

UNIVERZITA KARLOVA V PRAZE

1. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Studijní program: specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: magisterský intenzivní péče (MIP)

ID studijního oboru: 5345TO24

Bc. Ivana Burošová

**PÉČE O PACIENTY S AKUTNÍM INFARKTEM MYOKARDU PO
IMPLANTACI KORONÁRNÍHO STENTU S PŘIHLÉDNUTÍM
K PŘÍTOMNOSTI ČI NEPŘÍTOMNOSTI UMĚLÉ PLICNÍ VENTILACE**

Diplomová práce

Vedoucí diplomové práce: MUDr. Radovan Jirmář, PhD.

Praha 2009

Prohlášení:

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci vypracovala samostatně a že jsem v seznamu literatury uvedla všechny použité informační zdroje.

V Praze dne 10. 8. 2009

.....

Bc. Ivana Burošová

Poděkování

Velmi děkuji MUDr. Radovanovi Jirmářovi, PhD. za trpělivé a odborné vedení diplomové práce, za cenné rady při jejím zpracování a za poskytnutí času. Děkuji svým rodičům a příteli za lásku, trpělivost a podporu.

Identifikační záznam:

BUROŠOVÁ, Ivana. Péče o pacienty s akutním infarktem myokardu po implantaci koronárního stentu s přihlédnutím k přítomnosti či nepřítomnosti umělé plicní ventilace. [The nursing care of patients with acute myocardial infarction after coronary stent implantation with or without arteficial pulmonary ventilation]. Praha, 2009. 85 s. 13 příloh, 8 tabulek. Diplomová práce. Univerzita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta. Vedoucí diplomové práce: MUDr. Radovan Jirmář, PhD.

ABSTRAKT

Hlavním tématem diplomové práce je problematika akutního infarktu myokardu ošetřeného koronární intervencí s implantací koronárního stentu.

Práce je rozdělena do dvou základních částí. První, teoretická část, popisuje současné znalosti o onemocnění, anatomii a fyziologii kardiovaskulárního systému, definici infarktu myokardu, rizikové faktory aterosklerózy, které mají vztah ke vzniku akutních manifestací onemocnění. Dále se zabývá etiologií a patofyziologií, rozdělením, klinickým průběhem, diagnostikou, možnostmi léčby a komplikacemi, které se mohou vyskytnout. Představuji i intervenční kardiologii jako významnou a nezastupitelnou metodu v léčbě akutního infarktu myokardu.

V empirické části jsem použila šest případových studií pacientů hospitalizovaných na Koronární jednotce ve FNKV (Fakultní nemocnice Královské Vinohrady) Praha. Porovnávám základní postupy ošetrovatelské péče o pacienty po intervenčním výkonu, kteří vyžadují umělou plicní ventilaci s pacienty, u kterých tato podpora nebyla nutná. Zaměřila jsem se na nejkritičtější oblast péče o pacienta v prvních 24 hodinách. Pracovala jsem formou zpětné analýzy dat.

Klíčová slova: akutní infarkt myokardu, koronární stent, perkutánní transluminální koronární intervence, ošetrovatelská péče

ABSTRACT

Main subject of this theses is acute myocardial infarction treated by percutaneous transluminal coronary intervention with implantation of stent.

The diploma paper is divided into two parts. First part, theoretical, describes present knowledge of the disease, anatomy and physiology of cardiovascular system, definition of myocardial infarction and risk factor of atherosclerosis. The atherosclerosis is the main cause of myocardial infarction.

The theses is about the etiology and pathophysiology, clinical manifestation, diagnostic, possibilities of treatment and complications of myocardial infarction. It also presents invasive cardiology which is important and irreplaceable method of treating the acute myocardial infarction.

In empiric part were used six cases of patients from intensive coronary care unit Královské Vinohrady Hospital in Prague. The theses has to compare the basic advance of nursing care of patients after the coronary intervention with or without the artificial pulmonary ventilation. I focused on the first, most critical 24 hours. A feed-back data analysis was used in this theses.

Key words: Acute myocardial infarction, coronary stent, percutaneous transluminal coronary intervention, nursing care

OBSAH

ÚVOD.....	8
I TEORETICKÁ ČÁST.....	9
1 ANATOMIE A FYZIOLOGIE KARDIOVASKULÁRNÍ SOUSTAVY.....	9
1. 1 ANATOMIE SRDEČNÍCH ODDÍLŮ.....	9
1. 2 KORONÁRNÍ CÍRKULACE.....	10
1. 3 MECHANIKA MYOKARDU.....	11
1. 4 VÝZNAM CHLOPNÍ PRO MECHANICKOU ČINNOST SRDCE.....	11
1. 5 FÁZE SRDEČNÍHO CYKLU.....	11
1. 6 PŘEVODNÍ SOUSTAVA SRDCE.....	12
2 INFARKT MYOKARDU.....	12
2. 1 EPIDEMIOLOGIE INFARKTU MYOKARDU.....	14
2. 2 RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY.....	14
2. 3 ETIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE INFARKTU MYOKARDU.....	15
2. 3. 1 Vznik ischemie.....	15
2. 3. 2 Metabolismus ischemického myokardu.....	16
2. 3. 3 Vývoj patologických změn v čase.....	17
2. 3. 4 Spotřeba kyslíku.....	17
2. 3. 5 Dodávka kyslíku.....	18
2. 3. 6 Stunning.....	18
2. 3. 7 Hibernace.....	19
2. 4 ROZDĚLENÍ INFARKTU MYOKARDU.....	19
2. 5 DIAGNOSTIKA INFARKTU MYOKARDU.....	21
2. 5. 1 Vývoj elektrokardiografických změn při Q-infarktu myokardu.....	22
2. 5. 2 Časový vývoj infarktu myokardu.....	23
2. 5. 3 Diferenciální diagnostika infarktu myokardu.....	24
2. 6 KLINICKÝ OBRAZ INFARKTU MYOKARDU.....	24
2. 7 KOMPLIKACE INFARKTU MYOKARDU.....	25
2. 8 LÉČBA INFARKTU MYOKARDU.....	26
2. 8. 1 Předhospitalizační fáze.....	27
2. 8. 2 Hospitalizační fáze.....	28

3 INTERVENČNÍ KARDIOLOGIE.....	34
3. 1 INDIKACE A KONTRAINDIKACE AKUTNÍ KORONAROGRAFIE, EVENT. PCI.....	34
3. 2 TECHNIKA A MATERIÁL PRO PCI.....	35
3. 3 PRIMÁRNÍ PCI V LÉČBĚ AIM.....	37
3. 4 RESCUE PCI.....	37
3. 5 POSTUP AKUTNÍ PCI.....	37
3. 6 MEDIKAMENTÓZNÍ LÉČBA PO IMPLANTACI KORONÁRNÍCH STENTŮ.....	39
3. 7 LIMITACE INTERVENČNÍ KARDIOLOGIE.....	39
3. 8 KOMPLIKACE KORONÁRNÍCH INTERVENCÍ.....	40
II EMPIRICKÁ ČÁST.....	41
Kazuistika č. 1.....	42
Kazuistika č. 2.....	45
Kazuistika č. 3.....	48
Kazuistika č. 4.....	51
Kazuistika č. 5.....	55
Kazuistika č. 6.....	58
Ošetrovatelské dg u pacientů s AIM ošetřených implantací koronárního stentu.....	62
Důležité momenty pro sestru v péči o pacienta po koronární intervenci.....	74
ZÁVĚR.....	75
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	76
SEZNAM POUŽITÝCH SKRATEK.....	82
SEZNAM PŘÍLOH.....	85

ÚVOD

Srdci se přisuzují emoce jako je láska i nenávisť, symbolizuje zamilovanost a jsou mu přikládány povahové vlastnosti člověka. Srdce ale nemá schopnost milovat a nenávidět, ale přesto je považováno za motor, bez kterého nelze žít¹

Kardiovaskulární choroby jsou stále jednou z nejčastějších příčin mortality a morbidity v populaci. Za rok 2007 trpělo nemocí oběhové soustavy 173 946 mužů a 161 171 žen. Dispenzarizovaných pacientů s akutním infarktem myokardu bylo 86 639, zemřelo 52 464. Lidé se více bojí rakoviny, avšak na ni neumírá ročně tolik lidí jako na nemoci srdce a cév.²

V posledních letech dochází s rozvojem moderních technologií k pokroku v léčbě akutního infarktu myokardu a na pacienta to má dopad zdravotní, ekonomický, sociální i psychický.

Pro mou práci sestry v intenzivní kardiologické péči je důležité si uvědomit odlišnosti v poskytování péče konkrétním pacientům. Podobně jako v medicíně je uplatňována strategie terapie šité na míru, tzv. tayloring, i moderní ošetrovatelství aplikuje tuto metodu „přátelskou“ k potřebám pacienta.

Rozhodla jsem se porovnat základní algoritmy ošetrovatelské péče o pacienty po PCI s implantací koronárního stentu, kteří po výkonu vyžadují z důvodu selhání vitálních funkcí podporu UPV s pacienty, u kterých tato podpora nebyla nutná. Pro účely této práce jsem použila metody sekundární analýzy dat u šesti pacientů hospitalizovaných na Koronární jednotce FNKV Praha.

Jednotlivé ošetrovatelské úkony, které sestra provádí, vychází z aktuálního stavu pacienta a jeho potřeb. Infarkt myokardu je natolik závažné a život ohrožující onemocnění, že u řady pacientů je nutno využít podpory UPV. Rozdíl ve specifické péči o pacienta po PCI se stentem na UPV a spontánně ventilujícím spočívá nejen v náročnosti ošetrovatelských výkonů, ale i v úsilí o zachování funkčnosti stentu. To se docílí pravidelným užíváním antiagregační léčby, které je však u pacientů na UPV spojeno s některými úskalími, a dodržováním pravidel sekundární prevence.

¹ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. 2007. s. 13

² *www.uzis.cz* [online]. 2007 [cit. 2009-03-11].

I TEORETICKÁ ČÁST

1 ANATOMIE A FYZIOLOGIE KARDIOVASKULÁRNÍ SOUSTAVY

1.1 ANATOMIE SRDEČNÍCH ODDÍLŮ

Srdce je dutý svalový orgán tvořený čtyřmi oddíly a je uložený v mediastinu. Srdeční hrot se orientuje k hrudní stěně dopředu doleva a dolů k 5. mezižebří v oblasti levé medioklavikulární čáry, srdeční baze směřuje dozadu a doprava.

Srdce se dělí na pravostranné a levostranné srdeční oddíly. Pravostranné oddíly pumpují krev do malého (plicního) oběhu, levostranné vypuzují krev do velkého (systémového) oběhu.

Pravá síň

Horní a dolní dutá žíla přivádějí krev do pravé síně, odkud krevní proud směřuje přes trikuspidální chlopeň do pravé komory. Mezisíňové septum rozděluje obě síně a tvoří zadní stěnu pravé síně. Ve spodní části mezisíňového septa je zeslabení překážky tvořící oválnou prohlubeň (fossa ovalis). Je to uzavřený oválný otvor (foramen ovale) srdce lidského plodu, který umožňuje průtok krve z dutých žil do levé síně během nitroděložního života plodu.

Mezi fossa ovalis a septálním septem trojcípé chlopně ústí koronární sinus odvádějící žilní krev ze srdce do pravé předsíně.

Pravá komora

Pravá komora je orientována do frontální roviny vlevo od pravé síně. Jde o tenkostěnný oddíl tvořící převážnou část srdce. Svalovina pravé komory je členitá – tvořena svalovými trámci (trabeculae carneae). Jeden z těchto trámců přechází z mezikomorové překážky na přední stěnu pravé komory (trabecula septomarginalis) a zahrnuje část převodního systému – pravého Tawarova raménka.

Trikuspidální chlopeň řídí tok krve v pravém atrioventrikulárním ústí. Cípy chlopně jsou uchyceny na vazivovém prstenci atrioventrikulárního ústí. Volné okraje cípů jsou spojeny šlašinkami s papilárními svaly, které regulují pohyb cípů chlopně během srdeční aktivity.

Levá síň

Levá síň je vzadu a vlevo od mezisíňové přepážky a leží na zadním povrchu srdce. Malé jazýčkovité ouško (auricula) směřuje od horního okraje a pokračuje dopředu a doleva nad síňokomorový žlábek. Čtyři plicní žíly ústí do levé síně jedna nad druhou na každé

straně. Většina dutiny levé síně je jednostěnná a krev, která vtéká do levé síně z plicních žil, míří přes mitrální ústí do levé komory.

Levá komora

Stěny levé komory jsou nejméně třikrát silnější než stěny komory pravé. Dva papilární svaly mitrální chlopně vystupují do dutiny levé komory a z jejich vrcholů se rozbíhají šlašinky ke dvěma cípům mitrální chlopně.³

1. 2 KORONÁRNÍ CIRKULACE

Zásobení srdeční stěny zajišťují koronární artérie, které odstupují z aorty po jejím výstupu z levé komory. Nároky myokardu na potřebu okysličené krve jsou tak vysoké, že asi 10% minutového objemu protéká věnčitými tepnami.⁴ Bazální (klidový) koronární průtok dodává srdci 80-100 ml krve za minutu na 100 g myokardu.⁵

Prokrvení myokardu zajišťují koronární arterie. Srdce má dvě koronární arterie, pravou a levou (a. coronaria dextra et a. coronaria sinistra), které postupují zpočátku po povrchu srdce v mělkých zářezech, obklopeny tukem, poté se jejich větve zanořují do srdeční stěny. Mezi a. coronaria dextra a a. coronaria sinistra jsou spojky – arterioarteriální anastomózy. Při akutním uzávěru koronární tepny nemají význam a dojde k nekróze myokardu. Pomalý uzávěr však způsobuje jejich rozšíření asi na 1 mm v průměru. Podobné spojky jsou i mezi koronárními tepnami a tepnami perikardu, plic a hrudní stěny.⁶

A. coronaria dextra (ACD) zásobuje pravou předsíň, sinoatriální uzel, větší část pravé komory, zadní část mezikomorové překážky a přilehlou diafragmatickou část levé komory srdeční. A. coronaria sinistra se dělí na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RC). RIA přivádí tepennou krev po přední část mezikomorové přepážky, anteroseptální a anteroapikální segment levé komory, atrioventrikulární uzel a prostřednictvím svých větví i pro anterolaterální oblast levé komory. Ramus circumflexus (RC) zásobuje posterobazální a posterolaterální stěnu a prostřednictvím svých marginálních větví i bočnou a spodní stěnu levé komory.⁷

³ KOLÁŘ, Jiří, a kol. *Kardiologie: pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny*. 2003. s. 24-26.

⁴ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 145.

⁵ ŠTEJFA, Miloš, a kol. *Kardiologie*. 2007. s. 11.

⁶ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 145.

⁷ VANĚK, Ivan. *Kardiovaskulární chirurgie*. 2002. Ischemická choroba srdeční, s. 69-70.

Žilní krev je ze srdce odváděna žilami, které se spojují v sinus coronarius, jenž ústí do pravé předsíně.⁸

Průtok krve koronárními tepnami je poměrně mohutný, protože musí zajistit dostatek kyslíku pro myokard – v klidu dosahuje asi 250ml/min. Při maximální tělesné zátěži se zvyšuje zhruba na 1250 ml/min. Rozdíl mezi maximálním a klidovým průtokem v koronárním řečišti se nazývá koronární rezerva.⁹

1. 3 MECHANIKA MYOKARDU

Nejdůležitějším fyzikálním profilem myokardu je síla kontrakce a rychlost zkrácení svalového vlákna. Určují tepový objem - objem krve vypuzený v systole srdeční komorou. Síla a rychlost kontrakce závisí na třech hlavních faktorech:

- *preload* – předtížení, zátěž, která napíná relaxované svalové vlákno a určuje jeho diastolickou délku
- *afterload* – dotížení, zátěž, kterou musí překonat kontrahující se myokard
- *kontraktilita* – inotropní stav, odráží úroveň interakce aktinu a myozinu¹⁰

1. 4 VÝZNAM CHLOPNÍ PRO MECHANICKOU ČINNOST SRDCE

Elektrické děje v srdci startují jeho mechanickou činnost. Vzruch se prostřednictvím kalciových iontů převádí v kontrakci myokardiálního vlákna. Pokud ale má pravidelné střídání kontrakce a relaxace zajistit přečerpání krve z žilního do tepenného systému, musí správně fungovat srdeční chlopně.

Chlopně jsou v srdci umístěny ve vstupu do komor a ve výstupu z komor. Jsou to tenké ohebné vazivové pláty pokryté endotelem a uložené ve vazivovém skeletu srdce. *Atrioventrikulární chlopně* brání návratu krve do předsíní během systoly komor, *semilunární chlopně* zabraňují návratu krve z velkých tepen do komor při diastole. Otevírání a uzavírání chlopní se děje především pasivně tlakovými změnami v srdečních dutinách a velkých cévách. Pohyb chlopní ovlivňuje čerpací práci myokardu a tím zabezpečuje jednosměrný proud krve srdečními dutinami.

1. 5 FÁZE SRDEČNÍHO CYKLU

V systole i diastole se jednotlivé fáze mění podle tlakových a objemových změn v komorách srdce. Buď se mění tlak bez změny objemu, nebo se naopak mění objem komor při relativně malé změně tlaku.

⁸ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 145.

⁹ KITTNAR, Otomar. *Nárys fyziologie člověka: Fyziologie kardiovaskulární soustavy*. 2004. s. 99.

Dvě fáze systoly:

- fáze izovolumické kontrakce - v komorách se zvyšuje tlak a objem se nemění
- ejekční fáze (vypuzovací) - tlak v komorách je poměrně stálý a jejich objem se zmenšuje

Dvě fáze diastoly:

- fáze izovolumické relaxace – nitrokomorový tlak klesá a objem zůstává stejný
- plnicí fáze – objem komor roste bez změny tlaku v komorách¹¹

1. 6 PŘEVODNÍ SOUSTAVA SRDCE

Srdce má vlastní převodovou soustavu, která začíná sinusovým uzlem umístěným v pravé síni. Automaticky vydává signál, který se šíří po levé a pravé síni. Síň se stahují a vypuzují krev do levé a pravé komory. Signál se potom soustřeďuje do atrioventrikulárního uzlu, z kterého se šíří drahami (Hisův svazek, Tawarova raménka, Purkyňova vlákna) po levé a pravé komoře s výsledným stažením komor a vypuzením krve z levé komory do aorty a z pravé komory do plicnice. Celý děj trvá setiny sekund a neustále se opakuje. Sinusový uzel vydává impulzy u zdravého člověka průměrně 60-80krát/minutu.¹²

2 INFARKT MYOKARDU

Infarkt myokardu (IM) je charakterizován nekrózou části myokardu, která vznikla na základě poruchy koronární perfúze. Patří mezi akutní formy ischemické choroby srdce.¹³

Podle patofyziologické definice se za IM pokládá akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu vzniklá na podkladě náhlého uzávěru či progresivního zúžení koronární tepny zásobující příslušnou oblast. Ve více než 95% je příčinou ateroskleróza s rupturou intimy a trombózou v místě plátu.¹⁴ Následuje agregace trombocytů, tvorba trombu a náhlá okluze koronární tepny.¹⁵ V ojedinělých případech může mít infarkt jiný původ

¹⁰ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 22.

¹¹ KITTNAR, Otomar. *Nárys fyziologie člověka: Fyziologie kardiiovaskulární soustavy*. 2004. s. 68-69.

¹² ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. 2007. s. 15-16.

¹³ KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. 1999. Kardiologie, s. 164.

¹⁴ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 13

¹⁵ WIDIMSKÝ, Jiří. *Farmakoterapie ischemické choroby srdeční*. 1997. Trombolytická léčba akutního infarktu myokardu, s. 23.

(spasmy, arteriitidy, embolie do věnčitých tepen.¹⁶ Ateroskleróza je chronické onemocnění intimy s tvorbou aterosklerotických lézí, které vznikají jako odpověď intimy a medie na její poškození. Existují různé formy aterosklerózy v závislosti na jejich anatomické lokalitě, věku, genetické predispozici, fyziologickém stavu nemocného, ale také v závislosti na rizikových faktorech, kterým je pacient vystaven. V okamžiku pokročení aterosklerotického procesu vzniká ischemie nebo nekróza myokardu.¹⁷

V závislosti na rozsahu a lokalizaci poškození je nemocný ohrožen trvalým funkčním deficitem nebo smrtí.¹⁸

Ischemie se projevuje, převáží-li nároky na dodávku kyslíku aktuální možnost perfuze myokardu. Zvýšená spotřeba kyslíku může být vyvolána fyzickou námahou, vzestupem systolického tlaku, zvýšením plnění levé komory či tachykardií. Snížení koronární perfuze je u organických stenóz koronárních tepen, konstriktury v místě organické stenózy či spazmu věnčité tepny bez přítomnosti stenózy.¹⁹

Uzávěr některé z koronárních arterií nebo jejich větví vyvolá akutní ischemii myokardu, po které se za 40 minut objevuje nekróza. Za akutní je považován infarkt do 24 hodin od svého vzniku. Nejčastěji bývá postižena levá srdeční komora.

Velikost nekrózy závisí na:

- velikosti uzavřené tepny (čím větší tepna je neprůchodná, tím rozsáhlejší nekróza)
- době trvání uzavěru (na rychlosti rekanalizace nebo trombolýzy)
- fyzické zátěži v době infarktu (čím vyšší zátěž, tím vyšší metabolické nároky srdce a větší nekróza)
- počtu kolaterál

Důsledky nekrózy závisí na její velikosti:

1. postižení $\leq 20\%$ myokardu se významněji neprojeví
2. postižení 20-40% myokardu se projeví akutním selháním srdce
3. postižení $\geq 40\%$ myokardu nekrozou vede ke vzniku kardiogenního šoku²⁰

¹⁶ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 13

¹⁷ GWOZDZIEWICZ, Marek. *Arteriální revaskularizace myokardu*. 2007. s. 15.

¹⁸ ADAMS, B., HAROLD, C. E. *Sestra a akutní stavy od A do Z*. 1999. Infarkt myokardu, s. 219.

