. Realizace aktivní individualizované péče**

**5. Zhodnocení efektu poskytnuté péče** („pomohla jsem mu?“)

- objektivní změření účinku péče,
- zhodnocení fyzického a psychického komfortu nemocného,
- úprava ošetřovatelského plánu.

Každá fáze je sice samostatná, ale přístup k ošetřovatelské péči musí být uplatněn jako celek. Jednotlivé fáze se vzájemně prolínají a ve spirále opakují. Sestra musí nejprve svého nemocného poznat, zjistit jeho základní problémy z ošetřovatelského hlediska, rozhodnout se pro správnou strategii jeho ošetřování a nakonec zhodnotit efekt poskytované péče. (9)

## 3.2 MODEL FUNGUJÍCÍHO ZDRAVÍ Marjory Gordonové

Pro zhodnocení zdravotního stavu pacienta byl vybrán „Model fungujícího zdraví“ Marjory Gordonové. Tento model je nejkomplexnější pojetí člověka v ošetřovatelství. Podle tohoto modelu může sestra zhodnotit zdravotní stav jak zdravého, tak i nemocného člověka.

Zdravotní stav klienta může být **funkční** nebo **dysfunkční.**

**Funkční typy** zdraví jsou odvozeny z interakce člověka a prostředí. Zdravotní stav člověka je vyjádřením bio – psycho – sociální integrace (poruchy v jedné oblasti narušují rovnováhu či zdraví celého organismu). Funkční typy zdraví jsou ovlivněny biologickými, vývojovými, kulturními, sociálními a duchovními faktory.

**Dysfunkční typ** zdraví, pro ten je charakteristické, že sestra stanoví ošetřovatelské diagnózy podle priorit a vytvoří adekvátní plán ošetřovatelské péče nejen u konkrétních chorobných stavů (sekundární a terciární prevence), ale i relativně zdravých jedinců, kdy v případě neposkytnutí adekvátní ošetřovatelské péče (primární prevence) dojde k závažnému narušení zdraví a vzniku choroby.

K posouzení rozlišení typu zdraví je nutná adekvátní úroveň znalostí a dovedností sestry, zejména z oblasti klinické propedeutiky a psychologie, používání určitých standardních nástrojů: např. výchozí zdrav. stav, normy kulturní, společenské atd. (15)

**Základní strukturu tohoto modelu tvoří dvanáct oblastí, z nichž každá představuje funkční nebo dysfunkční součást zdravotního stavu člověka:**

1. vnímání zdravotního stavu, aktivity k udržení zdraví
2. výživa a metabolismus
3. vylučování
4. aktivita, cvičení
5. spánek, odpočinek
6. vnímání, poznávání
7. sebekoncepce, sebeúcta
8. plnění rolí, mezilidské vztahy
9. sexualita, reprodukční schopnost
10. stres, zátěžové situace, jejich zvládání, tolerance
11. víra, přesvědčení, životní hodnoty
12. jiné – jakékoli jiné záležitosti, které nejsou obsaženy v předchozích oblastech (15)

## 3.3 Ošetřovatelská anamnéza

Anamnestické údaje a informace o nemocném jsem získala ze zdravotnické dokumentace, z rozhovoru s pacientem, se členy zdravotnického týmu, vlastním pozorováním a zkušenostmi z výkonu povolání. Ošetřovatelskou anamnézu jsem stanovila k prvnímu, respektive druhému dni hospitalizace (pacient byl přijat v 23.40 hod. prvního dne hospitalizace).

**1. vnímání zdraví**

Současná hospitalizace je pro pacienta v dospělosti první, byl dosud zdráv. Pouze před pár lety lékař sdělil, že má vyšší tlak, který si neléčil, cítil se dobře, neměl potřebu užívat léky. Nekouří, alkohol pije příležitostně. Před nynějším onemocněním se cítil zdráv. V mládí rekreačně sportoval. V noci na dnešek se mu udělalo špatně, nejprve pociťoval bolest hlavy, následně pocit na zvracení a bolest na hrudi, opotil se. Přítelkyně mu proto zavolala záchrannou službu, která vyjádřila dle EKG záznamu diagnózu akutní infarkt myokardu anteroseptální. Po telefonické domluvě byl odvezen k hospitalizaci a provedení výkonu na oddělení akutní kardiologie pražské nemocnice. V sanitce byly panu P.L. aplikovány léky, včetně silného analgetika pro bolest, po které však tato bolest zcela neustoupila.

**2. výživa a metabolismus**

Nemocný se ve všední dny stravuje ve firemní jídelně. Doma si občas něco uvaří sám nebo jeho přítelkyně. Jí pravidelně, normální porce. Netrpí nechutenstvím. Změny hmotnosti nepozoroval. Denně vypije okolo 2 litrů tekutin. Nejvíce minerální a neperlivé vody, čaj občas, častěji pije kávu přibližně 3-4 šálky denně.

Po výkonu pije méně, má strach jak se bude vyprazdňovat na lůžku, vleže.

Po dobu hospitalizace má dietu č. 7 nízkocholesterolovou. Na dietě se mu nelíbí, že je málo slaná.

Stav kůže je v normě, bez čerstvých ran, vyrážky či jiných patologii. V pravém třísle byl zaveden sheat (zavaděč), který je odstraněn v 5.30 hodin, nyní přiložena komprese, která bude odstraněna v 10.30 hodin. Místo vpichu

nekrvácí. Pravidelně se třísloo kontroluje. Nemocný má doporučený klid na lůžku do 15.30 hodin (pokud bude vše probíhat bez komplikací).

**3. vylučování**

Doma se nemocný vyprazdňuje pravidelně, bez problémů. Naposledy měl stolici včera.

Po výkonu má pacient problém se vymočit, je informován o tom, že bude močit v lůžku, vleže. Močovou láhev má připravenou u lůžka. Sleduje se příjem a výdej tekutin dle ordinace lékaře. Pacient se nadměrně nepotí.

**4. aktivita, cvičení**

V mládí nemocný rekreačně sportoval, např. plavání, fotbal, volejbal. V současné době již jen příležitostně, zejména v letních měsících.

Pracuje v kanceláři, administrativní činnost, hodně času stráví u počítače, tudíž moc pohybu nemá. Mezi jeho zájmy patří četba, návštěva kulturních akcí, rád cestuje.

Po výkonu není zcela soběstačný v oblasti příjmu tekutin, hygieny a vyprazdňování. Do odpoledních hodin má naordinovaný klid na lůžku. Rehabilitace až dle ordinace lékaře (dle zdravotního stavu). Na prsou ho již nebolí, pouze pociťuje bolest zad, z důvodu nutnosti polohy na zádech.

**5. spánek, odpočinek**

Doma nemá s usínáním a spánkem problémy. Chodí spát před půlnocí, spí asi 7 hodin denně, o víkendu si rád přispí. Nyní je unavený. Nemůže zcela usnout, bojí se, že skrčí nohu a uvolní se sheat. Také poloha na zádech mu nevyhovuje, rád spí na boku.

**6. vnímání, poznávání**

Potíže se sluchem nemá. Užívá dioptrické brýle na čtení. Pacient je orientován, odpovídá adekvátně. Po výkonu mírně neklidný a úzkostný ze změny svého zdravotního stavu. O svém zdravotním stavu a o režimu po zákroku je poučen.

