

ZÁPADOČESKÁ UNIVERZITA V PLZNI
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

2020

Filip Peklo

FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví B 5345

Filip Peklo

Studijní obor: Zdravotnický záchranář 5345R021

**KONTINUITA PÉČE O PACIENTA S KORONÁRNÍM
SYNDROMEM V ČR**

Bakalářská práce

Vedoucí práce: Mgr. Stanislava Reichertová

PLZEŇ 2020

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval/a samostatně a všechny použité prameny jsem uvedl/a v seznamu použitých zdrojů.

V Plzni dne 29.4.2020

.....

vlastnoruční podpis

Poděkování

Rád bych poděkoval paní magistře Stanislavě Reichertové za cenné rady, odborné vedení práce a opakovanou korekturu. Dále bych rád poděkoval mým blízkým za podporu nejen během tvorby kvalifikační práce, ale i po celou dobu studia.

Abstrakt

Příjmení a jméno: Peklo Filip

Katedra: Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Název práce: Kontinuita péče o pacienta s koronárním syndromem v ČR

Vedoucí práce: Mgr. Stanislava Reichertová

Počet stran – číslované: 59

Počet stran – nečíslované: 28

Počet příloh: 4

Počet titulů použité literatury: 26

Klíčová slova: akutní koronární syndrom, infarkt myokardu

Souhrn:

Bakalářská práce se zabývá návazností nemocniční neodkladné péče na péči přednemocniční u pacientů s akutním koronárním syndromem. Tato práce je členěna na teoretickou a praktickou část. Teoretická část popisuje základní anatomii a fyziologii kardiiovaskulárního systému, dále diagnostiku a léčbu akutního koronárního syndromu a jeho možné komplikace. Praktická část obsahuje rozbor 3 kazuistik pacientů s infarktem myokardu.

Abstract

Surname and name: Peklo Filip

Department: Department of Rescue Services, Diagnostic Fields and Public Health

Title of thesis: The continuity of care of coronary syndrome patient in Czech republic

Consultant: Mgr. Stanislava Reichertová

Number of pages – numbered: 59

Number of pages – unnumbered: 28

Number of appendices: 4

Number of literature items used: 26

Keywords: acute coronary syndrome, myocardial infarction

Summary:

This thesis focuses on the continuity between urgent hospital care and the preceding pre-hospital care. The researched subjects are patients with the acute coronary syndrome. This thesis is structured into a theoretical background section and a practical research section. The theoretical section defines the basic anatomy and physiology of a cardiovascular system. Furthermore, the theory of diagnostic method and treatment of acute coronary syndrome is assessed while considering possible complications. The practical section contains an analysis of three case studies of patients suffering from myocardial infarction.

OBSAH

ÚVOD.....	12
TEORETICKÁ ČÁST	13
1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE A FYZIOLOGIE.....	13
1.1 Anatomie srdce	13
1.2 Koronární řečiště.....	14
1.3 Srdeční automacie.....	14
1.4 Srdeční revoluce	16
1.5 Minutový srdeční objem	17
1.6 Starlingův zákon	17
2 AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM.....	18
2.1 Nestabilní angina pectoris.....	18
2.1.1 Patofyziologie.....	18
2.1.2 Klinický obraz	19
2.2 Akutní infarkt myokardu	19
3 DIAGNOSTIKA AKS V PŘEDNEMOCNIČNÍ FÁZI	21
3.1 Klinické příznaky.....	21
3.2 Prvotní diagnostická stratifikace.....	21
3.2.1 Anamnéza	22
3.2.2 Fyzikální vyšetření	22
3.2.3 EKG.....	22
4 PŘEDNEMOCNIČNÍ LÉČBA AKS	25
5 DIAGNOSTIKA AKS V NEMOCNIČNÍ FÁZI	27
5.1 Fyzikální vyšetření.....	27
5.2 Laboratorní vyšetření	27
5.3 Elektrokardiogram	27
5.4 Holterovo monitorování EKG	28
5.5 Scintigrafické vyšetření Thaliem.....	28
5.6 Echokardiografie (ECHO)	28
5.7 Selektivní koronarografie (SKG).....	29
5.8 CT koronarografie.....	29
5.9 Zátěžové EKG.....	29
5.10 Koronarografické vyšetření.....	29
6 LÉČBA AKUTNÍHO KORONÁRNÍHO SYNDROMU	31
6.1 Antiischemické léky	31
6.1.1 Nitráty.....	31

6.1.2	Beta-blokátory	31
6.1.3	Blokátory kalciových kanálů	32
6.2	Duální antiagregační léčba	32
6.3	Antikoagulační terapie	32
6.3.1	Nefrakcionovaný heparin	32
6.3.2	Nízkomolekulární heparin	33
6.3.3	Fondaparinux	33
6.3.4	Přímé inhibitory trombinu	33
6.4	Terapie hypotenze a šoku	33
6.5	Terapie srdeční zástavy, bradykardie a bezpulzové elektrické aktivity	33
6.6	Terapie fibrilace komor a komorové tachykardie bez hmatného pulzu	34
6.7	Reperfuční léčba STEMI AKS	34
6.7.1	Primární PCI	35
6.7.2	Facilitovaná PCI	36
6.7.3	Trombolýza	36
6.8	Provedení revaskularizace	36
6.8.1	Perkutánní koronární intervence	36
6.8.2	Chirurgická konstrukce bypass (CABG)	37
7	KOMPLIKACE AKUTNÍHO KORONÁRNÍHO SYNDROMU	38
7.1	Srdeční arytmie	38
7.2	Ruptura volné stěny levé komory	39
7.3	Ruptura mezikomorového septa	39
7.4	Ruptura papilárního svalu	39
7.5	Perikarditida	39
7.6	Systémová embolizace	40
7.7	Infarkt pravé komory	40
	PRAKTICKÁ ČÁST	41
8	CÍL A ÚKOLY PRÁCE	41
8.1	Hlavní cíl	41
8.2	Dílčí cíle	41
8.3	Výzkumné otázky	41
9	METODIKA PRÁCE	42
10	INTERPRETACE ZÍSKANÝCH ÚDAJŮ	43
10.1	Kazuistika 1	43
10.2	Kazuistika 2	49
10.3	Kazuistika 3	56
	DISKUZE	65

ZÁVĚR.....	71
SEZNAM LITERATURY.....	73
SEZNAM ZKRATEK.....	76
SEZNAM TABULEK.....	82
SEZNAM OBRÁZKŮ.....	83
SEZNAM PŘÍLOH.....	84
PŘÍLOHY.....	85

ÚVOD

Kardiovaskulární choroby i přes velké pokroky v léčbě v průběhu let 1990 – 2012 stále patří k hlavním příčinám úmrtí a k jednomu z nejčastějších důvodů hospitalizace nejen v České republice, ale v mnoha dalších ekonomicky vyspělých zemích. Ačkoliv v těchto letech došlo k významnému prodloužení střední délky života obyvatel České republiky, činila úmrtnost v roce 2015 na kardiovaskulární choroby 41,8 % u mužů a 44,9 % u žen. Akutní koronární syndrom patří mezi nejčastější příčiny úmrtí na světě vůbec. Právě pro jeho neustálou aktuálnost jsme si toto téma zvolili. Infarkt myokardu tady byl vždy, je, a pokud lidstvo nezmění svůj životní styl, nadále i bude. Nicméně mnohé se za tu dobu změnilo. Moderní medicína v dnešní době dokáže to, co dříve bylo nemyslitelné. Díky solidní dostupnosti kardiocenter v České republice, novým technologiím, léčivým preparátům a stále novým zkušenostem již lidé neumírají v takovém měřítku a brzkém věku, jako dříve. Na druhou stranu jsou infarktem myokardu čím dál častěji postiženi i lidé v mladém věku. Hodně tomu napomáhá dnešní uspěchaná doba, každodenní stres, nezdravá strava, sedavý způsob života, nedostatek pohybu, kouření a nedostatek spánku. To všechno jsou nejen rizikové faktory podporující vznik tohoto onemocnění, ale hlavně faktory, které zpravidla lze ovlivnit.

Tato bakalářská práce je rozdělena na dvě části. V první, teoretické části se věnujeme anatomii a fyziologii kardiovaskulárního systému, problematice akutního koronárního syndromu, jeho diagnostice, léčbě jak v přednemocniční tak nemocniční péči a komplikacím. V teoretické části vycházíme zejména z nových doporučení, které v roce 2017 vydala Evropská kardiologická společnost pro léčbu akutního infarktu myokardu a které zahrnují i oblast přednemocniční péče. Ve druhé, praktické části se snažíme pomocí zpracovaných 3 kazuistik pacientů s diagnózou akutního infarktu myokardu splnit stanovené cíle práce. Hlavním cílem je zmapovat kontinuitu péče o pacienta s koronárním syndromem v návaznosti přednemocniční a nemocniční péče. Jako výstup pro praxi jsme vytvořili edukační prospekt zaměřený na sekundární prevenci u pacientů po chirurgické revaskularizaci při akutním koronárním syndromu.

TEORETICKÁ ČÁST

1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE A FYZIOLOGIE

Základní znalosti anatomie a fyziologie srdečních struktur jsou nezbytné pro lepší pochopení patologických stavů v rámci akutního koronárního syndromu. Z tohoto důvodu je v úvodu popsána anatomie srdce a koronárního řečiště, fyziologie srdeční automacie, srdeční revoluce, minutový srdeční objem a Starlingův zákon.

1.1 Anatomie srdce

Srdce je dutý svalový orgán složený ze čtyř srdečních oddílů uložený v mediastinu za hrudní kostí. Srdeční hrot je lokalizovaný v oblasti levé medioklavikulární čáry a směřuje k hrudní stěně dopředu doleva a dolů. Opačným směrem je orientovaná srdeční baze, tedy dozadu doprava a poněkud nahoru. Jedním z těchto oddílů je pravá síň, do které je odkysličená krev přiváděna horní a dolní dutou žilou, odkud tok pokračuje přes trojcípou (trikuspidální) chlopeň do pravé komory. Pohyb cípů chlopně je regulován pomocí spojení šlašinek s papilárními svaly. Z pravé komory je krev vypuzena skrz pulmonální chlopeň do plicnice a následně do plic. Do levé síně se vrací plicními žilami již okysličená krev, která proudí skrz dvoucípou (mitrální) chlopeň do levé komory. Vzhledem k tomu, že tato komora musí vyvinout největší úsilí při vypuzení krve do velkého oběhu, je stěna její dutiny nejméně 3x silnější než stěna komory pravé. Krev se do tělního oběhu dostává přes aortální chlopeň. (1)

Srdce je uloženo v ochranném obalu nazývajícím se osrdečník (perikard), který má dvě vrstvy- vnitřní a vnější. Hladký pohyb těchto dvou vrstev zajišťuje přítomnost 50-100 ml žluté tekutiny, která je za fyziologických podmínek v perikardu přítomna. Srdeční stěna se skládá z epikardu; z myokardu, což je nejsilnější vrstva a obsahuje kardiomyocyty, a z endokardu- vnitřní nesmáčivé vrstvy. (2)

Hmotnost srdce dospělého jedince se pohybuje v rozmezí 230 až 240 g. U žen dosahuje průměrná hmotnost 260 g, u mužů okolo 300 g. Procentuálně odpovídá hmotnost

srdce 0,45% tělesné váhy u mužů a 0,4 % u žen. Hmotnost srdce je úměrná objemu srdeční svaloviny, který se zvětšuje v důsledku dlouhodobé intenzivní svalové práce člověka. (3)

1.2 Koronární řečiště

Hlavní zásobení srdce kyslíkem a živinami je zajištěno pomocí dvou koronárních tepen- pravou a levou věnčitou tepnou. Levá věnčitá tepna (arteria coronaria sinistra, ACS) odstupuje z kořene aorty, z levého aortálního sinu. Pravá věnčitá (arteria coronaria dextra, ACD) tepna vychází z pravého koronárního sinu. Kmen levé věnčité tepny se zhruba po 1-2 cm větví na ramus circumflexus (okružní větev) a ramus interventricularis anterior (přední mezikomorová větev). Ramus interventricularis anterior (RIA) pokračuje žlábkem mezi oběma srdečními komorami až k srdečnímu hrotu. RIA ve svém průběhu vydává různé množství diagonálních větví k přední stěně levé komory (rami diagonales, RD). Kromě přední stěny levé komory RIA značně zásobuje přední oblast mezikomorové přepážky. Ramus circumflexus kopíruje průběh žlábkem mezi levou síní a komorou a odstupují z ní 1-3 větve pro boční stěnu levé komory (ramus marginalis sinister, RMS). Arteria coronaria dextra se po odstupu z aorty stáčí k oušku pravé síně, kde vydává větev pro zásobení boční stěny pravé komory (ramus marginalis dexter, RMD). ACD se dělí na zadní mezikomorovou větev (ramus interventricularis posterior, RIVP) a na pravou zadoboční větev (ramus posterolateralis dexter, RPLD). RIVP probíhá zadním mezikomorovým žlábkem až k hrotu srdečnímu a zásobuje krví zadní část mezikomorového septa. Druhá terminální větev ACD, tj. RPLD zásobuje spodní stěnu pravé komory. Povodí věnčitých tepen může být navzájem propojené tzv. kolaterálním oběhem. Tento oběh umožňuje zásobení myokardu okysličenou krví i za uzavřenou věnčitou tepnou. (2)

1.3 Srdeční automacie

Pro srdce je typické střídání systoly a diastoly, které zajišťuje vlastní automacií, nazývaní se převodní systém srdeční. Jedná se o specializovanou tkáň schopnou tvořit a vést elektrické impulzy. Převodní systém srdeční se skládá ze sinusového uzlu, síňokomorového uzlu, Hisova svazku, pravého a levého Tawarova raménka a z Purkyňových vláken v komorách. Sinusový uzel je umístěn mezi ústím horní duté žíly a stěnou pravé síně a je primárním pacemakerem se schopností tvořit vzruch o frekvenci 60-100/ minutu. V případě výpadku sinusového uzlu přebírá jeho funkci atrioventrikulární uzel, který však tvoří

vzruchy o nižší frekvenci a nachází se na pravé straně mezisíňové přepážky před koronárním sinem, nad septálním cípem trikuspidální chlopně. Hlavní funkcí atrioventrikulárního uzlu je fyziologické zpoždění vedení vzruchů ze síní na komory, filtrování nadměrného počtu vzruchů při síňových tachyarytmiích a také může fungovat jako náhradní centrum automacie zajišťující junkční rytmus. (4)

Hisův svazek navazuje v převodním systému srdečním na dolní část atrioventrikulárního uzlu a je u člověka jediným místem, kde dochází k převodu vzruchů ze síní na komory. Z Hisova svazku odstupuje pravé a levé Tawarovo raménko, která se větví do pleteně Purkyňových vláken. V případě poruchy tvorby vzruchu v sinusovém a atrioventrikulárním uzlu má převodní systém v komorách schopnost vytvářet náhradní vzruchy o frekvenci 20- 40/ minutu. Nevznikne-li vzruch v sinusovém uzlu, jedná se o vzruch ektopický, který se stává podkladem pro vznik arytmie. (1)

Tento převodní systém zabezpečuje vznik elektrického impulzu v primárním uzlu a jeho šíření po celé svalovině myokardu, což vede ke kontrakci (systole). Vznik impulzu je podmíněn elektrickým fenoménem zvaným klidový membránový potenciál (KMP). Jeho hodnota je v rozmezí -70 až 90 mV. KMP se vyznačuje elektronegativitou z důvodu nerovnoměrného rozložení iontů uvnitř a vně buňky. Hlavním intracelulárním iontem je draslík (K^+) a jeho koncentrace uvnitř buňky dosahuje zhruba třicetinasobku koncentrace vně buňky. Naopak hlavním extracelulárním iontem je sodík (Na^+). Propustnost membrány buňky je znatelně menší pro sodík než pro draslík. Za toto iontové rozložení je zodpovědný enzym lokalizovaný v membráně buněk zvaný $Na^+ - K^+$ stimulovaná ATPáza. Tento enzym vytěsňuje Na^+ ven z buňky a zároveň udržuje vysokou intracelulární koncentraci draslíku, vše probíhá za spotřeby energie ve formě ATP. (4)

Přechodná změna napětí na membráně buňky se nazývá akční potenciál. V srdečním svalu a jeho převodním systému, podobně jako u neuronů, se elektrická aktivita projevuje tzv. depolarizací. Depolarizací se rozumí jev, kdy během velmi krátké doby ztratí Na^+ a K^+ zmíněnou kompartmentaci a počáteční polarizační napětí se mění z -70 až -90 mV až na 0 mV nebo dokonce + 20 mV. Změna napětí je důsledek rychlého pohybu Na^+ iontů po koncentračním spádu (tedy z vnějšku dovnitř buňky). Po rychlém přesunu sodíkových kationtů nastává pro srdeční buňku typická fáze „plató“, během které přetrvává depolarizace poměrně dlouhou dobu (200- 300 ms). Během této fáze vstupuje do buněk

Ca^{2+} , což vede k udržení kladného náboje uvnitř buňky. Poté následuje děj zvaný repolarizace, tzn. návrat k výchozímu stavu. Přesun participujících iontů do původních prostor se uskutečňuje pomocí sodíkové pumpy. V průběhu výše zmíněné depolarizace je srdeční buňka přibližně v prvních 300 ms zcela imunní vůči dalšímu podráždění. Mluvíme o absolutní refrakterní fázi. V posledních 100 ms, tj. doba, kdy již probíhá fáze repolarizace, je buňka opět částečně dráždivá (relativní refrakterní fáze). Tato fáze je relativní proto, že vzruch, který by vyvolal další kontrakci (depolarizace- plató- repolarizace) by musel být silnější. (4)

Odlišná situace nastává v případě sinoatriálního uzlu. Aktivita SA uzlu je dána výchozí polaritou membrány, která se vyznačuje odlišným průběhem a charakteristikou. KMP je nestabilní a dosahuje maximální hodnoty jen -60 až -55 mV. Nižší hodnota je dána větší propustností membrány pro sodíkové ionty (neřízené iontové kanály). Při této polaritě dochází k uzavírání draslíkových napětově řízených kanálů, polarita pozvolna klesá až na hodnotu -40 až -35 mV, kdy dojde k otevření napětově řízených Ca^{2+} kanálů. Vápník začne proudit do buňky a dojde k pomalé depolarizaci, která je podkladem k vyslání vzruchu. Uzavřením těchto kanálů se uplatní draslíkové kanály, kterými draslík opouští buňku (repolarizace) a polarita opět dosahuje původních hodnot kolem 60 až - 55 mV. Celá situace se opakuje. (4)

1.4 Srdeční revoluce

Srdeční revoluce je sled opakujících se tlakově objemových změn během jedné srdeční akce, hovoříme o systole a diastole. Systolu komor můžeme ještě rozdělit na dvě fáze. Je to tzv. izovolumická napínací fáze, během které se na začátku systoly komor vlivem obrácení tlakového gradientu do síní uzavírají cípate chlopně. Tím dojde k uzavření komor, ve kterých zůstává 130 ml krve, ale vzhledem k probíhající napínací fázi dochází k prudkému nárůstu tlaku v komorách, až na hodnotu, která převyší tlak ve velkém oběhu (resp. v a. pulmonalis) a dojde k otevření poloměsíčitých chlopní provázené ejekční fází. Během ní je do aorty (a a. pulmonalis) vypuzen systolický (tepový) objem o velikosti zhruba 70 ml krve. V průběhu této fáze se hodnota tlaku ještě zvyšuje, dokud nedosáhne nejvyššího tlaku, označovaného jako systolický tlak. Po dosažení systolického tlaku dochází k poklesu tlaku v srdci a obrácení tlakového gradientu z tepen do srdce. Zpětný tok

krve uzavírá poloměsíčitě chlopně a tím ukončuje ejekční fázi. Následuje diastola komor, a to fází izovolumické relaxace, kdy je opět v srdci konstantní objem 60 ml krve, obě chlopnenní ústí jsou uzavřená a tlak v komorách klesá téměř k nule. Sníží-li se tlak v komorách pod hodnotu tlaku v síních, vznikne gradient mezi síněmi a komorami ve směru do komor, otevřou se cípaté chlopně a dochází k fázi plnění komor, která je ukončena systolou síní. Kontrakcí síní se doplní objem komory ještě asi o $\frac{1}{4}$. Následuje opět systola komor a děj se znovu opakuje. Diastola je oproti systole značně delší, což hraje významnou roli z hlediska plnění srdce a vytváření potřebných tlakově-objemových hodnot. Zvyšováním tepové frekvence dochází ke zkracování především diastoly, což může být kritické pro plnění koronárního řečiště krví. Při srdeční akci trávající 0,83 s je srdeční frekvence 72 tepů/min. - sinusový rytmus. (4)