¹⁹ KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. 1999. Kardiologie, s. 154.

²⁰ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 145-146.

2. 1 EPIDEMIOLOGIE INFARKTU MYOKARDU

Vývoj IM je přímo úměrný prevalenci hlavních rizikových faktorů ICHS. Vyskytuje se u mužů asi pětkrát častěji než u žen. Po menopauze incidence onemocnění u žen stoupá, nedosahuje však ihned incidence u mužů. Výskyt také stoupá s věkem.²¹

2. 2 RIZIKOVÉ FAKTORY ATEROSKLERÓZY

Jde o charakteristiky, které mají vztah ke vzniku akutních manifestací choroby během určité časové etapy. Zahrnují faktory životního stylu, biochemické a fyziologické charakteristiky a osobní charakteristiky.

Faktory životního stylu

- nutrice s vysokým obsahem nasycených tuků, cholesterolu a zvýšeným energetickým obsahem
- kouření cigaret a tabáku
- nadměrná konzumace alkoholu
- nízká tělesná aktivita

Biochemické a fyziologické charakteristiky

- zvýšený cholesterol v plazmě (především LDL frakce), nízký HDL cholesterol, zvýšené triacylglyceroly
- systolická i diastolická hypertenze
- hyperglykémie, porušená glukózová tolerance, diabetes mellitus, hyperinzulinémie
- obezita centrálního typu
- trombogenní faktory (zvýšená hladina fibrinogenu, faktoru VII, PAI-1)
- hyperhomocysteinémie

Mezi nemodifikovatelné rizikové faktory patří věk (nad 45 let u mužů, postmenopauzální věk u žen), mužské pohlaví, rodinná a osobní anamnéza ICHS, manifestace aterosklerózy nebo nález asymptomatické formy choroby.²²

Psychosomatické faktory

Asociace mezi typy osobnosti a ICHS byla rozpoznána Friedmanem a Rosenmanem. Rizikový je typ chování A, který se vyznačuje soutěživostí, snahou vykonat velké činy, agresivitou, hostilitou, spěchem, netrpělivostí, neschopností odpočívat, pocitem časové tísně a tlaku odpovědnosti. Projevuje se explozivní řečí, napětím obličejových svalů,

²¹ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 63.

²² KÖLBEL, František, a kol. *Trendy soudobé kardiologie*. 1999. s. 313-320.

skákáním do řeči. To vede to k zvýšení sympatického tonusu a vylučování katecholaminů.

B – typ chování byl pozorován u lidí, kteří jsou rozvážný, pokojný, s kooperativními způsoby jednání s druhými, zaměřeni na kvalitu života, mají smysl pro humor, tvořivost, autonomii, ochotu druhým odpouštět.²³

2. 3 ETIOLOGIE A PATOFYZIOLOGIE INFARKTU MYOKARDU

Primární příčinou IM je:

- nestabilní aterosklerotický plát – je pokrytý slabou, málo odolnou vrstvou endotelu, snadno podléhá ruptuře nebo erozi. Je měkký a křehký. Rupturou nebo erozí je porušena nesmočivost endotelu, což vede k agregaci trombocytů se vznikem bílého trombu. Přechod v červený trombus je způsoben dysbalancí lokálních koagulačních pochodů.²⁴
- okluzivní trombus
- kritická stenóza uzavírající lumen
- spasmus koronární tepny

Sekundárně ke zvětšení ložiska přispívá:

- zhoršující koronární cirkulace (hypotenze, tachykardie, fyzická zátěž, stres)
- snižující dodávky kyslíku (hypoxie, anémie)
- zvyšující metabolické nároky myokardu (tachykardie, hypertenze)

Pro vznik a rozsah nekrózy srdečního svalu je rozhodující úplnost přerušení koronárního průtoku, doba trvání uzávěru, přítomnost kolaterál, embolizace do periferie věnčité tepny, nároky myokardu na ischemii a mimosrdeční faktory (saturace krve kyslíkem). Tyto faktory určují, zda vznikne infarkt myokardu Q, non-Q typu, nebo nestabilní angina pectoris.²⁵

2. 3. 1 Vznik ischemie

Ischemie srdečního svalu vzniká nejčastěji uzávěrem některé epikardiální větve koronárních tepen. Příčinou je trombotický uzávěr nasedající obvykle na nestabilní

²³KŘIVOHLAVÝ, Jaro, SCHREIBER, Vratislav. *Psychologie nemoci*. 2002. Pacient s kardiovaskulárním onemocněním, s. 117.

²⁴LUKL, Jan. *Klinická kardiologie: Stručně*. 2004. Ischemická choroba srdeční, s. 137.

²⁵ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 2003. s. 163.

aterosklerotický plát. Původně stabilní aterosklerotický plát praskne a na odkrytém povrchu dochází k agregaci trombocytů.²⁶

Aterosklerotický proces

Proces, při kterém vznikají aterosklerotické změny v cévách, se nazývá aterogeneze. Na jejím začátku je poškození endotelu a zvýšení jeho propustnosti pro lipidové molekuly. Poškozené buňky snižují tvorbu NO, který fyziologicky vytvářejí.

Vývojové stadia změn v tepnách:

1. *stadium – lipidový proužek* – do intimy a medie tepen vstupují z krve lipoproteiny o nízké hustotě. Přes poškozený endotel pronikají monocyty a fagocytují lipidy.
2. *stadium – fibrózní plát* – proniká do lumen cévy a zužuje její. Objevují se první příznaky z nedokrvení orgánů. Vzniká aterosklerotický plát charakterizovaný přítomností ateromu – dutiny ve ztluštělé intimě vyplněné žlutavou mastnou kaší, což jsou nekrotické hmoty s obsahem krystalů cholesterolu.
3. *stadium – ateromový vřed* – vzniká z ateromového plátu, jenž na svém povrchu praskne, a tím jeho povrch přestane být nesmáčivý. Začnou se na něm shlukovat trombocyty s následným vznikem trombu až uzávěrem tepny.

Ateromové pláty se dělí podle rizika prasknutí na:

- stabilní (tvrdé pláty) – fibrózní, u kterých prasknutí nehrozí. Jsou významné hemodynamicky, ale ohrožují pacienta pouze zužováním tepny. Jsou podkladem anginy pectoris.
- nestabilní (měkké pláty) – maligní, u kterých hrozí prasknutí.²⁷

2. 3. 2 Metabolizmus ischemického myokardu

Hypoxie myokardu vzniká jako důsledek nepoměru mezi dodávkou a spotřebou kyslíku. Po přerušení dodávky kyslíku se aerobní metabolismus srdečního svalu mění na anaerobní. Dochází k akumulaci laktátu a dalších kyselých produktů a to vede ke vzniku acidózy. Bezprostředně po začátku ischemie dochází ke zvyšování intracelulární koncentrace vápníku (tzv. calcium overload).

Hlavními stupni kaskády vyvolané zastavením průtoku tepnou jsou vyčerpání energetických zásob, hromadění kyslíkových radikálů, poruchy vápníkové homeostázy

²⁶ OŠTĀDAL, Bohuslav, a kol. *Patologická fyziologie srdce a cév*. 2003. Ischemie myokardu, s. 59.

²⁷ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 127-128.

a ztráta osmotické kontroly srdeční buňky. K zániku srdeční buňky může dojít nektrózou nebo apoptózou.

Nektróza je energeticky nezávislý proces, při kterém dochází k edému buňky, k aktivaci lysozomálních hydrolytických enzymů a k nekontrolovatelnému, tzv. autolytickému rozkladu buňky. Její obsah se vylévá do okolního mezibuněčného prostředí, kde může vyvolat zánětlivou reakci.

Apoptóza představuje buněčnou smrt, charakterizovanou progresivní srážení buňky a jádra a rozkladem organel a makromolekul. Nedochozí k aktivaci lysozomálních enzymů a autolytickému rozkladu.²⁸

2. 3. 3 Vývoj patologických změn v čase

Ischemické změny jsou závislé na čase. Po uzavěru koronární tepny přežívají buňky myokardu přibližně 20 minut se schopností úplné reparace při obnovení dodávky kyslíku. Po 20 minutách začínají nejvíce anoxické buňky podléhat nektróze, která postupuje od endokardu k epikardu a od centra do periferie ischemické oblasti. Postup nektrózy trvá 4-12 hodin. Rychlost vývoje nektrózy je ovlivněna přerušením koronárního průtoku, přítomností kolaterál, spotřebou kyslíku v myokardu a předtrénováním (preconditioning) myokardu na ischemii. Makroskopicky zjevné patologicko-anatomické změny vznikají až po 6 hodinách trvání ischemie.²⁹

Mechanismus akutního uzavěru:

1. ruptura nestabilního (vulnerabilního) plátu, který nemusí způsobit významnou stenózu věnčité tepny. Vzniká intrakoronární trombus, který zúženou tepnu uzavře úplně.
2. stabilní aterosklerotický plát se zvětšuje a vede k těžkému zúžení lumen koronární tepny až jejímu uzavěru. Postupná ischemizace myokardu může vést ke vzniku kolaterál, které zajistí dostatečnou perfúzi příslušné oblasti myokardu, takže k rozvoji ischemické nektrózy nedojde.³⁰

2. 3. 4 Spotřeba kyslíku

Spotřeba kyslíku v myokardu je podmíněna množstvím práce, kterou musí levá komora srdeční vykonat. Tato práce je přímo úměrná – předtížení (preload), které odpovídá objemu krve v levé komoře na konci diastoly, a dotížení (afterload), které odpovídá

²⁸ OŠŤÁDAL, Bohuslav, a kol. *Patologická fyziologie srdce a cév*. 2003. Ischemie myokardu, s. 60-61.

²⁹ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 22-23.

³⁰ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 61.

napětí levé komory v systole. Spotřebu kyslíku dále ovlivňuje srdeční frekvence a stav kontraktility myokardu (vlastní síla kontrakce myokardu, nezávislá na preloadu a afterloadu).

2. 3. 5 Dodávka kyslíku

Trvání diastoly – při normální srdeční frekvenci jsou dvě třetiny srdečního průtoku tepenné krve věnčitými tepnami tvořeny v průběhu diastoly. Tachykardie zmenšuje diastolickou fázi a zhoršuje hlavně průtok subendokardiální vrstvou myokardu.

Koronární perfúzní tlak – perfúzní tlak ve věnčitých tepnách je determinován gradientem mezi aortálním a levokomorovým diastolickým tlakem (většina koronárního průtoku se uskutečňuje v diastole), ale také gradientem mezi diastolickým tlakem v aortě a tlakem v pravé síni, kde ústí koronární sinus. Snížení diastolického tlaku v aortě a zvýšení diastolického tlaku v levé komoře vede ke snížení koronárního perfúzního tlaku.

Množství kyslíku v krvi – množství kyslíku transportovaného do tkání je určeno srdečním výdejem, množstvím hemoglobinu a saturací kyslíku v hemoglobinu. Srdeční selhání, anémie, nedostatečná plicní ventilace, porucha vazebné schopnosti hemoglobinu pro kyslík jsou hlavními příčinami snížení transportu kyslíku do tkání.

Zúžení věnčitých tepen – stenóza věnčité tepny zmenší koronární rezervu (adekvátní průtok myokardem i při zvýšení metabolických nároků). Koronární autoregulace je schopna kompenzovat snížený perfúzní tlak za překážkou vazodilatací a zvýšením regionálního průtoku. Při zúžení, které sníží distální tlak za překážkou pod 60 mmHg, již autoregulace nepomůže a distální průtok je dependentní na perfúzním tlaku.

Koronární cévní rezistence – spazmy věnčitých tepen způsobují překážku v průtoku.

Extravazální komprese – tlak na intramyokardiálně uložené artérie v systole u nemocných s hypertrofií levé komory vede k přerušení nebo otočení systolického průtoku subendokardiální částí myokardu.

Přechodná obstrukce – existuje vztah mezi nestabilitou plátu a přechodným trombocyt-fibrinovým trombem.³¹

2. 3. 6 Stunning

Tzv. postischemický stunning („omráčený myokard“) je definován jako „reverzibilní kontraktilní dysfunkce, která přetrvává po reperfúzi ischemického myokardu přesto, že nedošlo k trvalému poškození srdečních buněk a koronární průtok byl obnoven.“ Stupeň

³¹ VANĚK, Ivan. *Kardiovaskulární chirurgie*. 2002. Ischemická choroba srdeční, s. 68-69.

kontraktilní dysfunkce závisí na intenzitě a trvání ischemie, teplotě myokardu, rozsahu ischemické oblasti a stupni zátěže. Jde o multifaktoriální proces, na jehož vzniku se podílí poruchy vápníkové homeostázy a zvýšená koncentrace kyslíkových radikálů. Dochází ke zvýšenému přestupu extracelulárního kalcia do nitra buňky a poškození funkce sarkoplazmatického retikula.

2. 3. 7 Hibernace

Jde o poruchu kontraktilní funkce, doprovázenou poklesem koronárního průtoku, ale žijícími srdečními buňkami. Potřeba kyslíku je snížena na úroveň, kdy hypoxie nevede k buněčné smrti a k metabolickým nebo klinickým známkám ischemie. Po obnovení koronárního průtoku se kontraktilní funkce normalizuje. Hlavním rozdílem mezi stunningem a hibernací je rozdíl v koronárním průtoku: u stunningu je normální, v hibernujícím myokardu je výrazně snížen.³²

2. 4 ROZDĚLENÍ INFARKTU MYOKARDU

Podle rozsahu a EKG změn:

- Q-infarkt (nejčastěji transmurální) – vznik a přetrvávání patologických kmitů Q minimálně ve dvou EKG svodech. Kmit Q odráží přetrvávající uzávěr koronární tepny nebo i úspěšnou reperfúzi provedenou v pozdější fázi rozvoje infarktu. Diagnózu je obvykle možné určit až po uplynutí 12-24hodin od začátků příznaků.
- non-Q-infarkt (nejčastěji netransmurální, subendokardiální, intramurální) – infarkt bez rozvoje nových patologických kmitů Q. Na EKG může být jiný patologický nálezn (přechodně elevace ST, deprese ST, negativní vlny T, ramínkový blok), nebo vzácně může být EKG normální. Základní podmínkou pro stanovení diagnózy je současné zvýšení aktivity CK-MB i Troponinu.
- minimální myokardiální léze (mikroinfarkt) – zvýšení Troponinu při normálních hodnotách aktivity CK-MB a bez čerstvých EKG změn. Musí být přítomny klinické známky ischemie, nebo musí jít o spojitost s koronární intervencí.

Podle EKG změn:

- akutní infarkt s elevacemi ST (transmurální ischemie, STEMI) – elevace odrážejí obvykle akutní úplný trombotický uzávěr věnčité tepny. Bez léčby se vyvine do Q-infarktu. Při včasné úspěšné reperfúzi (tj. do 2-4hodin od začátku příznaků) se může postup nekrózy zastavit na non-Q-infarktu.

³² OŠŤÁDAL, Bohuslav, a kol. *Patologická fyziologie srdce a cév*. 2003. Ischemie myokardu, s. 63-64.

- akutní infarkt bez elevací ST (subendokardiální ischemie, NSTEMI) – hluboké deprese ($\geq 2\text{mm}$) odrážejí kritickou nestabilní stenózu věnčité tepny. Znamenají stejné ohrožení pacienta, jako infarkt s elevacemi ST-infarkt s depresemi se často vyvine v non-Q-infarkt, bez revaskularizace je vysoké riziko recidivy.
- akutní infarkt s jinými EKG změnami – blok pravého i levého Tawarova raménka.
- bolesti na hrudi bez čerstvých EKG změn – klinické příznaky ischemie bez odezvy v EKG obrazu³³

Podle lokalizace v hrudních svodech:

- IM přední stěny (anteriorní) – změny ve svodech V1-V2
- IM septální – změny ve svodech V2-V3
- IM hrotu (apikální) – změny ve svodech V3-V4
- IM boční stěny (laterální) – změny ve svodech V4-V6
- IM zadní (bazální, posteriorní) – změny ve svodech V1-V2, zde je obraz vysokého R kmitu. Poměr R/S kmitu ve svodu V2 je větší než 1 (je to zrcadlový obraz Q kmitu ze zadní stěny, která se normálně nezobrazuje).³⁴

Podle velikosti:

- mikroskopický IM – fokální nekróza srdečního svalu
- malý IM – zasahuje méně než 10% svaloviny levé komory srdeční
- středně velký IM – zasahuje 10-30% svaloviny levé komory srdeční
- velký IM – zasahuje více než 30% svaloviny levé komory srdeční

Podle okolností vzniku:

- spontánní – primární IM
- následek diagnostického nebo terapeutického výkonu na věnčité tepně
- sekundární (anémie)

Podle časových souvislostí:

- akutní IM – celkově trvá 4 – 12 hodin (obvykle kolem 6 hodin, vyjímečně až 24 hodin) než odumře svalovina v postižené tkáni³⁵
- hojící se IM– 7 až 28 dnů
- zhojený IM– 29 dnů a více

³³ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 18-19.

³⁴ SOVOVÁ, Eliška, a kol. *EKG pro sestry*. 2006. Infarkt myokardu, s. 59.

³⁵ KAUTZNER, Josef. *Www.ikem-kardiologie.cz* [online] 2009. cit [2009-11-07].

2. 5 DIAGNOSTIKA INFARKTU MYOKARDU

Pro diagnózu IM je nezbytná přítomnost následujících kritérií:

1. Vždy vzestup a následný pozvolný pokles (Troponin I, resp. T) nebo vzestup a následný rychlejší pokles (CK-MB) biochemických ukazatelů nekrózy srdečního svalu zároveň s výskytem minimálně jednoho s následujícími znaky:
 - vývoj patologických kmitů Q na EKG minimálně ve dvou svodech
 - nové elevace úseku ST ve dvou nebo více svodech nebo deprese segmentu ST, nebo abnormální vlny T
 - intervence na věnčité tepně³⁶
2. současně klinické příznaky ischémie (typická anamnéza) nebo
3. elektrokardiografické změny³⁷

Z nekrotických myokardiálních buněk se uvolňují do krve enzymy a stavebné proteiny, z nichž některé jsou přítomny pouze v myokardu. Organizmus reaguje na nekrózu zánětem. Mezi nejspecifičtější testy patří stanovení aktivity kreatinkinázy (CK) v séru a její myokardiální frakce (CK-MB). Méně spolehlivé je určení hladiny asparátaminotransferázy (AST) a laktátdehydrogenázy (LD). Žádný z těchto enzymů, s výjimkou CK-MB, není specifický pro myokard. Jakékoli poškození, nekróza svalstva nebo hepatální léze může vést k elevaci jejich hodnot.

Vzestup aktivity jednotlivých enzymů v plazmě má své časové zákonitosti. Již za 4-6 hodin po vzniku příznaků se objevuje zvýšená hladina CK s CK-MB, která však klesá u CK do 2-3 dnů k normě. Později stoupá aktivita LD, její zvýšení trvá delší dobu.

Další specifickou známkou nekrózy je velmi rychlý vzestup hladiny myoglobinu v séru. Vyšší hladina myoglobinu přetrvává 1-2 dny.

V akutní fázi je častá mírná hyperglykémie, která je reakcí na stres.³⁸ U diabetiků vede mnohdy k rozvoji ketoacidózy a hyperglykemického komatu.³⁹

Dalším biochemickým testem je stanovení plazmatické koncentrace srdečních Troponinů. Jde o regulační proteiny. Kardiální formy (cTnI, cTnT) jsou produkty specifických genů, které se vyskytují výhradně v srdci. Koncentrace Troponinů

³⁶ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 13, s. 14.

³⁷ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 65.

³⁸ KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. 1999. Kardiologie, s. 167.

³⁹ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 110.

začínají stoupat 4-6 hodin od vzniku AIM, vrcholu dosahují za 18-24 hodin a přetrvávají 5-10 dní, u cTnT až 14 dní.⁴⁰

U infarktu se objevuje leukocytóza obvykle za 2 hodiny po začátku stenokardie, vrcholí za 2-4 dny a normalizuje se za týden.

Je přítomna zvýšená sedimentace za 4-5 dní., která může přetrvávat několik týdnů. Hematokrit bývá zvýšený z důvodu hemokoncentrace v důsledku ztráty tekutin a akutním stádiu infarktu.⁴¹

V tabulce uvádím časový průběh aktivity jednotlivých biomarkerů nekrózy myokardu.

Biomarker	Začátek vzestupu	Vrchol	Přetrvávání	Doporučená frekvence odběru
Myoglobin	1-4 h	6-7 h	24 h	každé 1-2 h
CK-MB	3-12 h	24 h	48-72 h	3krát po 8 h
Troponin I	3-12 h	24 h	5-10 dnů	2 krát po>8 h
Troponin T	3-12 h	12 h-2 dny	5-14 dnů	2krát po>8 h

4. nebo patologickoanatomický nález AIM

– hojící se nebo zhojený IM⁴²

2. 5. 1 Vývoj elektrokardiografických změn při infarktu myokardu

V místě nekrózy nevzniká elektrický impulz. Převažují impulzy z protilehlé stěny, které jsou orientovány v opačném směru. Depolarizační vektor jde obráceně v bipolárních svodech a od elektrody v unipolárních svodech (proto je negativní). Levá komora se depolarizuje v prvních 0,04 s QRS komplexem, proto se změny projevují v této části křivky.⁴³ Lokalizace EKG změn závisí na poloze svodů ve vztahu k postižené části srdce.⁴⁴

V nejčasnějších fázích akutního transmurálního infarktu se někdy zaznamenají přechodné obrovské hrotnaté vlny T, tzv. gotická T. Při náhlém a úplném uzávěru

⁴⁰ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 49.

⁴¹ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 110.

⁴² ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 13, s. 46.

⁴³ SOVOVÁ, Eliška, a kol. *EKG pro sestry*. 2006. Infarkt myokardu, s. 57.

