

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDÍÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2018

Jaroslava Fránová

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Ošetřovatelství B5341

Jaroslava Fránová

Studijní obor: Všeobecná sestra 5341R009

**OŠETŘOVATELKÁ PÉČE O PACIENTA SE SRDEČNÍM
SELHÁNÍM**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Pavlína Mokrejšová

PLZEŇ 2018

POZOR! Místo tohoto listu bude vloženo zadání BP s razítkem. (K vyzvednutí na sekretariátu katedry.) Toto je druhá číslovaná stránka, ale číslo se neuvádí.

Prohlášení

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

V Plzni dne 27. 3. 2018

.....

vlastnoruční podpis

Poděkování

Děkuji Mgr. Pavlíně Mokrejšové za odborné vedení bakalářské práce, podporu, poskytování rad a materiálních podkladů.

Anotace

Příjmení a jméno: Jaroslava Fránová

Katedra: Ošetrovatelství

Název práce: Ošetrovatelská péče o pacienta se srdečním selháním

Vedoucí práce: Mgr. Pavlína Mokrejšová

Počet stran – číslované: 101

Počet stran – nečíslované (tabulky, grafy): 15

Počet příloh: 6

Počet titulů použité literatury: 43

Klíčová slova: srdce, srdeční selhání, ošetrovatelská péče, edukace

Souhrn:

Bakalářská práce se zabývá srdečním selháním a pacienty trpícími tímto syndromem.

Teoretická část se zaměřuje na podstatné informace z anatomie a fyziologie, které jsou důležité pro pochopení stavby a činnosti srdce. Dále se zabývá příčinami a patofyziologií srdeční insuficience, akutní a chronickým srdečním selháním. Nakonec popisují ošetrovatelskou činnost sestry a edukaci pacientů, ve které je neopomenutelný zdravý životní styl.

V praktické části analyzuji rozhovory s pacienty a jejich dokumentaci na podkladě kvalitativního výzkumu. Zajímá mě průběh onemocnění a jejich názory a postoje k této problematice.

Annotation

Surname and name: Jaroslava Fránová

Department: Nursing and midwifery assistance

Title of thesis: Nursing care for patients with heart failure

Consultant: Mgr. Pavlína Mokrejšová

Number of pages – numbered: 101

Number of pages – unnumbered (tables, graphs): 15

Number of appendices: 6

Number of literature items used: 43

Keywords: heart, heart failure, nursing care, education

Summary:

The bachelor thesis deals with heart failure and patients suffering from this syndrome.

The theoretical part focuses on essential information from anatomy and physiology that is important for understanding the heart's construction and activity. It also deals with the causes and pathophysiology of cardiac insufficiency, acute and chronic heart failure. I finally describe the nursing activity of nurses and the education of patients, in which there is an unforgettable healthy lifestyle.

In the practical part I analyze interviews with patients and their documentation on the basis of qualitative research. I am interested in the course of the disease and its opinions and attitudes on this issue.

OBSAH

ÚVOD	8
TEORETICKÁ ČÁST	10
1 SRDCE	10
1.1 Význam krevního oběhu	10
1.2 Anatomie srdce	10
1.2.1 Poloha srdce.....	10
1.2.2 Hmotnost srdce.....	11
1.2.3 Makroskopický popis	11
1.2.4 Dutiny srdce.....	11
1.2.5 Srdeční chlopně.....	11
1.2.6 Stavba srdeční stěny	12
1.2.7 Krevní oběh v srdečním svalu	13
1.3 Fyziologie srdce	13
1.3.1 Základní fyziologické funkce myokardu	13
1.3.2 Srdce jako pumpa.....	14
1.3.3 Srdeční revoluce.....	15
1.3.4 Převodní systém srdeční	15
1.3.5 Srdeční výdej	16
2 SRDEČNÍ SELHÁNÍ	17
2.1 Definice	17
2.2 Klinická klasifikace	18
2.3 Příčiny srdečního selhání.....	19
2.4 Patofyziologie.....	20
2.5 Akutní srdeční selhání	21
2.5.1 Akutní levostranné srdeční selhání.....	21
2.5.2 Akutní pravostranné srdeční selhání	23
2.6 Chronické srdeční selhání.....	24
2.6.1 Chronické levostranné srdeční selhání.....	25
2.6.2 Chronické pravostranné srdeční selhání	26
3 OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE.....	30
3.1 Nové metody péče o nemocné.....	31
4 EDUKAČNÍ ČINNOST SESTRY.....	33
4.1 Prevence	33
4.2 Režimová a dietní opatření.....	33
4.2.1 Tělesná hmotnost	34

4.2.2	Strava	34
4.2.3	Alkohol.....	35
4.2.4	Kouření	35
4.2.5	Tekutiny	35
4.2.6	Fyzická aktivita	35
4.2.7	Cestování	36
4.2.8	Sexuální aktivita.....	36
4.2.9	Vakcinace	36
4.2.10	Vyvolávající mechanismy	36
PRAKTICKÁ ČÁST		38
5	METODIKA.....	38
5.1	Formulace problému.....	38
5.2	Cíl výzkumu	38
5.3	Dílčí cíle.....	38
5.4	Výzkumné otázky:	39
5.5	Druh výzkumu a výběr metodiky	39
5.6	Metoda.....	40
5.7	Výběr případu	40
5.8	Způsob získávání informací	40
5.9	Organizace výzkumu.....	41
6	PACIENT Č. 1	42
6.1	Anamnéza	45
6.2	Výzkumné otázky	47
7	PACIENT Č. 2.....	50
7.1	Anamnéza	53
7.2	Výzkumné otázky	55
8	PACIENT Č. 3.....	58
8.1	Anamnéza	61
8.2	Výzkumné otázky	63
9	PACIENT Č. 4.....	65
9.1	Anamnéza	68
9.2	Výzkumné otázky	70
10	PACIENT Č. 5.....	72
10.1	Anamnéza	75
10.2	Výzkumné otázky	76
11	PACIENT Č. 6.....	78
11.1	Anamnéza	83

11.2 Výzkumné otázky	85
12 ZÁVĚREČNÉ HODNOCENÍ.....	88
13 DISKUZE.....	94
14 ZÁVĚR	100
LITERATURA A PRAMENY	
SEZNAM ZKRATEK	
SEZNAM TABULEK	

ÚVOD

Téma Ošetrovatelská péče o pacienta se srdečním selháním jsem si vybrala, protože i v dnešní době mohutného rozvoje všech medicínských oborů, srdeční selhání zůstává závažným celosvětovým problémem zdravotním, ale také ekonomickým. Ve vyspělých zemích, včetně České republiky, srdečním selháním trpí 1-2 % obyvatel a u lidí po 70. roce věku prudce stoupá až k 10%.

Prevalence a incidence chronického srdečního selhání se ve všech rozvinutých zemích zvyšuje. Podílejí se na tom především dva faktory: jednak populace stárne a jednak díky zlepšující se léčbě akutních onemocnění se snižuje úmrtnost. U těchto nemocných s poškozeným myokardem se pak rozvíjí chronické srdeční selhání.

Chronické srdeční selhání je klinický syndrom, který znamená komplikaci a často i konečné stádium vývoje mnoha kardiovaskulárních chorob, nejčastěji ischemické choroby srdeční, ale také neléčené nebo špatně kontrolované hypertenze, neoperovaných chlopenních vad, nekontrolovaných kardiomyopatií. (Hradec, 2015 s. 4)

Pacientovi srdeční selhání zhoršuje kvalitu života. Nemocní jsou fyzicky méně výkonní, omezuje je námahová dušnost a zvýšená únavnost. Přestože prognóza srdečního selhání se mírně zlepšuje, zůstává stále poměrně špatná. (Kölbel, 2011 s. 64)

Polovina nemocných se systolickým srdečním selháním zemře do 4 let od stanovení diagnózy a více než 50% pacientů s těžkým srdečním selháním ve funkční třídě NYHA IV. zemře do jednoho roku. Z hospitalizovaných nemocných s diagnózou srdečního selhání během jednoho roku již 40% zemře nebo jsou rehospitalizováni. Pacienti se zachovanou ejekční frakcí (HFpEF) mají prognózu jen o málo lepší než nemocní se systolickým srdečním selháním (HFrEF). Srdeční selhání je příčinou 5% všech akutních hospitalizací, je přítomna u 10% hospitalizovaných nemocných, spotřebovává přibližně 2% nákladů na zdravotnictví.

Výsledky epidemiologických studií v řadě zemí naznačují, že můžeme očekávat prudký celosvětový nárůst prevalence i incidence srdečního selhání. (Táborský, 2015 s.135)

Všechna tato fakta mě vedla k zamyšlení se nad touto problematikou. Chtěla jsem zmapovat, jakou důležitost přikládá pacient základním příznakům srdečního onemocnění. Ověřit, jestli se dokáže vyvarovat vyvolávajícím vlivům.

Domnívám se, že včasnou edukací např. u praktického lékaře by bylo možné zmenšit důsledky srdečních onemocnění, které mohou vyústit až v srdeční selhání.

TEORETICKÁ ČÁST

1 SRDCE

Srdce je svalová pumpa, která umožňuje krevní oběh. Svým stahem vypuzuje krev do uzavřeného trubicovitého systému cév. Ty zásobují jednotlivé orgány kyslíkem a živinami, tzn. látkami nezbytně potřebnými pro jejich existenci. (Fiala, 2009 s. 34, 35)

1.1 Význam krevního oběhu

Živé organismy se vyznačují několika vlastnostmi. Jednou z nich je snaha o udržení stálosti vnitřního prostředí organismu neboli homeostázu, a to jak za různých metabolických nároků, tak i při změnách okolních podmínek. A právě při udržování stálosti vnitřního prostředí, kromě plic a ledvin, hraje důležitou roli také činnost srdce a krevního oběhu.

Oběhová soustava přivádí ke tkáním potřebné látky, kyslík a živiny a naopak do nich odvádí odpadové produkty jejich metabolismu. Z toho vyplývá, že mezi tkáněmi a krví probíhá neustále látková výměna. Tato činnost zajišťuje stálost vnitřního prostředí ve smyslu stálosti koncentrace iontů, acidobazické rovnováhy, tělesné teploty i možnosti předávání informací pomocí hormonů.

Právě srdce je hnacím motorem celé oběhové soustavy. Přestože jeho možnosti přizpůsobení vůči různým nárokům organismu jsou poměrně rozsáhlé, mohou se někdy vyskytnout situace, kdy srdeční činnost není schopna pokrýt požadavky krevního oběhu a srdce selhává. (Rokyta, 2008 s. 109)

1.2 Anatomie srdce

1.2.1 Poloha srdce

Srdce je uloženo pod sternem v dutině hrudní (mediastinu) a prostřednictvím perikardu nasedá na bránici. (Kolektiv autorů, 2013 s. 2)

U většiny lidí srdce zasahuje svou jednou třetinou vpravo od střední čáry těla a dvě třetiny se nachází vlevo od střední čáry k levé čáře medioklavikulární. Zdravé (nedilatované) srdce by svou polohou nemělo překročit levou medioklavikulární

čáru. Tato nejlaterálnější část srdce, hrot, je také bodem maximálního impulsu a zde jsou také ozvy srdeční slyšet nejhlasitěji. (Kolektiv autorů, 2013 s. 2)

1.2.2 Hmotnost srdce

Hmotnost srdce dospělého člověka se pohybuje v rozmezí 230 g až 340 g.

Je závislá na pohlaví. Ženy mají průměrnou hmotnost kolem 260 g, tj. asi 0,4 % hmotnosti těla, zatímco u mužů činí jeho průměrná hmotnost přibližně 300 g, což je 0,45 % hmotnosti těla.

Rozhodující je také věk. Mezi 17. a 20. rokem věku je dosaženo hmotnosti dospělého srdce, potom stoupá až o 20% a od 60. let věku opět klesá asi o 10%.

Hmotnost srdce ovlivňuje i objem srdeční svaloviny, která se u zdravého organismu zvětšuje v závislosti na intenzitě a množství dlouhodobé svalové práce člověka. (Čihák, 2004 s. 8)

1.2.3 Makroskopický popis

Srdce je dutý svalově vazivový orgán. Má tvar nepravidelného kužele. Jeho baze je obrácena dozadu vzhůru a hrot směřuje dopředu dolů a doleva.

Baze srdeční (basis cordis) je kraniální širší část. Jsou zde uloženy jednak předsíně srdeční, do kterých vstupují velké žíly (horní dutá žíla, dolní dutá žíla a plicní žíly), ale také z komor vystupující hlavní tepny (aorta a plicnice).

Kaudálně srdce tvoří pravá a levá komora (ventriculus dexter et sinister), které přechází v hrot srdeční (apex cordis). Ten směřuje doleva dolů a vpřed a má zaoblený tvar. Jeho úder může být hmatný vlevo v 5. mezižebří, těsně mediálně od medioklavikulární čáry. (Naňka, 2015 s. 91)

1.2.4 Dutiny srdce

Celé srdce je pak rozděleno přepážkou, kterou tvoří mezišňové a mezikomorové septum, na dvě poloviny – pravou polovinu (tzv. pravé srdce) a levou polovinu (tzv. levé srdce). Každá polovina je dále dělena na předsíň (atrium) a komoru (ventriculus). Předěl mezi nimi tvoří cípaté chlopně. (Merkunová, 2017 s. 87)

1.2.5 Srdeční chlopně

Jsou vytvářeny vazivovými ploténkami, které jsou pokryté z předsíňové i komorové strany endokardem. Tyto ploténky jsou připojeny na kruhovou část vazivového srdečního skeletu (anuli fibrosi). (Naňka, 2015 s. 94)

Mezi pravou síní (atrium dexter) a pravou komorou (ventriculus dexter) se nachází trojcípá chlopeň (valva tricuspidalis).

Mezi levou síní (atrium sinister) a levou komorou (ventriculus sinister) se nachází dvojcípá, mitrální chlopeň (valva bicuspidalis).

Při odstupu plicního kmene (truncus pulmonalis) z pravé komory a při odstupu srdečnice (aorty) z levé komory se nachází chlopně poloměsíčné (valvae semilunares).

Všechny tyto chlopně svou činností usměřňují tok krve. (Merkunová, 2017 s.87)

1.2.6 Stavba srdeční stěny

Srdeční stěnu tvoří tři základní vrstvy: endocardium, myocardium a pericardium.

Endokard (endocardium) vytváří vrstva plochých endotelových buněk. Má lesklý hladký a nesmáčivý povrch. Vystýlá všechny srdeční dutiny a pokrývá i chlopně. Jednak je silnější v předsíních než v komorách a jednak je silnější v levé polovině srdce než v pravé.

Srdeční svalovina (myocardium) je nejsilnější vrstvou srdeční stěny. Je tvořena příčně pruhovanou svalovinou srdeční. Jednotlivé buňky (kardiomyocyty) jsou od sebe odděleny interkalárními disky. Tyto mezibuněčné kontakty dovolují rychlý přenos vzruchu. Svalovina předsíní má dvě vrstvy, povrchovou a hlubokou. Svalovina předsíní je několikrát slabší než svalovina komor. Svalovina levé komory je třikrát silnější než svalovina komory pravé. Je tvořena třemi vrstvami: povrchovou, střední a hlubokou. (Naňka, 2015 s. 95, 96)

Kromě svalových vláken, jejichž hlavní funkcí je kontrakce myokardu při srdečním stahu, lze v srdečním svalstvu morfologicky rozlišit i svalovou tkáň, která je specializována na tvorbu a přenos vzruchů. Tímto typem svalových vláken rozumíme vodivou soustavu srdeční. (Rokyta, 2008 s.115)

Epikard (epicardium) pokrývá zevní srdce a zároveň vytváří viscerální list srdečního vaku, osrdečníku (pericardu).

Srdce je tedy zavzato do kuželovitého vaku, perikardu, který tvoří dva listy: vnitřní, viscerální a zevní, parietální. Viscerálním listem je epikard (epicardium) a nachází se na povrchu srdce, ke kterému je přirostlý pomocí slabé vrstvy vaziva. Ve vazivu pak probíhají velké koronární cévy, lymfatické cévy a nervy. Zevní list se pak nazývá perikard (pericardium). Mezi oběma listy se nachází štěrbina tzv.

perikardová dutina (cavum pericardii). Vnitřní plochy obou listů jsou pokryté mezotelem, který produkuje tekutinu (liquor pericardialis). Dutina obsahuje asi 20 ml tekutiny. Jejím úkolem je usnadnění pohybu srdce uvnitř vaku. (Naňka, 2015 s. 98)

1.2.7 Krevní oběh v srdečním svalu

K myokardu je přiváděna okysličená krev z věnčitých tepen a odkysličená krev je odváděna srdečními žilami.

Pravá věnčitá tepna (arteria coronaria dextra) vychází ze sinus aortae dexter, její konečná část probíhající v sulcus interventricularis posterior se nazývá ramus interventricularis posterior. Tato tepna okysličuje pravou síň, část levé síně, většinu pravé komory a spodní část levé komory.

Levá věnčitá tepna (arteria coronaria sinistra) odstupuje ze sinus aortae sinister a rozvětňuje se na dvě hlavní větve: ramus interventricularis anterior, který probíhá v předním interventrikulárním žlábků k apex cordis a ramus circumflexus, který běží v sulcus coronarius sinister a potom pokračuje na diafragmatickou plochu srdeční a končí před sulcus interventricularis posterior. Tyto arterie zásobují levou předsíň, většinu levé komory a větší část mezikomorového septa. (Naňka, 2015 s. 99, 100)

Hlavní větve arterií se pak dále rozvětví a nakonec vytváří velmi bohatou kapilární síť, která dokáže až k myokardiálním buňkám dopravit okysličenou krev. Odkysličená krev je odváděna srdečními žilami (venae cordis). Průtok krve myokardem se snižuje při systole a naopak průtok krve se zvyšuje při diastole. (Naňka, 2015 s. 100, 101 ; Merkunová, 2017 s. 87)

1.3 Fyziologie srdce

1.3.1 Základní fyziologické funkce myokardu

Základní fyziologické vlastnosti srdeční svaloviny jsou automacie, vodivost, dráždivost a stážílost.

Automacie (chronotropie) je schopnost vytvářet vzruchy. Vznikají tak pravidelné rytmické kontrakce myokardu bez jakéhokoli podráždění z vnějšku.

Vodivost (dromotropie) způsobuje, že vzruch je přenášen na celé srdce, tedy jak na síň, tak i na komory. Důsledkem je synchronní stah myokardu.

Dráždivost (bathmotropie) umožňuje vyvolat stah srdeční svaloviny nadprahovým podnětem. Ačkoli podprahový podnět stah vůbec nevyvolá, tak na nadprahový podnět různé intenzity reaguje vždy stejnou odpovědí.

Stažlivost (inotropie) je schopnost svalové kontrakce a její závislost na dalších faktorech jako je napětí svalového vlákna či trvání předchozího srdečního cyklu. (Rokyta, 2008 s. 109, 110)

1.3.2 Srdce jako pumpa

Krevní soustavu tvoří dva oběhy, kdy každý z nich je poháněn jednou srdeční komorou. Malý (plicní) oběh je aktivován pravou komorou, zatímco velký (systémový) oběh levou srdeční komorou. Objem krve přečerpaný za časovou jednotku jak malým, tak i velkým oběhem je stejný. Odlišnost je v tlaku a odporu. Tlak ve velkém oběhu je 4 až 5krát vyšší než v oběhu malém. Výkon levého srdce, které pracuje s vyšším tlakem je tak logicky vyšší než výkon pravého srdce.

Malý (plicní) oběh začíná v pravé předsíni, kam ústí horní dutá žíla (vena cava superior) a dolní dutá žíla (vena cava inferior). Z pravé předsíně přitéká krev přes tricuspídní chlopeň do pravé komory. Po jejím naplnění je krev stahem srdeční svaloviny (systolou) vypuzena přes semilunární pulmonální chlopeň do plicní tepny (truncus pulmonalis). V plicích se pak větví na menší tepny, tepénky, arterioly a kapiláry plicních sklípků, kde se krev nasytí kyslíkem a současně odevzdá oxid uhličitý. Plicní kapiláry ústí do venul, ven a nakonec do hlavních plicních žil, které ústí do levé předsíně. (Rokyta, 2008 s. 111, 112)

Velký oběh (systémový) začíná v levé předsíni, krev dále proudí přes bicuspidální (mitrální) chlopeň do levé komory. Systolou levé komory je krev vypuzována přes semilunární aortální chlopeň do aorty. Z ní odstupují menší arterie vedoucí krev do jednotlivých částí těla. Ty se pak větví na menší arterioly, na které navazuje síť kapilár. Zde probíhá výměna látek mezi krví a mezibuněčným prostorem. Při tomto procesu se odevzdá část kyslíku a krev naopak přijme oxid uhličitý, dochází také k výměně živin a zplodin metabolismu. Poté je krev odváděna do venul a postupně do větších žil a vrací se horní nebo dolní dutou žilou do pravého srdce. Za klidových podmínek krev proteče celým systémem za jednu minutu. (Rokyta, 2008 s. 112, 113)

1.3.3 Srdeční revoluce

Srdeční činnost je neustále se opakující cyklický děj. Jeden cyklus se nazývá srdeční revoluce, představuje diastolu a systolu. Diastolou se rozumí uvolnění, systolou potom kontrakce myokardu. Během uvolnění přitékající krev napíná svalová vlákna a tím vznikají změny napětí myokardu a stahem se následně vytváří tlakové změny v srdečních komorách. Právě tyto změny jsou hnací silou toku krve.

V diastole, tzn. na počátku srdeční revoluce, jsou nízké, téměř vyrovnané tlaky v komorách i síních. V důsledku malého rozdílu tlaků mezi komorami a síněmi proudí krev z předsíní do komor. Tato fáze se nazývá období rychlého plnění komor. V období pomalého plnění komor, což je další fáze diastoly, je objem krve, který přeteče z předsíně do komor menší. V poslední fázi dochází k plnění komor v důsledku aktivního stahu síní. Na konci komorové diastoly je objem krve v komorách největší a konečný diastolický objem činí 120 - 140 ml.

Po dosažení určitého napětí komorové svaloviny se komory začínají stahovat. Zvyšováním tlaku v komorách dojde k pasivnímu uzavření atrioventrikulárních chlopní. Začíná tak systola komor. V první fázi komorové systoly se zvyšuje komorový tlak, objem se ale nemění, proto se tato fáze nazývá izovolumická. Jestliže tlak v komorách převyší tlak v arteriích (v aortě 120 torrů a v plicní tepně 35 torrů) otevírají se semilunární chlopně a krev začíná proudit do oběhu. Vzniká fáze rychlého vyprazdňování. Tlak v komorách a velkých arteriích má stejnou hodnotu. Tato hodnota se označuje jako systolický tlak. Postupně tlak vypuzované krve slábne, tlak v komorách začíná klesat. Toto období označujeme jako fázi pomalého vyprazdňování. Při dalším poklesu tlaku v komorách se uzavírají semilunární chlopně.

Při jedné systole se do oběhu dostává 70 až 80 ml krve. Tento objem se označuje jako systolický (tepový) objem. Poměr mezi konečným diastolickým objemem (120 - 140 ml) a systolickým objemem se nazývá ejekční frakce a vyjadřuje se v procentech. Ejekční frakce u zdravého člověka by měla činit 60%. (Rokyta, 2008 s.113)

1.3.4 Převodní systém srdeční

V srdci se nachází svalová tkáň, která má odlišnou morfologii než ostatní srdeční svalovina. Struktura převodního systému se od běžného kardiomyocytu

odlišuje nižším obsahem myofibril, vysokým obsahem glykogenu a zejména elektrofyziologickými vlastnostmi. Tato tkáň je odpovědná za tvorbu a převod impulzů, které vyvolávají kontrakci myokardu. (Rokyta, 2008 s. 115)

Převodní soustavu tvoří sinoatriální uzel (Keithův – Flackův), který se nachází v oblasti vtoku vena cava inferior v pravé síni. Je to místo tvorby vzruchů, to znamená, že je to primární srdeční pacemaker. SA uzel udává základní tzv. sinusový rytmus o frekvenci 60 až 100/ min. Po opuštění SA uzlu se vzruch šíří síněmi Bachmannovým svazkem a internodálním traktem (předním, středním čili Weckebachovým a zadním čili Thorelovým) k atrioventrikulárnímu uzlu. AV uzel (Aschoffův-Tawarův) je junkční systém a vydává impulzy tehdy, když nedostane žádné podněty z vyšší oblasti. Frekvence jeho impulzů činí 40 až 60/ min. Z tohoto uzlíku vychází fascikulus atrioventricularis, tzv. Hisův svazek, který prochází vazivovým prstencem baze srdeční. Ten se dále dělí na pravé a levé Tawarovo raménko, které prochází interventrikulárním septem a směřuje do svaloviny pravé a levé komory. Konečným segmentem převodu vzruchu jsou tzv. Purkyňova vlákna, která se nachází ve svalovině komor. Při poruše vedení vzruchu ve vyšších oblastech Purkyňova vlákna vydávají impulzy o frekvenci 20 až 40/ min. (Rokyta, 2008 s. 116; Kolektiv autorů, 2013 s. 8, 9)

Vazivovou strukturou srdeční baze je z hlediska elektrické vodivosti zcela oddělena svalovina síní a komor, z čehož vyplývá, že Hisův svazek je jediným vodivým spojením mezi síněmi a komorami. (Rokyta, 2008 s. 116)

1.3.5 Srdeční výdej

Minutový srdeční objem se vyjadřuje součinem srdeční frekvence 70 tepů/ min a systolického objemu 80 ml, což se rovná 5,5 l/ min v klidových podmínkách. Minutový srdeční objem se také označuje jako srdeční výdej a vyjadřuje množství krve, které srdce přečerpá do aorty nebo plicnice za jednu minutu. Aby se vyloučil rozdíl tělesných proporcí, tak se při porovnávání jedinců zavádí pojem srdeční index, kterým rozumíme minutový srdeční objem vztažený na jednotku tělesného povrchu. Průměrné hodnoty tělesného povrchu u muže činí 2,1 metrů čtverečních a u ženy potom 1,8 metrů čtverečních.

