

Vysoká škola zdravotnická, o. p. s. Praha 5

**OŠETŘOVÁNÍ PACIENTA
V KARDIOGENNÍM ŠOKU**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Blanka SVĚTLÍKOVÁ, DiS.

Praha 2012

VYSOKÁ ŠKOLA ZDRAVOTNICKÁ, O. P. S., PRAHA 5

**OŠETŘOVÁNÍ PACIENTA
V KARDIOGENNÍM ŠOKU**

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

BLANKA SVĚTLÍKOVÁ

Stupeň kvalifikace: bakalář

Komise pro studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: PhDr. Karolína Moravcová

PRAHA 2012



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

Světlíková Blanka
3. C ZZ

Schválení tématu bakalářské práce

Na základě Vaší žádosti ze dne 17. 10. 2011 Vám oznamuji
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Ošetřování pacienta v kardiogenním šoku

Nursing Care of Patients in the Cardiogenic Shock

Vedoucí bakalářské práce: PhDr. Karolina Moravcová

V Praze dne: 31. 10. 2011

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.
rektor

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem svou 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 Karlových Varech, dne 27. 3. 2012

Blanka Světlíková, DiS.

Poděkování

Touto cestou vyslovuji poděkování mé vedoucí bakalářské práce PhDr. Karolíně Moravcové za odborné vedení při psaní práce a lékařce oddělení ARO v Karlových Varech MUDr. Dagmar Märzové za odbornou pomoc, praktické připomínky a neocenitelné rady při zpracování daného tématu.

Dále bych ráda poděkovala i mým dvěma kolegům – záchranářům, kteří mi byli kdykoliv nápomocni a velkou oporou.

Nemohu vynechat ani moji rodinu, která se mnou měla nesmírnou trpělivost.

„Není to tvá chyba, ale tvá zodpovědnost.“

Dr. Joe Vitale

ABSTRAKT

SVĚTLÍKOVÁ, Blanka. *Ošetřování pacienta v kardiogenním šoku.*

Vysoká škola zdravotnická, o.p.s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.).

Vedoucí práce: PhDr. Karolína Moravcová. Praha. 2012. 51 s.

K rozvoji kardiogenního šoku dochází velmi rychle. Je třeba počítat i se závažnými komplikacemi, které se vyskytují i po včasné reperfúzi věnčité tepny. Teoretická část seznamuje s vývojem kardiogenního šoku, diagnostikou, projevy, kompenzačními mechanismy, vývojem patologických změn v čase, vlivem šoku na jednotlivé orgány, obecnými léčebnými postupy, monitorací hemodynamiky, závažnými komplikacemi, prevencí. Praktická část je věnována problematice selhávání jednotlivých orgánů, prevenci komplikací, rizikovým faktorům. K řešení tématu je zvolena metoda kazuistiky pacienta, u kterého došlo k velmi rychlému rozvoji kardiogenního šoku. Stanovení priorit, důležitost hemodynamické monitorace, využití moderních poznatků vede k zapojení zdravotnického personálu do kvalitního léčebného procesu. Snahou bakalářské práce je, co nejvíce přiblížit a poznat tuto problematiku z praktického hlediska. Proč, co a jak vzniká, jaký důsledek to přináší, na co si dávat pozor, co očekávat, čemu předejít, možnosti léčby kardiogenního šoku. Znalost laboratorních parametrů, hemodynamické sledování, analýza dat, komplexní zhodnocení zdravotního stavu a jeho pohotovostní vyhodnocení, vede ke správnému algoritmu na úrovni sesterské i lékařské zdravotní péče. Podklady pro vypracování bakalářské práce jsou čerpány z odborné literatury a z praxe všeobecné sestry na anesteziologicko – resuscitačním oddělení.

Klíčová slova

Akutní infarkt myokardu. CVVHDF. Kardiogenní šok. MODS. SIRS. UPV.

ABSTRAKT

SVĚTLÍKOVÁ, Blanka. *Treatment of Patients in Cardiogenic Shock*.
Nursing College, o.p.s. Degree: Bachelor (Bc)
Tutor: PhDr. Karolína Moravcová. Prague 2012. 51 pages

The development of Cardiogenic shock occurs very quickly. It is necessary to predict serious complications that occur after early coronary artery reperfusion. The theoretical part introduces the development of cardiogenic shock, diagnosis, symptoms, compensatory mechanisms, development of pathological changes over time, impact of shock on the organs, steps of treatment, monitoring hemodynamic, serious complications, prevention. Practical part introduces with the issue of failure of individual organs, prevention, complications and risk factors. The solution method was chosen by means of using casuistry of a patient who developed cardiogenic shock. Due to combination of setting priorities, hemodynamic monitoring and modern knowledge leads to the quality of therapeutic process. The aim of my thesis is to explain the issues from a practical point. So it's very necessary how to understand the causes of the cardiogenic shock, prevent, pay attention, predict and treatment. Knowledge of laboratory parameters, hemodynamic monitoring, data analysis, and comprehensive assessment of health status and its prompt evaluation algorithm leads to the correct level of medical and nursing care. The materials for work I drew from literature and from practice nurse at the ICU.

Key words

Acute Myocardial Infarction. CVVHDF. Cardiogenic Shock. MODS. SIRS. UPV.

OBSAH

SEZNAM OBRÁZKŮ

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

ÚVOD	12
1 DEFINICE	14
1.1 Příčina	14
1.2 Hemodynamické parametry	14
2 PATOFYZIOLOGIE	15
2.1 Perfúze	15
2.2 Kinetika	15
2.3 Kompenzační mechanismy	16
3 KLINICKÝ OBRAZ	17
4 DIAGNÓZA	18
5 LÉČBA	20
5.1 Obecné zásady	20
5.2 Invazivní léčba šoku	22
5.3 Mechanická podpora	22
6 SYSTÉMOVÉ SELHÁNÍ	24
6.1 MODS - Multiple Organ Dysfunction Syndrome	24
6.2 Kardiogenní šok se systémovou zánětlivou odpovědí	24
7 SELHÁVÁNÍ ORGÁNŮ	26
8 PŘEDNEMOCNICHNÍ LÉČBA	28
9 NEMOCNICHNÍ LÉČBA	30
10 RIZIKOVÉ FAKTORY	31
11 KAZUISTIKA	32
11.1 Anamnéza	33
11.2 Katamnéza	33
11.3 Analýza dat	38
11.4 Interpretace	39
11.5 Diskuse	45
11.6 Závěr případové studie	48
DOPORUČENÍ PRO PRAXI	49
ZÁVĚR	51
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	52
SEZNAM PŘÍLOH	54
PŘÍLOHY	

SEZNAM OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Příklad IABK

23

SEZNAM ZKRATEK

ABR	acidobazická rovnováha
ACD	arteria coronaria dextra
ACE	enzym konvertující angiotenzin
ACS	arteria coronaria sinistra
AIM	akutní infarkt myokardu
AKS	akutní koronární syndrom
ARO	anesteziologicko-resuscitační oddělení
CI	srdeční index (cariac index)
CIN	contrast-induced nephropathy, kontrastní nefropatie
CK – MB	kreatinkináza srdeční frakce, zvýšená u IM
CMP	cévní mozková příhda
CVVHDF	kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace
DM	diabetes mellitus
ECHO	echokardiografie
EKG	elektrokardiogram
FiO2	inspirační frakce kyslíku
GCS	Glasgow Coma Scale
GIT	gastrointestiální trakt
ICHS	ischemická choroba srdeční
JIP	jednotka intenzivní péče
KŠ	kardiogenní šok
MAP	střední arteriální tlak (mean arterial pressure)
MODS	syndrom multiorgánové dysfunkce (multiple organ dysfunction syndrome)
NO	oxid dusnatý
NGS	nazogastrická sonda
OL	ošetřující lékař
OS	operační středisko
PAD	perorální antidiabetika
PCI	perkutánní koronární intervence
PCT	prokalcitonin
PCWP	tlak v plicnici v zaklínění (pulmonary capillary wedge pressure)
PEEP	pozitivní tlak na konci výdechu (positive end-expiratory pressure)
RC	ramus circumflexus
RIA	ramus interventrikularis anterior
RLP	rychlá lékařská péče
RTG	rentgen
SaO2	saturace hemoglobinu kyslíkem v arteriální krvi
S – G katetr	Swan – Ganzův katetr
SIRS	syndrom systémové zánětové odpovědi/odezvy (systemic inflammatory response syndrome)
TNF	tkáňový faktor
UF	ultrafiltrace
UPV	umělá plicní ventilace
ZZS	zdravotnická záchranná služba

SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

Afterload	síla působící proti svalovému zkrácení během kontrakce
Anurie	diuréza pod 50 ml/12 hod.
Arytmie	porucha srdečního rytmu
Astrup	vyšetření parametrů acidobazické rovnováhy
Cyanóza	namodralé zbarvení kůže, v důsledku nedostatku kyslíku v krvi
Difuze	samovolný pohyb molekul, iontů
Diluce	zředění
Hemodynamický	týkající se krevního oběhu
Hyperkapnie	zvýšení parciálního tlaku oxidu uhličitého
Hypoxemie	nedostatek kyslíku v krvi, který vzniká následkem onemocnění lic
Inotropní	ovlivňující sílu nebo energii srdečního svalu
Ischemie	místní nedokrevnost tkáně nebo orgánu, která vede k jejich poškození nebo odumření
Laterálně	do strany
Mortalita	úmrtnost
Oligurie	snížená tvorba moče (50–500 ml moči za den)
Perfúze	průtok krve tkání nebo orgánem
Polymorbidita	výskyt větší úmrtnosti ve stáří
Preload	síla, kterou je svalové vlákno napínáno v klidovém stavu
Stenóza	abnormální zúžení
Tachypnoe	zrychlené dýchání

ÚVOD

Cílem této práce je podat ucelený přehled zásad péče o nemocné ohrožené vývojem kardiogenního šoku. Záměrem je vysvětlit stavů, které při hrozícím kardiogenním šoku zákonitě a posloupně mohou nastat a vyústit v závažné komplikace, které na sebe navazují a dosáhnou takové míry, že již nejdou zvrátit.