**7. sebepojetí, sebeúcta**

Pacient se již cítí dobře. Úzkost a nervozita o úpravě stavu a vysvětlení ustoupila. Myslí si, že je flegmatik. Pokud se vyskytne problém, snaží se ho co nejdříve a nejlépe vyřešit. Jeho povolání ho baví, je spokojen.

**8. plnění rolí, mezilidské vztahy**

Bydlí sám v bytě v Praze. Je rozvedený, má dospělou dceru, která také bydlí v Praze. Má přítelkyni, se kterou se často navštěvují a tráví spolu hodně času. V partnerství je spokojený. Na návštěvu za ním přišla přítelkyně i dcera, po návštěvě byl klidnější. V kontaktu jsou také prostřednictvím mobilního telefonu, který má pacient u sebe na stolku. Blízcí se zajímají o zdravotní stav pana P.L.

**9. sexualita, reprodukční schopnost**

Vzhledem k zdravotnímu stavu jsem se na sexuální život neptala. Jak již bylo uvedeno, má přítelkyni, je spokojený, má dceru. O sexuálním životě po AIM bude nemocný poučen od lékaře před propuštěním.

**10. stres, jeho zvládání, tolerance**

Sám pacient říká, že je flegmatik. Rozčílí ho jen problémy v práci. V soukromí při problémech nachází oporu v partnerce a u přátel. Nemá potřebu odstraňovat stres alkoholem či léky. Nekouří.

**11. víra, životní hodnoty**

Je bez vyznání.

**12. Jiné**

Ve svém dosavadním životě je spokojený, Bude rád až se současná situace týkající se zdravotního stavu upraví a bude moct opět vykonávat veškeré činnosti, na které byl zvyklý.

## 3.4 Ošetřovatelské diagnózy stanovené k 2. dni hospitalizace

**K 2. dni hospitalizace (dni provedení PCI) jsem stanovila tyto aktuální ošetřovatelské diagnózy:**

1/ Akutní bolest jako důsledek základního onemocnění
2/ Strach z náhlého zhoršení zdravotního stavu
3/ Riziko arytmií z důvodu základního onemocnění
4/ Riziko retence moče z důvodu nezvyklé polohy
5/ Riziko vzniku infekce z důvodu zavedeného sheatu a periferní kanyly
6/ Riziko krvácení z důvodu dislokace sheatu
7/ Strach z dislokace sheatu
8/ Riziko aspirace z důvodu omezení hybnosti

## Ošetřovatelský plán, realizace a hodnocení k druhému dni hospitalizace

### 1/ Akutní bolest jako důsledek základního onemocnění

Cíl:

- odstranění bolesti na hrudi po podání analgetika i.v. do 10 minut
- zmírnění bolesti zad na VAS na stupeň 1 až 0

Plán:

- sledujte intenzitu bolesti
- aktivně zjišťujte výskyt bolesti
- sledujte verbální a neverbální projevy pacienta
- konzultujte pocit bolesti s lékařem
- vysvětlete příčiny bolesti pacientovi
- podejte Fentanyl 1 ml i.v. dle ordinace lékaře při stenokardiích
- podejte Ibalgin 1 tbl. p.o. dle ordinace lékaře při bolesti zad
- sledujte účinek analgetika
- poučte pacienta, aby výskyt bolesti hlásil
- upravte lůžko a polohu pacienta (v mezích možnosti)
- proveďte masáž zad

Realizace:

Pacient po příjezdu na sál si slovně stěžoval na bolest na hrudi, která vyzařovala do levé horní končetiny. Podle posouzení pacienta byla silná, nikdy předtím takovou bolest neměl, tudíž nemůže porovnat. Vzhledem k akutnímu stavu a urgenci provedení výkonu jsem pacientovi nepředložila VAS. Byl opocený, úzkostný, pociťoval nauzeu, měl sevřené pěsti. Po konzultaci s lékařem byl aplikován Fentanyl 1 ml intravenózně. Pacient byl seznámen s příčinou bolesti. Vysvětlila jsem nemocnému, že lék účinkuje během pár minut, že bolest může úplně zmizet nebo se zmírní. Nemocného

jsem poučila, aby jakoukoliv změnu bolesti, i zhoršení, hlásil. Na katetrizačním sále nebyla možnost dovolit pacientovi jinou polohu než jaká je vyžadována k provedení výkonu. Provedla jsem záznam do ošetřovatelské dokumentace.
Po přeložení na lůžko musel nemocný dodržovat klidový režim a předepsanou polohu, tzn. vleže, na zádech, s nataženou pravou dolní končetinou, kterou nesmí pacient krčit v třísle ani koleni. Takto musel nemocný ležet do 10.30 hod. Před uložením pacienta jsem upravila lůžko, připravila polštář, aby neležel zcela v rovině. V průběhu klidového režimu si pacient sám slovně stěžoval na bolest zad, protože si nemohl lehnout na boky. Vzhledem k vlastnímu ohodnocení své hranice snesitelnosti bolesti na stupeň 1-2, označil tuto bolest dle VAS na stupeň 2. Zkontrolovala jsem lůžko, kompresy, namasírovala záda francovkovou mastí, informovala jsem lékaře a dle jeho ordinace jsem podala Ibalgin 1 tbl. p.o. Dále jsem sdělila pacientovi o účinku léku a nástupu účinku. Po sejmutí komprese jsem napomohla nalézt nemocnému vhodnou polohu. Třikrát po půl hodině jsem zkontrolovala účinek analgetika. Vše jsem zaznamenal do ošetřovatelské dokumentace.

Hodnocení:

Analgetikum aplikované intravenózně na bolest na hrudníku zaúčinkovalo, bolest se zmírnila asi po 5 minutách. Pacient se cítil lépe, byl unavený. K úplné úlevě došlo až po zprůchodnění koronární tepny, po výkonu PCI, kdy bolest již nepociťoval.
Bolest zad po podání analgetika p.o. vymizela k stupni 0 na VAS. Pacient vyjádřil slovně úlevu, podle jeho slov napomohla i masáž zad. Zcela spokojen byl po sejmutí komprese, kdy si mohl na lůžku měnit polohu podle své potřeby.

## 2/ Strach z náhlého zhoršení zdravotního stavu

Cíl:

- pacient komunikuje o problémech
- pacient bude informován o svém zdravotním stavu, o průběhu léčby, vyšetření, o režimu po výkonu

Plán:

- umožněte nemocnému vyjádřit své pocity
- komunikujte laskavě a klidně
- vytvořte klidné prostředí
- navažte kontakt s nemocným
- umožněte nemocnému kontakt s blízkými
- informujte nemocného o režimu po výkonu, vysvětlete účel monitorování životních funkcí

Realizace:

Při přijetí a po výkonu cítil nemocný úzkost, neboť se jednalo o náhle vzniklé onemocnění a strach z ohrožení na životě. Pacient do té doby žádné takové onemocnění neměl. Měl bolest na hrudi, byl neklidný, opocený, měl sevřené pěsti, trpěl nauzeou. .