Zhoršení srdeční výkonnosti může způsobit porucha chlopněvého aparátu, patologická komunikace mezi dutinami, ale také kontrakční vlastnosti myokardu. (Rokyta, 2008 s. 119)

2 SRDEČNÍ SELHÁNÍ

Pro srdeční selhání je charakteristická stoupající incidence i prevalence. Incidence znamená počet nových případů onemocnění v jednom roce. Prevalence potom celkový počet nemocných. Na obojím se podílí dva faktory, jednak stárnutí populace a jednak pokles úmrtí na ischemickou chorobu srdeční. Důsledkem toho se více lidí dožije manifestního srdečního selhání. (Málek, 2013 s. 6)

Přibližně 1–2% dospělých obyvatel ve vyspělých zemích trpí srdečním selháním. Prevalence je u obou pohlaví závislá na věku. U lidí ve věku nad 80 let stoupá až k 10%, tzn., že s přibývajícím věkem prudce stoupá. Roční incidence vzniklého srdečního selhání je kolem 0,4%. V ČR tedy žije 100 000 – 200 000 nemocných s chronickým srdečním selháním a zhruba stejný počet nemocných s asymptomatickou systolickou poruchou funkce levé komory, kteří většinou v průběhu času pokročí až do fáze manifestního srdečního selhání. Výskyt asymptomatické diastolické poruchy funkce levé komory nejsou spolehlivě evidovány. Každý rok se srdeční selhání projeví přibližně u dalších 40 000 nemocných. Průměrný věk nemocných s chronickým srdečním selháním se pohybuje mezi 74 – 76 roky. (Hradec, 2015 s. 4)

Prognóza srdečního selhání je velice nepříznivá. Má vysokou morbiditu i mortalitu, která po 70. roce věku je dokonce čtenější než mortalita na onkologická onemocnění. 50% umírá do 5 let od stanovení diagnózy. U pacientů s funkční skupinou NYHA III a hlavně NYHA IV je mortalita ještě vyšší, může dosahovat 20% – 50% v průběhu jednoho roku. Pacienti s touto diagnózou jsou často rehospitalizováni. Také z tohoto důvodu je srdeční selhání považováno za epidemii 21. století. (Málek, 2013 s. 6; Widimský, 2015 s. 13)

2.1 Definice

„Srdeční selhání je patofyziologicky definováno jako stav, při kterém abnormální srdeční funkce je odpovědná za neschopnost zajistit dostatečný přívod krve metabolicky aktivním tkáním nebo k udržení dostatečného přívodu krve je nutné zvýšení plicních tlaků.

Klinická definice pak označuje srdeční selhání jako syndrom, který se vyskytuje u nemocných se srdeční dysfunkcí a manifestuje se symptomy a

objektivními známkami kongesce spolu se snížením tolerance zátěže. Hlavními příznaky syndromu srdečního selhání jsou: dušnost, únavnost a svalová slabost a v důsledku toho snížená tolerance zátěže.” (Málek, 2013 s.5)

Důležité je zjištění vyvolávající příčiny srdečního selhání. Systolické poškození funkce levé komory nejčastěji způsobuje myokardiální onemocnění. Největší podíl na něm má ischemie myokardu. Tento typ dysfunkce je spíše charakteristický pro muže. Naopak diastolické poškození funkce může způsobit stenóza nebo insuficience chlopní, nemoci perikardu nebo endokardu, arytmie či poruchy vedení vzruchu. Touto dysfunkcí trpí spíše ženy. (Hradec, 2015 s.3)

2.2 Klinická klasifikace

Srdeční selhání můžeme klasifikovat z různých pohledů.

Podle časového hlediska jej dělíme na akutní a na chronické. Pro akutní srdeční selhání je typický rychlý nástup příznaků buď bez předchozích projevů srdečního selhání nebo náhlým zhoršením příznaků u pacienta s chronickým srdečním selháním. Chronické srdeční selhání se vyvíjí postupně, může komplikovat všechna srdeční onemocnění a jeho progres je pomalejší.

Podle selhávající srdeční komory jej dělíme na levostranné, na pravostranné a na oboustranné. U levostranného srdečního selhání převažují příznaky systémové plicní venostázy. Pravostranné srdeční selhání má převažující příznaky systémové venostázy. Oboustranné srdeční selhání může být izolované, selhávají-li obě komory současně nebo přenesené, přeneseli se levostranná dysfunkce přes plicní řečiště na pravé srdce. U oboustranné dysfunkce se kombinují příznaky plicní i systémové venostázy.

Termín městnavé srdeční selhání znamená stav s příznaky žilního městnání v plicním nebo systémovém řečišti. (Hradec, 2015 s. 3, 4 ; Staněk, 2014 s. 238)

Latentní srdeční selhání můžeme pozorovat pouze při zátěži.

Manifestní srdeční selhání je charakteristické projevem svých příznaků a známek.

Kompenzované srdeční selhání je stav, kdy vlivem terapie u pacienta dochází k obnově srdeční výkonnosti. (Sovová, 2006 s. 76)

Dekompenzované srdeční selhání pak znamená, že dochází k progresivnímu zhoršování symptomů nemocného.

Podle projevu srdeční dysfunkce rozeznáváme systolické srdeční selhání se snížením kontraktility myokardu, srdečního výdeje a ejekční frakce a také diastolické srdeční selhání se ztíženým plněním srdečních komor, např. při poklesu poddajnosti myokardu. V současnosti se spíše používá pojem srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí (HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction) místo systolického srdečního selhání a srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (HFpEV – heart failure with preserved ejection fraction) místo diastolického srdečního selhání. Krajní mez mezi normální a sníženou ejekční frakcí se pohybuje mezi 50 – 70%.

Závažnost srdečního selhání se označuje stupni funkční klasifikace NYHA I-IV. Třída NYHA I popisuje stav nemocného, u kterého vlivem kompenzačních mechanismů nebo léčby dochází k projevu minimálních symptomů. Pacient nezvládá pouze vyšší námahu. Není omezen v běžném životě.

Třída NYHA II znamená, že běžná námaha vede k obtížím. Pacient zvládá vyjít jedno patro schodů bez zastavení. Má mírné omezení v běžném životě. Třída NYHA III definuje nemocného, který je v klidu bez obtíží, ale mírná zátěž již obtíže vyvolá. Již běžná aktivita je pro něj vyčerpávající. Jedná se o významné omezení činností. NYHA IV je označení pro pacienty, kteří mají obtíže i v klidu. Obtíže zhoršuje i minimální námaha. Je nezbytná pomoc druhé osoby. Znamená zásadní omezení v životě. (Hradec, 2015 s. 4 ; Málek, 2013 s. 35)

2.3 Příčiny srdečního selhání

Srdeční selhání může být nejčastěji způsobeno třemi příčinami.

První z nich je objemová zátěž (zvýšený preload), kdy se jedná o zvýšené rozpětí svalových vláken komor v diastole (např. při nedomykavosti chlopní a při zkratových vadách).

Dalšími příčinami jsou nemoci srdce a myokardu, které snižují kontraktilitu myokardu (např. při ischemické chorobě srdeční, myokarditidách, infiltrativních změnách jako jsou sarkidózy a amyloidózy, kardiomyopatiích a arytmích).

Třetí příčinou je tlaková zátěž (zvýšený afterload) levé komory, kdy jde o zvýšený tlak nutný k převýšení tlaku v aortě (např. při arteriální hypertenzi nebo stenóze aortálního ústí) a tlaková zátěž (tzv. afterload) pravé komory, kdy je nutný

zvýšený tlak k převýšení tlaku v truncus pulmonalis (např. při fibrotických změnách plic, primární i sekundární plicní hypertenzi).

Méně častěji se vyskytují: endokrinně podmíněné příčiny (např. při diabetu mellitu, hyperthyreozách, Cushingůvě syndromu a feochromocytomu), lékové příčiny (např. po aplikaci antiarytmik, betablokátorů, antagonistů kalcia a kardiotoxických cytostatik), látkové příčiny (např. vlivem alkoholu, kokainu, arzenu, rtuti a kobaltu), nutriční příčiny (např. obezita, kachexie, nedostatek thiaminu, karnitinu a selenu) a ostatní příčiny (např. vlivem infekce HIV, terminální fáze chronického renálního selhání). (Kölbel, 2011 s. 64, 65)

2.4 Patofyziologie

Levostranné srdeční selhání se projevuje zvýšením plicního tlaku levé komory a známkami městnání v plicním (malém) oběhu.

Pravostranné srdeční selhání se projevuje zvýšením plicního tlaku pravé srdeční komory a známkami městnání v systémovém (velkém) oběhu.

V obou případech se jedná o situaci, kdy je přítomno zvýšené množství krve před selhávající komorou a snížené množství krve za selhávající komorou.

Pokud srdce není schopno přečerpávat potřebné množství krve, krev nejprve městná v srdečních oddílech a tím dochází k vzestupu plicního tlaku levé nebo pravé komory a později se projeví i městnání v přítokových oblastech, tzn. v plicním nebo systémovém oběhu.

Krevní oběh tak kvůli srdeční dysfunkci nedokáže zajistit přívod kyslíku a živin a odvod oxidu uhličitého a odpadových produktů metabolismu z tkání.

Současně většinou dochází ke snížení minutového objemu nebo nedochází k zvýšení minutového objemu při zátěži. Výsledkem je zvýšení transudace tekutin z kapilár do intersticia, známky nedokrevnosti orgánů a reakce kompenzačních mechanismů. Mezi ně patří aktivace sympatoadrenárního systému, která způsobuje vzestup srdeční frekvence, arteriální a žilní vazokonstrikci a zvýšení srdeční kontraktility. Dále se aktivuje systém renin – angiotensin – aldosteron, což se projevuje reakcí ledvin na nízký průtok krve s následnou arteriální vazokonstrikcí, retencí sodíku a vody. Nakonec vzniká retence tekutin. Všechny tyto mechanismy docílí zvýšení plicních tlaků a objemů a tím dokáží udržet prokrvení životně důležitých orgánů. U objemového přetížení dochází k dilataci

neboli rozšíření komory, u tlakového přetížení dochází ke koncentrické hypertrofii srdce. Organismus využívá anaerobní metabolismus.

Kompenzační mechanismy jsou zpočátku výhodné, ale dlouhodobě působí nepříznivě. Zvyšuje se srdeční práce, dochází k hypoperfuzi myokardu, retenci sodíku a tekutin a tím vznikají otoky. Srdce je choulostivější vůči arytmiím v důsledku ztrát draslíku. (Sovová, 2006 s. 77; Šafránková, 2011 s. 154, 155)

Kromě postižení myokardu dochází u chronického srdečního selhání k patologickým změnám plic, jater, ledvin a periferního svalstva. V pokročilých stádiích chronického srdečního selhání dochází ke svalové atrofii, kachexii, často vzniká kardiální cirhóza, anemie a porucha koagulace. (Špínar, 2012 s. 163)

2.5 Akutní srdeční selhání

Akutní srdeční selhání se projevuje rychlým nástupem příznaků srdečního selhání, které vyžaduje urgentní léčebný zásah. Buď se jedná o zcela nové srdeční selhání nebo o dekompenzaci chronického srdečního selhání. Prognóza se odvíjí od příčiny typu akutního srdečního selhání. (Frei, 2015 s. 78)

2.5.1 Akutní levostranné srdeční selhání

Definice: „Akutní levostranné srdeční selhání (akutní levostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizována náhle vzniklým vzestupem plicního tlaku levé srdeční komory, městnáním v malém plicním oběhu a hypoxií v důsledku sníženého minutového objemu.“ (Šafránková, 2011 s.157)

Etiologie:

Nejčastějšími příčinami srdeční dysfunkce jsou infarkt myokardu, neléčená systémová hypertenze přecházející až k hypertenzní krizi, mitrální nebo aortální srdeční vady ve smyslu stenózy i insuficience, myokarditidy nebo kardiomyopatie. V mnoha případech může být vyvolávajícím momentem vynechání léčby, nadměrný přívod soli nebo tekutin, nepřiměřená fyzická zátěž, arytmie, infekce, horečka, vzácně také anemie nebo hyperfunkce štítné žlázy. (Klener, 2011 s. 207)

Klinický obraz:

Zprvu se může projevovat subklinicky např. vzestupem plicního tlaku levé komory nebo poklesem minutového objemu srdečního u monitorovaných pacientů.

Dalším znakem je potom vznik plicní žilní hyperémie při vyšetření RTG srdce a plic.

Subjektivně

Nemocný zpočátku pocituje dušnost, která je nejprve záchvatovitého charakteru, později v noci několik hodin po ulehnutí vzniká tzv. astma cardiale.

Pacient se snaží zaujmout ortopnoickou polohu, má tachypnoe, suchý, dráždivý kašel. Ulevuje si tím, že si dává více polštářů, aby měl zvýšenou polohu hrudníku. Vznik akutního edému plic pak provází vykašlávání narůžovělého sputa.

Objektivně

Je přítomna tachypnoe s prodlouženým expiriem, objevují se bronchitické fenomény. Pokud není příčinou stavu bradyarytmie, puls je většinou zrychlený.

Aktivací sympatoadrenárního systému vzniká periferní vazokonstrikce s chladnými opocnými akry, bledá pokožka. Při výrazném snížení minutového objemu srdečního vzniká periferní cyanóza. Aktivací kompenzačních mechanismů se zvyšuje krevní tlak. Jestliže je však výrazně porušena funkce levé komory, krevní tlak naopak klesá. Nález na srdci koreluje se základním srdečním onemocněním. Nález na plicích je buď normální nebo se objevuje prodloužené expirium s bronchitickými fenomény. Kardiální astma může ustoupit nebo se naopak může zhoršit do plicního edému. (Klener, 2011 s. 207)

Vyšetření:

EKG je základním vyšetřením, kde je možné zjistit přetížení levé komory až její hypertrofii či změny po prodělaném infarktu myokardu.

Na RTG srdce a plic může být přítomna plicní žilní hyperémie nebo projev intersticiálního až alveolárního plicního edému. Srdeční stín vykazuje zvětšení.

Echokardiografickým vyšetřením můžeme zjistit příčinu selhání (např. akutní infarkt myokardu, významné srdeční vady či poruchu funkce levé komory).

Důležité je také stanovení B-typu natriuretického peptidu. (Klener, 2011 s. 207)

Léčba:

V neodkladné péči je nutné pacienta posadit a snížit žilní návrat.

Na JIP se aplikuje terapie 100% O₂ 6-8l/ min. pomocí kyslíkových brýlí nebo kyslíkové masky. V případě nutnosti je indikována UPV k dosažení fyziologických hodnot SpO₂.

Pokud není riziko hypoventilace, podává se Morphin i.v. nebo Fentanyl i.v. tlumení dechového centra a zklidnění pacienta.

Dále se podávají diuretika, nejčastěji Furosemid i.v.

Není-li přítomna hypertenze, podáváme vasodilatancia, např. Isoket i.v. ke snížení krevního tlaku, snížení plnicího tlaku komor a tak ke zmírnění plicního městnání.

Naopak pokud má pacient hypotezi, aplikujeme inotropika i.v. ke zvýšení srdečního stahu.

Při bronchospazmu jsou indikovány theofilinové deriváty.

Důležitá je léčba příčiny vzniku levostranného srdečního selhání. (Frei, 2015 s. 79)

2.5.2 Akutní pravostranné srdeční selhání

Definice: „*Akutní pravostranné srdeční selhání (akutní pravostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizována náhlým vzestupem plnicího tlaku pravé komory srdeční a akutní respirační insuficiencí.*“ (Šafránková, 2011 s. 160)

Etiologie:

Častou příčinou je akutní plicní embolie. Vzácnějšími příčinami může být akutní respirační insuficience, akutní pneumothorax, ale i astmatický stav. (Klener, 2011 s. 208, 209)

Klinický obraz:

Subjektivně

Ze subjektivních příznaků nemocní uvádí dušnost. Pacient si může stěžovat na pocit tlaku na hrudi a pleurální bolest. Trápí ho kašel.

Stav může progredovat až do kardiogenního šoku a náhlého úmrtí.

Objektivně

Je přítomna tachypnoe, tachykardie, zvýšená náplň krčních žil, centrální cyanoza, eventuelně akcentace II. ozvy nad plicnicí a přítomnost IV. ozvy. (Sovová, 2006 s. 79)

Vyšetření:

EKG je základním vyšetřením.

Dále provádíme základní biochemická vyšetření, včetně ASTRUPu a D-dimerů.

Nad RTG se může objevit vyšší stav bránice, chudá plicní kresba v dané oblasti nebo ložisková infiltrace.

Echokardiografické vyšetření může prokázat plicní hypertenzi.

CT angiografie nebo kombinovaná plicní scintigrafie prokáží embolii.

Pravostranná srdeční katetrizace odliší ostatní příčiny dušnosti.

CT vyšetření s kontrastem nyní nahradilo v minulosti důležitou metodu, kterou byla plicní angiografie. (Sovová, 2006 s. 80)

Léčba:

Primární léčbou je fibrinolýza, kdy se rozpouští krevní sraženina v cirkulaci podáním fibrinolytik. Tato skupina léků je schopna štěpit nerozpustnou bílkovinu fibrin, která je hlavní stavební látkou krevní sraženiny. Užívá se u trombóz a také u plicní embolie. Dále se léčebně používá k rekanalizaci ucpané koronární cévy. Nejprve se provádí kontinuální aplikací heparinu až do prodloužení aPTT na 2 - 3 násobek základní hodnoty. Po stabilizaci stavu se převádí na perorální kumarinové deriváty např. warfarin do požadované hodnoty INR 3. Léčba by se měla překrývat 3 dny. Jestliže se zdroj embolie nachází v dolních končetinách, zavádí se kavální filtr. Plicní ebolektomie je potom indikována při masivní embolii nebo tehdy, kdy se nemůže být použita fibrinolytická terapie. (Frei, 2015 s. 80 ; Kolektiv autorů, 2007 s.144)

2.6 Chronické srdeční selhání

„Chronické srdeční selhání není jenom neschopnost srdce zajistit dostatečnou dodávku kyslíku metabolicky aktivním tkáním, ale je to rovněž systémová odpověď organismu, jejímž cílem je tuto neschopnost kompenzovat.“ (Málek, 2013 s. 30)

Chronické srdeční selhání vzniká na podkladě poruchy srdeční struktury, funkce nebo poruch srdečního rytmu. Ve vyspělých zemích první místa v příčinách dysfunkce levé komory zaujímají infarkt myokardu, hypertenze a také kombinace obou. Další místa pak patří chlopenním vadám a kardiomyopatiím. Stoupá negativní vliv diabetu mellitu. Srdeční selhání vzniká převážně u starších pacientů, kteří trpí ještě dalšími nemocemi, např. diabetem mellitem, chronickým onemocněním ledvin, chronickým plicním onemocněním, anemií, depresemi a spánkovou apnoí. (Málek, 2013 s.30)

2.6.1 Chronické levostranné srdeční selhání

Definice: „*Chronické levostranné srdeční selhání (chronická levostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizována postupným vzestupem plicního tlaku levé srdeční komry, městnáním v malém plicním oběhu a hypoxií v důsledku sníženého minutového objemu.*” (Šafránková, 2011 s. 155)

Etiologie:

Nejčastější příčinou je nedostatečně léčená hypertenze, stavy po infarktu myokardu se sníženou ejekční frakcí levé komory, kardiomyopatie, aortální a mitrální srdeční vady. (Klener, 2011 s. 209)

Klinický obraz:

Zpočátku může probíhat zcela subklinicky.

Subjektivně

Pacient je nevykonný, trpí námahovou dušností, při progresi i klidovou, má kašel, který může přejít v astma cardiale. Stěžuje si na zhoršení paměti, koncentrace, bolesti hlavy, inverzi spánku, neklid a zmatenost. Může se objevit nykturie a malabsorbce způsobená hyperperfuzí orgánů.

Objektivně

Objevují se známky městnání v plicním oběhu, známky nízkého minutového objemu a nakonec známky přítomnosti kompenzačních mechanismů. Tachypnoe při různě velké zátěži pak potvrzuje stupeň závažnosti srdečního selhání. U hypertoniků je krevní tlak zvýšen, při poklesu minutového objemu srdečního je naopak nízký systémový tlak s nízkým systolicko-diastolickým rozdílem. Aktivace sympatoadrenárního systému se může projevat: tachykardií, periferní vazokonstrikcí, bledou a chladně opocnou pokožkou. Může být přítomen alternující pulz. Na hrudníku je hmatný zvedavý úder hrotu. Může být slyšitelný cvalový rytmus. Na plicích může být patrný nález nepřízvučných chrůpků při obou bazích. (Klener, 2011 s. 210)

Vyšetření:

Na RTG srdce a plic v počátečních fázích nacházíme rozšíření plicních žil, později i dilataci plicnice. Při zhoršení stavu vzniká intersticiální až alveolární edém plic.

EKG je základní vyšetřovací metodou, která může objevit příčinu srdečního selhání.

Echokardiografie dokáže zhodnotit velikost a funkci levé komory srdeční.

Důležité je vyšetření B-typu natriuretického peptidu. Vysoké hodnoty vypovídají o přítomnosti srdečního selhání, naopak nízké hodnoty závažnější selhání negují. (Klener, 2011 s. 210)

2.6.2 Chronické pravostranné srdeční selhání

Definice: „*Chronické pravostranné srdeční selhání (chronická pravostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizované postupným vzestupem plicního tlaku pravé komory srdeční a městnáním v systémových žilách v povodí horní a dolní duté žíly.*” (Šafránková, 2011 s. 158)

Etiologie:

Objevuje se nejčastěji v důsledku onemocnění způsobujících plicní hypertenzi, Rozlišujeme prekapilární a postkapilární plicní hypertenzi. Příčinou prekapilárníplicní hypertenze bývají jednak choroby plicního parenchymu (např. chronická obstrukční plicní nemoc a plicní fibrozy) a jednak onemocnění plicního cévního řečiště (např. plicní embolizace nebo primární plicní hypertenze). Příčinou postkapilární plicní hypertenze bývá nejčastěji selhání levé srdeční komory. (Klener, 2011 s. 210)

Klinický obraz:

Při prekapilární plicní hypertenzi se projevují příznaky plicního onemocnění a pravostranného srdečního selhání.

Při postkapilární plicní hypertenzi se objevuje kombinace příznaků levostranného a pravostranného srdečního selhání.

Subjektivně

Pacient je dušný, objevují se otoky dolních končetin nejprve večer, později po celý den. Pacient méně močí přes den, objevuje se nykturie. Může vzniknout ascites, zvětšení jater pak způsobuje bolest v podžeberní krajině. Pacient si stěžuje na únavu, slabost, závratě, trpí nespavostí, nechutenstvím, zvracením nebo zácpou, je až kachektický.

Objektivně

Je přítomna periferní cyanóza, zvýšená náplň krčních žil, zvětšená játra a otoky. Otoky dolních končetin mohou postupovat od kotníků až po třísla. Těžké selhání může být provázeno otokem celého těla, tzv. anasarkou, dále hydroperikardem, hydrothoraxem a ascitem. Je přítomna hepatomegalie. Poslechově můžeme zjistit

srdeční cval, systolický šelest vlevo parasternálně, který je způsoben trikuspidální regurgitací, rozštěp II. ozvy a akcentaci II. ozvy nad plicnicí. (Klener, 2011 s. 209, 210)

Vyšetření:

EKG je opět základním vyšetřením.

Na RTG srdce může být patrna dilatace pravé komory i pravé síně.

Echokardiologické vyšetření prokáže plicní hypertenzi.

Při pravostranné srdeční katetrizaci lze přesně určit tlakové hodnoty.

V krevním obrazu můžeme zjistit polyglobulii z důvodu hypoxie. (Sovová, 2006 s. 82)

Léčba chronického srdečního selhání:

Základem je optimální léčba primárního onemocnění srdce a plic, které ve svém důsledku mohou být příčinou chronického srdečního selhání. Dále je nutné redukovat vyvolávající mechanismy, kterými může být nedodržení léčebného režimu, např. nadměrná fyzická zátěž, infekce, endokrinní onemocnění atd. Pro další vývoj stavu pacienta je také důležité dodržování pohybového a dietního režimu.