Záchranná služba je v prvním kontaktu s nemocným. Podrobná anamnéza a správné vyhodnocení EKG (elektrokardiogram) křivky, rozhoduje o transportu do cílového pracoviště, které je schopno komplexní péče o pacienta, včetně intervenčních technik.

V jednotlivých kapitolách je popsán vznik, klinický průběh, léčba, možné hrozící komplikace a hlavně hrozící důsledky. Tato znalost vývoje kardiogenního šoku, správně odebranou anamnézou, znalostí všech rizikových faktorů a zhodnocením aktuálního stavu nemocného na místě, vede lékaře k rozhodnutí, kam směřovat transport. Práce lékařů záchranné služby je velmi zodpovědná, psychicky náročná. Rozhodují se v časovém stresu.

Praktická část je zaměřena na priority v ošetřování nemocných v kardiogenním šoku, prevenci ošetřovatelských komplikací, edukaci. Práce sestry není jen monitorace hemodynamických parametrů, ale také úzká spolupráce s lékařem. Sestra zná svého pacienta nejlépe. Je s ním mnoho hodin v neustálém kontaktu. Nečeká na pokyny. Posuzuje, předvídá a hodnotí stav během minut. Intenzivně spolupracuje s lékařem.

Tato práce přispěje k orientačnímu přehledu, jehož zásady se uplatní v praxi.

V polovině případů dochází k rozvoji kardiogenního šoku v prvních 24 hodinách. Šok se vyvíjí velmi rychle a začíná souboj o čas.

Cílem této bakalářské práce je:

- Popsání komplexního přehledu péče o pacienty v kardiogenním šoku.
- Poskytnutí informací o příznacích kardiogenního šoku.
- Zvýšení informovanosti zdravotnického personálu v této problematice, která přispěje ke správnému a rychlému vyhodnocení závažnosti zdravotního stavu.
- Přispěje k možnosti významně se podílet na léčbě a tím ovlivnit další průběh pozitivního vývoje stavu.
- Analýzou dat dojde ke správnému určení priorit.
- V oblasti prevence budou učiněny kroky, vedoucí ke včasnému řešení a předcházení možným komplikacím.
- Uvědoměním si a vyhodnocením rizikových faktorů se podílet na jejich předcházení, rozvoji a snížení.

- Vyhodnotit a snižovat možné vyvolávající příčiny rizikových faktorů.
- Uplatňovat zásady prevence vzniku komplikací v ošetrovatelské péči.
- Zajistit edukaci zdravotnického personálu v oblasti osvojení a dodržování všech ošetrovatelských standardů.

Tato práce přispěje k lepší a rychlejší orientaci v rozsáhlé problematice kardiogenního šoku.

1 DEFINICE

Kardiogenní šok je život ohrožující stav způsobený dysfunkcí myokardu, vedoucí ke snížení srdečního výdeje, doprovázeného hypotenzí, známkami tkáňové hypoxie v důsledku nedostatečné perfúze tkání, sníženému koronárnímu průtoku. Vyvrcholením akutního srdečního selhání je kardiogenní šok (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

1.1 Příčina

Nejčastější příčinou kardiogenního šoku je akutní infarkt myokardu. I malý infarkt u nemocného s premorbidně zhoršenou funkcí levé komory srdeční může kardiogenní šok rovněž vyvolat. Rizikovou skupinou jsou především starší nemocní, diabetici a lokalizace infarktu na přední stěně levé komory. Příčinou mohou být vedle infarktu myokardu také ostatní komplikace ischemické choroby srdeční, jakými jsou: akutní mitrální regurgitace, ruptura mezikomorového septa, ruptura volné stěny levé komory nebo rozsáhlý infarkt myokardu pravé komory srdeční. Dalšími příčinami bývají: myokarditida, konečná stadia kardiomyopatie, kontuze myokardu, chlopňové srdeční vady, sepse.

Kardiogenní šok se může objevit jako první projev srdečního selhání, ale častěji se vyvíjí během následujících 24 hodin po vzniku prvních příznaků srdečního selhání. Pozdější rozvoj šoku je zpravidla způsoben akutními mechanickými komplikacemi IM nebo reinfarktem. Většina těchto nemocných má nemoc tří tepen nebo nemoc kmene, event. nemoc dvou tepen, z nichž jedna je RIA (ramus intraventricularis anterior). Je nejčastější příčinou úmrtí u nemocných hospitalizovaných s akutním infarktem myokardu a jeho mortalita dosahuje 50 % v prvních 48 hodinách. Včasná diagnóza, okamžitá podpora oběhu a léčba nemocných zlepšují časné i dlouhodobé výsledky. Okamžitá a účinná odpověď na tuto situaci může odvrátit katastrofu (ADAMS, HAROLD, 1999).

1.2 Hemodynamické parametry

Typické nálezy jsou persistující hypotenze, systolický arteriální tlak méně 80-90 mm Hg nebo střední tlak o 30 mm Hg nižší než obvyklý. Významné snížení srdečního indexu pod 1,8 l/min/m².

2 PATOFYZIOLOGIE

Dysfunkce myokardu zhoršuje perfúzi a ischemii tkání včetně myokardu a vytváří patofyziologickou spirálu. Je-li rozsah poškození myokardu kritický, selhává srdce jako pumpa, dochází k poklesu tepového objemu a srdečního výdeje. Konečným jmenovatelem srdečního selhání je kritická neschopnost srdce zabezpečit dostatečný srdeční výdej k uspokojení metabolických nároků periferní cirkulace (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

2.1 Perfúze

Perfúze myokardu je omezena při hypotenzi a tachykardii, které jsou však typickými příznaky ischemie myokardu. Zvýšené napětí stěny komory zvyšuje spotřebu kyslíku v myokardu současně se sníženým koronárním perfúzním tlakem, které dále zhoršují ischemii myokardu. Snížený srdeční výdej rovněž zhoršuje systémovou perfúzi, která může vést k laktátové acidóze.

2.2 Kinetika

Vývoj patologických změn v čase – po uzavěru věnčité tepny začnou buňky myokardu po 20 ti minutách podléhat nekróze. Postup nekrózy je od endokardu k perikardu, od centra do periferie ischemické oblasti. Rychlost nekrózy je ovlivněna úplností přerušení koronárního průtoku, přítomností kolaterál a spotřebou kyslíku v myokardu.

Kardiogenní šok je definován rozsahem infarktu $> 30\%$ (uzávěr aspoň jedné z hlavních koronárních tepen) a současně bývá přítomna porucha kinetiky v ostatních oblastech levé komory. Ještě rychleji progreduje šok u nemocných, kde je již starší akineze po dříve proběhlém infarktu. Proto jediným zásadním opatřením, které může zvrátit prognózu je okamžitá revaskularizace.

2.3 Kompenzační mechanismy

Kompenzačními mechanismy dochází ke zvýšení srdeční frekvence, kontraktility srdce, renální retence tekutin vede ke zvýšení preloadu, které naopak zhoršují stav. Zvyšují se nároky myokardu na spotřebu kyslíku, zhoršuje se ischemie. Při tachykardii a ischemii dochází k retenci tekutin a poruchám diastolického plnění. Zhoršuje se hypoxie, městnání na plicích a systémová vazokonstrikce. Kyslíková spotřeba myokardu se zvyšuje a snižuje se srdeční výkon. Dochází k prohloubení hypotenze a ischemie myokardu, rozvíjí se hypoxie a laktátová acidóza. Acidóza snižuje účinnost katecholaminů. Vznik tachyarytmií prohlubuje kardiogenní šok. Hypotenze a metabolické poruchy zhoršují kontraktilitu i v nepostíženém myokardu. Takto může být omezena hyperkinetika nepostížených segmentů, které je kompenzačním mechanismem obvykle se objevujícím krátce po vzniku IM.

3 KLINICKÝ OBRAZ

Vliv šoku na orgány:

Srdce – porucha funkce vzniká v důsledku ischemie nebo infarktu. Na buněčné úrovni vede tkáňová hypoxie k anaerobní glykolýze. V případě, že se tento stav prohlubuje a pokračuje, dochází k ireverzibilním změnám. Srdce je postiženo především tím, že je velký rozdíl nabídky a potřeby kyslíku v myokardu.

Plíce – nemocný v šoku má většinou zvýšenou frekvenci dýchání. Tento vzestup je způsoben periferními chemoreceptory a počínající metabolickou acidózou. Dojde k rozšíření “mrtvého prostoru” tím, že jednotlivé plicní sklípky nejsou dostatečně ventilovány. Může vzniknout obraz tzv. Šokové plíce – respirační insuficience, rozvíjející se již v časných fázích šoku.

Změny buněčného metabolismu – je snížen metabolismus sacharidů a hromadí se kyselina mléčná, kterou nelze odbourat pro nedostatek kyslíku ve tkáních. Uvolňuje se glukóza z buněk a nastalá hyperglykemie je rezistentní vůči inzulinu.

Metabolická acidóza – se nejprve objevuje v buňkách, teprve později se začne měnit pH krve. Přítomnost kyseliny mléčné (ze svalů a jater) vede k rozšíření vazokonstrikce sekundárně. Nejzávažnější vliv má acidóza na jaterní parenchym.

Poruchy vnitřního prostředí – při vzestupu laktátu, důsledku anaerobního metabolismu, dochází k nedostatečné oxygenaci a perfúzi tkání. Snahou by mělo být udržení normálního pH.

Játra – selhání jater jako odezva na hypoperfúzi (elevace transamináz), porucha prokrvení při oběhové nedostatečnosti. Při šoku nejsou odbourávány toxické zplodiny metabolismu, které se hromadí ve tkáních. Významně se snižuje rezistence vůči infekci (zabránit hypoxii jater-MAP(střední arteriální tlak)).

