

# INFARKT MYOKARDU V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI

Bakalářská práce

LENKA JELÍNKOVÁ

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s., PRAHA 5

Vedoucí práce: MUDr. Josef Rybář

Stupeň kvalifikace: bakalář

Datum předložení: 2011-05-31

Praha 2011



**VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, o.p.s.**  
*se sídlem v Praze 5, Dušková 7, PSČ 150 00*

**Jelínková Lenka**  
**3. ZZ V**

**Schválení tématu bakalářské práce**

Na základě Vaší žádosti ze dne 26. 11. 2010 Vám oznamuji  
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Infarkt myokardu v přednemocniční neodkladné péči

*Myocardial Infarction in Prehospital Emergency Care*

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Josef Rybář

V Praze dne: 16. 12. 2010

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.  
rektor

## **PROHLÁŠENÍ**

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

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne

*podpis*

## **ABSTRAKT**

JELÍNKOVÁ, Lenka. Infarkt myokardu v přednemocniční neodkladné péči. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s., stupeň kvalifikace: bakalář. Vedoucí práce: MUDr. Josef Rybář. Praha. 2011. s. 49.

Tématem bakalářské práce je akutní infarkt myokardu v přednemocniční neodkladné péči. Práce předkládá přehled doporučených postupů a praktické aplikace v terénu při zásahu posádky ZZS u pacientů s akutním infarktem myokardu. Teoretická část předkládá stručný přehled anatomie a fyziologie srdce. Podstatná část je věnována patofyziologii, epidemiologii a prognóze infarktu myokardu, důležitou součástí je organizace přednemocniční neodkladné péče, komplikace infarktu myokardu a terapie infarktu myokardu dle doporučení České kardiologické společnosti (ČKS) a společnosti Urgentní medicíny (UM) a medicíny katastrof (MK). V praktické části jsou rozebírány dva případy pacientů, na kterých je prakticky dokumentováno doporučení v léčbě a terapeutických postupech u pacientů s akutním infarktem myokardu v terénu. Jejich klinický a následně i terapeutický postup je lehce rozdílný, avšak přežití a následná kvalita života je u obou pacientů velice dobrá.

Klíčová slova: Akutní infarkt myokardu. Přednemocniční neodkladná péče. Doporučené postupy. Česká kardiologická společnost.

## **ABSTRACT**

The subject of the bachelor work is the acute myocardial infarction in pre-hospital urgent care. The work presents the overview of recommended procedures and practical applications in the ground during the operation of EMS crew at a patient with the acute myocardial infarction. Theoretical part presents a short overview of anatomy and physiology of the heart. The substantial part is devoted to physiopathology, epidemiology and prognosis of myocardial infarction. The important part is the organisation of pre-hospital urgent care, the complications of the myocardial infarction and the therapy of myocardial infarction according to the Czech cardiological society and the Urgent medicine society and the Disaster medicine. In the practical part there are demonstrated two patient cases, on which it is practically documented a recommendation for a cure and therapeutic procedures on patients with the acute myocardial infarction in the ground. Their clinical and subsequent therapeutic procedure is slightly different, nevertheless the survival and subsequent quality of life of both patients is very good.

Key words: Acute myocardial infarction. Pre-hospital urgent care. Recommended procedures. Czech cardiological society.

## **PŘEDMLUVA**

Život a zdraví je to nejcennější, co každý člověk má, a právě akutní infarkt myokardu patří k jeho nejčastějším a nejzákeřnějším narušitelům.

Tato práce vznikla ve snaze ucelit nejnovější postupy v léčbě akutního infarktu myokardu v přednemocniční neodkladné péči. Mohla by sloužit jako stručný průvodce středním zdravotnickým pracovníkům, kteří se setkávají s tímto akutním onemocněním v praxi, ale i zájemcům z řad laické veřejnosti k ozřejmění problematiky akutního infarktu myokardu.

Infarkt myokardu je velice rozšířené onemocnění nejen střední generace, ale není výjimkou ani u mladých lidí, proto je třeba příznaky nepodceňovat a vždy respektovat a znát doporučené postupy. Považuji za důležité zdůraznit, že včasná diagnostika, správná terapie a dodržení doporučené doby transportu do zdravotnického zařízení, kde je pacientovi poskytnuta adekvátní léčba, významně ovlivňuje pacientovu prognózu.

Výběr tématu bakalářské práce byl ovlivněn nejen tím, že pracuji jako záchranář zdravotnické záchranné služby, ale i četností a závažností výjezdů k tomuto onemocnění. Podklady pro vypracování práce jsem čerpala z odborných knih, časopisů a z internetových stránek.

Touto cestou bych chtěla poděkovat svému vedoucímu práce MUDr. Josefovi Rybářovi za cenné rady, připomínky a doporučenou literaturu ke zpracování bakalářské práce.

## OBSAH

ÚVOD.....	10
TEORETICKÁ ČÁST.....	11
1    Současný stav.....	11
1.1  Akutní infarkt myokardu.....	11
1.1.1 Anatomie a fyziologie srdce.....	11
1.1.2 Definice akutního infarktu myokardu a klasifikace IM.....	14
1.1.3 Patofyziologie .....	14
1.1.4 Epidemiologie, rizikové faktory a prevence.....	16
1.2  Diagnostika akutního infarktu myokardu.....	18
1.2.1 Anamnéza.....	18
1.2.2 Fyzikální vyšetření.....	19
1.2.3 Přístrojová diagnostika.....	20
1.3  Organizace přednemocniční neodkladné péče.....	23
1.4  Terapie akutního infarktu myokardu .....	25
1.5  Doporučený postup u akutního infarktu myokardu v přednemocniční neodkladné péči (dle ČKS a společnosti UM a MK).....	28
1.6  Komplikace akutního infarktu myokardu.....	29
1.7  Kardiopulmonální resuscitace (KPR).....	36
PRAKTICKÁ ČÁST.....	38
2    Popis zvolené metody - kazuistika (případová studie).....	38
2.1  Kazuistika č.1.....	38
2.1.1 Diskuse .....	41
2.2  Kazuistika č. 2.....	42
2.2.1 Diskuse.....	45
ZÁVĚR.....	47
SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ.....	48
PŘÍLOHY	

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AIM.....	akutní infarkt myokardu
ACD .....	pravá srdeční tepna
ACS.....	levá srdeční tepna
AVU .....	síňokomorový uzel
CO .....	oxid uhelnatý
CO <sub>2</sub> .....	oxid uhličitý
ČKS .....	Česká kardiologická společnost
EKG .....	elektrokardiogram
ICHS .....	ischemická choroba srdeční
IKC .....	intervenční kardiologické centrum
IM .....	infarkt myokardu
i.v. ....	do žíly
KCI.....	kardiologické intervenční centrum
KPR.....	kardiopulmonální resuscitace
LZS.....	letecká záchranná služba
O <sub>2</sub> .....	kyslík
PCI.....	primární koronární intervence
PNP.....	přednemocniční neodkladná péče
PCx.....	ramus circumflexus (obkružující věnčitá tepna)
RIA .....	ramus interventricularis anterior (přední věnčitá tepna)
RLP .....	rychlá lékařská pomoc
RNR.....	rozšířená neodkladná resuscitace
RZP .....	rychlá zdravotnická pomoc
SAU .....	sinoatriální uzel
SpO <sub>2</sub> .....	saturace krve kyslíkem
STEMI .....	elevace úseku ST
TK .....	krevní tlak
TL .....	trombolýza
UM .....	urgentní medicína
ZZS .....	zdravotnická záchranná služba



## SEZNAM OBRÁZKŮ, TABULEK A GRAFŮ

Obrázek 1 Akutní infarkt přední stěny při uzávěru proximálního úseku RIA. Pardeho vlny ve svodech V1 – V4.....	21
Obrázek 2 Akutní infarkt spodní stěny proximálního úseku ACD.....	22
Obrázek 3 Komorové extrasystoly.....	31
Obrázek 4 Komorová tachykardie.....	31
Obrázek 5 Fibrilace komor.....	32
Obrázek 6 Fibrilace síní.....	32
Obrázek 7 Sinusová bradykardie.....	33
Obrázek 8 AV blokáda II. stupně (Mobitzova blokáda I. typu).....	33
Obrázek 9 AV blokáda II. stupně (Mobitzova blokáda II. typu).....	34
Obrázek 10 AV blokáda III. stupně (úplná síňokomorová blokáda).....	34
Obrázek 11 Asystolie.....	34
Tabulka 1 AIM a pokračující IM.....	16
Tabulka 2 Časové rozhodovací schéma pro transport pacienta se STEMI.....	24
Tabulka 3 Indikace k okamžitému transportu pacienta se STEMI ZZS do intervenčního kardiologického centra.....	25
Tabulka 4 Časový harmonogram (kasuistika č.1).....	40
Tabulka 5 Časový harmonogram (kasuistika č.2).....	44
Graf 1 Počet zemřelých na AIM (absolutně).....	17

## ÚVOD

Infarkt myokardu (IM) je jednou z nejčastějších indikací k výjezdu zdravotnické záchranné služby (ZZS). Jedná se o vysoce akutní stav, který pacienta přímo ohrožuje na životě. Patří mezi jednu z nejčastějších příčin úmrtí lidí ve středním věku. Rozvoj moderní medicíny, k čemuž patří rozmach miniinvazivních radiologických intervencí (PCI) a stále stoupající technická vybavenost a dostupnost vozů ZZS, erudovanost a zkušenosti zdravotnického personálu, dále zlepšení a modernizace navigačních a komunikačních systémů, vede k výraznému poklesu úmrtnosti na akutní infarkt myokardu (AIM).

Díky časně diagnostice a následné kauzální léčbě se daří snižovat dopad následků akutního IM na osobní, rodinný i společenský život pacientů. Důležitou úlohu v tomto pozitivním trendu hrají doporučené postupy České kardiologické společnosti. Cílem této práce je podat stručný přehled doporučených postupů a v praktické části odprezentovat benefit těchto postupů aplikovaných v praxi.

# TEORETICKÁ ČÁST

## 1 Současný stav

### 1.1 Akutní infarkt myokardu

#### 1.1.1 Anatomie a fyziologie srdce

Srdce je dutý svalový orgán, uložený ve střední části hrudníku (mediastinu) za hrudní kostí. Má funkci čerpadla, spolu s cévami tvoří oběhový systém, který zabezpečuje dostatečný průtok krve všemi orgány a tkáněmi (1).

Srdce je rozděleno předsíňovou a komorovou přepážkou (septum) na dvě části – pravé a levé srdce. Každou část tvoří předsíň a komora. Mezi pravou předsíní a komorou je trojcípá chlopeč (valva tricuspidalis) a mezi levou předsíní a komorou je dvojcípá chlopeč (valva mitralis). Komory oddělují od velkých tepen (srdečnice-aorta, plicnice) poloměsíčitě chlopně (1,2).

Srdeční stěna je tvořena třemi vrstvami – srdeční nitroblána (endokard), srdeční svalovina (myokard) a epikard (vazivový list).

*Endokard* vystýlá všechny srdeční dutiny, je tvořen na povrchu vrstvou endotelových buněk, pod ní se nachází lamina propria, která je složena z elastických vláken s vloženými buňkami hladkého svalstva. Tato vrstva je tenkým řídkým vazivem připojena k myokardu. Mezi síněmi a komorami tvoří cípaté chlopně (1).

*Myokard* tvoří příčně pruhovaná svalovina, buňky srdečního svalu (kardiomyocyty) jsou vzájemně propojeny, a proto se podobají hladkým svalům, vytváří tak funkční celek – soubuní, což má význam pro šíření vzruchu. Nejsilnější svalovou vrstvou má stěna levé komory, nejslabší stěny předsíní. Srdeční svalovina má čtyři charakteristické vlastnosti - dráždivost, stažlivost, automacii a vodivost. Smrštění svalu se nazývá systola, při ní dochází ke zmenšení objemu síně nebo komory a vypuzení krve, opakem je diastola, ochabnutí svaloviny čímž se zmenší odpor stěny a může dojít k naplnění srdce krví. Srdeční sval pracuje automaticky a rytmicky, zajišťuje tak přečerpávání krve (1).

Součástí myokardu je speciální srdeční svalovina (převodní systém srdeční), která má schopnost tvořit a vést elektrické vzruchy. Má nižší schopnost kontraktility. Tento systém zajišťuje pravidelnou genezi elektrických impulsů, které vedou k pravidelnému podráždění srdečních kardiomyocytů a tím pádem k pravidelnému smršťování srdeční svaloviny. Převodní systém srdeční začíná sinoatriálním uzlíkem (SAU), který je uložen při ústí horní duté žíly ve stěně pravé předsíně. Určuje základní (klidový) rytmus srdeční činnosti, je nadřazen ostatním a je pod bohatým nervovým zásobením sympatického i parasympatického (nervus vagus) systému. Bazální klidová automacie bez vlivu nervového systému je asi 100/min. Vzniklý elektrický vzruch se sinoatriálním uzlem šíří na pracovní buňky, čímž vyvolá jejich podráždění (depolarizaci), která vede ke stažení buněk a k systole síní. Mezi buňkami je šíření vzruchu usnadněno nízkoodporovými juncemi (spoji). Na komory může být vzruch převeden jedině atrioventrikulární juncí (síňokomorovým spojením) přes atrioventrikulární nodus (uzel), který leží mezi pravou síní a komorou, v zadní části srdeční přepážky. Uzel zpomaluje vedení impulzů ze sinoatriálního uzlu pro zabezpečení dostatečné náplně komor při systole síní. Je rovněž pod bohatým nervovým zásobením především nervus vagus (bloudivý nerv) a sympatikem. Obsahuje i buňky vybavené automacií (sekundární centra klidová frekvence 40 - 60/min), které však najdou své uplatnění pouze při poruše sinoatriálního uzlu. Z atrioventrikulárního uzlu je veden vzruch přes síňokomorový (Hisův) svazek do oblasti mezikomorové přepážky, kde se svazek dělí na pravé a levé Tawarovo raménko. Pravé je dlouhé a tenké, levé se dělí na přední a zadní. Tawarova raménka se větví v síť Purkyňových vláken nitrokomorového převodního systému. Buňky nitrokomorového převodního systému leží subendokardiálně, mají malou spotřebu kyslíku, bohatou zásobu glykogenu a proto jsou odolné na ischemii. Elektrické podráždění je předáno pracovním buňkám vnitřní třetiny myokardiální stěny. Návrat vzruchu z pracovních buněk zpět do vodivé soustavy není možný, šíření vzruchu postupuje napříč stěnou (3).

*Epikard* je vazivový list, který pokrývá povrch srdce, přechází v zevní vazivový obal (perikard). V prostoru mezi epikardem a perikardem je malé množství tekutiny, která zajišťuje hladký, klouzavý pohyb obou listů (1).

## **Průtok krve srdcem**

Do pravé síně přitéká odkysličená krev s vyšší hladinou oxidu uhličitého ( $\text{CO}_2$ ) z tělního oběhu horní a dolní dutou žilou. Z pravé síně je krev vypuzena do pravé komory, z ní je pak krev vedena tepnou plicní (arteria pulmonalis) do plic. V plicích se krev nasýtí kyslíkem, dle koncentračního spádu dále odevzdá oxid uhličitý a vrací se čtyřmi plicními žilami do levé síně (malý plicní oběh). Z levé síně se krev dostává do levé komory, z levé komory je krev vypuzena do srdečnice (aorty), z které dále odstupují všechny hlavní (magistrální) větve, které zásobují všechny tělní orgány (velký tělní oběh) (1, 2).