1.5 Minutový srdeční objem

Minutový srdeční objem (MV) je množství krve, které je za jednu minutu vypuzeno z komor do krevního oběhu. Při systolickém tepovém objemu 70 ml a fyziologické tepové frekvenci 72 tepů/min. je velikost MV bezmála 5 l krve. Tyto objemové hodnoty musí být totožné v pravém i levém srdci, jinak by docházelo k objemovým disproporcím mezi malým a velkým oběhem, což by mělo negativní dopady nejen na cirkulaci, ale i na činnost srdce. I přes stejné objemové hodnoty pracují obě části srdce s rozdílnými hodnotami tlaku. Pravá komora pracuje proti malému odporu, zatímco levá komora musí překonat větší odpor periferie, proto tlakové hodnoty levé komory převyšují tlakové hodnoty komory pravé (systolický tlak v aortě je 120 mmHg, v a. pulmonalis pouze 20 mmHg). Zvyšováním metabolických nároků stoupá i MV. Maximálně může dosáhnout hodnot v rozmezí 30- 35 l/min., u vrcholových sportovců může vystoupat až na 40 l/min. (4)

1.6 Starlingův zákon

Srdce je schopno do určité míry reagovat na zvyšující se diastolickou náplň větší kontrakcí a větším systolickým objemem. Existuje přímá úměra mezi zvětšující se náplní komor a následným protažením svalových vláken, která jsou schopna vyprodukovat silnější kontrakci. Tento zákon se však uplatňuje jen do určité míry v závislosti na délce sarkomery a vztahem aktinu a myozinu v ní. (4)

2 AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM

„Akutní koronární syndrom (AKS) je souhrnné označení pro klinické projevy akutní ischemie myokardu se společným patofyziologickým podkladem: trombem nasedajícím na prasklý plát v koronární tepně. Vedoucím a nejtypičtějším projevem podezření na AKS je náhle vzniklá bolest na hrudníku za horní částí sternu charakteru stenokardie.“ (5, s. 54)

Nejčastější příčinou vzniku AKS je ruptura aterosklerotického plátu s nasedajícím trombem. Přítomnost trombu v koronární arterii vede k částečnému nebo úplnému uzavření cévy, díky čemuž dochází k tvorbě ischemických ložisek v myokardu, projevující se typickou bolestí na hrudi. Ischemická bolest mívá pálivý či svíravý charakter s propagací do krku, dolní čelisti, levé horní končetiny, zad nebo nadbříšku a trvá zpravidla déle než 20 minut. K úlevě od bolesti nedochází ani po aplikaci nitrátů. Dalšími příznaky bývají dušnost, pocení, strach, úzkost, nevolnost, bledá a opocená kůže. (6)

Vzácněji vede ke vzniku AKS spasmus cévy, popřípadě odtržení menší části trombu ve věnčité tepně, který je následně embolizován do mikrocirkulace. Tato komplikace může nastat i spontánně během katetizační intervence v souvislosti s manipulací katetrem ve věnčité tepně. (1)

Klasifikace akutního koronárního syndromu dle Vachka (7):

- nestabilní angina pectoris (NAP)
- infarkt myokardu s elevacemi ST úseku (STEMI)
- infarkt myokardu bez elevací ST úseku (NSTEMI)

2.1 Nestabilní angina pectoris

Nestabilní angina pectoris (NAP) je jedna z forem akutního koronárního syndromu vyznačující se ischemickou bolestí na hrudi, nespecifickým nálezem na EKG a normální hodnotou kardiospecifických enzymů. Nebezpečnost NAP tkví v riziku přechodu do infarktu myokardu nebo náhlé smrti. Přibližně třetina nemocných hospitalizovaných pro AIM má před vznikem infarktu příznaky odpovídající NAP. (1)

2.1.1 Patofyziologie

Podstatou NAP je subendokardiální či transmurální ischemie myokardu. Klíčovým mechanismem přechodu stabilní AP do nestabilní je poškození aterosklerotického plátu

prasknutím a následná agregace trombocytů. Dále aktivace zánětlivé reakce v místě plátu, kdy lokální otok způsobí zmenšení průsvitu koronární arterie. V neposlední řadě může být příčina mimokoronární, např. vlivem zvýšeného nároku myokardu na kyslík při horečce nebo tachyarytmích, nebo snížená distribuce kyslíku do koronárního řečiště při anémii, hypovolémii, hypotenzi či bradykardii. NAP vzniká nejčastěji vlivem shlukování trombocytů na poškozeném aterosklerotickém plátu. Prasknutím plátu se poruší nesmáčivý endotel, na jehož obnaženém povrchu dochází k agregaci trombocytů a nastávají podmínky pro vznik trombu. Z agregovaných trombocytů a narušeného plátu se uvolňují látky, které vyvolávají spasmus cévy, což zpomaluje průtok krve a celý proces trombotického uzávěru se tímto urychlí. K tomu mohou shluklé trombocyty na plátu způsobit embolii do periferie tepny. Nastane-li tento stav, závisí osud myokardu v povodí tepny na stupni a době kritického zmenšení průtoku krve arterií a na účinnosti kolaterálního oběhu. Částečný uzávěr tepny trombem nebo nedlouho trvající totální uzávěr a účinný kolaterální oběh vedou jen k dočasné nedokrevnosti, projevující se jako nestabilní angina pectoris. Naopak trvá-li uzávěr tepny delší dobu, vzniká infarkt myokardu. (1)

2.1.2 Klinický obraz

Charakteristické pro NAP jsou nově vzniklé záchvaty, záchvaty s vyšší frekvencí, delší intenzitou a trváním a klidové záchvaty. Nejzávažnějším typem považujeme NAP s bolestmi v klidu za posledních 48 hodin. Stenokardie u NAP jsou podobné lokalizace, jako u IM, mají ovšem jinou kvalitu- častější, silnější, déle trvající, ústup v klidovém režimu nastává pomaleji, záchvat může vzniknout i bez fyzické a psychické zátěže, pacienti udávají vlnovitě se zvětšující a zmenšující bolest po několik hodin. Podání nitroglycerinu je neúčinné nebo je potřeba větší dávky k potlačení bolesti. Mezi další příznaky mohou patřit palpitace či pocit dušnosti. (1)

2.2 Akutní infarkt myokardu

Akutní infarkt myokardu je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu vzniklá na podkladě náhlého uzávěru či progresivního zúžení věnčité tepny zásobující příslušnou oblast myokardu okysličenou krví. (8)

Na základě obrazu na dvanáctisvodovém EKG lze infarkt myokardu rozlišit na dva typy. STEMI (ST- segment elevation myocardial infarction), který dominuje přítomností

elevací ST úseku alespoň ve dvou sousedících svodech $\geq 2,5$ mm u mužů pod 40 let, ≥ 2 mm u mužů nad 40 let nebo $\geq 1,5$ mm u žen ve svodech V_2 - V_3 a nebo ≥ 1 mm v ostatních svodech při nepřítomnosti hypertrofie levé komory či blokády levého Tawarova raménka (LBBB). V případě podezření na STEMI v přítomnosti LBBB platí specifická kritéria. (9, 10)

NSTEMI (non ST- segment elevation myocardial infarction), u kterého se na EKG mohou objevovat jen přechodné elevace ST (< 20 min.), setrvávající ST deprese, inverze vlny T nebo jen nespecifické změny. (11)

Dle Evropské kardiologické společnosti lze infarkt myokardu rozdělit na pět typů. **Typ 1** představuje spontánně vzniklý infarkt myokardu v důsledku ischemie z koronárních příčin (ruptura, eroze nebo disekce plátu se vznikem krevní sraženiny ve věnčité tepně). **Typ 2** odpovídá infarktu myokardu druhotně vyvolaným ischemií při nerovnováze mezi nároky myokardu na kyslík a jeho dodávkou, tzn. že k ischemii myokardu přispívá jiná příčina, např. koronární spasmus, anemie, hypotenze, poruchy srdečního rytmu. **Typ 3** zahrnuje náhlou srdeční smrt často s nově vzniklými elevacemi ST úseku nebo blokádou levého Tawarova raménka nebo nálezem trombu v koronární arterii; nebo když k úmrtí došlo dříve, než bylo možné odebrat vzorek krve; nebo byl odebrán dříve, než mohlo dojít k vzestupu kardijspecifických enzymů prokazující nekrózu myokardu. **Typ 4** lze rozdělit na **4a**, který popisuje infarkt myokardu vzniklý v souvislosti s provedením koronární intervence a **4b** vzniklý na podkladně prokázaného trombu ve stentu. Poslední **Typ 5** je klasifikován jako infarkt myokardu v souvislosti s chirurgickou reperfuční terapií. (6)

3 DIAGNOSTIKA AKS V PŘEDNEMOCNIČNÍ FÁZI

K diagnostice AKS v přednemocniční neodkladné péči se využívá klinických příznaků a dvanáctisvodového EKG. Z takto získaných informací se následně postupuje při zajišťování pacienta a výběru farmakoterapie.

3.1 Klinické příznaky

Nejčastějším příznakem, se kterým se lze setkat u pacientů s AKS je bezpochyby perzistující bolest na hrudi zapříčiněná ischemií myokardu. Pro stenokardii je typická klidová bolest za hrudní kostí s propagací do levé horní končetiny, mezi lopatky, krku nebo čelisti. Z hlediska hodnocení bolesti je důležité zaměřit se na několik aspektů. Prvním z nich je charakter bolesti, většinou se jedná o tlakovou, nepřesně ohraničenou bolest doprovázenou svíráním za sternem. Druhým aspektem je propagace bolesti do epigastria, ramen, horní končetiny, zubů a čelisti. Dalším z atributů je doba trvání a čas vzniku bolesti. Stenokardie trvá zpravidla více než 20 minut, v případě trvání bolesti v rámci několika vteřin nebo naopak několik dní, se dá s určitou jistotou říci, že se nejedná o ischemickou bolest provázející AKS. Při hodnocení zjišťujeme i provokaci bolesti nebo naopak polohu, ve které bolest ustupuje. Posledním kritériem jsou doprovodné příznaky, které mohou zahrnovat dušnost, pocení, nauzeu, únavu aj. Až u 1/3 pacientů se mohou vyskytovat atypické symptomy jako dušnost bez bolesti na hrudníku, slabost, synkopa, palpitace či náhlá smrt. (10)

3.2 Prvotní diagnostická stratifikace

Prvotní zhodnocení klinického stavu pacienta s bolestí na hrudi by neměla přesáhnout 10 minut. Cílem je správná diagnostika stavu, zahájení adekvátní terapie, hodnocení rizika a přesun pacienta na cílové pracoviště- v případě potvrzeného AKS do kardiocentra s nepřetržitou možností provedení PCI (perkutánní koronární intervence). Větší riziko mají pacienti ve vyšším věku, s maligními arytmiemi, prodělaným infarktem v anamnéze či s přidruženými chorobami jako je diabetes mellitus a jiné. Prvotní diagnostický postup zahrnuje cílenou anamnézu, fyzikální vyšetření a především zhodnocení EKG. (10)

3.2.1 Anamnéza

Dříve se sběr anamnestických dat považoval za nejdůležitější část diagnostiky nemocí. K dispozici byly pouze základní laboratorní vyšetření, rentgen a nedokonalé CT snímky. To, co se dnes považuje za dávnou historii, bylo v té době nezbytností- až 80 % diagnóz stanovit na základě dobře odebrané anamnézy. (12)

Při odebrání anamnézy pátráme především po faktorech zvyšujících riziko AKS, jsou to především pacienti s ischemickou chorobou srdeční, předchozí prodělané revaskularizace, anamnéza jiného cévního onemocnění (např. CMP, ICHDK). Sběr anamnestických dat je cíleně zaměřen také na hodnocení rizikových faktorů ischemické choroby srdeční: věk, pohlaví, DM, arteriální hypertenze, pozitivní rodinná anamnéza, nikotinismus či hyperlipoproteinémie. (10)

3.2.2 Fyzikální vyšetření

Fyzikální vyšetření nemocného s podezřením na AKS by mělo zahrnovat rychlé orientační zhodnocení fyziologických funkcí, především vědomí, pulsní oxymetrie, krevního tlaku a tepové frekvence. Nález může být zcela normální, abnormální bývá obvykle při rozvoji komplikací AKS. Zaměřujeme se na vyšetření srdce, kde může být přítomný cval při srdečním selhání nebo šelesty při mechanických komplikacích infarktu myokardu, a v případě pravostranného srdečního selhání hepatomegalie či zvýšená náplň krčních žil; a plic, kde lze poslechově registrovat chrůpky při levostranném srdečním selhání. Důležité je také vyšetření dolních končetin, na kterých se mohou projevit známky kardiogenního šoku, zejména chladná a mramorovaná kůže. Přítomnost patologického fyzikálního vyšetření zvyšuje riziko AKS. (10)

3.2.3 EKG

Naprostým diagnostickým základem je natočení dvanáctisvodového EKG. Výsledný obraz by měl být hodnocen do 10 minut od prvního kontaktu s posádkou zdravotnické záchranné služby. V případě pochybností je možnost přenosu natočeného EKG do kardiocentra, kde křivku zhodnotí kardiolog a proběhne domluva o dalším postupu. Během registrace EKG hodnotíme především tepovou frekvenci, rytmus, úsek ST (elevace x deprese ST), vlnu T (hrotnatá, plochá, invertovaná), přítomnost AV bloků či bloků Tawarových ramének. Dále se může objevit patologický kmit Q či QS. Rozsah a lokalizaci

infarktu lze hodnotit podle přítomnosti elevací ST úseku v konkrétních svodech (viz Tabulka 1). (10)

Tabulka 1 Lokalizace IM podle jednotlivých svodů

Lokalizace IM	Nález při koronarografii	Lokalizace změn na EKG
Rozsáhlý IM přední stěny (anterolaterální)	Uzávěr proximální části RIA nebo ACS	I, aVL, V1 -V6
IM přední stěny a septa (anteroseptální)	Uzávěr RIA, RD	I, aVL, V1 -V4
IM boční stěny (laterální)	Uzávěr RC, RD nebo RMS	I, aVL, V5 -V6
IM spodní stěny (diafragmatický) IM spodní a boční stěny (inferolaterální)	Uzávěr ACD nebo dominantní RC	II, III, aVF II, III, aVF, V5 -V6
IM zadní stěny	Uzávěr RC (RPLD nebo RIVP)	V7 -V9, vysoké R a deprese ST V1 -V3
Pravá komora	Uzávěr ACD	V3R -V5R

Zdroj: Kettner, Kautzner, 2017, s. 75

Pokud je dvanáctisvodové EKG bez patologií a trvá podezření na AKS či pokud jsou přítomny izolované deprese ST úseku ve svodech V1-V3, existuje riziko ischemie zadní stěny levé komory. Z tohoto důvodu je na místě obohatit běžné 12svodové EKG o zadní svody V7-V9 (V7- 5. mezižebří zadní axilární čára, V8- 5. mezižebří ve skapulární čáře, V9- 5. mezižebří paravertebrálně). Samostatná ST elevace v zadních svodech se objevuje při pravém zadním infarktu myokardu, který bývá způsoben úplnou okluzí či výraznou stenózou v povodí RCX, což vyžaduje urgentní reperfuční terapii. Při podezření na infarkt pravé komory registrujeme EKG z pravostranných svodů (V3R-V6R), které se umísťují zrcadlově oproti běžně přiloženým hrudním svodům. Nález hlubokých invertovaných vln T ve všech hrudních svodech svědčí s největší pravděpodobností pro proximální stenózu RIA. V případě normálního EKG a přetrvávajícího podezření na AKS je nutné registrovat EKG opakovaně. Normální EKG nález v době bolesti na hrudi téměř vylučuje ischemii myokardu jako příčinu obtíží. (10)

Důležité je sledování vývoje EKG i během hospitalizace a registrace EKG před dimisí pro možnost pozdějšího porovnání. ST elevace se mohou na EKG objevit i vlivem jiných patologických stavů, nicméně při přítomnosti stenokardie spolu s elevacemi ST úseku je nutné prvořadě pomýšlet na AKS. (10)

4 PŘEDNEMOCNIČNÍ LÉČBA AKS

V přednemocniční fázi je kladen důraz na včasné rozpoznání akutního koronárního syndromu a bezprostřední zahájení adekvátní terapie zahrnující podání antikoagulační léčby, duální antiagregace a léčbu klinických projevů. Nejčastějšími příznaky provázející AKS jsou dušnost, nauzea, neklid a bolest. Úleva od bolesti hraje ve fázi přednemocničního zajištění obrovskou roli z důvodu zvýšené aktivace sympatiku a vazokonstrikce, což zvyšuje srdeční úsilí. (13)

K potlačení bolesti lze využít podání nitrátu 1-2 dávek sublingválně, pokud není přítomna hypotenze. Při neefektivním účinku nitrátu se přistupuje k podání neředěného 0,1 % isosorbid- dinitrátu nebo glycerotrinitrátu v dávce 1-10 ml/ h. Další možností je využití opioidních analgetik, nejvhodnější je Fentanyl v dávce 50-100 µg i.v., pro jeho lepší toleranci. Alternativou je podání Morfinu v titrační dávce 1-2 ml i.v., který ovšem oproti Fentanylu způsobuje nauzeu a vomitus. Pro snížení anxiety je možné podat Diazepam 5-10 mg per os. (26)

V případě dušnosti je na místě podání medicínálního kyslíku, které se však rutinně nedoporučuje u pacientů se saturací hemoglobinu kyslíkem $\geq 90\%$. Hyperoxie může u pacientů s komplikovaným infarktem myokardu poškodit srdeční svalovinu. (13)

Standardně se při léčbě AKS využívá reperfuční strategie systémovou trombolýzou nebo provedením PCI. Vzhledem k dobré dostupnosti kardiovaskulárních center je léčba trombolýzou v přednemocniční péči spíše výjimkou. (9)

Pacienti podstupující primární PCI by měli dostávat duální antiagregační léčbu (kombinaci kyseliny acetylsalicylové a inhibitoru P2Y₁₂) spolu s parenterálními antikoagulancii. Kyselina acetylsalicylová se podává v množství 150-300 mg per os nebo 75-250 mg i.v. Podle doporučení Evropské kardiologické společnosti je intravenózní podání kyseliny acetylsalicylové spojeno s rychlejším a efektivnějším účinkem než v případě perorálního podání. Druhou složkou DAPT jsou inhibitory P2Y₁₂, z nichž se zdá být nejvýhodnější podání prasugrelu v úvodní dávce 60 mg p.o. nebo ticagreloru v dávce 180 mg p.o. Prasugrel je však kontraindikován u pacientů s mozkovou mrtvicí v anamnéze a jeho použití se obecně nedoporučuje u pacientů ve věku ≥ 75 let nebo u pacientů s nižší tělesnou hmotností (<60 kg). Pokud není k dispozici žádná z těchto látek (nebo jsou-li kontraindiková-

ny), lze alternativně podat 600 mg klopidogrelu p.o. Klopidogrel má ve srovnání s prasugrelem a ticaglerolem nižší účinnost a pomalejší nástup. Antikoagulační možnosti zahrnují UFH, enoxaparin a bivalirudin. Doporučená dávka nefrakcionovaného heparinu před provedením PCI je 70-100 IU/ kg. Z nízkomolekulárních heparinů lze využít enoxaparin v bolusové dávce 0,5 mg/ kg. V případě bivalirudinu je počáteční dávka 0,75 mg/ kg s následným kontinuálním podáním 1,75 mg/kg/h po dobu 4 hodin po provedení PCI. (13)

5 DIAGNOSTIKA AKS V NEMOCNIČNÍ FÁZI

Pro dosažení adekvátních léčebných výsledků je důležitá včasná, avšak přesná diagnostika založená na fyzikálním vyšetření, laboratorním rozboru, zobrazovacích metodách a záznamu z elektrokardiografu.

