

# **Ošetrovatelská péče o pacienty s mechanickou komplikací u akutního infarktu myokardu**

Alžběta Tinková

---

Bakalářská práce  
2022



Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně  
Fakulta humanitních studií

---

Univerzita Tomáše Bati ve Zlíně  
Fakulta humanitních studií  
Ústav zdravotnických věd

Akademický rok: 2021/2022

## ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(projektu, uměleckého díla, uměleckého výkonu)

Jméno a příjmení:	Alžběta Tinková
Osobní číslo:	H190553
Studijní program:	B5341 Ošetrovatelství
Studijní obor:	Všeobecná sestra
Forma studia:	Kombinovaná
Téma práce:	Ošetrovatelská péče o pacienty s mechanickou komplikací u akutního infarktu myokardu

### Zásady pro vypracování

Rešerše a studium odborné literatury.  
Vymezení pojmů a teoretických východisek v oblasti akutního infarktu myokardu, ošetrovatelské péče, mechanických komplikací a rizikových faktorů této nemoci.  
Příprava metodiky kvalitativního výzkumu.  
Formulace kritérií pro výběr participantů.  
Realizace výzkumu technikou obsahové analýzy.  
Zpracování, vyhodnocení a interpretace získaných informací.  
Prezentace výsledků výzkumu, jejich shrnutí a návrh doporučení pro praxi.

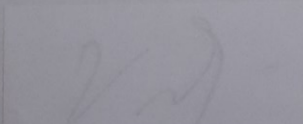
Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**

**Seznam doporučené literatury:**

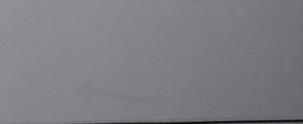
- BULAVA, A. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. 224 s. ISBN 978-80-271-0468-0.
- KETTNER, J., J. KAUTZNER a kol. *Akutní kardiologie*. 3. vydání. Praha: Grada Publishing, 2021. 804 s. ISBN 978-80-271-3096-2.
- KETTNER, J. Kardiogenní šok [online]. *Intervenční a akutní kardiologie*, 2018, roč. 17, č. 2, s. 71-74 [cit. 2021-10-12]. Dostupné z: [https://solen.cz/artkey/kar-201802-0006\\_Kardiogenni\\_sok.php](https://solen.cz/artkey/kar-201802-0006_Kardiogenni_sok.php)
- VOJÁČEK, J. a J. KETTNER. *Klinická kardiologie*. 4. vydání. Praha: Maxdorf, 2019. 1232 s. ISBN 978-80-7345-600-9.
- ZIPES, D. P., P. LIBBY, R. O. BONOW et al. *Braunwald's Heart Disease: a Textbook of Cardiovascular Medicine*. Eleventh edition. Philadelphia: Elsevier, 2019. 2128 p. ISBN 978-0-323-46299-0.

Vedoucí bakalářské práce: **Mgr. Jitka Hůsková, Ph.D.**  
Ústav zdravotnických věd

Datum zadání bakalářské práce: **22. října 2021**  
Termín odevzdání bakalářské práce: **27. května 2022**



**Mgr. Libor Marek, Ph.D.**  
děkan



**PhDr. Pavla Kudlová, Ph.D.**  
ředitelka ústavu

Ve Zlíně dne 10. ledna 2022

## PROHLÁŠENÍ AUTORA BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

Beru na vědomí, že

- odevzdáním bakalářské práce souhlasím se zveřejněním své práce podle zákona č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, bez ohledu na výsledek obhajoby <sup>1)</sup>;
- beru na vědomí, že bakalářská práce bude uložena v elektronické podobě v univerzitním informačním systému dostupná k nahlédnutí;
- na moji bakalářskou práci se plně vztahuje zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, zejm. § 35 odst. 3 <sup>2)</sup>;
- podle § 60 <sup>3)</sup> odst. 1 autorského zákona má UTB ve Zlíně právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla v rozsahu § 12 odst. 4 autorského zákona;
- podle § 60 <sup>3)</sup> odst. 2 a 3 mohu užít své dílo – bakalářskou práci - nebo poskytnout licenci k jejímu využití jen s předchozím písemným souhlasem Univerzity Tomáše Bati ve Zlíně, která je oprávněna v takovém případě ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které byly Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně na vytvoření díla vynaloženy (až do jejich skutečné výše);
- pokud bylo k vypracování bakalářské práce využito softwaru poskytnutého Univerzitou Tomáše Bati ve Zlíně nebo jinými subjekty pouze ke studijním a výzkumným účelům (tj. k nekomerčnímu využití), nelze výsledky bakalářské práce využít ke komerčním účelům.

Prohlašuji, že

- elektronická a tištěná verze bakalářské práce jsou totožné;
- na bakalářské práci jsem pracoval(a) samostatně a použítou literaturu jsem citoval(a).  
V případě publikace výsledků budu uveden(a) jako spoluautor.

Ve Zlíně .....

.....

*1) zákon č. 111/1998 Sb. o vysokých školách a o změně a doplnění dalších zákonů (zákon o vysokých školách), ve znění pozdějších právních předpisů, § 47b Zveřejňování závěrečných prací;*

*(1) Vysoká škola nevydělečně zveřejňuje disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce, u kterých proběhla obhajoba, včetně posudků oponentů a výsledku obhajoby prostřednictvím databáze kvalifikačních prací, kterou spravuje. Způsob zveřejnění stanoví vnitřní předpis vysoké školy.*

(2) Disertační, diplomové, bakalářské a rigorózní práce odevzdané uchazečem k obhajobě musí být též nejméně pět pracovních dnů před konáním obhajoby zveřejněny k nahlázení veřejnosti v místě určeném vnitřním předpisem vysoké školy nebo není-li tak určeno, v místě pracoviště vysoké školy, kde se má konat obhajoba práce. Každý si může ze zveřejněné práce pořizovat na své náklady výpisy, opisy nebo rozmnoženiny.

(3) Platí, že odevzdáním práce autor souhlasí se zveřejněním své práce podle tohoto zákona, bez ohledu na výsledek obhajoby.

2) zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 35 odst. 3:

(3) Do práva autorského také nezasahuje škola nebo školské či vzdělávací zařízení, užije-li nikoli za účelem přímého nebo nepřímého hospodářského nebo obchodního prospěchu k výuce nebo k vlastní potřebě dílo vytvořené žákem nebo studentem ke splnění školních nebo studijních povinností vyplývajících z jeho právního vztahu ke škole nebo školskému či vzdělávacímu zařízení (školní dílo).

3) zákon č. 121/2000 Sb. o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon) ve znění pozdějších právních předpisů, § 60 Školní dílo:

(1) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení mají za obvyklých podmínek právo na uzavření licenční smlouvy o užití školního díla (§ 35 odst.

3). Odpírá-li autor takového díla udělit svolení bez vážného důvodu, mohou se tyto osoby domáhat nahrazení chybějícího projevu jeho vůle u soudu. Ustanovení § 35 odst. 3 zůstává nedotčeno.

(2) Není-li sjednáno jinak, může autor školního díla své dílo užít či poskytnout jinému licenci, není-li to v rozporu s oprávněnými zájmy školy nebo školského či vzdělávacího zařízení.

(3) Škola nebo školské či vzdělávací zařízení jsou oprávněny požadovat, aby jim autor školního díla z výdělku jím dosaženého v souvislosti s užitím díla či poskytnutím licence podle odstavce 2 přiměřeně přispěl na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložily, a to podle okolností až do jejich skutečné výše; přitom se přihlídí k výši výdělku dosaženého školou nebo školským či vzdělávacím zařízením z užití školního díla podle odstavce 1.

## **ABSTRAKT**

Bakalářská práce s názvem „Ošetrovatelská péče o pacienty s mechanickou komplikací u akutního infarktu myokardu“ se zabývá specifiky ošetrovatelské péče pacientů s akutním infarktem myokardu a jeho mechanickými komplikacemi. Práce se skládá ze dvou hlavních částí. Teoretická část je rozčleněna do čtyř kapitol a poskytuje podrobné informace o infarktu myokardu. Na začátku této části je popsána anatomie a fyziologie srdce. Další samostatnou kapitolou je popis samotného onemocnění, kde je zmíněna etiologie, klasifikace, diagnostika a léčba. Třetí kapitola popisuje ošetrovatelskou péči o pacienty na koronární jednotce a kardiologickém oddělení. Poslední kapitola je zaměřena na vysvětlení mechanických komplikací akutního infarktu myokardu. Praktická část je provedena formou 4 případových studií (kazuistik), kdy byly sledovány a zaznamenány veškeré ošetrovatelské postupy u pacientů s mechanickou komplikací akutního infarktu myokardu. V závěru práce jsou shrnuty a analyzovány znalosti, specifika péče u těchto pacientů a postupy při zajištění pacienta s touto diagnózou a komplikacemi.

**Klíčová slova: akutní infarkt myokardu, mechanické komplikace infarktu myokardu, ošetrovatelství**

## **ABSTRACT**

Bachelor's thesis "Nursing Care of Patients with Mechanical Complications of Heart Attack,, deals with the specific nursing patient care with acute myocardial infarction and his mechanical complications. The thesis consists of two main parts. Theoretical part is divided to four chapters and offers detailed information on myocardial infarction. At the beginning of this part there is described anatomy and physiology of the heart. The next separate chapter describes the illness itself; there is mentioned aetiology, classification, diagnosis and medical treatment. Third chapter describe nursing care about patients in coronary care unit and cardiology department. The last chapter focuses on the explanation mechanical complications of heart attack. Practical part is realized by means of 4 case studies (case reports), where all the nursing procedures with mechanical complications of heart attack. The conclusion of the thesis summarizes and analyses the knowledge and care specifics in these patients and procedures for securing the patient with this diagnosis and complications.

**Keywords: acute myocardial infarction, mechanical complication of heart attack, nursing**

Děkuji Mgr. Jitce Hůskové, Ph.D. za rady, podněty a připomínky při zpracování mé bakalářské práce a MUDr. Petru Kopřivovi za odborné konzultace. Velký dík také patří mé rodině a přátelům, za podporu po celou dobu studia.

Prohlašuji, že odevzdaná verze bakalářské práce a verze elektronická nahraná do IS/STAG jsou totožné.



## Obsah

<b>ÚVOD.....</b>	<b>11</b>
<b>I. TEORETICKÁ ČÁST .....</b>	<b>12</b>
<b>1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE A FYZIOLOGIE SRDCE .....</b>	<b>13</b>
1.1 ANATOMIE SRDCE .....	13
1.2 CÉVNÍ ZÁSOBENÍ MYOKARDU.....	14
1.3 EXCITAČNÍ A PŘEVODNÍ SYSTÉM.....	14
1.4 NERVOVÉ ZÁSOBENÍ MYOKARDU .....	15
1.5 METABOLISMUS A KYSLÍKOVÁ SPOTŘEBA MYOKARDU .....	15
<b>2 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ .....</b>	<b>17</b>
2.1 PATOFYZIOLOGIE ISCHEMIE MYOKARDU A JEJÍ PROJEVY .....	17
2.2 AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM.....	18
2.3 KLINICKÝ OBRAZ .....	19
2.4 DIAGNOSTIKA.....	20
2.5 ELEKTROKARDIOGRAFIE .....	21
2.6 ECHOKARDIOGRAFIE .....	21
2.7 SELEKTIVNÍ KORONAROGRAFIE.....	22
2.8 PŘEDNEMOCNIČNÍ LÉČBA .....	22
2.9 LÉČBA BĚHEM HOSPITALIZACE A PŘI PROPUŠTĚNÍ.....	23
2.10 PERKUTÁNNÍ KORONÁRNÍ INTERVENCE.....	24
2.11 CHIRURGICKÁ REVASKULARIZACE.....	24
<b>3 SESTERSKÁ PÉČE O PACIENTY S AKUTNÍM INFARKTEM MYOKARDU NA KORONÁRNÍ JEDNOTCE .....</b>	<b>26</b>
3.1 OBECNÉ ZÁSADY PŘIJETÍ PACIENTA NA KORONÁRNÍ JEDNOTKU.....	26
3.2 DALŠÍ LÉČEBNÉ A VYŠETŘOVACÍ POSTUPY PO PŘIJETÍ PACIENTA .....	27
<b>4 MECHANICKÉ KOMPLIKACE AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU .....</b>	<b>29</b>
4.1 RUPTURA VOLNÉ STĚNY .....	29
4.2 RUPTURA KOMOROVÉHO SEPTA .....	32
4.3 RUPTURA PAPILÁRNÍHO SVALU S MASIVNÍ MITRÁLNÍ REGURGITACÍ.....	33
4.4 ANEURYSMA LEVÉ KOMORY .....	34
<b>II. PRAKTICKÁ ČÁST .....</b>	<b>36</b>
<b>5 ÚVOD PRAKTICKÉ ČÁSTI.....</b>	<b>37</b>
5.1 CÍLE PRÁCE .....	39
5.2 METODA VÝZKUMU .....	39

5.3 ZKOUMANÝ SOUBOR.....	40
<b>6. DISKUSE .....</b>	<b>65</b>
<b>ZÁVĚR .....</b>	<b>67</b>
<b>SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....</b>	<b>68</b>
<b>SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK.....</b>	<b>71</b>
<b>SEZNAM TABULEK.....</b>	<b>74</b>
<b>SEZNAM PŘÍLOH.....</b>	<b>75</b>
<b>PŘÍLOHA P I: GLASGOW COMA SCALE .....</b>	<b>76</b>
<b>PŘÍLOHA P II: BARTHELŮV TEST ZÁKLADNÍCH ČINNOSTÍ.....</b>	<b>77</b>
<b>PŘÍLOHA P III: VIZUÁLNÍ ANALOGO VÁ ŠKÁLA .....</b>	<b>78</b>
<b>PŘÍLOHA P IV: RUPTURA VOLNÉ STĚNY LEVÉ KOMORY.....</b>	<b>79</b>
<b>PŘÍLOHA P V: RUPTURA MEZIKOMOROVÉHO SEPTA .....</b>	<b>80</b>
<b>PŘÍLOHA P VI: RUPTURA PAPILÁRNÍHO SVALU .....</b>	<b>81</b>
<b>PŘÍLOHA P VII: ANEURYSMA LEVÉ KOMORY .....</b>	<b>82</b>

## ÚVOD

Nemoci srdce a cév jsou v České republice zodpovědné za většinu úmrtí a svou prevalencí ovlivňují délku života celé populace. Napříč všem dobám, lidstvo umíralo na různé nemoci. Před počátkem zemědělství lidé umírali na hladomor. Ve středověku byly za smrt milionů lidí zodpovědné vedle válek, také epidemie moru, cholery a tyfu.

Na začátku dvacátých let minulého století dochází v Evropě k velkému rozmachu zemědělského a konzervářského průmyslu. Lidé začínají více využívat automobily a rozvíjí se tabákový průmysl. Již zde můžeme zaregistrovat první rizikové faktory vzniku ischemické choroby srdeční. Akutní infarkt myokardu (jako jedna z forem ischemické choroby) je nejčastější příčinou smrti u lidí v produktivním věku. Srdeční sval zásobují krví věnčité tepny, pokud dojde k přerušení tohoto zásobení, dojde v relativně krátkém čase k nekróze svalu. Proto včasné rozpoznání příznaků a včasná rekanalizace uzavřené věnčité tepny vede ke snížení výskytu komplikací spojených s akutním infarktem myokardu. Mechanické komplikace se staly po zavedení urgentních koronárních intervencí do managementu pacientů s infarktem myokardu relativně vzácnou jednotkou. Jejich incidence je v dnešní době sice relativně malá, ale i nadále jsou spojeny s vysokou mortalitou a vedle arytmiických komplikací infarktu myokardu jsou jednou z hlavních příčin úmrtí na akutní koronární syndromy.

K napsání této bakalářské práce mě motivovala práce na koronární jednotce, kde se s diagnózou akutního infarktu myokardu setkávám denně. Pacienti přicházejí mnohdy pozdě, a i navzdory moderní léčbě u nich dochází k nevratnému poškození srdečního svalu a následnému výskytu mechanických komplikací. Pacient, který přijede zavčas, má většinou nekomplikovaný průběh a vyžaduje pouze standardní péči, na rozdíl od pacientů s mechanickou komplikací infarktu myokardu, kteří vždy přijedou hemodynamicky nestabilní a často zemřou ještě před tím než se stačí provést kardiologický zákrok.

Bakalářskou práci jsem rozdělila na dvě části, teoretickou a praktickou. V teoretické části jsem popsala základní anatomii a fyziologii srdce a oběhového systému, ischemickou chorobu srdeční, ošetrovatelskou péči o pacienty na koronární jednotce a mechanické komplikace infarktu myokardu.

V praktické části popisuji a vysvětluji formou čtyř kazuistik souvislost mezi časem od výskytu prvních příznaků do diagnostiky infarktu myokardu s výskytem následných mechanických komplikací a možné následky časové prodlevy.

## **I. TEORETICKÁ ČÁST**

# 1 ZÁKLADNÍ ANATOMIE A FYZIOLOGIE SRDCE

## 1.1 Anatomie srdce

Srdce je dutý svalový orgán vážící 250–350 gramů, jehož úkolem je zajištění cirkulace krve v cévním řečišti. Srdce je umístěno za hrudní kostí v mediastinu, svou dlouhou osou směřuje doleva dolů. Srdce leží tak, že jeho širší část, báze, směřuje nahoru a doprava a jeho hrot dolů a doleva. Srdce je složeno ze dvou síní a dvou komor. Mezi síněmi a komorami se nacházejí mitrální (vlevo) a trikuspidální (vpravo) chlopeň. Z levé komory přes aortální chlopeň odstupuje aorta, z pravé komory přes plicnicovou chlopeň plicnice. Pravostranné oddíly přečerpávají krev do plic, levostranné oddíly zajišťují systémový oběh (Bulava, 2017 s.17-19).

Pravá síň je tenkostěnný útvar o kapacitě asi 80 ml. Ústí do ní horní a dolní dutá žíla a koronární sinus, což je hlavní žíla, která odvádí krev ze svaloviny levé komory. Levá síň má menší kapacitu než pravá (asi 60 ml). Do levé síně ústí na každé straně dvě plicní žíly.

Pravá srdeční komora je uložena za sternem. Volná stěna je silná 4–6 mm, na horní a přední části 2–4 mm. Pravá komora a síň jsou tenkostěnné a snadno komprimovatelné pokud dojde k hromadění tekutiny v perikardu. při vzniku tekutiny v perikardu. Levá komora je uložena nalevo a vzadu, má tvar elipsoidu. Septum a volná stěna levé komory jsou asi 3x silnější než volná stěna pravé komory.

Srdeční skelet je vazivová struktura představující jakousi podpůrnou kostru pro připojení síňokomorových a semilunárních chlopní, pro úpon síňového a komorového myokardu a brání šíření elektrického vzruchu ze síní na komory. Proto se vzruch šíří pouze převodním systémem srdečním – součástí skeletu je síňokomorový uzel a Hisův svazek. Trikuspidální a mitrální chlopně neboli atrioventrikulární chlopně, zajišťují jednosměrný proud krve ze síní do komor a anatomicky i elektricky oddělují síně od komor.

Aortální a plicnicové semilunární chlopně oddělují komory od velkých tepen a zajišťují jednosměrný proud krve z komor do tepen.

Srdce je obaleno perikardem, který má dvě části – parietální a viscerální a skládá se ze dvou vrstev. Ze zevního pevného fibrózního perikardu a serózní části, která je tenká a kryje jak vnitřní plochu fibrózního listu, tak i adhezuje k epikardu. Mezi parietálním a viscerálním

perikardem je perikardiální prostor obsahující tekutinu, která lubrikací povrchu ulehčuje pohyb srdce během kontrakce (Staněk, 2014, s. 15-22).