Srdeční činnost je řízena základním regulačním mechanismem což je převodní systém srdeční (viz výše). Představiteli vyššího stupně regulačních mechanismů jsou vegetativní (autonomní) nervy (sympatikus, parasympatikus). Vegetativní nervy upravují srdeční činnost při změnách nároků na organismus a podle jeho zatížení (1, 2).

Srdeční sval je vyživován krví přiváděnou koronárními (věňčitými) tepnami, které odstupují přímo z aorty. Jedná se o dvě hlavní věňčité tepny a to pravou věňčitou tepnu (arteria coronaria dextra - ACD), která vyživuje větší část pravé komory a síně, zadní část septa s přilehlou částí spodní stěny levé komory včetně AV uzlu. Levá věňčitá tepna (arteria coronaria sinistra - ACS) se dělí na dvě tepny, a to přední mezikomorovou větev (ramus interventricularis anterior - RIA) a ramus circumflexus - RCx. Zásobují přední část septa, velkou část přední a boční stěny levé komory i síně a paraseptální část pravé komory. Kapilární síť věňčitých tepen je bohatá, svědčí o mimořádně vysokém metabolismu myokardu. I přes tuto bohatou kapilární síť se koronární tepny chovají jako konečné, to znamená, že uzávěr tepny nebo její větve způsobí nedostatek kyslíku s rozvojem ischemie, nekrózy a rozpadem dané části srdeční svaloviny (infarkt myokardu). Srdce svými stahy stlačuje věňčité tepny i jejich větve v myokardu, to způsobuje, že průtok krve v tepnách kolísá. K lepšímu prokrvení svaloviny levé komory dochází v diastole. Pokud je srdce zdravé, přerušovaný průtok krve srdečním svalem se nijak neprojevuje. Při výrazném zrychlení srdeční činnosti, dochází ke zhoršení prokrvení myokardu, protože se zkracuje doba diastoly, trvání systoly je neměnné. Proto bývají hluboké vrstvy myokardu levé komory nejčastěji postižené infarktem (1, 2, 3).

Srdeční svalovina získává energii z glukosy, kyseliny mléčné a tuků. Pro udržení převodního systému a pro tvorbu vzruchu jsou nezbytné ionty vápníku a draslíku (1, 2).

### 1.1.2 Definice akutního infarktu myokardu a klasifikace IM

#### **Definice:**

Akutní infarkt myokardu (AIM) je akutní formou ischemické choroby srdeční (ICHS), charakterizovanou ložiskovou ischemickou nekrózou srdeční svaloviny, která vznikla na podkladě poruchy koronární perfuze (4).

#### **Klasifikace IM**

##### *1. dle rozsahu nekrózy*

##### a) IM s elevací úseku ST (ST-elevations myocardial infarction – STEMI)

- svědčí pro rozsáhlou ischemii zasahující všechny vrstvy myokardu, proto byl také nazýván transmurální IM. Postupně se vyvíjí patologický kmit Q, od toho název infarkt myokardu s Q kmitem (Q-IM). Má výrazně horší prognózu v akutním stavu než IM bez elevace úseku ST.

##### b) IM bez elevace úseku ST (netransmulární)

- pouze menší rozsah ischemie, postihuje subendoteliální oblast, projevuje se depresií ST nebo inverzí vlny T. Kmit Q se nevyvíjí, IM bez kmitu Q (non-Q-IM).

##### *2. dle lokalizace IM*

- přední, boční, spodní, zadní (5, 6, 7)

### 1.1.3 Patofyziologie

Podstatou vzniku AIM je kritický nepoměr mezi dodávkou a spotřebou kyslíku myokardem. Příčinou tohoto stavu bývá nejčastěji porucha průchodnosti koronárních arterií (tepen), dále zvýšení nároku myokardu na kyslík nebo kritickým snížením tlaku v systémovém řečišti (4).

Nejčastější příčinou AIM je akutní uzávěr ateroskleroticky změněné věnčité tepny trombem. Při ruptuře nebo exulcelaci nestabilního ateromového plátu dochází k adhezi krevních destiček na nesmáčivý (odhalený) povrch. Adhezi destiček dochází k jejich aktivaci, která vede k uvolnění vasoaktivních látek, které aktivují další destičky v okolí. Dochází k jejich agregaci (shlukování) a vzniku takzvaného bílého trombu (který je reverzibilní). Trombus může být nástěnný, čímž průsvit cévy zužuje či oklusivní, který zcela uzavírá lumen cévy. Uvolněné vasoaktivní látky (z trombocytů) mohou také vést

ke spasmům tepen resp. kapilár. Na základě změny poměru proagregačních a vasokostrikčních, resp. antiagregačních a vasodilatačních působků může bílý trombus průběžně měnit průsvit. Aktivované destičky a odhalený nesmáčivý povrch cévy vede k aktivaci koagulační kaskády s tvorbou trombinu a vzniku červeného trombu (který je ireverzibilní) (3, 8).

#### *Méně časté příčiny koronárního uzávěru*

- krvácení do ateromového plátu
- embolie do koronární tepny
- protrahovaný spasmus koronární tepny
- zánětlivé postižení koronárních cév (myokarditida, arteriitidy)
- zhoršující se koronární cirkulace (hypotenze, tachykardie, hemodynamicky významné arytmie, fyzická zátěž)
- trauma
- intoxikace CO
- hypertrofie levé komory (4, 5)

#### *Ke zhoršení infarktového ložiska může přispět*

- zhoršující se koronární cirkulace (např. hypotenze, tachykardie, fyzická zátěž)
- snižující se dodávky kyslíku (hypoxie, anoxie)
- zvyšující se metabolické nároky myokardu (tachykardie, hypertenze) (6)

Procesy jako kolaterální oběh a časná obnova průtoku rekanalizací tepny (trombolýzou, PCI), zmenšují rozsah ischemie. Pokud není koronární průtok dostatečný mohou vznikat poruchy rytmu, kontraktility a relaxace myokardu (14).

Buňky myokardu (kardiomyocyty) přežívají přibližně 20 min po úplném uzávěru věnčité tepny. Pokud se do té doby obnoví dodávky kyslíku, jsou kardiomyocyty schopny plné regenerace. Po 20 min začnou kardiomyocyty odumírat a v krvi se objeví biochemické ukazatele nekrózy myokardu. Nekróza postupuje od endokardu k epikardu a od centrální části povodí koronární tepny do periferii (8).

Infarkt může postihnout kteroukoli část srdce. Nejčastěji a klinicky nejzávažnější je infarkt levé komory. Velikost ložiska má zásadní vliv na funkci komory. Pokud je vyřazeno 20 – 40 % svaloviny, objevují se příznaky levostranného srdečního selhávání,

rozsáhlejší poškození vede k šoku. Infarkt pravé komory probíhá většinou subklinicky (5).

#### 1.1.4 Epidemiologie, rizikové faktory a prevence

Ischemická choroba srdeční (ICHS) je onemocnění, jehož podkladem je akutní nebo chronické omezení až zastavení přítoku krve do určité oblasti myokardu. Příčinou jsou změny věnčitých tepen, které vedou ke vzniku ischemie až nekrosy. Mezi akutní formy ICHS patří akutní infarkt myokardu. ICHS patří mezi jedno z nejčastějších onemocnění populace středního a pozdějšího věku. Pohybuje se mezi 5 nejčastějšími příčinami úmrtí ve vyspělých státech Evropy. Situaci posledních deseti let v naší republice stručně vystihuje tabulka 1 s následným grafickým zobrazením. Počet hospitalizovaných pacientů pro akutní IM je ve všech letech přibližně stejný, ovšem výrazný pokles je zaznamenán v absolutním počtu zemřelých na akutní IM, jehož počet je v roce 2009 téměř poloviční proti roku 2000. Lze jej vysvětlit dynamickým rozvojem intervenční léčby akutního IM pomocí radiologické minintervence (PCI - perkutánní koronární intervence) (3, 8).

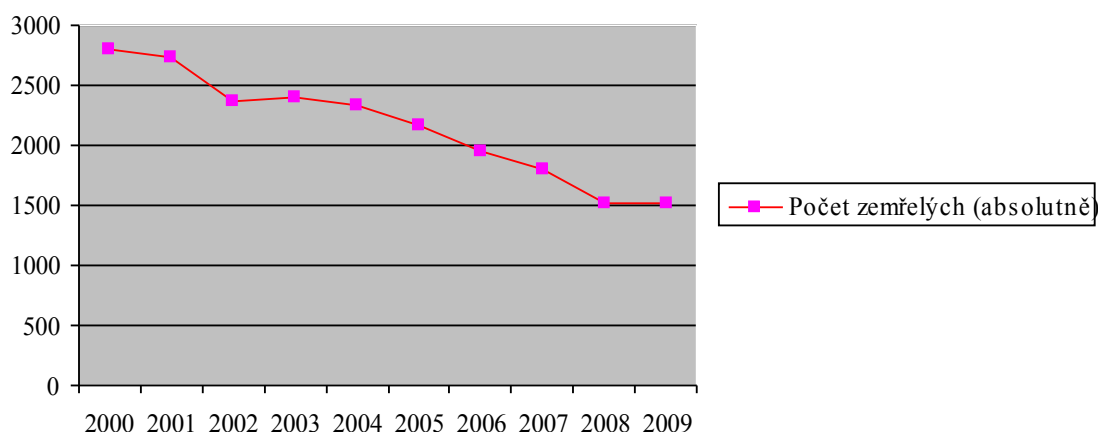
**Tabulka 1 - AIM a pokračující IM**

Rok	Počet hospitalizovaných (absolutně)	Průměrná doba hospitalizace	Průměrný věk	Počet zemřelých (absolutně)
2000	22 421	8.9	67	2 805
2004	26 198	7.1	67.7	2 330
2007	23 091	6.3	67.8	1 807
2009	23 557	5.9	68.2	1 513

Zdroj: Hospitalizovaní, ÚZIS ČR



Graf 1 – Počet zemřelých na AIM (absolutně)



Zdroj: Hospitalizování, ÚZIS ČR

Rizikové faktory můžeme obecně definovat jako vlastnosti, které se častěji vyskytují u osob zdravých, resp. bez klinické manifestace určitého onemocnění, avšak ohrožených rozvojem tohoto onemocnění v pozdějším věku. Riziko vzniku ICHS je ovlivněno spolupůsobením genetických a zevních rizik. Existuje obecná shoda v základních rizikových faktorech kardiovaskulárních nemocí, které lze dělit na *odstranitelné a neodstranitelné* (3).

Mezi *neodstranitelné rizikové faktory* zcela nepochybně patří věk, mužské pohlaví, předčasný výskyt KVO (kardiovaskulární onemocnění) v rodině (do 55 let u mužů, do 65 let u žen) a kardiovaskulární onemocnění v anamnéze. Incidence (výskyt) ICHS stoupá s věkem, vyskytuje se častěji u mužů ve středním věku, ve vyšším věku pak výskyt rychleji roste u žen, nad 70let věku se výskyt ICHS u obou pohlaví vyrovnává. Ženským pohlavním hormonům se přičítá kardiovaskulárně protektivní účinek, v postmenopausálním období klesá hladina ženských hormonů a tudíž se postupně výskyt ICHS srovnává. Na druhou stranu je však třeba říci, že průběh akutního IM u žen je těžší, s častějšími fatálními následky. Riziko ICHS při jejich předčasném výskytu v rodině je umocněno počtem postižených jedinců, které je rovněž závislé na velikosti rodiny (3).

Mezi základní *odstranitelné rizikové faktory* řadíme *hypertenzi, poruchu metabolismu lipidů (dyslipidémii), diabetes mellitus, kouření, otylost, tělesná inaktivita, dlouhodobý emoční stres*. Obezita je rizikovým faktorem pro rozvoj hypertenze, diabetu

i dyslipidémie a to především abdominální obezita, která je spojena s inzulínorezistencí, hypertenzí a dyslipidemií. Riziko metabolických a kardiovaskulárních komplikací obezity je přímo úměrné obvodu pasu. Z výše uvedeného vyplývají preventivní opatření stran ICHS. Samozřejmě omezit, respektive přestat s kouřením, dostatečná pohybová aktivita, snížení hmotnosti. Těsná korekce diabetu, dostatečná a správná léčba hypertenze a hyperlipoproteinemie (3).

### **1.1.5 Prognóza**

Zásadní vliv na přežití pacienta se STEMI má stav krevního oběhu v době diagnózy, věk pacienta, způsob a včasnost léčby. Dalšími faktory ovlivňující mortalitu, jsou lokalizace infarktu, rozsah postižení koronárních tepen, přidružená onemocnění (např. diabetes mellitus, insuficience ledvin), nižší krevní tlak, vyšší srdeční frekvence aj. (6).

Přednemocniční mortalita za poslední léta klesla pouze mírně, ale nemocniční mortalita zaznamenala výrazný pokles. Vznik koronárních jednotek snížil úmrtnost hlavně zkvalitněním diagnostiky a léčby arytmií, které jsou nejčastější příčinou úmrtí v časných fázích infarktu. Zavedením trombolytické (TL) léčby a primární koronární intervence (PCI) se podařilo výrazně snížit nemocniční mortalitu (při TL na 6 – 10 %, při PCI na 3 – 7 %), neboť hlavně PCI vede k zachování funkčního myokardu, upravení funkce levé komory a snížení rizika srdečního selhání.(5, 18).

## **1.2 Diagnostika akutního infarktu myokardu**

### **1.2.1 Anamnéza**

Pro usnadnění diagnostiky je důležité pátrat po předchozích zdravotních problémech, po onemocnění kardiovaskulárního systému u postiženého i v rodině ( prodělané infarkty myokardu, záchvaty angíny pectoris),po jiných závažných chorobách (hypertenze, diabetes mellitus, hyperlipidemie,...), po pravidelném užívání léků a jakých, po zdravích škodlivých návycích (kouření, pití alkoholu, kávy, konzumace tučných, slaných jídel), po rizikových faktorech (např.obezita,pozitivní rodinná anamnesa-prodělaný IM rodičů, sourozenců, dětí) (4, 10).

### *Klinický obraz*

**Intenzivní bolest na hrudi** (nejtypičtějším příznak AIM) trvající déle než 10min, přicházející obvykle po námaze či rozrušení. Může se však objevit i v klidu, mohou ji předcházet kratší ataky bolesti a neustupuje po podání nitrátů. Může mít charakter tlaku, svírání, pálení. Je lokalizovaná do plochy, většinou v oblasti horního a středního sternu, méně často v zádech, v epigastriu, v čelisti. Může propagovat do horních končetin (zejména levé), krku, zad, mezi lopatky, epigastria. Bývá trvalá, nezávislá na dýchání a poloze těla.

**Dušnost** – známka levostranné srdeční nedostatečnosti, či psychické deprivace pacienta při prudké bolesti a pocitu ohrožení života.

**Nauzea, zvracení, intenzivní pocení, tachykardie.**

**Synkopa** – u hemodynamicky významných arytmií, krátkodobé fibrilace komor, blokády převodního systému (4, 5, 18).

Infarkt myokardu může asi u 10 % nemocných proběhnout asymptoticky, s mírnými příznaky nebo atypicky, tzv. němý infarkt (u starých nemocných, s diabetes mellitus, hypertenzí nebo po aortokoronárním bypassu (5, 8).

### ***Diferenciální diagnostika bolesti na hrudi***

*Onemocnění kardiovaskulárního systému* - disekující aneurysma aorty, plicní embolie, akutní perikarditida.

*Plicní onemocnění* – pneumotorax, tracheitida, pleuritida.

*Onemocnění zažívacího traktu* - náhlá příhoda břišní (akutní pankreatitida, perforovaný žaludeční vřed, koliky), jícnová bolest (refluxní choroba, ezofagitida, hiátová hernie aj.)