5.1 Fyzikální vyšetření

Závěr fyzikálního vyšetření je většinou bez nálezu. Přínosem tohoto vyšetření může být vyloučení nekardiální příčiny obtíží- pneumotorax, ale lze také odhalit kardiovaskulární patologii na jiném podkladě než ischemickém- chlopenní vady. (14)

5.2 Laboratorní vyšetření

U NAP bývají opakovaně normální hodnoty kardiomarkerů, zatímco u IM jsou hodnoty kreatinkinázy a troponinu zvýšené. (1)

Pro průkaz infarktu myokardu jsou určující následující kardiomarkery- troponin, myoglobin a kreatinkináza. Troponin je nejspolehlivějším ukazatelem pro diagnostiku infarktu myokardu. Již postižení 1 gramu srdeční tkáně je impulsem pro zvýšení sérové koncentrace troponinu. Hodnota troponinu se zvyšuje během několika hodin od vzniku IM a přetrvává až 10 dnů. Pro průkaz IM zpravidla stačí vzestup hladiny nad normální hodnotu, tj. nad 14 ng/l. (15)

Dalším vyšetřovaným markerem je CK-MB, jehož hladina musí kolísat a pro průkaz infarktu myokardu jsou žádoucí minimálně dva po sobě jdoucí vzorky se zvýšenou hodnotou. (15)

Myoglobin je nízkomolekulární bílkovina s hemovým jádrem, která se nachází v srdečním i v příčně-pruhovaném svalu. K uvolňování dochází během 2 hodin od vzniku AIM a zvýšená hladina je po dobu 24 hodin. (15)

5.3 Elektrokardiogram

Při stenokardii bývá přítomná odchylka ST úseku od izoelektrické linie, zpravidla deprese úseku ST, vzácněji elevace úseku ST. Deprese ST úseku bývá často doprovázená i přechodnou negativitou vlny T. Deprese ST úseku bývá považována za projev subendo-

kardiální nedokrevnosti a elevace za transmurální nedokrevnost. Do 6 až 12 hodin oba nálezy většinou vymizí. Při déletrvajících změnách ST úseku je nutné pomýšlet na subendokardiální infarkt. U řady pacientů s průkazem NAP nemusí být vždy přítomna deprese ST úseku a změna polarity vlny T, proto negativní nález na EKG nestabilní anginu pectoris nevylučuje. (1)

5.4 Holterovo monitorování EKG

U dlouhodobého záznamu EKG u pacientů s NAP došlo k zjištění, že typické změny ST-T se objevují nejen při atace bolesti, ale také v době bez bolestí- jde o ataky němé ischemie. Tyto časté ataky přetrvávající i po maximální léčbě jsou známkou nepříznivé prognózy. U těchto pacientů je v následujících 2 až 4 měsících po atace výrazně zvýšen výskyt infarktu nebo náhlé smrti. (1)

5.5 Scintigrafické vyšetření Thaliem

Toto vyšetření se provádí v klidu a po provokaci zátěží nebo infúzí Dobutaminu. Podmínkou k provedení vyšetření je odeznění nestability anginy pectoris. (1)

5.6 Echokardiografie (ECHO)

Echokardiografie se řadí mezi neinvazivní zobrazovací metody a díky její dobré dostupnosti, jednoduchosti a nízké ekonomické náročnosti by jí měl být vyšetřen každý pacient s bolestmi na hrudi. Díky tomuto vyšetření lze přesně stanovit systolickou funkci levé komory srdeční, což je důležité pro určení prognózy u pacientů s ICHS. Neméně důležitou funkci zastává ECHO také při diferenciální diagnostice, kdy lékař může odhalit např. disekci aorty, plicní embolii, chlopenní vady či plicní hypertenzi. Standardně se vyšetření provádí transtorakálně, v případě špatné přehlednosti se přistupuje k jícnové echokardiografii provedené transesofageálně. (9)

V době ataky lze prokázat přechodnou poruchu kontraktility stěny levé komory v místě ischemie. Tímto vyšetřením lze posoudit celkový rozsah ischemie a srdeční funkci. (1)

5.7 Selektivní koronarografie (SKG)

Jedná se o invazivní zobrazovací metodu za použití kontrastní látky pod rentgenovou kontrolou. Pomocí kanyly, která je zavedena stehenní nebo vřetenní tepnou až k odstupe věnčitých tepen, se aplikuje kontrastní látka. Dochází zde k zobrazení koronárních tepen, na kterých můžeme najít zúžení nebo úplný uzávěr a dle výsledků vyšetření se zvažuje následný postup. (16)

5.8 CT koronarografie

Tato zobrazovací metoda pracuje na stejném principu jako klasická počítačová tomografie- vytváří obrazové řezy celého těla, jen je cíleně zaměřená na srdce a je pomocí speciálního softwaru schopna ze získaných dat udělat jeho trojrozměrný obraz včetně věnčitých tepen. (17)

5.9 Zátěžové EKG

Představuje další z dobře dostupných neinvazivních metod. Provádí se na bicyklovém ergometru nebo chodícím pásu s různě nastavitelným sklonem a rychlostí za monitorace EKG a krevního tlaku. (18)

5.10 Koronarografické vyšetření

Koronarografické vyšetření se provádí co nejdříve po přijetí pacienta s NAP (resp. AKS). Na základě výsledků se rozhoduje o následující léčbě. Podle rozsahu postižení koronárních tepen se nabízí dvě možnosti- PCI nebo chirurgický výkon. Typickým nálezem u pacientů s NAP bývá excentrická stenóza s úzkým krčkem korelující s tepnou ne zcela uzavřené trombem. Na koronarogramech pacientů s NAP je patrné celé spektrum aterosklerotického postižení, podobně jako u stabilní formy anginy pectoris. U NAP na rozdíl od stabilní formy AP, bývají frekventovaněji postiženy všechny tři hlavní tepny. (1)

Koronární angioskopie je moderní vyšetřovací technika, která využívá zavedení fibrooptického katetru do koronárního řečiště. Pomocí fibrooptických vláken lze prohlédnout endotel jednotlivých tepen, posoudit stupeň stenózy, přítomnost aterosklerotického plátu a především jeho nestabilitu (ulcerace, rupturu, velikost nasedajícího trombu). (1)

Intravaskulární ultrazvuk umožňuje zavedením miniaturní sondy do koronární tepny posoudit kvalitu cévní stěny, stupeň stenózy či odhalit disekci arterie včetně určení její hloubky. (1)

Intrakoronární dopplerovské měření krevního proudu spočívá v měření rychlosti proudící krve v koronárním řečišti pomocí dopplerovské sondy. Rychlost proudu a jeho velikost hodnotí úspěšnost provedení PCI, popř. poukazuje na změny průtoku krve během koronární choroby. (1)

6 LÉČBA AKUTNÍHO KORONÁRNÍHO SYNDROMU

Úvodní zajištění pacienta, jeho monitorování a terapie je stejné pro akutní koronární syndrom s ST elevacemi i bez nich. V přednemocniční nebo iniciální nemocniční péči je nutné řešit život ohrožující komplikace, podat co nejrychleji antitrombotickou léčbu a zhodnotit nutnost okamžitého transportu do PCI centra k časné mechanické reperfuzi.

6.1 Antiischemické léky

Obecně platí, že antiischemické léky svými účinky snižují tepovou frekvenci, krevní tlak i spotřebu kyslíku myokardem. Současně mohou působit vazodilatačně na koronární arterie. (19)

6.1.1 Nitráty

Mezi nitráty patří nitroglycerin nebo isosorbid-dinitrát, které ihned podáváme sublingválně u všech nemocných s recidivujícími stenokardiemi, známkami srdečního selhání, hypertenzními projevy a u pacientů se změnami úseku ST. Nitráty podáváme ve formě tablet nebo spreje (celkem 4 dávky po 5 minutách), eventuálně intravenózně v infuzi. Dávkování je individuální, obvykle se pohybuje v rozmezí 1-10 mg/h. Při hypertenzi je možné podávat bolusově 2-5 mg i.v. Nitráty jsou pro své vazodilatační účinky kontraindikovány při hypotenzi. (19)

6.1.2 Beta-blokátory

Beta-blokátory (BB) působí na β_1 receptory a tím snižují spotřebu kyslíku myokardu. Hlavní indikace je podání v iniciální fázi AKS u pacientů s hypertenzí a tachykardií. Podání je možné formou pomalého bolusu intravenózně, např. metoprolol 2,5-5 mg do celkové dávky 15 mg i.v. Alternativou je podání esmololu. U pacientu s AKS se nedoporučuje beta-blokátory podávat paušálně. Mezi kontraindikace BB patří tepová frekvence pod 50/min., systolický krevní tlak méně než 100 mm Hg, srdeční selhání, těžké CHOPN nebo astma bronchiale, známky orgánové hypoperfuze a poruchy AV převodu. Při nepřítomnosti kontraindikací zahajujeme léčbu během 24 h podáváním perorálních BB s krátkým poločasem účinku. Je prokázáno, že BB snižují mortalitu a výskyt reinfarktu až o 25 %. U pacientů s dysfunkcí levé komory začínáme s léčbou později a v titraci dávky

jsme obezřetnější. V tomto případě lze využít preparátu pro pacienty se srdečním selháním (bisoprolol, carvedilol, metoprolol sukcinát). (19)

6.1.3 Blokátory kalciových kanálů

Blokátory kalciových kanálů mají v léčbě AKS omezený význam. Lze podat Verapamil u nemocných s nekardiální kontraindikací β -blokátorů, naopak nemůže být využit u pacientů se sníženou systolickou funkcí levé komory nebo u srdečního selhání a zároveň ho nelze podávat současně s BB. (19)

6.2 Duální antiagregační léčba

Základní princip ovlivňující rozvoj trombózy na nestabilním aterosklerotickém plátu u pacientů s AKS je aktivace a následná agregace destiček. V současnosti se v léčbě AKS uplatňuje tzv. duální antiagregace (DAPT- dual antiplatelet therapy), jejíž součástí je kombinace inhibitoru cyklooxygenázy (kyseliny acetylsalicylové- ASA) a inhibitoru aktivity destiček cestou receptoru pro adenosindifosfát (receptoru P2Y₁₂), lékem ze skupiny triazolopyrimidinů (tikaglerol) či ze skupiny thienopyridinů (prasugrel nebo klopidogrel). S duální agregací začínáme ihned po stanovení diagnózy akutního koronárního syndromu, to znamená v rámci přednemocniční farmakoterapie. Následuje udržovací dávka ASA 100 mg/ den a ticagreloru 2 x 90 mg/ den nebo prasugrelu 10 mg/ den či klopidogrelu 75 mg/ den. Optimální doba podávání duální antiagregace u pacientů s prokázaným AKS je doporučována na 12 měsíců, tuto dobu je nutné striktně dodržovat u pacientů s aplikovaným farmakologickým stentem. Nepodkročitelné minimum trvání DAPT je 1 měsíc u pacientů s běžným stentem a 6 měsíců u pacientů s lékovým stentem. (19)

6.3 Antikoagulační terapie

Kombinace antikoagulační a antiagregační léčby je základem iniciační terapie u všech pacientů s AKS.

6.3.1 Nefrakcionovaný heparin

Součástí antikoagulační léčby je podávání nefrakcionovaného heparinu (UFH), který inhibuje trombin. Váže se na antitrombin III i trombin a částečně inhibuje i faktor Xa. Bolusové podání heparinu je indikováno u všech pacientů se STEMI AKS a vysoce

rizikových nemocných s NSTEMI AKS. Nefrakcionovaný heparin se podává bolusově v dávce 70- 100 IU/ kg i.v. (19)

6.3.2 Nízkomolekulární heparin

Další z možností je podání nízkomolekulárních heparinů (LMWH), které vážou antitrombin ve své molekule přes pentasacharidovou sekvenci. Jejich vlastností je inhibice faktoru Xa a o něco méně inhibice trombinu. Podávání LMWH oproti nefrakcionovanému heparinu snižuje riziko vzniku heparinem indukované trombocytopenie, proto není nutné kontrolovat APTT. Účinnost lze kontrolovat stanovením faktoru anti- Xa, jehož terapeutické rozmezí je 0,5- 1 IU/ ml. (19)

6.3.3 Fondaparinux

Fondaparinux patří mezi selektivní inhibitory faktoru Xa. Kontraindikací jeho podání je těžké renální selhání, protože je podobně jako nízkomolekulární hepariny vylučován ledvinami. Fixní dávka při léčbě AKS je stanovena na 2,5 mg s.c. 1x denně bez nutnosti úpravy dávky dle hmotnosti. (19)

6.3.4 Přímé inhibitory trombinu

Tyto léčiva se vážou přímo na trombin a jejich účinek lze hodnotit vyšetřením APTT či ACT. Při urgentní nebo elektivní PCI může být bivalirudin použit jako výhodná náhražka heparinu, z důvodu snížení rizika krvácivých komplikací. (19)

6.4 Terapie hypotenze a šoku

V terapii hypotenze je na prvním místě podání krystaloidních či koloidních roztoků v úvodní dávce 250- 500 ml. Při objemové terapii je nutné si dávat pozor na plicní edém. Druhou možností je podání katecholaminů, konkrétně Dobutaminu i.v. v dávce 5-10 µg/ kg/ min., eventuálně v kombinaci s Noradrenalinem i.v. v dávce 0,1-0,5 µg/ kg/ min. (19)

6.5 Terapie srdeční zástavy, bradykardie a bezpulsové elektrické aktivity

V případě asystolie nebo bezpulsové elektrické aktivity je nutné provést kardiopulmonální resuscitaci s podáváním Adrenalinu každých 3 až 5 minut. Při bradykardii podáváme 0,5-1 mg Atropinu i.v. možno opakovaně do maximální dávky 3 mg. Při per-

zistentní bradykardii nereagující na Atropin, zejména je-li provázena hypotenzí, je nutné provést zevní transkutánní stimulaci při současném transportu do zdravotnického zařízení schopného provést transvenózní dočasnou stimulaci. (19)

6.6 Terapie fibrilace komor a komorové tachykardie bez hmatného pulzu

V případě fibrilace komor (VF) a komorové tachykardie (VT) je nutné zahájení kardiopulmonální resuscitace (KPR) s co nejrychlejším podáním defibrilačního výboje o maximální intenzitě (360 J) u defibrilátoru monofázického nebo energii 200 J u bifázického defibrilátoru. Výboj maximální intenzity následuje po dvou minutách KPR. Při zachycení fibrilace komor nebo komorové hemodynamicky neúčinné tachykardie na kate-trizačním sále či v časném období po kardiochirurgickém zákroku, které jsou přetrvávajícího charakteru, lze provést v rychlém sledu 3 defibrilační výboje. Po třech neúspěšných výbojích je indikováno podání Adrenalinu v dávce 1 mg i.v. u rezistentní VT nebo VF. Z kategorie antiarytmik se uplatňuje podání Amiodaronu v dávce 150-300 mg i.v. během 10 minut při hemodynamicky stabilní VT nebo bolusově 300 mg při refrakterní VT nebo VF. Alternativou je podání trimekainu při nedostupnosti Amiodaronu. Pokud se jedná o srdeční zástavu v nemocnici, je vhodné provést během KPR rychlé TTE k vyloučení srdeční tamponády nebo masivní dilatace pravé komory svědčící pro plicní embolii. (19)

6.7 Reperfuční léčba STEMI AKS

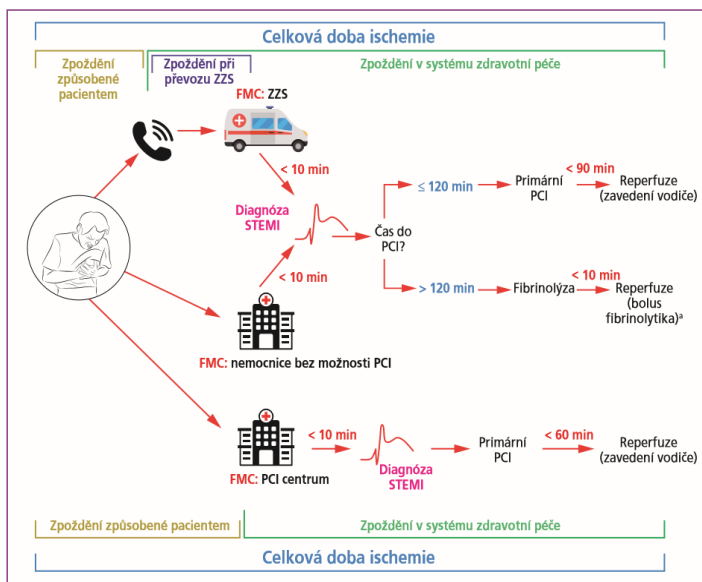
U AKS s elevací ST úseku je prioritní co nejrychlejší zprůchodnění infarktové tepny. Urgentní selektivní koronarografie je indikována i v případě, kdy po iniciálně podané antitrombotické léčbě dojde k reperfuzi, tzn. odeznění bolestí a normalizace ST úseku na EKG. V akutní fázi AKS je rozhodujícím faktorem čas do provedení reperfuze, od něhož se odvíjí následný rozsah infarktu. Přednemocniční úmrtnost IM zůstává vysoká a to především z důvodu přítomných komplikací, které infarkt provázejí (především maligní arytmie, ruptura volné stěny apod). Z výše uvedených důvodu je patrná důležitost rychlé diagnostiky a následného transportu do PCI centra. Při perzistující bolesti na hrudi trvající déle než 10 minut by měl pacient co nejdříve kontaktovat operátora ZZS, který k němu pošle posádku vybavenou 12svodovým EKG a přístroji pro zajištění základní resuscitační

péče, včetně defibrilace či zevní kardiostimulace. V případě stanovení pracovní diagnózy AKS je pacient po předchozí telefonické domluvě a za trvalé monitorace EKG transportován do nejbližšího kardiocentra s nonstop možností provedení PCI. (19)

6.7.1 Primární PCI

Transport k primární PCI je bezpečný trvá-li do 90 minut, což odpovídá času od prvního kontaktu se zdravotnickou posádkou do dilatace koronární arterie při PCI <120 minut (viz Obrázek 1) Mechanická reperfuze primární perkutánní koronární intervencí (pPCI) je nejefektivnější léčba akutního infarktu myokardu s i bez ST elevací. Primární PCI následuje ihned po diagnostické koronarografii a provádí se bez předchozí trombolytické léčby nebo podání inhibitorů glykoproteinových destičkových receptorů, ale s předchozím podáním iniciální antitrombotické léčby. Primární PCI je účinnější než trombolýza, která dokáže včas reperfundovat uzavřenou koronární tepnu jen asi u 60 % pacientů, zatímco úspěšnost pPCI dosahuje 90- 95 %. Kromě toho je trombolýza účinná pouze ve fázi časného koronárního trombu, tzn. < 2-3 h od vzniku stenokardie. Při pPCI je většinou ošetřena pouze infarktová tepna, v některých případech se provádí tromboaspirace z postižené tepny. (19)

Obrázek 1 Algoritmus pro výběr reperfuze strategie



Zdroj: <http://www.kardio->

[cz.cz/data/upload/doporucene_postupy/2017/Doporucene_postupy_ESC_pro_lecibu_akutniho_infarktu_myokardu_u_pacient_s_elevacemi_useku_ST_2017.pdf](http://www.kardio-cz.cz/data/upload/doporucene_postupy/2017/Doporucene_postupy_ESC_pro_lecibu_akutniho_infarktu_myokardu_u_pacient_s_elevacemi_useku_ST_2017.pdf)

6.7.2 Facilitovaná PCI

O facilitované PCI hovoříme v souvislosti s předchozím podáním plné nebo reduované dávky trombololytika nebo inhibitorů glykoproteinových destičkových receptorů, na které navazuje provedení PCI. Přínos konceptu kombinované reperfuze pro ČR nebyl dosud prokázán, neboť transportní časy do PCI center jsou méně než 90- 120 minut. (19)

6.7.3 Trombolýza

Trombolýza je zajištěna bolusovým podáním trombololytika, např. tenekteplázy. V podmínkách ČR se již skoro nepoužívá vzhledem k husté síti kardiocenter s možností provedení pPCI. V případě, kdy je trombolýza indikována musí být splněny všechny ze 4 následujících podmínek: podání pouze v prvních 2 hodinách od vzniku bolesti; nedosažitelnost PCI do 2h od prvního kontaktu se zdravotníkem; absence kontraindikací trombololyzy; předchozí domluva s PCI centrem. Pokud je trombolýza podána, je současně indikován transport do PCI centra. (19)