## 1.2 Cévní zásobení myokardu

Z aorty odstupuje pravá a levá koronární tepna. Pravá koronární tepna zásobuje spodní stěnu levé komory a část mezikomorového septa. Tato tepna zásobuje též celou pravou komoru a síň. Levá koronární tepna se krátce po odstupu z aorty dělí na ramus interventricularis anterior (RIA) a ramus circumflexus (RC). RIA zásobuje největší část hmoty levé komory, její přední stěnu a větší část mezikomorového septa. RC probíhá na zadní stěně levé komory, zásobuje boční a zadní stěnu levé komory a levou předsíň.

Klidová hodnota koronárního průtoku je 250 ml/min, tedy 4-5 % celkového minutového srdečního výdeje. Myokard má 5-10x hustší síť kapilár než kosterní sval. Metabolická autoregulace je v koronárním řečišti nejdůležitějším faktorem, který ovlivňuje výši koronárního průtoku. Autoregulace spočívá v dilataci drobných tepének, které reagují na metabolické nároky svalu (Staněk, 2014, s. 22-26).

Vnitřní subendokardiální vrstvy myokardu levé komory jsou vystaveny vyššímu tlaku, proto jejich nárok na kyslíkovou spotřebu a na koronární průtok jsou vyšší než pod epikardem. Z tohoto důvodu jsou subendokardiální vrstvy náchylnější k ischemii a ischemickému poškození.

Autonomní nervstvo nepřímo ovlivňuje koronární průtok. Při podráždění sympatiku se až několikanásobně zvyšuje průtok koronárním řečištěm, při stimulaci parasympatiku se průtok asi o polovinu snižuje (Staněk, 2014, s. 22-26).

## 1.3 Excitační a převodní systém

Je tvořen buňkami, které mají minimální nebo žádné kontrakční schopnosti, ale které jsou schopné vytvářet a vést v srdci elektrické impulzy a rozvádět je po myokardu. Tento systém zajišťuje optimální spolupráci síní a komor i komor navzájem. Odpovědí na elektrický podnět je mechanická kontrakce (Staněk, 2014, s. 25).

Tento systém zahrnuje:

- Sinusový uzel
- Internodální spoje mezi sinusovým a síňokomorovým uzlem
- Síňokomorový uzel,

- Hisův svazek
- Pravé a levé raménko Tawarovo a Purkyňova vlákna

Sinusový uzel je uložený v pravé síni při ústí horní duté žíly a představuje primární centrum tvorby vzruchů. Okolí uzlu je bohatě zásobeno sympatickými a parasympatickými vlákny. Spojení mezi sinusovým a síňokomorovým uzlem obstarává svalovina síní.

Síňokomorový uzel je uložen pod endokardem na spodní stěně pravé síně v blízkosti trojcípé chlopně. Hisův svazek z něho vycházející, prochází srdečním skeletem. Je to jediné spojení mezi svalovinou síní a komor. V atrioventrikulárním uzlu se vedení vzruchu opoždí, což zajišťuje, že se síně a komory nestahují současně.

Pravé a levé Tawarovo raménko probíhají jako prodloužení Hisova svazku. Pravé raménko probíhá pod endokardem pravé komory. Levé raménko probíhá pod endokardem komory levé. Konečným zakončením převodního systému jsou Purkyňova vlákna, která vedou impulzy k jednotlivým kontraktilním buňkám myokardu (Staněk, 2014, s. 26-27).

#### 1.4 Nervové zásobení myokardu

Srdce ke své činnosti nepotřebuje žádné zásobení nervovými vlákny, ale fyziologicky je pod vlivem autonomního nervového systému, který pomáhá modulovat jeho činnost a spojuje ho s centrálním nervstvem. Vazba mezi oběma nervstvy se projevuje změnami srdeční činnosti při bolesti, emocích, stresu, námaze a spánku (Staněk, 2014, s. 33-35).

#### 1.5 Metabolismus a kyslíková spotřeba myokardu

Všechny buňky v organismu potřebují energii pro svoji funkci a přežití, výjimkou nejsou ani buňky myokardu. Hlavním energetickým zdrojem pro buňky myokardu je adenosintrifosfát (ATP). Buňky myokardu využívají k produkci ATP hlavně mastné kyseliny, méně pak glukózu a laktát. Mastné kyseliny, glukóza a laktát putují do buňky z extracelulární tekutiny. K využití mastných kyselin je však potřeba přísun kyslíku. Za anaerobních podmínek není zpracování mastných kyselin možné. Při nedostatku kyslíku zpracovává myokard pomocí anaerobní glykolýzy glukózu za tvorby laktátu. Zisk energie za anaerobních podmínek je více než 50x nižší než za podmínek aerobních. Proto je zajištění dostatečného okysličení myokardu zcela zásadní. V klidovém stavu spotřebuje srdce asi 30 ml kyslíku, při práci se

spotřeba zvyšuje až na pětinasobek. Ischemie je přeměna aerobního metabolismu na anaerobní (Staněk, 2014, s. 37-39).



## 2 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

Kardiovaskulární choroby, především ischemická choroba srdeční, patří v rozvinutých zemích k nejčastějším příčinám úmrtí. V roce 2013 stály celosvětově za 17,3 milionů úmrtí (Braunwald, 2019, s. 1). Stejná situace je v ČR, kde zodpovídají za více než polovinu všech úmrtí (Staněk, 2014, s. 112). Proto je prevenci a léčbě ischemické choroby srdeční (ICHS) v posledních letech věnována velká pozornost. Pozitivní vliv na snížení mortality kardiovaskulárních onemocnění má časná detekce a léčba hypertenze a hypercholesterolemie, změna stravování, omezení kouření, a moderní léčba akutních koronárních syndromů. I přes všechny pokroky na tomto poli však zůstává kardiovaskulární mortalita stále vysoká (Staněk, 2014, s. 112; Bulava, 2017, s. 95; Braunwald, 2019, s. 1).

### 2.1 Patofyziologie ischemie myokardu a její projevy

Ischemická choroba srdeční je akutní nebo chronická porucha funkce myokardu, která vznikne z důvodu nerovnováhy mezi požadavky myokardu na kyslík a možnostmi jeho dodávky. Nejčastější příčinou je poškození (zúžení) věnčitých tepen způsobené aterosklerózou. Zúžení věnčitých tepen zhoršuje prokrvení myokardu a tím adekvátní přísun kyslíku a odbourávání metabolitů v části srdečního svalu za stenózou. Pokud dojde k poruše rovnováhy mezi nabídkou a poptávkou po kyslíku, dochází k ischemii, což je změna aerobního metabolismu na anaerobní. Samotná anaerobní glykolýza nestačí k udržení kontraktility a životnosti buněk srdečního svalu. Výsledkem je buněčná smrt, ischemie a infarkt myokardu (Vojáček, 2019, s. 88-99; Bulava, 2017, s. 95-98; Sovová, 2014, s. 94)

Ischemickou kaskádou se nazývají změny, kterými se ischemie projevuje navenek. Při uzavření koronární tepny se primárně objeví porucha diastolické funkce následně systolické funkce, posléze dojde k elektrografickým (EKG) změnám a jako poslední se objeví ischemická bolest. Ischemická bolest je vyvolána uvolněním biogenních aminů, které podráždí sympatická nervová vlákna. Sympatická vlákna vedou bolestivé pocity z krčních ganglií směrem do mozku, tím se aktivuje celková i lokální sympatická reakce. Tato reakce se podílí i na vzniku maligních arytmií v akutní fázi ischemie. Všechny změny, které se v myokardu dějí, jsou do určité doby reverzibilní. Pokud dojde k obnovení průtoku do 20 minut od uzavření tepny, návrat kontraktility a aerobního metabolismu je úplný. V případě, že ischemie trvá delší dobu, kontraktilita se snižuje. K ireverzibilnímu poškození dochází asi po 20 minutách trvání ischemie, po 40 minutách je převážná většina buněk nekrotických.

První známkou ischemie myokardu na elektrokardiogramu je vysoké hrotnaté T, toto stádium trvá pouhé 1 až 2 minuty, následují elevace úseků ST, které přetrvávají hodiny až dny. Po odeznění akutní fáze se ischemické ložisko zhojí jizvou, nekrotická a poškozená tkáň se ohraničuje. Trvá-li ischemie delší dobu a jsme-li schopni detekovat nekrózu srdečního svalu, mluvíme o infarktu myokardu (Bulava, 2017, s. 95-98; Staněk, 2014, s. 112-119; Sovová, 2014, s. 94; Braunwald, 2019, s. 1087-1088).

Reverzibilní ischemie vznikne při zúžení věnčité tepny, dojde k nepoměru mezi přívodem kyslíku do myokardu a momentální náročností na kyslíkovou spotřebu. Tato situace nastává při svalové práci, hypertenzi nebo tachykardii. Při těchto stavech stoupají nároky na kyslíkovou spotřebu. Stenóza nebo spasmus tepny zabrání zvýšení průtoku do určité oblasti, výsledkem je přechodná ischemie, která skončí při odeznění vyvolávajícího momentu. Během ischemie mohou být přítomny bolesti, EKG změny i porucha kontraktility. Netrvá-li ischemie příliš dlouho, nebývá přítomno větší poškození myokardu. Tento mechanismus je podkladem stabilní anginy pectoris (Vojáček, s 88-99, Bulava, s 95-98, Staněk, s 112-119, Sovová, s 94, Braunwald, s 1087-1088).

## 2.2 Akutní koronární syndrom

Akutní koronární syndrom je souhrnný název pro akutní formy ICHS, mezi které patří nestabilní angina pectoris (NAP) a akutní infarkt myokardu (AIM).

Ke vzniku akutního koronárního syndromu (AKS) dochází při částečném nebo úplném uzávěru věnčité tepny. Ve vzácných případech bývá příčinou uzávěru embolizace, spasmus, spontánní disekce nebo vrozené vývojové vady koronárního řečiště. Nejčastější příčinou, a to ve dvou třetinách případů, je ruptura nestabilního aterosklerotického plátu. Ruptura plátu bývá následována vznikem intramurálního trombu, který může vyústit až v uzávěr tepny. Toto je podklad vzniku infarktu myokardu s elevacemi ST úseků na EKG (STEMI). Pokud je trombóza neokluzivní, vzniká infarkt myokardu bez elevací ST úseků (NSTEMI) nebo NAP. U nestabilní anginy pectoris nedojde k nekróze srdečního svalu, jako tomu je u AIM. Nemocniční mortalita se u AIM snížila za posledních dvacet let na méně než 5 %, zatímco přednemocniční mortalita je stále vysoká, kolem 25 %. Nejčastější příčinou úmrtí bývá maligní arytmie (komorová tachykardie s přechodem do fibrilace komor).

Převážná většina ruptur plátů bývá asymptomatická a hojí se jizvou (Bulava, 2017, s. 98-101; Vojáček, 2019, s. 99-108).

Na EKG u akutního koronárního syndromu bez elevace ST můžeme pozorovat deprese úseku ST, inverzi vlny T, nespecifické změny nebo může být EKG křivka zcela normální.

Akutní koronární syndrom s elevacemi ST se na EKG projevuje, jak už název napovídá, elevacemi ST úseků.

Mezi komplikace akutního infarktu myokardu patří poruchy srdečního rytmu, srdeční selhání s plicním edémem, kardiogenní šok, srdeční tamponáda a perikarditida (Bulava, 2017, s. 98-101; Vojáček, 2019, s. 99-108).

Roční incidence koronárních syndromů je dle registru v České republice cca 3200 případů na 1 milion obyvatel (Táborský, s 18). Průměrná hospitalizační mortalita činí 5,1 %. Akutní infarkt myokardu s elevacemi úseku ST tvoří 24 % vstupních diagnóz, akutní infarkt myokardu bez elevací úseku ST tvoří 29 %, pacienti s nestabilní anginou pectoris tvoří 16 % a zbytek spadá do ostatních forem akutního koronárního syndromu (Táborský, 2014, s. 18–19).

### 2.3 Klinický obraz

Akutní infarkt myokardu je charakterizován nekrotizací myokardu, vznikající v důsledku kritického omezení průtoku koronární tepnou, většinou v důsledku uzávěru aterotrombotickým uzávěrem v terénu ischemické choroby srdeční. Akutní infarkt myokardu je definován jako odumření buněk myokardu v důsledku ischemie myokardu. Po pouhých 20 minutách dochází k histologické smrti buněk, k úplné nekrotizaci myokardu dochází za 2–4 hodiny. Za 2 až 3 dny po proběhlém AIM začnou neutrofilové a makrofágy odstraňovat mrtvou tkáň, během následujících 2 týdnů je myokard tenký a slabý (tato skutečnost je důležitá pro vznik mechanických komplikací AIM). Po 6 týdnech se začíná postižená oblast svaloviny nahrazovat jizevnatou tkání (Vojáček, 2019, s. 116).

AIM může postihnout jakékoliv oddíly srdce, nejčastěji však postihuje levou komoru, jejíž myokard je nejsilnější a má největší nároky na přísun kyslíku. Pokud je postiženo více než 40 % myokardu může dojít ke vzniku srdečního selhání nebo šoku (Vojáček, 2019, s. 116; Sovová, 2014, s. 100-103).

Klinická klasifikace infarktu myokardu

- IM 1. typu – spontánní infarkt myokardu na podkladě aterotrombotické okluze věnčité tepny, jedná se o nejčastější typ AIM.
- IM 2. typu – infarkt myokardu vzniklý na podkladě nerovnováhy mezi poptávkou myokardu po kyslíku a jeho dodávkou (hypotenze, sepse, těžká anemie,...).

- IM 3. typu – náhlá srdeční smrt na podkladě IM.
- IM 4. typu – IM spojený s perkutánními koronárními intervencemi (PCI)
- IM 5. typu – IM spojeny s kardiochirurgickými operacemi (Vachek, 2018, s. 54).

Typickým a hlavním příznakem AIM je ostrá, svírává, tlaková až pálivá bolest lokalizovaná za sternem a vystřelující do horních končetin (nejčastěji levá horní končetina), krku a mezi lopatky. U AIM spodní stěny je nápadným příznakem bolest v epigastriu spojená s nauzeou a zvracením. Bolest se objevuje náhle, většinou v klidu nebo krátce po zátěži. Po požití nitroglycerinu neustane, trvá obvykle 20 minut a déle a je doprovázena vedlejšími příznaky jako je nauzea, zvracení a pocení. Prvním příznakem také může být synkopa a náhlá srdeční smrt. Na druhé straně může AIM probíhat zcela bezbolestně, což vidáme zejména u pacientů s diabetem mellitem (Staněk, 2014, s. 119; Plevová, 2021, s. 235-237).

Ne vždy přítomnost stenokardií značí AKS. Bolesti na hrudi mohou být projevem např. zánětlivých onemocnění srdce, mezi které patří myokarditida nebo perikarditida. Dále je v diferenciální diagnostice třeba pomýšlet na plicní embolii, disekci aorty, ale i nekardiální onemocnění jako je refluxní choroba jícnu, muskuloskeletální onemocnění a plicní onemocnění (Sovová, 2014, s. 00-103; Bulava, 2017, s. 100-101).

## 2.4 Diagnostika

Základní diagnostika AIM se skládá z anamnézy, fyzikálního vyšetření, EKG a laboratorních vyšetření. Z lokalizace EKG změn lze určit, která z hlavních koronárních tepen je pravděpodobně uzavřená.

- IM přední stěny – ischemické změny ve svodech V1-V4, infarktovou tepnou bývá nejčastěji RIA
- IM spodní stěny – ischemické změny ve svodech II, III, aVF, infarktovými tepnami jsou obvykle pravá věnčitá tepna (ACD) či RC
- IM boční stěny – ischemické změny ve svodech I, aVL, V5–V6, infarktovými tepnami bývají RC, ramus marginalis sinister (RMS), méně často ramus posterolateralis dexter (RPLD), (Plevová, 2021, s. 236).

Obraz NSTEMI je typický horizontální nebo sestupnou depresí úseku ST, poklesem vlny T, v některých případech je EKG bez patologie. Laboratorní vyšetření krve stanovuje hladinu kardiospecifických markerů.

Mezi kardiospecifické markery řadíme troponin I, myoglobin a kreatinkinázu (CK). V současné době mají dominantní postavení v diagnostice AIM srdeční troponiny. Je to dáno zejména jejich vysokou senzitivitou a slušnou specificitou. Kreatinkináza se používá spíše doplňkově, myoglobin se v diagnostice AIM dnes již prakticky nevyužívá. Hladiny srdečních markerů mají svůj časový vývoj. Troponin pochází pouze z myokardu, ale není ukazatelem pouze AIM – odráží poškození srdečního svalu. Kromě AIM se zvýšený troponin může objevit například při zánětech srdce, plicní embolii nebo kontuzi srdce. Dalším pomocníkem při diagnostice AIM je echokardiografie (viz níže), (Staněk, 2014, s. 118-128; Sovová, 2014, s. 101-103).

## 2.5 Elektrokardiografie

Z některých orgánů lidského těla je možné snímat elektrické potenciály, které mohou poskytnout informaci o funkci či změnách těchto orgánů.

Elektrokardiografie se už mnoho let používá jako neinvazivní vyšetřovací metoda, která zaznamenává elektrickou aktivitu myokardu. EKG je základem každého kardiologického vyšetření a je běžně snímáno v ambulantních, lůžkových zdravotnických zařízeních i v přednemocniční péči. Na základě EKG křivky lze zjistit poruchy srdečního rytmu, posoudit míru a lokalizaci ischemie myokardu, poškození srdečního svalu zánětem nebo rozpoznat hypertrofii srdečních oddílů (Nejedlá, 2015, s. 140).

V kardiologii se běžně používá 12svodové EKG, které se skládá ze 3 bipolárních končetinových svodů (I, II, III), tří zesílených unipolárních končetinových svodů (aVR, aVL, aVF) a šesti hrudních svodů (V1 – V6). EKG je důležité v diagnostice ischemie myokardu, elektrolytové dysbalance, intoxikace léky a plicní embolie. Nepostradatelné je v diagnostice srdečních arytmií (Bulava, 2017, s. 108).

## 2.6 Echokardiografie

Echokardiografie je vyšetření, které využívá zvukové vlny ultravysokých frekvencí k vyšetření tvaru, velikosti a pohybu srdečních struktur. Patří mezi nejdůležitější neinvazivní vyšetření v kardiologii.

Principem vyšetření je vysílání ultrazvukového vlnění, které má schopnost proniknout tkáněmi a následná registrace odražených vln. Toto vlnění je vysíláno i zachytáváno speciální ultrazvukovou sondou.

Pomocí echokardiografie můžeme určit lokalizaci a rozsah ischemie, zhodnotit celkovou systolickou funkci levé komory, diagnostikovat mechanické komplikace AIM, ale rovněž stanovit i alternativní diagnózu (např. vyslovit podezření na plicní embolii, disekci aorty apod.), (Nejedlá, 2015, s. 143).

## 2.7 Selektivní koronarografie

Selektivní koronární angiografie je invazivní vyšetření spočívající v podání jodové kontrastní látky selektivně do koronárních tepen a současném zobrazení těchto tepen pomocí rentgenového záření. Vyšetření se provádí punkcí radiální (méně často femorální) tepny a zavedením katetrů k ústí věnčitých tepen. Dokáže zobrazit anatomii a event. Postižení koronárního řečiště. V případě nálezu stenózy může navázat PCI (Staněk, 2014, s. 66).