*Onemocnění nervosvalové* - diskopatie, spondylózy, vertebrogenní bolestivý syndrom C7-Th6

*Psychosomatické onemocnění* - *neurocirkulační astenie* - psychoneurotická bolest do oblasti srdce - (zvláště u mladých pacientů) (4, 14)

### **1.2.2 Fyzikální vyšetření**

Fyzikální nález u AIM bývá pestrý, přesto však pro AIM typický.

**Pohledem** hodnotíme barvu kůže, která je bledá, se studeným potem a chladnými akry. Dále psychický neklid až úzkost pacienta, poloha nemocného ( při dušnosti – ortopnoe – sed v předklonu, horní končetiny opřené o kolena)

**Poslechový nález na srdci** – je daný stavem srdeční svaloviny a stavem papilárních svalů, většinou však poslech bývá zcela normální. Ozvy bývají tiché, ohraničené, šelest při poškození funkce papilárních svalů nebo při ruptuře komorového septa. U levostranného srdečního selhání je slyšet cvalový rytmus, třecí perikardiální šelest svědčí pro perikarditidu (4).

**Poslechový nález na plících** – většinou normální, při levostranném srdečním selhání s rozvojem plicního edému – výskyt chrupků nad oběma plicními křídly, vykašlávání narůžovělého sputa pacientem (4).

**Krevní tlak** – většinou normální hodnoty, ale může se objevit hypertenze i hypotenze (při vagové reakci nebo šoku) a v závislosti na míře poškozeném okrsku myokardu.

**Puls** – obvykle ve fyziologických mezích, někdy se v prvních hodinách infarktu objevuje bradykardie, v pozdějších fázích infarktu tachykardie. U velké části nemocných se vyskytují arytmie. Rovněž zde však rozhoduje oblast postižení akutní ischemií (pacienti s IM spodní stěny jsou ohroženi vznikem A-V bloku III. stupně).

**Dech** – obvykle hyperventilace z psychické tense, dyspnoe v závislosti na eventuelních komplikacích (levostranná insuficience).

**Vědomí** – porucha vědomí se může objevit, je-li IM spojen s maligní arytmií (fibrilace komor) či těžkou hypotenzí (4).

**Tělesná teplota** – subfebrilie - reakce na nekrózu při delším průběhu IM (5).

### 1.2.3 Přístrojová diagnostika

#### Elektrokardiografie ( EKG)

Základní a nepostradatelné vyšetření v přednemocniční diagnostice akutního infarktu myokardu. Podle EKG křivky lze orientačně zhodnotit rozsah infarktového ložiska, lokalizaci tepenného uzávěru a poruchy srdečního rytmu (4).

Vozy rychlé lékařské pomoci (RLP) jsou v dnešní době běžně vybaveny přenosným dvanáctisvodovým EKG přístrojem. Proto by se u všech pacientů s bolestmi na hrudi měl natočit 12-ti svodový EKG záznam (4). U nemocných s negativním EKG nálezem nemůžeme vyloučit akutní infarkt myokardu (5).

Hodnocení EKG záznamu se provádí na základě znalostí fyziologické EKG křivky, její voltáže a trvání jednotlivých úseků. Na křivce hodnotíme vlnu P, komplex QRS a vlnu T. Patologická křivka se projevuje změnou voltáže, deformacemi některých vln nebo časovými změnami (11).

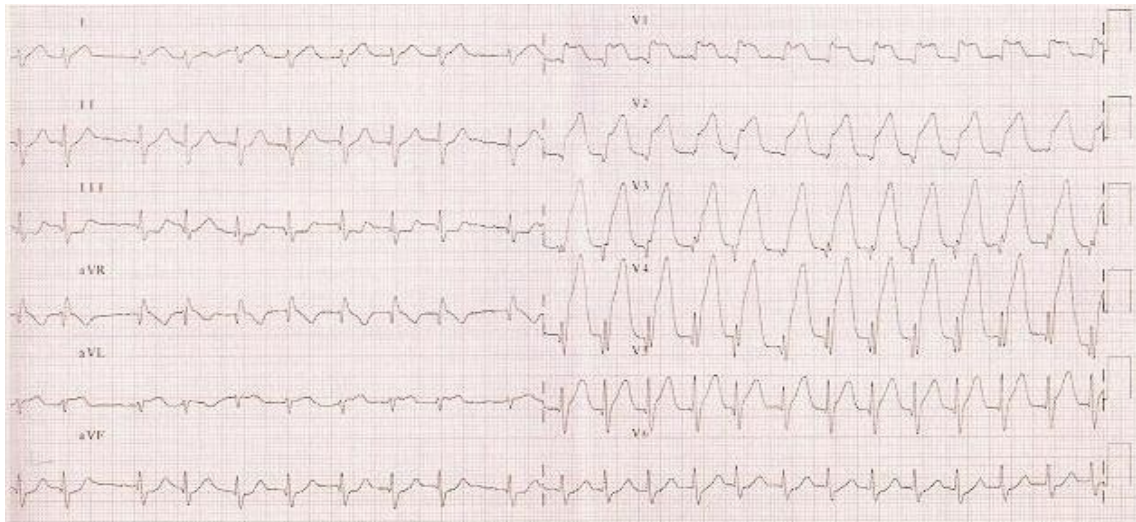
### Diagnostika ischemických změn

- Elevace úseku ST – větší jak 1 mm ve dvou a více svodech - akutní ischemie. Vyvíjí se již během několika desítek sekund po uzávěru koronární tepny nebo při pomalejším průběhu po několika hodinách. Elevaci úseku ST splývající s vlnou T nazýváme Pardeeho vlnou, svědčí o AIM. Může se vyvinout Q-IM i nonQ-IM.
- deprese úseku ST
- patologické Q
- AIM s blokádou Tawarova raménka (5)

### Lokalizace změn

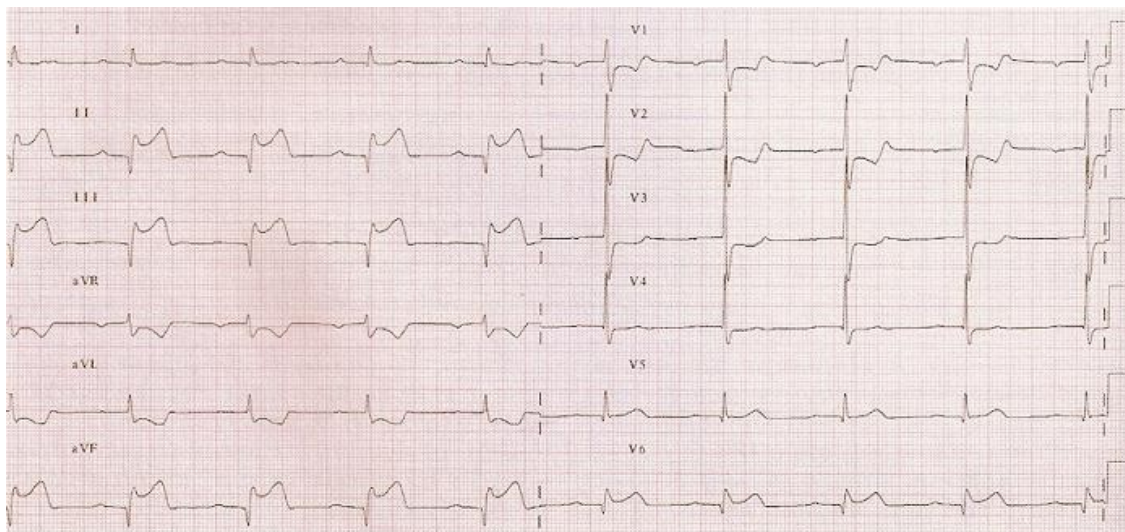
- AIM přední stěny – EKG změny ve svodech V1-V4, uzávěr ramus interventricularis anterior (RIA) (viz obrázek 1)
- AIM spodní stěny – EKG změny ve svodech II,III a aVF, uzávěr arteria coronaria dextra (ACD) (viz obrázek 2)
- AIM boční stěny – EKG změny ve svodech I, aVL, V5-V6, postižen je ramus circumflexus (RC, RCx) (6).

Obrázek 1 – Akutní infarkt přední stěny při uzávěru proximálního úseku RIA. Pardeho vlny ve svodech V1 – V4.



Zdroj: ŠPINAR, Jindřich, et al. 2003, str.173

Obrázek 2 – Akutní infarkt spodní stěny proximálního úseku ACD



Zdroj: ŠPINAR, Jindřich, et al. 2003

### **Pulzní oxymetrie SpO<sub>2</sub>**

Pokles saturace kyslíkem může nastat např. při rozvoji kardiogenního šoku, při levostranném srdečním selhání (4).

**Kapnometrie** – nemá zásadní význam v diagnostice AIM (4).

### **Laboratorní diagnostika**

V PNP zatím není běžně dostupná. V nemocniční fázi významně přispívá při diagnostice čerstvého IM stanovení koncentrací tzv. kardijspecifických enzymů a proteinů, které jsou ukazateli přítomnosti nekrózy myokardu. Nejcitlivější a nejrychlejší (již v prvních hodinách AIM) je stanovení *komplexu troponinu (T, C a I)*, také koncentrace *myoglobinu* mohou pomoci při diagnostice AIM, ale jeho hladina v krvi může být vyšší i u onemocnění nebo traumatu kosterního svalstva. K nejspecifičtějším testům se řadí stanovení *aktivity kreatinfosfokinázy (CK)* v séru a její kardijspecifické myokardiální frakce (CK-MB) (10, 11).

### 1.3 Organizace přednemocniční neodkladné péče

V akutní fázi onemocnění hraje hlavní roli čas, neboť zásadně ovlivňuje mortalitu. Proto je nezbytné, aby při podezření na AIM byla vždy co nejdříve kontaktována zdravotnická záchranná služba (ZZS). Ihned po převzetí výzvy operátorem, je vyslán vůz rychlé lékařské pomoci (RLP). Pokud není k dispozici vysílá se vůz rychlé zdravotnické pomoci (RZP – záchranář, řidič). Všechny vozy ZZS by měly být vybaveny přenosným 12ti svodovým EKG, resuscitačními pomůckami a defibrilátorem včetně zevní kardiostimulace. Důležitý je dojezdový čas ZZS na místo zásahu, který by neměl přesáhnout 15 min, protože nejvíce nemocných v prehospitalizační fázi infarktu umírá na maligní arytmie (fibrilace komor). Včasná defibrilace určuje prognózu u těchto nemocných a z tohoto důvodu se ve světě klade důraz na použití tzv. automatických defibrilátorů pro nezdravotnické záchranné složky (např. hasiči, policisté) a jejich umístění na exponovaných místech (stadiony, letiště, nákupní centra apod.) (8, 18).

Cílem organizace přednemocniční neodkladné péče je v co nejkratší době, nejpozději do 120 min, transportovat každého nemocného s podezřením na AIM na katetizační sál (18). Ke zkrácení doby transportu nebo při špatné dostupnosti místa zásahu pozemní záchrannou službou, je možno využít k transportu pacienta leteckou záchrannou službu (LZS).

#### **Záznam časových intervalů**

- *interval bolest - telefon* – Čas od počátku bolesti do zavolání lékařské pomoci (nebo se sám postižený dostaví k lékaři)
- *interval telefon - příjezd ZZS* – Optimální interval do 15 min. V řídce osídlených oblastech se může čas dojezdu k pacientovi prodloužit.
- *interval příjezd ZZS - vyšetření a léčba na místě*- Tento interval by neměl trvat déle jak 15 min. Je provedeno vyšetření (včetně EKG) a základní léčebné opatření.
- *transport do nemocnice* - Optimální interval 15 - 20 min. Delší interval (max. 90 min) při transportu nemocného na primární PCI (6, 18).

Jestliže křivka 12ti svodového EKG prokáže elevace ST nebo blok Tawarova raménka, musí lékař telefonicky kontaktovat nejbližší kardiologické centrum, které

informuje o přijetí pacienta a o jeho zdravotním stavu. Optimální je datová komunikace, kdy je záznam EKG i osobní data pacienta přenášena z místa zásahu na server intervenčního centra. Aby nedocházelo ke zbytečným časovým prodlevám, měl by se již během transportu nemocného připravovat katetrizační sál pro primární PCI a lůžko koronární jednotky (15, 18).

Celková doba (telefon - katetrizační sál) zásahu ZZS by měla trvat optimálně do 60 min, vždy ale méně než 120 min (18). Kam směřovat pacienty se STEMI a v jakém časovém intervalu je schematicky znázorněno v tabulce 1.

**Tabulka 2 – Časové rozhodovací schéma pro transport pacienta se STEMI**

	Čas „EKG – katlab“ kratší než 90 min (odpovídá času EKG – první dilatace, doba kratší než 120 min)	Čas „EKG – katlab“ delší než 90 min (odpovídá času EKG – první dilatace doba delší než 120 min)
Čas „bolest – EKG“ kratší než 2 h	<b>p - PCI</b>	<b>TL</b>
Čas „bolest – EKG“ 2-12 h	<b>p - PCI</b>	<b>p - PCI</b>
Čas „bolest – EKG“ 12 – 24 h	<b>p – PCI</b> při přetrvání <b>elevací ST</b> nebo symptomů	<b>p – PCI</b> při přetrvávání <b>elevací ST</b> nebo symptomů
<p>Čas „bolest – EKG“ je reálná celková doba od začátku příznaků infarktu do natočení 12svodového EKG. Čas „EKG – katlab“ je předpokládaná doba od natočení diagnostického EKG (tj. příprava transportu – transport – přesun z vozu na katetrizační sál).</p> <p>Katlab – katetrizační laboratoř, p – PCI – primární perkutánní koronární intervence, TL – trombolýza</p>		

Zdroj: WIDIMSKÝ, Petr, et al.2009, str. 727

Dle doporučení Evropské kardiologické společnosti a Evropské rady pro resuscitaci nemusí být nemocný s AIM převezen do nejbližší nemocnice. O tom kam bude pacient s podezření na AIM transportován rozhoduje, křivka 12ti svodového EKG (natočená na místě prvního kontaktu), odhad trvání transportu a dostupnost primární PCI. Indikace transportu nemocného s AIM ZZS přímo do intervenčního kardiologického centra uvádí tabulka 2 (18).



### **Tabulka 3 – Indikace k okamžitému transportu pacienta se STEMI ZZS do intervenčního kardiologického centra**

#### *1. Absolutní indikace*

- Akutní (míň než 12 h) IM s elevacemi ST či s čerstvým blokem Tatarova raménka s kontraindikací trombolýzy (bez ohledu na vzdálenost do PCI centra);
- Akutní (méně než 48 h) IM provázený známkami srdečního selhání nebo hypotenzi či šokem;
- Akutní (méně než 12 h) IM s elevacemi ST či s čerstvým blokem Tawarova raménka bez kontraindikace trombolýzy, pokud je reálné předání pacienta na katetizační sál do 90 minut od natočení diagnostického EKG

#### *2. Relativní indikace*

- Ostatní IM (elevace či deprese ST či raménkový blok) s přetrvávajícími stenokardiemi s časem dojezdu do intervenčního centra delší jak 90 min (12-24 h od vzniku potíží)

Zdroj: WIDIMSKÝ, Petr, et al.2009, str. 727

## **1.4 Terapie akutního infarktu myokardu**

Úkolem léčby AIM je snížit spotřebu kyslíku myokardem, ovlivnit intravaskulární poměry, zlepšit zásobení myokardu kyslíkem a včas diagnostikovat a léčit komplikace.