6.8 Provedení revaskularizace

K provedení bypassů jsou pacienti indikováni na základě společného rozhodnutí tzv. kardiologů, který posuzuje celkový stav pacienta, klinické obtíže a výsledky provedených vyšetření, z nichž nejdůležitější je koronarografie věnčitých tepen. Při selektivní koronarografii je zaveden úzký katetr cestou arteria radialis (případně arteria femoralis) do ústí koronárních tepen, kde dojde ke vstříknutí kontrastní látky s cílem jejího zobrazení pod RTG kontrolou. Výsledný obraz dává nejpřesnější informace o stavu koronárního řečiště a umožňuje zhodnotit významnost stenózy v povodí tepen. Při nálezů významné stenózy se rozhoduje o revaskularizaci. K dispozici jsou 2 metody revaskularizace. (20)

6.8.1 Perkutánní koronární intervence

Méně invazivní metodou revaskularizace je PCI, kdy se obnovy krevního oběhu v postižených tepnách dosahuje zavedením speciálního katetru a následné dilatace tepny nafouknutím balónku (tzv. balónková angioplastika), případně se do příslušného okruhu tepny implantuje koronární stent. Tento výkon je spojen s rizikem intimální proliferace nebo vzniku trombu v místě stentu vedoucí k uzávěru koronární arterie a vzniku infarktu

myokardu. Z tohoto důvodu je doporučeno podávání duální antiagregační léčby po dobu 1 roku. (20)

6.8.2 Chirurgická konstrukce bypass (CABG)

Principem chirurgické revaskularizace je přemostění zúženého nebo zcela uzavřeného okrsku tepny žilním nebo tepenným štěpem. (20)

Tento štěp se získává endoskopickým odběrem. Ke konstrukci anastomóz se používá monofilních pokračujících stehů. Arteriotomie je vytvořena mikroskalpelem, zpětnými a dopřednými mikronůžkami. Poté je technikou end-to-side našita periferní anastomóza. Průchodnost arterie lze verifikovat sondami o malém průměru. Štěp se zhruba od poloviny obvodu našívá tzv. "na distanc", poté se dotáhne steh a sutura je hotova. Po našítí periferních anastomóz se povolí svorka na aortě a v srdci se obvykle spontánně obnoví sinusový rytmus. V případě fibrilace komor nebo komorové tachykardie se provede přímá defibrilace. Po naměření délky je centrální konec štěpu našit na nástěnné svorce do otvoru ve stěně vzestupné aorty. Před definitivním zprůchodněním bypassu je nutné po odstranění nástěnné svorky bypass odvzdušnit tenkou jehlou a odstranit svorku z bypassu. Jedním štěpem může být revaskularizováno více věncitých tepen, takový bypass se označuje jako sekvenční. V případě několika stenóz na jedné věncité tepně lze uplatnit bypass skákavý, našítím více periferních anastomóz. (2)

7 KOMPLIKACE AKUTNÍHO KORONÁRNÍHO SYNDROMU

U AIM bez reperfuze se objevují komplikace v rozmezí 2.-7. dne po rozvoji transmuralního IM a jsou často podkladem pro vznik kardiogenního šoku. V současnosti se tyto komplikace vyskytují stále vzácněji a často již během prvních 24 hodin. Incidence komplikací provázející infarkt myokardu je nejvyšší u starších pacientů, u kterých nebyla včas provedena rekanalizace postižené koronární arterie nebo v případně nezdařené primární PCI bez obnovy efektivního průtoku tepnou. (5)

7.1 Srdeční arytmie

Mezi nejzávažnější arytmie patří komorová tachykardie a fibrilace komor. Mnoho těchto arytmií se projeví v prvních hodinách od počátku bolesti a dominují na předních příčkách úmrtí v přednemocniční fázi AIM. Nedojde-li k okamžité defibrilaci, nastává zástava oběhu a neodkladné úmrtí nemocného. Vyskytnou-li se maligní arytmie v prvních 48 hodinách infarktu, není nutné je považovat za prognosticky nepříznivé; objeví-li se však KT nebo KF po tomto časovém úseku (zvláště po absolvování revaskularizace), pak je pacient ohrožen náhlou srdeční smrtí a je indikována implantace ICD, jako sekundární prevence NSS. Již během hospitalizace by měli mít pacienti s AIM nasazený beta-blokátor z důvodu jeho schopnosti snížit riziko vzniku maligních arytmií. (11)

Fibrilace síní je druhou nejčastější poruchou srdečního rytmu, která je pro pacienta rizikem kvůli nepravidelné tepové frekvenci; tachykardii, v jejímž důsledku je levá komora nedostatečně plněna během diastolické fáze srdeční kontrakce a konečně kvůli zhoršení systolické funkce síní. Závažnější průběh je nutné řešit provedením elektrické kardioverze. V případě rychlé tepové frekvence lze použít beta-blokátory. (11)

Třetí nejvýznamnější skupinou arytmií po AIM jsou bradyarytmie. U pacientů s okluzí v povodí a. coronaria dextra dochází nejčastěji k AV blokádě. Mnohé z těchto AV blokad v době časté revaskularizace v průběhu hospitalizace regreduje, přesto pacienti v akutní fázi vyžadují dočasné zajištění kardiostimulací. Přetrvává-li AV blokáda i po 7 dnech od prodělání infarktu, je nutná trvalá kardiostimulace. (11)

7.2 Ruptura volné stěny levé komory

Tato komplikace se objevuje přibližně u 1 % pacientů s infarktem myokardu. Nastává okamžitá srdeční tamponáda s následnou zástavou oběhu. Náhle dochází k prudké hypotenzi, bezvědomí, cyanóze s vysokou náplní krčních žil a k bezdeší. V některých případech lze nemocného zachránit neodkladnou perikardiocentézou s odsátím krve, kterou lze poté vrátit do krevního oběhu cestou v. subclavia nebo v. jugularis, následovanou emergentním kardiokirurgickým výkonem. (11)

7.3 Ruptura mezikomorového septa

Výskyt poinfarktové ruptury komorové přepážky se rapidně snížil s rozvojem reperfuze AIM. Ruptura se projevuje náhle vzniklou dušností, poklesem tlaku, rozvojem oboustranné srdeční insuficience s dominující pravostrannou. Zároveň nacházíme holosystolický šelest s maximem při dolním sternu, u 50 % pacientů je současně hmatný vír. U třetiny pacientů lze pozorovat atrioventrikulární blokádu III. stupně. V případě, že není defekt uzavřen, u většiny pacientů dochází k šoku s multiorgánovým selháním a úmrtí. U konzervativně léčených pacientů je prognóza velmi špatná. (21)

7.4 Ruptura papilárního svalu

Akutní mitrální regurgitace při utržení papilárního svalu se považuje za život ohrožující komplikaci AIM a je příčinou cca 5 % úmrtí pacientů. Tato komplikace se typicky objevuje u menších infarktů dolní stěny při úplném uzávěru v povodí a. coronaria dextra. Pro přežití pacienta je důležité včasné rozpoznání a zahájení adekvátní léčby. (21)

7.5 Perikarditida

Poinfarktová perikarditida představuje sterilní zánět osrdečníku nad vzniklou jizvou. Podobně jako ostatní komplikace se častěji objevuje u rozsáhlejších infarktů s pozdní revaskularizací. Charakteristická pro ni je perikardiální bolest, která dosahuje maxima třetí den po prodělaném infarktu a je přítomen perikardiální třecí šelest. Pro perikarditidu jsou typické ST elevace přítomné ve všech svodech s výjimkou aVR. (11)

7.6 Systémová embolizace

Tato komplikace je poměrně vzácná (do 5 % všech komplikací). Principem je vznik trombu nad infarktem postiženým endokardem, který se následně uvolní a embolizuje do různých povodí. Nejčastěji se trombus objevuje v oblasti aneuryzmatu levé komory. Diagnostikujeme ji výhradně echokardiograficky. Léčba zahrnuje podání antikoagulancií. (11)

7.7 Infarkt pravé komory

Zhruba třetina infarktů v povodí ACD postihuje mimo levé komory i myokard pravé komory a rozvíjí se pravostranné srdeční selhání. Klinický obraz zahrnuje hypotenzi, zvýšenou náplň krčních žil, poslechově nález “čistých plic”, k tomu se připojují typické příznaky infarktu myokardu. Často jsou přítomny různé formy AV blokád. (11)

PRAKTICKÁ ČÁST

8 CÍL A ÚKOLY PRÁCE

8.1 Hlavní cíl

Zmapovat kontinuitu péče u pacienta s akutním koronárním syndromem.

8.2 Dílčí cíle

C1: Zjistit specifika péče o pacienta s AKS v přednemocniční neodkladné péči.

C2: Zjistit specifika péče o pacienta s AKS v nemocniční neodkladné péči.

C3: Zjistit důvody prodlevy od vzniku obtíží do zahájení reperfuze terapie.

C4: Porovnat průběh léčby u vybraných pacientů s diagnózou AKS.

C5: Navrhnout opatření pro sekundární prevenci u pacientů s AKS.

8.3 Výzkumné otázky

VO1: Jak probíhá péče o pacienta s AKS v přednemocniční neodkladné péči?

VO2: Jak probíhá péče o pacienta s AKS v nemocniční neodkladné péči?

VO3: Jaká je časová prodleva od vzniku obtíží do kontaktování ZZS?

VO4: Jaký je důvod časové prodlevy od vzniku obtíží do zahájení reperfuze terapie?

VO5: Jak se vyvíjí hladina kardiospecifických enzymů během komplexní léčby u pacientů s AKS?

9 METODIKA PRÁCE

Pro zjištění stanovených cílů jsme zvolili kvalitativní výzkumné šetření ve formě kazuistiky. Hlavním cílem bylo zjistit kontinuitu péče u pacientů s akutním koronárním syndromem. V této bakalářské práci jsme se zaměřili na pacienty směřující ke kardiochirurgickému výkonu, z důvodu mého zájmu o tento obor a ve snaze přiblížit specifika péče na kardiochirurgickém oddělení, kde jsem zároveň v současné době zaměstnaný. Data, na jejichž podkladě byly tvořeny kazuistiky, byla získávána ze zdravotnické dokumentace. Vzorek respondentů byl vybrán dle kritérií korelující se zadaným tématem, tj. transport do nemocnice posádkou ZZS a indikace k provedení CABG na základě nálezu během koronární intervence. Výzkumné šetření probíhalo ve Fakultní nemocnici Plzeň na Kardiochirurgickém oddělení. Sběr dat byl uskutečněn v průběhu odborných praxí v termínu od 18. 11. 2019 do 20. 12. 2019 se souhlasem zástupkyně náměstkyně pro ošetrovatelskou péči Mgr. Bc. Světluš Chabrové (viz Příloha A) a staniční sestry Kardiochirurgického oddělení paní Mgr. Marie Konopáskové, Dis.

10 INTERPRETACE ZÍSKANÝCH ÚDAJŮ

10.1 Kazuistika 1

Pacient 1: žena, 1953

Dne 27. 11. 2019 ráno přijala RZP výzvu pro cca 60 minut trvající stenokardie a dušnost vzniklé při chůzi u 66leté hypertoničky.

Přednemocniční neodkladná péče

Nynější onemocnění

Pacientka šla k lékaři na plánovanou kontrolu, tam bylo moc lidí, tak se vrátila domů. Doma se jí začalo špatně dýchat, měla bolest na prsou s propagací do zad a ramen. Po příjezdu ZZS registruje posádka 12svodové EKG s nálezem depresí ST úseku v předních hrudních svodech. Naměřené vitální hodnoty jsou zobrazeny v Tabulce 2.

FA: Zorem

OA: arteriální hypertenze

AA: vosí jed, včelí jed, Diclofenac, Azitromycin, Duomox

Status praesens

Při příjezdu; při vědomí, orientovaná osobou, časem, místem, spolupracuje; přiměřená hydratace; bez klidové dušnosti; bez cyanózy; kapilární návrat v normě; anikterická; afebrilní; zornice izokorické; fotoreakce symetrická; bulby ve středním postavení; inervace nervus facialis symetrická; šije volná, ameningeální; náplň krčních žil přiměřená; dýchání čisté, sklípkové, bez vedlejších fenoménů; akce srdeční pravidelná; pulzace hmatná do periferie; břicho měkké nebolestivé, bez známek peritoneálního dráždění; DKK bez otoků, lýtka měkká, bez známek TEN.

Tabulka 2 Naměřené hodnoty - kazuistika 1

Měření	1.	2.	3.	4.	5.
TK	120/ 80 mmHg	140/ 80 mmHg	150/ 80 mmHg	120/ 80 mmHg	145/ 75 mmHg
TF	65/ min.	75/ min.	75/ min.	75/ min.	75/ min.
SpO₂	97%	97%	96%	96%	96%
RR	15/ min.	14/ min.	14/ min.	14/ min.	14/ min.
GCS	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)
TT	36,3 °C	-	-	-	-

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Přednemocniční terapie

Zajištění periferního žilního vstupu na PHK. Podán Brilique 180 mg p.o., Heparin 5000 IU i.v., Kardegic 150 mg i.v., Morphin 5 mg i.v., Isoket 0,1% roztok 2 mg i.v. Po podání medikace došlo k regresi obtíží a za kontinuálního monitorování vitálních funkcí byla pacientka transportována na Kardiologickou kliniku FN Plzeň.

Nemocniční neodkladná péče

Kardiologická jednotka intenzivní péče

OA: arteriální hypertenze, v dětství nijak závažně nestonala

RA: otec i děda IM mezi 60.-70. rokem, bratr hypertonik po CMP, děti zdravé

Abusus: nekouří, alkohol minimálně

PA + SA: SD, dříve pomocnice v kuchyni, žije s manželem v RD

AA: Diclofenac, Azythromycin, Duomox

GA: pravidelně kontrolována vč. mammo

Léky: Zorem 5mg 1-0-0, Lexaurin ½ – 1 ½ tbl před spaním

Pacientka byla přijata na Kardiologickou jednotku intenzivní péče v 10:30 ve stabilizovaném stavu: TK 150/ 80mmHg, P 80/min., SatO₂ 95%. Po příjmu byla v rychlém sledu provedena následující vyšetření:

EKG: AS pravidelná, SR, TF 80/min, sklon EOS horizont., PQ 0,12s, QRS 0,08 s, ST naznačeny horizontální deprese v I, aVL, V4-6 s preterminálním negativním T, rS ve III, aVF.

Laboratorní výsledky: biochemie, lipidové spektrum, krevní obraz, diferencíál a močový sediment bez významného nálezu. Za zmínku zde stojí hodnoty kardiospecifických enzymů: CK: 4,99 µkat/ l; Troponin T hs: 280 ng/ l; Myoglobin: 139,5 µg/ l.

Intervenční kardiologie (27.11.2014 11:25): poté byla pacientka převezena za kontinuální monitorace VF na intervenční kardiologii k provedení koronarografického vyšetření. Cestou arteria radialis sinistra zaveden katetr s následným vstříknutím kontrastní látky do koronárního oběhu. Zde patrná masivní kalcifikace koronárních tepen. Významná trifurkační stenóza distálního kmene ACS., výrazná bifurkační stenóza RIA-RD II, významná stenóza RD I proximálně. Významná odstupová stenóza RIM.

Konziliární kardiologické vyšetření chirurgem: z kardiologického pohledu pacientka indikována k urgentnímu CABG. Žádost o doplnění echokardiografie.

DUSG extrakraniálních tepen (27.11.2019 13:48): bez významné stenózy.

Echokardiografie (27.11.2019 14:07): na lůžku bylo provedeno TTE s tímto nálezem: levá komora normální velikosti s ejekční frakcí 45%, koncentricky lehce hypertrofická, s lehce sníženou systolickou funkcí. Zadní stěna výrazně hypokinetická, bez jednoznačné jizvy. Levá síň je normální velikosti. Kořen aorty, vzestupná aorta a oblouk aorty jsou normální šíře. Pravá komora je hraniční velikosti, s normální systolickou funkcí a ejekční frakcí 60%. Pravá síň je normální velikosti. Bez nepřímých známek výraznější plicní hypertenze. Centrální žilní tlak je v normě. Dolní dutá žíla kolabuje normálně. Aortální chlopeň bez vady. Mitrální chlopeň s málo významnou regurgitací. Trikuspidální chlopeň bez patrné vady. Není přítomen perikardiální výpotek. CABG bez chlopní.

RTG srdce + plic (27.11.2019 14:30): na snímku lehce zmnožená bronchovaskulární kresba, bez známek městnání v MO. Srdce není výrazně dilatováno. Pleurální výpotek nepřítomen.

Konziliární vyšetření KCH anesteziologem: na základě výše uvedených vyšetření je indikován urgentní CABG. Pacientka aktuálně bez obtíží, oběhově i ventilačně stabilní. Výkon bude spojen s velmi vysokým rizikem selhání vitálních funkcí během či v pooperačním období vzhledem k celkovému klinickému stavu a nynějšímu onemocnění. ASA IV.

Kardiologie lůžka

Ve 14:45 pacientka předána z Kardiologické JIP na lůžkovou část Kardiologického oddělení. Zde provedena předoperační příprava včetně premedikace (Nolpaza 40 mg i.v., Morphin 5 mg i.v.) a podepsání informovaných souhlasů. Na výzvu pacientka převezena na OS.

Kardiologický operační sál

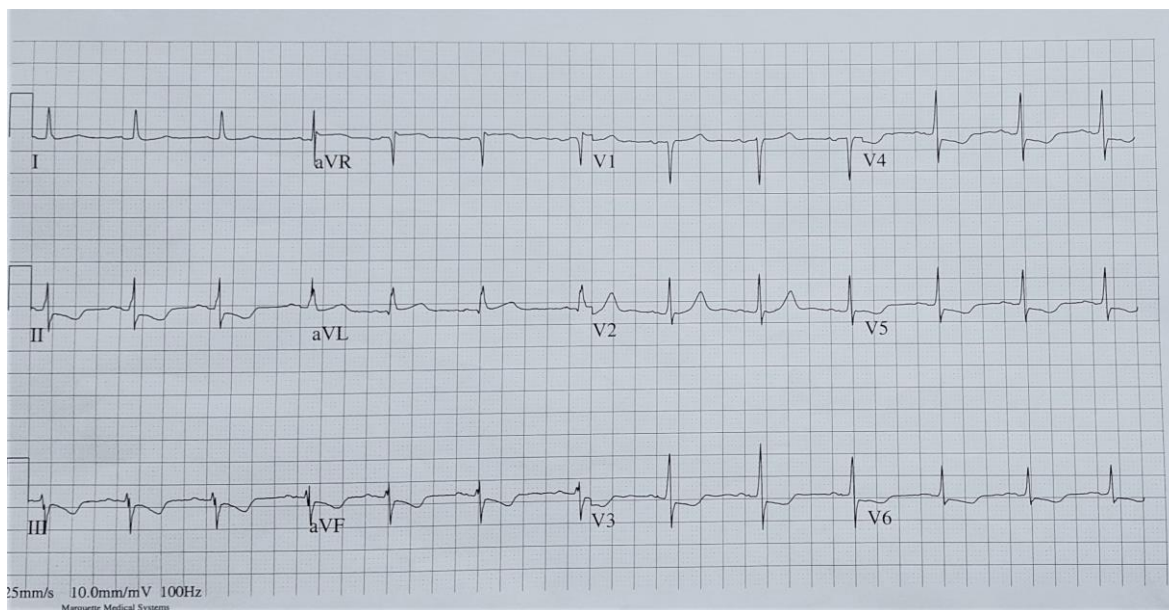
V 15:20 pacientka přivezena na OS. Zde zajištěn vstup na arteria radialis dextra, zaveden PMK č. 16. Poté proveden úvod do celkové anestezie se zajištěním DC tracheální rourkou č. 7,5 a zaveden centrální žilní katetr cestou vena jugularis interna dextra. Endoskopický odběr VSM z DK, která je připravena jako štěp. Pacientka byla připojena na

mimotělní oběh a skrz střední sternotomii byl proveden 3x CABG (LIMA-RIA, VSM-RD + RMS). Celkový čas strávený na operačním sále činil 3 hodiny, vlastní operační zákrok 2 hodiny a 5 minut.