## 2.8 Přednemocniční léčba

Nejdůležitějším aspektem v léčbě AIM je časná obnova perfuze myokardu. Časový interval řadíme mezi nejdůležitější faktory rozhodující o pacientově prognóze. V prvních dvou hodinách od začátku příznaků dochází k více než polovině úmrtí (maligní arytmie).

V přednemocniční péči je na prvním místě správná diagnostika AIM. Pacienti se STEMI musí být co nejrychleji transportováni zdravotnickou záchrannou službou (ZZS) do nejbližšího kardiocentra k provedení urgentní revaskularizace. Stabilní pacienti s NSTEMI mohou být k další diagnostice převezeni do spádové nemocnice (Táborský, 2014, s. 19; Plevová, 2021, s. 238-241).

V této fázi probíhá kontinuální monitorace EKG, antitrombotická a symptomatická léčba. K tlumení bolesti se používají opiáty, event. nitrát. Dále je nutné zahájit léčbu antiagregancii (kyselina acetylsalicylová a inhibitor destičkového receptoru P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub>) a antikoagulancii (nejčastěji heparin intravenózně). Při výskytu bradykardií a výrazném vegetativním doprovodu se podává Atropin, popř. antiemetika. Psychickou tenzi můžeme ovlivnit pomocí benzodiazepinů. V případě, že je pacient tachykardický a hypertenzní, podáváme betablokátor. Kontraindikací podání betablokátoru je (hrozící) akutní srdeční selhání nebo bradykardie. Při akutním levostranném srdečním selhání hrozí edém plic, léčbou je podání furosemidu v dávce 40–80 mg intravenózně, nitroglycerinu sublinguálně a podání kyslíku přetlakovou maskou. Při kardiogenním šoku podáváme katecholaminy. V akutní fázi infarktu myokardu je pacient ohrožen poruchami rytmu, proto je zapotřebí mít možnost provedení bezodkladné defibrilace (Táborský, 2014, s. 19; Plevová, 2021, s. 238-241).

## 2.9 Léčba během hospitalizace a při propuštění

Cílem léčby pacientů se STEMI, kde očekáváme úplnou okluzi koronární tepny, je co nejrychlejší zprůchodnění této tepny pomocí PCI. Jen tak dokážeme omezit velikost nekrózy. Pokud dojde ke zprůchodnění tepny do 6 hodin od začátku příznaků (optimálně do 2 hodin) je nekróza myokardu minimální.

Z tohoto důvodu jsou pacienti se STEMI transportováni přímo na katetizační sál, což přináší významné zkrácení doby do obnovení perfúze myokardu.

Reperfúzní léčba v akutní fázi STEMI spočívá v provedení koronarografie – zobrazení koronárního řečiště, nalezení místa stenózy nebo uzávěru a zprůchodnění pomocí koronární intervence, nejčastěji za pomoci implantace koronárního stentu. V případě, že je nález intervenčně neřešitelný, může být zvážen transport pacienta na kardiologické pracoviště k provedení operačního výkonu (přemostění pomocí bypassu). Vzhledem ke snaze o co nejčasnější otevření infarktové tepny je však preferenční metodou jednoznačně PCI. Trombolýza, tedy nitrožilní podání léku např. alteplázy, který rozpustí již vytvořený trombus, je v mnoha zemích standardní terapií AIM, v ČR je již od této metody upuštěno z důvodu široké sítě kardiocenter, které poskytují 24hodinovou službu pro direktní PCI.

U pacientů s NSTEMI, kde nepředpokládáme úplný uzávěr tepny je reperfúze provedena zpravidla do 72 hodin (nejčastěji během prvních 24 hodin).

Po provedení reperfúzní terapie by měl být pacient přijat na koronární JIP nebo obdobné monitorované oddělení (Plevová, 2021, s. 240-241; Widimský, 2018, s. 79-84).

Monitorování EKG z důvodu výskytu maligních arytmií by mělo trvat 24 h nejlépe však 48 h, protože po celou tuto dobu je pacient těmito arytmiemi ohrožen.

U nekomplikovaných případů může pacient vstávat z lůžka hned první den po prodělaném AIM. Optimální délka pobytu pacienta na monitorovaném lůžku a v nemocnici je individuální. Převážná většina pacientů je do týdne propuštěna domů (Plevová, 2021, s. 240-241; Widimský, 2018, s. 79-84).

Farmakoterapie po IM spočívá v podávání antiagregační terapie – kyselina acetylsalicylová je po AIM indikována trvale, inhibitor receptoru P<sub>2</sub>Y<sub>12</sub> je indikován po dobu 12 měsíců po AIM. Tato kombinace se nazývá duální antiagregační terapie (DAPT). V individuálních případech se může délka DAPT zkrátit i prodloužit. Pacienti s jasnou indikací k perorální antikoagulační léčbě (např. mechanická chlopenní náhrada) jsou léčeni kombinací antiagregancií a antikoagulancia – délka podávání jednotlivých preparátů je stanovena většinou intervenčním kardiologem.

Dále jsou pacienti po AIM léčeni vysokými dávkami statinů. U všech pacientů po STEMI, kteří nemají kontraindikaci, by měla být zvažena perorální léčba betablokatory během i po skončení hospitalizace. Inhibitory angiotensin konvertujícího enzymu jsou indikovány po 24 h od AIM u pacientů se srdečním selháním a systolickou dysfunkcí, u diabetiků a u pacientů s chronickou renální insuficiencí.

Pacient by měl mít po propuštění z nemocnice řádná doporučení týkající se změny životního stylu (včetně abstinence kouření), nastavení farmakoterapie, poučení o dietních opatřeních a možnostech rehabilitace (Plevová, 2021, s. 240-241; Widimský, 2018, s. 79-84).

## 2.10 Perkutánní koronární intervence

Perkutánní koronární intervence u AIM většinou bezprostředně navazuje na selektivní koronarografii. Načasování PCI závisí na mnoha faktorech. Indikace k provedení urgentní PCI je akutní koronární syndrom s elevací úseku ST do 12 hodin od začátku vzniku bolestí.

Výkon spočívá v zavedení katétru do ústí koronární tepny a v zavedení velmi tenkého vodiče do zúženého úseku tepny. Po tomto vodiči je do místa stenózy zaveden dilatační balon, který se plní kontrastní látkou, zákrok je prakticky pokaždé doplněn zavedením stentu. V současné době se používají prakticky výhradně stenty potahované cytostatiky (tzv. lékové stenty).

Medikamentózní léčba před intervencí spočívá v podání antiagregancií a antikoagulancií. Po výkonu se pokračuje v duální antiagregaci v udržovacích dávkách, zatímco antikoagulace končí výkonem. Pouze v případě, že je přítomna indikace pro pokračující antikoagulační terapii (fibrilace síní, trombus v levé komoře, přítomnost mechanické náhrady chlopně nebo tromboembolická příhoda), léčba pokračuje kombinací antiagregační a antikoagulační terapie (Sovová, 2014, s. 101-102; Staněk, 2014, s. 128-139).

Perkutánní koronární intervence je jednoznačně metodou volby u pacientů s AIM. V ČR se ročně provede přes 20 000 katetrizací, z toho 6000 pro akutní infarkt myokardu (Staněk, 2014, s. 128).

## 2.11 Chirurgická revaskularizace

Kardiochirurgická operace je alternativní metoda, jak dosáhnout revaskularizace myokardu. Využívá se zejména u pacientů s ICHS, a to zejména u pacientů s postižením více věnčitých tepen nebo postižením kmene levé věnčité tepny.



Dalšími adepty pro chirurgické řešení jsou pacienti s AKS, u nichž nelze vyřešit stav pomocí katetrizační intervence a pacienti se závažnou mechanickou komplikací AIM (ruptura mezikomorové přepážky, akutní mitrální regurgitace), (Vojáček, 2019, s. 256-263).

Úkolem chirurgické léčby je dostat co největší množství okysličené krve do myokardu. Toho je dosahováno především pomocí přemostění, tzv. bypassů, kdy dojde k překlenutí zúženého místa na koronární tepně. Ke konstrukci bypassů se používají tepny nebo žíly pacienta.

Chirurgická revaskularizace na zastaveném srdci s užitím mimotělního oběhu patří mezi nejčastější výkony a skýtá komfortní podmínky pro operátora. Mimotoělní oběh má ale i své nepříznivé dopady, projevující se zánětlivou odpovědí organismu, poruchou koagulace, poruchou imunitních a neuropsychických funkcí.

Šetrnější bývá provádění miniinvazivních revaskularizačních výkonů bez mimotělního oběhu. Tyto výkony umožňují rozšířit indikaci k chirurgické léčbě pro vysoce rizikové pacienty (pokročilý věk, porucha funkce LK). Jejich největší nevýhodou představuje nedostupnost některých tepen pro našití distální anastomózy. Hlavním faktorem pro rozhodování o povaze výkonu musí být bezpečnost pacienta a dobrý dlouhodobý efekt (Vojáček, 2019, s. 256-263).

### **3 SESTERSKÁ PÉČE O PACIENTY S AKUTNÍM INFARKTEM MYOKARDU NA KORONÁRNÍ JEDNOTCE**

Pracoviště koronární jednotky je určeno kardiologickým pacientům s hrozícím selháním jednoho či více orgánů, pacientům, u kterých bezprostředně hrozí selhání základních životních funkcí nebo těm u kterých již k selhání došlo. Účinnost intenzivní péče na koronárních jednotkách úzce souvisí s kompetentností sesterského týmu. Vysoká profesionalita sester na koronárních jednotkách pozitivně ovlivňuje prognózu pacienta. Hlavním cílem sester v intenzivní péči o kriticky nemocné je prevence komplikací základního onemocnění a prevence maligních arytmií ohrožujících život. Týmová práce lékařů a sester od přijetí pacienta až po jeho přesun na standardní oddělení vede ke splnění cíle. (Kolář, 2009, s. 309)

Rozdělení poskytované intenzivní péče:

1. stupeň – pacienti se známkami orgánové dysfunkce, vyžadující kontinuální monitoring, menší farmakologickou a přístrojovou podporu.
2. stupeň – pacienti se selháním jedné základní životní funkce, vyžadující kontinuální monitoring, farmakologickou a přístrojovou podporu.
3. stupeň – pacienti se selháním dvou a více orgánových funkcí, závislí na přístrojové a farmakologické podpoře (Kapounová, 2020, s. 49).

#### **3.1 Obecné zásady přijetí pacienta na koronární jednotku**

Veškeré úkony v době přijímání pacienta a zahájení léčby jsou prováděny automaticky, v klidu a bez hlasitého projevu na kolegy či pacienta. Platí to hlavně v situacích, kdy je pacient ve vážném stavu. Souhra a profesionalita týmu se prokáže, probíhá-li léčba kriticky nemocného v klidu, kdy si každý plní své úkoly a při ztišeném vzájemném dorozumívání.

Příjem pacienta na koronární jednotku a zahájení intenzivní péče probíhá v postupných krocích (Kolář, 2009, s. 309; Kapounová, 2020, s. 49-50)

1. Uklidnění nemocného. Příjem pacienta na jednotku intenzivní péče a zahájení všech potřebných vyšetřovacích a léčebných postupů mohou v pacientovi vyvolat pocity úzkosti a ohrožení na životě. Proto je důležité ihned pacienta ubezpečit, že všechny léčebné postupy a vyšetření vedou k předcházení možných komplikací a umožňují rychlejší rekonvalescenci.

2. Úleva od bolesti. Bolest je nepříjemný subjektivní pocit, který je pro většinu nemocných významným stresorem. Při jeho působení dochází ke zvýšenému vyplavování katecholaminů a následným poruchám srdečního rytmu. Proto je v úvodní fázi na místě podání analgetik.
3. Nitrožilní přístup. Permanentní žilní katetr je obvykle zaveden již v ZZS. Po přijetí na koronární jednotku může být tento vstup využit pro odběr krve k vyšetření kardiospecifických enzymů, iontů, urey, kreatininu, lipidového souboru, krevního obrazu a krevní srážlivosti. V případě kontinuálního podávání katecholaminů, antiagregancií a antitrombotik, je zavedení dalšího nitrožilního vstupu s výhodou.
4. Monitorování srdečního rytmu a krevního tlaku. Monitorování srdečního rytmu u pacientů s podezřením na AIM nebo již po koronární intervenci je nejdůležitějším úkolem sestry na koronární jednotce. Život ohrožující arytmie se mohou objevit kdykoliv a nečekaně i při dobrém stavu pacienta. Monitorace krevního tlaku se zahajuje vzápětí po přijetí v jednodinových intervalech. U pacientů s hrozícím selháním základních životních funkcí, probíhajícím selháváním nebo u pacientů po resuscitaci se interval měření zkracuje, popřípadě se zavádí arteriální katetr k invazivnímu měření tlaku.
5. Oxygenoterapie. U všech pacientů s AIM, dušností a známkami srdečního selhání je standardním postupem podávání kyslíku, monitorace dechové frekvence a saturace krve kyslíkem. (Kolář, 2009, s. 310; Kapounová, 2020, s. 52-54).

### **3.2 Další léčebné a vyšetřovací postupy po přijetí pacienta**

1. Záznam EKG. U pacientů s podezřením na AIM patří záznam 12svodového EKG k základnímu vyšetření. Na základě zhotovené křivky rozhoduje lékař o včasném zahájení reperfuční léčby. Kontrolní EKG se provádí po skončení koronární angioplastiky, nebo dle pokynů lékaře.
2. Vitální hodnoty. Ihned po přijetí pacienta na koronární jednotku zaznamenává sestra do sesterské dokumentace srdeční frekvenci, krevní tlak, saturaci, stav vědomí a celkově hodnotí stav pacienta.
3. Sledování bilance tekutin. Nadbytek i nedostatek příjmu tekutin znamená velkou zátěž pro srdce. Proto je nutné do ošetrovatelské dokumentace zaznamenávat příjem

i výdej tekutin. U pacientů v kritickém stavu, při selhání srdce, plicním edému po resuscitaci se z důvodu přesného sledování hodinové diurézy zavádí permanentní močový katetr.

4. Echokardiografické a rentgenové vyšetření. Pokud oddělení intenzivní péče disponuje pojízdným rentgenovým (RTG) přístrojem, je krátce po přijetí pacienta zhotoven prostý snímek srdce a plic na lůžku. V případě nedostupnosti pojízdného RTG přístroje je pacient za kontinuální monitorace dopraven na oddělení zobrazovacích metod ke zhotovení snímku. Echokardiografické vyšetření probíhá stejným způsobem. Nálezy z obou vyšetření mohou posloužit ke kontrole dalšího vývoje pacientova stavu.
5. Dieta. Mnoho pacientů má zvláště u AIM spodní stěny sklon ke zvracení. Z tohoto důvodu je vhodné začínat s per os příjmem opatrně a dle stavu pacienta. V nekomplikovaných případech je ale možno zahájit per os příjem krátce po přijetí.
6. Překlad pacienta na standardní oddělení. Při nekomplikovaném průběhu infarktu myokardu je pacient po 24 až 48 hodinách obvykle přeložen na standardní lůžkové oddělení, kde probíhá monitorace srdečního rytmu pomocí telemetrie. Zde také dochází k titraci terapie a prvním fázím rehabilitace.
7. Překlad pacienta na kardiochirurgické pracoviště. U pacientů s mechanickou komplikací je často indikována kardiochirurgická léčba. Před překladem je nutné pacienta zajistit žilními vstupy (centrální venózní katetr je s výhodou), permanentním močovým katetrem. Pokud je pacient hypotenzní je indikováno zavedení arteriální linky z důvodu invazivní monitorace krevního tlaku. Zcela zásadní je zachování kontinuity informací předáním nejdůležitějších informací výjezdové skupině ZZS. Detailní popis je pak obsažen v sesterské překladové zprávě (Kolář, 2009, s. 311-312).

## 4 MECHANICKÉ KOMPLIKACE AKUTNÍHO INFARKTU MYOKARDU

Komplikace akutního infarktu myokardu většinou vznikají 1. až 7. den po proběhlém AIM a v převážné většině případů způsobí kardiogenní šok. Následky jsou vždy závažné a život ohrožující, čemuž odpovídá i velmi vysoká mortalita. V dnešní době se naštěstí s těmito komplikacemi setkáváme mnohem méně. Riziková skupina jsou starší pacienti, u kterých nebyla včas provedena rekanalizace, nebo byla provedena neúspěšně (Kettner, 2017, s. 131).

Mezi 4 hlavní komplikace akutního infarktu myokardu patří:

- Ruptura volné stěny (RVS)
- Ruptura komorového septa (RKS)
- Ruptura papilárního svalu (RPS)
- Aneurysma levé komory (ALK), (Mořovská, 2016, s. 70-73).

### 4.1 Ruptura volné stěny

Ruptura volné stěny levé komory patří klinicky i prognosticky k nejzávažnějším a nejzáradnějším komplikacím AIM. Projevuje se jako komplikace velkého transmurálního IM a jeho následné progresy. U nemocných se může objevit jak náhle a neočekávaně, často s dramatickým a infaustním průběhem, tak pozvolna a plíživě.

Řadí se mezi častou příčinu úmrtí u AIM, hned po selhání levé komory. Ruptura volné stěny představuje v 15–30 % příčinu úmrtí při AIM. Vede k akutnímu hemoperikardu a srdeční tamponádě. Výskyt RVS v posledních dvaceti letech klesá se zavedením včasné reperfuze léčby (Kačer, 2020, s. 40-44).

Rizikové faktory RVS jsou: věk nad 70 let, ženské pohlaví, první AIM, cévní mozková příhoda v anamnéze, již vytvořený Q kmit na EKG, hypertenze v úvodní fázi AIM, použití nesteroidních antirevmatik, kortikosteroidů, trombolýza po 14 hodinách od vzniku AIM a mechanická reperfuze za 2–3 dny od vzniku AIM. Menší riziko mají naopak nemocní s anginou pectoris, mnohočetným poškozením věnčitých tepen, chronickým srdečním selháním a pacienti s prodělaným AIM. U těchto pacientů je většinou vytvořeno kolaterální řečiště a myokard je „přivyknut“ na určitou míru ischemie – tzv. preconditioning (Kačer, 2020, s. 40-54).

Časový interval od začátku infarktu myokardu po RVS popisuje Beckerova klasifikace. Dělíme se na akutní a subakutní rupturu.

1. Akutní ruptura – vzniká do 48 hodin od vzniku IM
2. Subakutní ruptura – se objevuje 3. - 10. den po vzniku IM. Příčinou je postupné ztenčení stěny myokardu, postižené infarktem. (Kačer, 2020, s. 45-50).

### **Klinický obraz**

Akutní forma neboli blow – out se projevuje náhlou bolestí na hrudi, ztrátou vědomí, šokem a elektromechanickou disociací. Smrt nastává prakticky okamžitě nebo v řádu minut. Příčinou úmrtí je srdeční tamponáda, která vznikne náhlým, masivním výlevem krve skrz rupturu do perikardu.

Akutní forma „blow out“ se objevuje náhle a bez předchozího varování. V převážné většině případů se nemocným nedostane účinné chirurgické pomoci z důvodu rychlého nástupu. Pomoc se dostane pouze těm nemocným, u kterých dojde k ruptuře přímo v komplexně vybaveném kardiocentru, a ještě za vhodných podmínek, mezi které se řadí okamžité stanovení diagnózy, připravenost operačního sálu a chirurgického týmu.

Subakutní forma (oozing type) se typicky prezentuje jako srdeční tamponáda ústící v šokový stav. Podstatou subakutní formy je malá trhлина v myokardu, která je dočasně zalepena koaguly. Vzhledem k tomu, že se srdeční tamponáda u této formy vyvíjí postupně, nemocní bývají nějakou dobu oběhově stabilní a dokážou v tomto stavu přežít hodiny i dny. Celým svým průběhem poskytuje subakutní forma aspoň krátký čas na stanovení diagnózy a okamžitou léčbu (Kačer, 2020, s. 37-40; Kettner, 2017, s. 132; Mořovská, 2016, s. 73-78).