Ledviny – u hypotenzí selhává mechanismus autoregulace. Většinou se jedná o kompenzační reakci na hypovolemii a nízký srdeční výdej. Klinickými známkami jsou oligurie až anurie, kdy po delším inzultu může dojít k ischemické akutní tubulární nekróze. V laboratorním nálezu najdeme vysokou hladinu urey a kreatininu v séru.

4 DIAGNÓZA

Stanovení diagnózy kardiogenního šoku musí být provedeno co nejdříve. Rozhodování bude u jednotlivých pacientů vždy individuální (DRÁBKOVÁ, 2002).

Příznaky šoku:

Počínající šok – tlak pod 100 mm Hg v kombinaci s tachykardií > 90/min. Studený pot, bledost, cyanóza, úzkost, alterace duševních funkcí, somnolence, sopor, dezorientace, neklid. Časné známky srdečního selhání již v prvních hodinách infarktu při absenci hypertenze: mírná klidová dušnost při pohybu na lůžku, řeči, tachypnoe, přítomnost chrápků na plicních bazích, tachykardie nebo naopak bradykardie. Základem léčby – je Furosemid a intravenózní nitráty (cílem je systolický tlak kolem 100 mm Hg).

Hrozící šok – opakovaný infarkt v jiné lokalizaci než byl předchozí, akutní uzávěr druhé koronární tepny při známém chronickém uzávěru jiné tepny (ze starší koronarografie).

Kardiogenní šok je kritický stav, vyžadující okamžité zjištění anamnézy, fyzikálního nálezu a zhodnocení 12 svodového EKG. Současně musí být zahájena podpůrná léčba (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

Anamnéza – zjistit, zda se jedná o první nebo opakovanou akutní příhodu, diagnostické obtíže: přítomnost stenokardií, bolest na hrudi, neklid, úzkost, dušnost, je-li opocný, gastrointestinální obtíže (k vyloučení peritoneálního dráždění). Informovat se o dosavadní medikaci.

EKG vyšetření – 12 svodové EKG je základním vyšetřením. Umožní diagnostikovat poruchy srdečního rytmu, známky přetížení srdečních oddílů nebo přítomnost ischemie myokardu. Většinou ukazuje ST elevace. Výrazné ST deprese ve více svodech poukazují na rozsáhlou ischemii při významné stenóze kmene levé věnčité tepny. Podle anamnézy a zhodnocení EKG se rozhoduje o diagnóze.

Vstupní vyšetření:

RTG (rentgen) srdce a plic – odhalí obraz plicního edému, městnání v malém oběhu, hodnotí velikost a tvar srdečního stínu.

Zjištění hodnot laboratorních vyšetření - krevních plynů, iontogramu, krevního obrazu, glykemie, z renálních funkcí zvyšující se hladina kreatininu, urey, zvýšené jaterní transaminázy, zvýšený laktát, hemokoagulační hodnoty, hladina lipidů.

Kardiospecifické enzymy – troponin je mnohem specifičtější ukazatel nekrózy myokardu než myoglobin. Po vzniku AIM (akutní infarkt myokardu) se jeho hladina v krvi zvyšuje za 3 - 4 hodiny a zvýšení přetrvává 8 - 12 dnů. Navíc lze při kvantitativním stanovení troponinu zjišťovat i obnovení průtoku. CK MBC (kreatinkináza srdeční frakce): ke zpřesnění diagnózy, je charakteristický pro myokard. Myoglobin je uvolňován během dvou hodin po vzniku akutního infarktu a trvá po dobu 24 hodin.

Leukocytóza – její příčinou může být obvyklá reakce na nekrózu. Ke zvýšení dochází již za 2 hodiny po začátku bolesti, vrcholu dosahuje za 2 - 4 dny a k normálu se vrací do týdne.

5 LÉČBA

5.1 Obecné zásady

Léčba musí být zahájena okamžitě, před vznikem ireverzibilních změn životně důležitých orgánů. Současně probíhá diagnostika příčiny šoku a stanovení terapie cílené na příčinu stavu.

Prevence je nejlepší léčbou kardiogenního šoku. Na včasném rozpoznání, vhodném monitorování, stabilizaci nemocného, určením a odstraněním příčiny, záleží mnohdy prognóza kardiogenního šoku.

„Udržení dostatečného krevního tlaku je nezbytné pro zabránění další progresi ischemie myokardu“ (VOJÁČEK, KETTNER, 2009, s. 353).

Farmakoterapie:

Antikoagulační léčba – léčba nízkomolekulárním heparinem vede k redukci výskytu tromboembolických komplikací. U řady pacientů je srdeční selhání spojeno s poruchou funkce jater. Proto je kontrola koagulačních parametrů součástí laboratorních vyšetření. Při antitrombotické léčbě je základní medikací kyselina acetylsalicylová. Podání clopidogrelu je standardem u PCI (perkutánní koronární intervence).

Vazodilatační léčba – jako léčba první volby. Nitráty – ovlivňují příznive projev plicního městnání. Betablokátory. Inhibitory ACE - příznivě ovlivňují vývoj remodelace levé komory. Vazodilatační léčba se musí používat v akutní fázi selhání velmi opatrně, protože může prohloubit hypotenzi a snížit koronární perfúzní tlak.

Katecholaminy – u nemocných s nedostatečnou tkáňovou perfúzí je indikována kardiiovaskulární podpora látkami s pozitivně inotropním a vazopresorickým účinkem: Adrenalin, Noradrenalin, Dobutamin – podle stavu nemocného. Katecholaminy musí být u nemocných v kardiogenním šoku pečlivě titrovány tak, aby chom dosáhli maximálního koronárního perfúzního tlaku při co nejmenším zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu. Tyto léky vedou často k tachykardii a různým arytmiím, které zhoršují ischemii myokardu. Proto se snažíme o podání co nejmenší dávky, která by udržela střední arteriální tlak. Noradrenalin – vazokonstrikční, podání při závažné vazoparalýze, při nadměrné dilataci řečiště. Dobutamin – inotropní podpora při nízkém srdečním výdeji. Arytmie a převodní blokády mohou podstatně ovlivnit minutový srdeční výdej, jsou urychleně léčeny antiarytmiky, kardioverzí nebo stimulací. Pravidelná akce je

důležitá pro perfúzi myokardu. Lékem první volby bývá Amiodaron, který má malé oběhově depresivní působení.

Analgosedace – tišení bolesti a strachu redukuje excesy sympatické aktivity, snižuje spotřebu kyslíku, preloud a afterloud, titrační nebo kontinuální podávání dle stavu nemocného, použití opiátů, v případě potřeby relaxace.

Diuretika – mohou být použita při léčbě plicní kongescence a zlepšení oxygenace. Asi tři čtvrtiny kardiogenních šoků komplikujících AIM se rozvinou v nemocnici. U části z nich je třeba počítat s negativním vlivem medikace užití v terapii AIM.

Kortikosteroidy – i přes příznivý klinický efekt: cévní tonus, snížení kapilární permeability a ochrany endotelu, profylaxe komplementové kaskády, mikrotrombolizace, je jejich využití nepříznivě hodnoceno. Je na zvážení lékaře, dle aktuálního stavu nemocného, zda se rozhodne pro tuto léčbu. Důvodem je řada nežádoucích vedlejších účinků (superinfekce). Užívá se především při septických stavech. Otázkou je, zda nedojde při revaskularizaci k aktivaci cytokinů takovým způsobem, že nemocný sice nemusí být v septickém stavu, ale chová se tak (ZÁVADA, 2001).

Volumoterapie – zahájení tekutinové resuscitace, pokud nejsou přítomné známky plicního edému k podpoře oběhu. Zajištění srdečního výdeje, periferního prokrvení, koronární a splanchické perfúze. Jsou nutné vyšší plnicí tlaky. Hypotenze a tachykardie snižují prokrvení věnčitých tepen.

Invazivní vstupy – zavedení arteriální kanyly k měření krevního tlaku, centrální žilní kanyly ke zhodnocení funkce pravé komory a náplně žilního řečiště. Monitorace hemodynamických parametrů pomocí Swan - Ganzova katétru nebo LIDCO, k hodnocení funkcí srdečních oddílů a posouzení úspěchů či neúspěchů léčebných postupů. Při léčbě šoku je nezbytné měření hodinové diurézy, která nás informuje o perfúzi ledvin (KAPOUNOVÁ, 2010).

Umělá plicní ventilace (UPV) – její hlavní cíl je podpora výměny plynů v plicích, zvýšení plicního objemu a snížení dechové práce. Má být indikována s dostatečným předstihem před vyčerpáním nemocného a vzniku respirační insuficience. Převládá invazivní ventilace, která sníží dechovou námahu nemocného, čímž se sníží celková spotřeba kyslíku. Je třeba počítat s tím, že již napojení nemocného na UPV vede k hypotenzi, proto může dojít k oběhovému selhání, hlavně u nemocných se sníženou volemií po léčbě plicního edému diuretiky. UPV je používána k podpoře nemocných, u kterých došlo ke vzniku závažné poruchy ventilační nebo oxygenační funkce respiračního systému nebo taková porucha aktuálně hrozí (DOSTÁL, 2004).

Vnitřní hospodářství – korekce poruch koncentrace elektrolytů, hypokalémie, hyperkalémie, hypomagnezémie (přispívají ke komorovým arytmiím), acidóza, snižuje kontraktilitu myokardu.

Ke standardům intenzivní péče patří ovlivnění hyperglykemie. Intenzivní inzulínová terapie zvyšuje přežití u komplikovaných AIM.

5.2 Invazivní léčba šoku

U nemocných, jejichž příčinou srdečního selhání je ischemie myokardu nebo IM, je včasné zahájení reperfuze léčby angioplastikou nebo trombolýzou prevencí vzniku kardiogenního šoku. Po nástřiku kontrastní látkou se zjišťuje stav koronárních tepen, jejich průchodnost, stenózy či uzávěry (KAPOUNOVÁ, 2007).