Při chronickém srdečním selhání je nezbytná i farmakologická léčba. Srdeční insuficience je charakteristická tím, že srdce pro vykonání určité práce potřebuje stále více energie a přitom poměr mezi vykonanou prací a spotřebovanou energií se snižuje. Z tohoto důvodu je nutné léčbou odlehčit objemovou nebo tlakovou zátěž myokardu, a to látkami snižujícími preload nebo afterload. Ke zvýšení síly srdeční kontrakce se podávají kardiotonika. (Hynie, 2001 s.243)

V současné době se před léčbou kardiotoniky, dává přednost metodám snižujícím nároky na činnost myokardu. Podáním diuretik je možné dosáhnout zmenšením objemu obíhající krve. Organickými nitráty se sníží plnění komor a tím i preload. Antagonisté vápníkových kanálů snižují periferní rezistenci a práci proti zvýšenému odporu. ACE inhibitory pak snižují oba výše uvedené faktory současně. Proto se tato skupina také stala lékem první volby u srdečního selhání. (Hynie, 2001 s. 243)

ACE inhibitory (blokátory angiotensin konvertujícího enzymu) inhibují přeměnu angiotenzinu I. na angiotensin II. a tím zabrání vazokonstrikci, hypertrofii, dále proliferaci vaziva a retenci sodíku a vody. Svým účinkem snižují afterload a tím vedou ke zvýšení srdečního výdeje, klesá srdeční frekvence. Významný je

příznivý vliv na sílu stěny myokardu. Po třech měsících léčby působí regresi srdeční hypertrofie a tím i zlepšení výkonu levé komory. Nepříznivým nežádoucím účinkem je suchý kašel. Jejich představiteli jsou: Kaptopril, Enapril, Lisinopril.

Inhibitory receptorů AT1, tzv. sartany, mají podobné účinky jako ACE inhibitory. Jejich výhodou je snížení výskytu dráždivého kašle. Představitelem je Losartan.

Blokátory aldosteronu inhibují hormon regulující objem tělesných tekutin. Zástupcem je Spironolakton působící diuretický.

Betablokátory při dlouhodobém podávání zlepšují systolickou a diastolickou funkci levé komory a tím zlepšují ejekční frakci a zmenšují dilataci levé srdeční komory. Výhodou je i jejich antiischemický a antiarytmický účinek. Patří mezi ně Karvedilol, Metoprolol, Bisoprolol a Nebivolol.

Diuretika mají důležitý význam ve farmakologické terapii, snižují množství retinované tekutiny a tím i preload. U lehčích forem retence se podávají thiazidová diuretika, u těžších forem otoků je klíčovým diuretikem Furosemid. Jeho nežádoucím účinkem jsou ztráty kalia, natria a magnesia močí, proto je třeba při léčbě tyto látky dodávat.

Z kardiotonik se používá především Digoxin, který má inotropní účinky na levou komoru. Je indikován hlavně u nemocných s fibrilacemi síní a komorovými tachykardiemi. Jeho terapeutická hladina by se měla pohybovat v rozmezí 0,5 – 2 ng/ ml. (Navrátil, 2017 s. 146)

Další léčebnou metodou je chirurgická a přístrojová léčba.

U nemocných se srdečním selháním je indikováno katetrizační vyšetření. Pokud je zjištěna odstranitelná příčina, kterou může být ischemická choroba srdeční, je prováděna revaskularizace obliterované koronární tepny pomocí perkutánní transluminární koronární angioplastiky nebo pomocí stentu. Dalším řešením zajištění prokrvení myokardu je bypass.

Srdeční resynchronizační léčba se provádí pomocí biventrikulárního (BiV) kardiostimulátoru nebo implantabilního kardioverteru-defibrilátoru (ICD) s BiV stimulací u pacientů se srdečním selháním funkční třídy II – IV dle NYHA na specializovaných pracovištích.

Dále se používají mechanické srdeční podpory. Intraaortální balónková kontrapulzace dočasně snižují zatížení levé komory.

Další hemodializační metody jsou indikovány pro odstranění většího množství retinované tekutiny u závažného poškození ledvin způsobeného hypoperfuzí. Jejich základem je difuze a filtrace. Nejčastěji jsou využívány kontinuální venovenozní hemofiltrace a pomalá kontinuální ultrafiltrace.

Terminální stadia srdečního selhání, kdy byly vyčerpány ostatní možnosti léčby jsou řešena ortotopickou transplantací srdce. K výkonu jsou indikováni nemocní IV. nebo pokročilé III. třídy NYHA s ejekční frakcí menší než 20%.

(Frei, 2015 s. 81; Táborský 2014 s.147; Kolektiv autorů 2013 s. 210 - 218)

3 OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE

Podle závažnosti svého stavu je pacient se srdečním selháním hospitalizován na standardním kardiologickém oddělení či na kardiologické JIP nebo na ARO.

O pacienta s akutním srdečním selháním, edémem plic, šokem nebo jinými komplikacemi mají za úkol pečovat sestry specialistiky. Po příjmu na JIP nebo ARO je pacient dle svého zdravotního stavu napojen na neinvazivní ventilaci nebo zaintubován endotracheální rourkou. Podávání léků je zajištěno parenterálně, pomocí PŽK, eventuelně CŽK. Jsou monitorovány životně důležité funkce. Většinou se zavádí PMK pro sledování diurézy za 24 hod. a bilance tekutin. (Šafránková, 2011 s. 161, 162; Frei, 2015 s. 80)

V méně závažných případech je pacient přijat na kardiologické oddělení, kde je pro dušnost uložen do vysoké Fowlerovy nebo do ortopnoické polohy. Je aplikován medicínální kyslík. Registruje se 12 svodové EKG.

Sestra zajistí PŽK a zároveň odebere krev na laboratorní příjmový screening a kardiospecifické markery, eventuelně D- dimery a moč na sediment.

Sleduje se EKG, SpO₂, DF, P, TK, TT a stav vědomí. Podle stavu SpO₂ se podává kyslík.

Je nutné sledovat také kašel, který může být prvním příznakem zhoršování stavu.

Zaznamenává se vyprazdňování stolice a moče, důležitá je diuréza za 24 hod. a zároveň také bilance tekutin. Podle ordinace lékaře se průběžně kontrolují hodnoty laboratorních vyšetření, zejména ASTUP, ionty, v případě ředění krve i srážlivost.

Také se hodnotí prokrvení periferních tkání, důležitá je barva kůže např. cyanóza nebo bledost a také teplota periferních částí těla.

Nemocného je nutné denně vážit, neboť křivka tělesné hmotnosti může včas informovat o změnách objemu tekutin. Náhlý vzestup hmotnosti může vypovídat o zadržování tekutin nebo jejich nadměrném příjmu nebo naopak výrazný pokles hmotnosti svědčí o nadměrném vylučování tekutin.

Vhodné je sledovat stav otoků pohledem i pohmatem, případně měřit obvod břicha a obvod DK ve výši kotníků.

Sestra také věnuje pozornost subjektivním příznakům, zejména psychickému stavu, náladě, únavě, bolesti, nespavosti, nechutenství a žízni apod.

Je nutné zhodnotit stupeň soběstačnosti. Fyzická činnost pacienta je limitována závažností jeho stavu, který označujeme funkčním stupněm NYHA I - IV. Pacient s těžší formou selhávání by se neměl příliš namáhat, proto je u takového pacienta potřeba dopomoci s hygienickou péčí.

U ležících pacientů jsou samozřejmostí preventivní opatření proti dekubitům a péče o otoky DK u pravostranného srdečního selhání.

Sestra také dbá na dostatečný spánek a odpočinek vytvořením vhodných podmínek.

Stará se o podávání vhodné stravy, nejčastěji se jedná o šetřící dietu s omezením příjmu kuchyňské soli, někdy je podle ordinace lékaře nutné omezit i příjem tekutin.

Pokud to stav pacienta umožní, dotazuje se sestra na možné alergie. Zjištěné údaje potom podrobně zapisuje do dokumentace, zejména pak osobní údaje pacienta, ošetřovatelskou anamnézu, edukační kartu, a vše potvrdí svým podpisem. Do zdravotnické dokumentace také zaznamenává hodnoty vitálních funkcí, bilanci tekutin, glykemii apod. dle ordinace lékaře.

Důležitá je také podpora nemocného, sestra by měla věnovat dostatek času k rozhovoru o potížích a obavách nemocného. Před každou ošetřovatelskou intervencí by měla pacienta edukovat. (Šafránková, 2011 s. 161, 162)

3.1 Nové metody péče o nemocné

V péči o nemocné s chronickým srdečním selháním se ukázala velmi přínosnou monitorace průběhu onemocnění. Důležitým okamžikem je totiž zachycení dekompenzace a případné včasné odhalení a odstranění mechanismů, které by mohly způsobit rychlou progresi stavu. Je třeba se zaměřit na nově vzniklé potíže ve srovnání s trvalým stavem nemocného a na tuto nově vzniklou situaci rychle zareagovat. Nutné je také zhodnotit ochotu pacienta dodržovat léčebný režim.

Klíčový význam má vytvoření takové spolupráce, kdy si pacient základní hodnoty kontroluje sám, tzv. selfmonitoring.

V domácích podmínkách je obvyklá monitorace pulzu, hlavně jeho pravidelnosti a frekvence, a také monitorace hodnot krevního tlaku. Je nezbytné,

aby pacient mohl být v neustálém kontaktu s ošetřujícím lékařem a mohl kdykoli konzultovat závažnost svých nových příznaků. (Málek, 2013 s. 90)

Ve vyspělých zemích, převážně ve Velké Británii, Švédsku, vytvořili speciální péči o nemocné s chronickým srdečním selháním. Nezastupitelnou roli zde sehrávají sestry, které jsou speciálně vyškoleny v oblasti patofyziologie, klinického obrazu i léčbě chronické srdeční insuficience.

Tyto sestry jsou pak po konzultaci s ošetřujícím lékařem schopné samostatně upravovat farmakologickou i nefarmakologickou léčbu prostřednictvím telefonického či osobního kontaktu s nemocným. Tyto sestry pak pacienta telefonicky kontaktují minimálně jednou týdně, popřípadě pravidelně navštěvují. Důležitý je rozhovor nejen s pacientem, ale i s jeho rodinnými příslušníky, které také edukují.

Zkušenosti z těchto zemí ukazují, že takto vedená péče přispívá k zodpovědnému přístupu pacientů k léčbě. Tím se značně snižuje možnost zhoršení zdravotního stavu nemocného a v důsledku toho pak i nutnost rehospitalizace.

U nás byl průkopníkem tohoto způsobu péče o nemocné s chronickou srdeční nedostatečností prof. P. Niederle DrSc. v Nemocnici na Homolce. (Widimský, 2013 str. 184)

Myslím si, že je škoda, že v současnosti u nás není tento způsob péče příliš obvyklý.

Dalšími metodami, které se nově zkouší, je možnosti monitorace z implantovaných přístrojů, kardiostimulátorů či kardioverterů-defibrilátorů. Pomocí změn odporů naměřených mezi elektrodami v pravé komoře a přístrojem lze odhalit počínající městnání krve v plicích. Tyto implantované přístroje dále mohou měřit tlaky v srdečních oddílech a plicním oběhu a také další hodnoty, např. proměnlivost srdeční frekvence nebo tělesné aktivity. Takovéto monitorace se zatím zkouší, vyhodnocují a jsou teprve ve svém rozvoji. (Málek, 2013 str. 90)

4 EDUKAČNÍ ČINNOST SESTRY

Edukační činnost je důležitou součástí ošetrovatelské péče o pacienta. Sestra může do značné míry zlepšit nejen kvalitu života nemocného, ale i jeho další prognózu. Důležitá je edukace nejen pacientů samotných, ale i jejich rodinných příslušníků.

4.1 Prevence

V primární prevenci se jedná o prevenci a důslednou léčbu všech chorob, především srdečních a plicních onemocnění, které mohou vyústit ve vznik komorové dysfunkce. Zvláštní pozornost by měla být věnována léčbě hypertenze, arytmiím, ale také ischemické chorobě srdeční, zejména revaskularizaci infarktové tepny, a včasnému chirurgickému řešení chlopenních vad. Specifickým onemocněním myokardu lze poměrně snadno předcházet odstraněním některých látek, např. alkoholu, kardiotoxických cytostatik, ale také intenzivní léčbou endorinopatií, zejména diabetu mellitu a primární hyperthyerózy.

V sekundární prevenci převažuje snaha zabránit progresi již existujícího srdečního selhání, zejména odstraněním vyvolávajících mechanismů.

Metody primární a sekundární prevence se často prolínají, mnohdy jsou totožné. (Táborský, 2014 str. 135)

4.2 Režimová a dietní opatření

V oblasti dobré a srozumitelné edukace pacienta o úpravě jeho životního stylu a dodržování některých doporučení mají opět nezastupitelné místo právě sestry.

Vysvětlení nutných opatření jak pacientovi, tak jeho rodinným příslušníkům má prokazatelně pozitivní význam pro úspěch léčby a další ovlivnění osudu pacienta. (Kölbel. 2011 s. 69)

Nesmírně důležité je také navázání pozitivního vztahu mezi pacientem a zdravotníky a získání pacientovi důvěry. (Málek, 2013 s. 54)

Pacient musí být seznámen se svou chorobou a musí porozumět jejímu léčení. Měl by být také informován jaké léky užívá, z jakého důvodu je užívá, ale i o jejich nežádoucích účincích. Totéž platí také o diagnostických a léčebných metodách.

Tímto způsobem je možné docílit co největší adherence, což je aktivní zapojení nemocného, který pouze pasivně nevykonává příkazy, ale stává se motivovaným spolupracovníkem, který chápe význam dodržování doporučení.

Špatnou adherenci je možné méně či více časově náročnými metodami zlepšit a tím v konečném důsledku ovlivnit celkovou prognózu nemocných.

Je totiž nutné, aby si pacient uvědomil, že pacient musí do určité míry převzít zodpovědnost za další průběh svého onemocnění.

Tím je možné dosáhnout co největší ochoty pacienta ke spolupráci vůči všem postupům léčebného režimu a to i takovým, které nejsou v daném okamžiku příjemné.

Kromě edukace je také důležitá empatie a duševní podpora nemocného. Je nutné, aby pacient věděl, že se může se svými zdravotními problémy na zdravotnický personál vždy obrátit. (Táborský, 2014 s. 136; Kölbl.2011 s. 69; Málek, 2013 s. 54)

4.2.1 Tělesná hmotnost

Pacient by měl být informován o důležitosti pravidelného každodenního sledování své tělesné hmotnosti, nejlépe ráno, po vyprázdnění. V případě náhlého přírůstku 2 kg během 3 dnů, tzn. při retenci tekutin, by měl kontaktovat svého lékaře. Dobře informovaný a spolupracující pacient si v takovém případě může sám zvýšit dávku diuretika. Touto jednoduchou metodou lze zabránit akutní dekompenzaci srdečního selhání a hospitalizaci nemocného., (Hradec, 2015 s. 7; Zlatohlávek, 2017 s. 143)

4.2.2 Strava

Racionální strava by měla být pestrá s omezením nadýmavých a dráždivých jídel. Měla by obsahovat dostatek ovoce, zeleniny a kvalitních bílkovin, zejména mléčných. Měla by být rozdělena do 5-ti až 6-ti menších dávek denně. Je možné povolit 1 až 2 šálky černé kávy za den, ale nikoli na noc. Při nadváze je nutné snížit hmotnost redukční dietou. U nemocných s malnutricí je vhodné doplňovat stravu sippingem. (Zlatohlávek, 2017 s. 143)

Ve všech fázích srdečního selhání je doporučována redukce spotřeby kuchyňské soli, kdy denní množství soli by nemělo překročit 6 g. Je nutné nedosolovat a nekonzumovat potraviny s větším obsahem soli jako jsou uzeniny, slané pečivo, minerální vody. Toto opatření je nezbytné u progredujícího

srdečního selhání s retencí tekutin. U nemocných užívajících thiazidová diuretika je nutný dostatečný přívod draslíku v potravě. V případě hypokalemie je nutné podávat perorální přípravky například KCl. (Hradec, 2015 s. 7; Kölbl, 2011 s. 69; Zlatohlávek, 2017 s.143)

4.2.3 Alkohol

Maximální denní limit by neměl přesáhnout 20 g absolutního ethanolu, což odpovídá přibližně 2 skleničkám vína a u žen by neměl přesáhnout 10 g absolutního ethanolu za den, což přibližně odpovídá jednomu pivu nebo 1 až 2 dl vína. Je absolutně zakázán při postižení srdce alkoholem, což znamená u nemocných s ethylickou dilatační kardiomyopatií. (Hradec, 2015 s. 7; Zlatohlávek, 2017 s. 144)

4.2.4 Kouření

Pro kuřáky platí naprostý zákaz kouření. (Zlatohlávek, 2017 s. 144)

4.2.5 Tekutiny

Množství tekutin zpravidla není nutné omezovat, denní příjem by se měl pohybovat mezi 1,5 až 2 litry denně. Při zhoršení srdečního selhání či u pokročilých forem srdečního selhání s hyponatremií se omezují tekutiny do 1l za den, kdy je nutné přísné sledování bilance tekutin a minerálů. (Hradec, 2015 s.7; Zlatohlávek, 2017 s. 144)

4.2.6 Fyzická aktivita

Je doporučována zejména u stabilizovaných nemocných s funkční třídou I - III NYHA, není-li kontaindikována z jiných příčin. Úroveň fyzické aktivity musí být přiměřená individuálním možnostem a stupni postižení pacienta. Cílem je, co nejdéle zachovat dobrý funkční stav pohybového aparátu a fyzickou kondici pacienta a zabránit vzniku svalové atrofie. Pohybová aktivita je také důležitá pro udržení optimálního BMI a regulace tonu autonomního nervstva a v neposlední řadě i pro dobrou psychickou pohodu. Základním cvičením je chůze. U lehčího funkčního postižení jsou vhodné anaerobní sporty, jako je pomalá jízda na kole, gymnastika nebo tenis. Je vždy nutné řídit se pocity pacienta. Nevhodná je veškerá fyzická silová aktivita. Tělesný klid je doporučován jen u nejzávažnějšího funkčního postižení funkční třídy IV NYHA. (Kölbl, 2011 s. 69; Málek, 2013 s. 54; Táborský, 2014 s. 137; Zlatohlávek, 2017 s. 144)

4.2.7 Cestování

Nemocný se srdečním selháním by neměl volit pobyt v příliš horkých krajinách s vysokou vlhkostí. U těžších forem srdečního selhání není doporučen ani pobyt ve vyšších nadmořských výškách, zejména v polohách nad 1500 m.

Cestování na kratší vzdálenosti není nutno omezovat. Nedoporučuje se však podnikat dlouhé cesty, při kterých hrozí dehydratace, otoky DK a vznik hluboké žilní trombozy. Nemocní by měli preferovat krátké lety před dlouhým cestováním autem či autobusem. (Hradec, 2015 s. 7; Kölbl, 2011 s. 69; Zlatohlávek, 2017 s. 144)

4.2.8 Sexuální aktivita

U lehčích forem onemocnění ve funkční třídě I – II HYHA umírněná sexuální aktivita není omezována. (Hradec, 2015 s. 7)

4.2.9 Vakcinace

Za prospěšnou je považována vakcinace proti chřipce a proti pneumokokům, a to zejména u pacientů starších 65 let. V současnosti na chřipku umírá velké množství lidí a většinu mezi nimi tvoří právě oslabení pacienti, kteří jsou chronicky nemocní. Očkování proti chřipce snižuje nemocnost i úmrtnost pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. (Hradec, 2015 s. 7; Špínar, 2012 s. 19; Hradec, 2015 s. 7; Špínar, 2012 s. 19)

4.2.10 Vyvolávající mechanismy

Jsou to faktory, které vedou ke progresi příznaků chronického srdečního selhání nebo dokonce k jeho dramatickému zhoršení až do akutního srdečního selhání. Včasnou intervencí a odstraněním těchto negativních vlivů se může zabránit vystupňování příznaků a známek srdečního selhání a tím se může předejít i rehospitalizaci.

Mezi nejčastější negativní mechanismy patří:

Objemové zatížení (preload) může zvýšit nadměrná fyzická námaha a psychická zátěž, prodělávané infekce např. bronchopulmonální a močové, febrilie, mitrální a aortální insuficience, náhlá příhoda břísni, nepřiměřené používání kuchyňské soli, hypervolemie, léky způsobující retenci sodíku a vody např. nesteroidní antirevmatika a kortikoidy, anemie a primární hyperthyreóza.

Poškození myokardu může způsobit vynechání léků, negativně inotropní látky, např. alkohol nebo antiarytmika, iontové a acidobazické dysbalance, respirační

rozvrat, ischemická choroba srdeční, zánětlivé onemocnění myokardu, toxické infekce, kardiotoxické látky, retence moče.

Odporové zatížení (afterload) může negativně ovlivnit hypertenze, aortální stenóza nebo nepřiměřená izometrická tělesná aktivita.

(Špinar, 2012 s.15, 16)

PRAKTICKÁ ČÁST

5 METODIKA

5.1 Formulace problému

Srdeční selhání je závažným celosvětovým problémem. Chronické srdeční selhání je klinický syndrom, který znamená komplikaci často i konečné stádium vývoje mnoha kardiovaskulárních chorob (např. ischemická choroba srdeční, neléčená nebo špatně kontrolovaná hypertenze, nekorigované chlopenní vady, kardiomyopatie).

Prevalence a incidence chronického srdečního selhání se ve všech rozvinutých zemích zvyšuje. Podílí se na tom především dva faktory: jednak populace stárne a jednak díky zlepšující se léčbě akutních onemocnění se snižuje úmrtnost. U těchto nemocných s poškozeným myokardem se pak rozvíjí chronické srdeční selhání. (Hradec, 2015 s. 4)

Pacientovi srdeční selhání zhoršuje kvalitu života. Nemocní jsou fyzicky méně výkonní, omezuje je námahová dušnost a zvýšená únava. Přibližně 40% všech přijatých do nemocnice pro srdeční selhání umírá v prvním roce po přijetí, 50% jich umírá do 5 let. (Kölbel, 2011 s. 64)

Domnívám se, že včasnou edukací např. u praktického lékaře by bylo možné zmenšit důsledky srdečního onemocnění, které mohou vést až k srdečnímu selhání. Z toho důvodu mě zajímají tyto otázky: Příkladá pacient dostatečnou důležitost svému onemocnění? Dokáže se vyvarovat vyvolávajícím vlivům?

5.2 Cíl výzkumu

Hlavní cíle mé práce jsou:

Zjistit, jakou důležitost příkládá pacient základním příznakům srdečního onemocnění a zda se dokáže vyvarovat vyvolávajícím vlivům srdečního selhání.

5.3 Dílčí cíle

Hlavní cíle výzkumu jsem rozdělila do následujících dílčích cílů:

Zmapovat anamnézy a porovnat rozhovory s pacienty.

Analyzovat znalosti a přístup k příznakům srdečního onemocnění.

Zhotovit edukační materiál.

5.4 Výzkumné otázky:

Pro rozhovor s pacienty jsem stanovila pět výzkumných otázek:

VO1: Znal pacient před primárním onemocněním příznaky srdečního onemocnění?

VO 2: Jak si interpretoval své příznaky primárního srdečního onemocnění?

VO 3: Jak včasné po prvních příznacích navštívil lékaře?

VO4: Byl před zhoršením stavu srdečního selhání přítomen některý z vyvolávajících vlivů?

VO 5: Jak pacientovi srdeční selhání ovlivnilo život?

5.5 Druh výzkumu a výběr metodiky

Pro svoji empirickou část práce jsem zvolila kvalitativní výzkumné šetření.

Kvalitativní výzkum je analytický postup.

Může to být výzkum týkající se života lidí, příběhů, chování, ale také chodu organizací, společenských hnutí nebo vzájemných vztahů. Spočívá v analýze zkoumaných jevů, odhalení jejich elementárních složek, odhalení spojení a závislostí, které jsou mezi nimi, v charakteristice jejich celostní struktury, interpretaci smyslu nebo funkce, kterou plní. (Kutnohorská 2009, s. 22)

Tento způsob šetření jsem si zvolila, protože mě podrobněji zajímal případ každého jednotlivého pacienta. Mapovala jsem celý pacientův příběh od prvních příznaků primárního srdečního onemocnění k jeho projevům srdečního selhání až k jeho rehospitalizaci se srdečním selháním.

Pozorně jsem sledovala informovanost pacienta o příznacích srdečního onemocnění. Zajímaly mě první příznaky primárního srdečního onemocnění, jak pacient na tyto příznaky reagoval. Zda toto onemocnění bylo včas a adekvátně léčeno. V případě vzniku srdečního selhání jsem sledovala, zda bylo možné zabránit zhoršení stavu pacienta a současné rehospitalizaci.

5.6 Metoda

Jako metodu pro získávání informací jsem zvolila osobní rozhovor s každým z oslovených pacientů, který byl následně doplněn o data analyzované dokumentace.

Subjektivní názory pacientů, které jsem získala z rozhovoru jsem zapisovala proloženým písmem, proto abych je oddělila od objektivního nálezu.