Chronická forma vytváří v oblasti infarktového ložiska pseudoaneurysma. Krvácení ze stěny LK je pozvolné. Mezi srdcem a perikardem dochází k přilnavosti, která zabraňuje rozvoji srdeční tamponády. Charakteristickým projevem chronické formy jsou srdeční selhání a angina pectoris. U všech nemocných, kterým byla diagnostikována chronická forma RVS je indikováno kardiochirurgické řešení (Kačer, 2020, s. 37-40; Kettner, 2017, s. 132; Mořovská, 2016, s. 73-78).

### **Diagnostika**

Na výskyt RVS je nutno pomýšlet u pacientů hospitalizovaných s IM a současně s kardiogenním šokem, stenokardií či arytmiemi. Rovněž u pacientů, u kterých po úspěšné reperfúzi (zejména pokud byla provedena později) dojde ke skokovému zhoršení stavu.

EKG má v diagnostice RVS pouze omezenou roli, nespecifické známky zahrnují sinusovou tachykardii a přetrvávající nebo vracející se elevace ST. Diagnostickou metodou první volby je provedení transtorakální echokardiografie (TTE). Typický nálezn na echokardiografii představuje střední až velký perikardiální výpotek se známkami srdeční tamponády. Někdy je možné RVS diagnostikovat při koronarografickém vyšetření v rámci levostranné ventrikulografie. Nejvyššího zobrazení RVS lze dosáhnout pomocí nukleární magnetické rezonance (MRI). Poskytuje přesnou identifikaci místa ruptury nebo pseudoaneurysmatu. Nevýhoda MRI v akutní kardiologii spočívá v časové tísní, dostupnosti vyšetření a délce jeho trvání. Proto je MRI vyčleněna spíše pro pacienty s chronickou formou RVS (Kačer, 2020, s. 87-90; Mořovská, 2016, s. 77-78).

### **Léčba**

Nejefektivnějším přístupem je prevence RVS provedením včasné perkutánní koronární intervence u AIM. Fibrinolýza taktéž snižuje riziko výskytu ruptury, ale pouze pokud je podána do 12 hodin od vzniku STEMI, po uplynutí této doby naopak riziko ruptury zvyšuje. Urgentní chirurgická léčba je standardní (a jedinou možnou) terapií RVS. V akutní fázi podáváme intravenózně tekutiny, inotropní léky a provádí se emergentní punkce perikardu pod echokardiografickou kontrolou. Pro snížení afterloadu a zlepšení diastolické perfúze myokardu je doporučována intraaortální balonková kontrapulzace (IABK). Všechny tyto postupy ale mají velmi omezenou účinnost.

K záchraně pacientů s mechanickou komplikací se v posledních letech využívá extrakorporální membránová oxygenace (ECMO), která zajišťuje krevní oběh a oxygenaci na dobu nezbytně nutnou k hemodynamické stabilizaci a přípravě chirurgického řešení mechanické komplikace.

I přes časnou diagnostiku, rychlou stabilizaci stavu a navazující chirurgickou léčbu je mortalita pacientů s mechanickou komplikací stále velmi vysoká (Kettner, 2017, s. 132-133; Mořovská, 2016, s. 77-78).

## 4.2 Ruptura komorového septa

Ruptura mezikomorového septa (RKS) se řadí mezi méně časté komplikace AIM. Nemocniční mortalita je velmi vysoká. Nejčastěji se vyskytuje v prvních 24 hodinách AIM, další špička výskytu je 3. – 5. den, ojediněle se vyskytuje po dvou týdnech od AIM.

Rizikové faktory RKS jsou obdobné jako u RVS: ženské pohlaví, věk nad 65 let, rozsáhlé infarktové ložisko, nemoc jedné tepny, známky poškození pravé srdeční komory, hypertenze. RKS se nejčastěji vyskytuje u nemocných s rozsáhlým IM přední stěny při uzávěru RIA (defekt je potom většinou lokalizován v hrotové části septa), méně často při uzávěru ACD (kdy bývá naopak v bazální části mezikomorového septa), (Kettner, 2017, s. 133).

### Klinický obraz

Příznaky RKS jsou přetrvávající nebo znovu vzniklá bolest na hrudi, dyspnoe, hypotenze, oboustranné srdeční selhání a kardiogenní šok. Symptomy se mohou objevit pár hodin po AIM, ale také po několika dnech. Poslechově je přítomen nově vzniklý, hrubý a hlučný systolický šelest. U pacientů v kardiogenním šoku může být šelest špatně detekovatelný (Kettner, 2017, s. 133).

### Diagnostika

EKG opět není v diagnostice RKS příliš přínosné. Transtorakální echokardiografie s barevným dopplerovským zobrazením je primární metodou k diagnostice RKS. TTE poskytuje přesné informace o lokalizaci a velikosti ruptury, o systolické funkci levé i pravé komory a velikosti zkratu. Prvním vodítkem u komplikovaně uložených defektů septa může být záchyt rozšíření a dysfunkce tlakově i objemově přetížené pravé srdeční komory.

Ventrikulografie není nezbytně nutná, pokud je TTE v dobré kvalitě a jasně diagnostická, někdy však bývá první metodou, která RVS diagnostikuje (zvláště pokud je prováděna u pacientů s AIM rutinně), (Kačer, 2020, s. 110-112; Kettner, 2017, s. 132-133).

### Léčba

I v případě RKS je klíčem k uspokojivé léčbě komplexní kardiochirurgické řešení, které se ale řadí k výkonům s největší mortalitou. Úspěšnost chirurgické léčby je velmi malá.



Farmakologická terapie je pouze dočasná volba a vede ke stabilizaci hemodynamického stavu před operací, u většiny pacientů stav velmi rychle progreduje a pacienti umírají ještě před chirurgickým zákrokem.

Optimální léčba obsahuje podání kyslíku, inotropních látek, diuretik, vazodilatancí, IABK, ECMO nebo implantaci jiné mechanické podpory oběhu.

Brzký kardiochirurgický zákrok s sebou nese vysoké riziko mortality i vysokou míru recidivy ruptury. Odložená operace dovolí kvalitnější a lepší zrevidování septa v terénu zjizvené infarktové tkáně, stabilizace pacientů po dobu odkládání operace je však svízelná (Mořovská, 2016, s. 90-91).

### **4.3 Ruptura papilárního svalu s masivní mitrální regurgitací**

Ruptura papilárního svalu patří mezi časté komplikace AIM, vede k akutní mitrální regurgitaci a tím k rozvoji akutního srdečního selhání a smrti. RPS se objevuje 1-14 dní po AIM.

Předpoklady nutné k přežití pacienta jsou opět rychlá diagnostika, hemodynamická stabilizace a urgentní kardiochirurgický výkon.

Rizikovými faktory akutní mitrální regurgitace jsou věk, ženské pohlaví, opakované AIM nebo rozsáhlý infarkt (Mořovská, 2016, s. 91).

#### **Klinický obraz**

Akutní mitrální regurgitace většinou vede rychle k rozvoji plicního edému a kardiogennímu šoku. Pokud je mitrální regurgitace lehká nebo střední, nemocní jsou asymptomatictí (Ketner, 2017, s. 134).

#### **Diagnostika**

EKG opět nepřináší v diagnostice RPS podstatnou pomoc. RTG srdce a plic ukáže obraz plicního edému bez známek dilatace srdečního stínu.

TTE je zlatým standardem v diagnostice RPS, potvrdí akutní mitrální regurgitaci a zobrazí povlávající šlašinky s utrženou částí papilárního svalu.

Selektivní koronarografie se doporučuje všem pacientům pro zobrazení koronárních tepen a určení rozsahu ICHS k následné revaskularizaci (Ketner, 2017, s. 134).

## Léčba

Léčba spočívá v hemodynamické stabilizaci a diagnostice přesného mechanismu mitrální regurgitace. Medikamentózní terapie spočívá v redukci afterloadu levé komory pomocí diuretik a nitrátů. Pokud je pacient hemodynamicky nestabilní, zavádí se IABK, která snižuje regurgitační objem a zvyšuje srdeční výdej v přípravě na kardiochirurgickou operaci. V poslední době se stále častěji využívá ECMO. Urgentní chirurgická terapie zahrnuje plastiku nebo náhradu mitrální chlopně. Stejně jako u ostatních mechanických komplikací IM se při kardiochirurgické operaci provede i revaskularizace, je-li indikována (Mořovská, 2016, s. 92).

## 4.4 Aneurysma levé komory

Aneurysma levé komory srdeční (ALK) a pseudoaneurysma patří rovněž mezi komplikace akutního infarktu myokardu, které mohou vést k úmrtí pacienta. Nejčastější příčinou ALK je IM přední stěny. Aneurysma může probíhat asymptomaticky nebo pod obrazem srdečního selhání či setrvalé komorové tachyarytmie.

Pseudoaneurysma neboli falešné aneurysma (od aneurysmatu se liší tím, že jeho stěna není tvořena endokardem, myokardem a epikardem) vzniká po akutním infarktu myokardu, který je komplikován rupturou stěny levé komory.

Dříve se odhadovalo, že ALK se vyvine asi u třetiny pacientů s IM. Výskyt této komplikace však klesá, důvodem je zlepšení v managementu péče o pacienty s akutním IM – zejména časná reperfuze a podávání inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu.

V důsledku ALK může nastat řada závažných komplikací, zejména srdeční selhání, komorové arytmie a tromboembolie. V přítomnosti onemocnění koronárních tepen může zvýšení potřeby kyslíku vést k relativní nebo absolutní ischemii myokardu a výskytu anginy pectoris. Konečným důsledkem dlouhodobého objemového přetížení a prodloužené ischemie je globálně dilatovaná selhávající levá komora (Shapira, 2019).

## Diagnostika

Elektrokardiogram obvykle odhalí známky velkého předního IM s přetrvávající elevací ST úseků za patologickým Q kmitem, který svědčí pro transmurální jizvu. Přítomnost ALK může být patrná na rentgenu hrudníku. Kontrastní ventrikulografie v době srdeční katetrizace může být první metodou, která aneurysma zobrazí.

Dvourozměrná echokardiografie je vyšetřovací metodou volby u většiny pacientů – pomůže zhodnotit rozsah aneurysmatu, posoudí funkci levé komory srdeční a je schopna odlišit aneurysma od pseudoaneurysmatu. Přínosné rovněž mohou být počítačová tomografická angiografie či srdeční magnetická rezonance, která se využívá zejména u pacientů hůře vyšetřitelných echokardiograficky (Shapira, 2019).

### **Léčba**

Medikamentózní terapie spočívá ve snížení afterloadu LK, obvykle pomocí inhibitoru angiotenzin konvertujícího enzymu. Dále se mohou podávat antiischemické léky na anginu pectoris a antikoagulace v případě vzniku nástěnné trombózy v hrotu levé komory.

U medikamentózně neřešitelných stavů je na místě kardiochirurgická resekce anerysmatu. Chirurgická léčba je rovněž indikována při výskytu pseudoaneurysmatu. Chirurgická léčba je velmi účinná a vede k významnému zlepšení přežití pacienta i zlepšení kvality života redukcí symptomů. Kromě toho bylo v posledních dvou desetiletích dosaženo výrazného snížení operační mortality, což má za následek rozšíření indikací k operaci (Shapira, 2019).

## **II. PRAKTICKÁ ČÁST**

## 5 ÚVOD PRAKTICKÉ ČÁSTI

Kardiovaskulární choroby, především ischemická choroba srdeční, patří v rozvinutých zemích k nejčastějším příčinám úmrtí. V roce 2013 stály celosvětově za 17,3 milionů úmrtí (Braunwald, 2019, s. 1). Stejná situace je v ČR, kde zodpovídají za více než polovinu všech úmrtí (Staněk, 2014, s. 112). Proto je prevenci a léčbě ischemické choroby srdeční (ICHS) v posledních letech věnována velká pozornost. Pozitivní vliv na snížení mortality kardiovaskulárních onemocnění má časná intervence všech ovlivnitelných rizikových faktorů, a moderní léčba akutních koronárních syndromů. Ta je podrobně zpracována mj. v doporučeních České kardiologické společnosti (ČKS). V České republice představuje kombinaci specifické farmakoterapie a katetrizační léčby. Z logistického hlediska ji lze rozdělit na přednemocniční a nemocniční, kde zejména v první fázi hraje klíčovou roli časový faktor. A časový faktor byl hlavním podnětem k provedení šetření v praktické části práce. Je definováno několik intervalů/cílů, které jsou sledovány, pravidelně vyhodnocovány a jejich dosažení představuje určitý „marker“ kvality péče (viz tabulka č.1).

Tabulka 1 Sepsané cíle ČKS

INTERVALY	ČASOVÝ CÍL
Doba od prvního kontaktu s lékařem do natočení záznamu EKG a stanovení diagnózy	≤ 10 min
Doporučená doba trvání od stanovení diagnózy STEMI do zahájení PCI	≤ 120 min
Maximální doba od stanovení diagnózy STEMI do provedení katetrizace postižené tepny, pokud je diagnóza stanovena v kardiocentru	≤ 60 min
Maximální doba od stanovení diagnózy STEMI do provedení katetrizace postižené tepny, pokud je pacient do kardiocentra transportován	≤ 90 min
Maximální doba od stanovení diagnózy STEMI po začátek podání trombolýtik pacientům, kterým není možno zajistit PCI dle doporučeného času	≤ 10 min
Časová prodleva od začátku podání trombolýzy až po zhodnocení účinnosti (úspěšná x neúspěšná)	60–90 min
Doba od začátku podání trombolýzy až do začátku angiografie (v případě úspěšnosti trombolýzy)	2–24 hod

Zdroj: (Kala, 2017)

## 5.1 Cíle práce

Hlavním cílem mé bakalářské práce je ukázat možné následky a vliv časové prodlevy od prvních příznaků AIM na další vývoj zdravotního stavu pacienta.

Dílčí cíl:

- a) Sledovat v kazuistikách, za jak dlouho došlo k závažným mechanickým komplikacím od doby výskytu prvních příznaků.

### Organizace sběru dat

Sběr dat pro zpracování jednotlivých kazuistik probíhal v Krajské nemocnici Tomáše Bati (KNTB) ve Zlíně, na koronární jednotce intenzivní péče a pracovišti intervenční kardiologie. Hlavním kritériem pro výběr participantů byli pacienti, přijati na koronární JIP s AIM a jeho následnou mechanickou komplikací. K povolení sběru dat byla oslovena náměstkyně ošetrovatelské péče, ten byl odsouhlasen. Sběr dat probíhal od začátku února do konce března roku 2022. Veškeré podklady pro bakalářskou práci byly čerpány ze zdravotnické dokumentace participantů. Náměstkyně ošetrovatelské péče nepožadovala etickou komisi.

## 5.2 Metoda výzkumu

Pro zpracování praktické části této bakalářské práce byla zvolena kvalitativní výzkumná metoda – případová studie/kazuistika. Kazuistika pojednává o výzkumu jednoho případu, situace či osoby, pro kterou jsou k dispozici podrobné a ucelené informace. V souhrnném popisu případu jsou zahrnuty informace o začátku, vývoji a průběhu sledovaného jevu. Většinou jde při výběru případů o záměrný výběr, což dokazuje, že autor má se zkoumaným jevem potřebné zkušenosti a znalosti. U jednotlivých kazuistik jsou uvedena pouze pořadová čísla. Další důležitá osobní data nejsou z důvodu zachování anonymity uvedena (Kutnohorská, 2009, s. 76-77).

Zdroje informací:

- Pacient
- Zdravotnická dokumentace
- Personál zdravotnického zařízení

- Vlastní pozorování (Kutnohorská, 2009, s. 78)

Případová studie byla zvolena pro možnost podrobnějšího prozkoumání vybraných případů.

Struktura případových studií:

1. Anamnéza
2. Popis
3. Analýza a interpretace
4. Zhodnocení (Kutnohorská, 2009, s. 79)

### 5.3 Zkoumaný soubor

Výzkumu se zúčastnili 4 participanti – 3 muži a 1 žena. Jednalo se o pacienty přijaté na koronární jednotku KNTB Zlín. Pro výběr participantů byla stanovena kritéria, která pacienty blíže specifikovala. Pacienti museli být přijati na koronární jednotku s diagnózou akutního infarktu myokardu a jeho následnou mechanickou komplikací. Celkově byly zpracovány 4 kazuistiky. Pro každou mechanickou komplikaci byl vybrán jeden participant. Soubor obsahuje sledování 3 mužů a 1 ženy ve věku od 40 do 81 let. Participanti byli přijati na koronární JIP s AIM a následným výskytem mechanické komplikace. Rizikovým faktorem a možnou příčinou vzniku AIM byla u dvou ze čtyř pacientů dyslipidemie a hypertenze, u dvou ze čtyř pacientů pozitivní rodinná anamnéza a kouření. Doba od výskytu prvních příznaků do provedení koronarografie byla od 1 týdne po 1 měsíc. Pro lepší přehled o údajích participantů je zpracována tabulka č. 2.



Tabulka 2 Charakteristika participantů

	Pacient č. 1	Pacientka č. 2	Pacient č. 3	Pacient č. 4
Věk	55 let	81 let	43 let	40 let
Pohlaví	Muž	Žena	Muž	Muž
Rizikové faktory ICHS	Hypertenze, dyslipidemie, kouření	Hypertenze, dyslipidemie	Pozitivní rodinná anamnéza, kouření	Pozitivní rodinná anamnéza, kouření
Doba od prvních příznaků po provedení SKG	1 měsíc	1 týden	1 týden	3 týdny
Mechanická komplikace	Ruptura volné stěny levé komory	Ruptura mezikomarového septa	Ruptura papilárního svalu	Aneurysma levé komory
Řešení	Kardiochirurgie	Kardiochirurgie	Exitus letalis	Kardiochirurgie

Zdroj: vlastní

## Kazuistika č. 1

### Anamnéza

55letý muž dispenzarizovaný pro hypertenzi a dyslipidemii. Trvale pacient užívá Orcal tbl. 5mg 1-0-0 a Torvacard tbl. 20mg 0-0-1. Při získávání rodinné anamnézy je zjištěno, že pacientova matka prodělala cévní mozkovou příhodu v roce 2005, jinak je anamnéza bez pozoruhodností. Alergie na penicilin.

**Sociální podmínky:** pacient je ženatý, žije spolu s manželkou v rodinném domě, mají spolu 3 děti, je zaměstnaný jako údržbář. Kouří 20 cigaret denně, alkohol pije pouze příležitostně.

**Nynější onemocnění:** pacient přivezen vozem rychlé záchranné pomoci (RZP) na oddělení urgentního příjmu Emergency room (OUP ER). V klinickém obraze před hospitalizací, týž den užil večerní lék na cholesterol a šel do sprchy, při sprchování pocit dušnosti a intenzivní bolesti levého ramene s propagací do krku, poté zkolaboval a hodně se opotil. Po celou dobu byl při vědomí. Podobné potíže, ale bez kolapsového stavu se objevily asi měsíc zpátky, trvaly zhruba čtyři hodiny a poté samovolně odezněly. Pacient jim nepřikládal větší váhu, lékaře nevyhledal. V RZP zavedena žilní linka, podána oxygenoterapie (10 l kyslíku/minutu) a změřeny fyziologické funkce (FF), neinvazivní krevní tlak (NIBP) 90/50 mmHg, akce srdeční (AS) 130/min, saturace kyslíkem 95 % (na oxygenoterapii).