Na úspěšnou léčbu má také příznivý vliv přístup členů posádky zdravotnické záchranné služby, neboť AIM je pro pacienta velkou psychickou zátěží, to znamená komunikovat s pacientem (vysvětlení podstaty onemocnění, možnosti léčby), klidně, vstřícně a nechaotický přistupovat k pacientovi a jeho okolí. V PNP se upřednostňuje nitrožilní (intravenózní - dále i.v.) a intraoseální (do kostní dřevě) podání léků, neboť léky aplikované do svalu a pod kůži se v důsledku nestandardní hemodynamiky špatně vstřebávají, výjimkou je sublinguální (pod jazyk) podání nitrátů (4, 11).

### **Kyslík O<sub>2</sub>**

Zásobení myokardu kyslíkem lze zlepšit zvýšením frakce O<sub>2</sub> ve vdechované směsi. Podává se nejlépe zvlhčený v dávce 4 l/min kyslíkovou maskou. Kyslík se aplikuje po dobu trvání bolesti nebo při známkách srdečního selhání nebo šoku. Kyslík by měl být dostupný v každé ordinaci, vozy ZZS jsou standartně vybaveny O<sub>2</sub> (4, 18). U nekomplikovaných infarktů může mít hyperoxygenace škodlivý vliv (pokles žilního návratu, vazokonstrikce mozkových cév) (16).

## **Analgezie a sedace**

Intenzivní bolesti na hrudi stimulují sympatikus a strach vede k výraznému motorickému neklidu nemocného, tudíž se zvyšují nároky myokardu na kyslík. Proto hraje analgosedace významnou roli v léčbě AIM, zbavuje pacienta bolesti i strachu (4).

### *Opiáty*

Mohou mít hypotenzí účinek, který je zvyšován v kombinaci s neuroleptiky a tlumí dechové centrum, účinek je zvyšován v kombinaci se sedativy (obzvláště midazolam). Dávka opiátu je závislá na hodnotě krevního tlaku a intenzitě bolesti (4, 18).

Nežádoucí účinky - zvracení (léčba - *Torecan* 1 ml i.v.), hypotenze (hlavně při rychlém i.v. podání) a bradykardie (léčba – *Atropin* 0,5 - 1 mg i.v.).

Nejčastěji podávané opiáty:

*Fentanyl* 0,1 - 0,2 mg i.v.

*Morfin* 5 - 10 mg i.v.

*Sufenta* 0,1 - 0,2 mg i.v.

### *Sedativa*

*Diazepam* 5 - 10 mg i.v.

*Midazolam* 5 - 10 mg i.v.

## **Antitrombotická léčba**

Podstatou vzniku AIM je ve většině případů uzávěr koronární tepny trombem. Zastavením nárůstu trombu lze příznivě ovlivnit průběh AIM i rozsah poškození myokardu (4).

Kyselina acetylsalicylová – *Aspégic*, *Kardégic* 0,25 - 0,5 g i.v.

*Clopidogrel* 300 mg per os – indikován vždy v akutní fázi STEMI, dávka 600 mg ( lze použít při indikaci k primární PCI)

*Heparin* – nedokáže rozpustit již vzniklý trombus, ale výrazně zpomalí nebo zastaví jeho narůstání, je indikován před transportem na primární PCI

Dávkování: 100 j./kg hmotnosti bolus i.v. , 60 j./kg i.v. bolus pokud se předpokládá podání abciximabu či eptifibatidu během PCI, 60 j./kg i.v. a max. 4000 j. i.v. před trombolýzou alteplázou či reteplázou (18).

## **Vazodilatace**

Vazodilatací lze zlepšit koronární perfúzi a snížit nároky myokardu na kyslík redukcí nároků na srdeční výkon (4).

### *Nitráty*

*Indikovány* při srdečním selhání, při hypertenzi provázející IM a při zhoršujících se a opakujících se bolestech na hrudi. Rutinní podání všem pacientům se STEMI není indikováno. *Kontraindikaci* je hypotenze. Při aplikaci je důležité průběžně měřit krevní tlak (18).

*Isoket* – 2 - 3 dávky s.l. (sub linquam -pod jazyk), 1 – 10 mg infúzi 100 ml/h. i.v.

*Nitr –Mack* – 2 – 3 dávky s.l., 1 – 10 mg v infúzi 100 ml/h i.v.

## **Blokáda sympatiku**

### *Beta – blokátory*

Mají negativně intotropní účinek (snižují sílu srdečního stahu), negativně chronotropní účinek (zpomalují srdeční akci) a negativně dromotropní účinek (zpomalují vedení vzruchu) (4).

*Indikace:* hypertenze, tachykardie bez známek srdečního selhání nebo zvýšeného rizika kardiogenního šoku.

*Kontraindikace:* Běžné podání v PNP je sporné, upřednostňuje se individuální postup. Preventivní podání beta – blokátorů přispívá k potlačení tachyarytmií a snižují negativní vliv stresu na vznikající nekrózu, ale může až o 30% zvýšit riziko kardiogenního šoku (5, 18).

Nejčastěji používané *beta – blokátory:*

*Trimepranol* – 1 mg i.v., není kardioselektivní, může zhoršit CHOPN (chronická obstrukční bronchopulmonální nemoc)

*Metoprolol* (Betaloc) – 5 mg i.v.

*Esmolol* (Brevibloc) – 100 µg/kg/min, má krátký biologický poločas

## **Trombolýza (TL)**

Dokáže rozpustit již vzniklý trombus a tím zprůchodnit trombotizované koronární artérie. V České republice se trombolýza k léčbě IM skoro nepoužívá. Léčeno je pouze asi 1% pacientů se STEMI, a to v mimořádných situacích, kdy není dostupná primární PCI ( dlouhý dojezdový čas do nemocnice, technické komplikace apod.) Používaná

fibrynolytika – streptokináza (Streptase inj. sicc.), altepláza (Actilyse inj. sicc.) a jiné (4, 18).

*Kontraindikace trombolýzy:*

*Absolutní* – cévní mozková příhoda v posledních 6 měsících, krvácení do mozku v minulosti, větší úraz nebo operace v posledních 3 týdnech, krvácení ze zažívacího traktu v posledním měsíci, krvácivá porucha, dysekující aneurysma aorty.

*Relativní* – léčba perorálními antikoagulancii (Warfarin, Pelentan), traumatická resuscitace, těhotenství, nekompresibilní vpichy do tepen nebo žil, refrakterní hypertenze

Komplikace: hypotenze, alergické reakce, reperfuční arytmie, riziko krvácení (při následné KPR) (18).

### **Primární (přímá) perkutánní koronární intervence (PCI)**

PCI je perkutánní (vstup přes kůži)léčebná metoda, kdy se pomocí balónku nebo výztuže (stentu) zprůchodňuje zúžený či uzavřený úsek tepny.

Definuje se jako urgentní PCI bez předchozí trombolýzy u nemocných s AIM s elevacemi ST úseku (STEMI). PCI je nejúčinnější metodou léčby AIM (STEMI i non-STEMI). Nemá skoro žádné kontraindikace je účinnější než trombolýza. PCI je při léčbě AIM úspěšná asi v 90 – 95 %, zatímco při trombolýze se podaří včas zprůchodnit uzavřenou věnčitou tepnu asi jen v 50 % léčených pacientů (3, 18).

## **1.5 Doporučený postup u akutního infarktu myokardu v přednemocniční neodkladné péči (dle ČKS a společnosti UM a MK)**

### **Diagnostika**

- anamnéza (klidové bolesti na hrudi trvající déle jak 10 minut)
- zhodnocení vitálních funkcí (krevní tlak, puls, dech, vědomí)
- 12ti svodové EKG – zhodnocení křivky, zda se jedná o IM s elevacemi ST (STEMI) nebo IM bez elevací ST (NONSTEMI)

### **Doporučený postup u AIM STEMI – indikace reperfuční léčby (PCI, TL)**

- zajištění žilního přístupu
- Podání nitrátů sublinguálně, i.v. podání pouze při hypertenzi, přetrvávajících bolestech na hrudi nebo při srdečním selhání
- podání kyslíku maskou (při přetrvávajících bolestech a známkách srdečního selhání)
- aplikace kyseliny acetylsalicylové (Aspegic, Kardégic 0,25 – 0,5 g i.v.)
- clopidogrel 300 mg per os (ústy)
- Při transportu k PCI aplikace Heparinu 100 j./kg i.v. nebo dle dohody s kardiocentrem.
- Transport dle intervalu „bolest – EKG“ (celková doba od vzniku příznaků infarktu do natočení 12ti svodového EKG) do nejbližšího IKC (intervenčního kardiologického centra) nebo na nejbližší koronární jednotku k TL (trombolýze). Během transportu trvalá monitorace EKG a fyziologických funkcí (15, 18).

### **Doporučený postup u AIM NSTEMI**

- zajištění žilního přístupu
- podání nitrátu sublinguálně
- podání kyslíku maskou (při přetrvávajících bolestech a známkách srdečního selhání)
- aplikace kyseliny acetylsalicylové (Aspegic, Kardégic 0,25 – 0,5 g i.v.)
- analgosedace při neustupujících bolestech a neklid pacienta (opiáty – Fentanyl 2 ml i.v., benzodiazepiny – Apaurin, Midazolam 5 – 10 mg i.v.)
- Transport na nejbližší koronární jednotku s kontinuální monitorací EKG a fyziologických funkcí, poloha během transportu v polosedě (15, 18).

## **1.6 Komplikace akutního infarktu myokardu**

Výskyt komplikací v průběhu AIM výrazně ovlivňuje prognózu nemocných. V PNP se nejčastěji setkáváme s arytmiemi a levostranným srdečním selháním (při poškození 40 % myokardu vzniká kardiogenní šok) (4,5).

### **Akutní levostranné srdeční selhání**

Příčinou je rozsáhlé poškození srdečního svalu, arytmie nebo změny anatomických poměrů (aneurysma, ruptura mezikomorové přepážky). U lehčích stavů vede k plicnímu edému, u těžších stavů dochází ke kardiogennímu šoku (5). Klinickými příznaky je dušnost, chrupky na plicích, sinusová tachykardie a poslechově je na srdci cval.

Nemocní se srdečním selháním jsou nejvíce ohroženi, čím je stupeň srdečního selhání vyšší tím větší má význam primární PCI ve srovnání s trombolýzou (5, 18).

Základem léčby je kyslík, důležitá je monitorace saturace krve kyslíkem (SpO<sub>2</sub>) s cílem dosažení hodnoty 95 %. Další indikací jsou diuretika, nejčastěji furosemid 40 – 80 mg i.v., morfin (opiát) v dávce 2,5 – 5 mg i.v.(při plicním edému), nitráty (Isoket 1 - 10 mg v 100 ml i.v.). Nitráty jsou kontraindikovány při hypotenzi. Při hyposaturaci i přes výše uvedenou léčbu, je nutná endotracheální inkubace s umělou plicní ventilací (7, 18).

### **Kardiogenní šok**

Akutní infarkt myokardu postihující 30 - 40 % levé komory je nejčastější příčinou kardiogenního šoku. Patofyziologickým procesem je nedostatečný minutový objem, v důsledku závažné poruchy srdeční funkce. Dochází k poklesu systolického krevního tlaku pod 90 mm Hg, doprovázen tachykardií a objevují se příznaky oběhové nedostatečnosti (periferní vasokonstrikce, bledost, cyanóza, studený pot, zmatenost). Při počínajícím kardiogenním šoku je metodou volby v léčbě u AIM přímá PCI, která musí být provedena co nejdříve. Medikamentózní léčba – katecholaminy (pokud není kardiogenní šok způsoben závažnou arytmií nebo současnou hypovolémií), podání i.v. infúze s dobutaminem 5 - 10 µg/kg/min, nestačí-li tato léčba může podat noradrenalin i.v. 0,1 µg/kg/min. Pacient by měl být uměle ventilován. Prognóza kardiogenního šoku je i přes maximální léčbu včetně přímé PCI špatná, 40 – 50 % nemocných umírá (6, 8, 18).

### **Arytmie**

Akutní infarkt myokardu bývá asi v 90 % doprovázen poruchami rytmu, nejčastěji v akutní fázi a nemají vliv na dlouhodobou mortalitu. Možnými příčinami je ischemie myokardu, zvýšená aktivita vagu a sympatiku, porucha iontové rovnováhy (6).

### *Komorové extrasystoly (obrázek 3)*

Výskyt komorových extrasystol je nejčastěji právě u AIM. V tomto případě je komorová arytmie způsobena ischemií a z ní vyplývající poruchou membránových systémů, které umožňují vznik a vedení vzruchu, jednak mechanickou nedostatečností a z ní plynoucím zvýšeným tonem sympatiku (4 str. 115).

Terapie v PNP se zaměřuje na odstranění základní příčiny, což je nejčastěji akutní ischemie (4). Farmakologická léčba – antiarytmika (beta-blokátory ) (18).

Obrázek 3 – Komorové extrasystoly

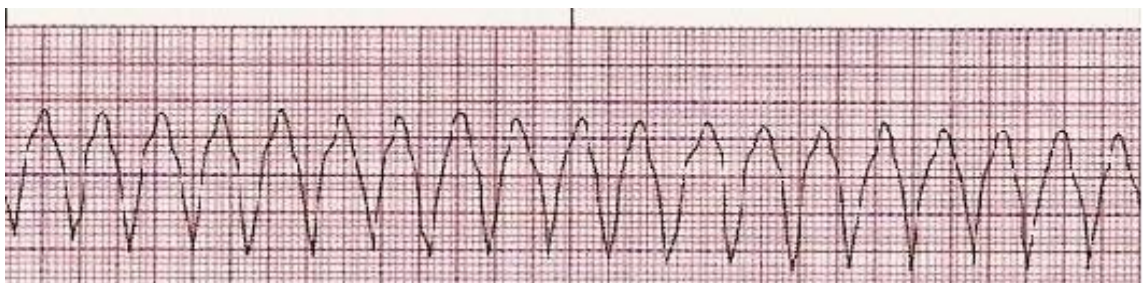


Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 188

### *Komorová tachykardie (obrázek 4)*

Krátké běhy u AIM jsou docela časté, nevyžadují speciální léčbu. Nebezpečné jsou komorové tachykardie, které setrvávají a mohou vést k hemodynamickému zhroucení. Lékem volby se stává amiodaron (150 mg i.v.). Pokud komorové tachykardie přetrvávají přistupuje se k elektrické kardioverzi (úvodní výboj 200 J). U komorové tachykardie bez pulzové aktivity je léčebný postup stejný jako u fibrilace komor (4,11).

Obrázek 4 – Komorová tachykardie



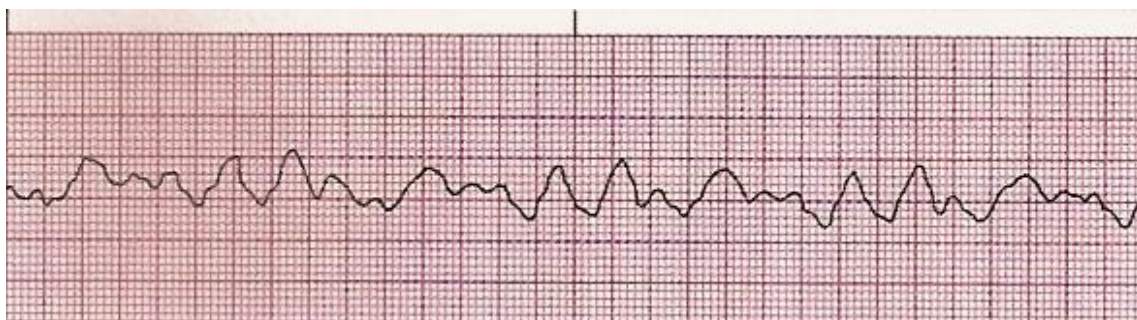
Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 188



### *Fibrilace komor – FK (obrázek 5)*

Primární fibrilace se objevuje nejčastěji v prvních čtyřech hodinách AIM, pokud ji nemocný přežije má stejně dobrou prognózu jako bez ní (sekundární fibrilace po 48 h, špatná prognóza). Léčíme ji okamžitou defibrilací nejlépe bifázickým výbojem 150 - 200J ( opakované výboje 200J - 360J). Při resuscitaci je základním lékem adrenalin, aplikuje se po 3.výboji 1 mg i.v. (dávky se opakují po 3 – 5 min) a současně se podává amiodaron 300 mg i.v. (opakovaná dávka 150 mg i.v.) (16, 18).