Kardiochirurgie RES

Pacientka převezena na pooperační jednotku v 18:20. Zde byla přepojena ze samorozpínacího vaku a transportního monitoru na přístroj zajišťující umělou plicní ventilaci v režimu BiPAP s nastavenými parametry: FiO_2 60%, Pi 12, f 10/ min., Ti 2 s, PEEP 5 cm H_2O , P_{supp} 12. A dále také na monitor pro měření základních životních funkcí (EKG, SpO_2 , CVP, invazivní měření krevního tlaku, TT), poté bylo natočeno 12svodové EKG (viz Obrázek 2)

Obrázek 2 EKG po příjezdu z OS - kazuistika 1



Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Hrudní drény vyvedené během operačního zákroku byly připojeny na aktivní sání. 20 minut po příjezdu z OS byla nabrána krev na vyšetření krevních plynů, acidobazické rovnováhy (ASTRUP) včetně iontogramu a ACT (118 s). Z výsledných hodnot byla patrná hypokalemie, na základě které se začalo podávat kalium kontinuálně; a hyperoxie, díky které bylo možno snížit frakci kyslíku ve vdechované směsi na hodnotu 50%. Po odeznění anestezie začala pacientka okolo 20:30 nabírat vědomí a bylo možno ji přepojit na ventilační režim CPAP a snížením ventilačních parametrů byla vedena k extubaci ETK. Ve 21:15 byla pacientka plně v kontaktu, symetricky stiskla ruce, měla dobrou svalovou sílu,

jazyk plazila středem, měla zachovanou spontánní dechovou aktivitu, čímž splnila kritéria pro extubaci ETK. Poextubační oxygenoterapie zajištěna kyslíkovou polomaskou s frakcí kyslíku 80%. Po 4 a 8 hodinách od příjezdu z OS byly nabrány kontrolní hladiny kardi-specifických enzymů. Jejich vývoj je zobrazen v Tabulce 3. Během noci došlo k mírnému poklesu tlaku, z tohoto důvodu byla zahájena podpora krevního oběhu Noradrenalinem a doplněním objemu 1000 ml Geloplasmy. Kolem 4. hodiny ranní si pacientka stěžovala na bolest v oblasti operační rány, proto byl podán Paracetamol 1g i.v., následně o 2 hodiny později přidán ještě Novalgin 1g i.v. Nadále byla pacientka již bez bolestí. Medikaci 0. pooperační den uvádí Tabulka 4.

Tabulka 3 Vývoj kardijspecifických enzymů - kazuistika 1

Enzym	Předoperačně	Po 4h z OS	Po 8h z OS	1. poop. den
Myoglobin	139,5 µg/ l	-	-	-
CK	4,99 µkat/ l	9,35 µkat/ l	8,78 µkat/ l	8,61 µkat/ l
Troponin T hs	280 ng/ l	1086 ng/ l	783 ng/ l	684 ng/ l

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Tabulka 4 Medikace 0. pooperační den – kazuistika 1

Bolusové léky (i.v.)	Axetine 1,5 g/ 20 ml	14-22-06
	Ambrobene 1 amp. inj.	14-22-06
	Controloc 40 mg inj.	18-06
	Paracetamol Kabi 1g inj.	d.p.
	Novalgin 1g inj.	d.p.
Kontinuální léky (ID)	Noradrenalin 5 mg/ 50ml	Cíl: MAP 70-80 mmHg
	Sufentanil 100 µg/ 50ml	2 ml/ h
	Ringerfundin 1000 ml	80 ml/ h
	Kalium chlorid 7,45 %	Cíl: K ⁺ 4,5-5,0 mmol/ l
Perorální léky (p.o)	Godasal 100 mg tbl.	od zítra 08
Subkutánní léky (s.c.)	Clexane 0,3 ml	od zítra 18

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

1. pooperační den

První pooperační den ráno byly provedeny kontrolní náběry, RTG S+P a natočeno 12svodové EKG. Po ranní velké vizitě následovala kompletní hygiena na lůžku, první mobilizace (posazení na lůžku + stoj), snídaně, rehabilitace a vyšetření lékařem. Pooperační průběh se vyvíjel standardně, proto byla pacientka v 11:45 přeložena na intermediální pokoj (IMP).

Intermediální pokoj

Po překladi byla pacientka opět napojena na monitoraci FF a kyslíková polomaska byla vyměněna za kyslíkové brýle. Ve 21:00 byly vytaženy hrudní drény. V 1:00 se změnil sinusový rytmus na fibrilaci síní, pacientce byl podán Cordarone 300 mg/ 100ml G 5% bolusově a následně Cordarone nasazen kontinuálně 900 mg/ 50ml G 5% rychlostí 2 ml/ h.

2.- 4. pooperační den- IMP

Vytažení arteriální kanyly, sheatu, PMK, CŽK. Provedeny převazy rány, nácvik chůze, zrušení intravenózních léků a převedení na perorální formu.

4.- 6. pooperační den

Zavedení PŽK, monitorace srdeční aktivity pomocí telemetrické jednotky.

7. pooperační den

Pacientka se cítí dobře, její zdravotní stav je bez komplikací, proto je propuštěna do lázeňské péče.

10.2 Kazuistika 2

Pacient 2: muž, 1948

Dne 5. 12. 2019 v 17:33 přijala RZP výzvu pro cca 20 minutový tlak za hrudní kostí s propagací do levé horní končetiny a krku u 71letého pacienta s anamnézou předchozího infarktu myokardu. Naměřené hodnoty vitálních funkcí jsou uvedeny v Tabulce 5.

Přednemocniční neodkladná péče

Nynější onemocnění

Pacient si přivolal RZP pro 20 minut trvající tlak za hrudní kostí. Potíže přirovnává, k bolestem, jako při infarktu myokardu, který prodělal v roce 2017. Od té doby obtíže neměl.

FA: Godasal, Prestarium Neo combi, Agen, Preductal, Monomack depot, Milurit, Rosu-card

OA: 2017 Non QIM , stav po SKG a stentáži RMS 1 a těsná stenóza RIA konzerv., arteriální hypertenze

AA: senná rýma

Status praesens

Při příjezdu: při vědomí, orientován osobou, časem, místem, spolupracuje; přiměřená hydratace; bez klidové dušnosti; afebrilní; anikterický; zornice izokorické; fotoreakce symetrická; šlje volná, ameningeální; náplň krčních žil přiměřená; dýchání čisté, sklípkové, bez vedlejších fenoménů; akce srdeční pravidelná, dle EKG deprese ST úseku ve svodech II a III; ohraničené ozvy; břicho měkké, nebolestivé; bez známek peritoneálního dráždění; DKK bez otoků, lýtka měkká, bez známek TEN.

Tabulka 5 Naměřené hodnoty - kazuistika 2

Měření	1.	2.	3.
TK	155/ 100 mmHg	135/ 90 mmHg	140/ 85 mmHg
TF	75/ min.	80/ min.	75/ min.
SpO₂	99%	99%	99%
RR	14/ min.	14/ min.	14/min.
GSC	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)	-
Glykémie	6,1 mmol/l	-	-

Zdroj: Dokumentace ZZS Pk

Přednemocniční terapie

Zajištění periferního žilního vstupu na PHK kanylou velikosti G 20. Podán Kardegic inj. 0,5 g 250 mg i.v., Heparin inj. 5000 IU i.v., Brilique 90 mg 2 tbl. s.l., Isoket sprej 1 dávka s.l. Přesun pacienta byl proveden za pomoci schodolezu a za trvalé monitorace fyziologických funkcí byl pacient v polosedě transportován na Kardiologickou jednotku intenzivní péče FN Plzeň.

Nemocniční neodkladná péče

Kardiologická jednotka intenzivní péče

OA: arteriální hypertenze, hyperurikémie, porucha metabolismu tuků

RA: otec IM v 70 letech, jinak nevýznamná

Abúzus: neg.

PA: starobní důchodce

AA: pylly

Léky: Godasal 100 1-0-0, Prestarium Neo combi 1-0-0, Agen 1-0-0, Preductal MR 1-0-1, MonoMack depot 1-0-0, Milurit 1-0-0, Rosucard 0-0-1

Pacient byl přijat na Kardiologickou jednotku intenzivní péče v 18:10 . Po příjmu byla provedena následující vyšetření:

EKG: AS pravidelná, TF 48/ min., sklon elektrické osy intermed., sinusový rytmus, PQ 0,16 s, QRS 0,10 s, QT 0,52 s, ST deprese 0,5 mm ve III, aVF, symetricky negativní T I, aVL, V2 -V6.

Laboratorní výsledky: biochemie, lipidové spektrum, krevní obraz, diferenciál a močový sediment bez významného nálezu. Za zmínku zde stojí hodnoty kardiospecifických enzymů: CK: 3,82 μ kat/ l, 8,91 μ kat/ l; Troponin Ths: 51 ng/ l, 453 ng/ l, 1473 ng/ l; Myoglobin: 179,1 μ g/ l, 592,6 μ g/ l

Intervenční kardiologie (6.12.2019 11:27): přístup arteria radialis sinistra. ACS: nevýznamné stenózy kmene v ostiu a bifurkaci. Těsná stenóza proximální RIA. Těsná stenóza RIA za odstupem mohutného RD1, periferie RIA se plní antegrádně a heterokolaterálně, homokolaterála z periferie RD1 k RIA, nyní jen s minimálním průtokem. Nevýznamná až hraniční ostiální stenóza RIM. Hraniční stenóza RCx proximálně, rekanalizovaný uzávěr RMS2 proximálně, tenká periferie se plní antegrádně. ACD: táhlá výrazná stenóza magis-

trální tepny ve střední třetině, nevýznamná stenóza RIVP proximálně, jinak nerovnosti či nevýznamné stenózy.

DUSG extrakraniálních tepen: po vzájemné domluvě s kardiochirurgem neprovedeno.

Echokardiografie (6.12.2019 15:58): vyšetření bylo provedeno u lůžka nemocného. Levá komora normální velikosti s ejekční frakcí 35-40%, akineza bazální poloviny zadní a boční stěny, hypokineza apikální poloviny zadní a boční stěny, hypokineza hrotu a apikální poloviny a dvou třetin přední stěny, celková systolická funkce levé komory je středně snížena. Levá síň je zvětšena. Pravá komora je normální velikosti a má normální systolickou funkci s ejekční frakcí 60%. Bezvýznamné chlopenní vady. Perikard je bez výpotku. Doporučeno urgentní CABG, předběžný termín CABG na následující den (nenastane-li recidiva stenokardií).

Konziliární anesteziologické vyšetření (6.12.2019 17:06): pacient s NON stemi nejasné lokalizace, dle SKG MVD vč. Těsná RIA. Indikace k časnému/ urgentnímu CABG. Doporučená standardní předoperační příprava (nic p.o., oholení pacienta, objednání 4x EBR, premedikace na noc Lexaurin 3 mg 1 tbl. p.o, ráno 6:00 Lexaurin 3 mg 1 tbl. p.o. + Nolpaza 40 mg tbl. p.o., 06:30 Morfin 5 mg/ 20 ml velmi pomalu i.v., poté transport na OS č. 1, před odjezdem Heparin STOP). Riziko ASA III.

RTG srdce + plic (6.12.2019 19:30): bez zřetelné linie PNO, bilat. výraznější interstici-um, t.č. bez městnání v malém oběhu, stín srdce je rozšířen oboustranně, pleury bez zn. tekutiny.

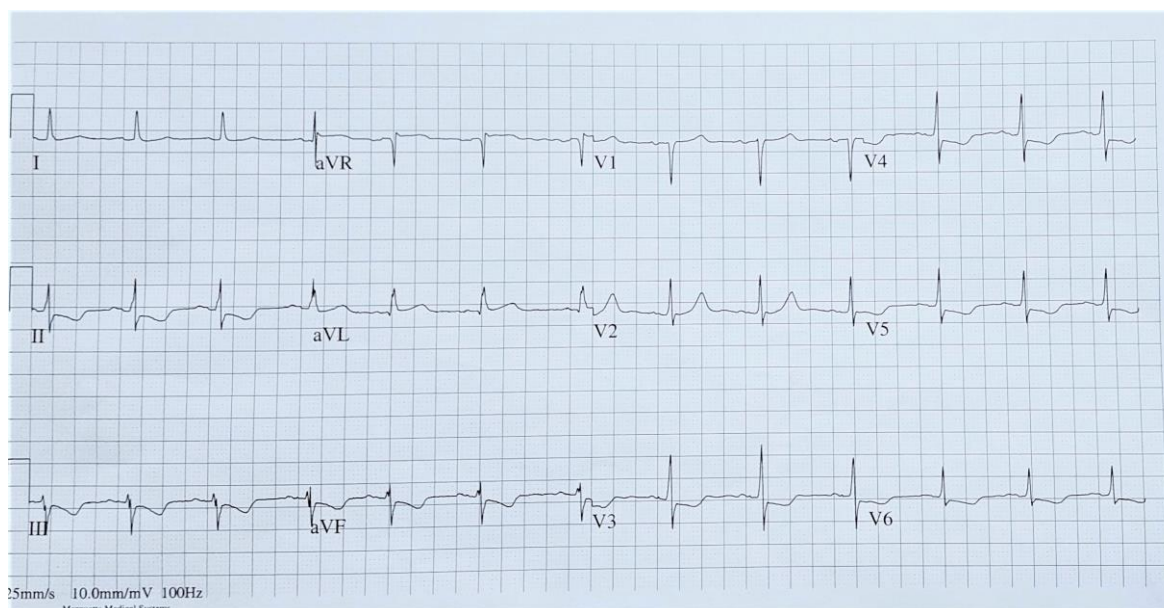
Kardiochirurgický operační sál

Pacient přivezen na operační sál 7. 12. 2019 v 07:45. Po úvodu do celkové anestezie, byly zajištěny DC tracheální rourkou vel. 8,5. Poté provedena kanylace vena jugularis interna dextra a arteria radialis sinistra, endoskopický oděr VSM z LDK, která připravena jako štěp. Pacient byl připojen na mimotělní oběh a skrz střední sternotomii byl proveden 4x CABG (LIMA-RD, VSM-RIM a RIA, VSM-ACD) se současným vyvedením jedné epikardiální elektrody z komory skrz hrudní stěnu, k případné pozdější stimulaci. Celkový čas strávený na operačním sále činil 5 hodin a 10 minut, vlastní operační zákrok trval 4 hodiny a 8 minut.

Kardiochirurgie RES

Pacient převezen na pooperační jednotku v 13:15. Zde byl přepojen za samorozpínacího vaku a transportního monitoru na přístroj zajišťující umělou plicní ventilaci a na monitor pro měření základních životních funkcí (EKG, SpO₂, CVP, invazivní měření krevního tlaku, TT), poté bylo natočeno 12svodové EKG (viz Obrázek 3).

Obrázek 3 EKG po příjezdu z OS - kazuistika 2



Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Hrudní drény vyvedené během operačního zákroku byly připojeny na aktivní sání. 20 minut po příjezdu z OS byla nabrána krev na vyšetření krevních plynů, acidobazické rovnováhy (ASTRUP) včetně iontogramu a ACT (109 s). Z výsledných hodnot byla patrná hypokalemie, na základě které se začalo podávat kalium kontinuálně; a vzhledem ke zvýšené hladině parciálního tlaku O₂ bylo možno snížit frakci kyslíku ve vdechované směsi na hodnotu 50%. Po odeznění anestezie začal pacient okolo 15:00 nabývat vědomí a bylo možné jej přepojit na ventilační režim CPAP. V 16:35 byl pacient plně v kontaktu, symetricky stisknul ruce, měl dobrou svalovou sílu, jazyk plazil středem, měl zachovanou spontánní dechovou aktivitu, čímž splnil kritéria pro extubaci ETK. Poextubační oxygenoterapie byla zajištěna kyslíkovou polomaskou s frakcí kyslíku 80 %. Po 4 a 8 hodinách od příjezdu z OS byly nabrány kontrolní hladiny kardiospecifických enzymů. Jejich vývoj je zobrazen v Tabulce 6.

Tabulka 6 Vývoj kardiospecifických enzymů - kazuistika 2

Enzym	Předoperačně	Po 4h z OS	Po 8h z OS	1. poop. den
Myoglobin	592,6 µg/ l	-	-	-
CK	8,91 µkat/ l	20,64 µkat/ l	26,48 µkat/ l	27,78 µkat/ l
Troponin T hs	1473 ng/ l	1546 ng/ l	1223 ng/ l	1082 ng/ l

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Vzhledem k nižší ejekční frakci levé komory (35-40%), přijel pacient z OS s podporou krevního oběhu Dobutaminem 250 mg/ 50 ml FR v dávce 2 ug/ kg/ min. Kolem 15:30 došlo náhle k poklesu tlaku, což bylo indikací k podání 500 ml Geloplasmy a přidání katecholaminové podpory Noradrenalinem 5 mg/ 50 ml G 5% v dávce 0,05 ug/ kg/ min. Během noci v důsledku nárůstu bolesti v oblasti operační rány bylo nezbytné podání 1 g Paracetamolu i.v.; kvůli nedostatečné hodinové diuréze (<80 ml/ h), bylo pacientovi podáno bolusově 10 mg Furosemidu i.v. Do rána pak byl již pacient bez obtíží, proto nebylo třeba podávat další medikaci. Medikaci 0. pooperační den udává Tabulka 7.

Tabulka 7 Medikace 0. pooperační den - kazuistika 2

Bolusové léky (i.v.)	Amoksiklav 1,2 g/ 20 ml FR	08-16-24
	Ambrobene 1 amp. inj.	14-22-06
	Controloc 40 mg inj.	18-06
	Acidum ascorbicum 500 mg inj.	14-22-06
	Paracetamol Kabi 1 g inj.	d.p.
	Novalgín 1 g inj.	d.p.
	Furosemid 5-10 mg inj.	d.p.
Kontinuální léky (ID)	Dobutamin 250 mg/ 50 ml	2 µg/ kg/ min.
	Noradrenalin 5 mg/ 50 ml	Cíl: MAP 75-80 mmHg
	Kalium chlorid 7,45 %	Cíl: K+ 4,5-5,0 mmol/ l
	Sufentanil 100 µg/ 50 ml	2 ml/ h
	Ringerfundin 1000 ml	100 ml/ h
Perorální léky (p.o.)	Rosucard 20 mg tbl.	22
	Godasal 100 mg tbl.	22
Subkutánní léky (s.c.)	Clexane 0,4 ml	24

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

1.- 2. pooperační den

První pooperační den ráno byly provedeny kontrolní náběry, RTG S+P a natočeno 12svodové EKG. Po ranní velké vizitě následovala kompletní hygiena na lůžku, první mobilizace (posazení na lůžku + stoj), snídaně, rehabilitace a vyšetření lékařem. Během 1.

pooperační dne, došlo u pacienta k poklesu hladiny hemoglobinu, proto bylo nutné podat 2x ERD. Kvůli přetrvávající nedostatečné hodinové diuréze byla nasazena diuretika perorálně (Furon 40 mg 8-14-20). Pro zlepšující se srdeční funkce bylo možné vysadit podporu krevního oběhu Dobutaminem, nicméně nadále přetrvávala nutnost podpory krevního tlaku Noradrenalinem. Ve stabilním stavu, byl pacient 2. pooperační den přeložen na IMP.

Intermediální pokoj

Po překladi byl pacient opět napojen na monitoraci FF a kyslíkové brýle s průtokoměrem byly přepojeny z kyslíkové lahve do centrálního rozvodu kyslíku.

3.- 4. pooperační den- IMP

Třetí pooperační den nadále trvá podpora krevního tlaku Noradrenalinem, intravenózní podávání draslíku bylo převedeno na perorální formu a během odpoledne se sinusový rytmus změnil na fibrilaci síní, proto byl nasazen kontinuálně Cordarone. Po několika hodinách došlo k obnově sinusového rytmu a podávání Cordaronu bylo zastaveno. Kolem 3. hodiny ranní došlo k poklesu tepové frekvence až na 30 pulzů/ min., proto bylo nutné naštíť do podkoží indifferenční stimulační elektrodu. Po připojení obou elektrod k externímu kardiostimulátoru byla zahájena stimulace v zajišťovacím režimu 60 pulzů/ min. Čtvrtý pooperační den už nebyla potřeba podpory krevního oběhu Noradrenalinem; byl proveden kontrolní RTG S+P ; transtorakální echokardiografie; vytažení CŽK, arteriální kanyly; zavedení periferní žilní kanyly. Během dopoledne došlo ke zvýšení tepové frekvence, proto bylo možné kardiostimulátor odpojit a v odpoledních hodinách byl již pacient přeložen na standardní lůžko.

5.- 8. pooperační den- Kardiochirurgie lůžka

Pacientova srdeční akce byla během pobytu na standardním pokoji monitorována pomocí telemetrické jednotky. Pro střídání sinusového rytmu s fibrilací síní a subjektivnímu pocitu dušnosti, byl pacient na standardním pokoji ponechán několik dní, během kterých se opakovaně prováděl RTG S+P a echokardiografie, vždy s negativním nálezem. Osmý pooperační den byly vytažené obě stimulační elektrody.