Na OUP ER zavedena druhá periferní žilní linka (PŽK) a odebrány základní krevní odběry (viz přílohy). Pro hypotenzi nasazeny katecholaminy (Dobutamin inj. 250 mg/50 ml rychlostí 3 ml/h a Noradrenalin inj. 10 mg/50 ml F1/1 rychlostí 15 ml/h) a balancované krystaloidy. Proveden bed – side UZ s nálezem velkého perikardiálního výpotku. Po domluvě pacient předán na angiosál k urgentní perikardiocentéze. Spolu s urgentní perikardiocentézou je provedena selektivní koronarografie (více viz tabulka č. 4). Po skončení výkonu pacient přijat na koronární JIP k monitoraci základních životních funkcí a stabilizaci stavu.

Tabulka 3 Akutní perikardiocentéza a a koronarografie

<b>Popis výkonu – akutní perikardiocentéza a koronarografie</b>
S ústním souhlasem pacienta je v 1:10 za sterilních kautel v premedikaci 2 ml fentanylu intravenózně (i.v) a lokální anestezii 1 % mesocainem pod ultrazvukovou (UZ) kontrolou z apikálního přístupu provedena prvním vpichem punkce perikardiálního vaku, zaveden drát (poloha ověřena skiaskopicky) a následně volně zaveden perikardiální drén (poloha ověřena UZ). Drén odvádí krvavý obsah. Pro suspektní mechanickou komplikaci drén klemován z obavy před destabilizací stavu po „detamponádě,, ruptury. Následně po vysvětlení výkonu provádějícím lékařem a ústním souhlasem pacienta je v 1:38 provedena z pravé arteria radialis (negativní Allenův test a lokální anestezie 1 % mesocainem) pravostranná a levostranná koronarografie. Výkon bez komplikací.
<b>Medikace aplikována pacientovi během výkonů</b>
Bylo spotřebováno 91 ml kontrastní látky. Před provedením perikardiocentézy byly pacientovi do PŽK aplikovány 2 ml fentanylu, kontinuálně podávány katecholaminy.
<b>Výsledek vyšetření</b>
Výsledkem koronarografického vyšetření je nález 60 % tubulární stenózy středního RIA, uzávěr RMS, susp. krytá ruptura laterální stěny levé komory.

Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín, 2022

Při přijetí na koronární JIP je pacient při vědomí, sinusová tachykardie 110/minutu, saturace kyslíku 95 %, lehce hypotenzní 95/55 mmHg, tachypnoický, neklidný, rozrušený, úzkostný, opocení, kůže je vlhká a bledá, akrocyanóza prstů na horních i dolních končetinách, přetrvávají bolesti na hrudníku. Pacientovi je podán bolus 50 µg Fentanylu inj. intravenózně (i.v), 2,5 mg Apaurinu inj. i.v., a zajištěny nutné invaze arteriální linka cestou arteria brachialis dextra, centrální žilní katetr (CŽK) cestou vena jugularis dextra a permanentní močový katetr (PMK) č. 16. Pacient přeložen na kardiochirurgické pracoviště k provedení operačního výkonu.

### **Hodnocení stavu pacienta při přijetí na koronární JIP**

**Vědomí:** při vědomí, Glasgow Coma Scale (GCS) 15 bodů, neklidný, částečně spolupracuje, orientovaný, zornice izokorické, reagují, foto ++.

**Psychický stav:** rozrušený, neklidný, úzkostný, zpomalené psychomotorické tempo.

**Bolest:** algický výraz v obličejí, přetrvávají stenokardie, dle vizuální analogové škály (VAS)

**Kůže a sliznice:** kožní turgor v normě. Kůže anikterická, vlhká, akrocyanóza prstů horních i dolních končetin, bez patologických eflorescencí. Končetiny bez otoků. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 22 bodů. Sliznice dutiny ústní suchá.

**Dýchání:** dýchací cesty volné, průchodné, oxygenoterapie zajištěna kyslíkovou maskou průtokem 10 l/minutu. Pacient tachypnoický (30 dechů/minutu), subjektivně dušný, saturace kyslíkem 95 %.

**Oběh:** nestabilní, k udržení perfúzního tlaku Dobutamin inj. 250 mg/50 ml rychlostí 3 ml/h a Noradrenalin inj. 10 mg/50 ml F1/1 rychlostí 15 ml/h. Vstupní NIBP 95/55 mmHg, akce srdeční nepravidelná 110/minutu, opakované reperfuční arytmie a komorové extrasystoly (KES).

**Invazivní vstupy:** dvě periferní žilní kanyly na levé horní končetině, okolí vstupů klidné, nekrvácí. Zhodnoceno (dle Madonna) stupněm 0. Převezány transparentním krytím. Perikardiální drén zaklemován, okolí drénu klidné, krytí neprosakuje.

**Vpich po koronarografii:** na pravém zápěstí naložena komprese TR – BAND, v pravidelných intervalech desuflován, okolí místa vpichu nekrvácí, klidné, bez hematomu.

**Vyprazdňování:** zavedený PMK č. 16, bez podpory diuretik, bez hematurie, katetr odvádí slámově žlutou moč. Plyny odchází, poslední stolice v den přijetí.

**Výživa:** parenterálně podávány krystaloidy, povoleny tekutiny v malém množství, riziko malnutrice (Hodnocení nutričního stavu) 11 bodů,

**Farmakoterapie:** opiáty, katecholaminy, krystaloidy.

### **Hodnocení stavu pacienta při překladi z koronární JIP na kardiochirurgické pracoviště**

**Vědomí:** při vědomí, GCS 15 bodů, klidný, spolupracuje, orientovaný, zornice izokorické, reagují, foto ++.

**Psychický stav:** po podané medikaci částečný ústup neklidu a úzkosti.

**Bolest:** i přes podaný bolus opiátu přetrvává stenokardie, VAS 5, podáno dalších 50 µg Fentanylu inj i.v.

**Kůže a sliznice:** kožní turgor v normě. Kůže anikterická, vlhká, akrocyanóza prstů dolních končetin, bez patologických eflorescencí. Končetiny bez otoků. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 20 bodů.

**Dýchání:** dýchací cesty volné, průchodné, oxygenoterapie zajištěna kyslíkovou maskou průtokem 6 l/minutu. Pacient lehce tachypnoický (22 dechů/minutu), subjektivně se dýchá dobře, saturace kyslíkem 97 %.

**Oběh:** dochází ke stabilizaci, k zajištění perfúze se pokračuje v kontinuálním podávání Dobutaminu inj. 250 mg/50 ml rychlostí 2 ml/h a Noradrenalinu inj. 10 mg/50 ml F1/1 rychlostí 10 ml/h. Výstupní invazivní krevní tlak (IBP) 105/70 mmHg. Srdeční akce nepravidelná 105/minutu s výskytem reperfuzních arytmií a komorových extrasystol.

**Invazivní vstupy:** dvě periferní žilní kanyly na levé horní končetině, okolí vstupů klidné, nekrvácí, převázáno transparentním krytím. Arteriální katetr v arteria brachialis dextra a centrální žilní katetr (CŽK) ve vena jugularis dextra. Okolí obou vstupů klidné, nekrvácí, převázáno transparentním krytím. Perikardiální drén zaklemován, okolí drénu klidné, krytí neprosakuje.

**Vpich po koronarografii:** na pravém zápěstí naložena komprese TR – BAND, zcela desuflován, okolí místa vpichu nekrvácí, klidné, bez hematomu.

**Vyprazdňování:** zavedený PMK č. 16, bez podpory diuretik, bez hematurie, katetr odvádí slámově žlutou moč. Plyny odchází, poslední stolice v den přijetí. Bilance tekutin (BT) za dobu hospitalizace – kumulativní BT 650ml/330ml.

**Výživa:** parenterálně podávány krystaloidy, riziko malnutrice (Hodnocení nutričního stavu) 11 bodů.

**Farmakoterapie:** anxiolytika, katecholaminy, krystaloidy, opiáty.

**Sledované parametry** (při přijetí a při překladu na kardiochirurgické pracoviště):

Vědomí,

Bolest;

Psychický stav;

Oběhová stabilita (NIBP, IBP, srdeční akce, podpora katecholaminy);

Ventilace: ventilační režim, saturace;

Invazivní vstupy: PŽK, CŽK, PMK, arteriální katetr;

Vpich po koronarografii;

Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI;

Tabulka 4 Sledované parametry

Sledované parametry	Při přijetí pacienta	Při překladu pacienta
Vědomí	15	14
Bolest	VAS 7	VAS 5
Psychický stav	rozrušený, neklidný, úzkostný	po podané medikaci částečný ústup potíží
Ventilační režim / Saturace	Spontánní ventilace na kyslíku, 95 % saturace	Spontánní ventilace na kyslíku, 97 % saturace
Akce srdeční	Nepravidelná 110/minutu, častý výskyt KES, reperfuzní arytmie	Nepravidelná 105/minutu, občasný výskyt KES, reperfuzní arytmie
Krevní tlak	95/55 mmHg NIBP	105/70 mmHg IBP
Katecholaminy	Noradrenalin 10mg 15 ml/h Dobutamin 250mg 3 ml/h	Noradrenalin 10mg 10 ml/h Dobutamin 250mg 2 ml/h
Analgézie / Sedace	50µg Fentanyl 2,5mg Apaurin	50µg Fentanyl
Invazivní vstupy	2x PŽK	2x PŽK, 1x CŽK, 1x PMK, arteriální katetr
Vpich po koronarografii	TR-BAND částečně desuflován, klidné, bez hematomu	TR-BAND zcela desuflován, klidné, bez hematomu
Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI	1 měsíc	...

Zdroj: vlastní

### Zhodnocení kazuistiky č. 1

U pacienta byla diagnostikována ruptura volné stěny levé komory, což je nejfatálnější z mechanických komplikací AIM (Kačer, 2010). Pacient byl po celou dobu pobytu na koronární JIP orientovaný všemi směry a snažil se spolupracovat. Na kladené dotazy odpovídal místy s latencí. Objektivně byl pacient tachypnoický, tachykardický, opocení, neklidný a dušný. K částečnému zklidnění pacienta a ústupu bolesti došlo až po podání naordinované anxiolytické a analgetické medikace.

Na monitoru byly zaznamenány četné komorové extrasystoly a reperfuzní arytmie. K zajištění perfuze a podpoře oběhu byly kontinuálně podávány katecholaminy. PMK odváděl slámově žlutou moč. Invazivní vstupy byly převázány transparentním krytím, jejich okolí bylo klidné a nekrvácelo. Soběstačnost hodnocena dle Barthelova testu s výsledkem 55 bodů – závislost středního stupně.

Pacienta se podařilo stabilizovat a po sedmdesáti minutách hospitalizace na koronární JIP mohl být transportován k dalšímu řešení na kardiochirurgické pracoviště.

Ruptura volné stěny je diagnostikována asi u 1 % pacientů, kteří prodělali akutní infarkt myokardu. V převážné většině se objevuje 5. den po transmurálním IM (Kačer, 2010).

V případě pacienta č. 1 došlo k diagnostice ruptury volné stěny levé komory až za měsíc od objevení se prvních příznaků AIM.

## Kazuistika č. 2

### Anamnéza

81letá pacientka sledována pro hypertenzi, hypercholesterolémií a astma bronchiale. Trvale užívá Prestance tbl. 10/10 mg 1-0-0, Mertenil tbl. 20 mg 0-0-1 a Flutiform inhaler susp. inh.1-0-1. Rodinná anamnéza pacientky je nevýznamná. Alergie neguje.

**Sociální podmínky:** pacientka je vdova, žije s dcerou v rodinném domě. Má 4 děti, které pravidelně dochází na návštěvu. Dříve pracovala jako zdravotní sestra, nyní ve starobním důchodu. Nekouří, alkohol jen výjimečně.

**Nynější onemocnění:** pacientka se dopravila trolejbusem na interní ambulanci urgentního příjmu pro týden trvající bolesti břicha v oblasti žaludku. Bolest směřovala za hrudní kost s propagací do levé horní končetiny a pod levou lopatku. Obdobné potíže měla během týdne několikrát. Bolesti v den přijetí byly intenzivnější než v předchozích dnech, proto vyhledala lékařskou pomoc.

Na ambulanci urgentního příjmu byla pacientce zavedena periferní kanyla do pravé horní končetiny, odebrány krevní odběry a natočeno EKG – obraz akutního infarktu myokardu spodní stěny. Pacientka indikována k urgentní koronarografii. Před provedením koronarografie uložena na koronární JIP.

Při přijetí na JIP byla pacientka při vědomí, lucidní, orientovaná, spolupracovala, bez dušnosti, subjektivně pociťovala oprese na hrudníku a nauzeu. Vstupní NIBP 130/75 mmHg, akce srdeční 87/minutu, saturace bez oxygenoterapie 97 %. Po fyzikálním vyšetření byla zavedena druhá periferní kanyla do levé horní končetiny, podána kyselina acetylsalicylová v dávce inj. 250 mg, 7500 jednotek Heparinu inj. a 4 mg Ondansetronu inj. i.v. Brilique nepodán z důvodu přítomného šelestu (zjištěn při fyzikálním vyšetření). Pacientka transportována na angiosál k provedení urgentní koronarografie (více viz tabulka č. 6).



Tabulka 5 Urgentní koronarografie

<b>Popis výkonu – urgentní koronarografie</b>
S ústním souhlasem pacientky a po vysvětlení výkonu provádějícím lékařem je v 10:12 provedena z pravé arteria radialis (negativní Allenův test a lokální anestezie 1 % mesocainem) pravostranná a levostranná koronarografie. Během výkonu sklony k hypotenzi, nasazen noradrenalin.
<b>Medikace aplikována pacientce během výkonu</b>
Je spotřebováno 31 ml kontrastní látky. Medikace podána během výkonu - 0,5 mg Isoketu do sheathu, 2 ml fentanylu intravenózně a noradrenalin v dávce 5 mg/50 ml F1/1 intravenózně rychlostí 10 ml/hod.
<b>Výsledek vyšetření</b>
Subakutní STEMI spodní stěny, 40-50 % postižení prox. RIA, 80 % stenóza sekundárního větvení RC, 95 % uzávěr a stenóza stř. ACD. Mechanická komplikace – defekt komorového septa s významným levo – pravým zkratem.

Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín, 2022

Během výkonu došlo k destabilizaci stavu. Pacientka byla hypotenzní, tachykardická, desaturovala a převládal psychomotorický neklid. Subjektivně pociťovala úzkost, bolesti na hrudi a obtížné dýchání. Do terapie byl nasazen Noradrenalin inj. v dávce 5 mg/50ml F1/1 rychlostí 10 ml/hodinu i.v., frakcionovaně podáno 100µg Fentanylu inj. a zahájena oxygenoterapie kyslíkovou maskou 8 l/minutu. Pacientka přeložena zpět na koronární JIP, kde stav rychle progredoval do obrazu kardiogenního šoku. Došlo k prohloubení hypotenze, NIBP 80/45 mmHg s nutností navyšování dávek katecholaminů 10 mg Noradrenalinu/50 ml F1/1 kontinuálně 15 ml/hodinu, tachykardie 130/minutu a desaturace 80-82 %. Pacientka anxiózní, neklidná, tachypnoická 32 dechů/minutu, kůže vlhká, opocená, přítomna mramoráž dolních končetin. Akrocyanóza horních končetin. Zajištěna arteriální kanyla do arteria radialis sinistra a s farmakologickou přípravou intubace s napojením na umělou plicní ventilaci (UPV), režim řízené ventilace. Pacientka následně uvedena do analgosedace. Zajištěna CŽK cestou vena jugularis sinistra a PMK č. 14.

Posádkou RZP je pacientka transportována na kardiochirurgické pracoviště.

**Hodnocení stavu pacientky při přijetí na koronární JIP**

**Vědomí:** při vědomí, GCS 15 bodů, lucidní, orientovaná, spolupracuje, zornice izokorické, reagují, foto ++.

**Psychický stav:** klidná, dobře laděná, upovídaná.

**Bolest:** udává mírné stenokardie, VAS 3.

**Kůže a sliznice:** kožní turgor v normě. Kůže anikterická, bez patologických eflorescencí. Končetiny bez otoků. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 26 bodů. Sliznice v normě.

**Dýchání:** dýchací cesty volné, průchodné, bez oxygenoterapie. Subjektivně se dýchá dobře, saturace kyslíkem 97 %.

**Oběh:** stabilní. Vstupní NIBP 130/75 mmHg, akce srdeční pravidelná 87/minutu.

**Invazivní vstupy:** dvě periferní žilní kanyly v levé a pravé horní končetině, okolí vstupů klidné, nekrvácí. Zhodnoceno (dle Madonna) stupněm 0. převázáno transparentním krytím.

**Vpich po koronarografii:** koronarografie zatím neprovedena

**Vyprazdňování:** močení v normě, bez bolestí, bez PMK. Stolice pravidelná, plyny odchází, poslední stolice v den hospitalizace.

**Výživa:** perorální příjem, povoleny tekutiny, riziko malnutrice (Hodnocení nutričního stavu) 12 bodů.

**Farmakoterapie:** antiemetika, antikoagulancia, kyselina acetylsalicylová.

**Hodnocení stavu pacientky při překladi z koronární JIP na kardiochirurgické pracoviště**

**Vědomí:** analgosedace Propofol inj. 2 % rychlostí 4 ml/hodinu a Sufentanil inj. 250 µg/50 ml F1/1 rychlostí 5 ml/hodinu. Bez reakce na oslovení, RASS - 5 (Richmond Agitation end Sedation Scale), bez reakce, koma, zornice izokorické, miotické, foto ++.

**Psychický stav:** nelze objektivně posoudit.

**Bolest:** bez reakce na bolest.

**Kůže a sliznice:** kožní turgor lehce snížený. Kůže anikterická, vlhká, opocená. Mramoráž dolních končetin, akra horních končetin cyanotické. Bez patologických eflorescencí. Končetiny bez otoků. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 11 bodů. Patrná počínající suchost sliznic. Péče o dutinu ústní.

**Dýchání:** umělá plicní ventilace přes orotracheální kanylu č. 7,5, režim Adaptive Support Ventilation (ASV), inspirační frakce kyslíku (FiO<sub>2</sub>) 50 %, positive end-expiration pressure (PEEP) 6 cmH<sub>2</sub>O, pressure support (PS) 10 cmH<sub>2</sub>O. Saturace 98 %. Z dýchacích cest se nic neodsává.

**Oběh:** nestabilní, k udržení perfúzního tlaku Noradrenalin inj. 10 mg/50 ml F1/1 15 ml/hodinu. Výstupní IBP 100/70 mmHg, srdeční frekvence 130/minutu, sinusová tachykardie.

**Invazivní vstupy:** dvě periferní žilní kanyly na levé a pravé horní končetině, okolí periferních linek klidné, nekrvácí. Převázané transparentním krytím. Arteriální katetr zavedený v arteria radialis sinistra a CŽK ve vena jugularis sinistra. Okolí obou vstupů klidné, nekrvácí, převázano transparentním krytím.

**Vpich po koronarografii:** TR – BAND zcela desuflován, okolí místa vpichu bez hematomu, bez známek krvácení.

**Vyprazdňování:** zaveden PMK, odvádí slámově žlutou moč, bez hematurie a příměsí. Stolice pravidelná, plyny odchází, poslední stolice v den přijetí. BT za dobu hospitalizace na koronární JIP – kumulativní BT 870ml/400ml.