Obrázek 5 – Fibrilace komor



Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 190

### *Fibrilace síní (obrázek 6)*

Vyskytuje se asi u jedné pětiny infarktu, obzvlášť u rozsáhlých infarktů se srdečním selháním. Fibrilace síní s rychlou odpovědí komor bývá hemodynamicky významná, protože chybí systola síní a je zvýšená frekvence komor, dochází k poruchám plnění srdce. Léčba amiodaronem i.v. k obnovení sinusového rytmu, často stačí na zpomalení akce beta-blokátory nebo digoxin i.v. při systolické srdečním selhání. Indikace elektrické synchronní kardioverze je při progresi ischemie nebo srdečního selhání v důsledku fibrilace síní (18).

Obrázek 6 – Fibrilace síní



Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 186



### *Sinusová bradykardie (obrázek 7)*

Má vliv na zhoršení elektrické nestability komor prodloužením diastoly, distenzí komory i snížením minutového srdečního výdeje (6).

Výskyt u pacientů s AIM je poměrně častý (9 – 25 % případů), objevuje se obvykle v první hodině AIM dolní stěny. Pokud je doprovázena hypotenzí podává se atropin 0,5 - 3 mg i.v., případně dočasnou kardiostimulací (18).

Obrázek 7 – Sinusová bradykardie

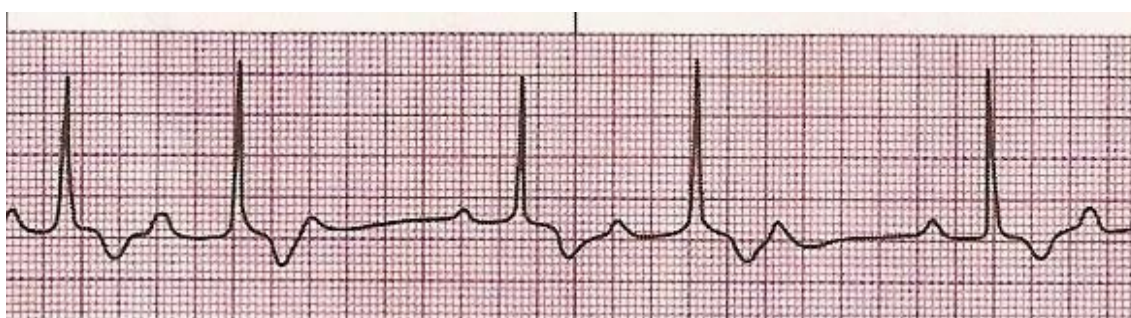


Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 184

### *Atrioventrikulární (A-V) blok (obrázek 8, 9, 10)*

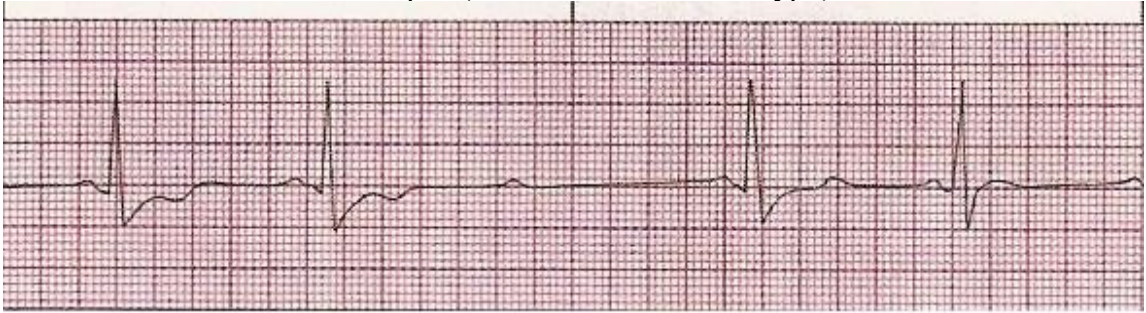
Atrioventrikulární blok I. a II. stupně (Mobitz I) většinou léčbu nevyžadují. AV blok II. stupně (Mobitz II) a AV blok III. stupně vyžadují dočasnou transkutánní kardiostimulaci a následně transvenózní kardiostimulaci v nemocnici, pokud nereaguje na atropin a způsobuje hypotenzi nebo srdeční selhání (18).

Obrázek 8 – AV blokáda II. stupně (Mobitzova blokáda I. typu)



Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 186

Obrázek 9 – AV blokáda II. stupně (Mobitzova blokáda II. typu)



Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 186

Obrázek 10 – AV blokáda III. stupně (úplná síňokomorová blokáda)

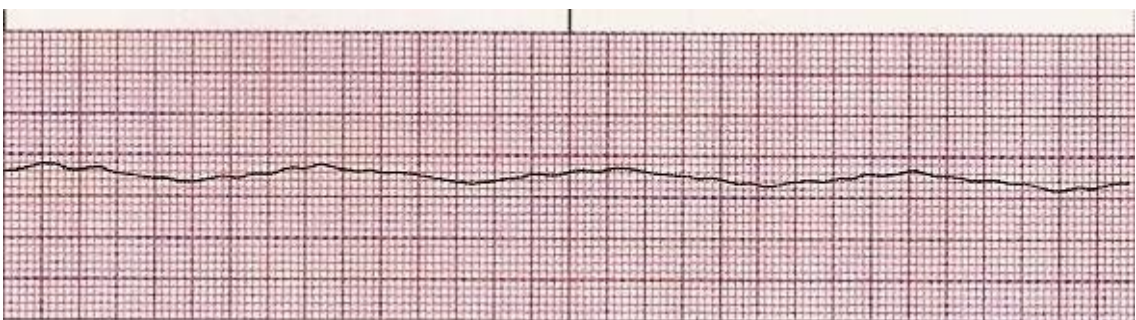


Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 188

*Asystolie* (obrázek 11)

Nezbytné je okamžité zahájení kardiopulmonální resuscitace. Podání adrenalinu 1 mg i.v. další dávky se opakují po 3 – 5min, další možností je externí transkutánní kardiostimulace (7).

Obrázek 11 - Asystolie



Zdroj: Sestra a urgentní stavy, 2008, str. 190

### **Infarkt myokardu pravé komory**

Nejčastěji se vyskytuje s infarktem zadní stěny. Klinický obraz – hypotenze, zvýšená náplň krčních žil, nepřítomnost měštnání na plicích. Základem léčby je přímé PCI a volumexpanze krystaloidy. Pokud se nezvyšuje tlak může se podat infúze s katecholaminy. Nevhodné jsou vazodilatancia (18).

### **Ruptura myokardu**

Je velice závažnou komplikací AIM a má vysokou úmrtnost. Docela často bývá příčinou úmrtí v přednemocniční fázi AIM (6, 18).

### **Perikarditida**

Vyskytuje se 2. - 5. den s perikardiálním třecím šelestem na srdci, nebezpečí krvácení do perikardu (6).

### **Trombembolie**

Objevuje se u starších lidí s AIM a u infarktu přední stěny (6).

## **1.7 Kardiopulmonální resuscitace (KPR)**

### *Srdeční zástava*

Znamená přerušení krevního oběhu v důsledku zastavení mechanické činnosti srdce nebo se srdce stahuje abnormálně (závažné srdeční arytmie). Při zástavě oběhu dochází během několika sekund ke ztrátě vědomí a během několika minut k zástavě dechu. Proto musí být co nejdříve zahájena neodkladná resuscitace, což znamená nečekat do příjezdu ZZS, ale již svědci náhlé zástavy by měli provádět resuscitaci. Pokud nedojde k obnovení cirkulace během několika minut, může dojít ke ztrátě arteriálního tlaku, poškození mozku a smrti (6, 9).

Srdeční zástava má mnoho příčin, ale z 80 % je příčinou ischemická choroba srdce k níž patří i akutní infarkt myokardu, který může v některých případech začít právě srdeční zástavou.

### *Definice resuscitace*

Je soubor opatření, které slouží k udržení nebo obnovení oběhu okysličené krve, při náhlém selhání jedné nebo více životně důležitých funkcí, jako je vědomí, dýchání a krevní oběh (4, 6).

### *Rozšířená neodkladná resuscitace RNR (Advanced life support – ALS)*

Prováděna kvalifikovanými zdravotníky, měla by navazovat na základní neodkladnou resuscitaci, obnáší zajištění průchodnosti dýchacích cest, umělou plicní ventilaci, zajištění přístupu do krevního řečiště (i.v., intraoseálně), monitorace (EKG, SpO<sub>2</sub>), elektroterapii, farmakoterapii a zajištění postresuscitační péče (16).

Kvalita prováděné KPR závisí na rychlé frekvenci kompresí 100/min, minimalizace přerušování v průběhu zevní srdeční masáže max. 5 s před výbojem a po něm, dostatečná hloubka komprese (4 – 5cm), časový interval mezi vznikem příhody a zahájením resuscitace, časná defibrilace (4, 16).

Postup při RNR je dán rozdělením srdečních arytmií na ovlivnitelné defibrilací (KF – komorová fibrilace, KT- komorová tachykardie bez pulzové aktivity) a na ty, u kterých je defibrilační výboj neúčinný (asystolie, bezpulzová elektrická aktivita – BEA a jemnovlnná FK) (4).

### **Postup u arytmií reagujících na defibrilaci**

Potvrzení zástavy oběhu – bezvědomí, zástava dechu nebo gasping (občasné lapavé dechy). Zahájení KPR 30:2 (komprese : vdech), připojení defibrilátou (monitru EKG), minimální přerušování masáže, diagnostika srdečního rytmu. Pokud se jedná o defibrilovatelný rytmus (FK, bezpulzová KT), aplikuje se jeden výboj (bifázický 150 – 200 J, monofázický 360 J) a okamžitě se pokračuje v KPR. Pokud není defibrilace úspěšná pokračuje se dalším výbojem (bifázický 150 – 360 J, monofázický 360 J), opět se pokračuje 2 min v KPR, po třetím výboji se aplikuje Adrenalin 1 mg i.v., dávky se opakují po 3 – 5 min pokud přetrvává (FK, bezpulzová KT), rovněž se po třetím výboji aplikuje amiodaron 300 mg i.v., při refrakterní (FK, bezpulzové KT) další dávka 150mg i.v. (16).

Při diagnostice **arytmií nereagujících na defibrilaci** (asystolie, BEA) bezprostředně pokračovat v KPR 2min, po té analýza rytmu, jestliže se objeví defibrilovatelný rytmus pokračovat, dle doporučení viz. výše. Adrenalin se při asystolii a BEA podává co 3 - 5min i.v. Pokud dojde k obnovení spontánního oběhu zahájení

postresuscitační péče – řízená oxygenace a ventilace, natočení 12ti svodové EKG, léčba vyvolávající příčiny, kontrola tělesné teploty - terapeutická hypotermie (17).

Během KPR je důležité neustále sledovat kvalitu prováděné KPR, každou další činnost si naplánovat dopředu, podávat kyslík, zajistit dýchací cesty s minimálním přerušením masáže (max. 5 s), provést kapnometrii (kontrola správné OTI, účinnosti KPR a časnou detekci obnovení spontánního oběhu - ROSC). Dalším úkonem je zajištění vstupu do cévního řečiště (žilní vstup na HKK nebo intraoseální vstup). Včas léčit ireverzibilní příčiny (hypoxie, hypovolemie, metabolické příčiny, hypotermie, trombóza koronární tepny, plicní embolie, tamponáda srdeční, intoxikace, tenzní pneumotorax) (16, 17).



# PRAKTICKÁ ČÁST

## 2 Popis zvolené metody - kazuistika (případová studie)

Praktickou část práce jsem se rozhodla zpracovat metodou kazuistiky. Rozebírám zde dva případy pacientů s AIM v PNP. Liší se průběhem, výskytem komplikací, léčbou i transportem do cíleného zdravotnického zařízení. Chtěla bych zdůraznit problematiku dodržení časových intervalů, možného výskytu komplikací v důsledku onemocnění a aplikaci doporučených postupů v praxi.

### 2.1 Kazuistika č.1

#### Přijetí výzvy

Na operační středisko záchranné služby byla výzva přijata 15.7.2010 v 06:25 h volala manželka postiženého, velice rozrušená, udávala, že manžel má asi od 6 h ráno svíravé bolesti na hrudníku a v minulosti již prodělal IM.

V 06:27 h předává operační středisko výzvu nejbližší posádce RLP (lékař, záchranář, řidič) a posádka v 06:28 h vyjíždí, v 06:36 h je posádka na místě zásahu.

#### Anamnéza

##### *Případová anamnéza*

Při příjezdu na místo zásahu, pacient sedí v křesle, je při vědomí, bledý, opocený, stěžuje si na intenzivní a svíravé bolesti na hrudi s propagací do krku a levé horní končetiny. Bolesti pacienta vzbudily asi v 6 hodin ráno, neboť je již po IM, uvědomoval si závažnost stavu, vzbudil manželku a ta zavolala na linku tísňového volání (155). Asi 15 min před naším příjezdem si aplikoval dvě dávky Isoketu spreje pod jazyk, ale bez efektu.

##### *Osobní anamnéza*

Postiženým je 60letý muž, soukromý podnikatel, obézní, léčený pro ICHS, hypertenzi, před pěti lety AIM přední stěny, v KCI v Třinci - Podlesí provedena PCI se zavedením stentu do RIA. Sledován v kardiologické ambulanci.

### *Rodinná anamnéza*

V rodině výskyt ICHS u matky, zemřela na IM v 56 letech, otec cévní mozková příhoda (CMP) v 65 letech, bratr po IM.

### *Farmakologická anamnéza*

Pravidelně bere léky na vysoký krevní tlak Tenormin, Isoket spray (dle potřeby), Anopyrin, Simgal

*Alergie* na jód a penicilin.

### **Vyšetření pacienta na místě zásahu**

Lékař nejprve zhodnotil vědomí pacienta jeho oslovením, pacient reagoval adekvátně, byl orientovaný časem i místem. Na pohled byl bledý, opocení, zrychleně dýchal, dolní končetiny bez otoků. Poslechový nález na srdci normální, ozvy tiché, ohraničené, bez šelestu. Poslechový nález na plicích bez patologických fenoménů, dýchání čisté. Po té jsem uložila pacienta do polohy vleže s mírně zvednutou horní polovinou těla a přiložila jsem hrudní a končetinové svody EKG monitoru. Bylo natočeno 12ti svodové EKG. Lékař vyhodnotil EKG křivku, kde byla zjištěna elevace ST úseku v I. svodu a ve V2 až V6, svědčící pro akutní ischemii myokardu. Podle vyhodnocení křivky je pacient indikován k primární PCI. Dále jsem změřila TK (krevní tlak), jeho hodnota byla normální 140/90, pulz 100/min pravidelný, zrychlený z důvodů rozrušení a strachu ze závažného onemocnění. Přiložila jsem saturační čidlo, které ukázalo SpO<sub>2</sub> (saturace krve kyslíkem) 97 %, což je fyziologická hodnota, dechová frekvence zrychlená 18/min, v důsledku bolesti. Změřila jsem glykémii z kapilární krve 5,3 mmol/l (normoglykemie).