⁴⁴ HAMPTON, J, R. *EKG v praxi*. 2003. s. 208.

koronární tepny se nad ischemizovaným segmentem myokardu objevují již v prvních minutách elevace úseků ST, při pomalejším vzniku uzávěru se vyvíjejí až po několika hodinách. Mohutné elevované úseky ST, které splývají s vlnami T, se nazývají Pardeeho vlny. V kontralaterálních svodech, tzn. například při AIM zadní stěny ve svodech nad přední stěnou levé komory, se objevují deprese úseku ST.⁴⁵ Obraz deprese ST může být i v oblasti zrcadlového obrazu elevací (projekce z protější stěny).⁴⁶

U nemocných, kteří nejsou např. úspěšně léčeni trombolýzou a u nichž nedojde k časné rekanalizaci infarktové tepny, přetrvávají elevace úseku ST od 6 do 18 hodin po vzniku bolesti. Poté se úsek ST vrací během několika dnů postupně do izoelektrické roviny a vlna T se negativizuje do obrazu tzv. koronárního T. Při úspěšné trombolýze infarktové tepny se elevovaný úsek vrací do izoelektrické roviny téměř okamžitě po rekanalizaci infarktové tepny.

Současně s návratem elevovaných úseků ST do izoelektrické roviny se začíná ve svodech nad infarktovým ložiskem snižovat amplituda kmitu R a někdy vzniká patologický kmit Q, při úplném vymizení R pak splynutím s kmitem S kmit QS.⁴⁷

Známky patologického Q kmitu:

- trvání kmitu je nad 0,04 s
- patologický Q kmit je nad 25% následujícího kmitu R
- Q kmit je i ve svodech, kde normálně není

2. 5. 2 Časový vývoj infarktu myokardu

1. úvodní stádium – vysoká hrotnatá vlna T
2. stádium I. – elevace ST úseku, který splývá s vlnou T a zrcadlové deprese ST úseku v protilehlých svodech
3. stádium subakutní – elevace ST úseku, patologický Q kmit, negativní T vlna
4. chronické stádium – patologický Q kmit, negativní vlna T⁴⁸

⁴⁵ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 65.

⁴⁶ SOVOVÁ, Eliška, ŘEHOŘOVÁ, Jarmila. *Kardiologie pro obor ošetřovatelství*. 2004. Akutní infarkt myokardu, s. 62.

⁴⁷ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 65-68.

⁴⁸ SOVOVÁ, Eliška, a kol. *EKG pro sestry*. 2006. Infarkt myokardu, s. 57-58.

2. 5. 3 Diferenciální diagnostika infarktu myokardu

Disekce hrudní aorty – diagnóza je potvrzená počítačovou tomografií, magnetickou rezonancí nebo transezofageální elektrokardiografií (TEE).

Akutní perikarditída – je přítomna prodělána virová infekce, horečka, nevolnost, typické EKG.⁴⁹ (Jsou přítomné elevace úseku ST ve všech svodech s výjimkou svodu V1 a aVR. Elevace nebývají velké a přetrvávají obvykle déle než 24 hodin. K inverzi vlny T dochází při ústupu elevací).⁵⁰

Akutní plicní embolie – hlavním příznakem je dušnost s malou nebo žádnou bolestí na hrudi.

Gastrointestinální potíže – může se jednat o ezofageální reflux, hiátovou hernii, spazmy, peptický vřed nebo akutní pankreatitidu.⁵¹

2. 6 KLINICKÝ OBRAZ INFARKTU MYOKARDU

„Klinicky prokazatelný infarkt vzniká uzávěrem některého z hlavních epikardiálních kmenů věnitých tepen, nejčastěji ramus interventricularis anterior (RIA), ramus circumflexus (RC) nebo pravé koronární tepny (ACD), vzácněji kmene levé koronární tepny (ACS), ramus diagonalis (RD), ramus marginalis sinister (RMS), ramus posterolateralis sinister (RPLS) či dexter (RPLD), event. ramus interventricularis posterioris (RIP).“

Nejčastějším příznakem je retrosternální bolest trvající déle než 20 minut, ale většinou ne déle než 12 hodin. Může mít charakter tlaku, svírání nebo pálení. V některých případech nemocný ukazuje sevřenou rukou na střed hrudní kosti (Levinův příznak). Vzniká obvykle bez zjevné vyvolávající příčiny, nejčastěji v klidu a časně ráno, méně často po rozčilení, vzácně po námaze. Bolest v typickém případě vyzařuje z přední strany hrudníku do zad mezi lopatky, do horních končetin, krku, dolní čelisti. Současně se vyskytují doprovodné příznaky jako nauzea až zvracení, dušnost, pocení, palpitace, bledost, strach, presynkopa, synkopa, psychické příznaky jako panická ataka, anxieta, deprese, těžká únava, u starších zmatenost a slabost. Fyzikální nález je při infarktu normální, patologické odchylky vznikají při komplikacích.⁵²

⁴⁹ GRAY, Huon H., et al. *Cardiology*. 2008. Coronary Heart disease, s. 109-110.

⁵⁰ KVASNIČKA, Jiří. *Www.medicabaze.cz : lékařské repertorium online* [online]. 2007 [cit. 2009-06-23].

⁵¹ GRAY, Huon H., et al. *Cardiology*. 2008. Coronary Heart disease, s. 109-110.

⁵² ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 21, s. 39-40.

V prvních hodinách může být dominantní vliv parasymptiku a nacházíme bradykardii. V pozdějších fázích se více uplatní sympatikus, který se projeví tachykardií. Krevní tlak má zpravidla normální hodnoty, může být však přítomna hypertenzní reakce i hypotenze. Později se objevují se subfebrilie. U infarktu pravé komory se vyskytuje zvýšená náplň krčních žil a hepatomegalie jako projev pravostranné srdeční slabosti.⁵³ Častým důsledkem je dysfunkce levé komory srdeční. Při zmenšení koronární rezervy v důsledku ICHS dochází při zátěži nejprve k diastolické dysfunkci srdečního svalu. Omezený průtok krve postiženými koronárními tepnami vede k obrannému mechanismu buněk srdečního svalu udržujícího jejich metabolickou, nikoliv však funkční aktivitu.⁵⁴ Snížená ejekční frakce levé komory se v pokročilém stadiu projevuje zvýšeným enddiastolickým objemem až kardiomegalii. Může být přítomna nedomykavost mitrální chlopně z dysfunkce papilárních svalů nebo z dilatace anulu chlopně, plicní hypertenze a nižší srdeční výdej.⁵⁵

V některých případech, zvláště u starších lidí a diabetiků, se infarkt může manifestovat jen dušností jako známkou levostranného srdečního selhání nebo projevem mozkové aterosklerózy při poklesu krevního tlaku, nebo může proběhnout asymptomaticky jako tzv. němý infarkt.⁵⁶

Nemocní s IM a normálním nálezem při pozdější koronární arteriografii jsou zpravidla mladší a kromě kouření nemají žádné z rizikových faktorů aterosklerózy. Příčinou vzniku je mnohdy protražovaný spasmus a/nebo trombóza, výjimečně embolie koronární tep.⁵⁷

2. 7 KOMPLIKACE INFARKTU MYOKARDU

Arytmie

Nejčastější arytmií je sinusová tachykardie, fibrilace síní, setrvalá komorová tachykardie, komorová fibrilace, sinusová bradykardie, síňokomorové blokády.

Srdeční selhání

Je důsledkem systolické dysfunkce levé komory při ztrátě kontraktility ischemizovaného myokardu nebo akutní mitrální insuficience.

⁵³ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 146.

⁵⁴ KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. 1999. Kardiologie, s. 165.

⁵⁵ VANĚK, Ivan a kol. *Kardiovaskulární chirurgie*. 2002. Ischemická choroba srdeční, s.71.

⁵⁶ KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. 1999. Kardiologie, s. 165.

⁵⁷ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. s. 21.

Kardiogenní šok

Je charakterizován „zvýšeným plicním tlakem LK (PCWP > 20 mmHg), velmi nízkým srdečním indexem (< 1,8 l/min/m²), přetrvávající těžkou systémovou hypotenzí (systémový STK < 80 mmHg) a známkami hypoperfúze orgánů“. Je zpravidla důsledkem rozsáhle ztráty myokardu LK (více než 40%) nebo mechanické komplikace, jako je ruptura komorové přepážky nebo papilárního svalu.

Periinfarktová perikarditida (pericarditis epistenocardiaca)

Objevuje se nejčastěji za 24 hodin až šest týdnů po vzniku AIM.

Poinfarktová angina pectoris a reinfarkt

Jsou nejčastější příčinou opakujících se bolestí na hrudníku v průběhu prvních 24 hodin⁵⁸

Mechanické komplikace

Do této skupiny patří: defekt mezikomorové přepážky, insuficience mitrální chlopně, ruptura stěny levé komory srdeční.⁵⁹

Infarkt pravé komory

Vyskytuje se přibližně při jedné třetině infarktů spodní stěny levé komory. Bývá způsoben uzávěrem proximální části pravé koronární artérie nebo vzácně její větve pro pravou komoru (ramus ventricularis dexter – RVD).⁶⁰

Dresslerův syndrom

V současnosti už vzácně vyskytující se syndrom charakterizovaný zánětlivým poškozením perikardu, pohrudnice, popřípadě i plic a ramene. Projevuje se horečkami, bolestmi na hrudi a dušností.⁶¹

2. 8 LÉČBA INFARKTU MYOKARDU

Riziko úmrtí při AIM je nejvyšší v prvních minutách po uzávěru koronární tepny a s přibývajícím časem klesá. Tato časná úmrtí jsou způsobena fibrilací komor a A-V blokádou III. stupně. Nejúčinnějším způsobem snížení časné mortality je zkrácení času od začátku obtíží do příjezdu Rychlé záchranné služby a do přijetí pacienta do

⁵⁸ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 1. vyd. Praha : Galén, Univerzita Karlova, 2001. s. 75-77.

⁵⁹ VANĚK, Ivan a kol. *Kardiovaskulární chirurgie*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2002. Ischemická choroba srdeční, s.79-80.

⁶⁰ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 1. vyd. Praha : Galén, 2003. s. 105.

⁶¹ *Wwww.lekarske.slovníky.cz* [online]. 2008 [cit. 2009-01-07].

nemocnice na minimum.⁶² Pacienti jsou transportováni do kardiocentra k PCI (jako první volba) nebo do regionální nemocnice k IVT.

2. 8. 1 Předhospitalizační fáze

Základem péče o nemocného je boj o čas. Každý občan by měl vědět, že náhle vzniklá svíravá bolest na hrudi trvající déle než 20 minut vyžaduje okamžité přivolání RZP. Lékaři by měli informovat rizikové pacienty, že v případě stenokardií vzniklých v klidu si musí vzít sublingválně ½ - 1 tabletu nitroglycerinu. Jestliže bolest do pěti minut neustoupí, je nutno vzít druhou a eventuálně za dalších pět minut třetí. V případě, že stenokardie trvají i po třetí tabletě nebo vstříknutí nitroglycerinu ve spreji, musí okamžitě přivolat RZP a rozkousat tabletu se 400-500 mg kyseliny acetylsalicylové.⁶³ Nejdůležitější je co nejrychlejší převoz na jednotku intenzivní péče s kardiologickým zázemím, lépe do nejbližšího kardiocentra.

Důležitý je záznam následujících časových intervalů:

- „bolest - telefon“ – čas, kdy nemocný od vzniku bolesti zavolá lékařskou pomoc
- „telefon – příjezd“ – čas, kdy od zavolání přijede lékařská pomoc (RZP, LSPP)
- „příjezd – vyšetření na místě“ – čas od příjezdu RZP do odjezdu do nemocnice
- „doprava do nemocnice“ – čas dopravení do zdravotnického zařízení. Celková doba od vzniku bolesti do příjezdu do nemocnice by v optimálním případě měla trvat 45 minut, maximálně 1 hodinu (golden hour – zlatá hodina).
- „dveře – jehla“ – čas od příjezdu do nemocnice po kanylaci a. femoralis na angiografické jednotce by neměla přesáhnout 30 minut⁶⁴

Účinná farmakologická terapie přednemocničné fáze spočívá v:

- podání nitroglycerinu – by si měl brát nemocný v pětiminutových intervalech hned po vzniku bolesti, nebo mu ho podá zdravotník, který s ním přijde do styku
- podání kyseliny acetylsalicylové, event. clopidogrelu – co nejrychlejší zahájení antiagregační léčby
- odstranění strachu a úzkosti – bolest se musí účinně tlumit analgetiky nebo opiáty⁶⁵
- v podávání diuretik, nitrátů u levostranného srdečního selhání⁶⁶

⁶² HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 72-73.

⁶³ HLINOMAZ, Ota. Prevence a léčba ischemické choroby srdeční. *Medicína po promoci*. 2004, roč. 5, č. 5, s. 4.

⁶⁴ VÍTOVEC, Jiří, a kol. *Intenzivní medicína*. 2003. Akutní kardiovaskulární problematika v intenzivní medicíně, s. 70.

⁶⁵ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 72-73.

– oxygenoterapii – kyslík se podává zvlhčený maskou v množství 6-8 l/min. Při závažné hypoxémii je indikována podpůrná ventilace

– Heparin 70-100j/kg i.v. podle typu IM a další plánované léčby.

Obecně platí zásada nepodávat léky i. m. Vzniklo by tak riziko krvácení a svalových hematomů při eventuální trombolýze či podání heparinu, zkrusily by se výsledky CK, a navíc léky podané i. m. se hůře absorbují a nástup jejich účinku je pomalejší.⁶⁷

2. 8. 2 Hospitalizační fáze

Cílem léčby IM je:

- minimalizovat subjektivní potíže nemocného
- obnovit a udržet průchodnost věnčité tepny
- zastavit postup nekrózy
- léčit komplikace
- předejít úmrtí pacienta
- snížit na minimum riziko recidivy infarktu či pozdějšího úmrtí⁶⁸

1. *Fibrinolytika* – způsobují proteolýzu fibrinu a fibrinogenu s následným rozpuštěním trombu a znovuotevřením trombem uzavřené cévy. Klíčovou úlohu zaujímá proteolytický enzym plazmin, který vzniká z inaktivního proenzymu plazminogen.⁶⁹ Včasná trombolýza reperfúzí zmenšuje rozsah poškozeného myokardu. Zisk je největší u nemocných s IM přední stěny. Táto léčba je méně účinná až neúčinná a není teda indikovaná u nemocných, kteří nemají v EKG elevace úseku ST nebo blok raménka a vykazují na EKG jen deprese úseku ST či jiné abnormality.⁷⁰ Úspěch této metody závisí na čase, který uplyne od okluzie tepny k jejímu podání. Ideální trombolýza je do 1 - 2 hodin od vzniku obtíží.

Nejčastěji používaným trombolitikem je t-PA.⁷¹ Podává se bolus 15 mg i.v., dále 50 mg v kontinuální infuzi po dobu 30 minut.⁷²

⁶⁶ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 147.

⁶⁷ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 73.

⁶⁸ ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 2003. -s. 125-126.

⁶⁹ GREGOR, Pavel, WIDIMSKÝ, Petr, a kol. *Kardiologie*. 1999. s. 132.

⁷⁰ WIDIMSKÝ, Jiří. *Farmakoterapie ischemické choroby srdeční*. 1997. Trombolytická léčba akutního infarktu myokardu, s. 23, 26.

⁷¹ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 147-148.

Největší benefit z trombolýzy mají pacienti vyššího věku (nad 75 let), s předním infarktem, se známkami ST elevace, poškozením levé komory, hypotenzí, se systolickým krevním tlakem pod 100 mmHg a bolestmi na hrudi trvající méně než hodinu.⁷³

Mezi absolutní kontraindikace trombolýzy patří: cévní mozková příhoda, gastrointestinální krvácení během předchozího měsíce, hemoragická diatéza, suspektní disekce aorty, nedávné trauma, chirurgický zákrok nebo poranění hlavy.

Relativními kontraindikacemi jsou: TIA v předcházejících 6 měsících, léčba Warfarinem, těhotenství, předchozí hemoragická diatéza, nekomprimovatelné vpichy, traumatická resuscitace, rezistentní hypertenze, (STK > 180 mmHg), nedávná léčba sítnice laserem, porucha jaterní funkce.⁷⁴

2. *Primární PCI* – perkutánní transluminární koronární intervence. Indikováni jsou v našich podmínkách všichni pacienti splňující kritéria, profitují zejména s rozsáhlým infarktem přední stěny, šokem nebo kontraindikací trombolýzy.⁷⁵ Záchraná (rescue) PCI je definována jako urgentní PCI po neúspěšné trombolýze.(blíže víc další kapitola)⁷⁶

3. *Chirurgická léčba* (vzácně) – indikacemi této léčby je vyvíjející se AIM neřešitelný PCI, kardiogenní šok a nález na koronárních tepnách neřešitelném PCI, akutní komplikace po PCI, mechanické komplikace AIM (ruptura mezikomorové přepážky, ruptura papilárního svalu, ruptura volné stěny levé komory), časná nestabilní poinfarktová angina pectoris.⁷⁷

4. *Medikamentózní léčba*

Antikoagulancia – kontinuální heparinizace brání zvětšování trombu a recidivě trombózy, ale sama trombus nerozpustí.⁷⁸ V subakutní fázi IM je perorální antikoagulační léčba vhodná u nemocných s IM přední stěny, s těžkou dysfunkcí

⁷² ACTILYSE INJ+ 1X10MG Prášek pro inf. roztoku [online]. 1998 [cit. 2009-06-23].

⁷³ RAMRAKHA, Punit, HILL, Jonathan. *Oxford handbook of Cardiology*. 2006 s. 165.

⁷⁴ WIDIMSKÝ, Jiří. *Farmakoterapie ischemické choroby srdeční*. 1997. Trombolytická léčba akutního infarktu myokardu, s. 32.

⁷⁵ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 148.

⁷⁶ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 74.

⁷⁷ KUBÁNKOVÁ, Monika. *Ošetřování nemocného s akutním infarktem myokardu*. [s.l.], 2006. 52 s.

⁷⁸ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 148.

levé komory, srdečním selháním, u nemocných s embolií v anamnéze a s nitrosrdeční trombózou. INR se musí pohybovat mezi 2-3.⁷⁹ Podávají se i nízkomolekulární hepariny (LMWH).

Antiagregancia – látky ovlivňující vlastnosti trombocytů, především agregabilitu, schopnost adheze, interakce s cévní stěnou a uvolňování biologicky aktivních látek.⁸⁰ Všem nemocným se podává kyselina acetylsalicylová 400 mg rozkousat nebo 250 - 500 mg i. v. V dalších dnech se pokračuje dávkou 100-200 mg tbl. 1 x denně. Každý nemocný by měl dostat clopidogrel 300-600 mg per os první den a v dalších dnech se pokračuje dávkou 75 mg 1 x denně po dobu jednoho roku.

Diuretika, inhibitory ACE – při dysfunkci levé komory či srdečním selhání.⁸¹

Nitráty – kontinuálně infuzí 2-4 dny při hypertenzi, srdečním selháváním.

Betablokátory – při aplikaci nesmí TK klesnout pod 100/70 mmHg a TF pod 50/min. Kontraindikací je bradykardie, hypotenze a asthma bronchiale.

5. *Psychologické působení*

Pacient hospitalizovaný na JIP je emočně i somaticky stresován. Sestra v péči o pacienta využívá ošetrovatelskou i psychologickou roli, které se vzájemně prolínají. Má největší kontakt s nemocným a psychologické působení má provádět během celé hospitalizace, od přijetí až do propuštění. Svým vystupováním může zmírnit strach, úzkost pacienta a získat jeho důvěru k dalším léčebným postupům a intervencím.

6. *Režimová opatření a sekundární prevence*

Doba po AIM a angioplastice koronárních tepen je pro pacienta velmi důležitá. Samotná PCI není pro nemocného konečným řešením onemocnění. Pro ovlivnění dlouhodobé prognózy je třeba zásadně změnit životní styl. V období po akutním onemocnění je pacient nejvíce přístupný a ochotný spolupracovat. Aortokoronární by-passy a tepny po PCI mohou nadále podléhat aterosklerotickým změnám a ateroskleróza v ostatních cévách může dále narůstat.⁸²

⁷⁹ WIDIMSKÝ, Jiří. *Farmakoterapie ischemické choroby srdeční*. 1997. Trombolytická léčba akutního infarktu myokardu, s. 67.

⁸⁰ GREGOR, Pavel, WIDIMSKÝ, Petr, a kol. *Kardiologie*. 1999. s. 134.

⁸¹ HLINOMAZ, Ota. Prevence a léčba ischemické choroby srdeční. *Medicína po promoci*. 2004, roč. 5, č. 5, s. 6.

⁸² ŠETINA, Marek, a kol. *Kardiochirurgie*. 2005. s. 55.

Při nekomplikovaném průběhu je možné nemocného druhý až třetí den přeložit na oddělení intermediární péče nebo kardiologické oddělení. Při komplikacích se délka hospitalizace na koronární jednotce řídí stavem nemocného.⁸³

Časná mobilizace nemocných představuje základní, ale jenom první část rehabilitace. Po ukončení hospitalizace je vhodné pokračovat s rehabilitací v posthospitalizační fázi. Během posledních dnů hospitalizace by měl být nemocný připravován, jak pokračovat v rehabilitaci po propuštění do domácího prostředí. Pro stanovení pohybového režimu je vhodné provedení ergometrického vyšetření.⁸⁴

Před propuštěním má být nemocný poučen o redukci rizikových faktorů, jako je kouření, nedostatečná pohybová aktivita, sedavý způsob života, nevyvážená strava s vysokým obsahem živočišných tuků, nedostatek spánku a podobně. Preventivní opatření k zabránění reinfarkce po odhojení akutního stádia spočívá v podávání léků snižujících lipidy (statiny), podáváním antiagregační terapie a úpravou životosprávy s omezením tuků a cholesterolu v potravě.⁸⁵ Dále je poučen o doporučených pohybových režimech, měření tepové frekvence, subjektivní stupnici vnímání zátěže a o fyziologické a patologické reakci na zátěž. Kontrolu a vedení rehabilitačního plánu by měl zajišťovat ošetřující kardiolog.⁸⁶

Pacienti propuštění z nemocnice jsou ohroženi náhlým úmrtím a recidivou onemocnění. Toto nebezpečí je největší v prvním roce po příhodě, v pozdějších letech postupně klesá zhruba na úroveň rizika nemocných se stabilní anginou pectoris.