**Výživa:** zavedena nasogastrická sonda (NGS) č. 18, na spád, bez odpadu. Parenterálně jsou podávány krystaloidy.

**Farmakoterapie:** anestetika, anxiolytika, katecholaminy, krystaloidy, opiáty,

**Sledované parametry** (při přijetí a při překladi na kardiochirurgii):

Vědomí,

Bolest;

Psychický stav;

Oběhová stabilita (NIBP, IBP, srdeční akce, podpora katecholaminy);

Ventilace: ventilační režim, saturace;

Invazivní vstupy: PŽK, CŽK, PMK, arteriální katetr;

Vpich po koronarografii;

Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI;

Tabulka 6 Sledované parametry

Sledované parametry	Při přijetí pacienta	Při překladu pacienta
Vědomí / RASS	15	-5
Bolest	VAS 3	VAS nelze
Ventilační režim/Saturace	Spontánní ventilace bez Oxygenoterapie, 97 % saturace	ASV, PEEP 6 cmH <sub>2</sub> O, PS 10 cmH <sub>2</sub> O, FiO <sub>2</sub> 50 %, 98 % saturace
Psychický stav	Klidná, dobře laděná	Nelze posoudit
Akce srdeční	Pravidelná 87/min.	Nepravidelná 130/min.
Krevní tlak	130/75 mmHg NIBP	100/70 mmHg IBP
Katecholaminy	...	Noradrenalin 10mg 15 ml/h
Analgézie / Sedace	...	Propofol 2 % 4 ml/h Sufentanil 250 µg 5 ml/h
Invazivní vstupy	2x PŽK	2x PŽK, 1x CŽK, 1x PMK, arteriální katetr
Vpich po koronarografii	...	TR-BAND desuflován, okolí bez hematomu, krvácení
Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI	1 týden	...

Zdroj: vlastní

### Zhodnocení kazuistiky č. 2

Pacientce byla diagnostikována ruptura mezikomorového septa, jedna z mechanických komplikací AIM. Při přijetí na koronární JIP byla pacientka lucidní, orientovaná, spolupracovala. Na kladené dotazy odpovídala srozumitelně a přesně. Objektivně byla normostenického habitu, kožní turgor v normě, kůže bez patologických eflorescencí. Eupnoická, bez oxygenoterapie. Subjektivně bez bolesti a dušnosti, pouze mírná nauzea. Ruptura mezikomorového septa postihuje asi 0,2 % populace (Poloczek, 2005). V převážné většině případů se ruptura mezikomorového septa objeví v průběhu tří až sedmi dnů po AIM (Král, 2011), časový interval od začátku výskytu bolesti do diagnostiky mechanické komplikace odpovídá i časové anamnéze pacientky č. 2.

V klinickém obraze obvykle dominuje náhlé zhoršení stavu s hypotenzí a nově vzniklým šelestem (Král, 2011), ten byl zjištěn při fyzikálním vyšetření pacientky, hypotenze se objevila při koronarografickém vyšetření, kdy stav rychle progredoval do obrazu kardiogenního šoku. Pacientka dušná, neklidná, úzkostná, tachykardická a hypotenzní. Nutná podpora oběhu katecholaminy. Přistoupeno k intubaci.

Při překladu byla pacientka analgosedovaná, bez reakce, napojena na UPV, na katecholaminové podpoře a zajištěna invazivními vstupy, ty bez známek infekce. Pacientka byla po šedesáti minutách hospitalizace transportována RZP na kardiochirurgii. Soběstačnost dle Barthela hodnocena 0 body – vysoce závislá.

### Kazuistika č. 3

#### Anamnéza

43letý pacient doposud se s ničím neléčil. Trvale neužívá žádné léky, jen na bolest běžně dostupná analgetika. Pozitivní rodinná anamnéza, jeho matka prodělala v roce 2012 akutní infarkt myokardu a je po aortokoronárním bypassu, otec zemřel v 60 letech na tumor ledviny, 2 sourozenci jsou zdraví. Není si vědom žádných alergií.

**Sociální anamnéza:** pacient je ženatý, žije s manželkou v bytě a vychovávají 3 děti. Pracuje jako vedoucí automechanik. Kouří 10–15 cigaret denně, alkohol pije nárazově o víkendu.

**Nynější onemocnění:** před asi týdnem pociťoval mírné oprese na hrudníku, které se během dne ještě několikrát objevily, nepřikládal jim význam, myslel, že si „namohl záda“ při zvedání těžkého břemene v práci.

V den přijetí při práci došlo u pacienta k recidivě intenzivních stenokardií, úlevu pociťoval pouze v sedě. Přivolána RZP, natočeno EKG záznam, vyhodnocen jako AIM, změřeny fyziologické funkce, zavedena periferní kanyla do levé horní končetiny, podána oxygenoterapie a medikace dle intervenčního kardiologa (250 mg Kardegicu inj., 8000 jednotek Heparinu inj. i.v., a perorálně 180 mg Brilique tbl). Dále bylo pacientovi podáno pro přetrvávající stenokardie 100 µg Fentanylu inj. a na zpomalení srdeční frekvence 2,5 mg Betalocu inj. i.v. Transport vozem RZP na angiosál.

Po příjezdu na sál byl pacient přeložený na vyšetřovací stůl, při manipulaci s pacientem došlo k poklesu saturace na 80 %, pacient neklidný a dušný. Provedena koronarografie (podrobněji viz tabulka č. 7). Během výkonu pacientův stav progredoval do obrazu plicního edému, proto přistoupeno k neinvazivní ventilaci (NIV).

Tabulka 7 Urgentní koronarografie

<b>Popis výkonu – urgentní koronarografie</b>
S ústním souhlasem pacienta a po vysvětlení výkonu provádějícím lékařem je provedena v 15:10 z pravé arteria radialis (negativní Allenův test a lokální anestezie 1 % mesocainem) pravostranná a levostranná koronarografie. Během výkonu pacientův stav progreduje do obrazu plicního edému, proto je přistoupeno k neinvazivní ventilaci (NIV).
<b>Medikace podaná během výkonu</b>
Je spotřebováno 230 ml kontrastní látky, do PŽK je aplikováno 20mg furosemidu a 1ml fentanylu.
<b>Výsledek vyšetření</b>
Akutní STEMI při 99 % prox. RC řešeno PCI s implantací lékového stentu, chron. uzávěr stř. ACD komp. z homokolaterál – neúspěšný pokus o PCI, reziduálně 80 % prox. RIA, 95 % grac. RD1, 50% odstup RD2, hypokineza LK inferolaterálně, EF LK 38 %.

Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín, 2022

Po skončení výkonu byl pacient přijat na koronární JIP. Při přijetí pacient při vědomí napojený na NIV s parametry PEEP 8 cmH<sub>2</sub>O, PS 12 cmH<sub>2</sub>O a FiO<sub>2</sub> 50 %, orientovaný, spolupracoval, subjektivně pociťoval mírné oprese na hrudníku a obtížné dýchání, NIV toleroval. Akce srdeční 120/minutu – sinusová tachykardie, NIBP 106/60 mmHg, saturace 95 %. Zaveden PMK č. 18, druhá periferní kanyla do levé horní končetiny a odebrány krevní odběry.

Postupně docházelo k destabilizace stavu, pacient byl neklidný, pociťoval zvětšující se stenokardie, byl tachykardický 140/minutu, s četným výskytem nesetrválých komorových tachykardií (nSKT), došlo k prohloubení hypotenze, NIBP 85/50 mmHg. Pacientovi podáno 5 mg Morphinu inj. i.v a 450 mg Cordarone inj./500 ml G5% kontinuálně 42 ml/h.

Provedeno ECHO, kde zjištěna mitrální regurgitace a povlávání závěsného aparátu zadního cípu jako známka mechanické komplikace. Pro stále se prohlubující hypotenzi byl do terapie nasazen Noradrenalin inj. 10 mg/50 ml G5% kontinuálně 8 ml/hodinu. Zajištěn arteriální katetr cestou arteria radialis sinistra a CŽK cestou vena jugularis dextra. Kontaktováno kardiokirurgické pracoviště, transport pacienta domluven na další den ráno. Postupná stabilizace pacienta. Během noci dochází opět k destabilizaci pacienta.

Pacient hypotenzní, IBP 80/45 mmHg, bez reakce na katecholaminy Noradrenalin inj. 10 mg/50 ml G5% rychlostí 20 ml/hodinu, akce srdeční 150/minutu s výskytem nesetrválých komorových tachykardií, pokles saturace na 80 % i přes pokračující NIV.

Po farmakologické přípravě provedena intubace, poté následovalo bezvědomí, zahájena kardiopulmonální resuscitace (KPR). Po 40 minutách byla KPR ukončena a konstatován exitus letalis.

### **Hodnocení stavu pacienta při přijetí na koronární JIP**

**Vědomí:** při vědomí, GCS 15 bodů, lucidní, orientovaný, snaha o spolupráci i přes pokračující NIV, zornice izokorické, foto ++.

**Psychický stav:** mírně neklidný, rozrušený a úzkostný.

**Bolest:** udává stenokardie, VAS 5.

**Kůže a sliznice:** kožní turgor v normě. Kůže anikterická, bledá, opocená, bez patologických eflorescencí. Končetiny bez otoků. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 21 bodů. Suchost sliznic dutiny ústní, zvlhčování dutiny ústní podáváním malého množství tekutin.

**Dýchání:** dýchací cesty volné, průchodné. NIV s parametry PEEP 8 cmH<sub>2</sub>O, PS 12 cmH<sub>2</sub>O a FiO<sub>2</sub> 50 %, saturace 95 %.

**Oběh:** nestabilní. Vstupní NIBP 106/60 mmHg, akce srdeční 120/minutu, sinusová tachykardie. Postupná destabilizace, NIBP 85/50 mmHg, na podporu perfúzního tlaku nasazen Noradrenalin inj. 10 mg/50 ml G5% na 8 ml/hodinu, tachykardie 140/minutu, výskyt četných nesetrválých komorových tachykardií.

**Invazivní vstupy:** dvě periferní žilní kanyly v levé horní končetině, okolí vstupů klidné, nekrvácí. Převázáno transparentním krytím. Zhodnoceno (dle Madonna) stupněm 0.

**Vpich po koronarografii:** TR – BAND naložen na pravé horní končetině, postupná desuflace. Okolí místa vpichu s mírným hematomem, bez známek krvácení.

**Vyprazdňování:** zaveden PMK, odvádí slámově žlutou moč, bez hematurie a příměsí. Diuréza podporována bolusovým podáním diuretik. Plyny odchází, stolice v den přijetí.

**Výživa:** podávány tekutiny v malém množství, nutriční stav (Hodnocení nutričního stavu) ohodnocen 12 body – pacient není ohrožen malnutricí.

**Farmakoterapie:** antiarytmika, diuretika, katecholaminy, krystaloidy, opiáty.



**Hodnocení stavu pacienta při destabilizaci**

**Vědomí:** bezvědomí, GCS 3, bez reakce na podněty.

**Psychický stav:** nelze objektivně posoudit.

**Bolest:** nelze objektivně posoudit.

**Kůže a sliznice:** kožní turgor v normě. Kůže anikterická, vlhká, opocená. Mramoráž celého těla, akra horních končetin cyanotické. Bez patologických eflorescencí. Končetiny bez otoků. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 11 bodů. Sliznice dutiny ústní suché, zvlhčovány.

**Dýchání:** dýchací cesty průchodné, ventilace zajištěna přes orotracheální kanylu (OTI) č. 8,0 a ruční křísící vak napojený na kyslík. Saturace 85 %.

**Oběh:** nestabilní, k udržení perfúzního tlaku Noradrenalin inj. 10 mg/50 ml G5% rychlostí 20 ml/hodinu. IBP 80/45 mmHg, srdeční frekvence 150/minutu, výskyt nesetrválých komorových tachykardií, pokračováno v kontinuálním podávání Cordarone inj. 450 mg/500 ml G5% rychlostí 42 ml/hodinu.

**Invazivní vstupy:** dvě periferní žilní kanyly na levé horní končetině, okolí periferních kanyl klidné, nekrvácí. Převázáno transparentním krytím. Arteriální katetr zavedený cestou arteria radialis sinistra a CŽK cestou vena jugularis dextra. Okolí obou vstupů klidné, nekrvácí, převázáno transparentním krytím.

**Vpich po koronarografii:** Okolí místa vpichu s mírným hematomem, bez známek krvácení. Vpich překryt netransparentním sterilním krytím.

**Vyprazdňování:** zaveden PMK, odvádí slámově žlutou moč, bez hematurie a příměsí. Diuréza podporována bolusovým podáním diuretik. Plyny odchází, stolice před destabilizací stavu. BT po dobu hospitalizace – kumulativní BT 1470ml/1850ml.

**Výživa:** nic per os, parenterální hydratace, nutriční stav (Hodnocení nutričního stavu) ohodnocen 11 body – pacient ohrožen malnutricí.

**Farmakoterapie:** anestetika, antiarytmika, diuretika, katecholaminy, krystaloidy, myorelaxancia.

**Sledované parametry** (při přijetí a při destabilizaci stavu):

Vědomí,

Bolest;

Psychický stav;

Oběhová stabilita (NIBP, IBP, srdeční akce, podpora katecholaminy);

Ventilace: ventilační režim, saturace;

Invazivní vstupy: PŽK, CŽK, PMK, arteriální katetr;

Vpich po koronarografii;

Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI;

**Tabulka 8** Sledované parametry

Sledované parametry	Při přijetí pacienta	Při destabilizaci pacienta
Vědomí	15	3
Bolest	VAS 5	VAS nelze
Ventilační režim/Saturace	NIV, PEEP 8 cmH <sub>2</sub> O, PS 12 cmH <sub>2</sub> O, FiO <sub>2</sub> 50 %. 95 % saturace.	OTI č. 8, ruční křísící vak, kyslík. 85 % saturace.
Psychický stav	mírně neklidný, rozrušený a úzkostný.	Nelze posoudit
Akce srdeční	Nepravidelná 120/min., četné nSKT	Nepravidelná 150/min., četné nSKT
Krevní tlak	106/60 mmHg NIBP	80/45 mmHg IBP
Katecholaminy	Noradrenalin 10mg/50 ml G5% 8 ml/h	Noradrenalin 10mg/50 ml G5% 20 ml/h
Analgézie / Sedace	5 mg Morphin	...
Invazivní vstupy	2x PŽK	2x PŽK, 1x CŽK, 1x PMK, arteriální katetr
Vpich po koronarografii	TR-BAND postupná desuflace, nekrvácí, mírný hematom	TR-BAND desuflován, mírný hematom, nekrvácí
Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI	1 týden	...

Zdroj: vlastní

### Zhodnocení kazuistiky č. 3

Pacient byl přijat na koronární JIP po AIM spodní stěny týden po objevení se prvních příznaků, s následným zjištěním ruptury papilárního svalu, v počínajícím šokovém stavu a plicním edému. Nejčastěji se ruptura papilárního svalu vyskytuje druhý až sedmý den (Král, 2011) v klinickém obraze dominuje hypotenze, plicní edém a šokový stav.

Při přijetí na koronární JIP byl pacient při vědomí, lucidní a orientovaný všemi směry, ventilace za podpory NIV, s odeznívající bolestí na hrudi. Objektivně byl pacient hypersthenického habitu, opocení a bledý s oběhovou podporou Noradrenalinem.

Ruptura papilárního svalu jako jedna z mechanických komplikací infarktu myokardu se zpravidla objevuje u 0,4 – 0,9 % pacientů s AIM, u 5 % zemřelých pacientů na podkladě infarktu myokardu a u 8 % je důvodem kardiogenních šoků (Navrátil, 2010). V průběhu hospitalizace několikrát došlo k destabilizaci stavu, který vyústil v hemodynamickou nestabilitu s nutností KPR. Standardní terapie spočívá v chirurgické náhradě mitrální chlopně, v případě pacienta č. 3 však k tomuto nedošlo, pacient umírá ještě před transportem na vyšší pracoviště. I přes včasnou diagnostiku patří ruptura papilárního svalu k závažným komplikacím infarktu myokardu s vysokou mortalitou.

## Kazuistika č. 4

### Anamnéza

40letý pacient bez sledovaných komorbidit s pozitivní rodinnou anamnézou. Otec prodělal před 6 lety infarkt myokardu, matka zemřela na rakovinu prsu, sestra je po ablaci prsu pro tumor, bratr zdravý. Trvale neužívá žádné léky. Není si vědom žádných alergií.

**Sociální anamnéza:** pacient je svobodný, žije s přítelkyní v rodinném domku, děti nemá. Pracuje jako dělník technických služeb. Kouří 30 cigaret denně, alkohol pije jen výjimečně.

**Nynější onemocnění:** pacient se dostavil na urgentní příjem pro dva dny trvající dušnost. Postupná progrese dušnosti, v den přijetí byla intenzivní klidová. Při přijetí do nemocničního zařízení bez stenokardií. Před necelými třemi týdny pocíťoval bolesti na hrudníku s propagací do levé horní končetiny a dolní čelisti, bolest trvala s přestávkami celý den. Lékařskou pomoc nevyhledal. Na interním příjmu zavedena periferní kanylka do pravé horní končetiny, odebrány krevní odběry a natočeno EKG – fibrilace síní s rychlou odpovědí komor a obraz proběhlého Q IM přední stěny. Pacientovi byly změřeny fyziologické funkce, podána oxygenoterapie kyslíkovou maskou průtokem 6 l/minutu a 40 mg Furosemidu i.v. Pacient přijat na koronární JIP s diagnózou plicního edému k monitoraci základních životních funkcí a stabilizaci stavu.

Při přijetí na koronární JIP byl pacient při vědomí, orientovaný, lehce anxiózní, klidově těžce dušný, opocení, bez stenokardií. Dechová frekvence 35/minutu, saturace kyslíku na oxygenoterapii 89 %, NIBP 170/78 mmHg a akce srdeční 123/minutu. Zavedena druhá periferní kanylka do levé horní končetiny a PMK č. 18. Do terapie byl naordinován kontinuální Amiodaron inj. 450 mg/ 500 ml G5% rychlostí 42 ml/hodinu, 40 mg Furosemidu inj. a 5 mg Morphinu inj. i.v. Pro vzrůstající hypertenzi NIBP 190/100 mmHg je do terapie přidán kontinuální 0,1 % Isoket inj. rychlostí 5ml/hodinu. Zavedena další periferní linka do levé horní končetiny. Vzhledem k těžké klidové dušnosti byla nasazena NIV s parametry PEEP 6 cmH<sub>2</sub>O, PS 10 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> 50 %. Postupně se pacientův stav stabilizoval. Pacient nevyžadoval ventilační podporu NIV. Oxygenoterapie zajištěna kyslíkovými brýlemi průtokem 4 l/minutu, saturace 95 %. Došlo ke spontánní verzi na sinusový rytmus 88/minutu a k úpravě hypertenze NIBP 140/70 mmHg. Provedeno bed – side ECHO s následnou koronarografií (podrobněji viz. tabulka č. 9).

Tabulka 9 Akutní koronarografie

<b>Popis výkonu – koronarografie</b>
Z pravé arteria radialis (negativní Alleův test, lokální anestezie 1 % mesocainem) je provedena pravostranná a levostranná koronarografie. Po podání kontrastní látky se zobrazuje rozsáhlé aneurysma levé komory. Výkon bez komplikací.
<b>Medikace podaná během výkonu</b>
Spotřebováno 88 ml kontrastní látky.
<b>Výsledek vyšetření</b>
Uzávěr středního RIA ústící do rozsáhlého aneurysmatu, EF LK 10 %.

Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín, 2022

Po koronarografii byl pacient transportován ZZS na kardiokirurgické pracoviště pro možné riziko ruptury aneurysmatu. Při překladu byl pacient při vědomí, lucidní, orientovaný a kardiopulmonálně stabilní s výstupními hodnotami NIBP 138/78 mmHg, akce srdeční 79/minutu, saturace 97 %. Subjektivně nepocíťoval dušnost ani stenokardie.