Perkutánní koronární intervence (PCI) – včasná při akutním IM u nemocných s kardiogenním šokem zlepšuje výsledky rozšířením nebo zprůchodněním uzávěru koronární tepny pomocí balónkového katétru a zavedením stentu. Tím dojde k obnovení původního vnitřního průměru tepny a zajištění prokrvení srdce za místem zúžení nebo uzávěru. Cílem revaskularizační terapie je zmenšení infarktového ložiska. Pokud se tato léčebná metoda aplikuje včas, zabrání se dalšímu rozvoji nekrózy srdečního svalu, a tím se i sníží úmrtnost na AIM (KAPOUNOVÁ, 2007). Klinicky prokazatelný infarkt vzniká vždy uzávěrem některé z hlavních epikardiálních věnčitých tepen, nejčastěji: RIA (ramus interventrikularis anterior), RC (ramus circumflexus) nebo pravé koronární tepny ACD (arteria coronarie dextra) vzácněji kmen levé věnčité tepny ACS (arteria coronaria sinistra).

Aortokoronární bypasse (CABG) – mnoho studií prokázalo příznivé výsledky u nemocných s kardiogenním šokem (poškození kmene a nemoc tří tepen).

5.3 Mechanická podpora oběhu

Pokud dochází ke zhoršování orgánových funkcí, doporučuje se k přechodné stabilizaci stavu zavedení IABK (intraaortální balónková kontrapulzace) před vysokými dávkami inotropních léků.

Intraaortální balónková kontrapulzace (IABK) – zvyšuje srdeční výdej, diastolický tlak v aortě a zlepšuje koronární perfúzi. Tyto příznivé účinky, na rozdíl od inotropních a vazopresorických látek, se dějí bez zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu. IABK je účinná pro počáteční stabilizaci nemocného. Není použitelná jako samostatná metoda pro léčbu kardiogenního šoku. Je však hlavním podpurným mechanismem,

dovolujícím provést definitivní léčebná opatření. Jde o nejčastěji používanou mechanickou srdeční podporu (KAPOUNOVÁ, 2007).



Zdroj: Fotoarchiv oddělení ARO nemocnice Karlovy Vary, 2011

Obrázek 1 – přístroj IABK

6 SYSTÉMOVÉ SELHÁNÍ

6.1 MODS - Multiple Organ Dysfunction Syndrome

Je definován jako syndrom multiorgánové dysfunkce, kdy je porušena funkce orgánu či orgánové soustavy u akutně nemocného tak, že homeostáza nemůže být zajištěna bez zevní intervence.

- a) **Primární** – přímým důsledkem vyvolávajícího inzultu (např. selhání oběhu při IM). Tento inzult vede většinou k lokalizované zánětové odpovědi v postiženém orgánu
- b) **Sekundární** – jeho vývoj je odezvou organismu na inzult jako následek SIRS. Klinický obraz ukazuje postižení patogenetickými změnami (postižení mikrocirkulace) a postižení jednotlivých orgánů, které selhávají v pořadí: **plicí - játra - oběh - ledviny** (ZÁVADA, 2001).

Monitorace hladiny laktátu, parametrů kyslíkového transportu smíšené krve, velikost diurézy a ev. gastrická tonometrie nám pomáhá v hodnocení perfúze tkání a orgánů. Syndrom je konečným následkem tkáňové hypoperfúze a nejčastější příčinou úmrtí nemocných na jednotkách intenzivní péče (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

6.2 Kardiogenní šok se systémovou zánětlivou odpovědí

SIRS – Systematic Inflammatory Response Syndrome - syndrom systémové zánětové odezvy na různé závažné inzulty infekční i neinfekční povahy. Je přítomen, je-li nalezen a více než jedna z následujících známek:

1. Tělesná teplota (měřená periferně) nad 38 °C nebo pod 36 °C
2. Tachykardie > 90 tepů/min
3. Tachypnoe > 20 D/min či hyperventilace s $\text{paCO}_2 > 4,21 \text{ kPa}$ (32 mm Hg)
4. Leukocyty > 12.10 9/l či více než 10 % nezralých forem (ZÁVADA, 2001).

Uzávěr koronární tepny může vést k ischemii a nekróze části srdečního svalu. Systémová zánětlivá odpověď je v kontextu AIM a kardiogenního šoku pravděpodobně indukovaná ischemií a následnou reperfúzí myokardu. Významnou roli v časně zánětlivé odpovědi u infarktu myokardu hraje aktivace komplementu – elevace IL-6 (interleukin) a TNF-alfa, cytokinů, které působí depresi kontraktility, TNF-alfa

indukuje koronární endoteliální dysfunkci, zvyšující vliv na vyšší mortalitu, translokace endotoxinů ze zažívacího traktu, nadprodukce oxidu dusnatého (NO) – tento mediátor působí přímo depresi kontraktility, vazodilataci a sníženou citlivost k endogenním katecholaminům. Může dojít k poruše bariér s vyšší incidencí infekcí (ZÁVADA, 2001).

Komplikace:

U kardiogenního šoku, zejména toho s podílem SIRS, může být infekční komplikace vysoce nepříznivým faktorem. Tato problematika není zatím příliš studována. Máme-li být úspěšní v léčbě kardiogenního šoku, onemocnění s mortalitou stále na úrovni 50 %, pak u něj musíme, kromě jiného, rozpoznat podíl SIRS a následně umět včasné diagnostikovat a léčit infekční komplikace (ZÁVADA, 2001).

Prevence:

Poznání sepse, u pacienta s rozvinutou zánětlivou odpovědí v reakci na neseptický inzult, je velmi problematické. Ne vždy je zdroj infekce zjevný. Nebyl nalezen optimální biomarker sepse. Úloha kvantitativních měření hladin sérového prokalcitoninu (PCT) je stále nejasná. V léčbě se nadále řídíme zavedenými standardy se zvláštním zřetelem na omezení možných prozánětlivých vlivů užití terapie. Prevence, časná diagnostika a léčba sepse jsou stále velmi klíčová.

Terapeutická ovlivnění SIRS:

Pokusy o terapeutické ovlivnění systémové zánětlivé odpovědi u kardiogenního šoku po AIM zatím nebyly úspěšné. Přes neúspěch protizánětlivé léčby se zdá, že zvyšující se kvalita moderní intenzivní péče ovlivňuje tuto závažnou komplikaci. Otázkou je, zda již nestojíme na hranici našich možností. Sledování septických komplikací, širší využití mechanické podpory funkce myokardu a ochrana orgánů kriticky nemocného jsou cesty k možnému zlepšení.

7 SELHÁVÁNÍ ORGÁNŮ

Základem léčby v akutní fázi je souboj o čas. Podrobné zjištění anamnestických údajů o průběhu nemoci od začátku potíží, zajištění odběrů, vyšetřovacích metod a jejich analýza, invazivní léčba, včasná reakce na hemodynamické změny a následné pečlivé monitorování jsou základem léčby nemocných v kardiogenním šoku.

Selhání plic:

Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) – selhání plic, syndrom akutní dechové tísně. V 1. fázi zánětové reakce (hodiny až dny) dochází ke stimulaci makrofágů, cytokinní reakci, zvýšení permeability endotelů se vznikem nekardiálního plicního edému (při normálním tlaku v zaklínění). Ucpané kapiláry ve ventilačních oblastech zvyšují alveolární mrtvý prostor a dochází tak k nepoměru mezi ventilací a perfúzí. Je nutné zvolit vhodný režim s PEEP (pozitivní tlak na konci výdechu).

Selhání jater:

V laboratorním vyšetření se objevují elevace transamináz-AST, ALT-jež jsou ukazatelem hypoperfúze jater (citlivost). 10xvyšší hodnoty naznačují možnost nekrózy. Dalšími známkami katabolismu jsou hypoproteinémie a hypalbuminémie.

Selhání oběhu:

Hypovolemie – bývá důsledkem kapilárního úniku, ale také podáváním velkých dávek diuretik ve snaze zbavit plíce vody a tím zlepšit oxygenaci. Náplň oběhu lze odhadovat z diurézy, natriurie, specifické hmotnosti moči, centrálního žilního tlaku, arteriálního tlaku a zhodnocení kapilárního návratu při stlačení nehtového lůžka. Pacient retinuje tekutiny právě z důvodu hypovolemie, proto sledování příjmu a výdeje samo o sobě není dostačující. Trvalá vazodilatace je důsledkem produkce NO. Naopak plicní vazokonstrikce s prekapilární plicní hypertenzí je častá jako důsledek hypoxie.

Dysfunkce myokardu – snižuje se kontraktilita, klesá ejekční frakce, dochází k diastolické dysfunkci, nízkému minutovému výdeji, narůstá difúzní hypoxie, kardiodepresivní účinek endotoxinu a oxidu dusnatého.

Mikrocirkulace-mikrovaskulární selhání zapříčiňuje hypoxické postižení jednotlivých tkání a orgánů. Hodnocení kapilárního prokrvení je obtížné. Důležité je

sledování hladiny laktátu, monitorace parametrů kyslíkového transportu S-G (Swan-Ganzův) katetrem, diuréza, která je však nepřímou známkou.

Makrocirkulace (studený šok) – terminální, hypovolemie a srdeční nedostatečnost mají za následek vazokonstrikci s centralizací oběhu (chladná stažená periferie), který se zhroutí a nereaguje na volumoterapii ani na vazopresorickou podporu.

Selhání ledvin:

Snížená perfúze při SIRS, protrahovaná hypovolemie při retenci tekutin (kapilární únik), snížení srdečního výdeje nebo perfúzního tlaku (při extrémním poklesu systémové vaskulární rezistence) dochází k resorbci urey, tedy zvýšení hladiny urey v séru, kreatinin bývá mírně zvýšený, kalemie většinou normální. Rozvoj oligurie až anurie bývá již pozdním příznakem dysfunkce ledvin a dochází k těžkému akutnímu selhání ledvin (ZÁVADA, 2001).