Pozorně jsem sledovala informovanost pacienta o příznacích srdečního onemocnění. Zajímali mě první příznaky primárního srdečního onemocnění, jak pacient na tyto příznaky reagoval. Zda toto onemocnění bylo včas a adekvátně léčeno. V případě vzniku srdečního selhání zda bylo možné zabránit zhoršení stavu pacienta a současné rehospitalizaci.

5.7 Výběr případu

Můj výběr pacientů je záměrný. Jedná se o pacienty s akutním a chronickým srdečním selháním.

Výběr je zaměřen jak na muže, tak i na ženy. Celkem do výzkumu zahrnuji 6 pacientů, z toho jsou 4 muži a 2 ženy. Počet nemocných je limitován častější hospitalizací mužů než žen.

5.8 Způsob získávání informací

Informace získávám polostrukturovaným rozhovorem, začínám katamnézou, vlastním popisem pacientova příběhu, kdy kladu důrazna to, aby pacient nejprve vypovídal spontánně a poté mu kladu doplňující otázky.

Tyto informace doplňuji analýzou dokumentace.

Především stav pacienta musí být stabilizovaný natolik, aby ho rozhovor zbytečně neunavoval.

Pokud je splněna tato podmínka, seznámím pacienta se svým výzkumem, požádám o spolupráci a vysvětlím, na jakém principu bude rozhovor probíhat.

Jestliže pacient s rozhovorem souhlasí, požádám ho o podpis informovaného souhlasu.

Rozhovor je zaznamenáván na diktafon, poté zpracován a následně smazán.

Dalším způsobem získání informací je doplnění rozhovoru potřebnými údaji z lékařské dokumentace.

5.9 Organizace výzkumu

Výzkumné šetření probíhá na kardiologické JIP a lůžkové části kardiologického oddělení v období mé odborné praxe od 30. 10. do 19. 11 2017 a od 5. 3. do 16. 3. 2018.

Tomuto šetření předcházela moje žádost o povolení sběru informací ve FN Plzeň, na jejímž základě mě Útvar náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň povolil mé šetření a zároveň mi byly stanoveny podmínky, za kterých mi realizace mého šetření bude umožněna.

6 PACIENT Č. 1

67 letý nemocný se v minulosti léčil na arteriální hypertenzi. Při léčbě hůře snášel normotenzní hodnoty tlaku a byla mu dle jeho tolerance upravována léčba, jinak je optimálně kompenzován.

Má diabetes mellitus 2. typu a je léčen perorálními antidiabetiky. I v této oblasti je dobře kompenzován.

Podle laboratorních výsledků měl velmi vysoké riziko dyslipidemie. Hodnoty hypercholesterolemie se u něj po doporučeném zhubnutí zlepšily.

Projevovala se u něj středně těžká ventilační porucha při CHOPN, proto na doporučení lékaře přestal kouřit.

Trpěl ICHDK, kdy pocitoval při delší chůzi bolesti takového charakteru, že ho donutily zastavit se a chvíli si odpočinout.

V květnu 2009 mu byla provedena selektivní koronarografie s nálezem nevýznamné stenózy RCx.

V březnu 2010 pak podstoupil amputaci palce levé dolní končetiny pro ICHDK. Dále mu také byla provedena revise proximální a distální a. poplitea sinistra.

V listopadu 2012 u něj byla prvně zachycena fibrilace síní a byl resinusován Amiodaronem. Byl antikoagulován. I po ukončení antikoagulace až do současnosti u něj trvá sinusový rytmus.

Celé toto předchorobí pacient vcelku nepovažuje za závažné a omezující. Nemocen se cítí až od října 2014, kdy popisuje, že tehdy u něj vznikly najednou první příznaky, které se projevovaly tím, že nemohl dýchat. Pacient tvrdí, že dušnost přišla najednou, že tím dříve nijak netrpěl. Připouští, že možná se mu několik dní před tím dýchalo hůře, ale nevěnoval tomu pozornost. RZS mu přivolala vnučka a byl převezen na KJIP. Ošetřující lékař mu tam vysvětlil nutnost operace spočívající v provedení bypassu. Dle slov pacienta: „*Jinak by mohl být také konec.*”

V listopadu 2014 mu pro chronickou ICHS byla provedena CABG pro MVD (multivessel disease).

Na další operaci byl připravován stabilizací dechových funkcí pomocí léčby inhalačními bronchodilatanciemi.

V lednu 2015 mu byla provedena endartektomie aorty a aortoprofundální bypass bilaterálně. Poté se oběhově stabilizoval.

Po této operaci se doléčoval v Konstantinových lázních. Pacient říká: „*Po příjezdu z lázní jsem přišel o prsty na noze.*”

V březnu 2015 mu byla provedena amputace prstů na levé dolní končetině pro infekci gangrény MRSA.

Při ambulantních kontrolách mu lékař doporučil zhubnout a i přes toto zhubnutí mu praktický lékař sdělil, dle slov pacienta: „*Jedna komora blbne. Dodává: „Musím zatím poděkovat, že žiju.*”

V květnu 2016 mu bylo diagnostikováno chronické srdeční selhání na podkladě ICHS susp. v koincidenci s ethylickou kardiomyopatií (s EF LK 30 - 35% dle TTE) .

Dle ECHA z května 2016:

Byla zjištěna hypokineza levé komory s EF sníženou na 30 - 35% odhadem. Neprojevovala se významná regurgitace. Funkce pravé komory srdeční byla normální.

EKG v září 2016:

Sinusový rytmus, akce pravidelná, frekvence 71/ min., elektrická osa srdeční horizontální, PQ 0,18, QRS 0,1, redukce R do V3, negat. T v V5 – 6 bez známek akutní ischemie, bez poruchy rytmu, bez změny morfologie.

Laboratorní vyšetření ze září 2016:

Jaterní testy, ionty, urea bpn, gly 8,8, Hb 53, moč chem. + sed. bpn, bez glykosurie.

Při opakované kontrole u praktického lékaře si stěžoval, že ho bolí kolem pupku a lékař ho poslal do nemocnice. Pacient říká: „*Pak byla ta operace s těma střevama, to byla poslední operace. Střeva byly naposled. Nic podrobnějšího k tomu nevím, já nejsem zvědavěj. Čím člověk mín ví... Když mi to neřeknou sami, já se neptám.*”

V červenci mu byla provedena resekce colon pro ischemickou gangrénu caeka a colon ascendens. Po operaci vznikla hernia in cicatrico horního pólu jizvy po střední laparotomii.

K současné hospitalizaci pacient uvádí: „*To mě scházely léky, ten Furon mi scházel nějaký den, nějaký den jsem ho nemohl brát. Chtěl jsem si jít pro recept k praktickému lékaři, ale stále mi nezbýval čas. V týdnu jsem se cítil tak nějak hůře,*

ale nevěnovaj jsem tomu pozornost. Člověk dělá tohle, dělá onohle, pohoda. V úterý to bylo takový špatnější, ještě jsem jel s vnukem k doktorce, protože zrovna také marodil. Potom mu říkám: „Já taky pojedu k doktorovi a asi mi odvezou do nemocnice. Domů už nepřijedum.“ To už mi začínalo být opravdu špatně, nemohl jsem dýchat. Doktor mi vzal do ordinace rovnou, sestra mi tam otírala, jak jsem se potil.”

8. listopadu 2017 pro dva dny se zhoršující dušnost se dostavil k praktickému lékaři, kde měl SpO2 70%, na O2 4l/ min v klidu až 98%, na plicích poslechový nález vlhkých fenomenů, krepitus.

Při příjezdu RZS byl sedící, evidentně dušný, na plicích byly slyšitelné distanční vlhké fenomeny, akce srdeční pravidelná, ojediněle KES, dýchal se záplavou vlhkých fenomenů až do horních polí plicních, měl vlhký kašel bez expektorace. DK bez otoků. EKG: sinusový rytmus, LBBB, ojediněle KES.

Vitální hodnoty: TK: 190/90...180/80...160/80

P: 90/min,

SpO2: 98%

GCS: 15

Gly: 13,1.

V záchranném voze RLP byl zaléčen frakcionálně podanými i.v. bolusy Furosemidu (dohromady 8 mg) a pro STK 190 mmHg podáno i.v. 2 mg Isoketu.

Při příjmu na KJIP měl SpO2 97% při O2 4l/ min. STK 220 mmHg. Byla diagnostikována kardiální dekompenzace při hypertenzní krizi, hypomagnezemie po intenzivní diuretické terapii. Byl mu nasazen Isoket a Furosemid i.v. kontinuálně s efektem až k normalizaci TK a velice dobrou diuretickou odpovědí. Postupně bylo možně ukončit oxygenoterapii, normální SpO2 na vzduchu. Byla korigována hypomagnezemie.

6.1 Anamnéza

RA: Otec zemřel ve 62 letech na rakovinu plic.

Matka zemřela ve 82 letech na povšechnou aterosklerozu.

Děti má tři, 40, 44 a 45 let, jsou zdraví, jen prostřední dcera má problémy s páteří.

V rodině nikdo potížemi se srdcem netrpěl.

OA: Arteriální hypertenze

Chronická ICHS

St.p. CABG v 11/ 14 pro MVD

St.p. SKG s nálezem nevýznamné stenozy RCx v 5/ 09

Chronické srdeční selhání na podkladě ICHS, susp. v koincidenci s etylickou kardimyopatií, EF LK 30 – 35% dle TTE z 5/ 16

St.p. pravostranné resekci colon pro ischemickou gangrénu caeka a colon ascedens 7/ 17

Paroxysmální fibrilace síní

St.p. farmakologické verzi Amiodaronem v 11/ 12 t.č. bez antikoagulační terapie

DM 2. typu na perorálních antidiabetikách

Dyslipidemie, velmi vysoké riziko

CHOPN středně těžká ventilační obstrukční porucha

Exnikotinismus

ICHDK

St.p. endarterektomii subrenální aorty a APF bilat.

St.p. Aortoprofundálním bypassu v 1/ 15

Hernia in cicatrice horního pólu jizvy po střední laparotomii

St.p. amputaci prstů LDK pro infekci gangrény MRSA v 3/ 15

NO: Akutní levostranná kardiální dekompenzace při hypertenzní krizi

Hypomagnezemie po intenzivní diuretické terapii

PA: Nyní je starobní důchodce.

Pracoval jako bagrista. Měl sedavé zaměstnání a nedostatek pohybu.

SA: Ženatý, manželka s ním nebydlí, ale často za ním dochází.
Bydlí v domě s vnukem.

ALERGIE: Neguje.

ABUSUS: Kouření: exnikotinizmus.

Alkohol: jednou za týden si zajde s kamarády na 4 piva, tvrdý alkohol
nepije vůbec.

Káva: nepije.

6.2 Výzkumné otázky

V1: Znáte nebo znal jste nějaké příznaky srdečního onemocnění?

Můžete mi nějaké vyjmenovat?

„Ne, nevěděl jsem, že jsou nějaké. Vůbec ne.“

V2: Jak potíže začaly, úplně první příznaky? Jak jste to řešil?

„První potíže začaly v roce 2014. Předtím vůbec nic.“

Začalo to dušností. Přišlo to najednou. Já nevím, že bych tím někdy trpěl, to se nedá říct. Nevím, tak v tom bagru, tam se jenom sedí. Co si budeme povídat. Šel jsem na oběd, zpátky a zase jsem tam seděl celý den a hrál si s páčkama.“

V3: Za jak dlouho od prvních příznaků jste navštívil lékaře. Jakou důležitost jste tomu přikládal?

„Já jsem ještě přijel autem před barák, že pojedou do práce a najednou jsem nemohl dýchat, tak jsem volal vnučce. Ta mi musela zavolat RZP, nemohl jsem vůbec dýchat. No, možná se mi už nějaký čas předtím hůře dýchalo. Já jsem tomu nějak nevěnoval pozornost.“

V4: Víte, proč se váš současný zdravotní stav zhoršil?

„Já jsem tomu nevěnoval pozornost. Člověk dělá tohle, dělá onohle, pohoda. V týdnu jsem se necítil nějak dobře, v úterý to bylo takový špatnější, ve středu jsem už nemohl dýchat. Scházely mi léky, ten Furon mi scházel, nějaký den jsem ho nemohl brát. Říkal jsem si, že musím zajet pro léky, musím tam zajet, ale nějak mi nezbýval čas. Pak jsem jel s vnukem k doktorce, protože zrovna taky marodil a pak jsem mu řekl, že pojedou taky k doktorovi a asi mi odvezou do nemocnice, domu už nepřijedu. Nemohl jsem dýchat než jsem došel do té ordinace. Ještě že byl doktor v čekárně, takže mi vzal do ordinace rovnou. Sestra mi tam otírala, jak jsem se potil.“

V5: Omezilo Vám to nějakým způsobem život?

„No tak, to srdíčko zřejmě nějak zesláblo, což já jsem nezjišťoval, že jo.“

Možná kdybych byl nějaký sportovec, že by mě to unavovalo při běhu nebo

takhle, ale to už je dávno pryč. Jsem rád, že chodím. Po operaci jsem chodil do práce. Nic, pohoda, všechno. No, oni nám říkali, že si chodíme do té práce odpočinout, ale zase tam byl člověk zavřený od rána do večera. Ted' jsem v důchodu, těžkou fyzickou práci nevykonávám, chodím pomalu, při delší chůzi se zastavuji, odpočívám."

PACIENT č. 1

Pohlaví	muž
BMI	Hmotnost: 112kg, výška: 178cm 35,35 – obezita
Genetické dispozice	Otec zemřel v 62 letech na karcinom plic. Matka zemřela v 82 letech na povšechnou aterosklerózu. Děti: má tři, 40, 44 a 45 let, jsou zdraví.
Příznaky srd. onem	Neznal
Prvotní příznaky	Dušnost
Řešení potíží	Z prvu nevěnoval pozornost, vnučka volala RZS.
Dodržování léč. režimu	Snaha o zhubnutí, na kontroly dochází pravidelně, někdy mu chybí léky.
Přidružené dg.	ICHS Arteriální hypertenze DM 2. Typu CHOPN
Rizikové faktory	Obezita Sedavý způsob zaměstnání Nedostatek pohybu Kouření Alkohol
Vyvolávající vliv poslední hospitalizace	Chyběly mu léky, několik dní nebral Furon.
Omezení	Je v důchodu, velké omezení nepocituje, chodí pomalu, dělá přestávky, odpočívá, velkou fyzickou námahu nemá.

7 PACIENT Č. 2

66 letý pacient v dětství prodělal běžné dětské nemoci, trpěl na časté angíny 3x – 4x za rok.

Léčí se na arteriální hypertenzi.

Má diabetes mellitus 2. typu. Užívá perorální antidiabetika.

Pro hypothyreózu je léčen substituční terapií.

Má příznaky CHOPN III. stupně.

Laboratorně má prokázané velmi vysoké riziko dyslipidemie.

Má hydrokélu lat. dx.

Je po opakované operaci tříselné kýly bilat.

Má perzistující fibrilace síní a flutter síní.

Prvotní kardiální příznaky pacient popisuje: *„Zadýchával jsem se, točila se mi hlava. No, musel jsem vyrovnávat balanc, táhlo mi to do strany a byl jsem takový malátný.“*

V květnu 2011 prodělal Q IM spodní stěny, který byl ošetřen pomocí PCI + BBS + abciximab.

Dále mu byla provedena PCI RMS2 pro námahovou AP.

V roce 2015 mu byl prvně implantován TKS Accent DR v modu DDR pro intermitentní AV blok II. – III. stupně.

V září 2015 a opětovně v červnu 2016 mu byla provedena EKV s navozením sinusového rytmu.

V září 2016 prodělal IM řešený opět PCI RIA + DES a PCI ostiální stenózy ACV + DES.

V říjnu 2016 se u něj projevilo krvácení z exkoriací LHK a PDK, které vzniklo při hyperwarfarinizaci.

V říjnu 2016 a v květnu 2017 mu byla diagnostikována levostranná srdeční dekompenzace.

Trpí chronickou ICHS, dilatovanou formou.

TTE vyšetřením mu byla diagnostikováno chronické srdeční selhání HFrEF na podkladě ICHS.

K současnému onemocnění pacient říká: *„Já jsem měl stimulátor předtím a panu doktorovi se nelíbilo to EKG. Tak mi navrhl změnit normální stimulaci na*

stimulaci s defibrilátorem. Říkal, že kdyby to se mnou seklo, že mi ten druhý budík uhodí. Tak mi poslal na toho druhého budíka.”

12. října 2017 mu byl proveden upgrade na BiV IDC Quadra Assure DF1, původní PK elektroda nebyla extrahována a elektroda pro PS v oušku byla ponechána.

23. 10. 2017 byla provedena revize kapsy.

Od 27. 10. 2017 probíhala infekce kapsy BiV ICD, byla podávána ATB (Klindamycin).

4. 11. 2017 byl nemocný přijat na kardiologické oddělení FN Plzeň pro recidivu infekce v kapse po upgradu TKS na BiV ICD, po kterém začal otok kapsy. Byla provedena revize a nasazeny ATB, přesto opět došlo k otoku, zarudnutí a bolestivosti kapsy. Rána byla bez sekrece. Zimnice, horečky a třesavky pacient negoval. Bolest na hrudi a pre/synkopy negoval.

8. 11. 2017 bylo doplněno TTE, kdy při cíleném vyšetření na stimulačních a defibrilačních elektrodách v nitosrdečním úseku nebyly zjištěny patrné abnormální apozice – vegetace. EF LK 35 – 40%.

9. 11. 2017 po domluvě byl přeložen na kardiologické oddělení Nemocnice na Homolce. Při příjmu: TF 66/min,

TK 120/60 mmHg,

DF 18/ min

TT 36,6 st. C,

Výška 178 cm, váha 87 kg, BMI 25,46.

Vyšetření ECHO – TTE 9. 11. 2017:

Koncentrická hypertrofie LK, akineza bazálních 2/3 zadní stěny, bazální 1/3 spodní stěny, celková systolická funkce snížena, EF odhadem 35-40%. Jednofázové plnění LK. Dilatace obou síní, více levé. Chlopeň bez hrubších změn. Lehká mitrální regurgitace. Hraniční velikost PK, dobrá systolická funkce, nepřímé známky klidové plicní hypertenze, perikard bez patologické separace.

10. 11. 2017 mu byl extrahován přístroj a elektrody BiV ICD pro infekci kapsy. Dočasná kardiostimulace byla zavedena cestou vena femoralis sinistra. Byla zahájena terapie Vankomycinem. V tkáni z kapsy v Nemocnici na Homolce bylo vyšetření na Staphylococcus koagulasa negativní.

Kardiostimulace 10. 11. 2017.

RTG srdce a plic 10. 11. 2017:

Parenchym bez ložiskových infiltrovaných změn, vlevo implantovaný KS s biventrikulární stimulací, srdce nezvětšeno, hyly bez městnání, kostofrenické úhly volné.

EKG 10. 11. 2017:

Komorová stimulace, po stimulaci FiS. QRS 160 ms, při překladu intermitentní komorová stimulace - TF 50/ min, PQ 320 ms, QRS 160 ms, QT 520 ms.

11. 11. 2017 překlad zpět z Nemocnice na Homolce na KJIP FN Plzeň. Při přijetí subjektivně bez potíží, dočasná kardiostimulace – zajišťovací frekvence 45/ min.

7.1 Anamnéza

RA: Otec zemřel v 69 letech na CMP, prodělal 2x IM.

Matka zemřela ve 30 letech na infikovanou gangrénu,
měla DM, byla po amputaci prstů DK.

Bratr nevlastní je po 3x CABG, prodělal IM.

Děti dvě, dcery 42 a 39 let, jsou zdravé.

OA: Běžně dětské nemoci, časté anginy 3x - 4x do roka

St.p. revizi kapsy implantovaného ICD 23. 10. 2017

St.p. upgrade TKS na BiV ICD 12. 10. 2017

Původní PK elektroda neextrahována

Elektroda pro PS v oušku ponechána

TEE 11/ 2017 bez průkazu vegetaci na elektrodách EF LK 35 – 40%

Chronické srdeční selhání HFrEF na podkladě ICHS

St.p. levostranné kardiální dekompenzaci v 10/ 2016 a 5/ 2017

Chronická ICHS, dilatovaná forma

St.p. Q IM spodní stěny ošetřené PCI, ACD + BMS + abciximab v 5/ 2011

St.p. PCI RMS 2 pro námahovou AP, reziduální stenóza ACD a odstupová
stenóza RIM

St.p. primoimplantaci TKS Accent DR v modu DDDR pro intermitentní AV blok
II. – III. stupně v 2015

Perzistentní fibrilace / flutter síní

St.p. v 9/ 2015 a 6/ 2016 s navozením sinusového rytmu

Arteriální hypertenze

DM 2. typu na PAD

Syndrom spánkové apnoe na překladové léčbě

CHOPN III. stupně.

Hypothyreóza na substituci

Dyslipidemie, velmi vysoké riziko

St.p. krvácení z exkoriací LHK a PDK v 10/ 2016 při hyperwarfarinaci

Hydrokéla lat. dx.

St.p. opakovaných operacích tříselné kýly bilat.

Exnikotinismus

NO: Recidiva infekce po implantaci BiV IDC

Kompletní extrakce BiV ICD systému v Nemocnici na Homolce 10. 11. 2017

Dočasná kardiostimulace cestou vena femoralis sinistra od 10. 11. 2017

PA: Nyní starobní důchodce.

Předtím pracoval jako státní zaměstnanec, dozorce.

SA: Ženatý, bydlí s manželkou v rodinném domku.

ALERGIE: Alergie na ATORVASTATIN – exantém.

ABUSUS: Kouření, kouřil od 18 let, od r. 1989 exnikotinismus.

Alkohol: 1-2 piva denně, jinak příležitostně,

od doby, co bere ATB nepije alkohol vůbec.

Káva: 1x denně.

7.2 Výzkumné otázky

V1: Znáte nebo znal jste nějaké příznaky srdečního onemocnění?

Můžete mi nějaké vyjmenovat?

„Ne, nevěděl. Měl jsem infarkt, tak vím, že mě pálelo na prsou a byl jsem dýchavičný. To se může opakovat.”

V2: Jak potíže začaly, úplně první příznaky? Jak jste to řešil?

„Dušnost byla den předtím. To mi ještě říkali: „To víš, tady je vesnický vzduch.” Myslel jsem si, že je tam hustější vzduch, takový blbější. Potom mi to začalo druhý den na hrudníku tlačit a píchat. Takový jako unavený jsem byl. Bylo velké vedro, tak jsem si řekl, že dneska na zahrádce nic dělat nebudu, že půjdu do lesa, tam je stín a není tam takové velké horko. Tak mi to sebralo tam. Volal jsem dceři, ta poslala zeťáka a odvezla mi RZP a lékař mi pak diagnostikoval infarkt.”

V3: Za jak dlouho od prvních příznaků jste navštívil lékaře. Jakou důležitost jste tomu přikládal?

„Volal jsem dceři, ta poslala zeťáka a odvezla mi RZP a lékař mi pak diagnostikoval infarkt. Během půl hodiny jsem byl na sále. Myslel jsem si, že je to tím hustějším vzduchem.”

V4: Víte, proč se váš současný zdravotní stav zhoršil?

„Já jsem měl stimulator předtím a panu doktorovi se nelíbilo to EKG, tak mi navrhl změnit normální stimulaci na stimulaci s defibrilátorem. Říkal, že kdyby to se mnou seklo, že mi ten druhý budík uhodí. Tak mi poslal na toho druhého budíka. Tak mi to dělali. No, a byl jsem doma a začalo mi to rychle rudnout, otýkat, tak mi to vyoperovali a vzali stěry. Vyčistili to všechno a dali mi to zase zpátky, zašili to. Za nějakých 8 – 10 dní znova, zase to rudlo a natýkalo. Probudil jsem se, pálelo to, že jsem si na to téměř musel dát mokřý kapesník. Tak mi poslali do Prahy. Tam to vyoperovali, zašili, nechali to prostě ustát, uzdravit tu jizvu a potom, že to domluví na pondělí a dají mi tam ten defibrilátor zpátky.”

V5: Omezilo Vám to nějakým způsobem život?

„No, myslím, že ne. Po tom prvním infarktu, že to bylo lepší, potom v těch lázních, potom jsem dělal všechno. Pak tam byly takové ty dva infarkty, co jsem přechodil a není to nikde zaznamenáno. Pak přišel ten druhý infarkt. To mi zdravotní stav nic nedovolil. Chodil jsem na procházky. Manželka je zdravotní sestra, tak jsem pod zdravotní kontrolou. Když na mě vidí, že jsem unavený, tak mi říká, abych si šel hned lehnout. I jídlo mi málo solí kvůli vysokému tlaku. No, žádnou těžkou práci mi dělat nenechá. Teď, když můžu, tak dělám, když nemůžu, tak nedělám, takže dělám co můžu.“

PACIENT č. 2

Pohlaví	muž
BMI	Hmotnost: 87kg, výška: 178cm 27,46 – nadváha
Genetické dispozice	Otec zemřel v 69 letech na CMP, prodělal 2x IM. Matka zemřela v 30 letech na infikovanou gangrénu, měla DM, byla po amputaci prstů DK. Bratr – nevlastní je po 3x CABG, měl 2x IM. 2 dcery 39, 42 let, jsou zdravé.
Příznaky srd. onem	Neznal, ale měl infarkt, tak ví, že byl dušný, pálelo ho na hrudi, byl unavený.
Prvotní příznaky	Dušnost Pálení na hrudi Únava Vertigo
Řešení potíží	Zavolal dceři a přes zeti byla aktivována RZS.
Dodržování léč. režimu	Přestal kouřit, době užívání ATB nepije alkohol, manželka pomáhá dodržovat léč. režim, omezuje solení, fyzickou námahu nemá.
Přidružené dg.	ICHS Arteriální hypertenze DM 2. typu CHOPN
Rizikové faktory	Nadváha Kouření Alkohol
Vyvolávající vliv poslední hospitalizace	Recidivující infekce kapsy po upgrade TKS na BiV ICD.
Omezení	Je starobní důchodce, odpočívá, fyzickou námahu nevykonává, málo solí, přestal kouřit.