Nemocný byl informován lékařem na katetrizačním sále o svém onemocnění, i když postupoval v časové tísni, vzhledem k proběhlé KPCR, o náhle vzniklém stavu, vysvětlil mu příčinu bolestí na hrudi doprovodných příznaků. Popsal druh a postup výkonu, který prováděl. Během výkonu s nemocným komunikoval lékař i sestra, nemocný spolupracoval. Po ukončení výkonu byl pacient převezen na oddělení akutní kardiologie, kde jsem pacienta uložila na lůžko do náležité polohy a napojila na monitor k sledování základních životních funkcí. Po celou dobu jsem s nemocným komunikovala, vysvětlila nutnost vynucené polohy, přibližný režim v následujících 24 hodinách a dala na dosah signalizaci, aby si zazvonil, kdyby cokoliv potřeboval. Navázat

kontakt nebyl problém, i když byl unavený. Umožnila jsem, aby nemocný kontaktoval blízké, na stoleček jsem připravila mobilní telefon.

Hodnocení:

Pacient se po přijetí na OAK, po výkonu PCI, cítil lépe, i když byl unavený, přetrvával mírný neklid. Po výkonu dodržoval doporučený režim po PCI. Byl informován o svém zdravotním stavu, o výsledku výkonu, o další léčbě, pohybovém režimu. Měl možnost se kdykoli na cokoli zeptat. Zatelefonoval partnerce, domluvil se na návštěvě dopoledne. Po telefonátu se zklidnil. Větší uvolnění u pacienta bylo znát dopoledne, protože během noci se již neobjevila žádna arytmie ani jiný větší problém. Jeho hovor, komunikace s námi byla přátelštější.

### 3/ Riziko arytmií z důvodu základního onemocnění

Cíl:

- včasné rozpoznání a léčba arytmií

Plán:

- zaznamenejte vstupní hodnoty – TK, P, SAT kyslíku, TT, hmotnost, psychický stav
- sledujte srdeční rytmus
- zaznamenejte výskyt arytmií
- dle ordinace sledujte výsledky elektrolytů a srdečních enzymů
- podávejte léky dle ordinace lékaře
- sledujte příjem a výdej tekutin

Realizace:

Krátce po převzetí pacienta na katetrizační sál došlo k vzniku fibrilace komor, pacient byl úspěšně resuscitován,došlo k obnově oběhu a vědomí. Po přijetí na OAK byl nemocný při vědomí, byl napojen na monitor zaznamenávající

základní životní funkce, ty byly zaznamenávány á 1 hodinu. Ekg křivka byla sledována i z důvodu možnosti znovu objevení maligních arytmií, např. komorové tachykardie, fibrilace komor. Vstupní hodnoty byly následující: TK – 105 / 65 mm Hg, P – 70/min., sinusový rytmus, SAT kyslíku – 99 % na kyslíkových brýlích při průtoku kyslíku 6l/min., TT – 36,4 ºC. Byl vyhotoven EKG záznam. Krev na statim vyšetření a kardiální enzymy byla odebrána ještě na sále, další kontrola byla ráno. První hodnoty elektrolytů a srdečních enzymů byly následující: sodík – 139 mmol/l, draslík – 3,1 mmol/l, chloridy – 103 mmol/l, kreatinkináza - 2,68 ukat/l, CK MB mass – 4,10 ug/l, troponin I – 0,09 ng/ml. Příjem a výdej tekutin byl u pacienta sledován á 6 hodin. Dle ordinace lékaře byly podány léky a infuze. Pacient byl po prodělaných potížích unavený, mírně neklidný, měl obavy.

Hodnocení:

Před začátkem výkonu na sále u pacienta došlo k fibrilaci komor, byla zahájena KPCR a defibrilace, podány léky i.v. Bylo navozeno vědomí i sinusový rytmus s hemodynamickou stabilizací. Od ukončení výkonu až do rána byl pacient již oběhově stabilní, arytmie se nevyskytly, přetrvával sinusový rytmus, s normotenzí, bilance tekutin byla vyrovnaná, saturace kyslíku stejná jako při vstupním měření, byl bez zvýšené teploty. Z ranních odběrů jsme zjistili vysoké hladiny srdečních enzymů, to ukazovalo na velký a doznívající infarkt myokardu, došlo k úpravě hladiny draslíku na hodnotu 4,1 mmol/l, což je již normální hodnota.

**4/ Riziko retence moče z důvodu nezvyklé polohy**

Cíl:

- nemocný se vymočí do močové láhve do 6 hodin po výkonu

Plán:

- vyjádřete pochopení pacientova problému
- informujte nemocného o možnosti vyprazdňování na lůžku
- připravte k lůžku močovou láhev
- připravte k lůžku signalizační zařízení

Realizace:

Pacient vyjádřil obavy z toho, jak bude močit. Nedokázal si představit, že by měl svou potřebu vykonat v lůžku a navíc vleže. Potřeboval by se v této situace postavit. Nemocnému jsem vysvětlila způsob vyprazdňování na lůžku, vleže. Zdůraznila jsem mu také, že je nutné přijímat dostatečné množství tekutin, zejména z důvodu vyloučení kontrastní látky, která byla použita při zobrazení věnčitých tepen při PCI a která se vylučuje ledvinami, tedy močí. Připravila jsem na dosah pacienta močovou láhev a signalizační zařízení, aby mě pacient mohl kdykoli přivolat. Vzhledem k tomu, že ležel na jednolůžkovém boxu, měl zajištěn dostatek soukromí.

Hodnocení:

Nemocný pochopil nutnost dostatečného příjmu tekutin, pochopil i nutnost polohy na lůžku, i když ta pro něj i přesto byla stále nepřirozená. Pacient se vymočil do močové láhve v předepsaný čas, tj. do 6 hod. od výkonu.

**5/ Riziko vzniku infekce z důvodu zavedení sheatu a periferní kanyly**

Cíl:

- pacient bez známek nově vzniklé infekce
- pacient toleruje kanyly, katétry
- pacient bez známek poruchy termoregulace
- hojení rány bez komplikací

Plán:

- asepticky pečujte o katétry
- používejte osobní ochranné pomůcky
- monitorujte tělesnou teplotu dle ordinace lékaře
- dodržujte zásady hygienicko-epidemiologického režimu
- kontrolujte zavedené katétry alespoň á 12 hodin
- pravidelně kontrolujte krytí sheatu á 1 hodinu do 5.30 hod.
- odstraňte sheat v 5.30 hod. a přiložte kompresivní obvaz
- sejměte kompresy v 10.30 hod. a zkontrolujte místo vpichu
- při komplikacích zavolejte lékaře

Realizace:

Po uložení pacienta na lůžko jsem zkontrolovala sterilní krytí sheatu. Zkontrolovala jsem místo zavedené periferní kanyly, její fixaci a průchodnost. Poučila jsem pacienta o nahlášení bolesti, pálení, zarudnutí nad vpichem periferní kanyly. Vstupní hodnota tělesné teploty byla 36,4 ºC, tu jsem dále kontrolovala á 5 hodin. Periferní kanylu jsem opět zkontrolovala za 10 hodin. Ohledně sheatu jsem pacienta uložila do polohy na zádech, kontrolu sheatu jsem pravidelně prováděla v intervalech po 1 hodině, zda je na svém místě a je řádně přilepen. Zavaděč jsem odstranila v 5.30 hod. a přiložila kompresivní obvaz. Kompresy jsem sundala v 10.30 hod. a přiložila sterilní náplast s polštářkem. Po celou dobu zavedení sheatu a přiložení komprese jsem kontrolovala prokrvení končetiny. Při všech činnostech jsem dodržovala

zásady hygienicko-epidemiologického režimu. Vše jsem zaznamenala do ošetřovatelské dokumentace.