Selhání GIT:

Prokrvení splanchické oblasti velmi trpí, krev je směřována do jiných oblastí. Projevuje se poruchou pasáže GIT (gastrointestinální trakt) až paralytickým ileem (hypoxie střevní stěny, vysoké dávky opiátů při analgosedaci). První je postižena horní část GIT (atonie a dilatace žaludku). Postižením sliznice se ztrátou absorpční, sekreční a bariérovou funkcí (stagnace střevního obsahu umožňuje resorbci toxinů) dochází k tvorbě slizničních lézí a vředů.

8 Přednemocniční léčba

Anamnéza:

Účelem podrobného získání informací je zjištění příčin onemocnění v přesné časové posloupnosti, vyloučení jiných patologií, způsobující obtíže. Akutní infarkt myokardu bývá první manifestní klinickou známkou ischemické srdeční choroby.

Primární neodkladná péče je odkázána ponejvíce na racionální klinické hodnocení (DRÁBKOVÁ, 1997).

Správné odebrání a vyhodnocení získaných informací, stanovení diagnózy uzávěru věnčité tepny, následná monitorace a směřování transportu do nejbližšího kardiocentra k reperfuční léčbě, snižuje významně mortalitu nemocných léčených primární PCI, především v prvních 3-12 hodinách od vzniku infarktu.

Při fyzikálním vyšetření je nutné posoudit a určit, zda se jedná o stav kardiálně stabilizovaný bez nutnosti mimořádných opatření nebo je indikována speciální léčba, na kterou je třeba se připravit (DRÁBKOVÁ, 1997).

EKG křivka:

Standardem je záznam 12 ti svodového EKG, které by mělo být pořízeno ještě v terénu při prvním styku s nemocným. Při nepříznivém průběhu kontrolní záznam opakovat. Ukáže průběh a vývoj onemocnění. Při uzávěru koronární tepny, v tzv. hyperaktivní fázi infarktu myokardu, se ischemie myokardu projevuje abnormalitou vlny T “koronární T” – bývá pozitivní, hrotnaté, vysoké.

Subakutní IM – po ukončení akutní fáze, chronický IM, se objevují patologické kmity Q a změny amplitud QRS komplexů. Úseky ST – Pardeeho vlna je zvýšení úseku ST, který splývá s vlnou T. Riziko recidivy je zvýšené u nemocných s dlouholetou anamnézou anginy pectoris, u arteriální hypertenze a diabetiků. Tito nemocní mívají snížený práh pro vnímání bolesti (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

Ventilační režim:

Jsou-li kompenzační mechanismy vyčerpány a kardiogenní šok se prohlubuje, je nutné zajištění dýchacích cest endotracheální intubací k dostatečnému zajištění dodávky kyslíku, prevenci aspirace, snížení dechové námahy pro rozvíjející se plicní edém, snížení nároku myokardu na kyslík a zabránění rozvoji metabolické acidózy, vyčerpání nemocného. Parametry ventilace se řídí dle vývoje klinického stavu, aby se dosáhlo

snížení $paCO_2$, SaO_2 (saturace hemoglobinu kyslíkem v art.krvi) více než 95%, za použití PEEP do 5 cm H_2O , s dechovým objemem 8-10 ml/kg těl. hm., dechová frekvence k udržení normokapnie a snížení plicního edému, inspirační frakce kyslíkem dle hodnot saturace (DOSTÁL, 2004).

Volumoterapie:

Zajištění přístupu do cévního řečiště nejméně dvěma vstupy. Zhodnocení hemodynamiky, následná volumoterapie ke zvládnutí hypotenze a tachykardie. Udržení dostatečného krevního tlaku pro zabránění další progresi ischemie myokardu a hypoperfúze orgánů. Teprve po doplnění objemu, Fyzilogickým roztokem, Plasma-lyte roztokem apod., je vhodné podání katecholaminů.

Farmakoterapie:

Většina nemocných má bolest na hrudníku, dušnost, jsou úzkostní, s různým stupněm somnolence, dezorientace, neklidem, kdy je na místě tlumení bolesti a strachu opiáty (Fentanylem nebo Morfinem). Podání kyseliny acetylsalicylové, v praxi Aspegic 500 mg. Případně arytmiie léčit antiarytmiky – Cordarone.

Betablokátoři – snižují požadavek myokardu na kyslík snížením srdeční frekvence a systolického krevního tlaku. Jsou však kontraindikováni u nemocných s bronchiálním astmatem, převodními poruchami, hypotenzí, akutním srdečním selháním. ACE inhibitory – k léčbě hypertenze. Katecholaminy – nutné pro udržení systémového tlaku, zvyšující srdeční výdej a tepový objem. Jsou to inotropně pozitivní léky, které posilují kontrakci myokardu (Noradrenalin, Dobutamin, Adrenalin). Digoxin – ke zvládnutí tachykardie při fibrilaci síní ke zvládnutí akutní fáze srdečního selhání. Již během převozu lékař ZZS zahajuje první léčbu k úpravě vitálních funkcí a zamezení následných komplikací (ŠAFRÁNKOVÁ, NEJEDLÁ, 2006).

9 NEMOCNIČNÍ LÉČBA

Základem úspěchu zvládnutí a zabránění rozvoje kardiogenního šoku je neodkladný transport nemocného na koronární jednotku. Včasná reperfuze věnčité tepny zabrání progresi kardiogenního šoku, redukuje výsledný rozsah infarktu myokardu, zlepšuje výslednou funkci levé komory a tím i příznivější dlouhodobou prognózu. Intervence provedená v pozdních fázích rozvinutého kardiogenního šoku, i při technické úspěšnosti zákroku, nemusí odvrátit úmrtí nemocného.

Perkutánní koronární intervence (PCI) – roztažením zúženého místa věnčité tepny nebo zprůchodnění jejího uzávěru pomocí balónkového katetru, většinou provázené implantací stentu, dojde k obnovení původního vnitřního průměru tepny a zajištění prokrvení srdce za místem zúžení nebo uzávěru. Pokud se tato léčebná metoda aplikuje včas, zabrání se dalšímu rozvoji nekrózy srdečního svalu (KAPOUNOVÁ, 2007).

Standardním postupem po přijetí je kontinuální monitorace, EKG, pulzní oxymetrie, zavedení močového katetru ke sledování diurézy a zavedení centrálního žilního katetru. Základním léčebným cílem je udržení systémové a koronární perfúze, optimálních plicních tlaků, adekvátní oxygenace a ventilace. Je nezbytné korigovat arytmií, hypoxémií, acodózu, elektrolytové odchylky, glykémii. Důležitý je zásah proti bolesti a strachu. Opatrná objemová náhrada k udržení dostatečného krevního tlaku pomocí vazoaktivních látek a mechanická podpora oběhu vedou ke zvýšení diastolického tlaku v aortě. Tím dochází k lepšímu plnění věnčitých tepen a srdečního výdeje (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

10 RIZIKOVÉ FAKTORY

V letech 2000-2005 se zlepšila léčba AKS (akutní koronární syndrom) i sekundární prevence, ale stále zaostáváme v oblasti péče primární, tj. ve vyšetřování členů postižených rodin i v léčebně preventivní intervenci rizikových osob. DM (diabetes mellitus) představuje významný negativní faktor ovlivňující prognózu pacientů. Koronární tepny jsou často postiženy difuzním aterosklerotickým procesem a jsou zatíženy vyšším rizikem uzávěru či restenózy. Absolutní riziko akutního koronárního syndromu u diabetika 2. typu bez vaskulární choroby je stejné, jako u osoby s prodělaným infarktem myokardu v anamnéze. (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

„Ukázalo se, že práh glykemie, od něž se zvyšuje riziko arteriální vaskulární choroby, je ve skutečnosti nižší, než se předpokládá“ (VOJÁČEK, KETTNER, 2009, s. 61).

Depresivní a úzkostné stavy, osobnostní charakteristiky, sociální izolace a chronický životní stres jsou faktory, které se většinou vzájemně překrývají a je velmi obtížné posuzovat odděleně jejich vliv na kardiovaskulární úmrtnost a na prevalenci a incidenci kardiovaskulárních chorob.

S přibývajícím věkem a stárnutím dochází k postupnému rozvoji všech forem aterosklerózy, nejen koronární, ale i v periferním řečišti. U mužů dosahuje riziko klinické významnosti již ve věku 40-50 let, u žen o 10-15 let později. (VOJÁČEK, KETTNER, 2009).

11 KAZUISTIKA

Rozvoj kardiogenního šoku může být náhlý a velmi rychlý. Kazuistika popisuje pacienta v KŠ s infarktem myokardu s bifascikulární blokádou, s akutním uzávěrem RC v terénu staršího uzávěru RIA. Primárně se může jevit jako méně závažný, ale v dobré a správné analýze všech anamnestických údajů, nás upozorní na rizikové faktory, které se podílí a ovlivňují rozvoj KŠ (kardiogenní šok).

11.1 Anamnéza

Vzdálenost: výjezdové stanoviště zdravotnické záchranné služby (ZZS) v místě nemocnice, vzdálené 10 km od místa, kde se pacient nacházel a spádově patřil.

Zdravotnické zařízení: typ okresní nemocnice (soukromé zařízení) s interním JIP, bez možnosti kardiointervence, vzdálená 10 km od místa bydliště pacienta.

Osobní anamnéza: 72 letý muž, diabetik 2. typu na inzulinu dlouhodobě, hypertonik, chronická ICCHS (ischemická choroba srdeční), obezita, stav po CMP (cévní mozková příhoda) před 7 lety, prodělaný infarkt myokardu před 5 lety, alergii neguje, úrazy neudává. Farmakologicky léčen pro ICCHS, hypertenzi, DM.

Nynější problémy: pacient má již asi měsíc zhoršující se příznaky anginy pectoris. Cítí se více unaven. Na základě ergometrie byl objednan ke koronarografii do nemocnice s intervenční kardiologií. Termín objednání je za 7 dní.