Diagnózu akutní infarkt myokardu s elevacemi ST úseku (STEMI) lékař zhodnotil jako závažný život ohrožující stav, který vyžaduje odbornou péči na specializovaném pracovišti. Proto se lékař telefonicky spojuje se spádovým KCI (koronárním intervenčním centrem), informuje službu konajícího lékaře o stavu pacienta, EKG záznamu, délce trvání potíží a domlouvá příjem pacienta k akutní intervenci v kardiocentru.

### **Léčebné opatření**

V době, kdy lékař komunikoval s KCI, jsem zajistila za asistence řidiče – záchranáře žilní vstup růžovou kanylou (20 G) v kubitě, místo vpichu jsem předem

otřela dezinfekcí, po vpichu jsem vyzkoušela průchodnost kanyly a fixovala ji náplastí, aby nedošlo při manipulaci s pacientem k jejímu vytržení.

Dle ordinace lékaře jsem podala Aspegic 500 mg i.v. (kyselina acetylsalicylová), Fentanyl 2ml i.v. (opiát) a další 2ml během transportu, neboť hrudní bolest po první dávce neustoupila. Dále byl podán Heparin 8 000 j i.v. (antikaogulans), ve voze podán kyslík (O<sub>2</sub>) maskou 4l/min.

### **Transport pacienta**

Pacient byl z domu do sanity transportován na speciálním evakuačním křesle z důvodů schvácenosti, slabosti, ve voze uložen na lehátko se zvýšenou horní polovinou těla a zajištěn bezpečnostními pásy. Pacient byl znovu připojen k monitoru EKG (končetinové svody), přiloženo saturační čidlo a na paži horní končetiny přiložena manžeta k měření krevního tlaku, to vše ke kontinuální monitoraci během transportu, z důvodů včasného odhalení zhoršení stavu pacienta nebo vzniku komplikací. Pacient je během transportu rozrušený, má strach z výkonu a možných komplikací, po rozhovoru s lékařem, který pacientovi vysvětlil nutnost a včasnost transportu k primární PCI do KCI, došlo k jeho zklidnění.

V 06:54 h zahájen transport pacienta k PCI, dojezd do cílového zdravotnického zařízení a předání na katetrizačním sále v 07:37 h. Pacient byl dopraven k primární PCI od zavolání na operační středisko záchranné služby do předání na katetrizační sál za cca 70 min.

**Tabulka 4 – Časový harmonogram (kazuistika č.1)**

<b>Akce</b>	<b>Výzva</b>	<b>Výjezd</b>	<b>Příjezd</b>	<b>Odjezd</b>	<b>Předání</b>	<b>Celková doba akce</b>
<b>Čas</b>	06:27 h	06:28 h	06:36 h	06:54 h	07:37 h	<b>70 min</b>

### **Použité vybavení vozu RLP při zásahu**

Monitor EKG (12ti svodový - Lifepack 12) a elektrody, pomůcky k zajištění žilního vstupu ( esmarch, dezinfekce, tampón, kanyla 20G, spojovací hadička, 10ml stříkačka s fyziologickým roztokem, lepení k fixaci) , tonometr, fonendoskop, oxymetr, glukometr, k transportu použito transportní křeslo.



### 2.1.1 Diskuse

V kasuistice je předložen případ pacienta s akutními bolestmi na hrudi s následně diagnostikovaným akutním IM. Vzhledem k anamnestickým údajům o prodělaném IM v minulosti a podobným příznakům, bylo vedeno k diagnóze akutního infarktu. V diferenciální diagnostice je třeba myslet i na jiné příčiny bolestí na hrudi, přestože akutní infarkt je jeden z nejčastějších a život ohrožujících stavů. Vzhledem k obezitě pacienta je předpoklad aterosklerotického postižení tepen a proto by mohla být příčinou potíží i akutní disekce aorty, která je rovněž velmi nebezpečná, a nezřídka má pro pacienta fatální následky. Dále myšleno na plicní embolii (dušnost, tachypnoe, bolesti na hrudi) a vertebrogenní původ bolesti, který je také poměrně častým nálezem, avšak jeho následky nejsou život ohrožující. Dle doporučení a standardů podán pacientovi Isoket (isosorbid mononitrát) sublinguálně (pod jazyk), což je antispastikum, lék který relaxuje (uvolňuje) stěnu cév. Při spastické formě anginy pectoris by mohl vést ke zmírnění, respektive vymizení bolestí. Jeho vliv však nebyl dostačující a proto ke zmírnění bolesti podaná silná analgetika skupiny opioidů. Po natočení EKG křivky provedeno vyhodnocení záznamu, který jednoznačně potvrzuje diagnózu. Elevace ve svodech V2 až V6 a I, ukazovala na ischemické postižení septa a přední stěny, což by odpovídalo poruše průchodnosti RIA. Pacient udává v minulosti prodělaný infarkt s intervencí právě na RIA (dle zpráv kardiologa, které má pacient u sebe). Někdy může dojít ke stenose, resp. trombose stentu, či může být postižen úsek tepny mimo stent. Pacient oběhově stabilní, bez nutnosti vasopresorické podpory. Avšak riziko rozvoje maligních arytmií, či srdeční insuficience je vysoké, proto nutnost kontinuální monitorace EKG křivky. Transport pacienta do sanity proveden na transportním křesle, je nepřípustné vystavovat pacienta s akutní koronární příhodou jakékoliv fyzické zátěži. Ta vede ke vzestupu srdeční frekvence, která zkracuje dobu diastoly, ve které je srdeční sval prokrvován koronárními tepnami. Zvýšená srdeční frekvence rovněž vede k vyšším nárokům myokardu na kyslík a živiny. Tím se může postižení srdečního svalu ještě zhoršit. Proto byla pacientovi podána kyslíková terapie, aby byla dostatečná nabídka kyslíku pro myokard. Díky modernímu přístrojovému vybavení vozu ZZS je v terénu diagnostikován akutní IM s možností primárního transportu na pracoviště schopné provést akutní intervenci na postižené tepně. Po předání pacienta v kardiocentru se posádka vrací zpět na základnu. Ještě do vozu volá radiolog o výsledku akutní

koronarografie, kde potvrzena trombosa stentu RIA. Provedena restentáž, postižení myokardu by mělo být minimální.

## **2.2 Kasuistika č. 2**

### **Přijetí výzvy**

Dne 8.10.2010 v 19:01 h byla na operační středisko záchranné služby přijata výzva, kdy volá 51letá žena, zdravotní sestra, která asi 1 hod pociťuje bolesti v oblasti hrudní páteře, hůře se jí dýchá. V 19:03 h je výzva předána nejbližší posádce RLP, ta vyjíždí v 19:04 h a v 19:10 h je posádka na místě zásahu.

### **Anamnéza**

#### *Případová anamnéza*

Asi 3 dny zhoršené dýchání s nutností opakovaných aplikací inhalačních farmak, neboť se léčí pro astma bronchiale a tyto potíže přisuzovala tomuto onemocnění. Dnes v podvečer šla na schůzi, nemohla vyjít do schodů pro dušnost, objevily se bolesti hrudní páteře mezi lopatkami. Proto šla domů, užila Ibalgin 400mg per os, pro hypertenzi tbl. Atenololu. Pro nelepšící se stav, který trval asi 1hod volala RLP.

Při příjezdu na místo žena sedí na židli, při vědomí, je bledá, mírně opocená, stěžuje si na bolesti mezi lopatkami a dušnost.

#### *Osobní anamnéza*

Pacientka je 51- letá žena, zdravotní sestra, obézní, léčena pro hypertenzi, astma bronchiale.

#### *Rodinná anamnéza*

Matka ICHS po IM a hypertenze, otec zemřel v 65letech na akutní IM, bratr hypertenze a po stentáži ACI pro NAP, druhý bratr zdrav.

#### *Farmakologická anamnéza*

Atenolol – k léčbě hypertenze, kombinovaná terapie astma bronchiale inhalačně kortikoidy Berotec a bronchodilatancia Ventolin sprej.

*Alergie není.*

## **Vyšetření pacientky na místě**

Lékař při prvním kontaktu s pacientkou zhodnotil její vědomí reakcí na oslovení, byla zcela orientovaná místem i časem. Na pohled kůže bledá, bez cyanózy, lehce opocená, dolní končetiny bez otoků. Dýchání spontánní, lehce zrychlené, poslechově vcelku čisté, pouze místy pískoty, bez známek městnání. Srdeční akce pravidelná, ozvy ohraničené, bez šelestu, bradykardie 40/min. Pak jsem pacientku požádala o přemístění na lůžko, kde jsem jí přilepila hrudní a končetinové svody, bylo natočeno 12ti svodové EKG. Lékař vyhodnotil EKG křivku, kde se potvrdila bradykardie kolem 40/min, v hrudních svodech bez patologie, na končetinových svodech naznačeny lehké deprese ST. Po té jsem změřila krevní tlak jehož hodnota 170/100 ukazovala na hypertenzi, přiložila jsem saturační čidlo, hodnota SpO<sub>2</sub> na vzduchu 96 %, což je fyziologická hodnota, dech 19/min zrychlený.

Lékař zhodnotil stav pacientky jako vážný, proto se rozhodl (dle výše uvedených doporučení) k transportu do nejbližšího nemocničního zařízení, k vyloučení akutního koronárního syndromu.

## **Léčebná opatření**

Dle ordinace lékaře jsem aplikovala Isoket spray 2x sublinguálně, do 5min úleva vertebrogenních potíží. Za asistence řidiče – záchranáře, jsem zajistila žilní vstup růžovou kanylou (20G) na hřbetu ruky, místo vpichu jsem otřela desinfekcí, vyzkoušela průchodnost kanyly a fixovala ji náplastí.

## **Transport pacientky**

Do vozu pacientka nesena na transportním křesle, neboť už jen při podezření na akutní koronární příhodu nesmí být pacient vystaven fyzické zátěži, ve voze přeložena na lůžko, fixovaná bezpečnostními pásy. Kontinuálně napojena na EKG monitor, neboť bradykardie přetrvávala i po medikaci.

## **Komplikace během transportu a její řešení**

Při přeložení pacientky do vozu náhlá ztráta vědomí, křeče, dle monitoru asystolie. Ihned zahájení komplexní KPCR. Řidič prováděl kontinuální masáž srdce s frekvencí 100/min, lékař zajistil dýchací cesty za použití laryngoskopu a orotracheální intubační kanyly číslo 8, pomoci fonendoskopu a ambuvaku zkontroloval správnost umístění intubační kanyly. Já jsem asistovala lékaři, intubační kanylu jsem potřela

Mesocain gelem, nafoukla obturační balónek vzduchem pomoci 10ml stříkačky, intubační kanylu jsem zafixovala náplastí, aby při srdeční masáži nebo manipulaci s pacientkou nedošlo k nechtěné extubaci. Pacientka napojena na umělou plicní ventilaci (UPV - Oxylog 2000), parametry nastaveny lékařem. Dle ordinace lékaře jsem podala Adrenalin úvod 3mg i.v. a infúzi F1/1 (fyziologického roztoku) 500 ml i.v. Po další analýze rytmu (cca po 2 min srdeční masáže) záchyt FK (fibrilace komor), proto okamžitě přiloženy řidičem – záchranářem defibrilační elektrody, na ně aplikován gel, pro lepší vodivost a zabránění popálení kůže elektrickým výbojem, provedena defibrilace 150 J bifázický výboj. Poté sinusový rytmus, ale bradykardie, proto jsem dle ordinace lékaře aplikovala Atropin 1 mg i.v., ale bez efektu, znovu FK, přistoupeno k dalšímu defibrilačnímu bifázickému výboji 200 J, aplikován Cordarone 300 mg i.v., 2 min pokračováno v nepřímé srdeční masáži, následuje analýza rytmu, stále se nedaří obnovit srdeční rytmus, přetrvávala asystolie, místy se záchvaty FK, proto kontinuální nepřímá srdeční masáž, opakovaná defibrilace a dávky Adrenalinu 1 mg i.v. (celkem 6x). Po 25 minutách se daří obnovit srdeční rytmus s mechanickou srdeční odpovědí, ale nadále výrazná bradykardie kolem 20/min, dle monitoru AV blok III. stupně, se sklonem k asystolii. Proto přistoupeno k dalšímu léčebnému opatření, nalepeny stimulační elektrody a spuštěna zevní srdeční stimulace o frekvenci 80/min. Palpačně na velkých cévách zaznamenána mechanická odpověď. Pro interferenci s ventilátorem ordinoval lékař 10 mg midazolamu i.v. + 2 ml Fentanyl i.v., dále antiagregační terapii lékem Kardégic 500 mg i.v. Pacientka vezena na nejbližší pracoviště ARO (anesteziologicko - resuscitační oddělení) k zajištění transvenózní kardiostimulace.

Předání na ARO ve 20:08 h pacientka hypotenzní 90/40, puls stimulovaný, zornice úzké reagují, izokorické, spontánní dechová aktivita nulová, pacientka na UPV v analgosedaci.

**Tabulka 5 – Časový harmonogram (kazuistika č.2)**

Akce	Výzva	Výjezd	Příjezd	Odjezd	Předání	Celková doba akce
Čas	19:03 h	19:04 h	19:10 h	20:05 h	20:20 h	

#### **Použité vybavení vozu RLP při zásahu**

Monitor EKG (12ti svodový s možností defibrilace a zevní kardiostimulace - Lifepak 12) , fonendoskop, tonometr, pomůcky k zajištění žilního vstupu, oxymetr,

pomůcky k zajištění dýchacích cest (laryngoskop, intubační kanyla č.8), ruční křísící přístroj, ventilátor (Oxylog 2000), stimulační elektrody, transportní křeslo.