Hodnocení:

Po kontrole obou vstupů jsem nezjistila výskyt příznaků infekce. Místo vpichu periferní kanyly bylo bez zarudnutí, otoku i bolestivosti. Hodnoty tělesné teploty se pohybovaly v mezích normy, tj. cca 36, 4 ºC. Nemocný dodržoval doporučenou polohu na lůžku, pravou končetinu nekrčil. Při vyjmutí a následném přiložení komprese nedošlo ke komplikacím. Pravá dolní končetina byla teplá, prokrvená. Třísloo bylo v pořádku, bez hematomu či zarudnutí a otoku. Všechny pravidelné kontroly obou vstupů měly vždy uspokojivý závěr.

## 6/ Riziko krvácení z důvodu dislokace sheatu

Cíl:

- zabránit vzniku krvácení
- zabránit dislokaci sheatu

Plán:

- vysvětlete pacientovi jakou polohu po výkonu je třeba dodržovat a proč
- opakovaně kontrolujte místo zavedení sheatu
- připravte signalizační zařízení
- komunikujte s pacientem

Realizace:

Po přeložení pacienta na lůžko jsem mu vysvětlila důvod dodržování polohy na zádech, vleže, s nataženou pravou dolní končetinou a také o nemožnosti otáčení se na boky či dokonce posazování po celou dobu zavedení sheatu. Vysvětlila jsem nemocnému o možnosti vzniku komplikací při povytažení nebo úplném vytažení sheatu. Jednalo se především o krvácení z místa vpichu

navenek a s tím spojené snížení množství krve a erytrocytů, a krvácení pod kůži a vzniku hematomu. Také o riziku vzniku pseudoaneurysmatu a následné nutnosti jeho řešení konzervativní cestou nebo chirurgicky. Poučila jsem nemocného o možnosti přivolání signalizačním zařízením, které měl na dosah ruky, v případě jakýchkoliv potíží. Třísloj sem chodila kontrolovat á 1 hodinu. Připravila jsem také sklenici s pitím tak, aby se mohl kdykoli napít s co nejmenšími problémy.

Hodnocení:

U pacienta bylo patrné znepokojení, které vyjádřil i slovně, jak si bude udržovat předepsanou polohu, zejména když usne. Snažila jsem se pacienta uklidnit, že jej budu často kontrolovat a v případě usnutí a změny polohy ho probudím a upravím jeho polohu. Po poučení pacienta a časté kontrole třísla a polohy pacienta nedošlo k vytažení sheatu ani ke krvácení z místa zavedení sheatu. Po sejmutí krytí jsem zkontrolovala místo vpichu a zjistila jsem, že nedošlo ani k vytvoření hematomu.

**7/ Strach z dislokace zavaděče (sheatu)**

Cíl:

- zmírnění pacientova strachu po edukaci týkající se režimu po výkonu
- pacient bez známek psychomotorického neklidu
- pacient pochopí nutnost vynucené polohy

Plán:

- vysvětlete pacientovi jakou polohu a jak dlouho ji bude dodržovat
- opakovaně kontrolujte třísloj, zda nedochází ke krvácení, odlepení krytí
- naslouchejte, komunikujte
- připravte signalizační zařízení

Realizace:

Po vyslovení obavy, jak bude udržovat doporučenou polohu, zejména pokud usne, jsem pacientovi vysvětlila důvody a důležitost polohy na zádech, s nataženou pravou dolní končetinou, sdělila jsem mu, že by se neměl otáčet na boky, sedat si a ani krčit nohu v třísle a koleni a že takto by měl vydržet ležet do 5.30 hod. Na dosah jsem nemocnému připravila signalizační zařízení, sklenici s vodou. Upozornila jsem ho, že si může v případě potřeby kdykoli zazvonit, že ošetřující personál je mu k dispozici při jeho problémech, potřebách. Třísla a polohu nemocného jsem chodila á 1 hodinu kontrolovat až do doby vytažení sheatu.

Hodnocení:

Po edukaci ohledně dodržování předepsané polohy po PCI, pacient pochopil nutnost tohoto režimu. Po pravidelné kontrole fixace sheatu, vysvětlení polohy a její časté kontroly se pacient uklidnil a zmírnily se obavy z dislokace sheatu. K zlepšení psychické stránky došlo také z důvodu, že nemocný dodržoval polohu a při každé mé kontrole vždy ležel na zádech.

**8/ Riziko aspirace z důvodu příjmu tekutin vleže**

Cíl:

- pacient neaspiruje

Plán:

- seznamte pacienta s možností přijímání tekutin na lůžku, vleže
- upravte pacientovi lůžko pod hlavou
- připravte stolek a všechny pomůcky co nejblíže pacientovi
- připravte signalizační zařízení
- sledujte bilanci tekutin

Realizace:

Z důvodu vynucené polohy vleže, na zádech a nemožnosti posazení či polohy v polosedě, bylo znemožněno přijímat tekutiny v poloze v sedě. Jelikož bylo potřeba zvýšeného příjmu tekutin k vyloučení kontrastní látky ledvinami, bylo nutné nemocného aktivně pobízet k pití i přes riziko aspirace. A také aby nemocný neměl pocit žízně. Pacientovi jsem mírně zvedla horní část trupu do zvýšené polohy, tak aby se dokázal sám napít. Poučila jsem pacienta, aby pil pomalu. Upravila jsem stolek se sklenicí vody tak, aby na ni pacient dosáhl. Přiložila jsem i brčko. Po vypití sklenice jsem vždy dolila její obsah. Sledovala jsem příjem tekutin. Opět měl na dosah signalizační zařízení, které v případě potřeby mohl použít.

Hodnocení:

Během doby, kdy se nemocný nemohl posazovat nedošlo k aspiraci a ani k výraznému problému s příjmem tekutin. Pochopil důvod vyššího příjmu tekutin. Pacient se dokázal sám napít. Příjem tekutin byl dostatečný, bilance tekutin vyrovnaná.