Rizika nemocných po IM určuje:

- stupeň dysfunkce levé komory podmíněný rozsahem infarktového ložiska
- přítomnost reziduální ischémie
- výskyt závažných komorových dysrytmií.⁸⁷

⁸³ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 74.

⁸⁴ ŠIMON, Jaroslav, a kol. *Epidemiologie a prevence ischemické choroby srdeční*. 2001. Prevence aterosklerózy a ICHS, s. 192.

⁸⁵ NAVRÁTIL, Leoš, a kol. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 2008. Onemocnění oběhové soustavy, s. 79.

⁸⁶ ŠIMON, Jaroslav, a kol. *Epidemiologie a prevence ischemické choroby srdeční*. 2001. Prevence aterosklerózy a ICHS, s. 192.

⁸⁷ KÖLBEL, F. A kol. *Trendy soudobé kardiologie*. 1999. s. 195.

I. fáze nemocniční

Rehabilitace se zaměřuje na zlepšení oběhových parametrů, prevenci tromboembolických komplikací a na zpomalení dekonvice. V případě imobilizace pacienta se volí postupy, které eliminují negativní vliv horizontální polohy na posturálně-respirační systém a podporují dechové a pohybové funkce. Po stabilizaci stavu se pacient vertikalizuje, čímž se zajistí optimální ventilace, propioceptivní signalizace, prevence dekubitů, muskuloskeletních deformit a negativní bilance kalcia. U pacientů na UPV nebo krátce po extubaci se zařazují techniky k podpoře expirační fáze a usnadnění expektorace.⁸⁸ Používají se techniky respirační fyzioterapie. Zlepšují hygienu a průchodnost dýchacích cest, snižují bronchiální obstrukci a usnadňují dýchání. Na začátku je nutná hygiena dýchacích cest.⁸⁹

Mezi techniky respirační fyzioterapie patří:

1. Autogenní drenáž – cílem je uvolnění a posun hlenu a jeho odstranění z dýchacích cest. Jde o práci s dechem – inspirium nosem, expirium ústy a dechové pauzy. Nejčastější cvičební polohy jsou sed nebo leh na zádech.
2. Aktivní cyklus dechových cvičení – konečné odstranění sekretu z dýchacích cest. Cviky lze cvičit v sedě i vleže, samostatně kdekoli a kdykoli.
 - kontrolní dýchání – přirozené, volné a jemné dýchání s využitím základního stereotypu dýchání. Cvičební aktivita je v oblasti žeber a horní poloviny břišních svalů.
 - cvičení hrudní pružnosti – dechová cvičení s hlubokým, pomalým a plynulým vdechem nosem a nesilovým, pasivním výdechem ústy.
 - silová výdechová technika – kombinace 2 až 3 huffingových výdechů s kontrolním dýcháním. Huffing uvolňuje sekreci z periferních dýchacích cest.
3. Flutter – speciální dechový aparát pro respirační fyzioterapii. Zlepšuje plicní ventilaci a usnadňuje expektoraci. Spojuje účinek tlaku vydechovaného vzduchu a vibrace.
4. Dynamická dechová gymnastika – dechové pohyby jsou doprovázeny pohyby končetin. Podle cíle cvičení se přidávají k výdechu nejdříve pohyby pánve,

⁸⁸ VYSOKÝ, Robert, CHALOUPKOVÁ, Šárka. Seznámení s kardiovaskulární rehabilitací. *Sestra*. 2007, roč. 17, č. 12, s. 49.

⁸⁹ ŠVEHLOVÁ, Marie, ŠVEHLOVÁ, Eliška. *Plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie v domácím prostředí*. 2009. s. 7.

dolních končetin, ramen, paží, trupu a hlavy. Pohyby jsou relativně energeticky náročné a pacient se začíná adaptovat na tělesnou zátěž.

5. Inhalační terapie – působení inhalované látky uvnitř dýchacích cest.⁹⁰

V této fázi je nejdůležitější zbavit pacienta obav z aktivního pohybu a zvládnutí časté stresové situace.

II. fáze časná – posthospitalizační, ambulantní rehabilitační program

Standardní délka programu pro pacienty po AIM je 2 měsíce s frekvencí tréninku 3 x týdně. Rehabilitace vyžaduje individuální přístup vzhledem k rozdílným funkčním interakcím kardiovaskulárního a pohybového aparátu. Jedná se o kombinovaný trénink: aerobní vytrvalostní doplněný silovým tréninkem.⁹¹

Během rehabilitace nesmí nastat tachykardie, palpitace, stenokardie, dušnost. Každý nemocný je dispenzarizován a poučen i sekundární prevenci onemocnění.⁹²

Součástí rehabilitace je *racionální strava*. Ta musí splňovat zásady nízkocholesterolové diety, která obsahuje maximálně 30% tuků, z nich maximálně jednu třetinu živočišného tuku. Dávka cholesterolu by neměla přesahovat 250mmol/den.

Nepostradatelným prvkem je *pohybová aktivita*. Téměř u všech pacientů (pokud to dovoluje jejich zdravotní stav) se na začátku léčby provede vstupní zátěžové elektrokardiografické vyšetření (tzv. ergometr) s léky, které pacient užívá. Podle dosažené zátěže jsou vypočítány tréninkové parametry a podle nich je pacient zařazen do cvičební skupiny. Zátěž se postupně zvyšuje při dosahování stejné tepové frekvence.

Edukace je nesdílňnou součástí sekundární prevence. Pro tyto účely jsou připraveny i brožury se základními tématy.

Důležitá je individuální *protikuřácká intervence*. Tím, že pacient přestane kouřit, pro sebe udělá více než užíváním jakýchkoli léků podávaných při onemocnění srdce.⁹³

⁹⁰ HROMÁDKOVÁ, Jana, a kol. *Fyzioterapie*. 1999. s. 368 – 390.

⁹¹ VYSOKÝ, Robert, CHALOUPOKOVÁ, Šárka. Seznámení s kardiovaskulární rehabilitací. *Sestra*. 2007, roč. 17, č. 12, s. 49.

⁹² ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 148.

⁹³ ŠETINA, Marek, a kol. *Kardiochirurgie*. 2005. s. 55-56.

Návrat do zaměstnání je většinou po nekomplikovaném infarktu možný do 2 měsíců. Po infarktu s komplikacemi je návrat individuálně odložen, někdy je návrat už nemožný. Záleží i na druhu zaměstnání pacienta, hůře jsou tolerována povolání s velkou fyzickou zátěží. Pokud se pacient nemůže do zaměstnání vrátit, lze podat žádost o invalidní či předčasný důchod.

Každý pacient podle § 33 Zákona o veřejném zdravotním pojištění má po akutním srdečním onemocnění nárok na komplexní (tj. plně hrazené ze zdravotního pojištění) lázeňské léčení. Odstavec 1 stanovuje, že lázeňskou péči doporučuje ošetřující lékař, potvrzuje revizní lékař a hradí zdravotní pojišťovna. Vyhláška MZ č. 58/1997 Sb. Stanoví indikační seznam pro lázeňskou péči o dospělé, děti a dorost.⁹⁴

3 INTERVENČNÍ KARDIOLOGIE

Principem angiografického zobrazení je absorpce rtg záření na atomech jódu. V současnosti se používají neionické kontrastní látky, které mají méně nežádoucích účinků.⁹⁵

„PCI je katetrizační metoda, při níž je stenotické místo pod tlakem 10-20 atmosfér dilatováno válcovitým balónkem, umístěným na konci katétru.“

K zabránění restenózy se používají koronární stenty, trvale implantované do dilatované koronární artérie. „Restenóza se do 6 měsíců vyskytuje u nemocných s PCI bez stentu asi ve 30%, při použití běžného stentu ve 20% a při použití léky potahovaných stentů je menší než 10%.“⁹⁶

3.1 INDIKACE A KONTRAINDIKACE AKUTNÍ KORONAROGRAFIE, EVENT. PCI

Indikace:

- nestabilní angina pectoris (i suspektní)
- elevace ST segmentu ≥ 1 mm ve dvou přiléhajících svodech
- kardiogenní šok

⁹⁴ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. 2007 s. 63, 227.

⁹⁵ ŠTEJFA, Miloš, a kol. *Kardiologie*. 2007. s. 179.

⁹⁶ LUKL, Jan. *Klinická kardiologie: Stručně*. 2004. Ischemická choroba srdeční, s. 143.

Kontraindikace:

– absolutní je suspektní disekce aorty a relativní aktivní krvácení, kromě krvácení do CNS.⁹⁷

3. 2 TECHNIKA A MATERIÁL PRO PCI

PCI se provádí punkční technikou, nejčastěji přes a. femoralis. Alternativním přístupem je a. radialis.

Materiál nezbytný k provedení výkonu je zavaděč (sheath), zavaděcí drát, vodící katétr, intrakoronární vodič, PCI balónek, tlaková stříkačka s manometrem, Y-konektor, stent a kontrastní látka.⁹⁸ Používají se katétrů o velikosti 6F nebo 7F, ale objevují se i 5 F.⁹⁹

K hlavním charakteristikám PCI katétru patří profil, compliance (závislost diametru balonku na tlaku), odolnost proti vysokým tlakům. Balónkové katétrů mají RTG kontrastní značky, které se pod skiaskopickou kontrolou umísťují do místa poškození a zde se vysokým tlakem naplňují směsí kontrastní látky a fyziologického roztoku. Obvykle používané tlaky se pohybují od 6-16 ATM a délka insuflace od 30-120 s.

Typy stentů

Stenty (kovové výztuže) připomínají malou pružinku a fungují jako intraluminální výztuha dilatovaného segmentu tepny. V tepně zůstávají trvale a postupně se integrují do stěny cévy endotelizací.¹⁰⁰

1. Stenty vyrobené z vyřezávané trubičky (slotted tube stents) – pokrývají podstatnou část vnitřního povrchu cévy, mají vysokou radiální sílu, a proto jsou vhodné především do proximálních částí tepen. Jejich nevýhodou je malá ohebnost a větší maximální průměr neroztaženého stentu. Bývají připevněny k balonku nebo jsou volné.

2. Stenty vyrobené z drátků a tvarované do spirálovitých nebo šroubovitých struktur – jsou připevněny k balonku, bývají většinou málo ohebné, mají menší maximální průměr neroztaženého stentu, takže je lze snadno zavést i do distálních částí koronárního řečiště, do větví věncitých tepen nebo před jiné stenty. Pokrývají menší část vnitřního povrchu cévy a mají nižší radiální sílu, proto většinou nejsou vhodné do proximálních částí koronárních tepen.

3. Stenty vyrobené z drátěné sítě – jde o samoroztažitelné stenty, které se samy uvolňují po odstranění ochranné membrány. Kryjí největší část vnitřního povrchu cévy, jsou

⁹⁷ RAMRAKHA, Punit, HILL, Jonathan. *Oxford handbook of Cardiology*. 2006. s. 240.

⁹⁸ KÖLBEL, F. A kol. *Trendy soudobé kardiologie*. 1999. s. 205.

⁹⁹ ŠTEJFA, Miloš, et al. *Kardiologie*. 2007. s. 354.

¹⁰⁰ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. 2007. s. 60, s. 130.

velmi ohebné a svým tvarem se přizpůsobí průměru. Jsou tvořeny roztažitelnou multicelulární sítí a jsou roztažitelné balonkem.

4. Stenty kombinované struktury – mají vlastnosti trubičkových a síťových stentů.¹⁰¹

5. Lékové stenty (drug eluting stents, DUS) jsou používané od roku 2002. Uvolňují antiproliferační a cytostatické látky. Jejich přínosem je hlavně zlepšení kvality života významnou redukcí následné další perkutánní nebo chirurgické intervence.¹⁰²

Technika implantace koronárních stentů

V případě primoimplantace stentu se zavede katétr, překoná se stenóza supertenkým vodičem a provede se dilatace tepny. K tomu se používá většinou balonek o menším průměru, než je průměr tepny. Důvodem je snaha zabránit vzniku disekce, která by mohla ohrozit vizualizaci cévy v místě plátu a znesnadnit přesné umístění stentu.

Stent je možné buď ručně připevnit na stejný balonek, kterým se prováděla predilatace, a pokud tento balonek vydrží tlak 14-18 atmosfér, lze jej použít i po postdilataci. Takto se může postupovat jenom u trubičkových stentů, které jsou dodávány samotné a je možné je připevnit na většinu komerčně dodávaných balónků.

Při druhém způsobu je po provedení predilatace jedním balonkem zaveden stent předem upevněný na dalším balonku. Postdilatace je prováděna dalším balonkem, který byl použit pro predilataci, či speciálním balonkem, na němž byl upevněn stent.

Další možností je zavedení samoroztažitelného stentu. Po predilataci je stent umístěn tak, aby překrýval stenózu a po umístění je stažena membrána, která stent kryje. Při stahování membrány se začínají oka stentu samovolně v cévě roztahovat do velikosti průměru cévy. Konečná úprava průměru stentu je i zde prováděna postdilatací vhodným balonkem.

Pro přesné umístění stentu je důležitá jeho RTG kontrastnost v neroztaženém stavu. Na některých stentech jsou konce označeny RTG kontrastními značkami. Jiné stenty jsou umístěny na balonku se značkami v místech odpovídajících oběma koncům stentu.

Určitá RTG kontrastnost je důležitá také pro přesné umístění dvou nebo více stentů tak, aby na sebe přesně navazovaly.¹⁰³

¹⁰¹ VOJÁČEK, Jan. *Koronární stenty*. 1997. s. 25-26

¹⁰² HOLM, František. *Wwww.iakardiologie.cz* [online] 2007. [2009-07-08]

¹⁰³ VOJÁČEK, Jan. *Koronární stenty*. 1997. s. 25-26., s. 53-59.

3. 3 PRIMÁRNÍ PCI V LÉČBĚ AIM

Primární PCI je definována jako „okamžitá PCI po přijetí pacienta do nemocnice, provedena za účelem rekanalizace tromboticky uzavřené koronární tepny, bez použití trombolýzy. Musí být zahájena během 30-60 minut od přijetí nemocného. Jedná se o neúčinnější léčebnou metodu AIM s elevacemi ST nebo s čerstvým blokem Tawarova raménka.“¹⁰⁴ Kromě disekce aorty nemá žádné kontraindikace.¹⁰⁵

Za primární PCI se nepovažuje angioplastika provedena několik hodin nebo dnů po přijetí pacienta.

Indikace primární PCI:

- pacienti s AIM s elevacemi ST, < 12 hodin od začátku potíží, přijatí primárně do kardiocentra provádějícího PCI nebo více jak 12 hod. při přetrvávání ischemie či srdečního selhávání, arytmií či jiné komplikaci AIM
- stejné indikace platí i pro pacienty přijaté do nemocnice bez PCI programu, kteří musí být transportováni do kardiocentra

3. 4 RESCUE PCI

Rescue PCI znamená „zahájení PCI při trvajících stenokardiích a elevacích ST za cílem zachránit myokard levé komory (selhání trombolýzy). K výkonu jsou indikováni všichni nemocní s trombolýzou podanou v prvních 8 hodinách IM, u nichž dále trvají stenokardie i elevace ST. PCI by měla být učiněna do 30 minut po dokapání trombololytika.“¹⁰⁶

3. 5 POSTUP AKUTNÍ PCI

Sestra by neměla podcenit psychologickou přípravu pacienta a vysvětlit význam zákroku. Je vhodné zdůraznit, že výkon není po lokální anestézii bolestivý a pacient bude vnímat po vstříku kontrastní látky jen pocit horka. Předem se nemocnému provádí krevní odběry. Sestra zkontroluje, zda pacient nemá zubní protézu. Pacient po vysvětlení a zodpovězení případných dotazů podepisuje informovaný souhlas s výkonem.

Před PCI se podá 70-100 j. Heparinu bolus na 1 kg hmotnosti s cílem dosáhnout hodnoty ACT 250-280 s. Pacienti mají antiagregační terapii (100 mg Anopyrinu),

¹⁰⁴ KÖLBEL, F. A kol. *Trendy soudobé kardiologie*. 1999. s. 207-208.

¹⁰⁵ ŠEVČÍK, Pavel, a kol. *Intenzivní medicína*. 2003. Akutní kardiiovaskulární problematika v intenzivní medicíně, s. 70.

¹⁰⁶ KÖLBEL, F. A kol. *Trendy soudobé kardiologie*. 1999. s. 208.

v případě implantací koronárních stentů dostávají clopidogrel 1 x 75 mg po dobu jednoho měsíce.¹⁰⁷

Pacient je uložený na katetrizační stůl, připojen na EKG a je zarouškován. Vydezinfikují se třísla a v místě punkce se provede infiltrační lokální anestezie 1% Mesocainem. Nad pacienta se připraví pohyblivý RTG přístroj. Nejčastěji se používá Seldingerova technika, při které se provede „punkce tepny dlouhou silnou jehlou, skrze jehlu se zavede kovový vodič, po kterém se jehla stáhne ven a po vodiči se do tepny zavádí zavaděč s chlopni (sheath) proti zpětnému krvácení, který zůstává v tepně po celou dobu výkonu. Zavaděčem se pak zavádí koronarografické katétry. Z a. femoralis se postupuje retrográdně do aorty a z oblouku aorty až do jeho vzestupné části. Poté je vytažen vodič a katétr propláchnut fyziologickým roztokem s heparinem. Diagnostický katétr se zavede do odstupu koronární tepny a vstříkne se 3 – 8 ml kontrastní látky.¹⁰⁸

Při nafouknutí balonku může pacient pociťovat bolest na hrudi. Po definitivním zprůchodnění tepny by měla úplně ustát.¹⁰⁹

Angioplastický katétr má na svém konci válcovitý balonek, který se v místě stenózy pod velkým tlakem roztáhne na předem stanovenou šířku a zúžené místo dilatuje. Aby se snížilo riziko akutního trombotického uzávěru tepny, výkon se provádí při antikoagulačním zajištění heparinem.

Při komplikované dilataci stenózy nebo při restenóze se do dilatovaného místa vždy zavádí stent.¹¹⁰

Během výkonu se sleduje celkový stav pacienta, stav vědomí, stenokardie, dýchání, EKG, tepová frekvence, palpitace, invazivní tlak z aorty, tlakové křivky z levé komory a saturace krve kyslíkem a alergické projevy.

Po skončení výkonu je pacient převezen na monitorované lůžko Koronární jednotky a v pravidelných intervalech se sledují vitální funkce a krvácení v místě vpichu. Pacient je poučen o režimových opatřeních – v prvních hodinách musí ležet na zádech, nepohybovat končetinami, neměl by napínat břišní svaly a má pít dostatek tekutin. Po

¹⁰⁷ ŠTEJFA, Miloš, et al. *Kardiologie*. 2007. s. 354.

¹⁰⁸ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 107-108.

¹⁰⁹ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. 2007. s. 61.

¹¹⁰ HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 2001. s. 54.

normalizaci koagulace se zavaděč vytáhne z tepny. Po vytažení se provede komprese tlakovým obvazem na 3-6 hodin (dle zvyklosti oddělení)¹¹¹

3. 6 MEDIKAMENTÓZNÍ LÉČBA PO IMPLANTACI KORONÁRNÍCH STENTŮ

Při implantaci stentů se podávají tyto přípravky:

- heparin
- clopidogrel
- kyselina acetylsalicylová nebo indobufen
- v případě komplikovaných intervencí inhibitory destičkových IIb/IIa-receptorů¹¹²

3. 7 LIMITACE INTERVENČNÍ KARDIOLOGIE

Lidský faktor

Manuální zručnost a cit intervenčních kardiologů jsou předpokladem úspěšného provedení výkonu. Důležitá je i vizuální zkušenost a schopnost rychle a přesně analyzovat situaci.

Ekonomické limitace

Počet provedených PCI na 1 milión obyvatel a za 1 rok je poměrně dobrým odrazem ekonomické vyspělosti kardiologie v daném státě.

Komplikace

Hlavní limitací je trombóza či restenóza ve stentu.

Morfologie koronárních tepen

V určitých případech je PCI technicky velmi obtížná a někdy i nemožná. V dalších případech je riziko restenózy tak vysoké, že ani nemá smysl se o intervenci pokoušet.

PCI je obtížná v těchto případech:

- těžce difúzně sklerotické, kalcifikované tepny
- extrémně vinutý průběh věnčitých tepen či ostrý ohyb v místě stenózy
- velmi distálně uložené stenózy
- chronické uzávěry trvající nad 1 rok
- ostiální stenózy

Mimořádně vysoké riziko restenózy:

- tenký RIA s průsvitem < 2,5 mm

¹¹¹ ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství*. 2006. Ošetřovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 108.

¹¹² VOJÁČEK, Jan. *Koronární stenty*. 1997. s. 83.

– bifurkační stenózy, pokud je nutné dilatovat do obou větví¹¹³

3. 8 KOMPLIKACE KORONÁRNÍCH INTERVENČÍ

a) Akutní komplikace při zavádění stentů:

Perforace nebo ruptura věnčité tepny

Jedná se o jednu z nejzávažnějších komplikací. Vzniká buď násilnou manipulací při zavádění, nebo použitím balonku o nadměrné velikosti pro vysokotlakou postdilataci.

Disekce věnčité tepny

Při zavádění nebo vysokotlaké postdilataci stentu může dojít ke vzniku nejčastěji distální nebo vzácněji proximální disekce. Stav někdy vyžaduje implantaci dalších stentů.

Embolizace stentu do koronárního řečiště

Embolizace stentu do koronárního řečiště je vzácná, stent častěji embolizuje do systémového řečiště při pokusu o jeho stažení.

Akutní a subakutní trombóza stentu

Jediným a optimálním řešením při podezření na trombózu stentu je provedení akutního koronarografického vyšetření a v případě nálezu uzávěru stentu jeho rekanalizace.