### 2.2.1 Diskuse

V této kasuistice je předložen případ akutního IM s život ohrožující komplikací, kterou představuje srdeční zástava s následně diagnostikovaným A-V blokem III. stupně. Počáteční příznaky byly celkem atypické, neboť pacientka si zhoršené dýchání vysvětlovala špatnými povětrnostními podmínkami. V podzimních dnech panovalo inverzní počasí se zvýšenými hodnotami prachu. Tyto dechové potíže měla právě již několik dní a dobře reagovaly, respektive ustupovaly, po aplikaci chronicky užívaných léků na astma. Rovněž bolest v oblasti páteře nebyla varovným příznakem eventuálních kardiálních potíží. Obézní pacienti vzhledem ke své konstituci a malé pohybové aktivitě často trpí vertebrogenními bolestmi, či bolestmi velkých kloubů. Pacientkou však udávány „varovné“ bolesti mezi lopatkami, které mohou signalizovat možnou ischemii zadní respektive spodní stěny myokardu. Proto podán Isoket spray, jehož pozitivní efekt, ve smyslu ústupů bolestí, nás vedl k přesvědčení o kardiální příčině bolesti zad. Rovněž ve fyzikálním nálezu popisovaná bradykardie, která může signalizovat postižení spodní stěny, při poruše pravé koronární artérie (ACD), jejíž ischemie vede k poruše převodního systému srdečního. Zde je však uvedena aplikace farmaka Atenolol, což je lék skupiny betablokátorů, jejichž jedním z účinků je zpomalení srdečního rytmu. Vzhledem k uspokojivému klinickému stavu pacientky léky povzbuzující srdeční rytmus (Atropin) nepodány, neboť rychlejší srdeční frekvence zvyšuje nároky myokardu na kyslík. Na zaznamenaném EKG byla shledána pouze popisovaná bradykardie s nesignifikantními změnami ST úseku, deprese ST ve II, III a aVF. Opět nepřímá známka probíhající koronární léze. Proto rozhodnuto o transportu do nejbližšího zdravotního zařízení k eventuální biochemické verifikaci či hospitalizaci pacientky k monitoraci. Komplikace během překlady do sanitního vozu pak byla včas odhalena. Zahájená okamžitá resuscitace, pro pacientku s výhodou okamžité RNR (rozšířená neodkladná resuscitace). Statistická data uvádějí podstatně vyšší šanci na přežití u pacientů resuscitovaných ihned RNR, proti pacientům resuscitovaným základní resuscitací či laicky a až v časovém odstupu RNR. Veškerá opatření směřovala k co nejrychlejšímu obnovení dostatečné srdeční činnosti s obnovením dostatečného perfuzního tlaku pro životně důležité orgány. Opakované maligní arytmie a následná diagnostika A-V bloku III. stupně vedly lékaře k přesvědčení o postižení ACD. Léčba

A-V blokády spočívá v elektrické kardiostimulaci srdečních komor zevním zdrojem el. proudu. V přednemocniční péči je tímto zdrojem elektrický výboj ze stimulačních elektrod, které jsou svými kontaktními samolepícími plochami nalepeny na kůži pacienta. Vpředu na horní polovinu sternu a vzadu mezi lopatky. Spojovacím kabelem jsou připojeny k defibrilátoru. Ten v sobě obsahuje základní program el. stimulace, který má v sobě fixní frekvenci, zdravotníky je nastavitelná síla výboje. Toto léčebné opatření vedlo k nastolení srdeční činnosti, jejíž mechanická odezva se ověřila nahmatáním pulsace na velkých cévách. Vedlejším účinkem této stimulace jsou periodické záškuby především mezižeberních svalů, které jsou drážděny el. energií stimulačních elektrod. Pacientka však byla zaintubovaná a posléze i farmakosedovaná, neboť byla zaznamenána interference s ventilátorem a motorický neklid. To by mohlo vést ke zhoršení ventilačních parametrů a k poklesu saturace krve kyslíkem, což by mohlo zhoršit rozsah ischemického ložiska. Výskyt arytmií je popisován i u pacientů po zavedení intervenčních pomůcek (intubace, kanylace centrálních žil aj.). Pacientka vezena do nejbližšího zdravotního zařízení na ARO k lepší stabilizaci oběhu, včetně možnosti zavedení dočasné vnitřní kardiostimulace.

Na ARO provedena kanylace centrálního řečiště se zavedením dočasné kardiostimulace, podávání vasopresorů. Laboratorně, a především ECHOkardiograficky, potvrzeno poškození spodní stěny myokardu. Domluven transport do kardiocentra Třinec-Podlesí. Asi za 2 h od příjetí na ARO sekundární transport ZZS z nemocnice Nový Jičín do Třince. Pacientka v analgosedaci, na UPV s vnitřní kardiostimulací. Během transportu udržována hloubka sedace, kontinuální monitorace EKG, kde stimulovaný rytmus, pravidelné měření TK. Transport bez komplikací, předána na kardiointervenčním sále. Pacientka je zdravotní sestra, proto jsem se zajímala o další průběh onemocnění. V kardiocentru potvrzena diagnóza akutního infarktu myokardu spodní stěny, zaveden stent do ACD. Následující den byla pacientka extubována, bez neurologického deficitu, návrat plného vědomí. Pro opakované poruchy rytmu nakonec zavedena trvalá kardiostimulace. Po 5 dnech přeložena na interní oddělení Nový Jičín a po dalších 5 dnech propuštěna domů. Podstoupila lázeňskou léčbu, v odstupu 6 měsíců návrat do zaměstnání na původní pozici.

## ZÁVĚR

Přežití pacientů s AIM je závislé na včasném poskytnutí kvalitní přednemocniční péče. Z uvedených doporučení ČKS vyplývá důležitost včasného stanovení diagnózy pomocí 12ti svodového EKG a znalost kritérií pro transport k primární PCI nebo transport na nejbližší koronární jednotku.

Na případech z praxe bylo prokázáno, že díky erudovanosti posádky RLP, modernímu vybavení sanitních vozů a dodržení doporučených postupů, byla v obou případech poskytnuta velice kvalitní přednemocniční péče, která měla pozitivní vliv na minimalizaci následků infarktu myokardu. První kasuistika představovala modelový či „učebnicový“ případ infarktu myokardu. Jak svým typickým nástupem a průběhem, tak následnou diagnostikou a léčbou. Vyřešení tohoto případu bylo velmi rychlé, cílené a pro pacienta vysoce přínosné, neboť se poměrně v krátkém časovém intervalu (77 min) dostal ke kauzálnímu ošetření (primární PCI), díky kterému se mohl vrátit do běžného denního života se všemi svými aktivitami i zájmy. V druhé kasuistice byl prezentován atypický příklad akutního infarktu myokardu z hlediska nástupu a průběhu prvotních potíží, které vedly nakonec k zavolání RLP. Zdravotní stav pacientky byl komplikován srdeční zástavou, což je pro postiženou oblast myokardu naopak dosti typické. Následky zástavy oběhu mohly být fatální, přesto díky kvalitní péči posádky RLP a následné terapii bylo především postižení neurologických funkcí pacientky nulové a dnes vede svůj život prakticky bez výrazných omezení (omezena přítomností kardiostimulátoru).

Je zřejmé, že je nadále potřebné a důležité, aby se soustavným vzděláváním udržela vysoká erudovanost posádek ZZS. Nemalé mezery však stále poskytuje edukace laické veřejnosti stran včasného zavolání odborné pomoci při nastoupení bolestí na hrudi či dechových potížích.

## SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

### Bibliografické odkazy

1. DYLEVSKÝ, Ivan. 1998. *Anatomie a fyziologie člověka*. Olomouc : Epava, 1998. 429 s. ISBN 80-901667-0-9.
2. JIRÁK, Zdeněk, et al. 2009. *Fyziologie pro bakalářské studium na FZS OU*. 2. přep. vyd. Ostrava : Ostravská univerzita, 2009. 250 s. ISBN 978-80-7368-234-7.
3. ŠTEJFA, Miloš, et al. 1998. *Kardiologie*. 2. přepr. a doplň. vyd. Praha : Grada Publishing , 1998. ISBN 80-7169-448-7.
4. POKORNÝ, Jan, et al. 2010. *Lékařská první pomoc*. 2.dopl. a přeprac. vyd. Praha : Galén, 2010. 474 s. ISBN 978-80-7262-322-8.
5. KLENER, Pavel, et al. 2006. *Vnitřní lékařství*. 3. přepr. a rozš. vyd. Praha : Galén, Karolinum 2006. 555 s. ISBN 80-7262-431-8, ISBN 80-246-1253-4
6. ŠEVČÍK, Pavel, et al. 2003. *Intenzivní medicína*. 2. rozšíř. vyd. Praha : Galén, 2003. 422 s. ISBN 80-7262-203-X.
7. GREGOR, Pavel, et al. 1999. *Kardiologie*. 2. přeprac. a rozšíř. vyd. Praha : Galén, 1999. 595 s. ISBN 80-7262-021-5.
8. ŠPINAR, Jindřich, et al. 2003. *Ischemická choroba srdeční*. Praha : Grada Publishing a.s., 2003. 364 s. ISBN 80-247-0500-1.
9. *Sestra a urgentní stavy*. 2008. Z angl. orig. přel. Libuše Čížková. Praha: Grada Publishing a.s., 2008. ISBN 978-80-247-2548-2
10. NAVRÁTIL, Leoš, et al. 2008. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha : Grada Publishing a.s., 2008. 424 s. ISBN 978-80-247-2319-8.
11. ADAMS, B.; HAROLD, C.E. (Eds.) 1999. *Sestra a akutní stavy od A do Z*. Z angl. orig. přel. Ivana Suchardová. Praha : Grada Publishing a.s., 1999. 488 s. ISBN 80-7169-893-8.
12. KAPOUNOVÁ, Gabriela. 2007. *Ošetřovatelství v neodkladné péči*. Praha : Grada Publishing a.s., 2007. 352 s. ISBN 978-80-247-1830-9.
13. POČTA, Jaroslav, et al. 1996. *Kompendum neodkladné péče*. Praha : Grada Publishing a.s., 1996. 271 s. ISBN 80-7169-145-3.



## Internetové odkazy

14. BULTAS, Jan . *EUNI* [online]. 6.3. 2011 [cit. 2011-05-18]. Ischemická choroba srdeční. Dostupné z WWW: <[http://www.euni.cz/review\\_win.php?review=46&akce=5537117](http://www.euni.cz/review_win.php?review=46&akce=5537117)>.
15. KNOR, Jiří; FRANĚK, Ondřej. *Česká lékařská společnost J.E. Purkyně, Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof* [online]. 2011 [cit. 2011-05-16]. Neodkladná resuscitace. Dostupné z WWW: <[http://www.urgmed.cz/postupy/2011\\_NR\\_NAVRH.pdf](http://www.urgmed.cz/postupy/2011_NR_NAVRH.pdf)>.
16. DOLEČEK, Martin. *Akutne.cz* [online]. 2010 [cit. 2011-05-18]. Doporučení pro KPR ILCOR-ERC 2010. Dostupné z WWW: <<http://www.akutne.cz/res/publikace/kpr-zmeny-2005-2010-m-dolecek.pdf>>.
17. *Česká resuscitační rada* [online]. 2010 [cit. 2011-05-18]. Rozšířená neodkladná resuscitace. Dostupné z WWW: <[http://www.resuscitace.cz/?page\\_id=45](http://www.resuscitace.cz/?page_id=45)>.

## Časopisecký zdroj online

18. WIDIMSKÝ, Petr, et al. 2009. Diagnostika a léčba akutního infarktu myokardu s elevacemi ST : Doporučení České kardiologické společnosti 2009. *Cor et Vasa : Časopis České kardiologické společnosti a České společnosti kardiovaskulární chirurgie* [online]. 2009, č. 10, [cit. 2011-05-16]. Dostupný z WWW: <<http://www.e-coretrvasa.cz/data/view?id=2965>>.

## **PŘÍLOHY**

Příloha A – Přednemocniční neodkladná péče	I
Příloha B - Elektrokardiografie	II
Příloha C - GCS – Glasgow Coma Scale	IV
Příloha D – EKG záznam u pacienta s AIM septa a přední stěny (kasuistika č.1)	V
Příloha E – Algoritmus rozšířené neodkladné resuscitace (2010)	VI
Příloha F – Obrázková dokumentace	VII

## **Příloha A - Přednemocniční neodkladná péče**

Zajišťuje základní léčení náhlých akutních stavů. Správně cílená první pomoc u naléhavých stavů, může odvrátit vážné ohrožení života nebo i smrti. Cílem je odvrátit komplikace, předcházet jim a usnadnit rychlé uzdravení (13).

Postižený musí být na místě nehody ošetřen tak, aby během transportu do zdravotnického zařízení nevznikla ujma na zdraví. Postižený musí být pro převoz zajištěný.

System přednemocniční neodkladné péče je tvořen sledem úkonů, které je třeba provést k záchraně postižené osoby, rychle a účelně. Důležitou úlohu v tomto sledu mají obecné zásady první pomoci, základní informace o postiženém předané lékaři nebo posádce ZZS, celkové vyšetření postižené osoby, ošetření a transport. Je-li život postiženého bezprostředně ohrožen, jedná se o neodkladný stav. V takovém případě je nutná okamžitá pomoc na odpovídající úrovni (13).

První pomoc poskytována postižené osobě prochází několika etapami, od přednemocniční laické první pomoci přes odbornou, poskytovanou zdravotnickými pracovníky, až po specializovanou přednemocniční pomoc. Specializovaná první pomoc navazuje na základní a zahrnuje použití specializovaného vybavení (přístroje, imobilizační a transportní prostředky, pomůcky k zajištění dýchacích cest, žilního přístupu, léky aj.) odborně vyškolenými pracovníky (13).

## Příloha B - Elektrokardiografie (EKG)

Dle historických dat byly první EKG křivky zaznamenávány na fotografickou desku ( v Praze byl první EKG záznam pořízen Bohumilem Prusíkem v roce 1913).Klasický záznam činnosti křivky srdeční činnosti na fotografický materiál u strunových nebo zrcátkových galvanometrů je dnes již pochopitelně rovněž muzeální záležitost. Moderní přístroje používají přímo píšící systémy, kdy se zápis provádí na pohybující se papír pomoci písátka a speciálního rychle schnoucího inkoustu (10 str.48).

Na operačních sálech, koronárních a resuscitačních jednotkách, ale i v ordinacích ambulantních lékařů a vozech ZZS se používá rovněž registrace elektrokardiogramu na obrazovce osciloskopu nebo monitoru počítače (kardioskop) (10 str.48).

Během let se stala elektrokardiografie jednou ze základních vyšetřovacích metod v kardiologii. Díky tomu se rozvinula precizní diagnostika poruch srdečního rytmu a začaly se rozpoznávat srdeční infarkty (2 str.64).

Dvanáctisvodové EKG se stalo nezbytnou součástí kardiologického a interního vyšetření nejen ve zdravotnických zařízeních, ale i v přednemocniční neodkladné péči.

Standardní 12-ti svodový EKG záznam je komplexním obrazem elektrické aktivity srdce. Při vyšetření se běžně užívají 4 končetinové elektrody. Je třeba dbát na správné umístění elektrod: červený kabel – PHK, černý kabel – PDK, žlutý kabel – LHK, zelený kabel – LDK. Hrudní svody bývají mimo barevného rozlišení také rozlišeny označením V1 – V6. Křivka EKG se zaznamenává na speciální papír označený rastrem. Rastr je horizontálně i vertikálně dělen slabými liniemi ve vzdálenosti 1 mm, přičemž každá pátá linie je zesílená. Jeden milimetr mezi dvěma sousedními slabými linkami představuje časový interval 0,004 vteřiny, vzdálenost 5mm sousedících linek odpovídá času 0,02 vteřiny (12 str.253).

Rozlišujeme tři bipolární končetinové svody (I, II, III) a unipolární končetinové (aVR – PHK, aVL - LHK, aVF - LDK) a hrudní svody (V1 – V6).