## 3.5 Dlouhodobý ošetřovatelský plán

Pacient P.L. byl hospitalizován po dobu 5 dnů na oddělení akutní kardiologie pražské nemocnice s diagnózou akutní infarkt myokardu přední stěny. Pacient byl přivezen RZP z domova k provedení výkonu na věnčitých tepnách tzv. PCI a následné hospitalizaci. Hospitalizace nemocného byla neplánovaná, jednalo se o akutní příjem. Po stabilizaci nemocného byla provedena PCI. Průběh výkonu již proběhl bez komplikací, ještě během výkonu byla nemocnému tišena bolest analgetiky, která ustoupila a byla odebrána krev na statim vyšetření. Po provedení výkonu byl již nemocný bez bolesti, cítil se lépe, ale unaveně. Ještě na sále byl informován o délce ponechání zavaděče, komprese a klidu na lůžku. Tyto informace byly pacientovi zopakovány i po přeložení na lůžko. Po výkonu byl pacient přeložen na lůžko oddělení akutní kardiologie, kde probíhala následná léčba a hospitalizace až do propuštění do domácího léčení. Během celé hospitalizace byly pacientovi monitorovány základní životní funkce – TK, P, SAT kyslíku, TT, příjem a výdej tekutin v pravidelných intervalech dle ordinace lékaře. Všechny údaje byly zapsány v dekurzu. Asi do hodiny od výkonu si pacient stěžoval na pálení za hrudní kostí, která vyzařovala do levé horní končetiny. Ohodnotil ji na VAS stupněm 2. Informovala jsem lékaře a podle ordinace aplikovala 2 dávky Isoket spraye pod jazyk. Do 5 minut došlo k vymizení bolesti, tlakově byl pacient stabilní. Z počátku pobytu v naší nemocnici byl pacient negativně naladěn, vycházelo to z náhle poruchy zdraví, z onemocnění o kterém si pan P.L. myslel, že se ho netýká. Po dvou dnech byl již podle svých slov „v pohodě“ a dodatečně se i omluvil za své nepříjemné chování. Druhý, třetí, čtvrtý den hospitalizace nemocný podstoupil několik vyšetření – RTG srdce a plíce, TTE a vyšetření krve a zhotovení EKG záznamu v každém dni hospitalizace. Po celou dobu hospitalizace se sestra řídila ordinacemi lékaře, podávala léky v časových intervalech, vysvětlovala nemocnému účinky léků a jejich event. nežádoucí účinky, připravovala nemocného na vyšetření, pečovala o žilní vstup. Od třetího dne postupně přebíral pacient zodpovědnost za uspokojování svých přirozených potřeb. Během hospitalizace se se změnami

v uspokojování potřeb měnily i ošetřovatelské diagnózy. Před propuštěním byl nemocný poučen o doporučeních souvisejících se sekundární prevenci akutního infarktu myokardu. Bylo mu také zdůrazněno, že musí brát řádně léky, tělesně se šetřit asi 4 týdny, jíst méně tuků a upravit svoji váhu. Dále bude sledován u ošetřujícího kardiologa, měl by docházet na pravidelné echokardiografické kontroly a kontroly TK. První kontrola by měla být za 3 měsíce. Před odchodem byla nemocnému předána lékařská propouštěcí zpráva, ošetřovatelská propouštěcí zpráva, recepty na léky, průkaz o pracovní neschopnosti a edukační materiál, týkající se jeho onemocnění a výkonu PCI. 5. den hospitalizace je pan P.L. propuštěn do domácího léčení, kde se o něj postará přítelkyně.

## 3.6 Psychologická a sociální část

### Reakce na nemoc (obecně)

Být zdravým představuje významnou životní hodnotu. Jsme-li zdraví, sneseme většinou snadno i větší fyzickou zátěž a nepohodu a nejsme omezováni ani v nejrůznějších aktivitách, které nám přinášejí uspokojení a radost. Nemoc, která svým průběhem nebo ve svých důsledcích významněji snižuje kvalitu našeho života, je náročnou životní situací. Nemoc klade zvýšené nároky na adaptaci člověka, na jeho volní úsilí a motivaci, neboť u nemocného nejde jen o smíření se s onemocněním a přijmout vše co sebou přináší, ale je také postaven před úkol překonávat problémy s nemocí spojené, vyrovnat se změněným zdravotním stavem, akceptovat ho. Pro nemocného je tedy jeho choroba zátěží a jeho reakce na tuto zátěž nemusí být vždy v souladu s očekáváním zdravotníků, členů rodiny. Duševní stránka nemocného, jeho způsob prožívání choroby a psychické reakce na nemoc, jsou důležitou části při léčbě a ošetřování nemocných, protože ovlivňuje průběh onemocnění. (4)

Nemoc tedy znamená hrubý zásah do života postiženého člověka a jeho nejbližších sociálních vztahů, zvláště rodiny. Představuje zátěž psychickou,

fyzickou i finanční. Jak tuto náročnou životní situaci lidé prožívají a jak se s ní vyrovnávají, záleží na informacích. Tedy, co vědí o nemoci, její léčbě a prognóze. U pacienta je prožívání nemoci závislé také na jeho sociální zakotvenosti – zvláště v rodině. Další oblast proměnných utvářejících prožívání nemoci souvisí s vlastní léčbou a ošetřovatelskou péčí a s průběhem onemocnění. Všechny okolnosti se setkávají v osobnosti pacienta, protože člověk sám, jeho povaha, postoje a zkušenosti tvoří podobu toho, jak obtížnou situaci vyvolanou nemocí hodnotí, prožívá a jak se nakonec chová. Člověk, který se cítí být nemocen, se zároveň cítí být ohrožen. Prožívá především obavy a strach.

Nemocní s infarktem myokardu zpočátku popírají příznaky s cílem snížení úzkosti a strachu ze smrti. Po převezení do nemocnice na odd. JIP bývají nemocní výrazněji úzkostní (bolest, dušnost, strach ze smrti, slabost, vynucená pasivita). Během prvního dne, vlivem zdravotníků, léků, přístrojového vybavení, se silná úzkost a obavy výrazně zmenší, až zmizí, a nastoupí psychické obranné mechanismy typu popření. Přibližně po třech až čtyřech dnech hospitalizace bývá popření postupně vystřídáno obavami a depresivními rozladami v souvislosti s budoucnosti. Depresivní nálady jsou nejintenzivnější asi po třech až čtyřech dnech pobytu v nemocnici. Je pravidlem, že nemocní s lékařem při udržovací léčbě hůře spolupracují. U většiny totiž nastoupí psychický obranný mechanismus popření, a proto nedodržují doporučená opatření týkající se životního stylu a zákazů toho, co je prokázáno jako rizikový faktor vzniku a recidivy onemocnění (např. kouření). Menší část pacientů reaguje spíše hypochondricky a úzkostně-depresivně. Akceptace nemoci znamená plně si uvědomit a zároveň prožít skutečnost „po pravdě“, což vede k jejímu přijetí a snížení úzkosti.

Pro pacienta, který prodělal IM, je tedy typická úzkost a strach ze smrti, popření, depresivní prožívání a opět popření. Druhou a méně častou alternativou je vznik hypochondrického, úzkostně-depresivního postoje. Předchozí stavy a procesy se střídají a jejich průběh závisí i na vnějších okolnostech (vliv přátel, příbuzných apod.). (16)

## Psychologie nemocného

Při ošetřování posádkou RZP a příjezdu do naší nemocnice cítil nemocný úzkost a strach o svůj život, neboť se jednalo o náhle vzniklé onemocnění, se silnou bolestí za hrudní kostí. Z celé situace byl i neklidný. Pan P.L. do té doby nic podobného nezažil, byla mu sice před lety zjištěna hypertenze, ale neléčil se.