9. pooperační den- Propuštění

Po odeznění veškerých obtíží byl pacient ve stabilizovaném stavu propuštěn do lázeňské péče s následujícím poučením: pokračovat v pooperační rehabilitaci, hrudní pás nosit

2 měsíce po operaci, jizvy pravidelně sprchovat a dostatečně promašťovat, dolní končetiny při chůzi a zátěži bandážovat, brát doporučenou medikaci a dostavit se na domluvenou kontrolu v KCH ambulanci.

10.3 Kazuistika 3

Pacient 3: muž, 1950

Dne 22. 11. 2019 v 09:35 přijala RZP výzvu pro cca 45 minut trvající bolest na hrudi u 70letého hypertonika. Naměřené hodnoty vitálních funkcí jsou uvedeny v Tabulce 8.

Přednemocniční neodkladná péče

Nynější onemocnění

Dnes asi 45 minut bolest na hrudi, lokalizuje pod mečík, do epigastria a mezi lopatky, bolest tlaková, dušný, potí se, podobné potíže dvakrát v uplynulém týdnu, bolest spont. odezněla během cca hodiny.

FA: Valzap combi, Rosucard, Xigduo, Glimepirid

OA: hypertenze, dyslipidemie, DM, krvácení do GIT nejuje, operace nebo úraz neměl

AA: negativní

Status praesens

Při příjezdu; při vědomí, orientován osobou, časem, místem, spolupracuje; dušný při řeči; zornice izokorické; fotoreakce symetrická; bulby ve středním postavení; jazyk plazí středem; šije volná, ameningeální; náplň krčních žil přiměřená; dýchání sklípkové, při bazích spíše oslabené; akce srdeční pravidelná, SR 100/ min., ST deprese I, II, III, aVF, V₃-V₆, ST elevace v aVR; ohraničené ozvy; břicho měkké, nebolestivé; bez známek peritoneálního dráždění; DKK: otok vlevo po starém úrazu; během transportu zhoršení dušnosti, záplava vlhkých fenoménů po plicích, pokles saturace, po napojení na NIV promptně vzestup saturace, subjektivní úleva.

Tabulka 8 Naměřené hodnoty - kazuistika 3

Měření	1.	2.	3.	4.	5.	6.
TK	170/ 110 mmHg	170/ 110 mmHg	170/ 110 mmHg	180/ 110 mmHg	165/ 110 mmHg	160/ 90 mmHg
TF	100/ min.	95/ min.	-	95/ min.	95/ min.	90/ min.
SpO ₂	97%	87%	91%	83%	98%	99%
RR	12/ min.	12/ min.	12/ min.	15/ min.	12/ min.	12/ min.
GCS	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)	-	15 (4-5-6)	15 (4-5-6)
VAS	7	-	-	-	-	-
Glykémie	12,6 mmol/l	-	-	-	-	-
TT	36,1 °C	-	-	-	-	-
Zornice	2/2	-	-	-	-	-

Zdroj: Dokumentace ZZS Pk

Přednemocniční terapie

Zajištění periferního vstupu na dorsu pravé ruky kanylou 20G. Aplikace medicínálního kyslíku pomocí neinvazivní plicní ventilace. Podán Isoket sprej 2 dávky s.l., Isoket roztok 0,1% 10 ml/ 10 mg 5 mg i.v. frakcionovaně, Brilique 90 mg tbl. 1 tbl. s.l., Kardegic inj. 0,5 g 200 mg i.v., Heparin inj. 10 ml/ 50 5000 IU i.v., Chlorid sodný 0,9% 250 ml lag i.v., Furosemid inj. 2 ml/ 20 mg 2 amp i.v., Fentanyl inj. 2 ml/ 0,1 mg 0,1 mg i.v. Pacient byl kvůli progredující dušnosti transportován za kontinuálního monitorování FF na Urgentní příjem FN Plzeň.

Nemocniční neodkladná péče

Urgentní příjem FN Plzeň

Pacient přivezen v 10:42, při vědomí, GCS 4-5-6, spontánně ventilující- NIV, SpO₂ 99%, ortopnoe, TK 150/ 88 mmHg, akce srdeční 92/ min., TT 36,6 °C. **Hlava-** bez poranění, zornice izo, foto +, bulby volné, spojivky prokrvené, uši a nos bez výtoku, jazyk plazí středem. **Krk-** šije volná, karotidy +, náplň krčních žil nezvýšená. **Hrudník-** pevný, bolesti již malé, dýchání s vlhkými fenomény, šelesty nediferencují přes poslechový nález. **Břícho-** lehce nad niveau, měkké a nebolestivé, peristaltika +, poklep- difúzní, bubínkový, pánev stabilní, pulzace v tříslech +. **Končetiny-** bez defigurací, kapilární návrat do 3 s, pulzace do periferie +, DKK bez otoků a klinických známek TEN. Na EM monitoring, nabrána laboratoř, EKG, zaveden PMK- čirá moč, kardiolog + bed side echo (Vyšetření na EM v polosedě u pacienta s plicním edémem, echo orientačně LK bez regionální poruchy kinetiky s celkovou systolickou funkcí na dolní hranici normy, chlopně bez patrné významné vady, malá mitrální regurgitace, DDŽ do 20 mm, kolabující o více než 50 %). Analgesie zajištěná Morfinem 3 mg i.v., dále podán Isoket 0,1% 20 ml kontinuálně 3 ml/ h. V dalším průběhu dochází k relativní stabilizaci stavu, bez potřeby NIV- polomaska, oběh stabilizován, po následné domluvě překlád na K-JIP.

Kardiologická jednotka intenzivní péče

Pacient byl přijat na Kardiologickou jednotku intenzivní péče ve 12:30 ve stabilizovaném stavu: GCS 4-5-6, SpO₂ 97%, TK 115/ 66 mmHg, AS 70/ min. Během hospitalizace na K-JIP (22.11.2019 - 30.11.2019) byla provedena následující vyšetření:

Laboratorní vyšetření: laboratorně byla zjištěna sideropenická anémie s hodnotou Hb 76 g/l a elevace laboratorních markerů. (viz Tabulka 9)

RTG srdce + plic (22.11.2019 19:12): bez linie PNO. Výrazná vaskulární a intersticiální kresba, srdeční stín rozšířený oběma směry při měštnání v MO. Parenchym plic bez ložisek. Snížení transparence obou dolních plicních polí, nelze vyloučit fluidotorax bilat.

CT břicha (22.11. 2019 22:05): pro kruté bolesti v epigastriu bylo provedeno CT břicha s kontrastní látkou. Oboustranný pleurální výpotek vpravo 39 mm vlevo 29 mm, vpravo s parciální nevzdušností přilehlého plicního parenchymu. Nerovnoměrný perikardiální výpotek šíře do 5 mm. Játra bez ložisek, žlučové cesty a žlučník bez patologických změn. Pankreas mírně tukově atrofický, bez ložisek, tč. dobře ohraničen. V levé ledvině dvě drobné cysty, bilat. bez solidních ložisek, duté systémy jsou štíhlé. Hyperplazie obou ledvin, více pravé. Močový měchýř prázdný se zavedenou balónkovou cévkou. Nástěnná trombóza subrenální aorty s ulceracemi. Dutina břišní bez volné tekutiny. Divertikulóza sigmatu. Závěr: oboustranný pleurální výpotek, menší množství tekutiny v perikardu. Žlučník a pankreas tč. bez patologických změn.

CT AG hrudníku a břicha (23.11.2019 12:44): vyšetření provedeno po podání jodové kontrastní látky i.v. oboustranně v plicích známky alveolárního edému se splývajícími infiltracemi, spíše v dorzálních partiích plic, podíl aspirace je spíše minimálně, přítomny i známky edému plicního intersticia a ventrálně parenchym s vyššími denzitami vzhledu mléčného skla. Oboustranně pleurální výpotek, vpravo max. 53 mm, vlevo 31 mm- mírná progrese proti včerejšímu vyšetření. Nad klíčky a axily bez zvětšených uzlin, v mediastinu některé uzliny zvětšené až na 18 x 17 mm vlevo od kariny. Plicnice se slabší náplní- lze však vyloučit embolii na segmentární úrovni, kmen plicnice a její větve hraniční šíře, levostranné oddíly srdeční bez dilatace. ETK končí 21 mm nad carinou. Játra bez ložisek, žlučník s kontrastní náplní, žlučové cesty bez dilatace. Pankreas lipodystrofický, slezina homogenní nezvětšená, levá nadledvina mírně hyperplastická, pravá s hypodenzní expanzí o velikosti 44 x 20 mm- v diff. dg. výrazná hyperplazie či adenom chudý na tukovou složku. Ledviny bez známek měštnání, vlevo ve ventrálním rtu korová cysta. Močový měchýř prázdný, prostata nezvětšená, divertikulóza aborální části dolichosigmatu. Malé aneurysma subrenální aorty o velikosti 34 x 33 x 68 mm, s nástěnnou trombózou dorzálně, do které pupencovitě vybíhá kontrastní látka, bez známky ruptury či zřetelného krvácení

do trombózy nebo mimo lumen aorty. Pokročilá skleróza pánevních tepen s dilatací AIC bilat., další větve již štíhlé. Dutina břišní bez volné tekutiny nebo zvětšených uzlin. Závěr: známky plicního edému po předchozí zástavě, bez známek větší embolie do plicnice při horší náplni plicního arteriálního řečiště. Nález na břišních orgánech neměnný.

RTG srdce + plic (23.11.2019 14:07): ETK cca 4 cm nad carinou, CŽK zprava přes VJI, konec ve VCS. Bez zřetelné linie PNO, bilat. výrazné intersticiium, místy splývající, městnání v MO až charakteru plicního edému, bez zřetelné zánětlivé konsolidace. Bilat. v pleurálních dutinách malé množství tekutiny nelze vyloučit.

Esofagogastroduodenoskopické vyšetření (23.11.2019 14:29): provedeno z důvodu sideropenické anémie. Nález: jícen s klidnou sliznicí, normálního lumen, Z- linie ostrá, kardie domyká. V žaludku sliznice normálního vzhledu, bez defektu. V bulbu duodena a dále normální nález. RE: normální nález na horní části GIT.

Koloskopické vyšetření (24.11.2019 12:57): provedeno z důvodu anémie, nutnosti duální antiagregace po případné koronární intervenci. Subj.: zaintubován. Obj.: břicho měkké, palpačně nebolestivé, bez hmatné rezistence, peristaltika +, bez známek NPB. Perianálně zevně bpn, per rectum v dosahu prstu stolice. Nález: endoskopem pouze do ampule rekta, která vyplněna zcela tuhými stolicí, vyšetření je nehodnotné. Doporučení: další endoskopie po pokusu vyprázdnění zítra.

Koloskopické vyšetření (25.11.2019 11:18): provedeno z důvodu anémie, před srdeční katetrizací pro v.s. ICHS. Obj.: břicho měkké, palpačně nebolestivé, bez hmatné rezistence, peristaltika +, bez známek NPB. Perianálně zevně bpn, per rectum v dosahu prstu bez patologického nálezu, bez krve. Nález: vyšetřeno tlusté střevo od anu na dno caeca. V levém tračníku jsou mnohočetné objemné, ale zcela klidné divertikly, těsně před hepatální flexurou je patrný miskovitý, kontaktně krvácející tumor, lumen neobturující, asi 2-3 cm velký. Odebrána biopsie. Závěr: tumor v oblasti hepatální flexury jako pravděpodobný zdroj anemizace.

CT AG koronárních tepen (25.11.2019 11:39): vyšetření provedeno po intravenózním podání jodové kontrastní látky. Nález: uzávěr v proximální třetině ACD, sklerotické změny a krátká významná stenóza ve střední třetině RIA, RCX- uzávěr či subtotální okluze proximálně nad odstupem RMS1, který se plní velmi chabě. Ejekční frakce levé komory 62 %.

Přetrvává významný fluidothorax bilat. větší vpravo šíře 48 mm, s konsolidacemi v dolních lalocích a zesílením intersticia při susp. plicním edému. Závěr: pokročilá koronární ateroskleróza. Uzávěr ACD, uzávěr či těsné stenóza RCX. Dále podezření na krátkou významnou stenózu střední třetina RIA.

Intervenční kardiologie (25.11.2019 14:55): přístup a. radialis lat. sin., nativně kalcifikace věnčitých tepen ACS: nevýznamná až hraniční stenóza ostia kmene. Nevýznamná stenóza ostia RIA, aneurysma RIA v místě odstupu RD1 a RS1 následované těsnou stenózou, nevýznamná stenóza RIA distálně, nevýznamná stenóza v odstupu RD1. Těsná stenóza RCX za odstupem RMS1, další výrazná až těsná stenóza RCX za dostupem RMS2, uzávěr tenkého RMS1 proximálně, jeho periferie se plní chabě z homokolaterál, nevýznamná stenóza RMS2 proximálně. Kolaterály k periferii ACD. ACD: táhlý uzávěr magistrální tepny proximálně a ve středním úseku, periferie se plní chabě z homo- a lépe z heterokolaterál. Doporučení: CABG časně, při nestabilitě urgentně.

RTG srdce + plic (25.11.2019 21:11): ETK, CVK idem. Bez zřetelné linie PNO, bilat. výraznější plicní intersticiem, místy splývající, výraznější kresba vlevo subhilozně, t.č. bez zn. akutního městnání v malém oběhu, bez zřetelné zánětlivé konsolidace. Bilat. v pleurálních dutinách malé množství krve nelze vyloučit.

Echokardiografie (25.11.2019 12:01): LK s přibližně lehce sníženou systolickou funkcí, s akinezou baz. 1/3 zadní stěny a difuzní mírnou hypokinezou ostatních segmentů. PK s normální systolickou funkcí. Bez patrné zkratové cirkulace přes síňové či komorové septum. Není perikardiální výpotek. DDŽ je rozšířená s výraznou respirační variabilitou při UPV- známka možné hypovolémie.

RTG srdce + plic (29.11.2019 12:54): ETK, CVK idem. Bez zřetelné linie PNO. Výraznější plicní kresba, srdeční stín bez dilatace, bez městnání v MO. Plicní parenchym bez ložisek. Jemné zastření v zevním CF úhlu vpravo v.s. při fluidothoraxu, vlevo bez známek tekutiny.

Kardiochirurgický operační sál

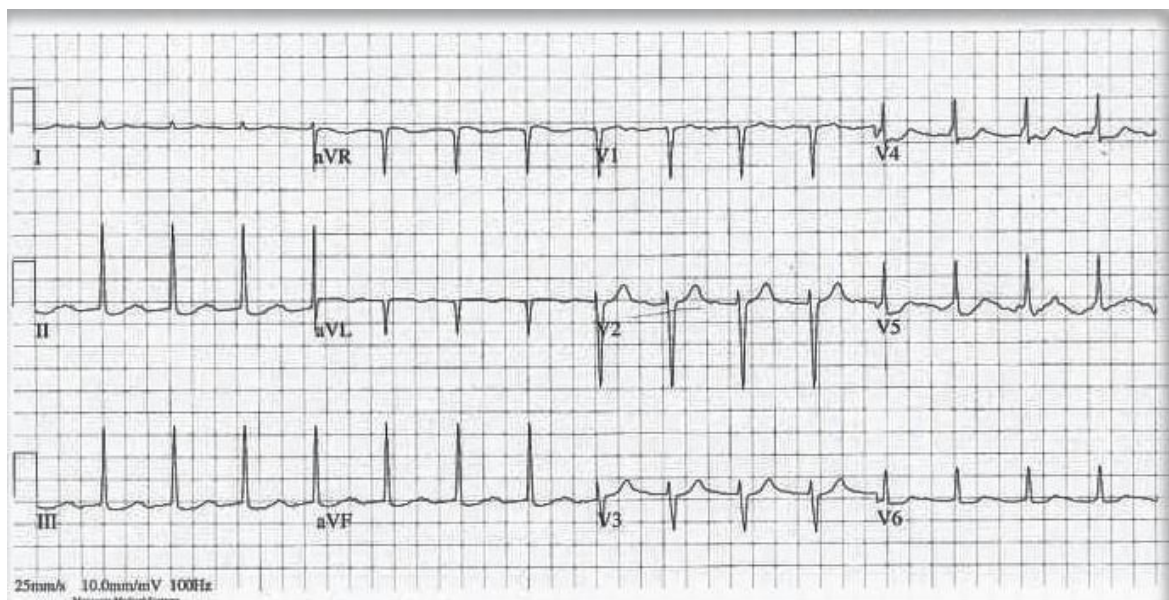
Pacient byl přivezen na OS 30.11.2019 v 11:50 s již zavedenou ETK, CŽK, PMK a arteriální kanylou z kardiologické jednotky. Ve 12:10 zahájena celková anestezie a poté proveden endoskopický odběr VSM z LDK a skrz střední sternotomii byl proveden 3 x

CABG (RIA-LIMA, ACD-VSG, RMS1-VSG). V operačním plánu bylo rovněž provedení pravostranné hemikolektomie, kterou nebylo z důvodu komplikovanějšího operačního průběhu možné provést. Celkový čas strávený na OS činil 3 hodiny a 30 minut.

Kardiochirurgie RES

Příjezd na pooperační jednotku 30.11.2019 v 16:20. Zde byl pacient přepojen ze samorozpínacího vaku a transportního monitoru na přístroj zajišťující umělou plicní ventilaci a na monitor pro měření základních životních funkcí (EKG, SpO₂, CVP, invazivní měření krevního tlaku, TT), nazogastrická sonda zavedená na koronární jednotce byla ponechána na spád, poté bylo natočeno 12svodové EKG (viz Obrázek 4).

Obrázek 4 EKG po příjezdu z OS – kazuistika 3



Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Hrudní drény vyvedené během operačního zákroku byly připojeny na aktivní sání. 20 minut po příjezdu z OS byla nabrána krev na vyšetření krevních plynů, acidobazické rovnováhy (ASTRUP) včetně iontogramu a ACT (123 s). Z výsledných hodnot byla patrná hyperglykémie (12,6 mmol/l), proto byl nasazen kontinuálně inzulin (Actrapid 50 IU/ 50 ml). Z důvodu nižší hladiny hemoglobinu (86g/ l) bylo nutno podat 2x ERD. Po odeznění anestezie pacient vykazoval snahu spolupracovat, nicméně přetrvávala svalová slabost, proto byl pacient až do rána sedován Propofolem, aby toleroval tracheální rourku. Navzdory sedaci Propofolem se podařilo přepnout ventilaci z řízené na spontánní. Dále bylo v

časném pooperačním průběhu nutné rekanylovat arteriální kanylu z důvodu její nefunkčnosti a potřeby kontinuální monitorace krevního tlaku při podpoře krevního oběhu katecholaminy. Po 4 a 8 hodinách od příjezdu z OS byly nabrány kontrolní hladiny kardiospecifických enzymů. (viz Tabulka 9) Medikace 0. pooperační den je uvedena v Tabulce 10.

Tabulka 9 Vývoj kardiospecifických enzymů - kazuistika 3

Enzym	Předoperačně	Po 4h z OS	Po 8h z OS	1. poop. den
Myoglobin	86,7 µg/ l	-	-	-
CK	2,46 µkat/ l	65,85 µkat/ l	54,14 µkat/ l	47,03 µkat/ l
Troponin T hs	1003 ng/ l	595 ng/ l	510 ng/ l	419 ng/ l

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Tabulka 10 Medikace 0. pooperační den - kazuistika 3

Bolusové léky (i.v.)	Cefazolin 2 g/ 20 ml FR	20-04-12
	Ambrobene 1 amp. inj.	22-06-14
	Controloc 40 mg inj.	18-06
	Acidum ascorbicum 500 mg inj.	18-06
	Paracetamol Kabi 1 g inj.	d.p.
	Novalgin 1 g inj.	d.p.
	Furosemid 5-10 mg inj.	d.p.
	Kardegic 250 mg inj.	23
Kontinuální léky (ID)	Dobutamin 250 mg/ 50 ml	3 µg/ kg/ min.
	Noradrenalin 5 mg/ 50 ml	Cíl: MAP 70-80 mmHg
	Actrapid 50 IU/ 50 ml	při glykémii > 10 mmol/ l
	Sufentanil 100 µg/ 50 ml	1-4 ml/ h
	Ringerfundin 1000 ml	100 ml/ h
Subkutánní (s.c.)	Clexane 0,4 ml	24

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

1. pooperační den

První pooperační den ráno byly provedeny kontrolní náběry, RTG S+P a natočeno 12svodové EKG. Po ranní velké vizitě následovala kompletní hygiena na lůžku, pasivní rehabilitace, vyšetření lékařem a byla provedena preventivní opatření proti dekubitům za pomoci polohovacích pomůcek a aplikace pěnového krytí Mepilex na predilekční místa. Během dopoledne probíhal pokus o odtlumení pacienta, nicméně přetrvávala svalová slabost. Z vyšetření acidobazické rovnováhy a krevních plynů byla patrná hypokalemie, která byla korigována kontinuálním podáváním Kalium chloridu a hypernatremie, proto

byl Ringerfundin nahrazen Aquou. Již nebyla potřeba podpory oběhu Dobutaminem, nicméně nadále přetrvává podpora Noradrenalinem v dávce 0,15 µg/ kg/ min. Kvůli nízké hladině hemoglobinu byly podáno ve večerních hodinách opět 2x ERD. Byl nasazen kontinuálně Furosemid, kvůli nízké hodinové diuréze a zahájena enterální výživa k zabezpečení energetických hodnot při nemožnosti přijímat stravu perorálně. Nadále trvala sedace Propofolem.