Umístění hrudních svodů:

V1 – 4. mezižebří při pravém okraji sternu

V2 – 4. mezižebří při levém okraji sternu

V3 – uprostřed mezi V1 a V4

V4 – 5. mezižebří v levé medioklavikulární čáře

V5 – 5. mezižebří v levé přední axilární čáře

V6 – 5. mezižebří v levé střední axilární čáře

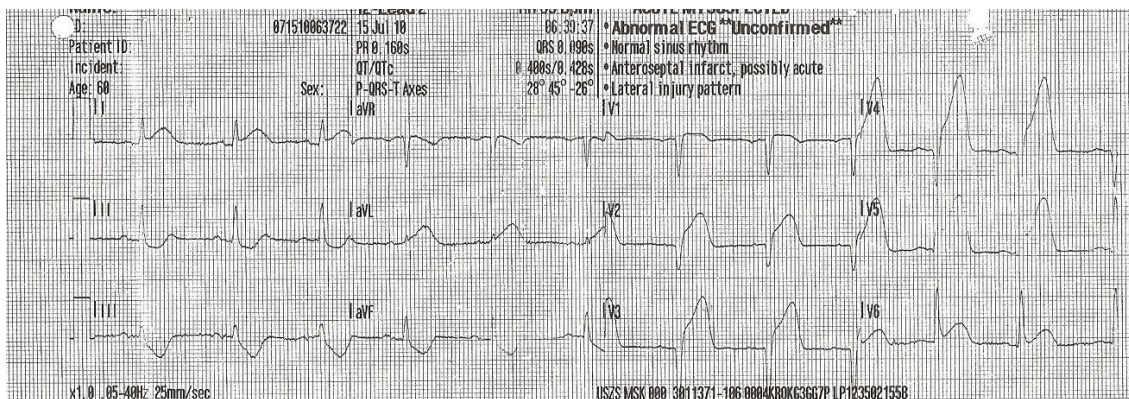
Při hodnocení grafického záznamu EKG se hodnotí srdeční frekvence, rytmus (pravidelnost), vlny a kmity – jejich tvar, velikost, směr, trvání a intervaly jednotlivých úseků (12). *Vlna P* odpovídá depolarizaci, která se šíří od sinusového uzlu do pravé a levé síně. Normálně je vlnou pozitivní (směřující vzhůru), netrvá déle než 0,11 s a nebývá větší než 2,5 mm. *Interval P – Q* se měří od počátku kmitu Q nebo R, pokud Q není vytvořeno. Jde o interval odpovídající vzniku depolarizace síní a nástupu depolarizace komor. Normální hodnota je 0,12 – 0,20 s. *Komplex QRS* je soubor rychle po sobě jdoucích kmitů, které jsou vyvolány postupnou depolarizací obou srdečních komor. *Kmit Q* je prvním negativním kmitem, kmit R je prvním pozitivním kmitem a kmit S je druhým negativním kmitem. Celý komplex normálně netrvá déle než 0,10 s. *Interval S – T* se měří od konce kmitu S do začátku vlny T. Průběh tohoto intervalu je normálně shodný s izoelektrickou rovinou. Představuje konec depolarizace a rychlý nástup depolarizace komor. *Vlna T* vzniká jako pomalá výchylka provázející ústup depolarizace komor. Negativní vlna T se nachází i u zdravých lidí ve svodech aVR, III, V1 a V2. *Vlna U* je nepříliš výrazná pozitivní nebo negativní oblá vlna. *Interval Q – T* se měří od začátku kmitu Q ke konci vlny T. Trvání tohoto intervalu se mění s rychlostí činnosti srdce – čím pomalejší, tím delší a čím rychlejší, tím kratší (12 str.254 – 255).

## Příloha C - GCS – Glasgow Coma Scale

Dle této stupnice se hodnotí stav vědomí. Hodnotí se reakce očí, motorická a slovní odpověď. Reakce je číselně odstupňovaná a součet bodů určuje skóre. Celkový součet 15 znamená plné vědomí, nejnižší skóre 3 představuje nejtěžší poruchu vědomí. Při hodnotě 8 by měly být zajištěny dýchací cesty (OTI).

Hodnoceno	Reakce na podráždění	Počet bodů
Otvírání očí	- nereaguje	1
	- jen bolestivý podnět	2
	- na slovní výzvu	3
	- spontánní	4
Slovní reakce	- žádná	1
	- nesrozumitelné zvuky	2
	- nepřiměřená	3
	- zmatená	4
	- plný kontakt	5
Motorická reakce	- nereaguje	1
	- extenze	2
	- abnormální reakce	3
	- obranná reakce	4
	- cílený pohyb	5
		6
	Celkové skóre	3 -15

## Příloha D – EKG záznam u pacienta s AIM septa a přední stěny (kasuistika č.1)

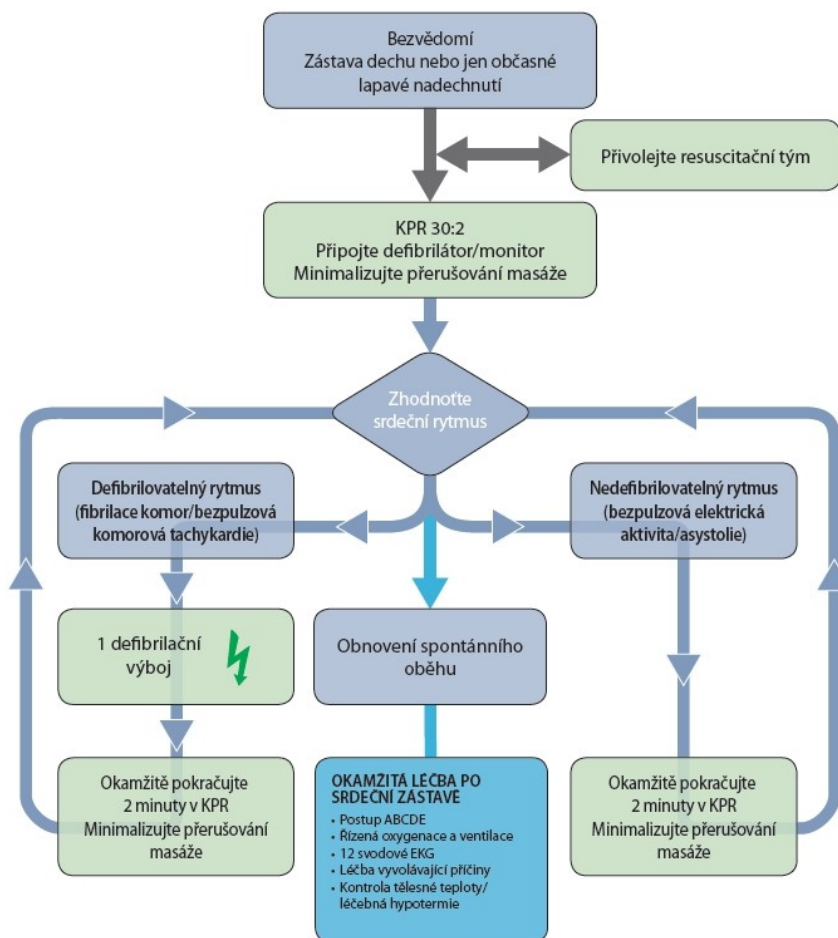


Zdroj: ZZS Nový Jičín, 2010

Příloha E - Algoritmus rozšířené neodkladné resuscitace (2010)



## Rozšířená neodkladná resuscitace Univerzální algoritmus



**BEHEM KPR**

- Zajistěte vysokou kvalitu KPR: správnou frekvenci a hloubku stlačování hrudníku i jeho úplné uvolňování
- Před každým přerušením KPR si další činnost dopředu naplánujte
- Podávejte kyslík
- Zvažte definitivní způsob zajištění dýchacích cest a kapnometril
- Po definitivním zajištění dýchacích cest nepřerušujte srdeční masáž
- Zajistěte vstup do cévního řečiště (periferní žíla nebo intraoseální vstup)
- Podávejte adrenalin každých 3-5 min
- Zajistěte léčbu reverzibilních příčin

**REVERZIBILNÍ PŘÍČINY**

- Hypoxie
- Hypovolémie
- Hypokalémie/hyperkalémie/metabolické příčiny
- Hypotermie
- Trombóza (koronární tepny/plicní embolie)
- Tamponáda srdeční
- Toxické látky (intoxikace)
- Tenzní pneumotorax

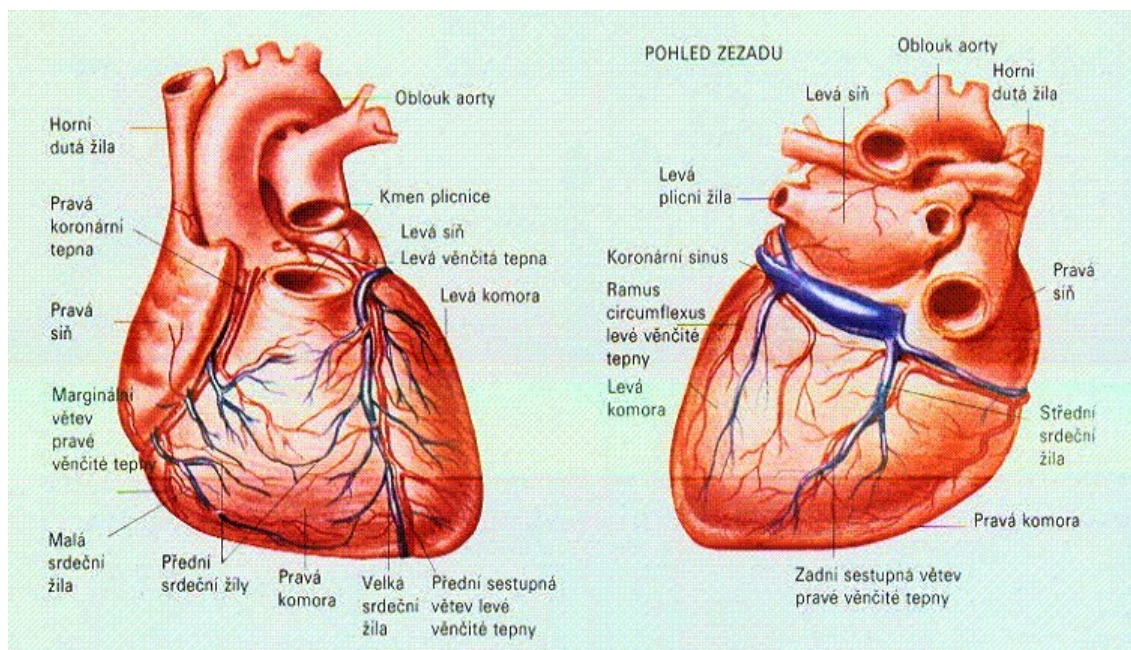


Zdroj: Česká resuscitační rada [online]. 2010 [cit. 2011-05-18]. Rozšířená neodkladná resuscitace. Dostupné z WWW: <[http://www.resuscitace.cz/?page\\_id=45](http://www.resuscitace.cz/?page_id=45)>.



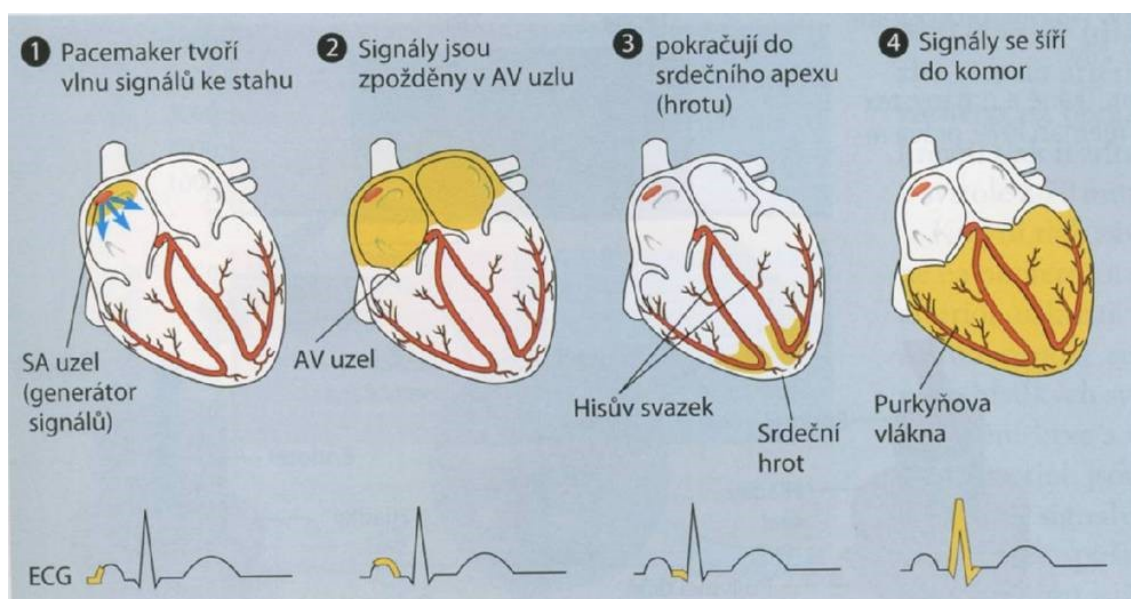
## Příloha F – Obrázková dokumentace

### Cévní zásobení srdce



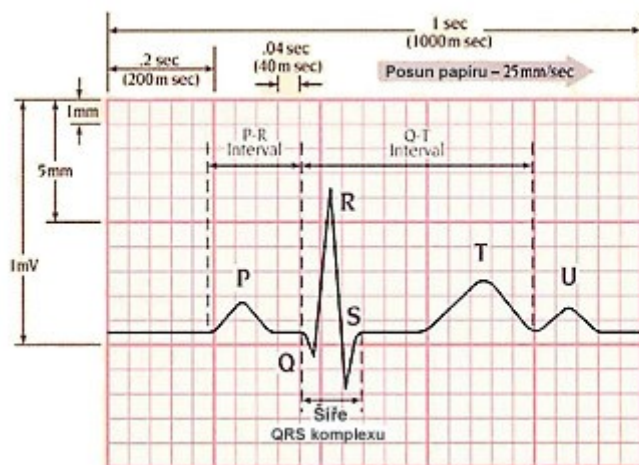
Zdroj: <http://public.fnol.cz/www/kchir/chlopne.htm>

### Převodní systém srdeční



Zdroj: <http://82.114.195.35:90/Vyuka/Kačírková Jarmila/3.ročník/05 cévní soustava/>

## Fyziologická EKG křivka



Zdroj: <http://www.ikem.cz/www?docid=1003983>

## Lifepak 12 – 12ti svodový EKG přístroj



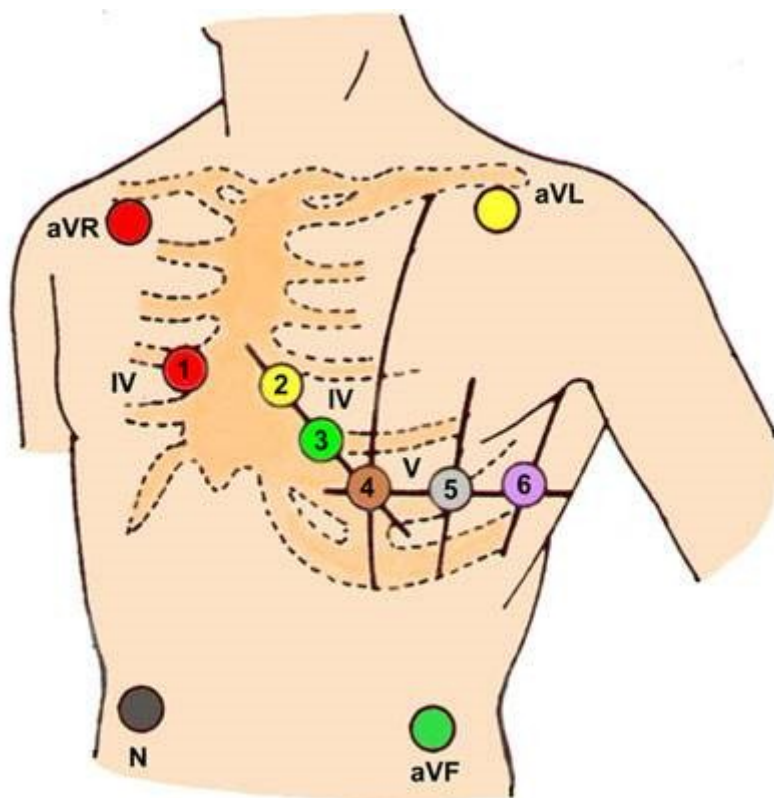
Zdroj: <http://www.medtronic-physio-control-lifepak.com/>

**Adhezivní elektrody Physio-Control QUIK-COMBO (pro defibrilaci, synchronizovanou kardioverzi, monitorování EKG i pro neinvazivní stimulaci)**



Zdroj: <http://www.paramedik.inshop.cz/aed/elektrodyquick-combo%5BAEDL004%5D?itemIdx=19>

### **Umístění hrudních a končetinových svodů**



Zdroj: <http://osetrovatelstvi.blog.cz/0903>