### **Hodnocení stavu pacienta při přijetí na koronární JIP**

**Vědomí:** při vědomí, GCS 15 bodů, lucidní, orientovaný, spolupracuje.

**Psychický stav:** lehce anxiózní a rozrušený.

**Bolest:** neudává

**Kůže a sliznice:** kožní turgor v normě. Kůže anikterická, opocená, bez patologických eflorescencí. Dolní končetiny oteklé. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 21 bodů. Sliznice dutiny ústní hydratované.

**Dýchání:** dýchací cesty volné, průchodné. NIV s parametry PEEP 6 cmH<sub>2</sub>O, PS 10 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub> 50 %. Saturace 89 %. Těžká klidová dušnost.

**Oběh:** nestabilní. Vstupní NIBP 170/78 mmHg, kontinuální podávání 0,1 % Isoketu inj. rychlostí 5ml/hodinu, akce srdeční nepravidelná 123/minutu – fibrilace síní s rychlou odpovědí komor. Kontinuální podávání Amiodaronu 450 mg/ 500 ml G5% rychlostí 42 ml/hodinu.

**Invazivní vstupy:** dvě periferní žilní kanyly v levé a pravé horní končetině, okolí vstupů klidné, nekrvácí. Převázáno transparentním krytím. Zhodnoceno (dle Madonna) stupněm 0.

**Vpich po koronarografii:** koronarografie zatím neprovedena.

**Vyprazdňování:** zaveden PMK, ~~odvádí slámově žlutou~~ moč fyziologická, bez hematurie a příměsí. Diuréza podporována bolusovým podáním diuretik. Na podporu diurézy nasazeny kontinuální diuretika. Plyny odchází, stolice pravidelná, poslední v den přijetí.

**Výživa:** podávány tekutiny v přiměřeném množství, nutriční stav (Hodnocení nutričního stavu) ohodnocen 12 body – pacient není ohrožen malnutricí.

**Farmakoterapie:** antiarytmika, antihypertenziva, diuretika, opiáty.

### **Hodnocení stavu pacienta při překladu z koronární JIP na kardiochirurgické pracoviště.**

**Vědomí:** při vědomí, GCS 15 bodů, lucidní, orientovaný, plně kontaktní, spolupracuje.

**Psychický stav:** klidný

**Bolest:** neudává

**Kůže:** kožní turgor v normě. Kůže anikterická, bez patologických eflorescencí. Končetiny bez otoků. Predilekční místa bez známek poškození. Riziko vzniku dekubitů (Nortonova stupnice) 28 bodů.

**Dýchání:** dýchací cesty průchodné, spontánní ventilace bez oxygenoterapie.

**Oběh:** stabilní. Výstupní NIBP 138/78 mmHg, srdeční frekvence 79/minutu – sinusový rytmus. Bez nutnosti podpory oběhu katecholaminy či korekce tlaku vazopresory.

**Invazivní vstupy:** tři periferní žilní kanyly na levé a pravé horní končetině, okolí periferních kanyl klidné, nekrvácí, převázány transparentním krytím.

**Vpich po koronarografii:** vpich po koronarografii klidný, bez hematomu. TR-BAND částečně desuflován.

**Vyprazdňování:** zavedený PMK, odvádí slámově žlutou moč, bez hematurie a příměsí. Kontinuální podávání diuretik na podporu diurézy. Plyny odchází, stolice pravidelná, poslední v den přijetí. BT po dobu hospitalizace – kumulativní BT 1878ml/2098ml.

**Výživa:** podávány tekutiny, nutriční stav (Hodnocení nutričního stavu) ohodnocen 12 body – pacient není ohrožen malnutricí.

**Farmakoterapie:** /

**Sledované parametry** (při přijetí a při překladu):

Vědomí,

Bolest;

Psychický stav;

Oběhová stabilita (NIBP, IBP, srdeční akce, podpora katecholaminy);

Ventilace: ventilační režim, saturace;

Invazivní vstupy: PŽK, CŽK, PMK, arteriální katetr;

Vpich po koronarografii;

Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI;

**Tabulka 10** Sledované parametry

Sledované parametry	Při přijetí pacienta	Při překladu pacienta
Vědomí	15	15
Bolest	Neudává	Neudává
Ventilační režim/Saturace	NIV, PEEP 6 cmH <sub>2</sub> O, PS 10 cmH <sub>2</sub> O, FiO <sub>2</sub> 50 %. 89 % saturace	Spontánní ventilace bez oxygenoterapie. 97 % saturace
Psychický stav	Lehce anxiózní a rozrušený	Klidný
Akce srdeční	Nepravidelná 123/min., fibrilace síní s rychlou odpovědí komor	Pravidelná 79/min., sinusový rytmus
Krevní tlak	170/78 mmHg NIBP	138/78 mmHg IBP
Katecholaminy	...	...
Analgézie / Sedace	5 mg Morphin	...
Invazivní vstupy	2x PŽK	3x PŽK, 1x PMK
Vpich po koronarografii	...	TR-BAND částečně desuflován, bez hematomu, nekrvácí
Časový interval od objevení se prvních příznaků do PCI	3 týdny	...

Zdroj: vlastní

#### **Zhodnocení kazuistiky č. 4**

Pacient byl přijat na koronární JIP pod obrazem plicního edému s následnou diagnostikou aneurysmatu levé komory, další z mechanických komplikací AIM. Při přijetí na koronární JIP byl pacient lucidní, orientovaný všemi směry a spolupracoval. Subjektivně převládala nervozita a úzkost z dušnosti.

Objektivně byl normostenického habitu, kožní turgor v normě, kůže vlhká, opocená, anikterická, bez viditelných patologických eflorescencí. Hypertenze korigována kontinuálním podáváním antihypertenziv.

Aneurysma může probíhat asymptomaticky nebo pod obrazem srdečního selhání či setrvalé komorové tachyarytmie (Shapira, 2019). Pacient byl tachypnoický s námahovou klidovou dušností, desaturoval, nutnost použití NIV. Nejčastější příčinou ALK je IM přední stěny (Shapira, 2019), ten byl popsán na pacientově vstupním EKG. ALK vzniká většinou po pěti dnech od prodělaného infarktu (Vilímovský, 2020). U pacienta č. 4 došlo k diagnostice infarktu myokardu a následné mechanické komplikaci až za tři týdny od objevení se prvních příznaků. Byla provedena koronarografie, a pacient byl po dvaceti čtyř hodinách kardiopulmonálně stabilní transportován ZZS na kardiologické pracoviště.



## 6 DISKUSE

Bakalářská práce se zabývá intenzivní ošetrovatelskou péčí o pacienty s mechanickou komplikací u akutního infarktu myokardu. Hlavním cílem bakalářské práce je ukázat možné následky a vliv časové prodlevy od prvních příznaků AIM na další vývoj zdravotního stavu pacienta. Dalším cílem bylo v kazuistikách vysledovat za jak dlouho došlo k závažným mechanickým komplikacím od doby výskytu prvních příznaků.

Ke splnění a naplnění cílů bakalářské práce byla použita případová studie/kazuistika. Vybráni byli pacienti s diagnózou akutního infarktu myokardu a jeho následnou mechanickou komplikací, kteří byli ošetřeni v Kardiovaskulárním centru a posléze hospitalizováni na koronární JIP Krajské nemocnice Tomáše Bati ve Zlíně v časovém období od roku 2020 do roku 2021. Samotný výzkum a sběr dat probíhal od začátku února do konce března roku 2022.

Soubor participantů tvořili čtyři pacienti, tři muži a jedna žena ve věku od 40 do 81 let. Každý pacient zastupoval jednu ze čtyř mechanických komplikací.

Za faktory spojené s rozvojem mechanických komplikací IM je považován první infarkt myokardu, ženské pohlaví a pokročilý věk (Kačer, 2020), zde můžeme posoudit, že faktorům spojeným s výskytem mechanických komplikací dle dostupné literatury odpovídá pouze jedna pacientka. Zbylí tři pacienti z kritérií splňují pouze diagnostikovaný první IM. Dalším rizikovým faktorem pro výskyt a rozvoj mechanických komplikací je hypertenze a pozdní čas reperfúze (Kačer, 2020). Hypertenzi mají v anamnéze dva ze čtyř sledovaných participantů. Reperfúze je provedena v rozmezí od jednoho týdne do jednoho měsíce od výskytu prvních příznaků IM. Dle ČKS je stanoven interval od výskytu prvních příznaků do provedení PCI na 120 minut (Kala, 2017). V případě sledovaných pacientů byl časový interval daný ČKS od stanovení diagnózy AIM až po provedení koronarografie několikrát překročen. I přesto, že pozitivní rodinná anamnéza a kouření nebyly uvedeny jako jedny z příčin vzniku mechanických komplikací, v případě vzniku AIM hrají podstatnou roli. U dvou ze čtyř participantů prodělal AIM jeden z rodičů a abusus kouření potvrdili tři ze čtyř participantů.

V klinické praxi je dáována přednost medikamentózní stabilizaci s použitím balónkové kontrapulzace a následné chirurgické intervenci s odstupem 2–3 týdnů. V případě velkých defektů s kardiogenním šokem, je jedinou možností operační řešení (Poloczek, 2005), které také bylo jediným možným řešením zúčastněných participantů.

U tří ze čtyř pacientů došlo k rozvoji kardiogenního šoku a museli být akutně transportováni na kardiochirurgické pracoviště k provedení chirurgické revaskularizace. Jeden pacient zemřel ještě před transportem na vyšší pracoviště.

Hlavním cílem bakalářské práce bylo ukázat možné následky a vliv časové prodlevy na další vývoj zdravotního stavu. Cíl potvrzují všechny čtyři kazuistiky i participanti. U participantů jedna až tři došlo ke zhoršení stavu s následným rozvojem kardiogenního šoku, destabilizací oběhu, ventilační podporou a s následnou podporou oběhu katecholaminy. Participant č. čtyři byl hospitalizovaný s diagnózou plicního edému, oběh korigován vazopresorem. Subjektivně byli všichni pacienti úzkostní a neklidní. Hlavní cíl potvrzuje i cíl dílčí, který se věnuje časovému rozmezí, za jak dlouho došlo k výskytu mechanické komplikace od výskytu prvních příznaků. Až na případ pacienta č. 1 s rupturou levé komory srdeční. Tato komplikace se objevuje do týdne od výskytu prvních příznaků (Kačer, 2020). U pacienta č. 1 došlo k recidivě bolestí až za měsíc od výskytu prvotních příznaků. U zbylých třech participantů došlo k výskytu mechanických komplikací v časovém intervalu, který uvádí literatura (Kačer, 2020).

Doporučení pro praxi je v tomto případě tlak na edukaci laické veřejnosti k neopomíjení prvotních příznaků bolestí na hrudníku a jiných podezřelých bolestí, které mohou souviset s příznaky infarktu myokardu.

## ZÁVĚR

Tématem bakalářské práce byla intenzivní ošetrovatelská péče o pacienty s mechanickými komplikacemi AIM. I když ve světě patříme mezi země s nejpropracovanější sítí kardiocenter (Staněk, 2014), výskyt AIM a s ním spojená mortalita jsou stále vysoké (Braunwald, 2019). V rozvoji mechanických komplikací hraje největší roli čas. Časový interval od výskytu prvních příznaků do diagnostiky rozhoduje o dalším vývoji zdravotního stavu nemocného (Kautzner, 2017).

Kazuistiky se zabývají popisem mechanických komplikací u konkrétních pacientů. Cílem práce bylo ukázat možné následky a vliv časové prodlevy od prvních příznaků AIM na další vývoj zdravotního stavu pacienta. Dalším cílem bylo v kazuistikách vysledovat za jak dlouho došlo k závažným mechanickým komplikacím od doby výskytu prvních příznaků. U všech pacientů došlo k rozvoji mechanické komplikace z důvodu pozdního příchodu do nemocničního zařízení nebo vyhledání lékařské pomoci. U převážné většiny pacientů vyústil stav až do obrazu kardiogenního šoku s následnou oběhovou a ventilační podporou, který vyžadoval akutní transport na kardiochirurgické pracoviště s provedením chirurgické revaskularizace.

**SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY**

BULAVA, A. 2017. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-271-0468-0.

KAČER, P., 2020. *Poinfarktová ruptura vředné stěny levé komory srdeční*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-646-7.

KAČER, P., 2009. Subakutní poinfarktová ruptura spodní stěny levé komory srdeční. *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. [cit. 2022-05-08]. Dostupné z: <https://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2010/01/08.pdf>

KALA, P., 2017. Doporučené postupy ESC pro léčbu akutního infarktu myokardu u pacientů s elevacemi úseku ST, 2017: souhrn dokumentu vypracovaný Českou kardiologickou společností. *Cor Vasa* [online]. [cit. 2022-05-11]. Dostupné z: <https://www.e-coretvasa.cz/pdfs/cor/2017/06/17.pdf>

KAPOUNOVÁ, G., 2020. *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. 2., aktualizované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, Sestra (Grada). ISBN 978-80-271-0130-6.

KETTNER, J., J. KAUTZNER a kol. 2021. *Akutní kardiologie*. 3. vydání. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-271-3096-2.

KETTNER, J., 2018. Kardiogenní šok. *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. [cit. 2022-04-22]. Dostupné z: [https://solen.cz/artkey/kar-201802-0006\\_Kardiogenni\\_sok.php](https://solen.cz/artkey/kar-201802-0006_Kardiogenni_sok.php)

KOLÁŘ, J., 2009. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-604-5.

KRÁL, J., 2011. Mechanické komplikace akutního infarktu myokardu. *Medical Tribune* [online]. [cit. 2022-05-05]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/archiv/mechanicke-komplikace-akutniho-infarktu-myokardu/>

KUTNOHORSKÁ, J., 2009. *Výzkum v ošetrovatelství*. Praha: Grada, Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-2713-4.

MATES, M., P. KALA a P. ČERVINKA., 2016. *Koronární cirkulace*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-487-6.

MOŤOVSKÁ, Z., 2016. *Novinky v akutní kardiologii*. Praha: Mladá fronta – Aeskulap. ISBN 978-80-204-3903-1.

NAVRÁTIL, K., 2010. Kompletní ruptura anterolaterálního a parciální ruptura posteromediálního papilárního svalu jako mechanická komplikace akutního infarktu myokardu a příčina kardiogenního šoku. *Cor Vasa* [online]. [cit. 2022-05-11]. Dostupné z: <https://www.e-coretvasa.cz/pdfs/cor/2010/04/14.pdf>

NEJEDLÁ, M., 2015. *Fyzikální vyšetření pro sestry. 2., přeprac. vyd.* Praha: Grada, Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4449-0.

PLEVOVÁ, I. a R. ZOUBKOVÁ., 2021. *Sestra a akutní stavy od A do Z.* Praha: Grada Publishing, Sestra (Grada). ISBN 978-80-271-0890-9.

POLOCZEK, M., 2004. Ruptura komorového septa jako příčin kardiogenního šoku u akutního infarktu myokardu. *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. [cit. 2022-05-15]. Dostupné z: <https://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2005/01/06.pdf>

SHAPIRA, O., 2019. Left ventricular aneurysm and pseudoaneurysm following acute myocardial infarction. *Up To Date* [online]. [cit. 2022-04-18]. Dostupné z: [https://www.uptodate.com/contents/left-ventricular-aneurysm-and-pseudoaneurysm-following-acute-myocardial-infarction?search=lv%20aneurysm&source=search\\_result&selectedTitle=1~48&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/left-ventricular-aneurysm-and-pseudoaneurysm-following-acute-myocardial-infarction?search=lv%20aneurysm&source=search_result&selectedTitle=1~48&usage_type=default&display_rank=1)

SOVOVÁ, E. a J. SEDLÁŘOVÁ., 2014. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství. 2., rozš. a dopl. vyd.* Praha: Grada. ISBN 978-80-247-4823-8.

STANĚK, V., 2014. *Kardiologie v praxi.* Praha: Axonite CZ. Asclepius (Axonite CZ). ISBN 978-80-904899-7-4.

TÁBORSKÝ, M., 2014. *Kardiologie pro interní praxi. 1. vydání.* Praha: Mladá fronta. ISBN 978-80-204-3361-9.

TÁBORSKÝ, M., 2014. *Kardiologie pro interní praxi.* Praha: Mladá fronta – Medical Services. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-3361-9.

VACHEK, J. a kol., 2018. *Akutní stavy ve vnitřním lékařství.* Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-734-5550-7.

VILÍMOVSKÝ, M., 2020. Aneurysma srdce: vše co potřebujete vědět. *Medlicker* [online]. [cit. 2022-05-15]. Dostupné z: <https://cs.medlicker.com/153-aneurysma-srdce-priciny-priznaky-diagnostika-a-lecba>

VOJÁČEK, J. a J. KETTNER. 2019. *Klinická kardiologie*. 4. vydání. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-600-9.

ZIPES, D. P., P. LIBBY, R. O. BONOW, D. L. MANN, G. F. TOMASELLI and E. BRAUNWALD. 2019. *Braunwald's heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*. Eleventh edition. Philadelphia: Elsevier. ISBN 978-0-323-46299-0.