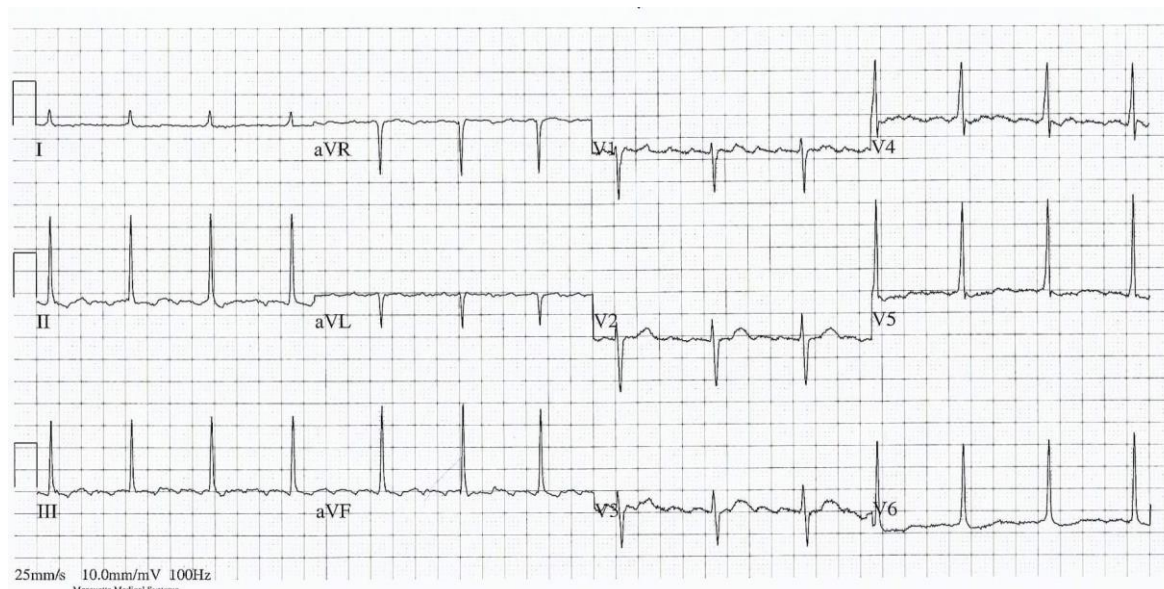
2. pooperační den

Ranní péče 2. pooperační den probíhala jako předešlý den. Přetrvávala snaha o extubaci pacienta, proto byl zastaven Propofol a enterální výživa. Pooperační analgezie byla zajištěna opakovaným podáváním Paracetamolu a Sufentanilu, jehož přívod byl následně přerušen, kvůli sedativním účinkům a přetrvávající potřebě plného vědomí, spolupráce a svalové síly pro plánovanou extubaci. Pacient byl extubován okolo 16. hodiny, oxygenoterapie byla zajištěna polomaskou s 80% frakcí kyslíku, což bylo dostačující pro udržení adekvátních hodnot oxygenačních parametrů. Snižováním kontinuální dávky Furosemidu bylo nakonec možné přejít na tabletovou formu. Během dne se na EKG objevily bigeminie a trigeminie zvyšující riziko vzniku maligní arytmie, proto pacient dostal infuzi obsahující 10 ml Magnesium Sulfuricum 20 %. Ve večerních hodinách došlo k otoku levé horní končetiny, což bylo podnětem pro vytažení arteriální kanyly. Měření krevního tlaku bylo zajištěno neinvazivně prostřednictvím manžety.

3.- 5. pooperační den

Během těchto dnů začal pacient přijímat potravu per os, proto mohla být vytažena nazogastrická sonda. Oxygenace byla zajištěna kyslíkovými hroty, protože již nebylo nutné podávat kyslík o vysoké frakci. Vzhledem k přetrvávajícím bolestem byl opět nasazen Sufentanil. Na EKG se opět objevily extrasystoly s následnou fibrilací síní, která později přešla do flutteru síní. (viz Obrázek 5)

Obrázek 5 Flutter síní - kazuistika 3



Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

Flutter síní se nepodařil resinosovat farmakologicky, proto bylo nutné přistoupit k elektrické kardioverzi. Byl podán jeden synchronní výboj o velikosti 150 J, který obnovil sinusový rytmus. Odpoledne byly vytaženy hrudní drény a sheat. Během 5. pooperačního dne v noci došlo u pacienta k psychické alteraci, proto byl podán Dexdor kontinuálně v ředění 200 µg/ 50 ml.

6.- 9. pooperační den- IMP

Po vypnutí Dexdoru se pacient probudil do dobrého vědomí, ale hraniční spolupráce. Většina kontinuálních léků byla převedena na tablety. Z důvodu tlaku na lůžka byl pacient 6. pooperační den ve 14:30 přeložen na IMP. Ihned po překladu byl nasazen kontinuálně Tiapridal. S pacientem je horší spolupráce, odmítá kyslíkové hroty a dechovou rehabilitaci. Nadále nebyla nutná podpora oběhu Noradrenalinem, z kontinuálních léků zůstává pouze Tiapridal, u kterého se snižuje dávka. Devátý pooperační den se postupně zrušily CŽK, PMK a epikardiální elektrody. Místo CŽK byla zavedena periferní žilní kanyla. V souvislosti s tumorem střeva se objevily příznaky obstrukce, proto bylo provedeno klyzma s dobrým efektem. Tentýž den byl pacient přeložen na I. interní kliniku.

DISKUZE

Hlavním cílem této práce bylo zmapovat kontinuitu péče u pacienta s AKS. Pro dosažení tohoto cíle bylo stanoveno 5 cílů dílčích a na každý dílčí cíl navazovala výzkumná otázka. K zodpovězení těchto otázek a splnění cílů nám sloužily výše zpracované kazuistiky.

C1: Zjistit specifika péče o pacienta s AKS v přednemocniční neodkladné péči. Ke zjištění specifika péče u pacienta s AKS v přednemocniční péči nám posloužila následující výzkumná otázka.

VO1: Jak probíhá péče o pacienta s AKS v přednemocniční neodkladné péči?

Postup ZZS byl ve všech třech případech víceméně shodný. Všichni pacienti byli při vědomí a spolupracující, proto bylo možné ihned po příjezdu odebrat anamnézu. Základem bylo popsání nynějšího onemocnění (všichni shodně udávají stenokardie- což uvádí Ševčík ve své publikaci jako hlavní příznak infarktu myokardu, v jednom případě se objevila dušnost), sběr osobní anamnézy (všichni opět shodně udávají mj. arteriální hypertenzi), farmakologické anamnézy a alergické anamnézy. Poté následovalo fyzikální vyšetření, při kterém byl v rychlém sledu zjištěn celkový stav pacienta. Dalším a velmi důležitým krokem bylo zahájení monitorace životních funkcí a natočení 12svodového EKG, to je podle Kaly a kol. plně v souladu s doporučením České kardiologické společnosti. Již ze zmíněných obtíží bylo patrné podezření na AKS, které se po vyhodnocení elektrokardiogramu potvrdilo – u všech 3 pacientů byly přítomny deprese ST úseku. Monitorace životních funkcí probíhala pomocí měření neinvazivního krevního tlaku, tepové frekvence, saturace hemoglobinu kyslíkem, počtu dechů, tělesné teploty a pomocí skórovací škály pro zhodnocení hloubky vědomí- GCS (viz Tabulka 2,5,8). Nutnost podání kyslíku byla pouze u pacienta v Kazuistice 3, který byl dušný a SpO₂ klesla až na hodnotu 83%, Evropská kardiologická společnost doporučuje podání kyslíku při poklesu saturace hemoglobin kyslíkem pod hranici 90 %, tvrdí ve své publikaci Ibanez Borja. Pacientům byla zavedena periferní žilní kanyla, do níž byly aplikovány intravenózní léky. Porovnání přednemocniční terapie z kazuistik je přehledně zpracováno v Příloze B. Všem sledovaným byl podán Brilique p.o., Heparin i.v., Kardegic i.v. a Isoket i.v./s.l. U Kazuistiky 2 nebylo potřeba tlumit bolest podáním opiátu, obtíže zřejmě ustoupily po ap-

likaci dvou dávek Isoket spreje pod jazyk. U Kazuistiky 1 a 3 bylo nutné podání Morphinu a Fentanylu. Pacientovi z Kazuistiky 3 bylo navíc ještě podáno 250 ml fyziologického roztoku i.v. a Furosemid i.v. z důvodu otoku DKK, zhoršeného dýchání, záplavy vlhkých fenoménů na plicích a z podezření na plicní edém. Zvolený farmakoterapeutický postup byl shodný s doporučením Evropské kardiologické společnosti. Takto zajištění byli pacienti směřováni v polosedě na Kardiologickou kliniku FN Lochotín, pacient 3 byl odvezen kvůli progredující dušnosti na Urgentní příjem téže nemocnice.

C2: Zjistit specifika péče o pacienta s AKS v nemocniční neodkladné péči. Ke zjištění specifika péče o pacienta s AKS v nemocniční neodkladné péči nám posloužila následující výzkumná otázka.

VO2: Jak probíhá péče o pacienta s AKS v nemocniční neodkladné péči?

Péče o pacienta s AKS v nemocniční neodkladné péči by se dala rozdělit na část diagnostickou a část terapeutickou. Výše již bylo zmíněno, že pouze pacient 3 byl přivezen na Urgentní příjem, zbylí dva na Kardiologickou kliniku. Dle Kaly je tento postup v rozporu s názorem České kardiologické společnosti, která doporučuje vynechat Urgentní příjem a Kardiologickou jednotku a transportovat pacienta přímo na oddělení Intervenční kardiologie. Dotyčný zde strávil necelé dvě hodiny, během kterých byl sledován pomocí přístrojů pro monitoraci životních funkcí, fyzikálně vyšetřen, bylo mu natočeno 12svodové EKG, provedeno echokardiografické vyšetření na lůžku, zaveden permanentní močový katetr a proveden odběr krve. Pacient byl farmakologicky zajištěn a ve stabilizovaném stavu byl přeložen na Kardiologickou jednotku intenzivní péče k dalšímu dovyšetření a léčbě. Tamější pobyt trval 8 dní. V této době pacient podstoupil sérii mnoha vyšetření. Jedním z nich byl laboratorní odběr krve, který odhalil sideropenickou anémii a elevaci kardiospecifických markerů. 22. 11. 2019 pacient začal udávat kruté bolesti v epigastriu, proto byl odeslán na CT břicha s kontrastem, kde byl kromě oboustranného pleurálního výpotku nález negativní. Ještě týž den došlo u nemocného k srdeční zástavě, načež byla zahájena kardiopulmonální resuscitace s úspěšným obnovením srdeční akce, poté zavedena endotracheální rourka, nasogastrická sonda, centrální žilní katetr a arteriální kanyla. V průběhu následujících dnů pacient absolvoval další CT AG břicha a hrudníku s nálezem známek plicního edému, ale bez nálezu na břišních orgánech, proto se přistoupilo k eso-

fagogastroduodenickému vyšetření- zde byl zjištěn normální nález na horní části GIT. Z tohoto důvodu bylo u pacienta provedeno koloskopické vyšetření, které nebylo hodnotné a muselo se opakovat z důvodu špatného vyprázdnění střev. Po důkladnější přípravě se již pacienta podařilo vyšetřit, bohužel s nálezem tumoru v oblasti hepatální flexury jako pravděpodobným zdrojem anemizace. Následující vyšetření spočívalo v kontrastním zobrazení koronárních tepen, jež odhalilo jejich významné uzávěry a stenózy. Konečně indikací k provedení časného CABG bylo vyšetření na Intervenční kardiologii. Ještě před chirurgickým výkonem byla na kardiologické jednotce intenzivní péče provedena kontrolní echokardiografie, která poukázala na možnou hypovolémii. V průběhu hospitalizace na této klinice byl též opakovaně prováděn RTG srdce a plic (4x). Po absolvování všech vyšetření a po stabilizaci stavu byl pacient přeložen na Kardiochirurgické oddělení k provedení časného CABG.

Pacient 2 byl přijat rovnou na Kardiologickou jednotku intenzivní péče. Zde byla anamnéza rozšířena o rodinnou, pracovní a o abusus. Registroval se záznam EKG a laboratorní náběry s nálezem elevace kardiospecifických enzymů. Selektivní koronarografie prokázala těsnou stenózu RIA a nález na echokardiografu byl bez chlopenních vad a s ejekční frakcí LK 35-40%, PK 60%. RTG vyšetření srdce a plic neprokázalo žádné patologie. Po dohodě s kardiochirurgickým lékařem nebylo provedeno DUSG extrakraniálních tepen, které se většinou provádí a pacient byl na druhý den indikován k časnému CABG.

Pacientka 1 byla též přijata rovnou na Kardiologickou jednotku intenzivní péče. Anamnéza byla rozšířena navíc ještě o gynekologickou anamnézu. U této pacientky byla provedena stejná vyšetření jako u pacienta 2, pouze doplněné o DUSG extrakraniálních tepen s negativním nálezem. Vzhledem k závažné stenóze koronárních tepen je pacientka indikována k provedení urgentního CABG ještě též den.

Druhá část péče o pacienta s AKS v nemocniční neodkladné péči se věnuje terapii.

Vzhledem k závažnosti nálezu na koronárních tepnách byla pacientka 1 okamžitě přeložena z Kardiologické jednotky intenzivní péče na lůžkovou část Kardiochirurgického oddělení kvůli předoperační přípravě, premedikaci a podepsání informovaných souhlasů. Poté byla pacientka převezena na OS. Zde byl po zajištění potřebných invazivních vstupů zahájen samotný operační výkon, který zahrnoval provedení 3x CABG.

U pacienta 2 byl podobný postup, jako u pacientky 1 s výjimkou předoperační péče, která proběhla na Kardiologické jednotce intenzivní péče. Pacientovi byl na OS proveden 4x CABG.

Předoperační příprava u pacienta 3 proběhla včetně premedikace a zavedení invazivních vstupů na Kardiologické jednotce intenzivní péče, proto bylo možné přistoupit ke kardiochirurgickému výkonu již bez další prodlevy. V operačním plánu bylo zároveň i provedení pravostranné hemikolektomie, avšak vzhledem ke komplikovanému průběhu bylo od tohoto opuštěno. Pacientovi byl proveden 3x CABG.

Pooperační péče na Kardiochirurgické pooperační jednotce probíhala u všech tří pacientů shodně. Po příjezdu z OS byli pacienti napojeni na monitoraci základních životních funkcí, na přístroj zajišťující umělou plicní ventilaci, bylo registrováno 12svodové EKG, hrudní drény byly připojeny na aktivní sání a byl nabrán vzorek krve na vyšetření krevních plynů a acidobazické rovnováhy a ACT. Po 4 a 8 hodinách po příjezdu z OS byl nabrán vzorek krve ke kontrolnímu stanovení hladiny kardiospecifických enzymů (CK a troponin). Po nabrání plného vědomí, dobré svalové síly a s dobrou spoluprací byli v různém časovém intervalu pacienti extubováni.

Zpravidla první den po extubaci začíná pacient rehabilitovat, přijímat perorálně stravu a dle klinického stavu je překládán na intermediální pokoj téhož oddělení. Zde se pokračuje v nastavené léčbě, dochází k postupnému rušení invazivních vstupů a následnému směřování do lázeňské péče.

C3: Zjistit důvody prodlevy od vzniku obtíží do zahájení reperfuze terapie. K zjištění důvodů prodlevy od vzniku obtíží do zahájení reperfuze terapie byly zvoleny výzkumné otázky 3 a 4.

VO3: Jaká je časová prodleva od vzniku obtíží do kontaktování ZZS?

U pacientky 1 byla časová prodleva od vzniku obtíží do kontaktování ZZS 60 minut, což je dle mého názoru poměrně dlouhá doba. Tato prodleva mohla být zkrácena, kdyby pacientka setrvala u lékaře, ke kterému šla na plánovanou kontrolu. S nejvyšší pravděpodobností by jí v ordinaci lékaře bylo registrováno 12svodové EKG a převoz pacientky do nemocnice by byl urychlen v řádu desítek minut.

U pacienta 2 trvala prodleva do kontaktování ZZS pouze 20 minut. K rychlému kontaktování došlo pravděpodobně na základě porovnání obtíží s předchozím infarktem myokardu, který pacient v minulosti prodělal.

U pacienta 3 došlo k největšímu podcenění příznaků v porovnání s předchozími dvěma kazuistikami. ZZS kontaktoval po 45 minutách trvajících bolesti na hrudi, avšak v minulém týdnu měl podobné obtíže již dvakrát, kdy bolest cca během hodiny spontánně odezněla.

VO4: Jaký je důvod časové prodlevy od vzniku obtíží do zahájení reperfuze?

Z kazuistiky 1 je patrné, že k větší časové prodlevě od vzniku obtíží do zahájení reperfuze nedošlo. Po příjezdu do nemocnice byla okamžitě zahájena výše zmíněná vyšetření (viz Kazuistika 1), na základě kterých byla pacientka dle kapacitních možností převezena na OS k provedení reperfuze.

U pacienta 2 bylo po příjezdu do nemocnice (tj. 5. 12. 2019) registrováno 12svodové EKG a byl nabrán vzorek krve na stanovení hladiny kardiospecifických enzymů. Vzhledem k tomu, že pacientův stav nevyžadoval okamžitou intervenci, byla ostatní vyšetření přesunuta na následující den. Závěry vyšetření indikovaly pacienta k provedení časného, nikoliv urgentního CABG, proto byl chirurgický výkon naplánován na 7. 12. 2019. V případě zhoršení stavu by byl pacient odeslán na operační sál ihned.

U pacienta 3 došlo k největší prodlevě. Před přeložením na Kardiologickou jednotku intenzivní péče strávil pacient 2 hodiny na Urgentním příjmu, kam byl transportován posádkou ZZS. Na kardiologické jednotce intenzivní péče byl pacient hospitalizován 8 dní, během kterých bylo nutné zjistit příčinu anemizace a provést ostatní vyšetření. Během hospitalizace došlo k náhlé zástavě oběhu, pro kterou byl pacient resuscitován s úspěšnou obnovou spontánního krevního oběhu. Po stabilizaci stavu bylo možné pacienta odeslat ke kardiochirurgickému výkonu.

C4: Porovnat průběh léčby u vybraných pacientů s diagnózou AKS. K tomuto cíli byla stanovena výzkumná otázka 5.

VO5: Jak se vyvíjí hladina kardiospecifických enzymů během komplexní léčby u pacientů s AKS?

Z Přílohy C je patrné, že nejvyšší hladiny dosahuje troponin 4 hodiny po operačním zákroku. Tento trend lze pozorovat i u hladiny kreatinkinázy, ovšem s výjimkou pacienta 2, kdy hladina CK stále stoupá. Ve spojitosti s klesající hladinou troponinu a EKG záznamem bez významných patologií nebyly podniknuty žádné mimořádné terapeutické kroky. Hladina myoglobinu má v porovnání s hladinou troponinu menší výpovědní hodnotu, co se týče pooperačního poškození myokardu, proto již nebyl po výkonu kontrolován.

C5: Navrhnout opatření pro sekundární prevenci u pacientů s AKS.