Status praesens: od 13.30 hod. počínající bolest na hrudi, zhoršující se dýchání, nutnost klidového režimu. Po aplikaci nitrátu bolesti neustupují, spíše další zhoršování stavu. Narůstá slabost. Pozoruje zhoršení dýchání. Je nucen zaujmout polohu v sedě, kde se mu lépe dýchá při otevřeném okně. Začíná se potit. Kůže je chladná a bledá. Teplotu neudává. Po 2 hodinách se rozhodl, pro narůstající strach i bolest a naléhání manželky, pro tísňové volání na linku 155.

11.2 Katamnéza

Čtvrtek:

15.30 hodin

Tísňová výzva přijata na OS ZZS (operační středisko zdravotnické záchranné služby) s popisem stavu pacienta a místem události. Byla vyslána posádka RLP (rychlá lékařská pomoc) – lékař, sestra, řidič.

15.41 hodin

Po příjezdu na místo události byl pacient nalezen v polosedě, opocení, s bolestmi na hrudi, se zhoršeným dýcháním, spolupracující, GCS (Glasgow Coma Scale) 15. Po zajištění dvou žilních vstupů kanylou o průsvitu G 16, naměřeného tlaku 130/70, zjištěné tepové frekvence 120/min., zajištěné monitorace, saturačním čidlem naměřena hodnota SpO₂ 90%, byla pacientovi nasazena kyslíková polomaska s průtokem kyslíku 4l/min., natočeno EKG – s naznačenými elevacemi ST I, deprese II., III. a aVF.

Z odebraných anamnestických údajů je zjištěno na místě: bolesti na hrudi od 13.30 hodin bez zlepšení po aplikovaném nitrátu, postupně se zhoršující bolesti spojené s obtížným dýcháním. Lékař ZZS (zdravotnická záchranná služba) aktuálně zjišťuje jen léčbu pacienta pro DM, hypertenzi a prodělaný infarkt před lety, rok neupřesněn, dosavadní léčba též ne. Dále uvádí, že anamnézu nelze řádně odebrat. Přítomna je také manželka.

15.55 hodin

Posádka RLP oznamuje transport pacienta na interní JIP (jednotka intenzivní péče) spádové nemocnice, není záznam o eventuální žádané konzultaci intervenčního kardiologa. Stav uzavřen jako akutní infarkt myokardu. Záznam o výjezdu neumožňuje bližší popis informací o pacientovi.

16.04 hodin

Pacient transportován z místa zásahu do spádového zdravotnického zařízení. Během převozu byl aplikován opiát (Fentanyl 2 ml) a Aspegic 500 mg intravenózně, podán fyziologický roztok, zajištěna monitorace fyziologických funkcí, kyslíková léčba, GSC nezměněno, pacient při vědomí, spolupracující, orientován, s mírným zlepšením a zpomaleným dýcháním, hodnota tlaku 130/80 a tachykardií 110/min. Kůže normálního koloritu.

16.16 hodin

Pacient předán v nemocničním zařízení lékaři interního JIP v celkem stabilizovaném stavu, při vědomí, spolupracující.

16.22 hodin

Posádka RLP se vrací na základnu, kde je ukončen výjezd.

16.25 hodin

Pacient přijat na lůžko interního JIP spádového zdravotnického zařízení.

Průběh hospitalizace:

Zde zahájeno laboratorní vyšetření s výsledky: hyperglykemie, vysoké hodnoty laktátu, troponinu, myoglobinu, NT-pro BNP, leukocytů, rozvoj těžké laktátové acidózy, zhoršení renálních funkcí. Diagnostická vyšetření, ECHO (echokardiografie) popisující těžkou dysfunkci levé komory, akinezu hrotu, hypokinezu spodní zadní a boční stěny, normální funkce pravé komory, malá střední mitrální insuficience. Na RTG snímku popsán obraz plicního otoku. EKG potvrzuje rozvoj elevací vysokolaterálně, s pozitivním troponinem.

Lékařem JIP žádána konzultace kardiologického oddělení nemocnice s kardiologickou intervencí, vzdálené 20 km. Indikován překladi k akutní PCI.

20.00 hodin

Při překladi si pacient stále stěžuje na bolesti na hrudi, krevní tlak má hodnotu 115/80, SaO₂ 82%. Na jednotce intenzivní péče ještě aplikován před transportem Furosemid 80 mg, Aspegic 500 mg intravenózně, Fraxiparin 0,6 ml, Fentanyl a Dormicum v kontinuálním podání. Byl zahájen převoz pacienta na kardiointervenční sál nemocnice, vzdálené 20 km.

20.40 hodin

Kardiointervenční sál:

Při PCI je již pacient neklidný, hraničně spolupracující. Naměřená saturace při spontánním dýchání je 80%. Prohlubuje se hypotenze. Narůstá neklid. Kůže je bledá, mramorovaná, chladná, opocená.

20.45 hodin

Volán intenzivista k asistenci u pacienta v kardiogenním šoku. Kardiologem žádána intubace a sedace u těžko spolupracujícího nemocného. Před výkonem byl pacientovi vysvětlen postup. S navrženým postupem souhlasí a podepisuje informovaný souhlas s hospitalizací.

Po intubaci dochází k výraznému poklesu tlaku a následné bradykardii. Pro hypotenzi a následnou bradykardii zahájena krátce nepřímá srdeční masáž (zástava oběhu nebyla, podán Adrenalin 2 mg, Atropin 1 mg), nasazen kontinuálně Noradrenalin k udržení perfúzního tlaku, sedace midazolamem a Fentanylem, relaxace Norcuronem.

Závěr PCI: pro akutní IM s bifascikulární blokádou a akutním uzávěrem RC v terénu staršího uzávěru RIA provedena PCI a zaveden stent. PCI RIA bylo neúspěšné. Pacient během výkonu hypotenzní s nutností navyšování Noradrenalinu. Po výkonu převezen zainubovaný na ARO (anesteziologicko resuscitační oddělení).

22.10 hodin

Převoz pacienta na ARO lůžka.

Diagnóza: STEMI pro akutní uzávěr RC (ramus circumflexus) v terénu staršího uzávěru RIA, provedena PCI s implantací stentu, kardiogenní šok, hypotenze, nízký CI (cardiac index), edém plic, chronická ICHS, arteriální hypertenze, DM na PAD (perorální antidiabetika), elevace kreatininu, obezita, stav po CMP v roce 2004.

Anamnéza: dokumentace převzatá ze spádové nemocnice.

Osobní anamnéza – údajně před lety IM, hypertonik, DM na PAD, hmotnost 110 kg. Anamnéza strohá, v předchozích dnech zhoršující se angina pectoris. Více v dokumentaci neuvedeno.

Farmakologicky léčen: Anopyrin 1 x 100 mg, Atorvastatin 20 mg 0-0-1, Insulin rapid 14 – 14 – 24 – 11 j., Insulin basal 8 – 0 – 0 – 43 j., Ramil 5 mg 1 – 0 – 0, Pentomer 400 mg 2 x 1, Bisoprol 10 mg 1 – 0 – 0, Lusopress 1 x 1.

Status praesens: afebrilní, analgosedace Sufenta, Dormicum, RASS -5, nestabilní.

Orientační neurologický nález: před intubací zpomalené psychomotorické tempo, ale výzvě vyhověl. Hlava, mohutný krk, obézní, těžko definovatelné struktury. Náplň krčních žil zvýrazněná.

Oběhově: nestabilní, kontinuálně vazopresory ve vysoké dávce, kardiogenní šok, s uspokojivou cévní rezistencí a nízkým CI, tachyarytmie 100-120/min., nasazen Cordarone, IBP = 90/50., PCWP (tlak v plicnici v zaklínění) 22, perfúze periferie: chladná akra, kapilární návrat do 1,5 s., CVP 17.

Ventilace: hrudník souměrný, bez známek pneumothoraxu, UPV, poslechový nález vlhké fenomény vymizely, v celém rozsahu vrzoty a pískoty, prodloužené expirium. Periferní saturace 94% při FiO₂ (inspirační frakce kyslíku) 0,7.

Břicho: bez známek krvácení do GIT, hůře prohmatné, bez jasné patologické rezistence, peristaltika poslechově 0, NGS (nazogastrická sonda) na odpad.

Permanentní katetr: in situ, anurie

Končetiny: akra chladná, pulzace periferie nehmatné, bez známek traumatu

Zavedena hemodynamická monitorace, nadále vysoké dávky podpory oběhu mimitiky, pro nízký CI přidán Dobutamin. Úzká monitorace vnitřního prostředí, která vykazuje prohloubení laktátové acidózy, hyperglykemie a další nárůst laboratorních hodnot renálních parametrů, laktátu, nízkých hodnot kyslíku arteriální krve a vysokých CO₂ v arteriálním astrupu. UPV protektivní režim, pokračuje se v resuscitačních dávkách katecholaminů.

24.00 hodin

Nadále zvyšování mimetické podpory k udržení perfúzního tlaku (MAP 65 mm Hg), na EKG obraze tachykardie s četnými extrasystolami střídající se s fibrilací síní. Podáno antiarytmikum (Cordarone dle protokolu). Kontrolní vyšetření krve, možnost analyzátoru s dosažením aktuálních výsledků během 2 minut přímo na oddělení. Neuspokojivé výsledky laktátu (z 5 stoupá na 10). Diuréza i přes volumoterapii a udržení MAP je 50 ml od příjmu na oddělení.

Pátek:

3.00 hodin

Kontrolní ABR (acidobazická rovnováha) vyšetření krve nevykazuje známky zlepšení, laktát má stále vysokou hodnotu bez snižovací tendence. Diuréza po 3 hodinách nulová. Perfúzní tlak je přes již resuscitační vysoké dávky katecholaminů

udržován na hodnotách 65 mm Hg. Znamky nedostatečného periferního prokrvení, kůže chladná, bledá.