8 PACIENT Č. 3

64 letý pacient se dlouhodobě léčí na arteriální hypertenzi.

Byla mu diagnostikována rezidua organizovaného trombu LK dle dokumentace.

Má středně významnou MIR.

Trpí těžkou plicní hypertenzí.

Má poruchu metabolismu lipidů, porušenou glukozovou toleranci, hyperurikemii.

Laboratorně mu bylo zjištěno vysoké riziko dyslipidemie.

Má dnu.

Trpí trombofilním stavem, kombinace tří mutací - protrombin a MTHFR 677T a 1298C, vše v heterozygotním stavu.

Má antrumgastritis, hiátovou hernii, polypózu colonu.

Sideropenickou anemii léčí pomocí substantiv.

Má chronickou renální insuficienci.

Má hypertrofii prostaty.

Trpí vertebrogenním algickým syndromem.

K počátku svého onemocnění pacient konstatuje: *„V minulosti jsem s ničím nestonal. Žádné zlomeniny, žádné úrazy, žádné operace, žádné infekce. Nic. Netrpěl jsem ani na chřipky, ani na anginy, nic takového.*

První potíže začaly až v roce 2000. Mezi první příznaky patřila dušnost. Své potíže jsem si nijak nevykládal. No, chodil jsem po doktorech. Tam mi bylo řečeno, že mám vrozenou srdeční vadu a přitom jsem po dvou infarktech a to je ten celý problém, že se to všechno takhle zvrtilo.

Při tom žádná srdeční vada nebyla. Nic. Všechno dvojnásobný infarkt a všechno špatně vyhodnocené jako srdeční vada.

Příznaky srdečních infarktů se projevovaly vysílením, únavou. Hned druhý den jsem šel na kontrolu a lékař povídá, že se mu to nelíbí a že půjdu do nemocnice. Tady zkonstatovali srdeční vadu.

Až v roce 2003 jsem se dostal k panu primáři a ten to potom uvedl na správnou míru.

Pan primář si vyžádal všechny papíry, co mám, k prostudování. Když jsem k němu přišel, tak prohlásil: „To prosím Vás nikomu nevadilo v jakém jste stavu?“ Tak povídám, že vadilo. Chodil jsem na internu a jeden lékař mi ubral Furon, druhý mi přidal Furon. To byla jediná léčba, pokud si pamatuju. Pan primář to vzal za správný konec. Začal dělat to, co jsem měl dělat již při prvních příznacích. Poslal mě na různá vyšetření, aby si udělal obrázek a pak mi domluvil IKEM. Tam jsem byl týden na vyšetření a z IKEMu konstatovali: „Žádná srdeční vada, že jsem po dvou infarktech a abych byl rád, že jsem rád.“

Byl mu diagnostikován stav po Q IM hrotu boční stěny LK z minulosti.

„V IKEMu mi řekli, že mě teď pošlou domů a za tři měsíce, že přijdu zpátky na operaci. Tak jsem šel na operaci čtyřnásobného bypassu.“

V říjnu 2003 mu byl v IKEMu proveden 4x CABG (LIMA – RIA – RD + RMS II RIP sekv. SV6 – RIP).

„Udělali to dobře. Žádný problém jsem neměl. To se nedalo srovnat s nějakým problémem předtím.“

Jenomže potom jsem chytl nějakou infekci. Usadily se mi tam nějaké potvory.

Dostal jsem se znovu do IKEMu a tam jsem byl měsíc a půl na JIPce, protože řekli, že to nešlo jinak, že se to jiným způsobem nezaléčí a potom to bylo k tomu, defibrilátor mi sundali a já jsem čekal než se to zhojí, až tam budou moci dát nový, tak ho tam dali, nový defibrilátor potom.“

V prosinci 2007 mu byla provedena explantace systému pro infekci elektrod – IE.

V lednu 2008 mu reimplantovali 2D ICD.

V červenci 2014 mu prováděli SKG volně průchodné bypass, konzervativní postup.

V červenci 2014 mu reimplantovali ICD (SJM Current DR).

„Potom se všechno zvrátilo. Měl jsem první kardioverzi, vydržela půl roku. Druhou kardioverzi, vydrželo to 3 měsíce, třetí kardioverzi vydrželo to dva měsíce.“

V roce 2014, v květnu 2015, v srpnu 2015 a v březnu 2016 mu pro perzistující fibrilace síní byly opakovaně prováděny EKV s navozením sinusového rytmu.

„Pak mi poslali do nemocnice a tam to všechno začalo gradovat a kulminovat.“

Letos v únoru jsem měl kardiobouři a nešlo to nijak zastavit. Prali do mě léky zevnitř, zvenku a nic platné. Když mě potom jakž takž zklidnili, tak mě odvezli na

pokoj a za dvě hodiny za mnou přišla sestra s tím, jestli mi není špatně a já jsem řekl, že je. No, a bylo to, protože jsem nezažil nic horšího. Dusil jsem se, nemohl jsem mluvit, nemohl jsem nic dělat.”

24. 2. 2017 měl recidivující SKT terminovanou EKV a opakovanými výboji ICD.

1. 3. 2017 mu byla provedena RFA substrátu KT, což bylo komplikováno periproceduálním srdečním selháním.

24. 5. 2017 mu byl proveden upgrade 2D ICD na BiV ICD, byl mu implantován přístroj Unity Assura CRT–D DF 1.

„Pak mi natekly nohy. To bylo ze dne na den. Dopoledne to bylo jakž takž, ale večer jsem už nehnul nohama. Jak jsem měl oteklé nohy, tak se do toho dostala růže. A to se ještě povedlo praktickému lékaři, že mě uvedl do solidního rauše. Nepodíval se, co všechno beru za léky a předepsal mi nějaké prášky. Já jsem na dva dny vypadnul, dva dny jsem byl mimo.”

V srpnu 2017 prodělal erysipel PDK, aktuálně bez známek infekce.

12. 9. 2017 byl z FN Plzeň odeslán do IKEMu ke stanovení definitivního řešení chronického srdečního selhání na podkladě ICHS s těžkou dysfunkcí LKS EF 20% a byl zařazen k srdeční transplantaci v IKEMu.

9. 10. 2017 mu byla provedena EPE drobného polypu rektosigmatu. Histologicky byl diagnostikován vilózní adenom.

26. 10 byl přijat do nemocnice v Českém Krumlově, kde byl observován.

Byla monitorována tekutinová bilance před plánovanou OTS, byla mírně upravena terapie srdečního selhání. Při hospitalizaci byl bez známek chronického renální insuficience bez progresu. Trvala velmi nízká tolerance zátěže NYHA III.

10. 11. Byl plánovaně zpět přijat k hospitalizaci na kardiologickém oddělení FN Plzeň. Nemocný udává stacionární potíže charakteru námahové dušnosti a otoků DK. Infekční projevy nepozoroval, laboratorně bez elevace parametrů zánětu, bez známek zhoršení chronické renální dysfunkce, bez minerálové dysbalance. Na kardiologickém oddělení byla sledována bilance tekutin, bylo prováděno denní vážení, korekce iontogramu a pacient byl ponechán na LMWH.

14. 11. 2017 mu byla podána očkovací látka Vaxigrip

8.1 Anamnéza

RA: Otec zemřel v 62 letech na plicní embolii.

Matka 82 let, dosud žije, prodělala infarkt, má diabetes mellitus.

Děti tři, má 3 syny 35, 40, 42 let, jsou zdraví.

OA: St.p. erysipelu PDK 8/ 2017, aktuálně bez známek infektu

St.p. upgrade 2D, ICD na BiV ICD dne 25/ 2016 byl implantován přístroj Unity Assura CRT–D DF1

St.p. upgrade 2D ICD na BiV ICD přístroj Unity Assura 24. 5. 2017

Recidivující SKT terminovaná EKV 24. 2. 2017 a opakovanými výboji ICD

RFA substrátu KT 1. 3. 2017 komplikována periproceduálním srdečním selháním 3/ 2017

St.p. Q IM hrotu boční stěny LK v minulosti

St.p. 4x CABG (LIMA - RIA sekv. SV6 – RD + RMS II, SV6 RIP) 10/ 2003 v IKEM

St.p. SKG 7/ 2013 volně průchodné bypassy – konzervativní postup

St.p. explantaci systému pro infekci elektrod – IM 12/ 2007

Reimplantace 2D ICD 1/ 2008

Reinplantace 2D ICD 7/ 2014 v IKEM (SJM Current + DR)

Rezidua organizovaného trombu LK dle dokumentace

Středně významná až významná MIR

Těžká plicní hypertenze

Perzistující fibrilace síní

St.p. opakované EKV s navozením sinusového rytmu 2014, 5/ 2015, 8/ 2015, 3/ 2016

St.p. EPE drobného polypu rektosigmatu (histologicky vilózní adenom) 9. 10. 2017

Podání očkovací látky Vaxigrip 14. 11. 2017

Arteriální hypertenze

Porucha metabolismu lipidů, dyslipidemie, porušená glukozová tolerance

Hyperurikemie, dna

Trombofilní stav kombinace tří mutací protrombin a MTHFR 677T a 1298C vše v heterozygotním stavu

Antrumgastritis, hiátová hrnie, polypóza colon
Chronická renální insuficience
Sideropenická anemie
Hypertrofie prostaty
Vertebrogenní algický syndrom

NO: Oboustranná kardiální dekompenzace – recidivující
HFrEF LK 20%, NYHA III
Indikován k OTS – pořadí urgentní

PA: Nyní důchodce.
Předtím byl vedoucí výroby.

SA: Ženatý. Bydlí v bytě v prvním patře.

ALERGIE: Alergie na CORDARON.

ABUSUS: Kouření: před 7 lety přestal kouřit.
Alkohol: nepije.
Káva: kávu pije někdy v nemocnici.

8.2 Výzkumné otázky

V1: Znáte nebo znal jste nějaké příznaky srdečního onemocnění?

Můžete mi nějaké vyjmenovat?

„Ne. No, věděl jsem, že jsou nějaké rizikové skupiny, ale kdybych nechodil na pravidelné kontroly k lékaři, nedělali mi vyšetření od EKG počínaje až po já nevím co, tak by mi nikdy nenapadlo, že by mi mohlo něco takového podstihnout. Já si myslím, že jsem se proto snažil udělat dost.“

V2: Jak potíže začaly, úplně první příznaky? Jak jste to řešil?

„Mezi první příznaky patřila dušnost. Srdeční infarkty začaly vysílením a dušností. No, chodil jsem po doktorech a tam mi bylo řečeno, že mám vrozenou srdeční vadu a jsem po dvou infarktech. To je celý ten problém.“

V3: Za jak dlouho od prvních příznaků jste navštívil lékaře. Jakou důležitost jste tomu přikládal?

„Hned. Hned druhý den jsem šel na kontrolu a lékař řekl, že se mu to nelíbí, že mi pošle do nemocnice. Tak jsem šel do nemocnice a tady mi zkonstatovali srdeční vadu.“

V4: Víte, proč se váš současný zdravotní stav zhoršil?

„Nebyla to žádná srdeční vada, nic takového. Všechno dvojnásobný infarkt a všechno špatně vyhodnocené jako srdeční vada.“

V5: Omezilo Vám to nějakým způsobem život?

„Život mi to omezilo zásadním způsobem. Dušnost při jakékoli námaze, oteklé nohy. Časté hospitalizace, časté komplikace. Normální je to ani ne půl roku. Jednou tak, jednou tak. Tak jsem si řekl, že to takhle dál nepůjde, že tedy půjdu na tu transplantaci. Ted' čekám, až se objeví nějaký vhodný dárce.“

PACIENT č. 3

Pohlaví	muž
BMI	Hmotnost: 85,3kg, výška: 179cm 26,62 – nadváha
Genetické dispozice	Otec zemřel v 62 letech na plicní embolii. Matka 82 let, dosud žije, prodělala infarkt, má diabetes mellitus. Děti: má 3 syny, 35, 40, a 42 let, jsou zdraví.
Příznaky srd. onem	Neznal, ale myslel si, když chodí na pravidelné lékařské prohlídky, že se mu nemůže nic stát.
Prvotní příznaky	Dušnost Vysílení, únava
Řešení potíží	Druhý den šel na kontrolu.
Dodržování léč. režimu	Docházel na pravidelné lékařské kontroly, Dodržuje lékařská doporučení. Přestal kouřit, alkohol nepije.
Přidružené dg.	ICHS Arteriální hypertenze Sideropenická anemie
Rizikové faktory	Nadváha Dřívější kouření
Vyvolávající vliv poslední hospitalizace	Plánovaná hospitalizace před OTS
Omezení	Těžká námahová dušnost NYHA III. Otoky DK. Časté hospitalizace. Časté komplikace.

9 PACIENT Č. 4

70 letý nemocný se léčí na arteriální hypertenzi.

Má diabetes mellitus 2. typu, užívá perorální antidiabetika.

Laboratorně mu byla prokázána dyslipidemie, hyperurikemie.

Má příznaky chronické bronchitidy.

Trpí syndromem nadměrné sekrece antidiuretického hormonu.

„V dětství jsem měl běžné dětské nemoci. No, a já jsem měl potom většinou problémy s nohama. Měl jsem obrnu, teda polyomyelitidu asi v 9 měsících a stejně jsem chodil, hrál jsem ještě basket. Blbě jsem chodil, já měl tedy špatné nohy a v deváté třídě mi operovali Achilovy šlachy. Prodlužovali mi je, protože se mi zkracovaly.“

V dětství prodělal DMO.

V roce 1956 mu byly operovány Achillovy šlachy.

„V dětství jsem moc nemocný nebyl, až potom v tom vyšším věku. Mám arytmie od mládí, od 25 let. Vždy mi začalo bušit srdce. Vždycky to přišlo náhle, to nebylo žádné, že by to přišlo postupně, že bych cítil, že se mi to rozbuší. Bylo to vždycky náhle. Někdy to trvalo tři hodiny. Většinou se mi to stávalo při rychlém pohybu, když jsem hrál volejbal. Jak jsem prostě zapřáhl, tak se mi potom rozbušilo to srdíčko.“

V roce 2000 byla provedena RFA AVNRT.

V roce 2003 se podrobil revizi třísel.

Byla provedena LSE vpravo.

V roce 2012 mu provedli PTA AIE a AIC vlevo se stentingem.

Byla provedena primoimplantace TKS Sutain XL DR (DDDR) pro AVB II.stupně.

Byla provedena OS petrochanter. fraktury vpravo.

Trpěl ICHS DK IV. stupně.

V červenci 2015 byla provedena amputace LDK ve stehně.

V lednu 2016 byla provedena amputace PDK ve stehně.

Trpí nikotinismem.

„Ted' prostě najednou jsem byl v noci v takovém stavu, že jsem se začal hrozně potit. Bušení nebo něco takového jsem ani necítil. Nemohl jsem dýchat. To

jsem měl asi dvakrát. Trvalo to vždy asi hodinu. No, právě já mám ještě cukr, tak jsem si myslel, že je to tím cukrem, tak jsem se jednou šel změřit a vylítl mi ten cukr na 17. Tak jsem to říkal internistce, ke které jsem chodil na kontroly a ona říkala: „Pane věřte, tím cukrem to není.“ Na té kontrole jsem byl asi před měsícem. Na oslavě mých 70. narozenin se mi to stalo potřetí. A to už mi vezlí.”

První potíže, bušení a dušnost, začaly před 4 měsíci. Vysvětlil si, že jsou to potíže s cukrovkou.

Při návštěvě lékařky po jednom měsíci byl pacient lékařkou poučen o mylné interpretaci svého stavu.

Další měsíc pociťoval další potíže a pacient je opět neřešil.

25. 11. 2017 při oslavě svých 70. narozenin se postupně cca 40 minut vyvíjela progredující dušnost bez bolesti na hrudi, bez jasných infarktových syndromů. Při příjezdu RLP ve 20:22 byl při vědomí, těžce klidově dušný, hyposaturovaný s SpO₂ 75% na vzduchu, s akcelerací arteriální hypertenze 220/150 mmHg. Poslechově byla přítomna záplava chropů na obou plicích.

EKG: 100% stimulovaný komorový rytmus.

TK: 220/ 150...135/ 75

TF: 130...115

DF: 28/ min

SpO₂: 75%... 97%

GSC: 15

Gly: 20, 7.

Byl aplikován medicínský kyslík.

Byla prováděna přístrojová neinvazivní plicní ventilace.

Byl podán Furosemid 20 mg i.v.

Morphin 7,5 mg + 2,5 mg při předání i.v.

Isoket 10 ml i.v.

Pacient byl urgentně transportován na Emergenci KARIM FN Plzeň. Při předání v 21:15 byl při vědomí, spolupracující, ventilovaný z NIV,

SpO₂ 93%

DF: 30/ min

TK: 150 /70 mmHg

TF: 150/ min

TT: 35 st. C.

Byly nabrány krevní testy, byl proveden monitoring, RTG S+P, kardiologická konzultace, bed-side echokardiografie, konzultován lékař MJIP a lékař PNE.

Byl prováděna NIV, FiO₂ 40%, SpO₂ 92 – 96 %.

Oxygenoterapie na polomasce O₂ 6l SpO₂ 87%...90%...98%.

Byl podán Inzulín 10 j i.v. bolus

Isoket frakcionovaně 8 ml i.v.

nebulizace Ventolinem 2x

20 ml 10% MgSO₄ i.v.

ATB Cefriaxon 2 g i.v. ve 22: 45.

Laboratorně elevované kardiomarkery (NT-pro BNP 3342 ng/ l, TnT 49ng na l), leuko 15 tis., CRP v normě

RTG plic 25. 11. 2017:

proti vyšetření z ledna 2016 TKS bez změny, srdce bez dilatace, bez městnání v MO, trvá výrazná bronchitická kresba. Nově bazálně bilaterálně peribronchiálně prosáknutí, zejména vpravo při susp. rozvoji bronchopneumonie, kostofrenické úhly sumovány s měkkými tkáněmi, bez jednoznačného výpotku.

Nemocný byl v průběhu pobytu na Emergenci při vědomí, stav subjektivně zlepšen.

Po domluvě vzhledem k aktuálnímu stavu byl přijat k další péči na KJIP FN Plzeň.

V době předání: GCS: 15

SpO₂: na polomasce 97%

TK: 178/ 100

AS: 95/ min.

Při přijetí na KJIP byl pacient při vědomí, ortopnoický, bledý, opocný, bez cyanózy. TK 154 /82 mmHg

FS: 92 /min

SpO₂: na polomasce 96 %

9.1 Anamnéza

RA: Otec zemřel v 61 letech na CMP.

Matka zemřela v 67 letech na rakovinu.

Sestra zemřela ve 30 letech na srdeční slabost.

Bratr má arytmie.

Děti má dvě, syna a dceru 40 a 46 let, jsou zdraví.

OA: ICHDK IV. st., st.p. amputaci LDK ve stehně 7/ 2015 a

PDK ve stehně 1/ 2016

St.p. po PTA AIE a AIC vlevo se stentingem v roce 2012

St.p. LSE v pravo v roce 2003

St.p. revizi třísel v roce 2002

40% stenóza ACI vpravo

St.p. primoimplantaci TKS Sutain XLDR (DDDR) pro AVB 2 st. v roce 2012

St.p. RFA AVNRT v roce 2000

Arteriální hypertenze

Dyslipidemie

DM 2. typu na PAD

Hyperurikemie

SIADH

Chronická bronchitida

DMO, st.p. operaci Achilových šlach bilaterálně v roce 1956

St.p. OS petrochanter fraktury vpravo v roce 2012

Nikotinismus

NO: Akutní srdeční selhání

Akcelerovaná arteriální hypertenze

Susp. bronchopneumonie vpravo dle RTG

Hyperglykemie

PA: Starobní důchodce.

Předtím pracoval jako chemik, turbinář, topič, pracoval na šachtě.

SA: Ženatý. Bydlí v bytě ve zvýšeném přízemí. V bytě se pohybuje bez problémů na invalidním vozíku.

ALERGIE: Neudává.

ABUSUS: Kouření: kouřil, po implantaci kardiostimulátoru kouřit přestal
nyní kouří asi 2 cigarety za den.

Alkohol: 2 piva za den.

Kávu: pije jednu denně.

9.2 Výzkumné otázky

V1: Znáte nebo znal jste nějaké příznaky srdečního onemocnění?

Můžete mi nějaké vyjmenovat?

„Ne, ne, ne. Ani nevím.“

V2: Jak potíže začaly, úplně první příznaky? Jak jste to řešil?

„První potíže byly srdeční arytmie, měl jsem je od 25 let. Většinou se mi to stávalo při rychlém pohybu, když jsem hrál volejbal. Jak jsem prostě zapráhl, tak se mi potom rozbušilo to srdíčko. Vždycky to přišlo náhle, to nebylo žádný, že by to šlo postupně, že bych cítil, že se mi to rozbuší. Bylo to vždycky náhle. Někdy mi to trvalo tři hodiny.“

V3: Za jak dlouho od prvních příznaků jste navštívil lékaře. Jakou důležitost jste tomu přikládal?

„Někdy jsem s tím byl v nemocnici, tak mi to tam zastavili, a pustily mě, ani mě tam nehospitalizovali.“

V4: Víte, proč se váš současný zdravotní stav zhoršil?

„No, a teď prostě najednou jsem v noci byl v takovém stavu, začal jsem se hrozně potit. Srdíčko jsem ani nijak necítl, bušení nebo něco, ale nemohl jsem dýchat. Na oslavě mých 70. narozenin se mi to stalo potřetí asi. A to už mi vezli.“

V5: Omezilo Vám to nějakým způsobem život?

„No, je mi 70 let, jsem v důchodu. Pohybují se na invalidním vozíku, kvůli amputaci obou nohou ve stehně, protože jsem měl ucpané cévy.“

PACIENT č. 4

Pohlaví	muž
BMI	Hmotnost: asi 70kg, výška: ---cm --,
Genetické dispozice	Otec zemřel v 61 letech na CMP. Matka zemřela v 67 letech na rakovinu. Sestra zemřela na srdeční slabost. Bratr má arytmie. Děti 2, syna a dceru. Jsou zdraví.
Příznaky srd. onem	Neznal.
Prvotní příznaky	Srdeční arytmie při rychlém pohybu.
Řešení potíží	Navštívil lékaře k resinusaci.
Dodržování léč. režimu	Chodí na pravidelné kontroly k internistovi. Své potíže mylně přičítal diabetu. Ani přes upozornění internistky s dalšími potížemi lékaře nanavštívil.
Přidružené dg.	Arytmie Arteriální hypertenze DM 2. typu Chronická bronchitida
Rizikové faktory	Nadváha Kouření i po provedení TKS Alkohol
Vyvolávající vliv poslední hospitalizace	Akcelerovaná arteriální hypertenze Hyperglykemie Susp. bronchopneumonie
Omezení	Je v důchodu, necítí velké omezení. Vzhledem k amputaci nohou se pohybuje na invalidním vozíku.

10 PACIENT Č. 5

80 letá pacientka se několik let léčí pro arteriální hypertenzi.

„Zčista jasna mi začalo bolet na hrudníku.

Druhý den to bolelo delší dobu, a tak jsem si vzala francovku a namazala jsem to a myslela jsem si, že to do rána přejde.

Další den přišel soused a říká, že se divně potím. Já jsem mu odpověděla, že mi není dobře, že mám tlak na hrudníku. Soused zavolal RZP.”

26. 11. 2017 pocitovala krátký tlak na hrudníku.

27. 11. 2017 dopoledne asi 3 hodiny trvající bolest na hrudníku.

28. 11 2017 v 19:58 byla přivolána RZP převedena na JIP s hypotenzí a prekolapsem.

TK: 90/ 60...80/ 50...

TF: 85...90

DF: 14

SpO2: 97%...98%

GCS: 15

Gly: 16.

Byl aplikován medicínský kyslík a byla transportována v polosedě. Během transportu byly monitorovány vitální funkce.

Byl podán roztok Natriumchloridu 0, 9/ 250 ml i.v.

Torecan 1ml / 6,5 mg i.v.