**SEZNAM POUŽITÝCH SYMBOLŮ A ZKRATEK**

ABR	Acidobazická rovnováha
ACD	Arteria coronaria dextra
AIM	Akutní infarkt myokardu
AK	Arteriální katetr
AKS	Akutní koronární syndrom
ALK	Aneurysma levé komory
APTT	Aktivovaný parciální tromboplastinový čas
AS	Akce srdeční
ASV	Addaptive Support Ventilation
ATP	Adenosintrifosfát
CK	Kreatinkináza
cmH <sub>2</sub> O	Centimetry vody
CRP	C – reaktivní protein
CŽK	Centrální žilní katetr
ČKS	Česká kardiologická společnost
DAPT	Dual Antiplatelet Therapy
EF	Ejekční frakce
ECHO	Echokardiografie
ECMO	Extrakorporální membránová oxygenace
EKG	Elektrokardiograf
Event.	Eventuálně
FF	Fyziologické funkce
FiO <sub>2</sub>	Frakce kyslíku
GCS	Glasgow Coma Scale
Grac.	Gracilní

---

HDL	High – density lipoprotein
CH	Charier stupnice
Chron.	Chronický
IABK	Intraaortální balonková kontrapulzace
ICHS	Ischemická choroba srdeční
IM	Infarkt myokardu
INR	International Normalized Ratio
i.v	Intravenózně
JIP	Jednotka intenzivní péče
KNTB	Krajská nemocnice Tomáše Bati
KPR	Kardiopulmonální resuscitace
l	Litry
LDL	Low – density lipoprotein
LHK	Levá horní končetina
LK	Levá komora
mg	Miligram
min.	Minuta
ml	Mililitr
mmHg	Milimetry rtuti
MRI	Magnetická rezonance
NAP	Nestabilní angina pectoris
Např.	Například
NIV	Neinvazivní ventilace
NSTEMI	Akutní infarkt myokardu bez elevací ST úseku
OUP ER	Oddělení urgentního příjmu Emergency Room
PCI	Perkutánní koronární intervence



---

PEEP	Positive End-Expiratory Pressure
PMK	Permanentní močový katetr
Popř.	Popřípadě
Prox.	Proximální
PS	Pressure Support
PŽK	Permanentní žilní katetr
RASS	Richmond Agitation-Sedation Scale
RC	Ramus circumflexus
RIA	Ramus interventricularis anterior
RKS	Ruptura komorového septa
RMS	Ramus marginalis sinister
RPLD	Ramus posterolateralis dexter
RPS	Ruptura papilárního svalu
RVS	Ruptura volné stěny
RZP	Rychlá záchranná pomoc
STEMI	Akutní infarkt myokardu s elevací ST úseku
stř.	Střední
TK	Tlak krve
TTE	Transtorakální echokardiografie
UPV	Uměla plicní ventilace
UZ	Ultrazvuk
VAS	Vizuální analogová škála
ZZS	Zdravotnická záchranná služba

**SEZNAM TABULEK**

<b>Tabulka 1</b> Sepsané cíle ČKS .....	38
<b>Tabulka 2</b> Charakteristika participantů .....	41
<b>Tabulka 3</b> Akutní perikardiocentéza a a koronarografie .....	43
<b>Tabulka 4</b> Sledované parametry .....	46
<b>Tabulka 5</b> Urgentní koronarografie .....	49
<b>Tabulka 6</b> Sledované parametry .....	52
<b>Tabulka 7</b> Urgentní koronarografie .....	55
<b>Tabulka 8</b> Sledované parametry .....	58
<b>Tabulka 9</b> Akutní koronarografie .....	61
<b>Tabulka 10</b> Sledované parametry .....	63

## **SEZNAM PŘÍLOH**

**PŘÍLOHA P I: GLASGOW COMA SCALE**

**PŘÍLOHA P II: BARTHELŮV TEST ZÁKLADNÍCH ČINNOSTÍ**

**PŘÍLOHA P III: VIZUÁLNÍ ANALOGOVÁ ŠKÁLA**

**PŘÍLOHA P IV: RUPTURA VOLNÉ STĚNY LEVÉ KOMORY**

**PŘÍLOHA P V: RUPTURA MEZIKOMOROVÉHO SEPTA**

**PŘÍLOHA P VI: RUPTURA PAPILÁRNÍHO SVALU**

**PŘÍLOHA P VII: ANEURYSMA LEVÉ KOMORY**

## PŘÍLOHA P I: GLASGOW COMA SCALE

### GLASGOWSKÁ STUPNICE (GLASGOW COMA SCALE)

#### Otevření očí

1b	neotvírá
2b	na bolest
3b	na oslovení
4b	spontánně

#### Nejlepší hlasový projev

1b	žádný
2b	nesrozumitelné zvuky
3b	jednotlivá slova
4b	nedekváttní slovní projev
5b	adekváttní slovní projev

#### Nejlepší motorická odpověď

1b	žádná
2b	na algický podnět nespecifická extenze
3b	na algický podnět nespecifická flexe
4b	na algický podnět úniková reakce
5b	na algický podnět cílená obranná reakce
6b	na výzvu adekváttní motorická reakce

## PŘÍLOHA P II: BARTHELŮV TEST ZÁKLADNÍCH ČINNOSTÍ

Činnost	Úroveň schopnosti	Body	Datum	Datum
Najedení, napití	samostatně bez pomoci	10		
	s pomocí (krájení, mazání másla a pod.)	5		
	neprovede	0		
Oblékání	samostatně bez pomoci	10		
	s pomocí	5		
	neprovede	0		
Osobní hygiena	samostatně nebo s pomocí	5		
	neprovede	0		
Koupání	samostatně nebo s pomocí	5		
	neprovede	0		
Kontinence moči	plně kontinentní	10		
	občas inkontinentní (1 x týdně)	5		
	inkontinentní, katetrizován	0		
Kontinence stolice	plně kontinentní	10		
	občas inkontinentní	5		
	inkontinentní	0		
Použití WC	samostatně bez pomoci	10		
	s pomocí	5		
	neprovede	0		
Přesun lůžko - židle	samostatně bez pomoci	15		
	s malou pomocí (verbálně či fyzicky) vydrží sedět	10		
	s větší pomocí (1 - 2 lidé fyzicky)	5		
	neprovede	0		
Chůze po rovině	samostatně nad 50 metrů	15		
	s pomocí pod 50 metrů	10		
	na vozíku 50 metrů	5		
	neprovede	0		
Chůze po schodech	samostatně bez pomoci	10		
	s pomocí	5		
	neprovede	0		
Počet bodů celkem:				
Hodnotila sestra:				

Hodnocení stupně závislosti základních, všedních činnostech	
vysoce závislý	0 - 40 bodů
Závislost středního stupně	45 - 60 bodů
Lehká závislost	65 - 95 bodů
Nezávislost	100 bodů

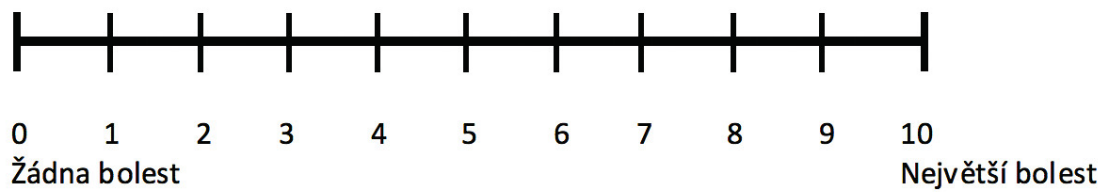
Zdroj: <https://www.R.6302e58d73d4f245f2b8fb93394f7059> (1024×1545) (bing.com)

## PŘÍLOHA P III: VIZUÁLNÍ ANALOGOVÁ ŠKÁLA

### Vizuální analogová stupnice (VAS)

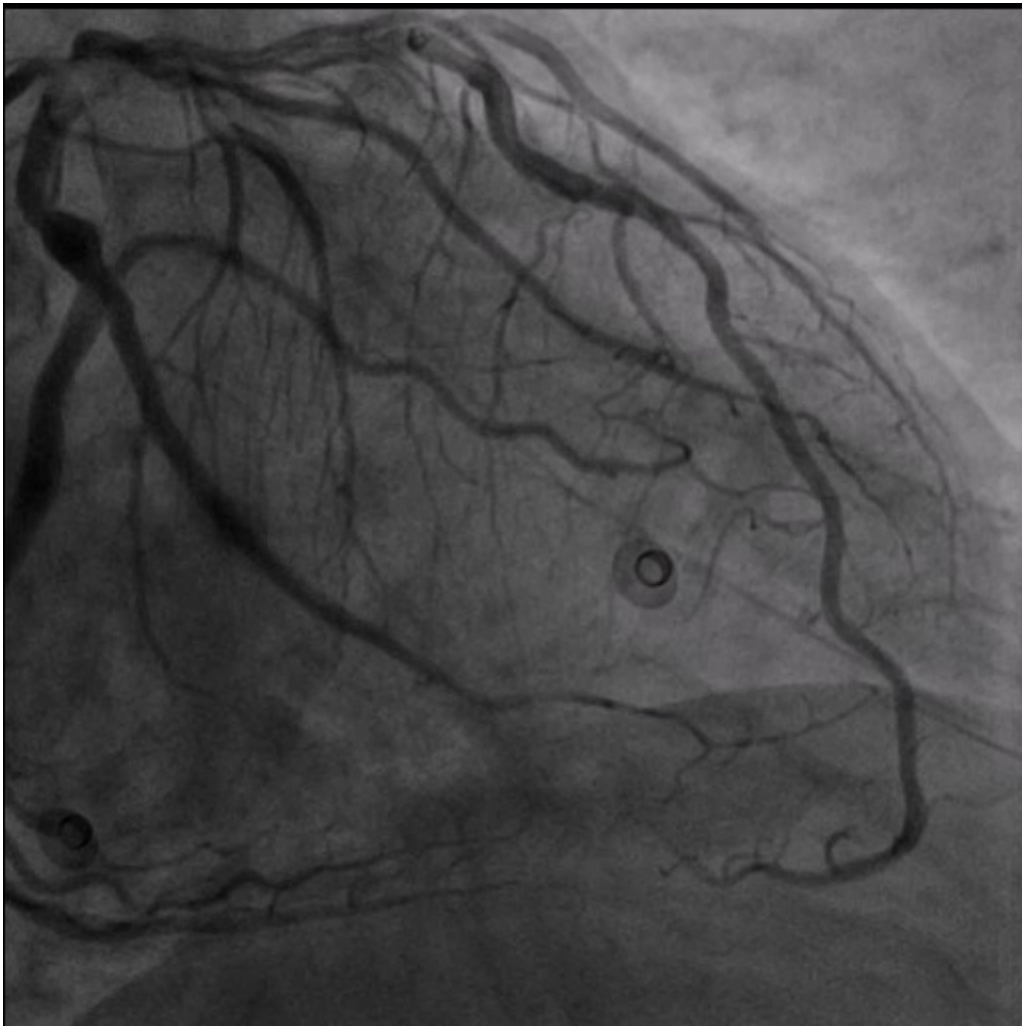


### Číselná stupnice (NRS)



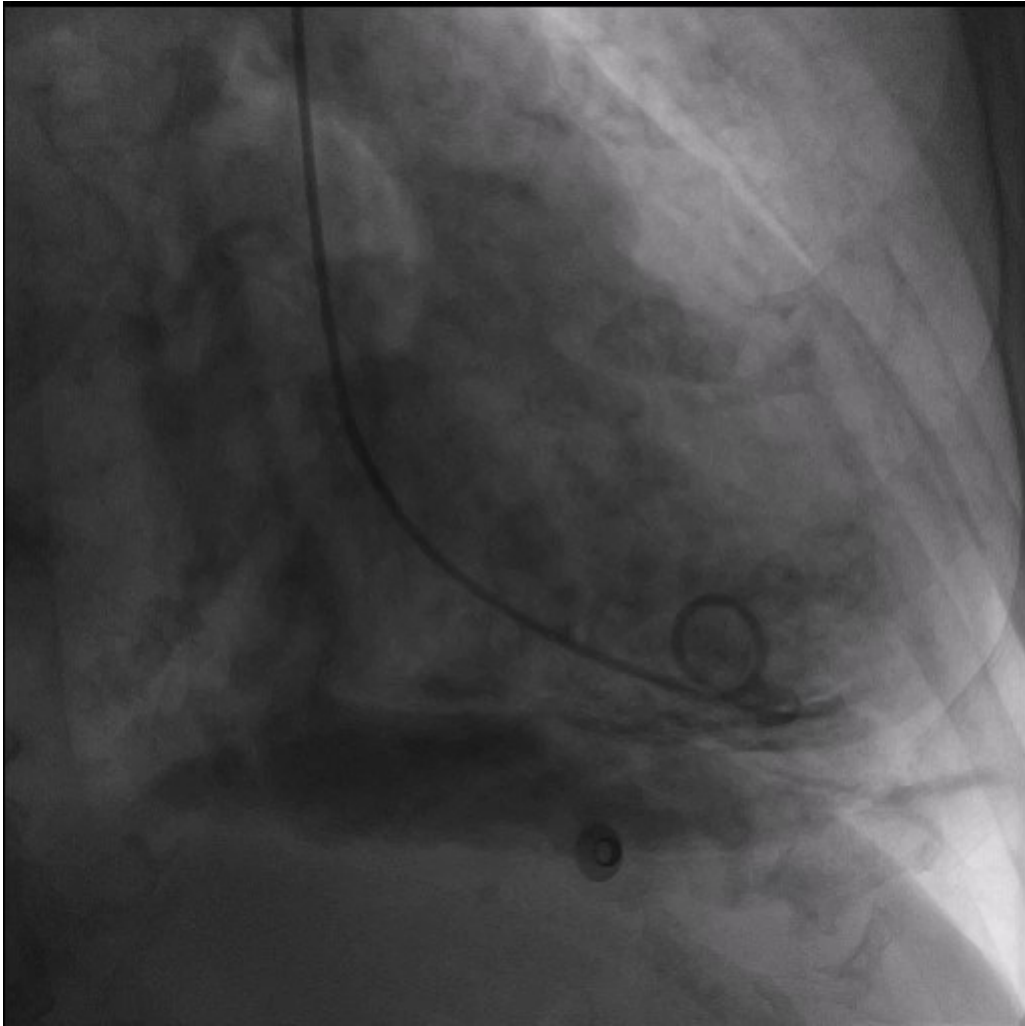
Zdroj: <https://www.vizuální-analogová-škála-bolesti> - Bing images

## **PŘÍLOHA P IV: RUPTURA VOLNÉ STĚNY LEVÉ KOMORY**



Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín

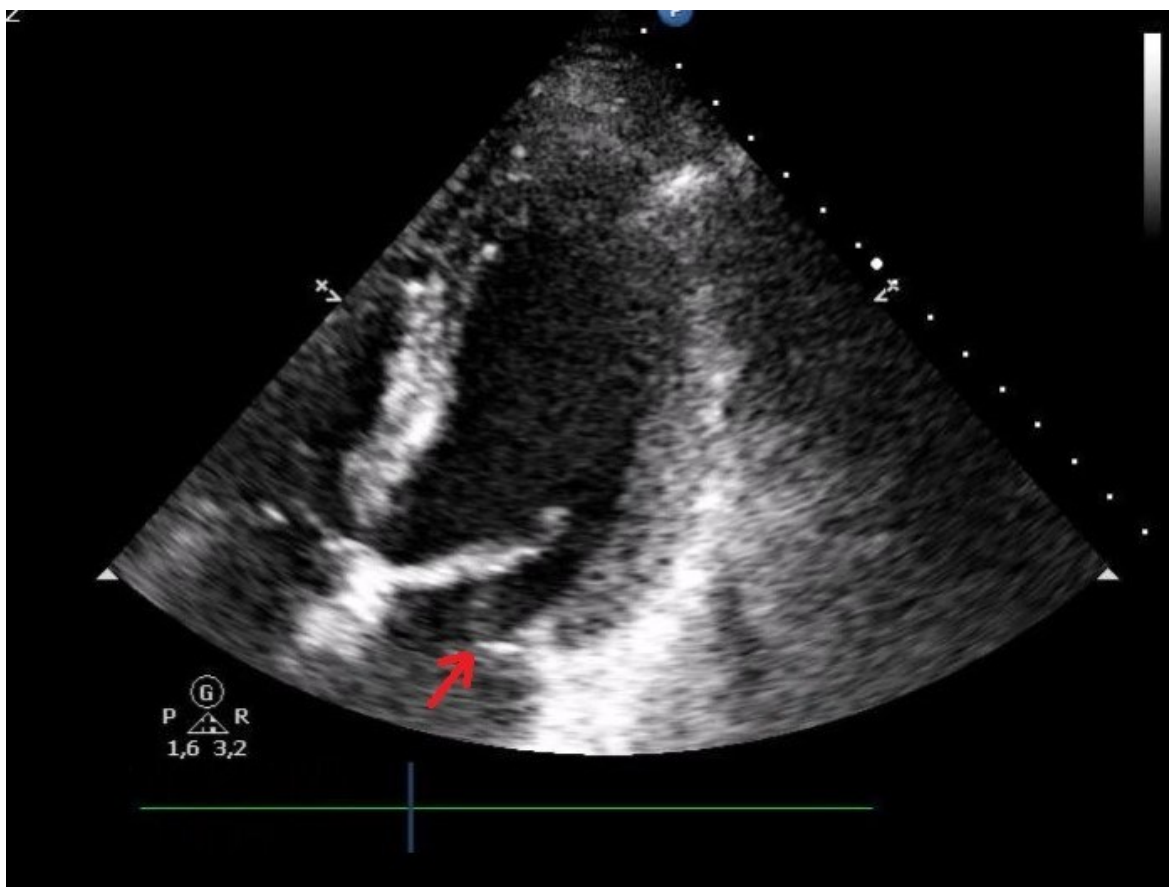
## **PŘÍLOHA P V: RUPTURA MEZIKOMOROVÉHO SEPTA**



Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín

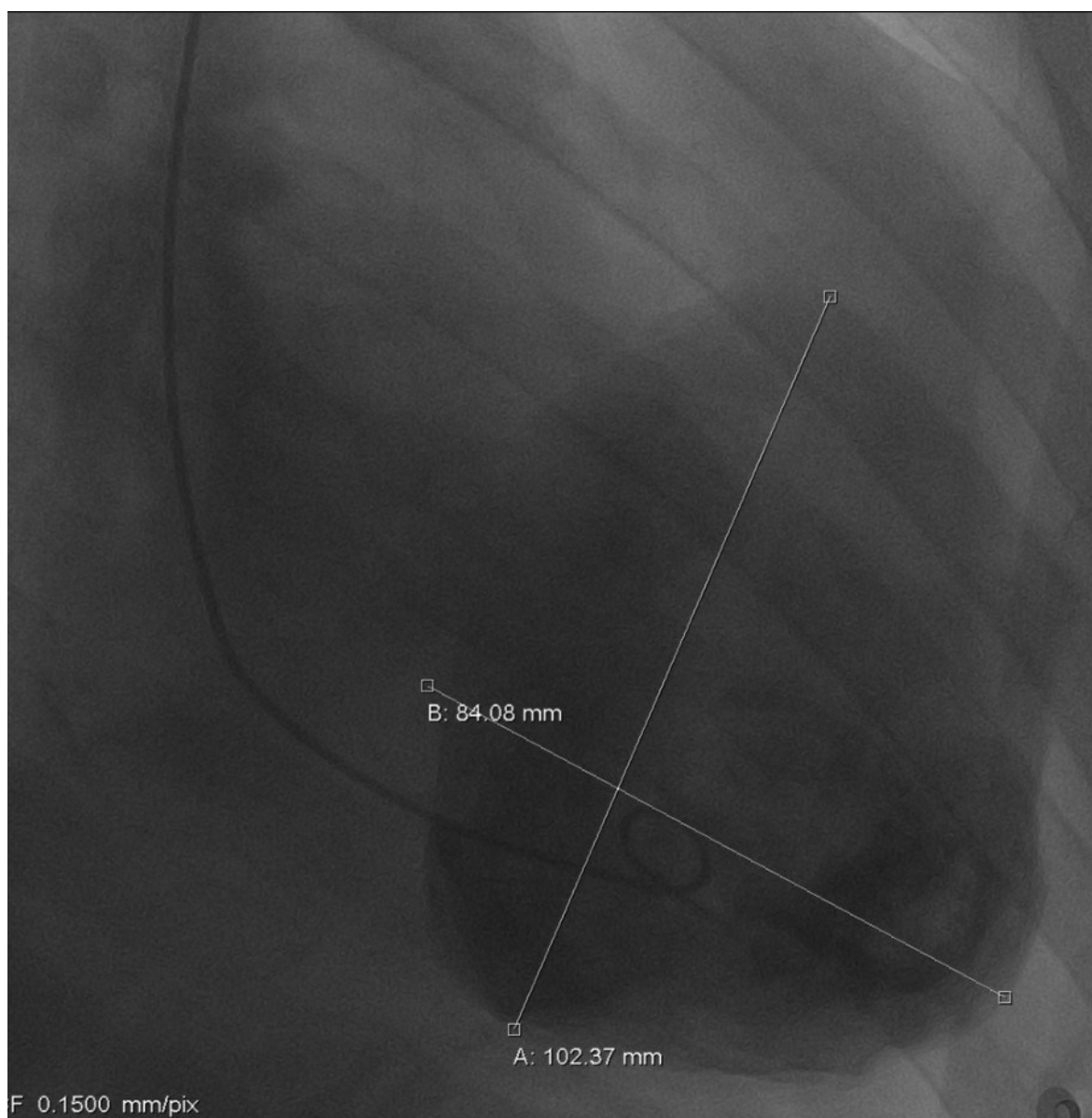


## PŘÍLOHA P VI: RUPTURA PAPILÁRNÍHO SVALU



Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín

## PŘÍLOHA P VII: ANEURYSMA LEVÉ KOMORY



Zdroj: Zdravotnická dokumentace KNTB Zlín