6.00 hodin

Anurie přetrvává, hodnota laktátu má tendenci klesat o 2, daří se udržet hodnoty glykemie, krevních plyny mají nízké hodnoty kyslíku a vyšší CO₂. Zvyšuje se ventilační podpora PEEP, frekvence dechů, abs podpora, zvyšování frakce kyslíku na 0,8 je nutné pro nedostatečné okysličení tkání. Pokračuje se ve vysokých dávkách objemu tekutin. Bez teploty. Bez známek krvácení. Nazogastrická sonda bez opadů.

8.00 hod.

Laboratorní výsledky krve v renálních parametrech jsou zvýšené, laktátová acidóza indikuje pacienta k náhradní eliminační metodě, k úpravě vnitřního prostředí. Glykemie v normě. Anurie přetrvává. Pacient dostatečně tlumen, toleruje ventilační režim. V popředí stále tachyarytmie.

9.00 hodin

Zahájena citrátová CVVHDF (kontinuální veno-venózní hemodiafiltrace) bez UF (ultrafiltrace) pro přetrvávající anurii.

10.00 hodin

Po kardiologickém konziliu zavedena IABK k podpoře hemodynamických parametrů pacienta. Mírné zlepšení je v nárůstu tepového objemu (SV) z 29 ml na 40 ml., CI. ECHO vyšetření potvrzuje rozsáhlejší poruchu kinetiky ve všech oblastech. Střední arteriální tlak se nedaří udržet v požadovaných hodnotách. Nadále je zvyšována dávka katecholaminů. PCWP je nad fyziologické hodnoty.

12.00 hodin

Dochází ke kardiálnímu plicnímu otoku, projevujícího se náhlým poklesem saturace, vykašláváním velkého množství napěněného krvavého sputa. Na dialyzační terapii přistoupeno k ultrafiltraci, snížení množství podávané infúze, což vedlo k poklesu krevního tlaku, většímu zvýšení dávek katecholaminů pro udržení perfúzního tlaku. Je zváženo podání kortikoidů v malé dávce, jako rescue postup k podpoře oběhu. Po 10 minutách dochází k zlepšení hodnot krevního tlaku a následně možnému pomalému snižování vysokých dávek mimetické podpory

15.00 hodin

Laboratorní hodnoty vyšetřované krve jeví mírné známky zlepšení v klesajícím trendu měřených parametrů. Vymizení plicního otoku. Zvýšené tlaky v plicnici. Systémový tlak je neuspokojivý. Tachyarytmie přetrvává.

17.15 hodin

Monitorace komorové tachykardie indikované k okamžité defibrilaci. Použit přístroj LIFEPAK 12 s monofazickým výbojem. Zahájena defibrilace s hodnotami 200 J, 360 J, 360 J. Poté úprava EKG křivky, v obraze s náhradním junkčním rytmem. Pacient hypotenzní. Hemodynamické parametry se nedaří stabilizovat.

18.12 hodin

Náhlé zhroucení hemodynamiky, komorová tachykardie, defibrilace, terminální stav nereagující na resuscitační léčbu ani po podání adrenalinu. Výrazná hypotenze, bradykardie, nepřímá srdeční masáž bez odezvy. Exitus letalis v 18.46 hodin.

11.3 Analýza dat

Vyhodnocení tísňového volání přes OS ZZS bylo správné. Podané informace přesné. Na místo zásahu byl povolán lékař ZZS. Odběr anamnestických údajů od pacienta nebo jeho rodinného příslušníka byl nedostatečný. Není možné se spokojit jen s výrokem: „nelze řádně získat“. Informace o předchorobí (prodělaném již infarktu myokardu bez časového upřesnění), přítomnost rizikových faktorů, dosavadní léčba, již déle trvající zhoršující se AP, bolest na hrudi – nereagující na nitráty, dechová tíseň, vyhodnocení EKG křivky, příznaky poukazující na hrozící KŠ, byly lékařem ZZS podceněny. Ve zprávě není uvedeno, zda lékař ZZS konzultoval nález a stav nemocného s kardiologickým centrem. Lze se domnívat, že převládlo nařízení, transportovat pacienty jen do spádové nemocnice, i když zde není možnost intervence, i přes anamnestické zjištění již prodělaného IM. Vzdálenost nemocnic byla stejná - 10 km. Lékař ZZS mohl primárně kontaktovat kardiologické centrum, podat podrobné informace, stav konzultovat a být odmítnut sloužícím kardiologem, jako stav - bez indikace k akutnímu kardiologickému řešení.

Lékař interního JIP kontaktoval kardiologické centrum až po diagnostických a laboratorních vyšetřeních s časovou prodlevou 5 hodin. Zhoršující se dechová tíseň, přetrvávající bolesti na hrudi nereagující na podání analgetik, nárůst patologických hodnot v krvi, prohloubení laktátové acidózy, v anamnéze zjištěna již dřívější

patologická hodnota hladiny kreatininu. Docházelo již k vyčerpání pacienta. Saturace kyslíkem před převozem byla u spontánně dýchajícího pacienta s kyslíkovou léčbou přes polomasku 82%, hodnoty svědčící pro rozvoj plicní vazokonstrikce. K zajištění transportu do nemocnice s kardiointervenčním centrem, vzdáleném 20 km, indikoval lékař diuretikum, používané v léčbě IM, které mělo sice snížit plicní otok, zlepšit dýchání, ale prohloubilo tak skrytou hypovolemii pacienta. K analgosedaci byl zvolen opíát s benzodiazepinem v kontinuálním podávání, které snižovalo bolesti na hrudi, zajistilo zklidnění pacienta a lepší dechovou činnost, ale prohloubilo hypotenzi a zvýšilo tachykardii.

Lékař kardiocentra správně indikoval zajištění pacienta v KŠ intenzivistou. Rozhodnutí o IABK podpoře mělo padnout již na intervenčním sále, dle významných známek rozvinutého KŠ, významného zhroucení oběhu po intubaci, krátké resuscitaci a přítomných rizikových faktorů v anamnéze.

Lékař intenzivista neprodleně zajistil hemodynamické monitorování, volumoterapii, resuscitační podání mimetické podpory k udržení MAP a zajištění perfúze orgánů. Již při přijetí byla u pacienta anurie. Eliminační léčba byla zahájena až po 11 hodinách od přijetí na ARO. Tento fakt významně ovlivnil další průběh a komplikace při léčbě rozvinutého kardiogenního šoku. Čas k úpravě acidobazické rovnováhy, laktátové acidózy, následně nedostatečné účinnosti katecholaminů, prohloubení hypoxie a hypoxémie, plicní vazokonstrikce, nedostatečné perfúzi orgánů, známek SIRS (nízká diastola), MODS, přispělo k nezvratným změnám, které vyústily v nerovný boj ve snaze zvratit nepříznivou situaci.

I přes udržení MAP v požadovaných hodnotách na zachování perfúze orgánů, měl pacient anurii při přijetí na lůžko, což je známka již sekundárního projevu MODS. Na akutním stavu pacienta se významnou měrou podílela i kontrastní nefropatie (CIN), jako závažná komplikace u diabetika s postižením ledvin, hypertenzí v anamnéze a nynějším oběhovým selháním. Kontrastní nefropatie patří mezi závažné komplikace při koronární angiografii (nefrotický účinek kontrastní látky). Hydratace je zatím základním obecně přijímaným režimovým opatřením při prevenci rozvoje CIN. Pacient byl dehydratován. Použití kortikoidů v léčbě je stále diskutabilní, ale nabízí se otázka, zda včasné podání by zabránilo rozvíjejícím se příznakům MODS, SIRS (i v případě, že nejsou zánětlivé parametry přítomny, ale chovají se podobně – nízká diastola) a CIN.

11.4 Interpretace

Po převozu z intervenčního sálu byl pacient přijat na ARO oddělení, napojen na ventilátor a monitor. Zajistili jsme postupně všechna ordinovaná vyšetření a výsledky zaznamenali do dokumentace. Asistovali lékaři při zavádění invazivních vstupů. Pravidelně sledovali, měřili a zaznamenávali vitální funkce, hemodynamické parametry, hodnoty laboratorních vyšetření, bilanci tekutin, stav prokrvení periferních tkání, zvýšení objemu tělesných tekutin, známky bolesti. Správným podáváním léků jsme se snažili zlepšit srdeční činnost nemocného, udržet MAP v hodnotách, které zajišťují dostatečnou perfúzi tkání a orgánů. Pravidelně hodnotili stupeň analgosedace, který je

potřebný k tišení bolesti, ke sladění pacienta s ventilátorem, k celkovému zklidnění pacienta.

K zásadám ošetřování pacienta KŠ, kteří bývají většinou zaintubováni, patří dodržování všech standardů ošetřovatelské péče. Prevenci ventilátorové pneumonie a regurgitace žaludečního obsahu jsme zabezpečili vhodnou polohou pacienta. Pečlivou a dostatečnou dezinfekcí rukou, důsledným dodržováním zásad hygienického režimu jsme předcházeli možnému přenosu nosokomiálních nákaz na pacienta. Zajistili ošetřovatelskou péči v oblasti hygieny. Připravili pomůcky k prevenci vzniku imobilizačního syndromu při inaktivitě a poruše vědomí pacienta. Navrhli opatření proti vzniku dekubitů a opruzenin.

Na základě anamnestických údajů v dokumentaci a celkovém zdravotním stavu pacienta jsme posoudili aktuální stav a sestavili plán ošetřovatelských intervencí.

Během hospitalizace byl stanoven ošetřovatelský plán pro pacienta v bezvědomí a určeny ošetřovatelské diagnózy dle NANDA taxonomie I. (Kapesní průvodce zdravotní sestry).

Ošetřovatelské diagnózy dle NANDA taxonomie I.