Akutní infarkt myokardu, úmrtí

Tyto komplikace jsou velmi vzácné a ve většině případů mají vztah ke vzniku akutního nebo subakutního uzávěru věnčité tepny. Ten je způsoben nejčastěji trombózou stentu nebo vznikem disekce koronární tepny.

b) Chronické komplikace po implantaci stentů:

Restenóza ve stentu

Rozlišujeme tři hlavní typy:

- fokální restenóza uvnitř stentu
- difuzní restenóza uvnitř stentu
- restenóza na okrajích stentu zahrnující i část cévy nepokrytou stentem¹¹⁴

Prevenčí restenózy jsou mechanické a farmakologické postupy. Mezi mechanické řadíme implantaci stentů a využití intravaskulárního ultrazvuku. Farmakologické ovlivnění je používání antitrombotické a antiagregační terapie u všech pacientů s implantovaným stentem.¹¹⁵

¹¹³ KÖLBEL, F. A kol. *Trendy soudobé kardiologie*. 1999. s. 210-211.

¹¹⁴ VOJÁČEK, Jan. *Koronární stenty*. 1997. s. 89-93.

¹¹⁵ RAMRAKHA, Punit, HILL, Jonathan. *Oxford handbook of Cardiology*. 2006. s. 232.

II EMPIRICKÁ ČÁST

Práce si klade za cíl poukázat na nejkritičtější oblasti péče o pacienta po intervenčním výkonu v období prvních 24 hodin. Sledování tohoto období jsem zvolila na základě vlastních zkušeností sestry v intenzivní kardiologické péči a studiem literatury uvedené problematiky.

Riziko akutních komplikací souvisejících s koronární intervencí je značné. Specifika ošetrovatelských přístupů, zaměřených na prevenci časných komplikací, uvádím ve srovnání dvou skupin pacientů, rozdělených podle způsobu ventilace (spontánní a uměle zajištěna).

Mezi léčební a ošetrovatelskou péčí u pacientů na umělé plicní ventilaci (UPV) a spontánně ventilujících jsou určité rozdíly. Mezi základní patří podávání léků po koronární intervenci (clopidogrel), které u pacientů na UPV je nutno aplikovat do nazogastrické sondy. S tím souvisí riziko neúplné resorpce, zejména při poruše pasáže gastrointestinálního traktu a následně vyšší riziko vzniku trombózy stentu. U pacientů na UPV je nutnost převážně intravenózní aplikace medikací, parenterální, event. enterální výživy.

KAZUISTIKA č. 1

Pacient: J. V.

Ročník: 1951

Pohlaví: M

Stav: ženatý, 2 děti

Dg.: Akutní transmurální infarkt myokardu

Příjem: 10. 2. 2009 19⁰⁰, RZP

Nynější onemocnění

Pacient dne 10. 2. 2009 odeslán k hospitalizaci z nemocnice Žatec pro tyto obtíže: v noci kolem 3⁰⁰ pocit sevření v krku, pocení, tlak na hrudi vlevo. Dušnost nebyla. Funkční klasifikace podle NYHA I. stupně, podle CCS klasifikace třída IV. Provedena urgentní PCI s nálezem nemoci 3 tepen – RIA 80%, RI 95%, RC 100%, ACD 100%, průchodný bypass na RIA a RD, uzávěr bypassu na ACD a 80% stenóza bypassu na RI, řešena implantací stentu.

9. 2. 2009 zhoršení zdravotního stavu otce, pacient prožíval velký psychický stres.

Anamnéza

OA: St.p. susp. IM r. 2004, ICHS, Hypertenze III. st. podle WHO

Předchozí onemocnění: hyperlipoproteinémie, osteoporóza, komprese Th 7, 8, 10

Úrazy: polytrauma (fractura levého bérce a krčku femuru) a následně TEP levého kyčle r. 2007

FA: Betaloc SR 200 mg $\frac{1}{2}$ - 0 - 0, Atorvastatin 20 mg 0 – 0 - 1, Godasal 100 mg 0 – 1 – 0, Agapurin R 1 – 0 – 1, Rivotril 0,5 mg 0 – 0 – $\frac{1}{2}$

AA: neudává

RA: otec – srdeční selhání, DM

matka – hypertenze

1 sestra 50 let, 1 bratr 61 let – oba zdraví

děti – 2 dcery 30 a 32 let, zdravé

PA: invalidní důchodce

Abusus: alkohol příležitostně, nekouří

Status praesens

TK 120/80 mm Hg

TF 78/min., pravidelná

DF 15/min

TT 36, 6°C.

Výška: 175 cm, Váha: 74 kg, BMI: 24, 2 (normální váha)

Pacient při vědomí, orientován, spolupracuje. Kůže růžová, přiměřeného turgoru, bez eflorescencí, anikterická, bez cyanózy.

Hlava: nebolestivá, inervace nervus facialis zachována. Oční bulby ve středním postavení, volně pohyblivé, bez nystagmu. Zornice izokorické, reagují. Spojivky růžové, skléry bílé. Jazyk vlhký, bez povlaků.

Krk: uzliny nehmatné, karotidy tepou souměrně, bez šelestu, náplň krčních žil nezvětšená, štítná žláza nehmatná.

Hrudník: souměrný. Plíce: poklep jasný, dýchání čisté, sklípkové. Srdce: akce pravidelná, 2 ozvy ohraničené, bez šelestů.

Břicho: měkké, nebolestivé, bez hmatné rezistence, bez známek ascitu. Játra a slezina nezvětšeny. Israeliho příznak a tapottement negativní. Jizvy po operacích nepatrné.

Páteř: pokleповě nebolestivá, fyziologicky zakřivená.

Končetiny: HK – bez otoků, pulsace hmatná na aa. radiales i na aa. ulnares bilat. DK – bez otoků, Homansův příznak negativní. Varixy nejsou přítomny. Pulsace na a. femoralis dx., sin. a periferních tepen hmatná. Šelesty v tříslech ani v podbřišku nejsou slyšitelné.

Neurologický nález: bez lateralizace a meningeálních příznaků.

Transtorakální echo – dopplerovské vyšetření

Dysfunkce levé komory, akineza spodní stěny a hypokineza bazální části septa. Ejekční frakce 45%. Normální nález na chlopních.

Medikace

p. o.: Plavix 75mg 1 – 0 – 0, Anopyrin 100mg 0 – 1 – 0, Ranisan 150mg 1 – 0 – 1, Lescol XL 0 – 0 – 1, medikace studie RE – DEEM 1 – 0 – 1

Laboratorní nálezy

KREVNÍ OBRAZ

	10. 2. 2009 19.00	11. 2. 2009 6.00
Wbc	14, 5	13, 2
Rbc	4, 19	4, 33
Hgb	11, 7	12, 1
HCT	36, 3	36, 8
MCV	86, 5	85, 0
PLT	252	226

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ

	10. 2. 2009 19.00	10. 2. 2009 00.00	10. 2. 2009 3.00	10. 2. 2009 4.00
APTT/R	7, 09	3, 56	5, 63	1, 05
APTT	227, 0	113, 9	180, 3	33, 7
Quickův test	14, 9			
INR	1, 18			

BIOCHEMIE

	10. 2. 2009 19 ⁰⁰	10. 2. 2009 24 ⁰⁰	11. 2. 2009 6 ⁰⁰
Natrium	137	138	135
Kalium	4, 13	4, 52	4, 18
Urea	4, 27		3, 82
Kreatinin	59		67
ALT	0, 90	0, 87	0, 80
AST	5, 18	5, 06	4, 93
Glykémie	4, 19		5, 25
CK	25, 31		22, 49
CK-MB	3, 46		2, 33
Troponin I	57,0		82, 20
CRP	7, 7		
ALP			

Pacient dne 11. 10. 2009 přeložený na Koronární jednotku B FNKV, dne 13. 2. 2009 do spádové nemocnice Žatec.

KAZUISTIKA č. 2

Pacient: A. K.

Ročník: 1943

Pohlaví: Ž

Stav: vdaná, 3 děti

Dg.: Akutní transmurální infarkt přední stěny, st.p. PCI se stentem do RIA r. 2001, Esenciální hypertenze, Dyslipidémie, Obezita, DM II typu na PAD, VCHGD 3/2008

Příjem: 27. 2. 2009 20²⁵

Nynější onemocnění

Pacientka přivezena RZP z Kutné Hory na angio sál. Dnes od 6⁰⁰ pociťuje bolesti za sternem s propagací do ramen a HKK. Na EKG elevace ST segmentu. Poslední 2 týdny klidové bolesti trvající cca 5 minut, spontánní ústup.

Provedena PCI s nálezem nemoci 2 tepen – akutní trombotický uzávěr RIA v místě implantovaného stentu z roku 2001, RMS 70%.

Anamnéza

OA: PCI se stentem r. 2001, 3/08 VCHGD gastrokopicky ošetřena, DM II na PAD od r. 2003, Hypertenze

GA: menzes do 47 let, porody 3, UPT 0

FA: Vasocardin SR 200 1 – 0 – 0, Glucophage 1 – 0 – 1, Prestarium combi 1 – 0 – 0, Atoris 10mg 0 – 0 – 1, Diaprel MR 1 – 0 – 1, Godasal 100mg 0 – 1 - 0

AA: Valetol

RA: otec- zdravý

matka – DM, Hypertenze

děti – 1 dcera 36let, 2 synové 42 a 44 let, zdravý

PA: starobní důchod, dříve kuchařka v jídelně

Abusus: alkohol pouze příležitostně, nekouří

Status praesens

TK 135/60 mm Hg

TF 73/min., pravidelná

DF 18/min

TT 36, 7°C.

Výška: 150 cm, Váha: 70 kg, BMI: 31, 1 (obezita 1. stupně)

Pacientka při vědomí, orientována, spolupracuje. Kůže růžová, přiměřeného turgoru, bez eflorescencí, anikterická, bez cyanózy.

Hlava: pokleповě nebolestivá, inervace nervus facialis zachována. Oční bulby ve středním postavení, volně pohyblivé, bez nystagmu. Zornice izokorické, reagují. Spojivky růžové, skléry bílé. Jazyk vlhký, bez povlaků. Nosohltan klidný, tonzily nezvětšené.

Krk: uzliny nejsou hmatné, karotidy tepou souměrně, bez šelestu, náplň krčních žil nezvětšená, štítná žláza není hmatná.

Hrudník: souměrný, mammy bez rezistence. Plíce: poklep jasný, dýchání čisté, sklípkové. Srdce: akce pravidelná, 2 ozvy ohraničené, bez šelestů.

Břícho: obézní, měkké, nebolestivé, bez hmatné rezistence, bez známek ascitu. Játra a slezina nezvětšeny. Israeli a tapottement negativní.

Končetiny: HK – bez otoků, pulsace hmatná na aa. radialis i na aa. ulnares bilat. DK – bez otoků, kůže srovnatelné barvy i teploty bilat., palpace lýtek nebolestivá, Homansův příznak negativní, přítomny varixy. Pulsace: a. femoralis dx., sin., periferních tepen hmatné. Šelesty v tříselech ani v podbřišku nejsou slyšitelné.

Neurologický náález: bez laterizace a meningeálních příznaků.

Transtorakální echo – dopplerovské vyšetření

Střední dysfunkce levé komory, EF 40 – 45%, porucha kinetiky septa, hrotu, přilehlé části boční stěny. Malé regurgitace na mitrální a trikuspidální chlopni.

Medikace

p. o.: Godasal 100mg 0 – 1 – 0, Plavix 75mg 1 – 0 – 0, Atoris 20mg 0 – 0 – 1, Betaloc Zok 25mg ¹/₂ - 0 – 0, Tritace 1, 25mg 1 – 0 – 0, Helicid 20mg 1 – 0 – 0, Furon 40 mg ¹/₂ - 0 – 0, Verospiron 25mg 0 – 1 – 0. Inzulín HMR s. c. podle hodnot glykémie R, P, V + 22⁰⁰.

Laboratorní nálezy

KREVNÍ OBRAZ

	27. 2. 2009 21 ⁰⁰	28. 2. 2009 1 ⁰⁰	1. 3. 2009 6 ⁰⁰
Wbc	14, 8	14, 7	13, 1
Rbc	4, 52	4, 33	4, 16
Hgb	13, 4	12, 8	12, 3
HCT	38, 9	37, 3	37, 1
MCV	85, 9	86, 2	89, 2
PLT	220	211	225

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ

	28. 2. 2009 01 ⁰⁰
APTT/R	0, 89
APTT	27, 5
Quickův test	13, 5
INR	1, 05

BIOCHEMIE

	27. 2. 2009 21 ⁰⁰	28. 2. 2009 6 ⁰⁰	1. 3. 2009 6 ⁰⁰
Natrium	130		135
Kalium	4, 22		4, 12
Urea	5, 28		5, 74
Kreatinin	94		102
ALT	1, 39	1, 91	
AST	10, 95	12, 18	
Glykémie	18, 31		
CK	114, 63	105, 21	
CK-MB	8, 18	7, 48	
Troponin I	130, 0	>300	
Cl	99		
Bilirubin	12, 1		
CRP	11, 7		49, 5
GMT		0, 52	

MOČOVÝ SEDIMENT

	28. 2. 2009 6 ⁰⁰
pH	6, 0
Bílkovina	1
Glukosa	2
Ketolátky	0 - 1
Bilirubin	0
Urobilinogen	0
Krev	4
Specifická hmotnost	1020
Rbc	326
Wbc	5792
Hlen	10

Pacientka dne 2. 3. 2009 přeložena do spádové nemocnice Kutná Hora.

KAZUISTIKA č. 3

Pacient: L. K.

Ročník: 1977

Pohlaví: M

Stav: svobodný

Dg.: Akutní infarkt myokardu spodní stěny, ICHS

Příjem: 2. 4. 2009 17⁰⁰, RZP

Nynější onemocnění

Pacient v neděli (29. 3. 2009) při bruslení poprvé ucítil bolest za hrudní kostí s propagací do levého ramene, hůře se mu dýchalo, musel zastavit, vydýchat se, obtíže odezněly. Dnes recidiva obtíží, v klidu doma. Provedena urgentní koronarografie s nálezem nemoci 2 tepen, ošetřeno PCI s implantací stentů na RPLD, ACD.

Anamnéza

OA: v dětství adenotomie, akutní cholecystitída s mnohočetnou cholecystolitiázou, hydroks žlučníku 2005, CHCE 2006.

FA: neužívá žádné léky

AA: neudává

RA: otec - hypertenze

matka - zdravá

sourozenci - nemá

PA: OSVČ

Abusus: alkohol 1 x týdně, 2 – 3 piva, nekuřák

Status praesens

TK 150/90 mm Hg

TF 70/min., pravidelná

DF 14/min.

TT 36, 5°C

Výška 172 cm Váha 112 kg BMI 37, 8 (obezita 2. stupně)

Pacient při vědomí, orientován, spolupracuje. Kůže růžová, přiměřeného turgoru, bez eflorescencí, anikterická, bez cyanózy.

Hlava: pokleповě nebolestivá, zornice izokorické, reagují. Inervace nervus facialis zachována. Bulby oční ve středním postavení, volně pohyblivé, bez nystagmu. Spojivky růžové, skléry bílé. Jazyk vlhký, bez povlaků.

Krk: uzliny nehmatné, karotidy tepou souměrně, bez šelestu, náplň krčních žil nezvětšená, štítná žláza není hmatná.

Hrudník: souměrný. Plíce: poklep plný, jasný. Srdce: akce pravidelná, 2 ozvy ohraňené, bez šelestů.

Břicho: měkké, nebolestivé, bez hmatné rezistence, bez známek ascitu. Játra a slezina nezvětšeny. Israeli a tapottement negativní.

Končetiny: HK – bez otoků, pulsace hmatná na aa. radialis i aa. ulnares bilat., DK – bez otoků, kůže srovnatelné barvy i teploty bilat. pulsace a. femoralis dx., sin. a periferních tepnách hmatné. Homansův příznak negativní. Varixy nejsou přítomny. Šelesty v tříslech ani v podbřišku nejsou slyšitelné.

Neurologický nález: bez laterizace, bez meningeálních příznaků.

Transtorakální echo - dopplerovské vyšetření

Zachovalá systolická funkce levé komory s poruchou kinetiky zadní a spodní stěny. Bez významné chlopenní vady. EF 50%.

RTG S+P

Plicní křídla rozvinutá, bez ložisek. Bránice hladká. Srdce rozšířené vlevo.

Medikace

Plavix 75mg 1 – 0 - 0, Anopyrin 400mg 0 - ½ - 0, Zocor 20mg 0 – 0 - 1, Prestarium 5mg 1 – 0 - 0, Ranisan 0 – 0 - 1, Betaloc 50mg ½ - 0 – ½

Laboratorní nálezy

KREVNÍ OBRAZ

	2. 4. 2009 17 ³⁰	2. 4. 2009 23 ⁰⁰
Wbc	11, 7	11, 1
Rbc	4, 40	4, 33
Hgb	14, 0	13, 6
HCT	41, 0	40, 8
MCV	93, 2	94, 1
PLT	218	233

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ

	2. 4. 2009 23 ⁰⁰
APTT/R	1, 12
APTT	34, 7
Quickův test	13, 5
INR	1, 02

BIOCHEMIE

	2. 4. 2009 17 ³⁰
Natrium	135
Kalium	4, 44
Urea	3, 34
Kreatinin	76
ALT	2, 01
AST	0, 70
Glykémie	4, 48
CK	3, 59
CK-MB	0, 63
Troponin I	0, 59
CRP	< 3, 0
ALP	0, 72
CK-MB mass	18, 5

Dne 4. 4. 2009 pacient přeložený na standardní kardiologické oddělení.

KAZUISTIKA č. 4

Pacient: V. M.

Ročník: 1926

Pohlaví: Ž

Stav: vdova

Dg.: Akutní transmurální infarkt dolní stěny, Levostranná kardiální insuficience, Esenciální hypertenze, Chronická ICHS, DM II typu na PAD, St.p. CMP r. 2005, 2006 s pravostrannou hemiparézou, St.p. revmatické horečky, Osteoporóza, Varixy DKK, chronická žilní insuficience, Hemoroidy, Hyperlipidémie, Dermatitis superfic. perivasc. lymf.

Příjem: 31. 1. 2009 14¹⁰, RZP

Nynější onemocnění

Pacientka přivezena RZP pro tyto obtíže: udává dušnost při chůzi několik měsíců. Zhoršení v posledních dvou dnech, v noci se musí posazovat. 30. 1. v noci asi 1 hodinu pociťovala bolesti na hrudi s propagací do zad. Recidiva trvající asi 1 hodinu ráno. Vstupně dekompenzovaná glykémie.

Stav diskutován s kardiologem, pacientka toho času kontraindikovaná k kardiologickému výkonu pro extrémní riziko, vzhledem ke zhoršení stavu přistoupeno ke koronární intervenci. Provedena katetrizace a angioplastika z vitální indikace s nálezem nemoci 3 tepen – RIA 80%, RD 80%, RC 90%, RMS 90%, ACD 99%. Implantován stent na ACD a RIA.

V 18⁰⁰ pro hypoxémii zahájena OTI a UPV – ETR č. 7, l. dx., 22 cm, režim CMV, FiO₂ 0,8, PEEP 5, frekvence 15/min. Nasazena analgosedace – Fentanyl 10 ml + Dormicum 15 mg + FR^{1/1} rychlostí 4 ml/hod.

Ve 21⁰⁰ zavedena NGS, po zavedení krvácení z levého nosního průchodu, ORL konzilium – rhinoskopicky po odsátí koagul aktivní krvácení z přední části střední skořepky vlevo, zavedena tamponáda jedním pruhem, poté již bez známek krvácení, ORL kontrola za 2 dny, možnost pokračovat v antikoagulační léčbě

Anamnéza

OA: běžné dětské nemoci, v mládí časté angíny, ve 20 letech revmatická horečka, 1990 dg ICHS, Hypertenze, 1997 dg osteoporóza páteře (léčena v Arthrocentru), 1999 dg DM II typu t.č. na PAD, Katarakta l. dx.

Operace – 1975 Varixy LDK, 1985 Hemoroidy, 1995 Dupuytrenova kontraktura pravé dlaně.

GA: menzes od 14 do 50 let, porody 2, UPT 1

FA: Anopyrin 100 mg 0 – 1 – 0, Hypothylin 1 – 0 – 0, Lokren 20 mg ½ – 0 – 0, Lusopress 20 mg 1 – 0 – 0, Maninil 5 mg 1 – 0 – 1, Siofor 850 mg 1 – 0 – 1, Nitropelet 2,5 mg 1 – 0 – 1.

AA: neudává

RA: otec – zemřel v 60 letech, CMP

matka – zemřela v 79 letech, onemocnění srdce

brat – zemřel v 65 letech, CMP

děti – 2 synové 52 a 56 let, oba zdraví

PA: důchodce

Abusus: alkohol příležitostně, nekouří

Status praesens

TK 160/80 mmHg

TF 120/min., pravidelná

DF 19/min.

TT 36, 6 °C

Výška 172 cm, Váha 93 kg, BMI 31, 4 (obezita 1. stupně)

Pacientka při vědomí, orientovaná, snaží se spolupracovat. Kůže bledá, přiměřeného turgoru, bez eflorescencí, anikterická, klidově dušná.

Hlava: pokleповě nebolestivá, inervace nervus facialis zachována. Oční bulby ve středním postavení, volně pohyblivé, bez nystagmu. Zornice izokorické, reagují. Spojivky růžové, skléry bílé. Jazyk vlhký, bez povlaků.

Krk: uzliny nehmatné, karotidy tepou souměrně, šelest není, náplň krčních žil zvětšená, štítná žláza není hmatná.

Hrudník: souměrný, mammy bez rezistence. Plíce: poklep plný, jasný, dýchání s chrůpky do 1/3, pískoty. Srdce: akce pravidelná, 2 ozvy ohraničené.

Břicho: měkké, nebolestivé, bez hmatné rezistence, bez známek ascitu. Játra nezvětšeny. Israeli a tapottement negativní.