Byla převezena na interní oddělení v Sušici jako hypotenze při anemii, s prekolapsem, nicméně při EKG vyšetření na ambulanci byl přítomen obraz ST elevace II, III, aVF s již vyjádřenými Q kmity, dále ST elevace ve V 4 až V 6. Pacientka udává hlavně námahovou dušnost. Hypotenze 90/ 50 mmHg při rozvíjejícím se kardiogenním šoku.

Nemocná měla dekompenzovaný diabetes mellitus (glykemie 16,4). Byla dehydratovaná při nedostatku příjmu tekutin, při vědomí, bez bolesti, bez klidové dušnosti, bez cyanózy.

Bylo podáno 0,5 amp. Cardegic i.v.

8 tbl. Trombexu

Fraxiparine 0,8 ml s. c.

Pro hypotenzi nasazen Noradrenalin 5amp/ 20 ml Glu.

Nemocná s diagnostikovaným subakutním IM, subj. bez potíží, oběhově stabilní na katecholaminové podpoře, spontánně ventilující, normosaturovaná na polomasce byla ve 20:47 převážena RZP po domluvě s KJIP FN Plzeň.

EKG:

Akce pravidelná, rytmus sinusový, frekvence 90/ min., elevace ST ve II, III, aVF V3 –V6.

TK.: 90/ 60... 105/ 70

TF: 85...80

SpO2: 97%...98%

GSC: 15.

Byl aplikován medicínální kyslík.

Byl podán Noradrenalin 5mg/ 20ml/ FR/ hod.

Při přijetí na KJIP EKG: STE idem, LBBB.

Bedside TTE:

Perikard bez výpotku, PKS je dilatovaná, systolická funkce je středně těžce snížena, maximální gradient na trikuspidální chlopni 60 mmHg, je patrná středně významná trikuspidální regurgitace DDŽ 25 mmHg. Defekt septa komor v apikální části mezokomorového septa.

LKS je bez dilatace. Její celková systolická funkce je hraniční, je hypokineza v oblasti hrotu, apikální třetiny septa. Ze subxiphoidální projekce je v apikální části IVS patrný defect komorového septa s levostranným zkratem.

Aortální chlopeň orientačně bez známek významné vady.

Je patrná málo až středně významná mitrální regurgitace.

Byla indikována urgentní koronarografie.

Koronarografické vyšetření 28. 11.2017:

Z pravé femorální tepny. ACS kmen bez stenózy RIM a RC s nerovnostmi. Na RIA ve střední části fokální projasnění do periferie. Nelze vyloučit v tomto projasnění významnou stenózu.

Byla zavedena kontrapulzace.

27. 11. 2017 RTG plic, snímek vleže:

Plíce rozvinuty bez ložisek. Elevace pravé poloviny bránice. Výraznější cévní kresba. Srdce doleva rozšířené, hraniční měštnání v MO. Rozlévající se výpotek,

zejména vpravo, kde zatéká podél interlobíí, nevelké množství i vlevo. Kontrapulzace v oblouku aorty. Ateroskleróza aorty.

30.11. 2017 14:29 Echokardiografické vyšetření:

Špatná vyšetřitelnost (bedside ECHO na KJIP na kontrapulzaci, pacientku nelze polohovat. LK je výrazně koncentricky hypertofická. Je patrná akineza hrotu a 1/3 septa, dále je patrná akineza a vyklenutí bazální 1/3 spodní stěny. Jinak hyperkineza. Celková EF 60 - 65%. Diastolická dysfunkce LK, porucha relaxace. V apikální 1/4 mezikomorového septa je v CFM patrný významný levopravý zkrat při defektu septa komor, šířka defektu defektu 8 mm.

Pravostranné oddíly jsou zvětšené, PK je hypokinetická. Její EF odhadem 30%.

Dilatace trikuspidálního prstence 39 mm, významná trikuspidální regurgitace širokým centrálním jettem do vrcholu pravé síně. Maximální gradient na TCH je v systole 55 mmHg, což odpovídá systolickému TK v plicnici, při zvýšeném CŽT, přibližně 70 mmHg. Jde o těžkou plicní hypertenzi.

Lehká pulmonální regurgitace. Typ II rychlostní křivky v plicnici.

Aortální chlopeč je třícípá, sytější echogenní, bez známek vady.

Poměrně výrazná klasifikace v mitrálním prstenci, při zadním cípu mitrální chlopně. Cípy MCH jsou normálně pohyblivé.

CFM patrná lehká mitrální regurgitace užším jettem do jedné poloviny levé síně. 1/4 levé síně je zvětšená.

DDŽ je dilatovaná, v inspiriu omezeně kolabuje. Perikard je bez výpotku.

10.1 Anamnéza

RA: Otec zemřel v 54 letech na IM.

Matka zemřela v 74 letech na povšechnou aterosklerozu. Měla diabetes mellitus.

Děti: jedno dítě. Dcera zemřela ve 24 letech na rakovinu.

OA: Běžné dětské nemoci.

Operace a těžší úrazy neguje

Několik let se léčí pro arteriální hypertenzi

NO: Akutní STEMI inferolater. infarkt myokardu

Defect septa komor po infarktu

Kardiogenní šok

Arteriální hypertenze

PA: Starobní důchodkyně.

Předtím pracovala ve výrobě dřevěných hraček.

SA: Ovdovělá. Bydlí v domě v 1. patře, žije sama.

ALERGIE: Alergie neguje.

ABUSUS: Kouření: nikdy nekouřila.

Alkohol: pije příležitostně.

Káva: pije slabou kávu.

10.2 Výzkumné otázky

V1: Znáte nebo znal jste nějaké příznaky srdečního onemocnění?

Můžete mi nějaké vyjmenovat?

„Ne, neznám, ani ne. Žadné příznaky jsem nevěděla.“

V2: Jak potíže začaly, úplně první příznaky? Jak jste to řešil?

„Z čista jasna mi začalo bolet na hrudníku.“

Druhý den to bolelo delší dobu, a tak jsem si vzala francovku a namazala jsem to a myslela jsem si, že to do rána přejde.“

Další den přišel soused a říká, že se divně potím. Já jsem mu odpověděla že mi není dobře, že mám tlak na hrudníku. Soused zavolał RZP.“

V3: Za jak dlouho od prvních příznaků jste navštívil lékaře. Jakou důležitost jste tomu přikládal?

„Třetí den mi RZP zavolał soused, který přišel na návštěvu. Myslela jsem si, že bolesti samy přejdou. Nikdy jsem žádné podobné potíže nezažil, se srdíčkem jsem se neléčila.“

V4: Víte, proč se váš současný zdravotní stav zhoršil?

„Já si myslím, že je to tím stresem. Měla jsem jedinou dceru a ona zemřela ve 24 letech na rakovinu. Jak jsem přišla o tu dceru, tak jsem sama.“

V5: Omezilo Vám to nějakým způsobem život?

„Je mi 80 let, jsem v důchodu.“

Doma jsem dělala jen drobné domácí práce.“

Zatím jsem v nemocnici a uvidím co bude dál.“

PACIENT č. 5

Pohlaví	žena
BMI	Hmotnost: 70kg, výška: 165cm BMI: 25, 71- nadváha
Genetické dispozice	Otec zemřel v 54 letech na IM. Matka zemřela v 74 letech na povšechnou Aterosklerózu, měla DM. Dcera zemřela ve 24 letech na rakovinu.
Příznaky srd. onem	Neznala.
Prvotní příznaky	Tlak na hrudníku Pocení Námahová dušnost
Řešení potíží	Namazala si hrudník francovkou a myslela si, že to do rána přejde.
Dodržování léč. režimu	Pravidelné kontoly arteriální hypertenze. Nikdy nekouřila.
Přidružené dg.	Arteriální hypertenze DM 2. typu
Rizikové faktory	Nadváha Stres Nedokáže odpočívat
Vyvolávající vliv poslední hospitalizace	Stres Chřipka
Omezení	Je ve starobním důchodu, velké omezení nepocituje, dělá jen drobné domácí práce. Zatím je hospitalizovaná.

11 PACIENT Č. 6

72 letá pacientka prodělala běžné dětské nemoci. V dospívání a ve studentském věku příliš nestonala.

Léčí se na arteriální hypertenzi.

Má diabetes mellitus 2. typu a užívá perorální antidiabetika.

Laboratorně byla prokázána hyperlipidemie a hyperurikemie

Má eufunkční strumu.

„První příznaky srdečního onemocnění začaly asi před 15 lety. To bylo vlastně už v práci, protože jsem měla vysoký krevní tlak a to všechno na to při tom stresu působí. No, jenom mi bylo občas strašné horko a nemohla jsem to vydýchat. Myslím, že se to hodně zhoršilo po přechodu, ale tak jiné potíže jsem neměla. Někdy bušení srdce jsem měla, ale to bylo zřejmě taky stresové. Přesně vám to nepovím.

Myslela jsem si, že to spraví jenom nějaká tabletky nebo něco, takže jsem šla panu doktorovi, s kterým jsem dělala, že jo. Já jsem jednou říkala, že nemůžu vyjít tady u nás takový ten kopeček. Povídám lékaři: „Já to nemůžu vyjít, dělá mi to potíže.“ A pan doktor mi řekl: „Víš co, dej si ruce za záda a dělej, že si prohlížíš okolí a vydýchej se.“

No, tak nějaký měsíc si člověk myslí, že to nějak přestane. Lékař mi potom poslal na internu, takže jsem docházela na internu. Protože mi paní doktorka vždycky něco naordinovala a já jsem stejně musela jít někam jinam, tak jsem začala chodit ke kardiologovi. No, a pak byl pan doktor dlouho nemocen, tak mě měl v péči můj praktický lékař. Teď opět docházím na kontroly na kardiologii.

Jednou jsem tady, na kardiologii v FN Plzeň také byla. V únoru 2006 mi zemřel manžel a když se to tak všechno nějak zklidnilo, tak zase začaly jiné problémy. Tak potom jsem měla zase zdravotní problémy. Na podzim v roce 2006 mi dávali stent,”

Trpí ischemickou chorobou srdeční. Má LBBB.

V roce 2006 prodělala infarkt myokardu, který byl léčen PCI RIA s implantací stentu.

Bylo zjištěno postižení mitrální a aortální chlopně ve smyslu mitrální insuficience a aortální stenózy.

V roce 2007 a 2010 byla provedena excize recidivujícího dlaždicobuněčného karcinomu čela.

Je po operaci katarakty obou očí.

V roce 2013 byla provedena operace sítnice levého oka.

V lednu 2016 prodělala perikarditidu.

„Současné onemocnění vzniklo tak, že jsem se rozhodla jít na operaci, protože mi lékaři řekli, že mám nemocný kyčel a že mi nemůžou dávat kvůli diabetu žádné silné léky a že by bylo dobré, kdybych na tu operaci šla. Tak jsem se rozhodla pro tu operaci a tím se to všechno spustilo.“

Pacientka byla přijata k plánované aloplastice kyčelního kloubu vpravo pro coxartrozu.

13. 2. 2018 byla provedena implantace TEP.

19. 2. 2018 vznikla tachyfibrilace síní. Byla vyšetřena internistou a kardiologem. Byl nasazen Digoxin a antikoagulační léčba Fraxiparinem 2x 0,8 ml s.c., při které došlo ke vzniku rozsáhlého hematomu PDK při hladině anti Xa 1,14. Dávka byla posléze snížena na 2x 0,6 ml s.c. s anti Xa 0,64. Výrazný pokles v červeném krevním obrazu byl korigován převody EBR a plazmy. Ohledně hematomu bylo postupováno konzervativně za sono kontrol došlo klinicky k regresi. Pacientka byla mobilizována o belích. Rána byla zhojena per primam. Stehy ex. V sakrální krajině se vytvořil decubit 2x2 cm 2. st.

Konsiliární vyšetření 19.2.2018 13:05:

Laboratorním vyšetřením byla zjištěna elevace zánětlivých markerů, proto byla přeložena ze standardního oddělení na JIP. Již při přeložení na JIP byla přítomna tachykardie 100-120/ min. Pacientka si stěžovala na slabost, námahovou i klidovou dušnost, horší tolerance horizontální polohy, bolesti na hrudi neměla, nekašlala, diuretické potíže negovala, pocitovala lumbalgie.

Objektivně:

TK: 116/ 80 mmHg, bledý kolorit kůže, AS nepravidelná, kompletní arytmie 120/ min., ozvy pro tachykardii nelze hodnotit. DK bez otoků, bez známek akutního žilního onemocnění.

EKG:

Fibrilace síní, 120/ min., intermediální sklon elektrické osy srdeční. LBBB.

(Na předoperační křivce sinusový rytmus, LBBB.

18.2 2018 již na EKG fibrilace síní).

Doplňující konsiliární vyšetření:

Po předchozí telefonické konzultaci s ortopedem bylo podáno 0,5 mg Digoxinu i.v. při běžící fibrilaci síní s frekvencí okolo 120 -130/ min.

Aktuálně s odstupem je tepová frekvence 80 -110/ min.

Pacientka se subjektivně cítí dobře, na hrudi jí nebolí, dýchá se jí dobře.

Objektivně: TK 140 / 70, SpO2 85 % prstovým čidlem, s velkým kolísáním křivky při FiS, bez objektivních známek dyspnoe.

EKG 19. 2. 2018:

Nepravidelná akce, fibrilace síní, elektrická osa srdeční doleva, LBBB staršího data, QRS 0,13, QT 0,38.

Stav je dále komplikován pyelonefritidou vlevo, kultivačně byl v moči E. coli a následně resistantní Klebsiela. Z toho důvodu byla změněna ATB z Ciprinolu na Imipenem/ Cilastin. Po doléčení byla kontrola kultivace moči negativní.

Pro epizody dušnosti byla opakovaně kontrolována internisty a kardiology. Je prováděna diuretická léčba.

Dle RTG plic byl kombinovaný nález infiltrace a městnání. ATB léčba byla rozšířena o Kalcid. Vzhledem k dušnosti a otokům DK byl aplikován Furosemid i.v. 2x denně.

Prvně zjištěna FiS v souvislosti s operačním stavem, pneumonií a susp. levostrannou nefritidou. Přiměřená komorová odpověď. Bez klinických známek selhávání, bez AKS.

Doporučena korekce vnitřního prostředí, normokalemie. Kontrola laboratorních výsledků. Resinusace nebyla indikována, nadále je vhodná korekce tepové frekvence Digoxinem v dávce 0,125 mg 1 - 0 - 0, eventuelně s korekcí dle sérové hladiny. Betablokátory ponechat. Výhledově vhodné vyšetření T-hormonu ambulantně, jestliže nebyla provedena předoperačně.

TTE z února 2018:

S normálním EF LK.

Antikoagulační léčba pravděpodobně trvale, aktuálně na plné dávce LMWH 0,8 ml 2x denně s převodem na p. o. léčbu, až to bude možné.

Konsiliární vyšetření 1. 3. 2018 9:06:

Vyšetření bylo žádáno pro vyjádření k hladině Digoxinu a známkám kardiální subkompenzace, dále dušnost, schvácenost.

Subjektivně: dušnost vnímá jako zlepšenou po podání transfuzí, bez bolesti na hrudi.

Objektivně: AS nepravidelná, dýchání sklípkové difuzně oslabené s maximem bazálně, bez vedlejších fenoménů.

EKG:

Trvá fibrilace síní, tepová frekvence zmírněna na 80 – 100/ min. LBBB tohoto času bez zjevných klinických známek srdeční dekompenzace. Doporučeno Digoxin 0,125 mg 1 - 0 - 0 ponechat, kontrolovat hladinu. Jinak z kardiálního hlediska není nutná úprava medikace.

Výhledově převod na antikoagulační léčbu Warfarinem pro perzistující FiS. Ambulantně zvážit provedení EKV po účinné antikoagulační léčbě.

Jinak kontroly krevního obrazu s eventuálním podáním transfuse, dle vývoje kontroly mineralogramu se substitucí. Nyní je tendence směrem k normalizaci hyponatremie a hypochloremie.

Kontrola zánětlivých pametrů naposledy 22. 2. 2018.

Empirická terapie Ciproflaxacinem 1. 3 2018 bude 10. dne ukončena.

Konziliární vyšetření 5. 3. 2018 19:34:

Antikoagulační léčba následně komplikována krvácením do pravého stehna, významný hematom umožňuje maximálně antikoagulační léčbu LMWH s cíleným anti Xa 0,5 – 0,6.

Subjektivně udává v klidu zlepšení dušnosti při oxygenoterapii, vsedě se dušnost lepší, vleže se mírně zvýrazňuje. Bolest na hrudi neměla. TK 150/ 70 mmHg spontánní pokles ze 180/ 100 mmHg, ve večerní medikaci bez antihypertenziv. Saturace kyslíkem 89% na 4 litrech O2 nosními hroty. Vyšší náplň krčních žil, poslechově na plicích chrůpky bilaterálně, spíše ve středních a v dolních plicních polích vlevo více. TF 85/ min, nepravidelná, bez ES.

EKG:

FiS s TF 80 – 95/ min. LBBB kompletní staršího data.

8. 3. v ranních hodinách došlo k další progresi dušnosti až charakteru plicního otoku, s hyposaturací, s elevací NT pro BNT. Po vyšetření kardiologem byl indikován překlad na KJIP.

TTE:

Lehce snížená celková systolická funkce LKS EF 45 – 50% . Na aortální chlopní 38/ 22 mmHg a nevýznamná regurgitace.

PKS nedilatovaná s normální sytolicou funkcí, bez perikardiálního výpotku, DDŽ 25 mm, kolabující v nádechu.

Na KJIP při navození negativní tekutinové bilance, vazodilataci a NIV mírně zlepšena. Byla substituována porucha iontogramu. Byla kontrolována srdeční frekvence a TK. Virologická sérologie s negativním výsledkem na chřipku a RES viry.

RTG 13. 3. 2018:

Plíce rozvinuté ve srovnání s minulým vyšetřením. Významná parciální regrese infiltrátu po obou plicních křídlech. Vlevo ještě nevelký reziduální infiltrát parakardiálně, vpravo též jen nevelké, pruhovité adheze bazálně, MO bez městnání, srdce nezvětšené, skleróza v oblasti aorty. Vpravo nevelký reziduální výpotek pleurální dutiny, vlevo bez významného výpotku.

„Tušila jsem něco o srdečním selhání, ale než jsem šla, vlastně sem, na operaci tak jsem oběhla všechny možné lékaře. Kardiolog mi dělal echo, a říkal, že by to srdce mělo zvládnout a tak na tom základě jsem na tu operaci šla. To víte, kdybych věděla, že se mi to takhle nějak prudce zhorší. No, tak to člověk nemůže vědět, jak bude.”

11.1 Anamnéza

RA: Otec zemřel v 73 letech na plicní onemocnění.

Matka zemřela v 81 letech na IM. Měla diabetes mellitus a nedomykavost chlopně.

Sestra nevlastní měla aterosklerózu.

Bratr měl nedomykavost chlopně.

Děti: tři syny, 2 synové 49 a 55 let jsou zdraví,
1 syn v 29 letech spáchal sebevraždu.

OA: Chronická ICHS

LBBB

St.p.IM 2006

St.p. PCI RIA + STENT 2006

Postižení mitrální a aortální (MI insuficience + AO stenóza)

St.p. perikarditidě 1/ 2017

Arteriální hypertenze

DM 2. typu na PAD

Eufunkční struma

Obezita

Hyperlipidemie

Hyperurikemie

Excize recidivujícího dlaždicobuněčného karcinomu čela 2007, 2010

St.p. operaci katarakty obou očí

St.p. operaci sítnice levého oka

NO: Levostranné srdeční selhání až charakteru plicního otoku

Fibrilace síní

Hypokalémie

Hyponatremie

Coxarthrosis I. dx. řešena TEP 13. 2. 2018

Pneumonie neurčité etiologie

Infekce močových cest - E.coli

Akutní posthemoragická anemie

PA: Starobní důchdkyně.

Dříve pracovala jako zdravotní sestra.

SA: Ovdovělá, bydlí v bytě, v prvním patře.

ALERGIE: Alergie na PRENESSU se projevuje kašlem.

Intolerance na AMLODIPIN projevuje se edémy DK.

AZITROMYCIN dle dokumentace způsobuje projevy beri.

ABUSUS: Kouření: Nekouří, kouřit zkoušela, ale záhy přestala.

Alkohol: Dá si 2 dcl vína a hodně vody k tomu. Tvrdý alkohol nepije vůbec.

Káva: Pije rozpustnou Carol, zdravější s čekankou.

11.2 Výzkumné otázky

V1: Znáte nebo znal jste nějaké příznaky srdečního onemocnění?

Můžete mi nějaké vyjmenovat?

„Dušnost, bolest na hrudi, únava.“

V2: Jak potíže začaly, úplně první příznaky? Jak jste to řešil?

„První příznaky začaly před 15 lety. To bylo vlastně už v práci, protože jsem měla vysoký krevní tlak a to všechno na to při tom stresu působí. No, jenom mi bylo občas strašné horko a nemohla jsem to vydýchat. Myslím, že se to hodně zhoršilo po přechodu, ale tak jiné potíže jsem neměla. Někdy bušení srdce jsem měla, ale to bylo zřejmě taky stresový. Přesně vám to nepovím. Myslela jsem si, že to spraví jenom nějaká tabletky nebo co, takže jsem šla panu doktorovi, s kterým jsem dělala, že jo. Já jsem mu jednou říkala, že já nemůžu vyjít tady u nás takový ten kopeček. Povídám mu: „Já to nemůžu vyjít, dělá mi to potíže.“ A pan doktor mi řekl: „Víš co, dej si ruce za záda a dělej, že si prohlížíš okolí a vydýchej se.“

V3: Za jak dlouho od prvních příznaků jste navštívil lékaře. Jakou důležitost jste tomu přikládal?

„No, tak nějaký měsíc si člověk myslí, že to nějak přestane. Lékař mi potom poslal na internu, takže jsem docházela na internu. Protože mi paní doktorka vždycky něco naordinovala a já jsem stejně musela jít někam jinam, tak jsem začala chodit ke kardiologovi. No, a pak byl pan doktor dlouho nemocen, tak mě měl v péči můj praktický lékař. Ted' se opět docházím na kontroly na kardiologii.“

V4: Víte, proč se váš současný zdravotní stav zhoršil?

„Tušila jsem něco o srdečním selhání, ale než jsem šla, vlastně sem, na operaci tak jsem oběhla všechny možné lékaře. Kardiolog mi dělal echo, a říkal, že by to srdce mělo zvládnout a tak na tom základě jsem na tu operaci šla. To víte, kdybych věděla, že se mi to takhle nějak prudce zhorší...No, tak to člověk nemůže vědět, jak bude.“

V5: Omezilo Vám to nějakým způsobem život?

„Fakt je, že nevydržím dlouho na slunci, vyhýbám se teplejšímu prostředí a tak jinak bych řekla, že je to celkem dobré. Chodím pomaleji nebo takhle s těma hůlkama, co nosí teď skoro všichni důchodci. Ono se to dobře drží a dobře odpichuje. Tak se to musí nějak zvládnout.“

PACIENT č. 6	
Pohlaví	žena
BMI	Hmotnost: 72,4kg, výška: 155cm BMI: 30,13 obezita
Genetické dispozice	Otec zemřel v 73 letech na plicní onemocnění. Matka zemřela v 81 letech na IM. Měla nedomykavost chlopní, diabetes mellitus. Bratr měl nedomykavost chlopní. Sestra nevlastní měla aterosklerózu. 3 děti. 2 synové 49 a 54 let jsou zdraví, 1 syn v 29 letech spáchal sebevraždu.
Příznaky srd. onem	Znala: dušnost, bolest na hrudi, únavu.
Prvotní příznaky	Dušnost Pocení Bušení srdce
Řešení potíží	Myslela, že potíže přestanou.
Dodržování léč. režimu	Pravidelné kontoly arteriální hypertenze. Zkoušela kouřit, záhy přestala.
Přidružené dg.	ICHS Arteriální hypertenze DM 2. typu
Rizikové faktory	Obezita Stres
Vyvolávající vliv poslední hospitalizace	Stres Pneumonie Pyelonefritis Akutní posthemoragická anemie
Omezení	Nevydrží dlouho na slunci. Vyhýbá se teplejšímu prostředí. Chodí pomaleji s trekingovými holemi.

12 ZÁVĚREČNÉ HODNOCENÍ

Tabulka 1. Pohlaví respondentů:

Pohlaví				
Celkem: 6 pacientů:	muži: 4	66,67%	ženy: 2	33,33%

Častěji jsou hospitalizovaní muži než ženy. Jedná se o 4 muže ze 6 pacientů (66,67%) a 2 ženy ze 6 pacientů (33,33%).

Tabulka 2. BMI:

BMI	
Muži:	Ženy:
od 26, 62 do 35,35	od 25, 71 do 30,13

Všichni dotazovaní pacienti mají nadváhu nebo jsou obézní, přičemž BMI 18,50 až 25,00 je normální hmotnost, 25,10 až 30,00 je nadváha a 30,10 až 40,00 je obezita.

Tabulka 3. Dědičné vlivy

Genetické dispozice			
	Celkem: 6	muži : 4	ženy: 2
Ano:	5 83,33%	3 75,00%	2 100%

Srdeční onemocnění v rodině se vyskytovalo u 5 pacientů ze 6 (u 83,33%), z toho u 3 mužů ze 4 (u 75,00%) a u 2 žen ze 2 (u 100,00%).