Hned po začátku potíží, přítelkyně zavolala RZP. Lékař vyjádřil podle EKG záznamu a obtíží nemocného podezření na akutní infarkt myokardu. Ihned byl převezen do pražské nemocnice k provedení PCI. Celou dobu trpěl bolestí, již v sanitě mu bylo aplikováno analgetikum, které bolest pouze snížilo. Při příjezdu na katetrizační sál se nemocný stále necítil dobře, pociťoval bolest, měl nauzeu. Krátce po přeložení na vyšetřovací stůl došlo u pacienta k fibrilaci komor a následné KPCR, která byla úspěšná, navodil se sinusový rytmus, obnovilo se i vědomí pacienta. Z tohoto důvodu lékař informoval pacienta o diagnóze a výkonu po stabilizaci stavu a v časové tísni. Sestra pacienta připravila k výkonu. Pacient s výkonem souhlasil. Po celou dobu výkonu s ním komunikovala sestra i lékař, ten celý postup vysvětloval. Výkon již proběhl bez komplikací. Pacient stále pociťoval bolest a byl mírně neklidný. Lékař naordinoval analgetikum i.v., které bolest snížilo. Úlevu od bolesti nemocný pocítil po výkonu. Po výkonu byl pacient převezen na oddělení akutní kardiologie, byl uložen do náležité polohy, napojen na monitor ke sledování základních životních funkcí, zhotoven EKG záznam, podány léky dle ordinace lékaře a podán kyslík. Po celou dobu bylo s pacientem hovořeno, znovu bylo zopakováno doporučení dodržování režimu po PCI. Pacient spolupracoval, i když byl unavený, mírně neklidný. Pochopil nutnost klidu na lůžku s určenou polohou vleže, na zádech a dodržoval ji. Pomáhal v rámci možností při hygieně, příjmu potravy, dodržoval pohybový režim, ošetřovatelské výkony přijímal v klidu, byl informován o sekundární prevenci kardiovaskulárních onemocnění. Uvědomil si, že by měl dodržovat určitý režim, aby předešel opakování potíží či infarktu.

Během hospitalizace se blízcí zajímali o zdravotní stav pacienta, přítelkyně i dcera docházely na návštěvu každý den. V kontaktu s rodinou byl pomocí mobilního telefonu.

## Sociální hodnocení

Pan P.L. žije sám v dvoupokojovém bytě v Praze, blízko centra města. Je rozvedený, má dospělou dceru, která bydlí také v Praze. S dcerou se navštěvují, jsou v telefonickém kontaktu. Mají hezký vztah, bez jakýchkoliv problémů. Pan P.L. má přítelkyni, se kterou nežijí ve společné domácnosti, ale tráví spolu dost času. Během hospitalizace pacienta navštěvovala dcera i přítelkyně. Obě projevovaly zájem o jeho zdravotní stav a průběh léčby.

Ve volném čase pan P.L. čte knihy, navštěvuje kulturní akce, s pár přáteli rád zajde posedět ke skleničce vína. V partnerském vztahu je spokojený.

## 3.7 Edukace nemocného

**Edukace nemocného** = komunikační proces, který sníží nebo odstraní úzkosti a obavy pacienta a podporuje jeho uzdravení. Tento proces je nedílnou součástí plánu péče každého nemocného, kromě těch, kterým jejich zdravotní stav výuce zabraňuje. Zahrnuje nejen pacienta samotného, ale i jeho rodinné příslušníky. Na základě vytvoření důvěryhodného vztahu mezi pacientem a sestrou dochází k dialogu o nemoci, pocitech a o problémech, které tato nemoc vyvolává. (12)

### Cílem edukace je:

- podpořit pacienta a pomoci mu při zvládnuti strachu a pocitu úzkosti,
- předat potřebné informace přiměřenou formou,
- zvýšit spolupráci pacienta i rodiny,
- opravit nežádoucí vzorce jednání a myšlení,
- odstranit rizika, vycházející z nedostatečné informovanosti pacienta,
- započít edukaci a pokračovat v ní jako v kontinuálním procesu, s možností návazností jednotlivých složek péče. (12)

### Faktory, které ovlivňují výuku pacientů

Existuje celá řada faktorů, které ovlivňují výuku pacientů. Všichni jsme tak různorodí jako lidstvo samo. Každý z faktorů je důležitý, protože ovlivňuje ochotu pacienta naslouchat a schopnost vnímat a uplatnit tyto informace. K těmto faktorům patří: pohlaví, věk, zaměstnání, vzdělání, motivace, hodnotový systém, sebedůvěra, schopnost číst, schopnost slyšet, soběstačnost a kultura. (12)

### Edukace při akutním období onemocnění

Člověk se při vzniku akutního onemocnění stává závislým na druhých. Stres z nemoci a v případě hospitalizace neznámé prostředí mohou vést u pacienta k pocitu bezmoci. V této době je schopnost naučit se něčemu novému

omezena. Bolest a únava jsou většinou neustále přítomny, proto je potřeba omezit edukaci na fakta týkající se přímo situaci, v níž se pacient nachází. (12)

### Edukace v postakutním období nemoci

V tomto období jsou pacienti obvykle nejvíce přístupni a ochotni se něčemu novému naučit. Pro akutně nemocného jedince se výuka zaměřuje na informace o výživě, pohybu, odpočinku, prognózu nemoci, možnosti další léčby nebo rehabilitaci. Nemocný také musí mít dostatek informací o lécích, o jejich vedlejších účincích, o hygienických požadavcích, o pohybovém režimu. Na podkladě těchto informací dojde ke zmírnění úzkosti, strachu a nejistoty. (12)

## 3.7.1 Edukace pacienta s diagnózou akutní infarkt myokardu

Pacient, který je přijímán na oddělení akutní kardiologie (katetrizační sál) s diagnózou akutní infarkt myokardu je v akutní fázi tohoto onemocnění informován o nejnutnějších a nejdůležitějších informacích týkajících se momentálního stavu. Nemocný v tomto stadiu trpí silnými bolestmi a úzkostí, má strach o svůj život. Lékař informuje nemocného o diagnóze, příčině vzniku bolesti a léčebném postupu, který bude v následujících hodinách. Podle stavu je nemocnému vysvětleno vyšetření věnčitých tepen a následná angioplastika = PCI, nemocnému jsou předány tištěné informace a informovaný souhlas s provedením PCI, který před výkonem podepíše. Poté je nemocný připravován na samotný výkon. Nemocný se s pomocí sestry svlékne, sestra oholí místo vpichu (pravé tříslo) a uloží pacienta do polohy na zádech s rukama za hlavou. Po celou dobu přípravy sestra s nemocným komunikuje a vysvětluje jednotlivé kroky přípravy a jejich nutnost.