Končetiny: HK – bez otoků, pulsace hmatná na aa. radialis i aa. ulnares bilat., DK – prosaky kolem kotníků, kůže srovnatelné barvy i teploty bilat., palpce lýtek nebolestivá. Homansův příznak negativní. Varixy přítomny, lehké hyperpigmentace bérců. Pulsace a. femoralis dx., sin. a periferních tepnách hmatné.

Neurologický nále: bez laterizace a meningeálních příznaků.

Transtorakální echo – dopplerovské vyšetření

Difusní hypokinesa, asynchronní kontrakce, dilatace a dysfunkce levé komory srdeční. Středně významná sekundární mitrální regurgitace. EF 25%.

RTG S+P

Plíce rozvinuta, zastření vlevo basálně charakteru výpotku, oboustranně výrazně hrubší kresba, kontura pravé bránice je setřelá. Srdce výrazně doleva rozšířené, hily akcentované, nejsou známky městnání v malém oběhu.

Medikace

A. FSM 60 mg + FR^{1/1} rychlostí 2, 5 ml/hod. (podle diurézy)

B. 5 amp. Fentanyl + 15 mg Dormicum + 20 ml FR1/1 rychlostí 4, 0 ml/hod. (podle stavu vědomí)

C. 20 j. HMR + 20 ml FR^{1/1} rychlostí 2, 5 ml/hod. (podle hodnot glykémie)

D. FR^{1/1} 500 ml + 7, 5% KCl 20 ml rychlostí 40 ml/hod. (podle diurézy)

E. Noradrenalin 5 amp. + FR^{1/1} 50 ml rychlostí podle hodnot TK (t. č. 7, 0 ml/hod.)

i.v.: Quamatel 1 amp. i.v. 1 – 0 – 1, Aspegic ^{1/2} amp. i.v. v 10⁰⁰

s.c.: Clexane 0, 4 ml v 10⁰⁰

ATB: Augmentin 1, 2 g ā 8 hodin (8 – 16 – 24)

NGS: Plavix 75 mg 1 – 0 – 0, čaj + Nutrison 50 – 100 ml ā 2 – 3 hodiny, od 24⁰⁰ do 6⁰⁰ noční pauza

Laboratorní nálezy

KREVNÍ OBRAZ

	31. 1. 2009 14 ³⁰	31. 1. 23 ³⁰	1. 2. 2009 6 ⁰⁰
Wbc	11, 5	16, 0	13, 0
Rbc	3, 57	3, 25	3, 30
Hgb	11, 9	10, 6	11, 1
HCT	37, 0	33, 2	34, 2
MCV	103, 6	102, 2	103, 6
PLT	167	187	201

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ

	31. 1. 2009 14 ³⁰	1. 2. 2009 00.00
APTT/R	0, 95	1, 12
APTT	29, 6	34, 8
Quickův test	14, 4	
INR	1, 13	

BIOCHEMIE

	31. 1. 2009 14 ³⁰	31. 1. 2009 23 ⁰⁰	1. 2. 2009 6 ⁰⁰
Natrium	136		140
Kalium	Hemolytické	3, 96	3, 67
Urea	14, 39		14, 31
Kreatinin	133		141
ALT	Hemolytické	1, 06	1, 09
AST	Hemolytické	1, 38	1, 26
Glykémie	20, 43		6, 93
CK	5, 86		5, 72
CK-MB	0, 58		0, 50
Troponin I	30, 70		49, 90
Bilirubin		16, 8	
CRP	14, 1		

Pacientka dne 30. 3. 2009 přeložena na ARO FNKV.

KAZUISTIKA č. 5

Pacient: A. C.

Ročník: 1946

Pohlaví: M

Stav: ženatý

Dg.: Akutní transmurální infarkt, Chronická ICHS – st. p. CABG ad RIA, ACD dle koronarografie, Fibrilace komor, st. p. defibrilaci pro komorovou fibrilaci, KPR.

Příjem: 12. 3. 2009 12⁰⁰, RZP

Nynější onemocnění

Pacient přijat po laické resuscitaci po cca 2 min. prodlevě (pacient zkolaboval na parkovišti), následně odborná KPR. Po 5 min. zjištěna fibrilace komor, zrušena jedním výbojem 150J. Pacient intubován a na UPV přivezen RZP pro suspekci na STEMI spodní stěny podle EKG (elevace ST segmentu) na katetrizační sál. Při příjezdu pacient v kardiogenním šoku s nutností katecholaminové podpory. GCS 1, 1, 1.

Provedena katetrizace z vitální indikace s nálezem nemoci 3 tepen – RIA 70% - funkční tepenný bypass, RC 90%, ACD 100% - funkční žilní bypass. Provedena PCI s implantací stentu na RC s optimálním efektem.

Po výkonu pacient přechodně na terapii Noradrenalinem, zahájena řízená hypotermie.

Pacient na UPV, režim SIMV, FiO₂ 0,65, PEEP 5.

Anamnéza

Nelze odebrat, pacient na UPV.

Status praesens

TK 60/40 mm Hg

TF 80/min., pravidelná

DF UPV 18/min.

TT 36,6 °C

Výška 175 cm, Váha 85 kg, BMI 27,8 (nadváha)

Pacient sedovaný, kůže růžová, přiměřeného turgoru, bez eflorescencí, anikterická, bez cyanózy.

Hlava: v temenní až tylní oblasti více vlevo velká povrchová exkoriace s průsakem krve. Inervace nervus facialis zachována. Oční bulby ve středním postavení, volně pohyblivé, bez nystagmu. Zornice izokorické, reagují. Spojivky růžové, skléry bílé. Jazyk vlhký, bez povlaků.

Krk: uzliny nehmatné, karotidy tepou souměrně, šelest není, náplň krčních žil nevětšená, štítná žláza není hmatná.

Hrudník: asymetrie levé dolní poloviny hrudníku – zřejmě fraktura žeber po KPR. Plíce: dýchání čisté, sklípkové. Srdce: akce pravidelná, 2 ozvy ohraničené, bez šelestů. Jizva po sternotomii klidná.

Břícho: měkké, nebolestivé, bez hmatné rezistence, bez známek ascitu. Játra nevětšeny. Israeli a tapottement negativní.

Končetiny: HK – bez otoků, pulsace hmatná na aa. radialis i aa. ulnares bilat., DK – bez otoků, kůže srovnatelné barvy i teploty bilat. Pulsace a. femoralis dx., sin. a periferních tepnách hmatné. Šelesty v tříslech ani v podbříšku nejsou slyšitelné.

Neurologický nález: bez laterizace a meningeálních příznaků.

Transtorakální echo – dopplerovské vyšetření

ICHS, porucha kinetiky v povodí RC/ACD, středně těžká dysfunkce levé komory. Lehká aortální stenóza. Mitrální insuficience, střední dilatace levé síně. EF 45%.

RTG S+P

Zastření vlevo v horním a středním plicním poli. Bránice normálně uložená, srdce je doleva rozšířené, hyperemie plicních hilů. Sklerosa hrudní aorty. Kostní traumatické změny nejsou prokazatelné. ETR do úrovně jugula. CK zavedena vpravo do úrovně Th 5. Bez známek PNO.

Medikace

A. 5 amp. Fentanyl + 15 mg Dormicum + 20 ml FR¹/₁ rychlostí 4, 0 ml/hod. (podle stavu vědomí)

B. FR¹/₁ 500 ml + 20 ml KCl 7,5% + 10 ml 10% MgSO₄ rychlostí 60, 0 ml/hod. (podle diurézy)

C. FSM 60 mg + 20 ml FR¹/₁ rychlostí 0, 6 ml/hod. (podle diurézy)

i.v.: Quamatel 1 amp. 1 – 0 – 1, Cerucal 1 amp. 1 – 1 – 1, Geratam 3g 1 – 1 – 1

ATB: Augmentin 1, 2 g ā 8 hodin (6⁰⁰ – 14⁰⁰ – 22⁰⁰)

NGS: čaj 100 ml střídat s ledovým FR¹/₁ 100 ml ā 2 hod., Plavix 75 mg 1 – 0 – 0, ANP 100 mg 0 – 1 – 0

Laboratorní nálezy

KREVNÍ OBRAZ

	12. 3. 2009 15 ⁰⁰	13. 3. 2009 6 ⁰⁰
Wbc	22, 1	11, 8
Rbc	4, 72	4, 20
Hgb	15, 1	13, 3
HCT	43, 2	39, 3
MCV	91, 4	93, 6
PLT	273	220

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ

	12. 3. 2009 18 ⁰⁰
APTT/R	1, 34
APTT	41, 5
Quickův test	15, 6
INR	1, 25

BIOCHEMIE

	12. 3. 2009 15 ⁰⁰	13. 3. 2009 6 ⁰⁰
Natrium	139	144
Kalium	4, 92	3, 74
Urea	5, 35	6, 93
Kreatinin	90	74
ALT	2, 97	1, 88
AST	3, 35	1, 67
Glykémie	7, 93	7, 29
CK	8, 43	14, 53
CK-MB	0, 77	0, 38
Troponin I	1, 80	2, 1
Bilirubin	11, 5	
CRP	< 3, 0	

Pacient dne 13. 3. 2009 přeložený na ARO FNKV. 20. 3. 2009 spontánně ventilující přeložený zpět na Koronární jednotku.

KAZUISTIKA Č. 6

Pacient: L. H.

Ročník: 1923

Pohlaví: Ž

Stav: vdova

Dg.: Akutní subendokardiální infarkt myokardu, trombóza ve stentu, Chronická ICHS, st. p. non – STEMI přední stěny 02/2009, ošetřeno PCI na RC 26. 2. 2009, st. p. non QIM přední stěny 11/06, nemoc 3 tepen, st. p. CABG LIMA – RIA 2006, Esenciální hypertenze, Diabetes mellitus II. typu na inzulinoterapii, st. p. pneumonii

Příjem: 16. 3. 2009 10¹⁵, RZP

Nynější onemocnění

Ráno po snídani se objevila bolest a tlak na hrudi s propagací do levé lopatky a levé horní končetiny, pacientka klidově dušná. Přivezena RZP na Koronární jednotku spontánně ventilující, GCS 4, 5, 6. Provedena urgentní koronarografie s nálezem izolované koronární trombózy ve stentu, intervence PCI na RC s implantací stentu.

Po obnovení průtoku tepnou dochází k zástavě oběhu, zahájena KPR, OTI a UPV – ETR č. 7, 5, 1. dx., 21 cm, režim SIMV, FiO₂ 1 – 0, 6%, PEEP 9 – 7, frekvence 14/min. Nasazena analgosedace – Fentanyl 10 ml + Dormicum 15 mg + FR¹/₁ rychlostí 3, 0 ml/hod. Na katetizačním sále zavedena preventivně externí dočasná stimulace.

Anamnéza

OA: v dětství zánět příušní žlázy, běžné dětské nemoci, Hypertenze od roku 1986, DM cca 9 let, na inzulinu, Pneumonie před cca 25 lety, ICHS, nemoc 3 tepen, 2006 Chronická renální insuficience. Úrazy: fraktura kotníku pravé nohy před cca 20 lety.

GA: menses od 14 do 48 let, porody 2, UPT 0

FA: pacientka neví názvy, podle propouštěcí zprávy 03/2009 Plavix 75 mg 1 – 0 – 0, Prestarium NEO 1 – 0 – 0, Agen 10 mg 1 – 0 – 0, Sortis 20 mg 0 – 0 – 1, Vasocardin 50 mg 1 – 0 – 1, Anopyrin 100 mg 0 – 1 – 0. Inzulin HMR 10j. – 10j. – 10j. s. c. + 4j. NPH ve 22⁰⁰.

AA: neudává

RA: otec zemřel v 55 letech na TBC

matka zemřela na zápal plic, když pacientce byli 2 roky

sourozenci: 6, všichni již zemřeli, pacientka neví přesně na co

syn v 49 letech CMP, DM II. typu, dcera zdravá

PA: důchodce, dříve průvodčí, revizor

Abusus: nyní abstinent, dříve alkohol příležitostně, nekouří

Status praesens

TK 90/60 mm Hg

TF 80/min., pravidelný

DF UPV 14/min.

TT 36, 6°C

Výška 154 cm Váha 80 kg BMI 33, 7 (obezita 1. stupně)

Pacientka sedovaná, kůže růžová, přiměřeného turgoru, bez eflorescencí, anikterická, bez cyanózy.

Hlava: zornice izokorické, reagují. Spojivky růžové, skléry bílé. Jazyk vlhký, bez povlaků. Nosohltan klidný, tonsily nezvětšené.

Krk: uzliny nehmatné, karotidy tepou souměrně, bez šelestu, náplň krčních žil nezvětšená, štítná žláza není hmatná.

Hrudník: souměrný. Plíce: poklep plný, jasný. Srdce: akce pravidelná, 2 ozvy ohraničené, bez šelestů. Jizva po sternotomii klidná.

Břicho: měkké, bez hmatné rezistence, bez známek ascitu. Játra nezvětšena. Israeli a tapottement negativní.

Končetiny: HK – bez otoků, pulsace hmatná na aa. radialis i aa. ulnares bilat., DK – bez otoků, kůže srovnatelné barvy i teploty bilat. Pulsace a. femoralis dx., sin. a periferních tepnách hmatné. Šelesty v tříslech ani v podbříšku nejsou slyšitelné.

Neurologický nálezn: bez poruch inervace, reflexy výbavné, bez meningeálních příznaků.

Transtorakální echo - dopplerovské vyšetření

Lehká systolická dysfunkce levé komory s poruchou kinetiky spodní a zadní stěny.

Středně významná mitrální insuficience, dilatace levé síně, stopová aortální regurgitace.

RTG S+P

Příčné rozšíření srdečního stínu. ETR zavedena s koncem do odstupu pravého hlavního bronchu. Cévní hyperémie. CŽK zavedena zprava paravertebrálně vpravo s koncem v úrovni Th7. Obě plicní křídla jsou rozvinutá.

Medikace

A. Dobuject 1 amp. + 50 ml FR^{1/1} rychlostí 8, 0 ml/hod.

B. FR^{1/1} 500 ml rychlostí 40, 0 ml/hod.

C. 5 amp. Fentanyl + 15 mg Dormicum + 20 ml FR^{1/1} rychlostí 3, 0 ml/hod. (podle stavu vědomí)

D. Noradrenalin 5 amp. + 50 ml FR^{1/1} rychlostí podle hodnot TK (začátek na 25, 0 ml/hod.)

E. FSM 60 mg + FR^{1/1} 20 ml rychlostí 2, 5 ml/hod. (podle diurézy)

F. HMR 20j. + 20 ml FR^{1/1} rychlostí 4, 0 ml/hod. (podle hodnot glykémie)

i.v.: Quamatel 1 amp., Cerucal 1 amp. v 18⁰⁰, dále 1 – 1 - 1

ATB: Augmentin 1, 2 g i.v. ā 8 hod. (8⁰⁰ – 16⁰⁰ – 24⁰⁰)

NGS: Nutrison 50 ml + čaj 50 ml ā 2 – 3 hodiny, od 24⁰⁰ do 6⁰⁰ noční pauza

Laboratorní nálezy

KREVNÍ OBRAZ

	17. 3. 2009 8 ⁰⁰	19. 3. 2009 6 ⁰⁰
Wbc	7, 2	24, 4
Rbc	3, 96	4, 08
Hgb	12, 5	12, 9
HCT	37, 2	37, 5
MCV	93, 9	91, 9
PLT	142	211

KOAGULAČNÍ VYŠETŘENÍ

	16. 3. 2009 10 ⁴⁰	16. 3. 2009 18 ⁰⁰
APTT/R	6, 66	1, 20
APTT	213, 2	38, 5
Quickův test	16, 3	15, 0
INR	1, 32	1, 19

BIOCHEMIE

	16. 3. 2009 10 ⁴⁰	16. 3. 2009 18 ⁰⁰	17. 3. 2009 8 ⁰⁰
Natrium	140	138	141
Kalium	Hemolytické	4, 08	3, 42
Urea	10, 96	12, 24	13, 30
Kreatinin	133	155	191
ALT	0, 50	5, 38	3, 97
AST	0, 62	21, 50	12, 30
Glykémie	16, 38	19, 74	8, 14
CK	0, 79	165, 66	97, 61
CK-MB	0, 27	7, 71	3, 75
Troponin I	< 0, 2	> 300	> 300
Bilirubin			71

CRP		5, 8	80, 3
Chloridy			103
Magnezium			0, 67

Pacientka dne 22. 3. 2009 extubována, 23. 3. 2009 nutnost opětovné intubace a UPV.
29. 9. 2009 zavedena TSK. 2. 4. 2009 v dopoledních hodinách konstatován exitus letalis.

Ošetrovatelské diagnózy u pacientů s AIM ošetřených implantací koronárního stentu

1. Ošetrovatelská diagnóza

Akutní bolest v důsledku nedostatečného prokrvení srdečního svalu projevující se vyslovenou stížností pacienta, výrazem bolesti v obličeji, naříkáním a rozrušením.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- zmírnění až úplné odstranění bolesti

Ošetrovatelské intervence:

- nepodceňování pacientovy výpovědi o bolesti
- akceptace a uznání bolesti tak, jak ji vnímá pacient
- posouzení pacientovy reakce na bolest
- posouzení bolesti, zjištění lokalizace, vyzařování, charakter, nástup, zhoršující faktory
- zhodnocení intenzity bolesti podle vizuální analogové škály od 0 – 10
- zajištění klidu a pohodlí
- podávání ordinovaných léků a sledování jejich účinnosti
- sledování nežádoucích účinků léků
- podávání O₂
- koronární intervence

2. Ošetrovatelská diagnóza

Prokrvení tkání porušené vzhledem k ischemii srdečního svalu projevující se bolestí na hrudi, dušností, arytmiemi, abnormálními hodnotami arteriálních krevních plynů.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- pacient nebude mít bolesti
- základní fyziologické parametry jsou v normálním rozmezí

Ošetrovatelské intervence:

- monitoring a dokumentace vitálních funkcí – TK, TF, DF, srdeční rytmus
- záznam arytmií
- podle ordinace lékaře sledování arteriálních krevních plynů, elektrolytů a srdečních enzymů
- pobízení pacienta k vyjádření subjektivních pocitů
- sledování prokrvení končetin, barvy a teploty kůže

3. Ošetrovatelská diagnóza

Intolerance aktivity vzhledem k nerovnováze mezi dodávkou a potřebou kyslíku projevující se únavou, slabostí, zhoršenou tolerancí námahy, dušností, tachykardií, tachypnoe.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- pacient rozpozná negativní faktory, které ovlivňují nesnášenlivost jeho aktivity
- tepová a dechová frekvence budou ve fyziologickém rozmezí

Ošetrovatelské intervence:

- posouzení emočních a psychických faktorů, které mají vliv na zvýšenou únavu
- monitoring TF, TK, DF, barvy kůže a psychického stavu pacienta
- postupné zvyšování intenzity činností
- používání kompenzačních pomůcek (berle, hole, pojízdné křeslo)

4. Ošetrovatelská diagnóza

Změny fyziologických funkcí – hypotenze z důvodu nedostatečné perfúze srdečního svalu projevující se sníženými hodnotami TK.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- dosažení hemodynamické stability a normotenze

Ošetrovatelské intervence:

- monitoring vitálních funkcí, TF kontinuálně, TK ā 30 minut manžetou nebo kontinuálně invazivní metodou přes a. radialis, příp. a. femoralis
- zápis do dokumentace
- záznam EKG při změně stavu pacienta
- sledování orientace, vědomí, barvy kůže a stavu sliznic
- sledování diurézy, bilance tekutin
- pomůcky ke KPR jsou v pohotovosti
- podávání ordinované terapie (Noradrenalin, Dobutamin)

5. Ošetrovatelská diagnóza

Úzkost a strach z důvodu nově vzniklé akutní situace, cizího prostředí a nejistoty projevující se vyjadřováním obav, lítostivostí, rozrušeností, nejistotou, podrážděností, zhoršenou pozorností a bezradností.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- zmírnění až odstranění úzkosti a strachu
- pacient bude schopný slovy popsat úzkost
- pacient bude znát způsob, jak úzkost přijatelně zvládnout

Ošetrovatelské intervence:

- zjištění, jak pacient vnímá své ohrožení v dané situaci
- aktivní naslouchání nemocnému
- trpělivý přístup
- možnost návštěv
- jasné a srozumitelné vysvětlení podstaty onemocnění a další průběh hospitalizace
- klidné vystupování a rozhovor v průběhu celé hospitalizace
- možnost používat mobilní telefon
- pobízení pacienta k vyjádření svých pocitů

6. Ošetrovatelská diagnóza

Riziko časných komplikací z důvodu invazivního výkonu (PCI).

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- riziko komplikací bude eliminované, komplikace budou včas odhalené

Ošetrovatelské intervence:

- před výkonem je pacient informován, jsou zodpovězeny dotazy a podepsán informovaný souhlas
- monitoring základních životních funkcí (TK, TF, SaO₂)
- kontrola třísla každých 15 – 30 minut
- sledování diurézy a bilance tekutin
- kontrola průchodnosti invazivních vstupů
- sledování krvácení
- edukace pacienta o režimu po PCI (klid na lůžku, kurtace PDK, nutnost zvýšeného příjmu tekutin)
- poučení pacienta, že může vnímat horko, dušnost, pálení na hrudi
- kurtace PDK
- sledování diurézy a bilance tekutin
- koagulační vyšetření – APTT (z důvodu vytažení sheathu) po 3 hodinách po PCI
- po vytažení sheathu naložení kompresivního obvazu na 3 – 6 hodin (podle protokolu invazivního kardiologa)
- podání antikoagulační terapie (Clexane s.c.) podle ordinace lékaře
- při bolestech v zádech z důvodu dlouhodobého ležení na zádech analgetika podle ordinace lékaře

7. Ošetrovatelská diagnóza

Riziko vzniku infekce (flebitída, infekce močových cest, infekce dýchacích cest) z důvodu zavedení invazivních vstupů.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- nemocný nebude ohrožen infekční komplikací

Ošetrovatelské intervence:

- včasná diagnostika místních známek infekce v místě vstupu
- včasná diagnostika celkových příznaků infekce
- kontrola invazivních vstupů
- aseptický postup při převazech
- převaz PK, CK, ETR, NGS podle potřeby
- 2 hodiny po zavedení CK RTG S+P na lůžku
- důsledná hygiena rukou
- monitoring TT 2 x denně, případně teplotním čidlem
- edukace pacienta o symptomech lokální i celkové infekce (subfebrilie, začervenání, lokální otok, bolestivost v místě vpichu, sekrece, třesavka, zimnice)
- sledování laboratorních parametrů
- zápis do dokumentace
- při známkách infekce odstranění a výměna invazivního vstupu
- sledování průchodnosti invazivních vstupů
- toaleta dýchacích cest uzavřeným systémem

8. Ošetrovatelská diagnóza

Porušená výměna plynů v důsledku ischemie srdečního svalu projevující se dušností, neklidem a tachykardií.