Ke splnění cíle 5 byl vytvořen edukační prospekt zaměřující se na sekundární prevenci, který je určen pro jedince po prodělaném infarktu myokardu (viz Příloha D). Informace uvedené na prospektu byly čerpány ze zdrojů literatury 20, 23, 24 a 25.

ZÁVĚR

Hlavním cílem naší bakalářské práce bylo zmapovat kontinuitu péče o pacienta s koronárním syndromem. V teoretické části popisujeme anatomii a fyziologii kardiovaskulárního systému a dále problematiku diagnostiky a léčby akutního koronárního syndromu s větším zaměřením na infarkt myokardu. Pro praktickou část jsme si zvolili metodu kvalitativního výzkumu. Tento výzkum byl realizován během odborné praxe na Kardiochirurgickém oddělení, kde byli vybráni 3 pacienti s infarktem myokardu, u nichž byla revaskularizace zajištěna chirurgicky, tj. provedením aorto-koronárních bypassů. Tito pacienti, kteří prošli jak přednemocniční, tak nemocniční péčí se stali podkladem pro vypracování 3 kazuistik mapujících kontinuitu péče o pacienta s akutním koronárním syndromem.

Ke splnění hlavního cíle bylo stanoveno 5 dílčích cílů, se kterými se pojí 5 výzkumných otázek. První dílčí cíl byl splněn popsáním postupu při zajišťování pacienta v přednemocniční neodkladné péči. Postup posádky zdravotnické záchranné služby byl u všech 3 pacientů identický, až na drobné rozdíly odvíjející se od klinického stavu pacienta. Po příjezdu posádky na místo zásahu následovala rychlá diagnostika, úvodní farmakologická léčba a transport na cílové pracoviště. Druhý dílčí cíl byl splněn pomocí popisu péče o pacienta s akutním koronárním syndromem v nemocniční neodkladné péči. Po příjezdu pacienta na cílové pracoviště proběhla rozšířená diagnostická vyšetření, z jejichž výsledků u všech pacientů vyplynula indikace k provedení chirurgické revaskularizace. Po příjezdu z operačního sálu je u všech pacientů popsán pooperační průběh, který nevykazoval kromě pacienta 3 výrazné pooperační komplikace. Třetí dílčí cíl byl splněn pomocí dvou výzkumných otázek týkajících se časové prodlevy. Tyto prodlevy od vzniku obtíží do kontaktování ZZS se lišily u všech 3 pacientů. Nejrychlejší reakce na vznik příznaků byla zaznamenána u pacienta 2, který infarkt myokardu v minulosti již jednou prodělal. Naopak nejdelší prodleva v rámci nemocniční neodkladné péče nastala u pacienta 3, u kterého bylo nutné před provedením revaskularizace identifikovat zdroj anemizace. Pro cíl 4 byla stanovena výzkumná otázka 5. Odpověď na stanovenou výzkumnou otázku 5 můžeme nalézt v Příloze C, kde je zobrazen vývoj kardiospecifických enzymů. Cíl 4 byl splněn, průběh léčby se u vybraných pacientů výrazně nelišil. Ke splnění cíle 5 byl vytvořen edukační prospekt zaměřený na sekundární prevenci. Jak již z názvu tohoto prospektu vyplývá, operace odstraní pouze následky, nikoliv příčiny, proto je důležité zaměřit se po prodělaném

infarktu myokardu na změnu životního stylu. Tato změna je důležitá k minimalizaci rizika recidivy infarktu myokardu. Edukační prospekt je součástí Přílohy D.

SEZNAM LITERATURY

1. KOLÁŘ, Jiří a kol. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-604-5.
2. KALÁB, Martin a kol. *Perioperační péče o pacienta v kardiochirurgii*. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotních oborů, 2013. ISBN 978-80-7013-557-0.
3. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-1132-X.
4. MOUREK, Jindřich. *Fyziologie*. 2. vyd. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-3918-2.
5. KETTNER, Jiří, Josef KAUTZNER a kol. *Akutní kardiologie*. 2. vyd. Praha: Mladá fronta, 2017. ISBN 978-80-204-4422-6.
6. BARTŮNĚK, Petr, Dana JURÁSKOVÁ, Jana HECZKOVÁ a Daniel NALOS. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha: Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-4343-1.
7. VACHEK, Jan, Vít MOTÁŇ, Oskar ZAKIYANOV, Adéla HRNČIŘÍKOVÁ, Jiří MOTÁŇ, Hana CIFERSKÁ a Vladimír TESAŘ. *Akutní stavy ve vnitřním lékařství*. Praha: Maxdorf, 2018. ISBN 978-80-7345-550-7.
8. ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.
9. REMEŠ, Roman, Silvia TRNOVSKÁ a kol. *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. Praha: Grada Publishing, 2013. ISBN 978-80-247-4530-5.
10. ŠEVČÍK, Pavel a kol. *Intenzivní medicína*. 3. vyd. Praha: Galén, 2014. ISBN 978-80-7492-151-3.
11. BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

12. DOBIÁŠ, Viliam. *Klinická propedeutika v urgentní medicíně*. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4571-8.
13. IBANEZ, Borja, Stefan JAMES, Stefan AGEWALL, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European Heart Journal* [online]. 2017, [cit. 20.4.2020]. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393. ISSN 0195-668x. Dostupné z: <http://academic.oup.com/eurheartj/article/doi/10.1093/eurheartj/ehx393/4095042/2017-ESC-Guidelines-for-the-management-of-acute>
14. OŠŤÁDAL, Petr a Martin MATES. *Akutní infarkt myokardu*. Praha: Maxdorf, 2018. ISBN 978-80-7345-554-5.
15. VOJÁČEK, Jan a Jiří KETTNER. *Klinická kardiologie*. 3. vyd. Praha: Maxdorf, 2017. ISBN 978-80-7345-549-1.
16. Kardiochirurgie, 2019. [online] *SKG*. [cit. 10. 5. 2019] ISSN 1803-8212. Dostupné z: <http://kardiochirurgie.cz/skg>
17. Kardiochirurgie, 2019. [online] *CT koronarografie*. [cit. 10. 5. 2019] ISSN 1803-8212. Dostupné z: <http://kardiochirurgie.cz/ct-koronarografie>
18. MOŤOVSKÁ, Zuzana a kol. *Novinky v akutní kardiologii*. Praha: Mladá fronta, 2016. ISBN 978-80-204-3903-1.
19. BĚLOHLÁVEK, Jan, Michael ASCHERMANN, 2008 Doporučený postup pro diagnostiku a léčbu akutních koronárních syndromů bez elevací ST úseků na EKG. *Cor et Vasa* [online] 2020 [cit. 24. 2. 2020] ISSN 1803-7712. Dostupné z: http://www.kardio-cz.cz/data/upload/Doporuceny_postup_pro_diagnostiku_a_lecbu_akutnich_koronarnich_syndrom_bez_elevaci_ST_usek_na_EKG.pdf
20. PIRK, Jan. *Kardiochirurgie*. Praha: Maxdorf, 2019. ISBN 978-80-7345-568-2.
21. NOVÁK, Martin, Ota HLINOMAZ, Jan ČERNÝ, 2009 Ruptura myokardu jako komplikace akutního srdečního infarktu. *Intervenční a akutní kardiologie* [online] 2020 [cit. 24. 2. 2020] ISSN 1803-5302. Dostupné z: <https://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2009/03/06.pdf>

22. P. Kala, et al., 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology, *Cor et Vasa* 59 (2017) e613–e644. Dostupné z: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865017301674>
23. ADÁMKOVÁ, Věra a kol. *Pacient po kardiologickém výkonu v péči dalších odborných ambulancích*. Praha: Maxdorf, 2018. ISBN 978-80-7345-565-1.
24. *Kardiologická revue* [online]. Praha: Ambit Media, 2020, **22**(1) [cit. 2020-04-26]. ISSN 2336-2898. Dostupné z: www.centram.cz/customer/subscription-detail?subscription=11117
25. PASTUCHA, Dalibor. *Bezpečnost rehabilitace po IM*. Praha, 2007. Dostupné z: http://www.szu.cz/uploads/documents/czzp/edice/plne_znani/letaky/Rehabilitace_po_IM_web.pdf
26. *Akutní infarkt myokardu s elevacemi úseku ST na EKG ve světle doporučení Evropské kardiologické společnosti 2017* [online]. Praha: Medical Tribune CZ, 2018, **14**(1/2018) [cit. 2020-04-29]. ISSN 1214-8911. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/clanek/43116-akutni-infarkt-myokardu-s-elevacemi-useku-st-na-ekg-ve-svetle-doporuceni-evropske-kardiologicke-spolecnosti>

SEZNAM ZKRATEK

a.	arteria
AA	alergická anamnéza
ACD	arteria coronaria dextra
ACS	arteria coronaria sinistra
ACT	activated clotting time
AIC	arteria illiaca communis
AIM	akutní infarkt myokardu
AKS	akutní koronární syndrom
AP	angina pectoris
aPTT	activated partial thromboplastin time
AS	akce srdeční
ASA	kyselina acetylsalicylová/ The American Society of Anesthesiologists
AST	aspartataminotransferáza
ATP	adenosintrifosfát
ATPáza	adenosintrifosfatáza
AV	atrioventrikulární
BB	betablokátor
BiPAP	bilevel positive airway pressure
bpn	bez patologického nálezu
CABG	Coronary Artery Bypass Graft
CK	kreatinkináza

CMP..... cévní mozková příhoda

CPAP continuous positive airway pressure

CT computer tomography

CT AG computer tomography angiography

CVP central venous pressure

DAPT..... dual antiplatelet therapy

DC..... dýchací cesty

DDŽ..... dolní dutá žíla

diff dg. diferenciální diagnóza

DK dolní končetina

DKK dolní končetiny

DM..... diabetes mellitus

DUSG duplex ultrasonography

EBR erythrocyty bez buffy coatu resuspendované

ECHO echokardiografie

EKG elektrokardiograf

EM emergency

EOS..... elektrická osa srdeční

ERD erythrocyty deleukotizované

ETK endotracheální kanyla

f. frekvence

FA..... farmakologická anamnéza

FF fyziologické funkce

FiO₂..... frakce kyslíku

FR fyziologický roztok

GA gynekologická anamnéza

GCS Glasgow coma scale

GIT gastrointestinální trakt

Hb hemoglobin

CHOPN..... chronická obstrukční plicní nemoc

ICD implantable cardioverter defibrillator

ICHDK ischemická choroba dolních končetin

ICHS ischemická choroba srdeční

IM infarkt myokardu

IMP intermediální

IU international unit

i.v..... intravenózní

jip jednotka intenzivní péče

KCH..... kardiochirurgický

K-JIP..... Kardiologická jednotka intenzivní péče

KPR kardiopulmonální resuscitace

KMP klidový membránový potenciál

LDH..... laktátdehydrogenáza

LDK..... levá dolní končetina

LK..... levá komora

LMWH low molecular weight heparin

mmHg..... milimetr rtuťového sloupce

MO..... malý oběh

MV..... minutový výdej

MVD..... microvascular disease

NAP..... nestabilní angina pectoris

NIV..... non invasive ventilation

NPB..... náhlá příhoda břišní

NSS..... náhlá srdeční smrt

NSTEMI..... non ST elevation myocardial infarction

OA..... osobní anamnéza

OS..... operační sál

PA..... pracovní anamnéza

PCI..... percutaneous coronary intervention

PEEP..... positive end-expiratory pressure

PHK..... pravá horní končetina

PI..... inspiratory pressure

PK..... pravá komora

PMK..... permanentní močový katetr

PNO..... pneumotorax

p.o..... per os

pPCI..... primary percutaneous coronary intervention

Psupp..... pressure support

PŽK..... periferní žilní kanyla

RA..... rodinná anamnéza

RC, RCx ramus circumflexus

RD..... ramus diagonalis

RES..... resuscitační

RIA ramus interventricularis anterior

RIVP ramus interventricularis posterior

RMD ramus marginalis dexter

RMS..... ramus marginalis sinister

RPLD ramus postero-lateralis dexter

RR..... respiratory rate

RTG rentgen

RZP..... rychlá zdravotnická pomoc

SA..... sinoatriální/ sociální anamnéza

s.c..... subkutánní

sin. sinistra

SKG selective coronarography

SR sinusový rytmus

STEMI elevation myocardial infarction

tbl..... tableta

TEN tromboembolická nemoc

TF tepová frekvence

TI inspiratory time

TK..... krevní tlak

TKs systolický krevní tlak

TT tělesná teplota

TTE..... transthoracis echocardiography

UFH unfractionated heparin

UPV umělá plicní ventilace

v. vena

VCS vena cava superior

VF..... vitální funkce

VF/KF..... fibrilace komor

VJI vena jugularis interna

VT/KT komorová tachykardie

ZZS zdravotnická záchranná služba

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 Lokalizace IM podle jednotlivých svodů	23
Tabulka 2 Naměřené hodnoty - kazuistika 1	43
Tabulka 3 Vývoj kardiospecifických enzymů - kazuistika 1	47
Tabulka 4 Medikace 0. pooperační den – kazuistika 1	47
Tabulka 5 Naměřené hodnoty - kazuistika 2	49
Tabulka 6 Vývoj kardiospecifických enzymů - kazuistika 2	53
Tabulka 7 Medikace 0. pooperační den - kazuistika 2.....	53
Tabulka 8 Naměřené hodnoty - kazuistika 3	56
Tabulka 9 Vývoj kardiospecifických enzymů - kazuistika 3	62
Tabulka 10 Medikace 0. pooperační den - kazuistika 3.....	62

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1	Algoritmus pro výběr reperfuzeční strategie	35
Obrázek 2	EKG po příjezdu z OS - kazuistika 1.....	46
Obrázek 3	EKG po příjezdu z OS - kazuistika 2.....	52
Obrázek 4	EKG po příjezdu z OS – kazuistika 3	61
Obrázek 5	Flutter síní - kazuistika 3	64

SEZNAM PŘÍLOH

- **Příloha A - Povolení k získávání informací ve FN Plzeň**
- **Příloha B - Farmakoterapie u pacientů s AKS v přednemocniční fázi**
- **Příloha C - Vývoj kardiospecifických enzymů na Kardiochirurgickém oddělení**
- **Příloha D - Edukační prospekt**

PŘÍLOHY

Příloha A - Povolení k získávání informací ve FN Plzeň



FAKULTNÍ NEMOCNICE PLZEŇ

Útvar náměstka pro ošetrovatelskou péči

Edvarda Beneše 13, 305 99 Plzeň - Bory
alej Svobody 80, 304 60 Plzeň - Lochotín
IČO 00669806 tel.: 377 401 111, 377 103 111

Vážený pan

Filip Peklo

Student oboru Zdravotnický záchranář

Fakulta zdravotnických studií - Katedra záchranářství, diagnostických oborů a veřejného zdravotnictví

Západočeská univerzita v Plzni

Povolení k získávání informací ve FN Plzeň

Na základě Vaší žádosti Vám jménem Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň **uděluji souhlas** se získáváním informací o léčebných metodách / ošetrovatelských postupech, včetně analýzy související zdravotnické dokumentace u pacientů *Kardiochirurgického oddělení (KCH) FN Plzeň*. Informace můžete získávat pouze v souvislosti s vypracováním Vaší bakalářské práce s názvem „*Kontinuita péče o pacienta s koronárním syndromem v ČR*“.

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

- Vrchní sestra *KCH* souhlasí s Vaším postupem.
- Osobně povedete svoje šetření.
- 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, které budou uvedeny ve Vaší práci, musí být zcela anonymizovány.
- **Sběr informací pro Vaši bakalářskou práci budete provádět v době své, školou schválené, odborné praxe na KCH a pod přímým vedením paní Konopáskové Marie, Mgr., DiS., staniční sestry KCH FN Plzeň.**

Po zpracování Vámi zjištěných údajů **poskytnete Útvaru náměstkyně pro ošetrovatelskou péči FN Plzeň** závěry Vašeho šetření na níže uvedený e-mail, nejpozději k datu vaší obhajoby a budete se aktivně podílet na případné prezentaci výsledků Vašeho šetření na vzdělávacích akcích pořádaných FN Plzeň.

Toto povolení nezakládá povinnost zdravotnických pracovníků FN Plzeň s Vámi spolupracovat, pokud by spolupráce s Vámi narušovala plnění pracovních povinností zaměstnanců, jejich soukromí či pokud by spolupráci s Vámi zaměstnanci pocítovali jako újmu. Účast zdravotnických pracovníků 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

25. 11. 2019

Příloha B - Farmakoterapie u pacientů s AKS v přednemocniční fázi

Lék	Pacient 1	Pacient 2	Pacient 3
Kardegic	150 mg	250 mg	200 mg
Brilique	180 mg	180 mg	90 mg
Heparin	5000 IU	5000 IU	5000 IU
Isoket i.v.	2 mg	-	5 mg
Isoket sprej s.l.	-	1 dávka	2 dávky
Morfin/ Fentanyl	5 mg MO	-	0,1 mg FE
NaCl 0,9 %	-	-	250 ml
Furosemid	-	-	40 mg

Zdroj: Dokumentace ZZS Pk

Příloha C - Vývoj kardiocifických enzymů na Kardiokirurgickém oddělení

		Myoglobin (µg/ l)	Kreatinkináza (µkat/ l)	Troponin (ng/ l)
Předoperačně	Kazu 1	139,5	4,99	280
	Kazu 2	592,6	8,91	1473
	Kazu 3	86,7	2,46	1003
Po 4h z OS	Kazu 1	-	9,35	1086
	Kazu 2	-	20,64	1546
	Kazu 3	-	65,85	595
Po 8h z OS	Kazu 1	-	8,78	783
	Kazu 2	-	26,48	1223
	Kazu 3	-	54,14	510
1. poop. den	Kazu 1	-	8,61	684
	Kazu 2	-	27,78	1082
	Kazu 3	-	47,03	419

Zdroj: Dokumentace FN Plzeň

SEKUNDÁRNÍ PREVENCE PO INFARKTU MYOKARDU

... aneb operace odstraní pouze následky, nikoliv příčiny



DIETA

- cholesterol do 250 mg
- sůl obohacená jódem do 5 g
- vláknina 30-45 g
- 30 g nesolených ořechů
- ≥ 200 g ovoce a zeleniny
- vitamín C 100 mg
- 1-2x týdně ryba
- alkohol - muži do 20 g / ženy do 10 g
- příjem tekutin 1,5-2 l (neslazený ovocný čaj, pramenitá voda)
- 3 hlavní jídla + 2 svačiny (3h pauzy mezi jídly)



POHYB

- 3-5x týdně 40 minut- střední intenzita zátěže
- chůze, běh, kolo, plavání, nording walking
- sledování tepové frekvence (220 – věk, z toho 75 % = doporučená tepová frekvence při cvičení)

pomůcka k určení intenzity zátěže:

- při zadýchání lze říci holou větu → v pořádku
- lze-li při pohybu zpívat → přidat zátěž
- nelze-li říci větu při zadýchání → snížit intenzitu zátěže



pravidelné kontroly u lékaře
užívat doporučenou medikaci
měření krevního tlaku v domácím prostředí
dostatek spánku a odpočinku



psychický stres
sedavý způsob života
kouření (možno pomoc protikuřácké poradny)
nadbytečný příjem cukru, tučného masa, uzenin

REDUKCE NADVÁHY

• BMI 18,5-24,9
(výpočet: $\frac{\text{váha v kg}}{\text{výška v m}^2}$)

- obvod pasu
- ženy do 80 cm
- muži do 84 cm



OČKOVÁNÍ

U kardiaků se doporučuje očkování proti chřipce
a pneumokokovému onemocnění



Zdroje:

1. PIRK, Jan. *Kardiokirurgie*. Praha: Maxdorf, 2019. *ISBN 978-80-7345-568-2*.
2. PASTUCHA, Dalibor. *Bezpečnost rehabilitace po IM*. Praha, 2007. *Dostupné také z: http://www.szu.cz/uploads/documents/czsp/edice/plne_znani/letaky/Rehabilitace_po_IM_web.pdf*
3. ADÁMKOVÁ, Věra a kol. *Pacient po kardiokirurgickém výkonu v péči dalších odborných ambulancí*. Praha: Maxdorf, 2018. *ISBN 978-80-7345-565-1*.
4. *Kardiologická revue [online]*. Praha: Ambit Media, 2020, 22(1) [cit. 2020-04-26]. *ISSN 2336-2898*. *Dostupné z: www.centram.cz/customer/subscription-detail?subscription=11117*