Tabulka 4. Vědomosti o příznacích

Znalost příznaků srdečního onemocnění			
	Celkem: 6	muži: 4	ženy: 2
Neznali:	4 66,67%	3 75,00%	1 50,00%

Laici neznali příznaky srdečního onemocnění, ba ani nevěděli, že nějaké existují. Žádné příznaky neznali 4 pacienti ze 6 (v 66,67%). Vědomosti o těchto příznacích jsou vázány na zdravotnické vzdělání pacientů či jejich rodinných příslušníků u 2 pacientů ze 6 (v 33,33%).

Tabulka 5. Příznaky primárního onemocnění

Prvotní příznaky			
	Celkem: 6	muži: 4	ženy: 2
Dušnost	5 83,33%	3 75,00%	1 50,00%
Únava	2 33,33%	2 50,00%	0 0,00%
Pocení	2 33,33%	0 0,00%	2 100,00%
Vysílení	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Pálení na hrudi	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Tlak na hrudníku	1 16,67%	0 0,00%	1 50,00%
Vertigo	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Srdeční arytmie	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Bušení	1 16,67%	0 0,00%	1 50,00%

Nejčastějším prvotním příznakem byla dušnost u 5 pacientů ze 6 (u 83,33%), následovala únava u 2 pacientů ze 6 (u 33,33%) a pocení u 2 pacientů ze 6 (u 33,33%). U mužů převládal pocit dušnosti u 3 mužů ze 4 (u 75,00%) a únavy u 2 mužů ze 4 (u 50,00%). Ženy spíše trpěly pocením, 2 ženy ze 2 (ve 100,00%).

Tabulka 6. Postup při potížích

Řešení potíží	
Pac. 1	Z prvu nevěnoval pozornost, vnučka volala RZS.
Pac. 2	Zavolal dceři a přes zetě byla aktivována RZS.
Pac. 3	Druhý den šel na kontrolu.
Pac. 4	Navštívil lékaře k resinusaci.
Pac. 5	Namazala si hrudník francovkou a myslela si, že do rána potíže přejdou. RZP aktivoval 3.den soused
Pac. 6	Myslela, že potíže přestanou.

Žádný z pacientů okamžitě nereagoval na vznik potíží. U 3 pacientů ze 6 (v 50,00%), tzn. u 2 mužů z 4 (v 50,00%) a u 1 ženy ze 2 (v 50,00%) byla RZP volána prostřednictvím jiných osob. Obě ženy, tzn. 2 pacienti ze 6 (v 33,33%), čili 2 ženy ze 2 (v 100,00%) se domnívaly, že potíže samy odezní.

Tabulka 7. Dodržování doporučení

Dodržování léčebného režimu			
	Celkem: 6	muži: 4	ženy: 2
Pravidelné kontroly	5 83,33%	3 75,00%	2 100,00%
Exnikotinismus	3 50,00%	2 50,00%	1 50,00%
Omezení alkoholu	2 33,33%	2 50,00%	0 0,00%
Omezení solení	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Pomoc rodiny s dodrž. léč. rež.	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Chybění léků	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Ani přes upozornění internisty, s potížemi lék. nenavštívil	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%

Pacienti jsou nejochotnější chodit na pravidelné kontroly 5 pacientů ze 6 (v 83,33%) a přestat kouřit 3 pacienti ze 6 (v 50,00%).

Tabulka 8. Přidružené diagnózy

Přidružené diagnózy			
	Ceklem: 6	muži: 4	ženy: 2
Arteriální hypertenze	6 100,00%	4 100,00%	2 100,00%
DM 2. typu	5 83,33%	3 75,00%	2 100,00%
ICHS	4 66,67%	3 75,00%	1 50,00%
Srdeční arytmie	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
CHOPN	2 33,33%	2 50,00%	0 0,00%
Chronická bronchitida	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%

Pacienti se srdečním selháním nejčastěji trpěli arteriální hypertenzí 6 pacientů ze 6 (ve 100,00%), DM 2. typu 5 pacientů ze 6 (ve 83,33%), a ICHS 4 pacienti ze 6 (ve 66,67%).

Tabulka 9. Rizikové faktory

Rizikové faktory			
	Celkem: 6	muži: 4	ženy: 2
Nadváha	4 66,67%	3 75,00%	1 50,00%
Obezita	2 33,33%	1 25,00%	1 50,00%
Kouření	4 66,67%	4 100,00%	0 0,00%
Alkohol	3 50,00%	3 75,00%	0 0,00%
Stres	2 33,33%	0 0,00%	2 100,00%
Nedostatek odpočinku	1 16,67%	0 0,00%	1 50,00%
Sedavý způsob zaměst	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%
Nedostatek pohybu	1 16,67%	1 25,00%	0 0,00%

Nejčastějším rizikovým faktorem byla nadváha a obezita 6 pacientů ze 6 (u 100,00%). U mužů z rizikových faktorů převládalo kouření u 4 pacientů ze 6 (u 66,67%) a alkohol u 3 pacientů ze 6 (u 50,00%) U obou žen pak byl přítomen stres tzn. u 2 pacientů ze 6 (u 33,33%).

Tabulka 10. Vyvolávající vliv poslední hospitalizace

Vyvolávající vliv poslední hospitalizace						
	Celkem: 6		muži: 4		ženy: 2	
Stres	2	33,33%	0	0,00	2	100,00%
Akcelerovaná hypertenze	1	16,67%	1	25,00%	0	0,00%
Susp. bronchopneumonie	1	16,67%	1	25,00%	0	0,00%
Chřipka	1	16,67%	0	0,00%	1	50,00%
Pneumonie	1	16,67%	0	0,00%	1	50,00%
Pyelonefritis	1	16,67%	0	0,00%	1	50,00%
Akutní posthemor. anemie	1	16,67%	1	25,00%	0	0,00%
Chybění léků	1	16,67%	1	25,00%	0	0,00%
Recidivující infekce kapsy po upgrade BiV ICD	1	16,67%	1	25,00%	0	0,00%
Plánovaná hospit. před OTS	1	16,67%	1	25,00%	0	0,00%

U 3 pacientů z 6 přispělo (v 50,00%) k srdečnímu selhání infekční onemocnění, u 1 muže ze 4 (ve 25,00%) ke zhoršení stavu přispěla susp. bronchopneumonie, u obou žen (ve 100,00%) stav zkomplikovala chřipka a dále pneumonie a pyelonefritis. U obou žen (ve 100,00%) se negativně promítl dlouhodobý stres.

Tabulka 11. Životní omezení

Omezení	
Pac. 1	Je v důchodu, velké omezení nepocituje, chodí pomalu, dělá přestávky, odpočívá, velkou fyzickou námahu nemá.
Pac. 2	Je starobní důchodce, odpočívá, fyzickou námahu nevykonává, omezuje solení, přestal kouřit.
Pac. 3	Omezuje ho těžká námahová dušnost NYHA III., otoky DK, časté hospitalizace, časté komplikace.
Pac. 4	Je v důchodu, necítí velké omezení. Vzhledem k amputaci nohou se pohybuje na invalidním vozíku.
Pac. 5	Je ve starobním důchodu, velké omezení nepocituje, dělá jen drobné domácí práce. Zatím je hospitalizovaná.
Pac. 6	Nevydrží dlouho na slunci. Vyhýbá se teplejšímu prostředí. Chodí pomaleji s trekingovými holemi.

Všichni pacienti byli v důchodovém věku, takže velká omezení nepocitovali, Fyzickou námahu nevykonávali, odpočívali.

13 DISKUZE

Srdeční selhání je závažný syndrom, který může pacienty ohrozit na životě rychlým, náhlým vznikem nebo progresí chronického stavu. Prognóza je velice nepříznivá. Přes zlepšující se tendenci v léčbě, počet nemocných se srdečním selháním stále vzrůstá.

Cílem mé bakalářské práce bylo zamyslet se nad problematikou syndromu srdečního selhání, kvalitativně se podrobně seznámit s každým jednotlivým případem hospitalizovaného pacienta a snažit se zjistit, jakou důležitost přikládá pacient základním příznakům srdečního onemocnění a zda se dokáže vyvarovat vyvolávajícím vlivům srdečního selhání.

U každého jednotlivého pacienta jsem zpracovala chronologický průběh jeho potíží a onemocnění, přehledou anamnézu, co nejvýstižnější odpovědi na výzkumné otázky a v přehledné tabulce jsem uvedla negativní vlivy, které jak se domnívám, jsou determinující pro vznik a vývoj srdečního selhání.

Zabývala jsem se těmito pěti výzkumnými otázkami:

VO1: Znal pacient před primárním onemocněním příznaky srdečního onemocnění?

VO2: Jak si interpretoval své příznaky primárního srdečního onemocnění?

VO3: Jak včasné po prvních příznacích navštívil lékaře?

VO4: Byl před zhoršením stavu srdečního selhání přítomen některý z vyvolávajících vlivů?

VO5: Jak pacientovi srdeční selhání ovlivnilo život?

Do tabulky jsem uvedla těchto 10 vlivů:

BMI

Genetické dispozice

Příznaky srdečního onemocnění

Prvotní příznaky

Řešení potíží

Dodržování léčebného režimu

Přidružené diagnózy

Rizikové faktory

Vyvolávající vliv poslední hospitalizace

Omezení

Vzorek pacientů se skládal z 6 nemocných, z toho byli 4 muži a 2 ženy. Tyto dvě skupiny jsem se snažila porovnat v závěrečném hodnocení a najít mezi nimi shody nebo rozdíly.

Již ze zastoupení jednotlivých pohlaví je zřejmé, že muži častěji trpí srdečním selháním, jsou více hospitalizováni. Toto mé zjištění je v souladu s textem (Rosolová, 2013 s. 26), který říká, že za významné nezávislé rizikové faktory pro kardiovaskulární onemocnění se pokládá mimo jiné i mužské pohlaví.

Jedním z negativních faktorů pro vznik srdečního selhání je vysoké **BMI**. U mužů se pohybuje od 26,62 do 35,35, u žen potom od 25,71 do 30,13, při čemž BMI 18,50 až 25,00 je normální hmotnost, BMI 25,10 až 30,00 je považováno za nadváhu a BMI 30,10 až 40,00 za obezitu.

U většiny pacientů, ať už u muže nebo u žen, se srdeční onemocnění vyskytovalo i u ostatních členů rodiny. Z 6 pacientů se u 5 vyskytovaly genetické predispozice, z toho u mužů u 3 ze 4 a u obou žen.

V souvislosti s **VO1: Zda znal pacient před primárním onemocněním příznaky srdečního onemocnění**, jsem zjistila, že znalost příznaků srdečního onemocnění byla alarmující. Z laických pacientů tyto příznaky neznal nikdo, ani nevěděli, že nějaké existují. Pokud nějaké vědomosti o těchto příznacích existovaly, tak pouze v souvislosti se zdravotnickým vzděláním a to buď u samotného pacienta nebo u pacientova rodinného příslušníka.

K **VO2: Jak si pacient interpretoval své příznaky primárního srdečního onemocnění**, mohu konstatovat, že neznalost těchto příznaků potom vedla jak k mylné interpretaci potíží, tak k neadekvátnímu řešení.

U **VO3: Jak včasné po prvních příznacích navštívil nemocný lékaře** se potvrdilo, že u žádného z pacientů nebyly řešeny jeho potíže neprodleně. U pac.1 a pac.2 došlo k prodlevě tím, že po vzniku akutních potíží nejprve kontaktovali své rodinné příslušníky a ti pak aktivovali RZS. Pac.3 navštívil lékaře druhý den, ale dle jeho slov došlo k mylné diagnostice a tím k neadekvátnímu léčení. Pac. 4 ke svým potížím měl poněkud lehkavý postoj, dle jeho tvrzení s potížemi někdy navštívil lékaře k resinsaci, z čehož vyplývá, že ne vždy lékaře navštívil. Obě ženy pak předpokládaly, že jejich potíže odezní samy.

Nejvíce jsem se zaměřila na **VO4: Zda byl před zhoršením stavu selhání přítomen některý z vyvolávajících vlivů srdečního selhání**. Snažila jsem se zjistit, co nejvíce aspektů, které mohly vývoj srdeční nedostatečnosti pacienta negativně

ovlivnit. Zaměřila jsem se na dodržování léčebného režimu, přidružené diagnózy, rizikové faktory a vyvolávající vlivy poslední hospitalizace.

V oblasti **dodržování léčebného režimu** pacienti obou pohlaví chodili pečlivě na pravidelné kontroly, a to v poměru 5 ze 6 pacientů. U mužů pak následoval exnikotinismus a omezení alkoholu u 2 ze 4 mužů. Jeden pacient omezoval solení a s dodržováním léčebného režimu mu pomáhala manželka, bývalá zdravotní sestra. U dvou nemocných došlo k poněkud lehkovážnému postoji. Jeden z nich neužíval několik dní léky, protože mu scházely. Druhý pacient pak i přes upozornění internistky na jeho mylnou interpretaci zdravotních problémů další své potíže neřešil. U obou těchto posledních pacientů došlo k rychlé progresi stavu a k srdeční dekompenzaci.

V oblasti **přidružených diagnóz** jsem zjistila, že všichni pacienti se srdečním selháním se léčili na arteriální hypertenzi. Následoval diabetes mellitus 2. typu, kterým trpělo 5 ze 6 nemocných a u jednoho muže pak byla přítomna porušená glukozová tolerance. Další místo zaujala ICHS, kterou trpěli 4 pacienti, 3 muži a 1 žena. Pouze u mužů se vyskytovaly CHOPN u 2 mužů ze 4 a dále srdeční arytmie, chronická bronchitida a sideropenická anemie vždy v počtu u 1 ze 4.

V oblastí **rizikových faktorů** se projevil největším problémem, přítomným u všech nemocných. BMI nad 25,00, kdy nadváhou trpěli 4 pacienti, 3 muži a 1 žena a obézní pak byly 2 pacienti, 1 muž a 1 žena. U mužů pak dalšími rizikovými faktory bylo kouření u 4 mužů a alkohol u 3 mužů. U 1 z mužů jsem zjistila sedavý způsob zaměstnání a nedostatek pohybu. U obou žen byl přítomen stres.

U jedné ženy se projevil nedostatek odpočinku.

Poslední sledovanou oblastí byl **vyvolávající vliv poslední hospitalizace**, kde jsem se snažila objevit mechanismy, které vedly k dekompenzaci. U 1 z mužů došlo k progresi stavu akcelerací hypertenze a susp. brochropnemonií, u druhého z nich několikadenním vynecháním léků při jejich dobrání. 1 z mužů byl hospitalizován pro recidivující infekci kapsy po upgrade TKS na BiV ICD. Jeden z mužů byl přijat k plánované hospitalizaci před OTS. Obě ženy se domnívaly, že ke zhoršení jejich stavu přispěl dlouhodobý stres ze ztráty blízké osoby. Dalším negativním vlivem byla infekce, ať již chřipka u jedné z nich, či pneumonie, pyelonefritida a posléze posthemorhagická anemie u druhé z nich. V případě prevence chřipky by byla vhodná vakcinace proti chřipce. Opět se potvrdilo, že

toto očkování je obecně podceňováno. Zvláště u chronicky nemocných pak může mít závažné důsledky.

V poslední **VO5**: *Jak pacientovi srdeční selhání ovlivnilo život jsem se zajímala o to, jaké omezení pacienti pociťují při srdečním selhání.* Společným znakem bylo, že všichni nemocní byli v důchodovém věku od 64 let do 80 let, muži od 64 let do 72 let a ženy od 72 let do 80 let, takže většina z nich vzhledem ke svému věku velká omezení nepocitovala. Jinak jejich odpovědi byly individuální.

Pac. 1: Je v důchodu, velké omezení nepocituje, chodí pomalu, dělá přestávky, odpočívá, velkou fyzickou námahu nemá.

Pac. 2: Je starobní důchodce, odpočívá, fyzickou námahu nevykonává, omezuje solení, přestal kouřit.

Pac. 3: Omezuje ho těžká námahová dušnost NYHA III., otoky DK, časté hospitalizace, časté komplikace.

Pac. 4: Je v důchodu, necítí velké omezení.

Vzhledem k amputaci nohou se pohybuje na invalidním vozíku.

Pac. 5: Je ve starobním důchodu, velké omezení nepocituje, dělá jen drobné domácí práce. Zatím je hospitalizovaná.

Pac. 6: Nevydrží dlouho na slunci. Vyhýbá se teplejšímu prostředí. Chodí pomaleji s trekingovými holemi.

Všechny mé zjištěné poznatky jsou v souladu s informacemi dostupnými v literatuře o srdečním selhání.

V oblasti dodržování léčebného režimu jsem zaznamenala u dvou pacientů nedodržení léčebného režimu a tím zhoršení jejich zdravotního stavu. Toto zjištění je v souladu s textem (Widimský, 2013 s. 181), který píše, že jednou z chyb nemocných je nedodržování léčebného režimu.

V oblasti přidružených diagnóz se vyskytovaly: arteriální hypertenze, diabetes mellitus 2. typu, ischemická choroba srdeční, arytmie, CHOPN, chronická bronchitida a sideropenická anemie. O většině těchto onemocnění se zmiňuje (Špinar, 2012 s.15) jako o chorobách, které je vždy nutno intervenovat. (Kölbel, 2011 s.65, 66) tyto choroby zařazuje mezi příčiny srdečního selhání.

V oblasti rizikových faktorů jsem zaznamenala nadváhu, obezitu, kouření, alkohol, sedavý způsob zaměstnání, nedostatek pohybu a stres. Na tyto faktory upozorňují (Kölbel, 2011 s. 69) (Táborský, 2014 s. 137) (Špinar, 2012 s. 17-19)

(Hradec, 2015 s. 7) (Zlatohlávek, 2017 s. 143, 144) (Kolektiv autorů, 2013 s. 211) a ve svých informacích o režimových opatřeních radí, jak postupovat.

V oblasti vyvolávajících vlivů jsem zjistila zejména respirační a močové infekce: susp. bronchopneumonii, chřipku, pneumonii, pyelonephritis, dále akceleraci hypertenze, hyperglykémii, posthemoragickou anemii. Jsou to některé z nemocí, které popisuje (Špinar, 2012 s. 15, 16) jako vyvolávající vlivy srdečního selhání.

Cílem mé výzkumné práce bylo zjistit, jakou důležitost přikládá pacient základním příznakům srdečního onemocnění a zda se dokáže vyvarovat vyvolávajícím vlivům srdečního selhání. Poznatky z rozhovorů svědčí o tom, že s výjimkou pacienta se zdravotnickým vzděláním a pacienta, jehož rodinný příslušník měl zdravotnické vzděláním a tento pacient pocítoval podobné potíže opakovaně, laická veřejnost žádné vědomosti o příznacích srdečního onemocnění nemá. V důsledku toho tyto příznaky neumí správně analyzovat a adekvátně na ně reagovat. Pacienti své příznaky zlehčují, neřeší je včas. Ženy spojují své potíže se stresem a domnívají se, že samy odezní. Na tuto **první část otázky** tedy mohu odpovědět, že vzhledem k neznalosti příznaků a jejich závažnosti, jim nemocní také velký význam nepřikládají a dostatečně energicky je neřeší.

V souvislosti s **druhou částí otázky** mohu konstatovat, že pacienti sice chodí na pravidelné lékařské kontroly, ale někteří z nich svým lehkavým přístupem nedodržují léčebný režim. Mohou eliminovat rizikové faktory a svůj stav pozitivně ovlivnit tím, že zhubnou, přestanou kouřit, omezí alkohol. Mohou dbát na pravidelné kontroly a adekvátní léčení přidružených diagnóz, např. arteriální hypertenze, diabetu mellitu, ischemické choroby srdeční. Hůře je pak možné ovlivnit přímo vyvolávající vliv, jejímž příkladem je vznik infekce.

Domnívám se, že základem je dobrá informovanost laické veřejnosti. Stěžejní význam bych přikládala edukaci a to takové, aby pacient rozpoznal příznaky srdečního onemocnění, dokázal je vhodně vyhodnotit a adekvátně řešit. Doporučovala bych edukovat především predilekční rizikové skupiny, tzn. pacienty, kteří se léčí na primární plicní nebo srdeční onemocnění. Myslím si, že by bylo vhodné již v ordinacích praktického lékaře takovýmto pacientům, kromě upozornění, poskytnout edukační materiál ohledně příznaků srdečního selhání. Takovýto postup by byl vhodný i v lékárnách u pacientů, kteří by si přišli vyzvednout léky na plicní nebo srdeční onemocnění.

Dalším významným faktorem je vytvořit takovou adherenci pacienta, aby byl schopen a ochoten podílet se na zodpovědnosti za další vývoj svého onemocnění. Je nutné, aby nemocný pouze neplnil jen příkazy, ale aktivně se podílel na léčebném režimu. Na tomto úseku je třeba vytvářet pozitivní vztah mezi zdravotnickými pracovníky a pacienty, informovat, projevit empatii, umožnit pacientům, aby se mohli svěřit se se svými zdravotními problémy a při každé příležitosti jim vyjádřit podporu.

Dále si myslím, že by bylo důležité, po vzoru vyspělých západních zemí jako je Velká Británie a Švédsko, vyškolit sestry specialistky se kterými by se mohl pacient kdykoli telefonicky spojit a požádat o zhodnocení aktuálních potíží, aby nedocházelo ke zbytečným prodlevám v poskytnutí lékařské pomoci.

14 ZÁVĚR

Moje bakalářská práce se zabývá problematikou Ošetrovatelská péče o pacienta se srdečním selháním. K výběru tohoto tématu mě vedlo etické hledisko, neboť srdeční selhání je závažným problémem. Počet pacientů s těmito potížemi se stále zvyšuje a přitom prognóza je velmi nepříznivá. Z tohoto důvodu jsem se nad tímto tématem chtěla zamyslet a zjistit, jakou důležitost přikládá pacient základním příznakům srdečního onemocnění, zda se dokáže vyvarovat vyvolávajícím vlivům srdečního selhání a sestavit doporučení pro pacienty s predispozicemi srdečního onemocnění. Pokládala bych za úspěch jakékoli, i minimální ovlivnění této negativní situace.

V teoretické části jsem se zabývala anatomíí a fyziologií srdce nezbytnou pro pochopení stavby a činnosti zdravého srdce. Popisuji srdeční selhání, jeho příčiny a patofyziologii. Zvláště se zabývám akutním a chronickým srdečním selháním. Dále mě zajímala ošetrovatelská péče o tyto pacienty a nakonec možnosti jejich edukace.

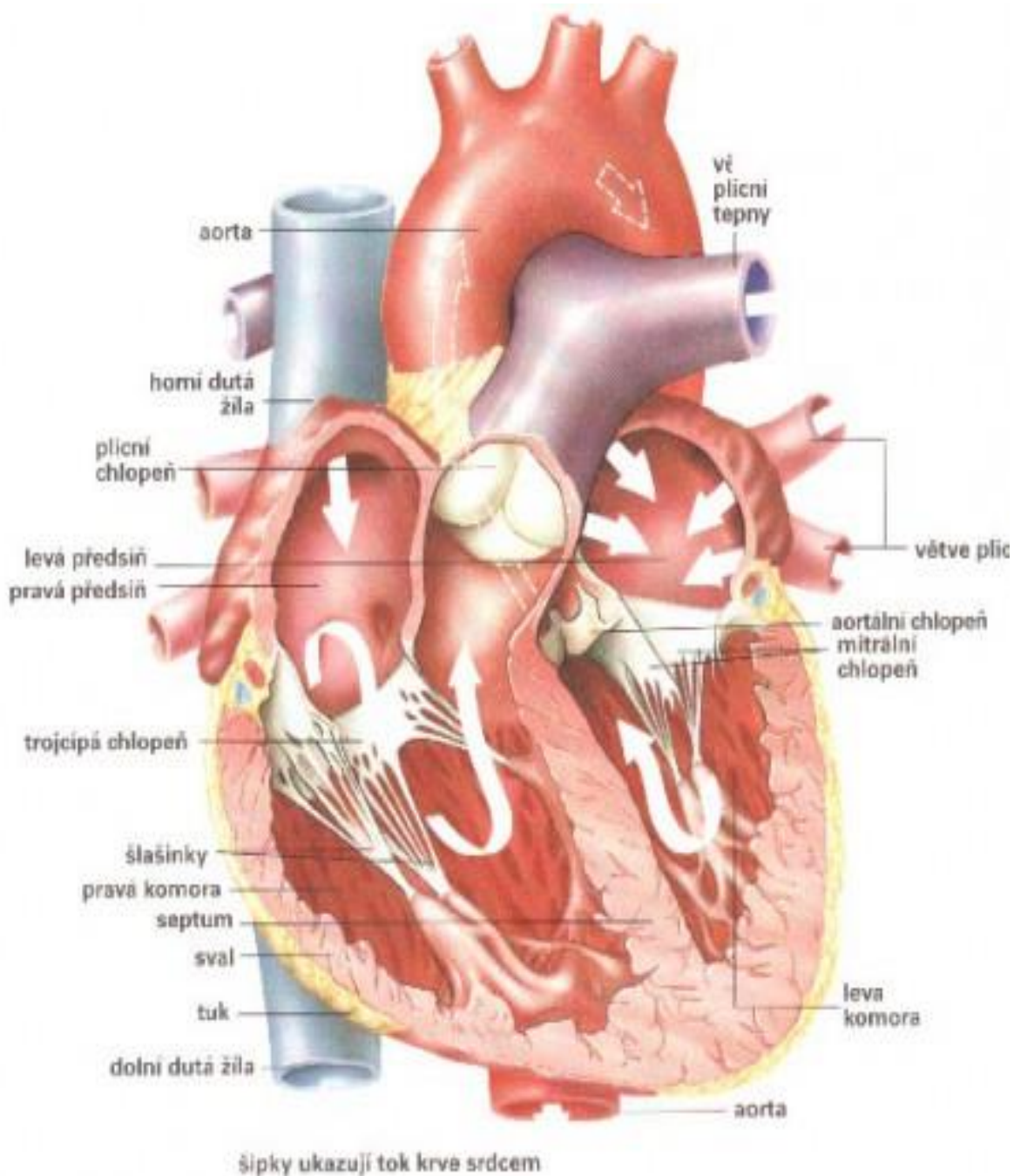
V praktické části jsem zpracovávala rozhovory s pacienty, dále jejich anamnézu a zabývala jsem se jejich odpověďmi na výzkumné otázky. Snažila jsem se pochopit jejich postoje a názory.