Plán ošetrovatelské péče

Cíl:

- pacientka dosáhne účinného dýchání, bude mít dostatečně prokrvené tkáně a průchodné dýchací cesty

Ošetrovatelské intervence:

- zvolení vhodné polohy k usnadnění maximální inspirace
- provádění oxygenoterapie
- monitoring vitálních funkcí, SaO₂ a laboratorních parametrů (ABR)
- zabezpečení klidného prostředí a psychické podpory
- odsávání sekretů z dýchacích cest
- sledování parametrů UPV
- toaleta dýchacích cest, odsávání uzavřeným systémem

9. Ošetrovatelská diagnóza

Snížený srdeční výdej z důvodu zvýšení systémové vaskulární rezistence (hypertenze), kardiogenního šoku projevující se závratěmi, únavou, dušností, bolestmi hlavy, synkopou, zvýšenými hodnotami TK, arytmiemi, tachypnoe, zvýšenou náplní krčních žil.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- hodnoty TK budou ve fyziologickém rozmezí, dosažení hemodynamické stability
- snížení projevů dušnosti, anginózních obtíží a arytmií

Ošetrovatelské intervence:

- monitoring vitálních funkcí podle stavu pacienta a závažnosti hypertenze
- zápis do dokumentace
- při změně stavu pacienta se zaznamená EKG
- sledování orientace, stavu vědomí
- sledování příjmu a výdeje tekutin
- podávání ordinované terapie a sledování její účinku (Isoket)

10. Ošetrovatelské diagnostika

Deficit sebedpěče – hygiena, vyprazdňování, příjem potravy, samostatná pohyblivost z důvodu kritického zdravotního stavu, imobilizace, UPV projevující se neschopností vykonávat sebedpěči samostatně.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- nedojde k narušení kožní integrity

Ošetrovatelské intervence:

- určení rozsahu imobilty a neschopnosti sebedpěče a dekubitů podle měřících technik – hodnocení rizika vzniku dekubitů podle Nortonové, Barthelův test základních všedních činností k posouzení sebedpěče
- předcházení vzniku komplikací spojeny s imobilizací
- zajištění vhodné polohy a pravidelné polohování (ā 2 – 3 hodiny) s fyziologickým postavením jednotlivých částí těla
- zajištění pomůcek zabraňujících vzniku komplikací – aktivní antidekubitární matrace
- hygiena 2 x denně na lůžku + podle potřeby, masáž zad
- péče o oči a ústní dutinu
- převaz invazivních vstupů
- péče o kůži, prevence dekubitů
- udržování lůžka v suchu a čistotě
- vedení pacienta k udržení částečné soběstačnosti
- zabezpečení bezpečnosti pacienta (zabránění pádu z lůžka)
- při vzniku dekubitu či rány založení záznamu

11. Ošetrovatelská diagnóza

Riziko nerovnováhy tělesných tekutin (nadbytek, nedostatek) v důsledku diuretické terapie.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- udržení objemu tekutin na optimální úrovni
- pacient bude mít normální turgor kůže, stálou hmotnost
- pacient nebude mít otoky

Ošetrovatelské intervence:

- sledování hodinové diurézy
- monitoring vitálních funkcí, CVP 3 x denně
- podávání ordinované terapie a sledování její účinku
- sledování známek dehydratace, turgoru kůže a sliznic
- udržování přiměřené teploty a vlhkosti
- sledování známek edému (oční víčka, kolem kotníků)
- sledování laboratorních nálezů (urea, kreatinin)

12. Ošetrovatelská diagnóza

Neznalost stavu, léčebního režimu a možných komplikací z důvodu nově vzniklé situace projevující se slovním vyjádřením problému, žádostí o informace a neadekvátní spoluprací.

Plánování ošetrovatelské péče

Cíl:

- pacient pochopí stav nemoci a léčby a správně vykoná potřebné postupy

Ošetrovatelské intervence:

- zjištění dosavadní úrovně znalostí a informací pacienta
- zjištění schopnosti pacienta přijímat nové poznatky
- poskytování informací, které mají vztah k dané situaci
- určení priorit pro pacienta
- využívání dostupných edukačních materiálů

Důležité momenty pro sestru v péči o pacienta po koronární intervenci

Pacient spontánně ventilující

- spolupráce pacienta – důležité je jí získat, aby se stál aktivní v boji o své zdraví
- edukace pacienta – pacient umí rozpoznat komplikace, sám se sleduje a poskytne nám cenné informace o svém zdravotním stavu a jeho případných změnách
- bilance tekutin získáváme na základě údajů od pacienta
- často jsou přítomné bolesti zad z důvodu upoutání na lůžko po PCI

Pacient na UPV

- nemožnost spolupráce a aktivního přístupu v péči o sebe, pacient má pasivní roli
- nutná kontinuální a zvýšená kontrola
- pacienti jsou „hlídání“ technikou a přístrojovým vybavením, sestře připadá veškerá péče o jejich potřeby. Pacient je dokonale zajištěn moderními přístroji, ale přesto nesmí být opomíjený lidský faktor – sestra.

ZÁVĚR

Hlavní rozdíly ovlivňující ošetrovatelskou péči o pacienty spontánně ventilujících a pacienty na UPV vyplývají z přítomnosti či nepřítomnosti aktivní spolupráci pacienta a dominantní formy podávání medikamentózní léčby.

Pacient na UPV vyžaduje přístrojovou techniku a intenzivní monitoraci, ale sám není schopen vyjádřit, jak se cítí. Proto je zvýšená kontrola a všeobecná péče ze strany zdravotnického personálu nezbytná. Pacient na UPV je více ohrožen některými komplikacemi, např. infekce, dekubity, tracheoezofageální pištěl, obstrukce endotracheální rourky, nedostatečné nebo nadměrné zvlhčení, bronchopneumonie, barotrauma, komplikace plynoucí z poruchy resorpce léků ze střeva.

Spontánně ventilující pacient je ze všech hledisek méně rizikový. Je schopen podělit se o svoje pocity a pomoci nám při stanovování ošetrovatelského plánu „šitého na míru.“

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

Monografie:

1. ADAMS, B., HAROLD, C. E. *Sestra a akutní stavy od A do Z*. 1. vyd. Praha : Grada, 1999. ISBN 80-7169-893-8. Infarkt myokardu, s. 219-226.
2. ČERVINKOVÁ, Eliška, VORLÍČKOVÁ, Hilda, a kol. *Ošetrovatelské diagnózy : Pomůcka k výuce ošetrovatelského procesu v rámci programu Leonardo*. 1. vyd. Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2000. 56 s. ISBN 80-7013-303-1.
3. DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. vyd. Praha : Grada, 2001. 568 s. ISBN 80-247-0242-8.
4. DYLEVSKÝ, Ivan, DRUGA, Rastislav, MRÁZKOVÁ, Olga. *Funkční anatomie člověka*. 1. vyd. Praha : Grada, 2000. 664s. ISBN 80-7169-681-1.
5. GRAY, Huon H., et al. *Cardiology*. 5th edition. USA : Blackwell Publishing, 2008. ISBN 978-1-4051-5708-7. Coronary Heart disease. s. 79-118.
6. GREGOR, Pavel, WIDIMSKÝ, Petr, a kol. *Kardiologie*. 2. rozš. vyd. Praha : Galén, 1999. 595 s. ISBN 80-7262-021-5.
7. GWOZDZIEWICZ, Marek. *Arteriální revaskularizace myokardu*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 124 s., 8. ISBN 978-80-247-1772-2.
8. HAMPTON, J, R. *EKG v praxi*. 4. vyd. Praha : Grada, 2003. 362 s. ISBN 978-80-247-1448-6.
9. HRADEC, Jaromír, SPÁČIL, Jiří. *Kardiologie, angiologie*. 1. vyd. Praha : Galén, Univerzita Karlova, 2001. 359 s. ISBN 80-7262-106-8.

10. HROMÁDKOVÁ, Jana, a kol. *Fyzioterapie*. 1. vyd. Jinočany : H&H, 1999. 428 s. ISBN 80-86022-45-5.
11. KITTNAR, Otomar. *Nárys fyziologie člověka : Fyziologie kardiovaskulární soustavy*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2004. 128 s. ISBN 80-246-0686-0.
12. KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. 1. vyd. Praha : Galén, Univerzita Karlova, 1999. ISBN 80-7262-007-X. Kardiologie, s. 85-223.
13. KOLÁŘ, Jiří, a kol. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny*. 3. rozš. vyd. Praha : Akcenta, 2003. 416 s., 16. ISBN 80-86232-06-09.
14. KÖLBEL, F. A kol. *Trendy soudobé kardiologie*. 1. vyd. Praha : Galén, 1999. 375 s. ISBN 80-7262-018-5.
15. KŘIVOHLAVÝ, Jaro, SCHREIBER, Vratislav. *Psychologie nemoci*. 1. vyd. Praha : Grada, 2002. ISBN 80-247-0179-0. Pacient s kardiovaskulárním onemocněním, s. 110-122.
16. LUKL, Jan. *Klinická kardiologie: Stručně*. 1. vyd. Olomouc : Univerzita Palackého, 2004. ISBN 80-244-0876-7. Ischemická choroba srdeční, s. 137-167.
17. NAVRÁTIL, Leoš, a kol. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha : Grada, 2008. ISBN 978-80-247-2319-8. Onemocnění oběhové soustavy, s. 63-91.
18. OŠTÁDAL, Bohuslav, a kol. *Patologická fyziologie srdce a cév*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2003. ISBN 80-246-0597-X. Ischemie myokardu, s. 57-66.
19. RAMRAKHA, Punit, HILL, Jonathan. *Oxford handbook of Cardiology*. Oxford : Oxford University Press, 2006. 722 s. ISBN 0-19-852597-4.

20. SOVOVÁ, Eliška, ŘEHOŘOVÁ, Jarmila. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 1. vyd. Praha : Grada, 2004. ISBN 80-247-1009-9. Akutní infarkt myokardu, s. 61-67.
21. SOVOVÁ, Eliška, a kol. *EKG pro sestry*. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. ISBN 80-247-1542-2. Infarkt myokardu, s. 57-62.
22. STAŇKOVÁ, Marta. *České ošetrovatelství : Jak provádět ošetrovatelský proces*. 1. vyd. Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 1999. 66 s. ISBN 80-7013-283-3.
23. STAŇKOVÁ, Marta. *České ošetrovatelství : Hodnocení a měřicí techniky v ošetrovatelské praxi*. 1. vyd. Brno : Institut pro další vzdělávání pracovníků ve zdravotnictví, 2001. 55 s. ISBN 80-7013-323-6.
24. ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetrovatelství*. 1. vyd. Praha : Grada, 2006. ISBN 80-247-1148-6. Ošetrovatelská péče u pacientů s infarktem myokardu, s. 144-153.
25. ŠETINA, Marek, a kol. *Kardiochirurgie*. 1. vyd. České Budějovice : Jihočeská univerzita, 2005. 60 s. ISBN 80-7040-779-4.
26. ŠIMON, Jaroslav, a kol. *Epidemiologie a prevence ischemické choroby srdeční*. 1. vyd. Praha : Grada, 2001. ISBN 80-247-0085-9. Prevence aterosklerózy a ICHS, s. 171-248.
27. ŠPAČEK, Rudolf, WIDIMSKÝ, Petr. *Infarkt myokardu*. 1. vyd. Praha : Galén, 2003. 231 s. ISBN 80-7262-197-1.
28. ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 1. vyd. Praha : Grada, 2003. 361 s. ISBN 80-247-0500-1.
29. ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. 1. vyd. Praha : Grada, 2007. 256 s. ISBN 978-80-247-1822-4.

30. ŠTEJFA, Miloš, et al. *Kardiologie*. 3. přeprac. vyd. Praha : Grada, 2007. 722 s., 16. ISBN 80-247-1385-3.
31. ŠVEHLOVÁ, Marie, ŠVEHLOVÁ, Eliška. *Plicní rehabilitace a respirační fyzioterapie v domácím prostředí*. 2. vyd. Praha : Vltavín, 2009. 28 s. ISBN 80-86587-17-8.
32. VANĚK, Ivan, a kol. *Kardiovaskulární chirurgie*. 1. vyd. Praha : Karolinum, 2002. ISBN 80-246-0523-6. Ischemická choroba srdeční, s. 67-85.
33. VÍTOVEC, Jiří, a kol. *Intenzivní medicína*. 2. rozš. vyd. Praha : Galén, 2003. ISBN 80-7262-203-X. Akutní kardiovaskulární problematika v intenzivní medicíně, s. 66-89.
34. VOJÁČEK, Jan. *Koronární stenty*. 1. vyd. Praha : Grada, 1997. 158 s., 3. ISBN 80-7169-457-6.
35. WIDIMSKÝ, Jiří. *Farmakoterapie ischemické choroby srdeční*. 1. vyd. Praha : Grada, 1997. ISBN 80-7169-273-5. Trombolytická léčba akutního infarktu myokardu, s. 23-45.

Články z časopisů:

36. HLINOMAZ, Ota. Prevence a léčba ischemické choroby srdeční. *Medicína po promoci*. 2004, roč. 5, č. 5, s. 3-8.
37. VYSOKÝ, Robert, CHALOUPKOVÁ, Šárka. Seznámení s kardiovaskulární rehabilitací. *Sestra*. 2007, roč. 17, č. 12, s. 49. Dostupný z WWW: <www.sestra.cz>.

Akademické práce:

38. KUBÁNKOVÁ, Monika. *Ošetřování nemocného s akutním infarktem myokardu*. [s.l.], 2006. 52 s. , 3 Vedoucí bakalářské práce Mgr. Hana Svobodová.

Internetové zdroje:

39. *ACTILYSE INJ+ 1X10MG Prášek pro inf. roztoku* [online]. 1998 [cit. 2009-06-23]. Dostupný z WWW: <<http://www.lekarna.cz/actilyse-1x10mg-prasek-pro-inj-roztok/>>.
40. HOLM, František, a kol. Zvyšují lékové stenty dlouhodobou mortalitu? : Výsledky prospektivního registru Kardiocentra Liberec. *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. 2007, č. 6 [cit. 2009-07-08], s. 50-55. Dostupný z WWW: <www.iakardiologie.cz>.
41. KAUTZNER, Josef. *Www.ikem-kardiologie.cz* [online]. 2009 [cit. 2009-11-07]. Dostupný z WWW: <<http://www.ikem-kardiologie.cz/data/sharedfiles/dokumenty-ke-stazeni/infarkt-myokardu.pdf>>.
42. KRČÁL, Martin. *Www.citace.com* [online]. 2004 [cit. 2009-03-11]. Dostupný z WWW: <<http://www.citace.com/apl-www.php>>.
43. KVASNIČKA, Jiří. *Www.medicabaze.cz : lékařské repertorium online* [online]. 2007 [cit. 2009-06-23]. Dostupný z WWW: <http://www.medicabaze.cz/index.php?&sec=term_detail&termId=465&tname=Perikarditida+akutn%C3%AD>.
44. *Www.lekarske.slovniky.cz* [online]. 2008 [cit. 2009-01-07]. Dostupný z WWW: <<http://lekarske.slovniky.cz/pojem/dressleruv-syndrom>>.

45. *Www.kardio-cz.cz* [online]. 2001 [cit. 2009-14-07]. Dostupný z WWW:
[http://www.kardiocz.cz/index.php?&desktop_back=hledani&action_back=&id_b
ack=&desktop=clanky=action=view&id=213](http://www.kardiocz.cz/index.php?&desktop_back=hledani&action_back=&id_back=&desktop=clanky=action=view&id=213).
46. *Www.uzis.cz* [online]. 2007 [cit. 2009-03-11]. Dostupný z WWW:
<<http://www.uzis.cz/cz/dps/index.html>>.
47. *Www.vypocet.cz* [online]. 2007 [cit. 2009-03-15]. Dostupný z WWW:
<<http://www.vypocet.cz/bmi>>.

SEZNAM POUŽITÝCH SKRATEK

ABR	Acidobázická rovnováha
ACD	Arteria coronaria dextra
ACS	Arteria coronaria sinistra
ACT	Aktivovaný čas srážení
AIM	Akutní infarkt myokardu
ALP	Alkalická fosfatáza
ALT	Alaninaminotransferáza
ANP	Anopyrin
APTT	Aktivovaný parciální tromboplastinový čas
ARO	Anesteziologicko – resuscitační oddělení
AST	Asparátaminotransferáza
ATM	Atmosféra
BMI	Body mass index, index tělesné hmotnosti
CABG	Aortokoronární bypass
CCS	Klasifikace anginy pectoris podle kanadské kardiologické společnosti
CHCE	Cholecystektomie
CK	Kreatininkináza, markér nekrózy kardiomyocytu
CK-MB	Hmotnostní koncentrace CK
CMP	Cévní mozková příhoda
CMV	Objemově řízená umělá plicní ventilace
CRP	C reaktivní protein
CVP	Centrální žilní tlak
DF	Dechová frekvence
DK	Dolní končetina
DM	Diabetes mellitus
EF	Ejekční frakce
EKG	Elektrokardiogram
ETR	Endotracheální rourka
FiO ₂	Frakce kyslíku
FNKV	Fakultní nemocnice Královské Vinohrady

FR	Fyziologický roztok
FSM	Furosemid
GCS	Glasgow coma scale
GMT	Gama - glutamyltransferáza
HCT	Hematokrit
HGB	Hemoglobin
HDL cholesterol	Lipoprotein s vysokou hustotou, odvádí cholesterol zpět do jater, kde je metabolizován, tzv. „hodný“ cholesterol
HK	Horní končetina
ICHS	Ischemická choroba srdeční
IM	Infarkt myokardu
INR	Mezinárodní normalizované číslo sloužící k vyjádření hodnoty Quickova testu
i. m.	Intramuskulární, nitrosvalový
i. v.	Intravenózní, nitrožilní
IVT	Intravenózní trombolýza
KPR	Kardiopulmonální resuscitace
LD	Laktátdehydrogenáza
LDL cholesterol	Lipoprotein s nízkou hustotou, tzv. „špatný“ cholesterol
LDK	Levá dolní končetina
LK	Levá komora
LSPP	Lékařská služba první pomoci
MCV	Střední objem erytrocytu
mm Hg	Milimetr rtuťového sloupce
NGS	Nazogastrální sonda
NO	Oxid dusnatý
NSTEMI	Infarkt myokardu s nepřítomností elevací ST úseku
NYHA	New York Healt Association, funkční klasifikace srdečního selhání
OTI	Orotracheální intubace
PAD	Perorální antidiabetika
PCI	Perkutánní transluminární koronární intervence
PCWP	Tlak v zaklínění

PEEP	Pozitivní tlak na konci expíria
PLT	Z angl. platelets, trombocyty
RBC	Z angl. red blood cell, erytrocyt
RC	Ramus circumflexus
RD	Ramus diagonalis
RI	Ramus interventricularis
RIA	Ramus interventricularis anterior
RMS	Ramus marginalis sinister
RPLD	Ramus posterolateralis dexter
RTG	Rentgen
RVD	Ramus ventricularis dexter
RZP	Rychlá záchranná služba
s	Sekunda
SaO ₂	Arteriální saturace kyslíkem
SIMV	Synchronizovaná zástupová umělá plicní ventilace
STEMI	Infarkt myokardu s elevacemi úseku ST
STK	Systolický krevní tlak
TIA	Tranzitorní ischemická ataka
TEP	Totální endoprotéza
TF	Tepová frekvence
TL	Trombolýza
TSK	Tracheostomická kanyla
TK	Krevní tlak
TT	Tělesná teplota
UPT	Umělé přerušení těhotenství
UPV	Umělá plicní ventilace
WBC	Z angl. white blood cell, leukocyt
WHO	Světová zdravotnická organizace

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1 Typické a atypické znaky bolesti na hrudi

Příloha č. 2 Neaterosklerotické příčiny malperfúze myokardu

Příloha č. 3 Lokalizace AIM podle EKG

Příloha č. 4 Indikace k primární PCI u AIM s elevacemi ST úseků vhodného k reperfúzní léčbě

Příloha č. 5 Ukazatelé perfúze myokardu

Příloha č. 6 Nežádoucí reakce na kontrastní látky

Příloha č. 7 NYHA klasifikace

Příloha č. 8 Mikroskopická stavba stěny koronární tepny

Příloha č. 9 Srdce z pohledu zepředu a zezadu

Příloha č. 10 PCI balónkový katétr

Příloha č. 11 Koronární stent rozepjatý na PCI balonku

Příloha č. 12 Flexibilní stent předmontovaný na PCI katétru

Příloha č. 13 Stent graft, určený zejména pro řešení perforace koronární tepny

Příloha č. 1 Typické a atypické znaky bolesti na hrudi¹¹⁶

Znak	Typická koronární bolest	Atypická koronární bolest	Neanginózní bolest
Vznik	Objevuje se vždy během stejného stupně zátěže, rychle nastupuje a rychle odezní	Záchvaty vznikají za různých okolností a při různé hladině zátěže	Začátek je „ústřelový“, bolest vzniká po určitém pohybu (kašli, dýchání) nebo pozvolně (po námaze, při nachlazení)
Lokalizace	Za hrudní kostí nebo v jugulu	Parasternální, v nadbřišku nebo jen v místech vyzařování	Bočně na hrudi, u srdečního hrotu, v zátylku, palpačně v hrudních svalech
Charakter	Sevření, tlak, pálení	Může být ostřejší, objevuje se říhání, dušnost, arytmie	Polymorfní, přichází ve vlnách
Vyzařování	Dolní čelist, levá horní končetina, paže	Pravá horní končetiny, nadbřišek, mezi lopatky	K palcům, do zad, hlavy
Trvání a úleva	Rychle mizí po přerušení zátěže nebo po sprejovém nitrátu, netrvá déle než několik minut (max. 10 minut)	> 20 minut	Trvá jen vteřiny nebo naopak hodiny, objevuje se ve vlnách, na nitrát obvykle nereaguje, nebo reaguje opožděně

¹¹⁶ ŠTEJFA, Miloš, a kol. *Kardiologie*. 2007. s. 468.