Po provedení výkonu je nemocný přeložen na oddělení akutní kardiologie, kde je uložen na monitorované lůžko. Nemocný je napojen na monitor sledující a zaznamenávající základní životní funkce (TK, P, EKG křivka, SAT kyslíku) a je vyhotovena EKG křivka. Po PCI musí pacient dodržovat zvláštní „pooperační režim“. Měl by ležet na zádech, s nataženou pravou dolní končetinou, nesmí se otáčet na boky, sedat si a ani krčit dolní končetinu v třísle a v koleni. Dále jsou pacientovi podány léky, infuze a kyslík. Nemocný je

informován o režimu po PCI a možných komplikací, které mohou nastat v případě, že tento režim nedodrží. Informace mu podá lékař a také sestra. Edukaci v tomto stadiu nemoci ovlivňuje bolest a únava. Proto je potřeba nemocnému několikrát zopakovat jakou polohu má dodržovat, jak dlouho bude muset setrvat v této poloze, jaké komplikace mohou případně nastat. Musíme se také ujistit zda vše pochopil.

**Edukace v akutním stadiu** u nemocného s diagnózou AIM se zaměřuje na: informace o diagnóze, o léčebném postupu, o provedení výkonu PCI, informace o pooperačním režimu , o délce vynucené polohy, o délce klidu na lůžku, o možných komplikacích, o možnostech další léčby, o komplikacích po AIM, o monitorování vitálních funkcí, informace o lécích a jejich možných nežádoucích účincích a také o ošetřovatelské péči.

**V dalších dnech** po provedení PCI probíhá edukace v oblasti: pohybového režimu, rehabilitaci, stravování, informace o léčbě, o péči o vpich po PCI, o žilní vstup, o lécích a informace týkající se režimu oddělení.

Od třetího dne začínáme u pacienta se **sekundární prevencí**. Jelikož nemocný trpí nadváhou a hypertenzí, má sedavé zaměstnání, zaměřila jsem edukaci na:

1. tělesnou aktivitu
2. dodržování správné výživy, redukce váhy
3. užívání doporučených léků
4. kontrola a léčba zvýšeného krevního tlaku
5. omezení stresu

**Doporučení v rámci sekundární prevence**

**1. Tělesná aktivita**

Je prokázáno, že osoby se sedavým zaměstnáním jsou ohroženy kardiovaskulárním onemocněním více než ostatní. Toto riziko je možné snížit pravidelným tělesným tréninkem. Doporučována je rytmická činnost větších svalových skupin reprezentována rychlou chůzí, střídáním chůze s během, jízdou na kole, plaváním.

Nemocnému jsem dala tato **doporučení:**

- začlenit pravidelný pohyb do harmonogramu celé rodiny,
- chodit pěšky alespoň 4 km denně,
- trénovat do příjemné únavy,
- nikdy nevzdávat systematické cvičení,
- výkonnost postupně zvyšovat,
- nejíst aspoň hodinu před cvičením.

Své síly by pacient neměl přeceňovat, měl by se věnovat např. joggingu, běhu, cyklistice, plavání v rekreačním pojetí.

Nemocnému bylo doporučeno se v prvních čtyřech týdnech po prodělaném infarktu myokardu tělesně šetřit s postupným zvyšováním zátěže. (6)

**2. Dodržování správné výživy, redukce váhy**

V současné době nejde jen o snížení přijímaného množství energie ve stravě, ale také o správné složení jídelníčku. V celkovém složení potravy by měly být zastoupeny všechny důležité zdroje energie:

Bílkoviny 15 % celkové energie

Tuky 30-35 %

Cukry 50-55 %

Součásti kvalitní stravy jsou vitamíny, minerály a stopové prvky. Mezi zvlášť důležité složky pokládáme beta-karoten, vitamin A, C a E = „ACE“ antioxidanty.

Pacientovi jsem doporučila následující **stravovací zásady** ke snížení hmotnosti:

- jíst alespoň třikrát denně v menších porcích,
- dávat přednost méně energetické stravě,
- kalorický příjem by měl klesat od rána do večerních hodin,
- v jídelníčku upřednostnit zeleninu a ovoce, nejlépe ve formě salátů, nezbytnou součástí stravy musí tvořit vlákniny (obilniny, celozrnný chléb, zelenina, luštěniny, ořechy),
- v pití dávat přednost ovocným nebo zeleninovým šťávám, vodě. (6)

**3. Užívání doporučených léků**

Nemocný byl poučen o lécích, jejich dávkování a o jejich možných nežádoucích účincích. Je nutné užívat léky pravidelně v předepsaných dávkách. Při kontrolách je potřeba se s lékařem poradit o případném výskytu vedlejších účinků léků a o případné změně léku. Bez konzultace je nevhodné a nesprávné lék vysadit. (6)

**4. Kontrola a léčba zvýšeného krevního tlaku**

Pacient byl poučen o nutnosti pravidelných kontrol v kardiologické ambulanci a o kontrolách krevního tlaku. Byl informován, že správná léčba hypertenze je důležitá, protože snižuje počet možných komplikací: srdečního selhání, cévních mozkových příhod, infarktů myokardu. Bylo zdůrazněno, aby pečlivě užíval předepsané léky. (6)

**5. Omezení stresu**

Pan P.L. vykonává kancelářskou práci, vede tým zaměstnanců, musí plnit určité časové harmonogramy, tudíž se ho problematika stresu nevyhýbá.

Ke **snížení stresu** napomáhá:

- najít si koníčka, který nesouvisí s prací,
- zvýšit fyzickou aktivitu,
- zkusit relaxační cvičení,
- odpočívat duševní hygienou (čtení, divadlo),
- dostatečně spát,
- dovolená, nejlépe několikrát za rok. (6)

Nemocný měl k dispozici i písemnou formu edukace. Na oddělení jsou přístupné edukační materiály pro nemocné s AIM. Pan P.L. obdržel a přečetl brožuru o angioplastice věnčitých tepen a stentů, o hypertenzi, o dietních opatřeních a životosprávě. Pacient byl poučen i při propuštění do domácího léčení.

# 4 Závěr a prognóza

Akutní infarkt myokardu je i v 21. století jednou z hlavních příčin morbidity a mortality v ČR i ve světě. Změnit jeho „prvenství“ se nedaří i přes primární a sekundární prevenci.

Pan P.L. byl proto edukován v rámci sekundární prevence, abychom minimalizovali výskyt dalších kardiovaskulárních onemocnění. Pokud bude dodržovat rady, které obdržel během pobytu v nemocnici a při propuštění, omezí tím riziko vzniku nové příhody nebo jiných kardiovaskulárních obtíží. Nemocnému byly předány informace: o možnostech vhodné tělesné aktivity, s kterou bude moci začít asi po čtyřech týdnech, pozvolna se zvyšováním zátěže, o nutnosti kontrol v kardiologické ambulanci s kontrolami krevního tlaku a pravidelném užívání doporučených léků. Byl mu předán již termín první kontroly po propuštění. Dále byl pan P.L. edukován o správné životosprávě, jejíž úprava napomůže k snížení hmotnosti a snížení krevního tlaku. Také byl informován, že v případě objevení potíží má ihned vyhledat lékaře. Po prodělání tohoto onemocnění si pan P.L. uvědomil, že k zásadní změně v životě může dojít kdykoliv a proto se chce držet doporučení, která mu byla poskytnuta. Při propuštění do domácího léčení se již cítil dobře. Pomoc a oporu bude hledat u své partnerky a dcery, které po celou dobu jeho pobytu v nemocnici projevovali zájem o jeho zdravotní stav a léčbu. Posledních pět dní byly pro pana P.L., jak sám říká, cennou zkušeností, kterou ovšem již nikdy nechce prožít. Proto se bude snažit změnit svůj životní styl.