Výsledkem bylo zjištění, že pacienti ve velké většině neznají příznaky srdečních onemocnění a z toho důvodu své potíže pak špatně vyhodnocují a volí neadekvátní řešení, a tím vznikají velké prodlevy mezi vznikem prvních potíží a návštěvou lékaře. Dále jsem si potvrdila, že pacienti se nedokáží vyvarovat vyvolávajícím vlivům tím, že svým potížím nepřikládají potřebnou důležitost a v některých případech nedodržují doporučení lékaře.

Domnívám se, že **pro praxi** by měla význam cílená edukace rizikových skupin pomocí informačního materiálu jak u praktického lékaře, tak v lékárnách. Za nezbytné považuji zlepšení spolupráce pacientů tím, že se budou cítit zodpovědní za další vývoj svého onemocnění a nebudou pouze pasivními vykonavateli příkazů. Ze strany zdravotnického personálu pak předpokládám empatii, dostatek času vyslechnout potíže pacienta a dát najevo podporu. Posledním opatřením,

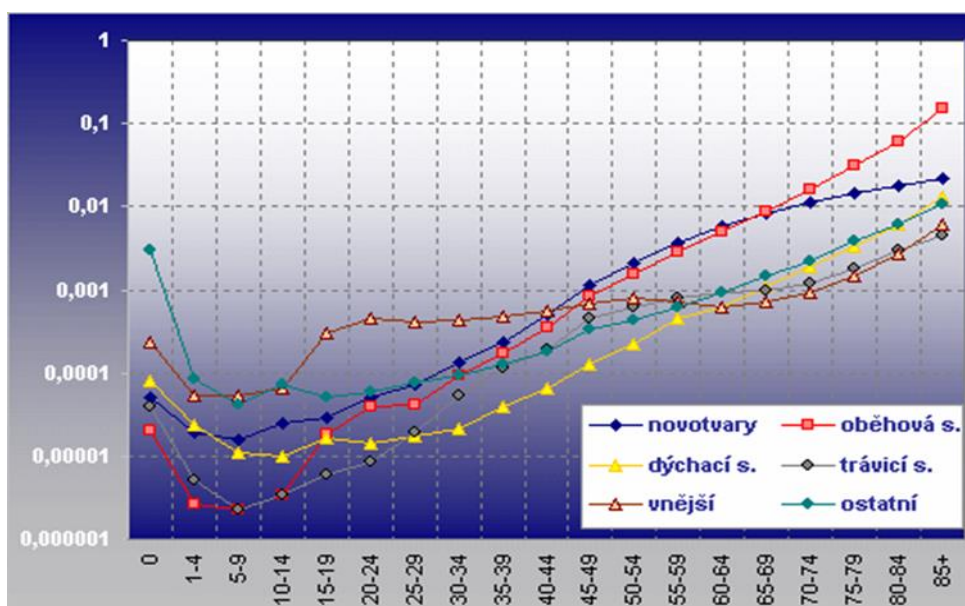
keré by mohlo situaci zlepšit jsou speciálně vyškolené sestry, které by byly kdykoli telefonicky dostupné pacientům a zhodnotily by jejich potíže.

Příloha č 1: Stavba srdce

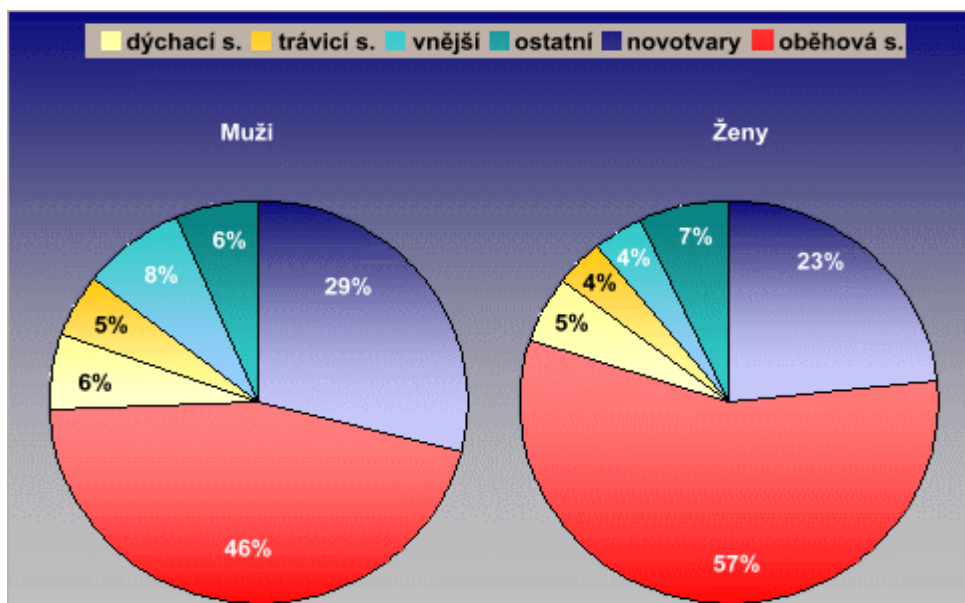


Zdroj: Srdce – cardia. Dutiny srdce [online]. webnode.cz/dutiny-srdce
[cit. 2018- 01-15]. Dostupné z: <https://srdce-cardia.webnode.cz/>

Příloha č. 2: Grafické znázornění



Graf 1: Míra úmrtnosti na vybrané skupiny příčin smrti podle věku v ČR



Graf 2: Struktura zemřelých podle příčin smrti, ČR

Zdroj: Analýza: Na co umíráme.[online]. Demografie.[cit. 2017-10-20]. Dostupné z: http://www.demografie.info/?cz_detail_clanku&artclID=463

Příloha č. 3: Kardiovaskulární centra



Zdroj: Nemocnice Jihlava. Charakteristika oddělení [online]. [cit. 2018-01-15].

Dostupné z: <https://www.nemji.cz/charakteristika-oddeleni/d-3925/p1=3386>

Vážená paní

Jaroslava Fránová

Studentka oboru Všeobecná sestra

Fakulta zdravotnických studií, Katedra ošetrovatelství a porodní asistence

Západočeská univerzita v Plzni

Povolení sběru informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **povoluji** Vaše šetření na *Kardiologickém oddělení (KARD) FN Plzeň*, v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „*Ošetrovatelská péče o pacienta se srdečním selháním*“.

Vaše šetření bude probíhat pomocí polostrukturovaného rozhovoru s pacienty KARD, a dále získáváním informací o ošetrovatelských a léčebných postupech, tamtéž.

Podmínky, za kterých Vám bude umožněna realizace Vašeho šetření ve FN Plzeň:

- Vrchní sestra KARD souhlasí s Vaším šetřením.
- Vaše šetření osobně povedete.
- Vaše šetření nenaruší chod pracoviště ve smyslu provozního zajištění dle platných směrnic FN Plzeň, ochrany dat pacientů a dodržování Hygienického plánu FN Plzeň. Vaše šetření bude provedeno za dodržení všech legislativních norem, zejména s ohledem na platnost zákona č. 372/2011 Sb., o zdravotních službách a podmínkách jejich poskytování, v platném znění.
- Údaje ze zdravotnické dokumentace pacientů, jakož i údaje, které vám pacienti sami sdělí a budou uvedeny ve Vaší bakalářské práci, musí být zcela anonymizovány.
- **Sběr informací budete provádět v době své, školou schválené, odborné praxe pod přímým vedením oprávněného zdravotnického pracovníka FN Plzeň, kterým je paní *Mgr. Pavlína Mokrejšová, vrchní sestra KARD FN Plzeň.***

Po zpracování Vámi zjištěných údajů poskytnete zdravotnickému oddělení / klinice či organizačnímu celku FN Plzeň závěry Vašeho šetření, pokud o ně projeví oprávněný pracovník ZOK / OC zájem a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost respondentů s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráci s Vámi respondenti pocítovali jako újmu či s rozhovorem nevyslovili souhlas, a dále pokud by spolupráce s vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců. Účast všech jmenovaných osob na Vašem šetření je dobrovolná.

Přeji Vám hodně úspěchů při studiu.

Mgr. Bc. Světluše Chabrová

manažerka pro vzdělávání a výuku NELZP

zástupkyně náměstkyně pro oš. péči

Útvar náměstkyně pro oš. péči FN Plzeň

tel.. 377 103 204, 377 402 207

e-mail: chabrovas@fnplzen.cz

V Plzni 17. 10. 2017

OŠETŘOVATELSKÁ PÉČE O PACIENTA SE SRDEČNÍM SELHÁNÍM

STUDENT

Jaroslava FRÁNOVÁ
Katedra ošetřovatelství a porodní asistence
Fakulta zdravotnických studií ZČU
franovaja@seznam.cz

VEDOUCÍ BP:

Mgr. Pavlína Mokrejšová
FN Plzeň
mokrejsova@fnplzen.eu

CÍL STUDIE

Zmapovat jakou důležitost přikládá pacient základním příznakům srdečního onemocnění.
Ověřit, jestli se dokáže vyvarovat vyvolávajícím vlivům.

S Vaším svolením bude proveden rozhovor s Vámi, který bude zaznamenán na diktafon. Pořízený záznam nebude sdílen nikým jiným než studentem a vedoucím bakalářské práce. Záznamy budou ihned po kompletní studii vymazány. Úryvky z rozhovoru mohou být použity při prezentaci studie, ale tyto citace budou vždy anonymní. Vaše identita nebude rozpoznána, bude použit pseudonym.

Nemusíte odpovídat na žádné specifické otázky, pokud nebudete sám/sama chtít, a můžete také kdykoliv odstoupit od rozhovoru nebo studie.

SOUHLAS S VÝZKUMEM

Já

souhlasím s účastí ve výzkumné studii. Souhlasím se záznamem rozhovoru na diktafon. Rozumím, že mohu kdykoliv od rozhovoru nebo studie odstoupit a že citace rozhovoru budou použity anonymně, nebudu ve studii identifikována.

Podpis účastníka výzkumu:.....Datum:

Podpis studenta:.....Datum:

Srdeční selhání



Je označení pro příznaky, které jsou způsobeny narušením práce srdce.

Je to stav, kdy srdce není schopno uspokojit nároky organismu.

Zbytečné prodlevy s jeho léčením mohou končit smrtí.

Hlavní příznaky srdečního selhání:

- dušnost
- únava a nevykonnost
- otoky končetin

Neprodleně reagujte a zavolejte 155, pokud:

- přetrvává prudké zhoršení dýchání
- přetrvávají bolesti na hrudi

Co nejdříve navštivte lékaře, pokud:

- se Vám zhoršuje dech a tolerance námahy se zmenšuje
- máte pocit nedostatečného dýchání
- pociťujete rychlou srdeční frekvenci nebo bušení srdce

Nečekejte! S časovou prodlevou se snižuje Vaše šance na úspěšnou léčbu.

LITERATURA A PRAMENY

1. *Analýza: Na co umíráme.* [online]. Demografie. [cit. 2017-10-20]. Dostupné z: http://www.demografie.info/?cz_detail_clanku&artclID=463
2. ASCHERMANN, Michael. *Kardiologie*. 1.vyd. Praha: Galén, 2004, 1540 s. ISBN 80-7262-290-0
3. BALL, Christopher, M., PHILLIPS, Robert., S. *Akutní medicína do kapsy na základě medicíny založené na důkazech*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2013, 208 s. ISBN 978-80-247-0920-4
4. BARTŮŇEK, Petr, JURÁSKOVÁ, Dana, HECZKOVÁ, Jana, NALOS, Daniel. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. 1.vyd Praha: Grada Publishing, 2016, 752 s. ISBN 978-80-247-4343-1
5. BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2017, 224 s. ISBN 978-80-271-0468-0
6. Srdce – cardia. Dutiny srdce [online]. webnode.cz/dutiny-srdce [cit. 2017-01-15]. Dostupné z: <https://srdce-cardia.webnode.cz>
7. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. 2.upravené a doplněné vyd. Praha: Grada Publishing, 2004, 673 s. ISBN 80-247-1132-X
8. FERRARI, Roberto. et al. *Heart Failure: 150 Questions & Answers*. 2nd ed. Neuilly-sur-Seine: Servier, 2011. 466 s. ISBN 978-2-902050-11-6
9. FIALA, Pavel, VALENTA, Jiří, EBERLOVÁ, Lada. *Anatomie pro studenty zdravotnických oborů*. 2. vyd. Praha: Karolinum, 2009, 173 s. ISBN 978-80-246-1491-5
10. FREI, Jiří et al. *Akutní stavy pro nelékaře*. 1. vyd. Plzeň: Západočeská Univerzita, 2015, 168 s. ISBN 978-80-261-0498-8
11. HRADEC, Jaromír, BÝMA, Svatopluk. *Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné lékaře. Chronické srdeční selhání*. Novelizace 2015. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLK JEP, 2015, 13 s. ISBN 978-80-86998-82-4
12. HYNIE, Sixtus. *Farmakologie v kostce*. 2. přeprac. vyd. Praha: Triton, 2011, 520 s. ISBN 80-7254-181-1
13. CHROBÁK, Ladislav. *Propedeutika vnitřního lékařství. Nové, zcela přeprac. vyd. Praha: Grada, 2007, 244 s. ISBN 978-80-247-1309-0*
14. KAPOUNOVÁ, Gabriela. *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2017, 352 s. ISBN 978-80-247-1830-9

15. KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přepracované a doplněné vyd. Praha: Galén a Karolinum, 2011, 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9
16. KOLÁŘ, Jiří et al. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče. 4., dopl. a přeprac. vyd.* Praha: Galén, 2009, 480 s. ISBN 978-80-72-62-604-5
17. KÖLBEL, František a kol. *Praktická kardiologie*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2011, s. ISBN 987-80-246-1962-82-0
18. KOLEKTIV AUTORŮ. *Kardiologie pro sestry. Obrazový průvodce*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2013, 256 s. ISBN 978-80-247-4083-6
19. KOLEKTIV AUTORŮ. *Sestra a urgentní stavy*. 1. české vyd. Praha: Publishing, 2008, 552 s. ISBN 978-80-247-2548-2
20. KOLEKTIV AUTORŮ. *Výkladový ošetřovatelský slovník*. 1. české vyd. Praha: Grada Publishing, 2007, 568 s. ISBN 978-80-247-2240-5
21. KUTNOHORSKÁ, Jana. *Výzkum v ošetřovatelství*. 1. vyd. Praha: Grada, 2009, 175 s. ISBN 978-80-247-2713-4
22. MÁLEK, Filip, MÁLEK, Ivan. *Srdeční selhání*. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2013, 97 s. ISBN 978-80-246-2238-5
23. Medicine online:cs.medicine-worlds.com. Srdeční arytmie:příznaky, léčba.[online]. [cit. 2018-03-09] Dostupné z: http://cs.medicine-worlds.com/stovr/O_aritmiya.htm
24. MERKUNOVÁ, Alena, OREL, Miroslav. *Anatomie a fyziologie člověka pro humanitní obory*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2017, ISBN 978-80-247-1521-6
25. MOUREK, Jindřich. *Fyziologie. Učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2. doplněné vyd. Praha: Grada Publishing, 2012, 224 s. ISBN 978-80-247-3 918-2
26. NAIR, Muralitharan, PEATE, Ian. *Patofyziologie pro zdravotnické obory*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2017, 245 s. ISBN 978-80-271-0229-7
27. NAŇKA, Ondřej, ELIŠKOVÁ, Miloslava. *Přehled anatomie*. 3. dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, 2015, 416 s. ISBN 978-80-7492-206-0
28. NAVRÁTIL, Leoš a kol. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 2. zcela přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada Publishing, 2017, 560 s. ISBN 978-80-271-2010-5
29. NEJEDLÁ, Marie. *Fyzikální vyšetření pro sestry*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2006, 264 s. ISBN 978-80-247-1777-7

30. Nemocnice Jihlava. Charakteristika oddělení. [online]. [cit. 2018-01-15]
Dostupné z: <https://www.nemji.cz/charakteristika-oddeleni/d-3925/p1=3386>
31. Parlamentní listy. Hrozí vám srdeční selhání? Zkontrolujte své zdraví na Dni srdce VFN v Praze. [online]. [cit. 2018-03-09] Dostupné z:
<https://www.parlamentnilisty.cz/zpravy/tiskovezpravy/Hrozi-vam-srdecni-selhani-Zkontrolujte-sve-zdravi-na-Dni-srdce-VFN-v-Praze-505627>
32. ROKYTA, Richard et al. Fyziologie pro bakalářská studia v medicíně, ošetrovatelství, přírodovědných, pedagogických a tělovýchovných oborech. 2. Přepřac. vyd. Praha: ISV nakladatelství, 2008, 426 s. ISBN 80–86642–47-X
33. ROSOLOVÁ, Hana a kol. *Preventivní kardiologie v kostce*. 1. vyd. Praha: Axonite CZ, 2013, edice Asclepius. 248 s. ISBN 978-80-904899-5-0
34. SOVOVÁ, Eliška., SEDLÁŘOVÁ, Jarmila a kol. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*, 2. rozšíř. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014, 256 s. ISBN 978-8 0-247-4823-8
35. Srdce-cardia. Dutiny srdce [online]. webnode.cz /dutiny-srdce. [cit. 2017-09-25]. Dostupné z: <https://srdce-cardia.webnode.cz>
36. STANĚK, V. *Kardiologie v praxi*. 1.vyd. Praha: Axonite CZ, 2014, edice *A sclepius*, 248 s. ISBN 978-80-9048899-7-4
37. ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetrovatelství I*, 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2006, 280 s. ISBN 978-80-247-1148-5
38. ŠPINAR, Jindřich et al. *Doporučení pro diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání - ČSK 2011*. Brno: Česká kardiologická společnost, 2012. 42 s. ISBN 978-80-904596-6-3
39. ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3. vyd. Praha: Grada Publishing. 1998, s. ISBN 80-716-9448-7
40. TÁBORSKÝ, Miloš et al. *Kardiologie pro interní praxi*. 1. vyd. Praha: Mladá fronta, 2014, 296 s. ISBN 978-80-204-3361-9
41. VOJÁČEK, Jan. *Akutní kardiologie. Přehled současných diagnostických a léčebných postupů v akutní kardiologii*. 1. Vyd. Praha: Mladá fronta, 2011, 126 s. ISBN 978-80-204-2479-2
42. WIDIMSKÝ, Jiří, LEFFLEROVÁ, Kateřina, SEDLÁČEK, Kamil. *Srdeční selhání*. 4. rozšíř. a přeprac. vyd. Praha: Triton, 2013, 203 s. ISBN 978-80-7387-680-7
43. ZLATOHLÁVEK, Leoš. *Interna pro bakalářské a magisterské obory*. 1.vyd. Praha: Current Media, 2017, 488 s. ISBN 978-80-88129-23-3

SEZNAM ZKRATEK

ACD - arteria coronaria dextra

ACI - arteria carotis communis

ACS – arteria coronaria sinistra

AIC – arteria iliaca communis

AIE – arteria iliaca externa

AKS – akutní koronární syndrom

AO – aorta

APF – arteria profunda femoralis

aPTT - activated partial thromboplastin time, aktivovaný parciální
tromboplastinový čas

AS - akce srdeční

ATB - antibiotika

AV blok – atrioventrikulární blok

AVNRT – atrioventrikulární nodal reentry tachykardie

BiV – biventrikulární stimulace

BMI – body mass index

BMS – bare-metal stent, nepotažený kovový stent

Bypass – přemostění zúženého nebo uzavřeného úseku za účelem zkvalitnění
nebo obnovení perfuze tkáně, která se nachází za zúžením

CABG – coronary artery bypass graft

CMP – cévní mozková příhoda

CŽT – centrální žilní tlak

DDŽ – dolní dutá žíla

DES – drug eluting stents, stenty uvolňující farmaka

DF – dechová frekvence

DK – dolní končetina

DM – diabetes mellitus

DMO – dětská mozková obrna

EBR – erytrocyty bez buffy coatu resuspendované

EF – ejekční frakce

ECHO SRDCE – echokardiografie, ultrazvukové vyšetření srdce

EKG – elektrokardiografie

EKV - elektrokardioverze

EPE – endoskopická polypektomie

FiO₂ – inspirační frakce kyslíku

FiS – fibrilace síní

GCS – Glasgow coma score

GLU - glukóza

Gly – glykemie

HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction

CHOPN – chronická obstrukční pulmonální nemoc

IDC – implantabilní kardioverter-defibrilátor

IE – infekční endokarditida

ICHDK – ischemická choroba dolních končetin

ICHS – ischemická choroba srdeční

IKEM – Institut klinické a experimentální medicíny

INR – international normalised ratio, mezinárodní normalizovaný poměr

IVS – interventrikulární septum

JIP – jednotka intenzivní péče

KES – komorová extrasystola

KJIP – kardiologická jednotka intenzivní péče

KT – komorová tachykardie

LBBB – left bundle branch block

LHK – levá horní končetina

LDK – levá dolní končetina

LIMA – arteria mammaria sinistra

LMWH – nízkomolekulární heparin

LSE – live-skin-ekvivalent, sloužící k okamžitému krytí ran

MI – mitrální

MIR – mitrální regurgitace

MCH – mitrální chlopeň

MO – malý oběh

MRSA – Methycilin rezistentní Staphylococcus aureus

MVD – multivessel disease

NT pro BNT – prekursor natriuretického peptidu B, biomarker srdečního selhání

NYHA – New York heart association

P – puls

PAD – perorální antidiabetika

PDK – pravá dolní končetina

PKS – pravá komora srdeční

PTA – perkutánní transluminární angioplastika

RC – ramus circumflexus

RD – ramus diagonalis

RES viry – respirační viry

RFA – radiofrekvenční ablace

RIA – ramus interventricularis anterior

RIM – ramus intermedius

RIP – ramus interventricularis posterior

RLP – rychlá lékařská pomoc

RMS – ramus marginalis sinister

RTG – rentgenové vyšetření

RZP – rychlá zdravotnická pomoc

RZS – rychlá záchranná služba

SIADH – syndrom nadměrné sekrece antidiuretického hormonu

SpO₂ – saturace krve kyslíkem

STEMI – ST elevation myocardial infarction, akutní infarkt myokardu s elevacemi

ST úseku

SKG – selektivní koronarografie

STK – systolický tlak

OTS – ortotopická transplantace srdce

TEE – transesophageální echokardiografie

TEP – totální endoprotéza

TF – tepová frekvence

TCH – trikuspidální chlopeň

TK – tlak krevní

TT – tělesná teplota

TTE – transthorakální echokardiografie

2D ICD – implantabilní kardioverter–defibrilátor s maximální dodanou energií

výboje 36J a telemetrickou komunikací

SEZNAM TABULEK

Pacient č. 1.....	49
Pacient č. 2.....	57
Pacient č. 3.....	64
Pacient č. 4.....	71
Pacient č. 5.....	77
Pacient č. 6.....	87
Tabulka 1. Pohlaví respondentů.....	88
Tabulka 2. BMI.....	88
Tabulka 3. Dědičné vlivy.....	88
Tabulka 4. Vědomosti o příznacích.....	89
Tabulka 5. Příznaky primárního onemocnění.....	89
Tabulka 6. Postup při potížích.....	90
Tabulka 7. Dodržování doporučení.....	90
Tabulka 8. Přidružené diagnózy.....	91
Tabulka 9. Rizikové faktory.....	92
Tabulka 10. Vyvolávající vliv poslední hospitalizace.....	93
Tabulka 11. Životní omezení.....	94

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha č. 1: Stavba srdce

Příloha č. 2: Grafické znázornění

Příloha č. 3: Kardiovaskulární centra

Příloha č. 4: Povolení ke sběru informací ve FN Plzeň

Příloha č. 5: Informovaný souhlas

Příloha č. 6: Doporučení pro pacienty