Příloha č. 2 Neaterosklerotické příčiny malperfúze myokardu¹¹⁷

Embolizace do koronární artérie <ul style="list-style-type: none">- vegetace (endokarditída chlopně)- sklerotický plát- myxom- trombus
Externí komprese koronární artérie <ul style="list-style-type: none">- chronické aneuryzma ascendentní aorty- aneuryzma Valsalvova sinu- disekce aorty- konstriktivní perikarditída
Zánětlivé postižení stěny koronární tepny – arteritidy <ul style="list-style-type: none">- Takayasuova nemoc- Temporální arteritida- Buergerova nemoc
Další příčiny <ul style="list-style-type: none">- spazmus- trauma, ozáření, otrava CO- abúzus kokainu- vrozené vady srdce

¹¹⁷ GWOZDZIEWICZ, Marek. *Arteriální revaskularizace myokardu*. 2007. s. 16.

Příloha č. 3 Lokalizace AIM podle EKG¹¹⁸

Lokalizace	EKG svody
Anteroseptální	V ₁ -V ₃
Přední	V ₂ -V ₄
Apikální	V ₃ -V ₄
Laterální	I, aVL, V ₅ , V ₆
Spodní	II, III, aVF

¹¹⁸ LUKL, Jan. *Klinická kardiologie: Stručně*. 2004. Ischemická choroba srdeční, s. 153.

Příloha č. 4 Transport pacienta s AIM s elevacemi ST¹¹⁹

Absolutní (PCI lepší než trombolýza)	Čas „EKG – PCI“ < 30`	Čas „EKG – PCI“ 30 - 90`	Čas „EKG – PCI“ > 90`
Čas „bolest – EKG“ < 3 hod.	PCI	TL nebo PCI (event. TL + PCI)	TL
Čas „bolest – EKG“ 3 – 12 hod.	PCI	PCI	PCI nebo TL
Čas „bolest – EKG“ > 12 hod.	Nejbližší koronární jednotka	Nejbližší koronární jednotka	Nejbližší koronární jednotka

Čas „bolest – EKG“ je reálná doba od začátku příznaků infarktu myokardu do natočení 12 – ti svodového EKG, prokazujícího elevace úseku ST.

„Čas „bolest – PCI“ je předpokládaná doba od tohoto EKG do zahájení PCI.

¹¹⁹ *W*www.kardio-cz.cz [online]. 2001 [2009-14-07].

Příloha č. 5 Ukazatelé perfuze myokardu¹²⁰

TIMI průtok	Průtok kontrastní látky přes lézi.	TIMI 0 – úplný uzávěr TIMI 1 – kontrast opožděně proniká za lézi, ale nenaplní periferii tepny TIMI 2 – opožděná náplň celé tepny za lézi ve srovnání s nepostíženou tepnou TIMI 3 – normální plnění tepny
Korigovaný TIMI frame count (cTFC)	Čas, za který dosáhne kontrastní látka předem definovaného bodu v periferii tepny.	Norma na RIA – 8, 9
Myocardial blush grade (MBG)	Rychlost a intenzita průniku a vymývání kontrastní látky z myokardu zásobovaného infarktovou tepnou.	0 – kontrast neproniká do cirkulace 1 – opožděná náplň do mikrocirkulace a vymývání kontrastní látky (>30s) 2 – <i>opožděná náplň mikrocirkulace a vymývání kontrastní látky (3 srdeční cykly – 30 s)</i> 3 – normální průnik i vymývání kontrastu z mikrocirkulace
Normalizace ST úseku	Návrat původně elevovaných ST úseků k normě za 60-90 minut po PTCA	Úplná (70-100%) Částečná (30-70%) Žádná (0-30%)

¹²⁰ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 2003. s. 190.

Příloha č. 6 Nežádoucí reakce na kontrastní látky¹²¹

Mechanismus postižení	Typ postižení
Alergická reakce	Urtika, nevolnost, vertigo, emesis, bronchospasmus, šok
Kardiovaskulární reakce	Bradykardie, tachykardie, komorové arytmie
Hemodynamická reakce	Hypotenze z vazodilatace, přímý kardiodepresivní účinek
Nefrotoxické reakce	Snížení renálních funkcí, retence dusíkatých katabolitů, akutní renální selhání, dekompenzace chronického renálního selhání
Endokrinní reakce	Hypertyreóza

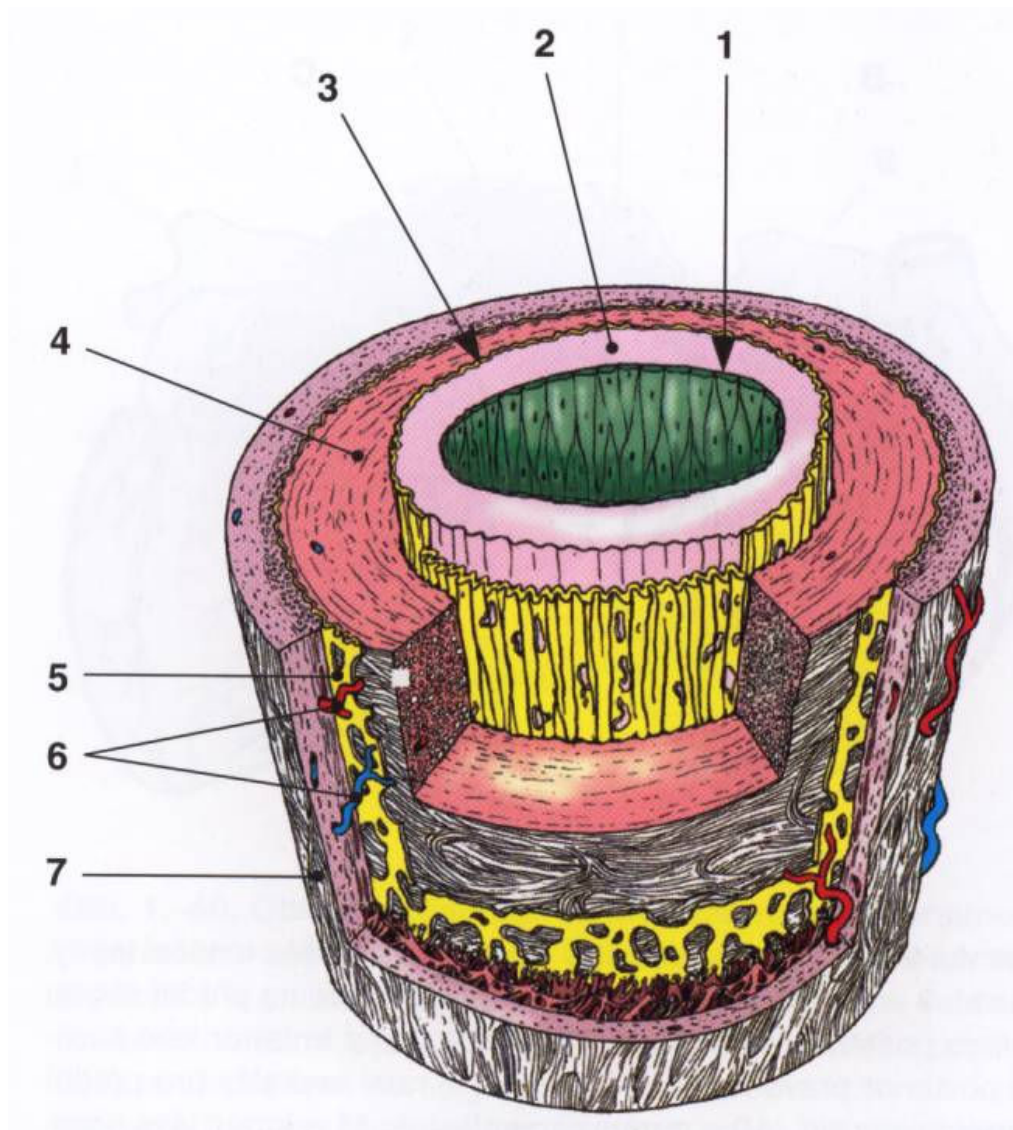
¹²¹ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 2003. s. 123.

Příloha č. 7 NYHA klasifikace¹²²

	Definice	Činnost
Třída I	Bez omezení činnosti. Námaha nepůsobí vyčerpání, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou běžnou tělesnou aktivitu, včetně rychlé chůze či běhu rychlostí 8 km/hod.
Třída II	Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.	Nemocní zvládnou lehkou tělesnou aktivitu, ale běžná námaha vyvolává únavu či dušnost-
Třída III	Značné omezení tělesné činnosti. Nevelká námaha vede k vyčerpání, dušností, palpitacím nebo anginózním bolestem. V klidu bez obtíží.	Nemocní jsou dušní, unavení při základních činnostech, jako je oblékání, mytí a pod.
Třída IV	Obtíže při jakékoliv tělesné činnosti invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu.	Nemocní mají klidové obtíže a nejsou schopni samostatného života.

¹²² ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Jak dobře žít s nemocným srdcem*. 2007. s. 162.

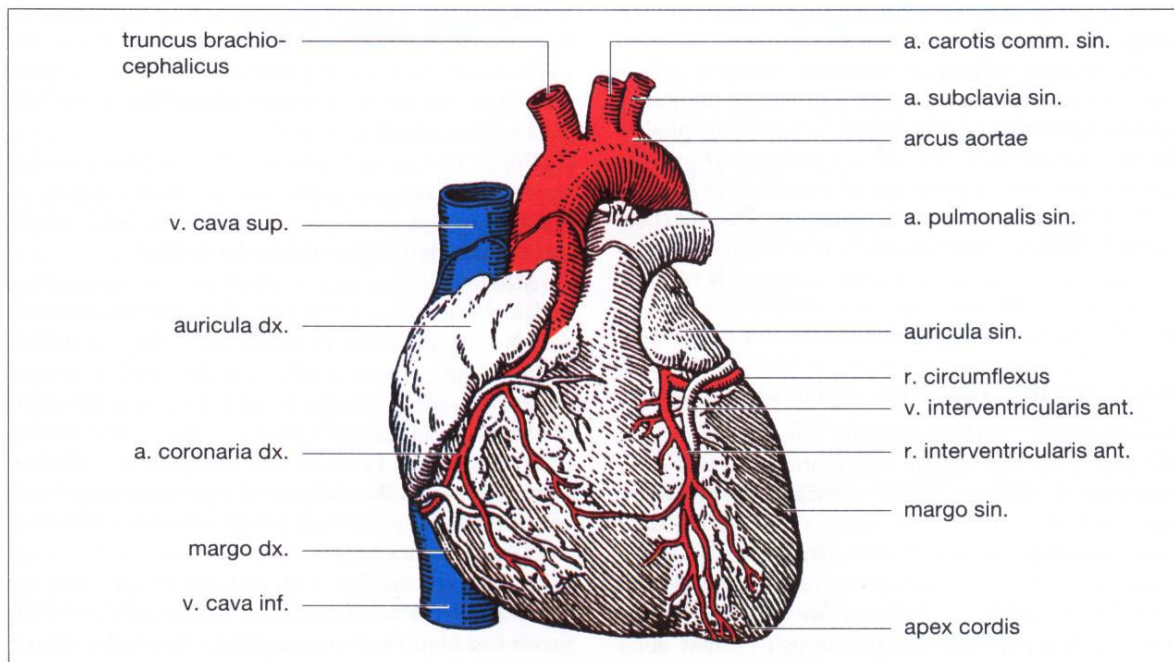
Příloha č. 8 Mikroskopická stavba stěny koronární tepny¹²³



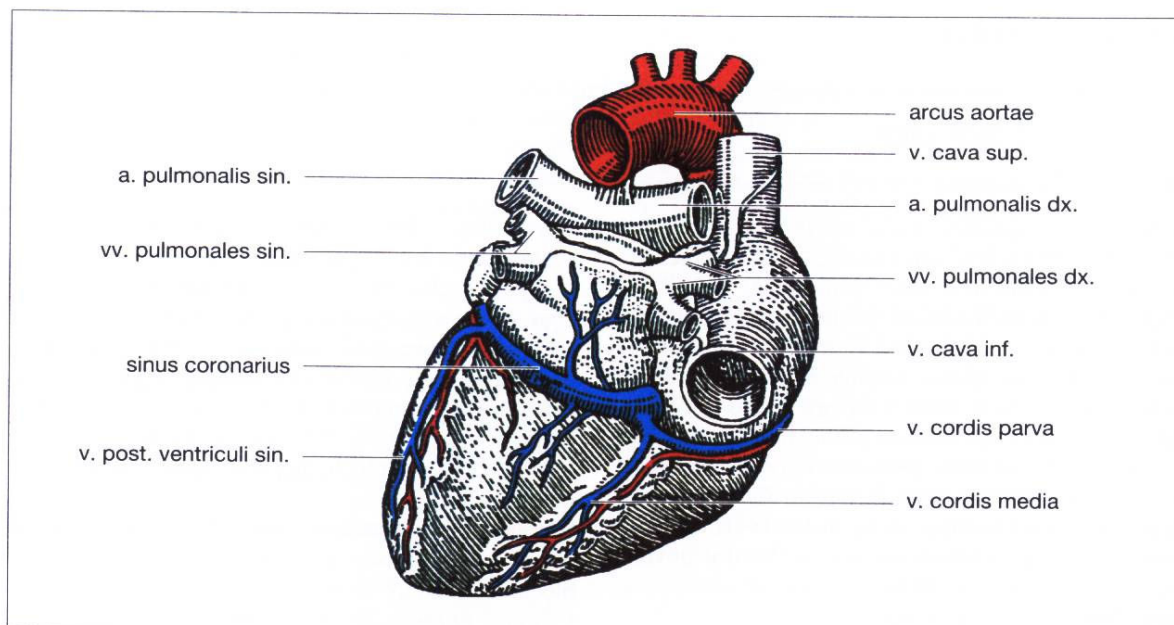
- 1 – endotel
- 2 – silnější subendotelová vrstva
- 3 – lamina elastica interna
- 4 – silná svalovina
- 5 – lamina elastica externa
- 6 – vasa vasorum
- 7 - adventicie

¹²³ DYLEVSKÝ, Ivan, DRUGA, Rastislav, MRÁZKOVÁ, Olga. *Funkční anatomie člověka*. 2000. s. 418.

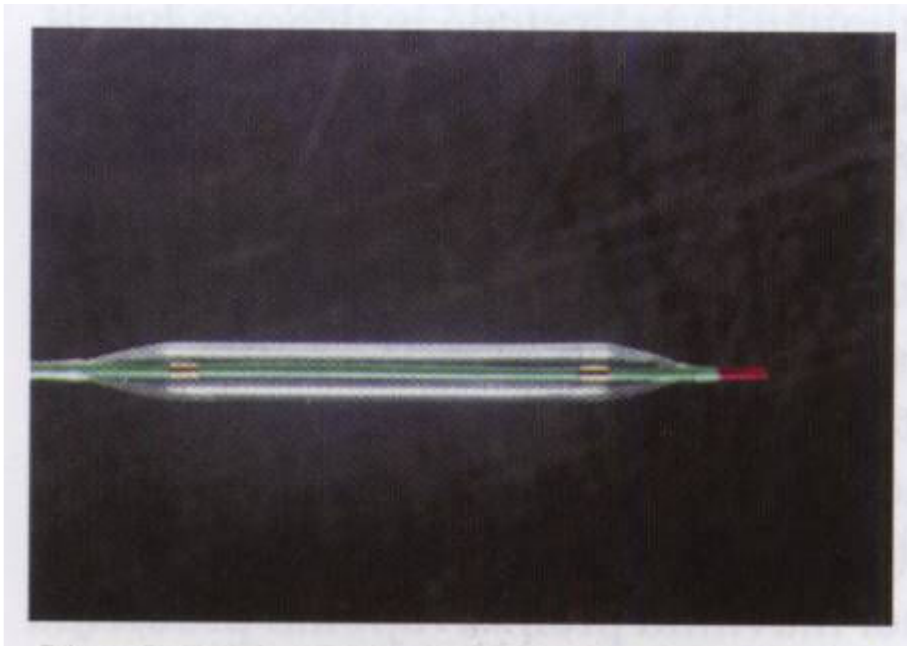
Srdce (pohled zředu)



Srdce (pohled zezadu)

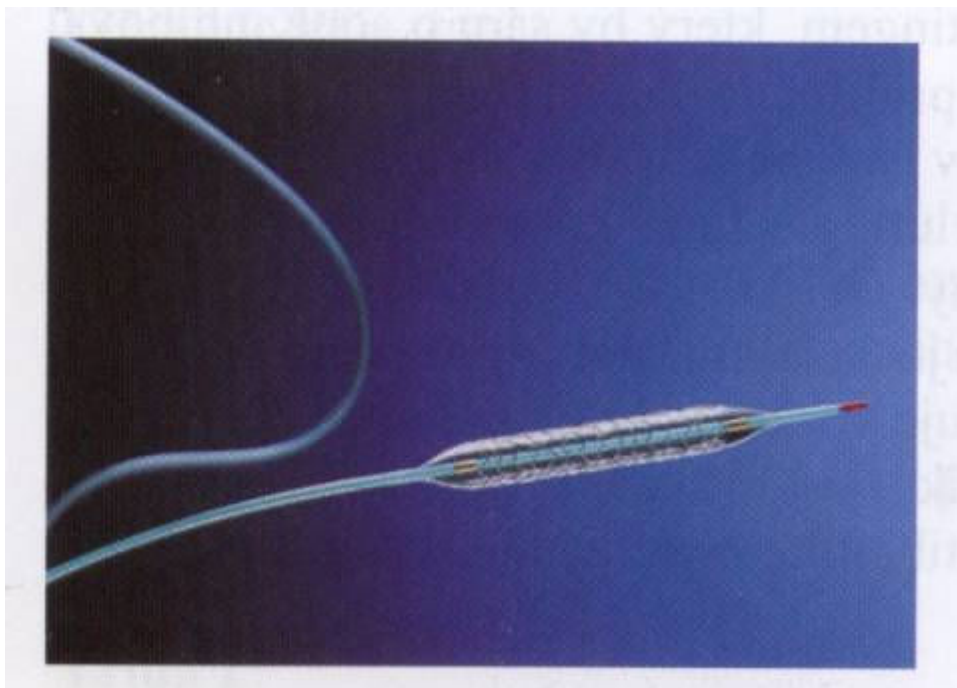


Příloha č. 10 PCI balónkový katétr¹²⁵



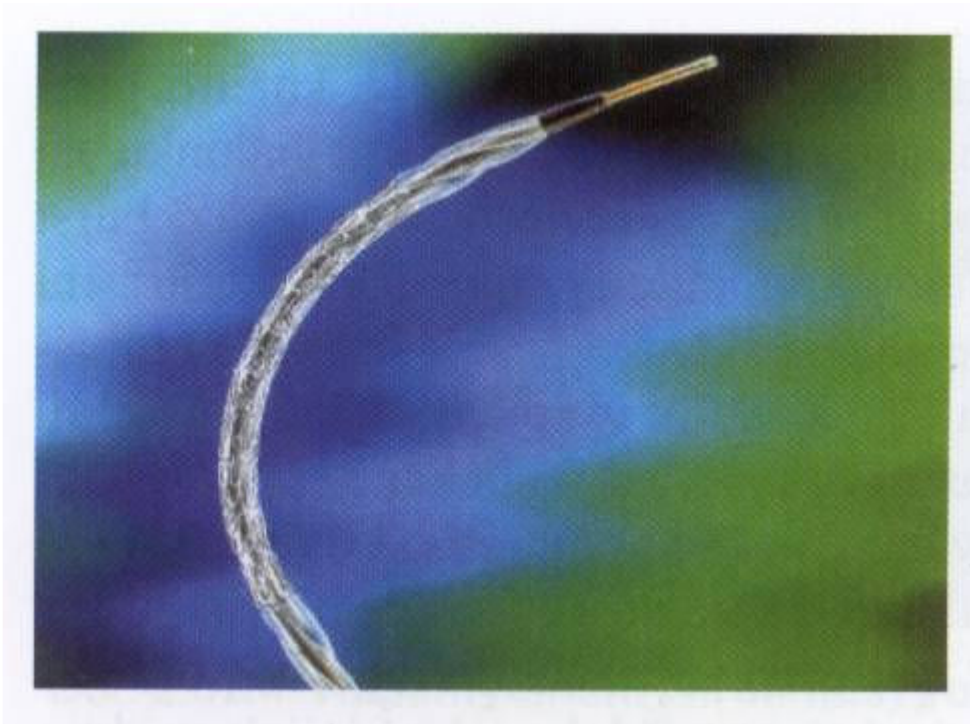
¹²⁵ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 2003. s. 129.

Příloha č. 11 Koronární stent rozeprtý na PCI balonku¹²⁶



¹²⁶ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 2003. s. 129.

Příloha č. 12 Flexibilní stent předmontovaný na PTCA katétru¹²⁷



¹²⁷ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 2003. s. 129.

Příloha č. 13 Stent graft, určený zejména pro řešení perforace koronární tepny¹²⁸



¹²⁸ ŠPINAR, Jindřich, VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční*. 2003. s. 129.