# 5 Souhrn

Tato práce se zabývá problematikou ošetřovatelské péče o pacienta s diagnózou akutní infarkt myokardu. Je rozdělena do dvou hlavních částí, a to na klinickou část a ošetřovatelskou část.

V klinické části je probrána anatomie a fyziologie krevního oběhu, problematika infarktu myokardu, jeho příčiny, rizikové faktory, příznaky, léčba a následná rehabilitace. Dále jsou uvedeny základní údaje o nemocném s touto diagnózou, jeho stav při přijetí, průběh hospitalizace a terapeutické zásahy.

V ošetřovatelské části se zabývá ošetřovatelským procesem. Ke zjištění informací byl použit „Model fungujícího zdraví“ Marjory Gordonové. Byly stanoveny ošetřovatelské diagnózy, cíle, plán intervencí, popsána jejich realizace a hodnocení úspěšnosti. Obsahuje psychologii nemocného a edukaci pacienta s akutním infarktem myokardu.

## Seznam odborné literatury:


**1.** DOENGES, Marilynn, MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2nd rev. edition. Praha : Grada, 2001. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.

**2.** DYLEVSKÝ, Ivan. *Somatologie*. 2. přeprac. vyd. Olomouc : Epava, 2000. 480 s. ISBN 80-86297-05-5.

**3.** HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie,angiologie*. 1. vyd. Praha : Galén, 2001. 359 s. ISBN 80-7262-106-8.

**4.** JOBÁNKOVÁ, Marta. et al. *Kapitoly z psychologie pro zdravotnické pracovníky*. 1. vyd. Brno : IDV PZ, 2000. 203 s. ISBN 80-7013-288-4.

**5.** KOLÁŘ, Jiří, et al. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 1. vyd. Praha : Akcenta, s.r.o., 1998. 376 s., 8. ISBN 80-86232-00-X.

**6.** NIEDERLE, Petr, et al. *Onemocnění srdce (rady pro kardiaky)*. 1. vyd. Praha : Triton, 2000. 180 s. ISBN 80-7254-142-0.

**7.** ROKYTA, Richard, et al. *Fyziologie*. 1. vyd. Praha : ISV, 2000. 359 s. ISBN 80-85866-45-5.

**8.** Standardní postup léčebné péče – vypracovala MUDr. J. Matoušková, Nemocnice na Homolce, Praha, 2005.

**9.** STAŇKOVÁ, Marta. *České ošetřovatelství 3. Jak zavést ošetřovatelský proces do praxe*. Brno : NCO NZO, 2005. 49 s. ISBN 80-7013-282-5.

**10.** STAŇKOVÁ, Marta. *České ošetřovatelství 4. Jak provádět ošetřovatelský proces*. 1. vyd. Brno : NCO NZO, 2004. 66 s. ISBN 80-7013-283-3.

**11.** ŠAMÁNKOVÁ, Marie, et al. *Základy ošetřovatelství.* 1. vyd. Praha: Karolinum, 2006. 353 s. ISBN 80-246-1091-4.

**12.** ŠKRLA, P., ŠKRLOVÁ, M. *Kreativní ošetřovatelský management*. 1. vyd. Praha : Advent-Orion s. r. o., 2003. 477 s. ISBN 80-7172-841-1.

**13.** ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 1. vyd. Praha : Galén, 2003. 231 s. ISBN 80-7262-197-1.

**14.** ŠTEJFA, Miloš, et al. *Kardiologie*. 2. přeprac. vyd. Praha : Grada, 1998. 500 s. ISBN 80-7169-448-7.

**15.** TRACHTOVÁ, Eva, et al. *Potřeby nemocného v ošetřovatelském procesu*. 2. vyd. Brno : NCO NZO, 2006. 186 s. ISBN 80-7013-324-4.

**16.** VYMĚTAL, Jan. *Lékařská psychologie*. 3. vyd. Praha : Portál, s. r. o., 2003. 397 s. ISBN 80-7178-740-X.

**17.** CHALOUPKA , V. *Zdravcentra.cz* [online]. 30.9.2005 , 2.2.2009 [cit. 2009-02-05]. Dostupný z WWW: <www.zdravcentra.cz>. ISSN 1214-3227 .

**18.** CHALOUPKA, Václav. Rehabilitace nemocných po infarktu myokardu. *Interní medicína pro praxi* [online]. 2004, roč. 2004, č. 2 [cit. 2009-02-05], s. 74-78. Dostupný z WWW: <internimedicina.cz>.

**19.** CÍFKOVÁ, Renata, et al. *Www.athero.cz* [online]. 7.11.2007 [cit. 2009-02-05]. Dostupný z WWW: <www.athero.advice.cz/user_data/zpravodajstvi/obrazky/File/pichs/prevence_ichs.pdf>.

# Seznam zkratek:

| | |
|---|---|
| AA | alergická anamnéza |
| AIM | akutní infarkt myokardu |
| ASA | kyselina acetylsalicylová |
| amp. | ampule |
| CK MB | celková kreatinkináza, frakce MB |
| EKG | elektrokardiograf |
| FA | farmakologická anamnéza |
| FR | fyziologický roztok |
| g. | gram |
| HDL | High Density Lipoprotein |
| hod. | hodina |
| inj. | injekce |
| i.v. | intravenózně |
| ICHS | ischemická choroba srdeční |
| J. | joul |
| j. | jednotka |
| KPCR | kardiopulmonálnícerebrální resuscitace |
| l. | litr |
| LDL | Low Density Lipoprotein |
| ml. | mililitr |
| NO | nynější onemocnění |
| OA | osobní anamnéza |
| OAK | oddělení akutní kardiologie |
| P | puls |
| PCI | perkutánní koronární intervence |
| p.o. | per os |
| RA | rodinná anamnéza |
| RC | ramus circumflexus |
| RD | ramus diagonalis |

| | |
|---|---|
| RIA | ramus interventricularis anterior |
| RMS | ramus marginalis sinister |
| RPLD | ramus posterolateralis dexter |
| RTG S+P | rentgen srdce a plíce |
| RZP | rychlá zdravotnická pomoc |
| s. | sekunda |
| SAT | saturace |
| SKG | selektivní koronarografie |
| SPA | sociálně pracovní anamnéza |
| SR | sinusový rytmus |
| TAG | Triacylglyceroly |
| tbl. | tableta |
| TF | tepová frekvence |
| TK | krevní tlak |
| TTE | transthorakální echokardiografie |
| VLDL | Very Low Density Lipoprotein |

# Seznam příloh:

Příloha č. 1 : Ošetřovatelská dokumentace – 3. lékařská fakulta

Příloha č. 2 : Ošetřovatelská dokumentace JIP – pražská nemocnice

Příloha č. 3 : Ošetřovatelská příjmová zpráva – pražská nemocnice

Příloha č. 4 : Informovaný souhlas s diagnostickou srdeční katetrizací – pražská nemocnice

Příloha č. 5 : Informovaný souhlas s katetrizační intervencí na koronárních tepnách, koronární angioplastika a implantace koronárního stentu – pražská nemocnice