Srdeční výdej snížený

z důvodů ischemie myokardu, související s poruchou kontraktility, elektrické vodivosti, projevující se změnami na EKG, kolísáním hemodynamických parametrů

Priorita: vysoká

Cíl dlouhodobý: Pacient bude mít stabilní hemodynamické parametry, zachované perfúzní prokrvení, dojde k obnovení tvorby moče – do 1 týdne

Cíl krátkodobý: Pacient bude bez projevů oběhového selhání, dojde k úpravě srdečního rytmu – do 1 dne

Výsledná kritéria:

Pacient bude mít normální hemodynamické parametry – do 24 hodin

Pacient bude bez poruchy srdečního rytmu – do 12 hodin

Pacient bude mít stabilní střední arteriální tlak – do 12 hodin

Pacient bude mít dostatečně zachované prokrvení ledvin s obnovenou funkcí tvorby moče – do 48 hodin

Pacient bude mít zachované a dostatečné periferní prokrvení – do 24 hodin

Pacient bude bez celkového otoku – do 24 hodin

Plán intervencí:

Sleduj a měř hemodynamické parametry – á 1 hodinu – všeobecná sestra
Zaznamenej naměřené hodnoty do dokumentace – á 1 hodinu – všeobecná sestra
Informuj lékaře o závažných změnách – dle stavu pacienta – všeobecná sestra
Podávej ordinované léky a tekutiny a sleduj celkovou reakci pacienta na ně – průběžně – všeobecná sestra
Sleduj a zaznamenávej příjem a výdej tekutin – á 1 hodinu – všeobecná sestra
Prováděj odběry krve ke zjištění laboratorních hodnot – denně – všeobecná sestra
Sleduj a vyhodnocuj pravidelně křivku EKG na monitoru
Kontroluj hloubku vědomí – denně – všeobecná sestra – průběžně – všeobecná sestra
Zajisti dostatečnou analgo – sedaci, relaxaci pacienta – denně – všeobecná sestra
Zhodnoť frekvenci dýchání na ventilátoru – průběžně – všeobecná sestra
Zhodnoť dostatečný průtok kyslíku na ventilátoru podle hodnot ABR – denně – všeobecná sestra
Kontroluj tlaky v dýchacích cestách a informuj lékaře – průběžně – všeobecná sestra
Zajisti potřebná diagnostická vyšetření – denně – všeobecná sestra
Sleduj výsledky diagnostických vyšetření – denně – všeobecná sestra
Sleduj stav a prokrvení pokožky – denně – všeobecná sestra
Kontroluj a sleduj projevy krvácení – denně – všeobecná sestra
Monitoruj teplotu tělesného jádra – á 1 hodinu – všeobecná sestra

Realizace: 22. 9. 2011 – 23. 9. 2011

Při příjmu na oddělení jsme napojili pacienta na monitor Datex XL, ventilátor Evita. Zajistili potřebná diagnostická vyšetření: RTG srdce a plíce, natočení EKG, sonografické vyšetření plic, echokardiologické vyšetření. Pravidelně odebírali krev a hodnotili laboratorní výsledky. Průběžně jsme zjišťovali úroveň sedace pacienta. Ověřili si, zda dýchá v souladu s nastaveným ventilátorem. Při interferenci jsem informovala lékaře, který indikoval léky k vyššímu tlumení nebo relaxaci pacienta.

K udržení dostatečného středního arteriálního tlaku byl podáván větší objem tekutin a vazomotorických látek. Průběžně jsme hodnotili reakci pacienta na ně a reagovali na aktuální hemodynamické změny. Poruchy rytmu, tachykardie a nízké hodnoty středního arteriálního tlaku se nám ani po podávání vysokých dávek katecholaminů nedařilo stabilizovat. Pacient projevuje známky periferní vazokonstrikce – chladná mramorová pokožka, slabý periferní pulz. Později se projevuje i plicní edém z podání vysokého objemu tekutin, projevující se zhoršenou oxygenací, poklesem SaO₂, snížením kyslíku v ABR, hyperkapnií a zpěněným načervenalým větším množstvím sputa.

U pacienta došlo ke vzniku centrálního otoku vlivem podání vysokého objemu tekutin. Zajistili jsme prevenci dekubitů a opruzenin použitím antidekubitních pomůcek. Vhodnou polohou, podkládáním predilekčních míst a ošetřováním kůže jsme se snažili zabránit poruše kožní integrity. Pravidelně jsme měřili teplotu tělesného jádra a podle hodnot se snažili o korekci dostupnými prostředky.

Podle režimu dne byly vykonány všechny činnosti. Zdravotní stav pacienta kontraindikoval polohování.

Hodnocení: 23. 9. 2011

Cíl nebyl splněn. Zdravotní stav pacienta se i přes resuscitační dávky mimetické podpory, volumoterapie i mechanické podpory nadále horšil. Převládá vysoké riziko oběhového selhání. Přetrvávají známky nedostatečného perfúzního prokrvení. U pacienta byla udržena teplota tělesného jádra ve fyziologických hodnotách. Trvá nutnost monitorace všech fyziologických funkcí a projevů nestability. Zajištění preventivních opatření a předcházení všem komplikacím vyžaduje pokračování ošetrovatelských intervencí.

Výměna plynů porušená:

z důvodu nedostatečného okysličování, projevujícího se srdečním selháním, kardiogenním šokem, poruchou vědomí, nerovnováhou mezi ventilací a perfúzí

Priorita: vysoká

Cíl dlouhodobý: Pacient má fyziologické hodnoty krevních plynů, zlepšené okysličení tkání, nedojde k aspiraci do dýchacích cest – po dobu hospitalizace

Cíl krátkodobý: Pacient je bez známek hypoxie a má průchodné dýchací cesty – do 12 hodin

Výsledná kritéria:

Pacient má zajištěné dýchací cesty – ihned

Pacient je bez příznaků hypoxie a hypoxémie – do 2 hodin

Pacient bude dýchat v souladu s nastaveným ventilátorem – do 4 hodin

Pacient bude mít zlepšené hodnoty krevních plynů – do 6 hodin

Pacient bude mít zlepšené periferní prokrvení – do 12 hodin

U pacienta nedojde k aspiraci do dýchacích cest – do 24 hodin

U pacienta nedojde ke známkám infekce – do 48 hodin

Plán intervencí:

Sleduj a kontroluj nastavení ventilačního režimu – průběžně – všeobecná sestra

Ověř si, zda pacient dýchá v souladu s ventilátorem – průběžně – všeobecná sestra

Sleduj tlak v dýchacích cestách – průběžně – všeobecná sestra

Kontroluj těsnost okruhu – průběžně – všeobecná sestra

Kontroluj polohu endotracheální kanyly – průběžně – všeobecná sestra

Zajisti vhodnou polohu hlavy – denně – všeobecná sestra

Odsávej sekrety z dýchacích cest – denně – všeobecná sestra

Sleduj množství a vzhled sputa – denně – všeobecná sestra

Zajisti odběr sputa na vyšetření – dle ordinace – všeobecná sestra

Sleduj příznaky infekce – denně – všeobecná sestra

Zajisti vlhkost a teplotu vdechované směsi – denně – všeobecná sestra

Zajisti vlhkost a teplotu vdechované směsi – denně – všeobecná sestra
Sleduj stav kůže a sliznic – denně – všeobecná sestra
Podávej naordinované léky a sleduj jejich účinnost – denně – všeobecná sestra
Sleduj a vyhodnocuj laboratorní výsledky – denně – všeobecná sestra
Zajisti diagnostická vyšetření – denně – všeobecná sestra
Informuj lékaře o všech změnách, projevech a příznacích stavu pacienta – průběžně – všeobecná sestra

Realizace: 22. 9. 2011 – 23. 9. 2011

Pacienta jsme po příjezdu z kardiointervenčního sálu napojili na ventilační přístroj Evita XL, zhodnotili jeho stav vědomí, zajistili jeho dostatečnou analgosedaci, aby dýchal v souladu s ventilátorem. Zkontrolovali jsme uložení a fixaci intubační kanyly. Pravidelně jsme odebírali krev a podle zjištěných výsledných hodnot korigovali nastavené parametry na ventilátoru. Frakce kyslíku, frekvence dechů a objemy se musely zvyšovat pro nedostatečné okysličování a narůstající hyperkapnii. Vše jsme zaznamenali do dokumentace.

Lékaře jsme informovali o celkovém prosáknutí pokožky. Preventivními opatřeními (použití antidekubitních pomůcek, důsledná a častá hygiena kůže, zajištění suchého a čistého prádla) jsme se snažili předejít vzniku dekubitů, opruzenin a jiným poškozením kůže.

Odsávali jsme pacienta z dýchacích cest pomocí uzavřeného systému Trachcare, sledovali množství a charakter sputa a o změnách informovali lékaře. Pátrali jsme i po známkách infekce v dýchacích cestách.

Odběry krve na vyšetření nás informovaly o anémii, elektrolytové dysbalanci, koagulačních poruchách, které jsme se snažili korigovat včasnou terapeutickou intervencí.

Pacient byl po celou dobu dostatečně tlumen, podřízen plně ventilačnímu režimu. Přesto byla u něj zajištěna bezpečnost zvednutými postranicemi. Polohu hlavy měl upravenou a zajištěnu tak, aby se předešlo ventilátorové pneumonii a regurgitaci žaludečního obsahu z gastrointestinálního traktu.

U pacienta jsme dodržovali v rámci prevence přísný bariérový režim pro vysoké riziko vzniku nosokomiální nákazy a pacientovu sníženou imunologickou ochranu. Dostatečným mytím rukou, dezinfekcí a používáním jednorázových ochranných pomůcek jsme zabránili přenosu patogenů.

Rodina pacienta se o zdravotním stavu informovala pouze telefonicky. Nebylo možné zjistit více informací o potřebách pacienta, rodinu edukovat. Při všech činnostech jsme s pacientem udržovali kontakt v rámci konceptu basální stimulace. Všechny činnosti byly vykonány podle režimu dne.

Hodnocení: 23. 9. 2011

Cíl byl splněn částečně. Byla zajištěna adekvátní ventilační podpora. Dýchací cesty byly udržovány průchodné, neprojevil se známky infekce. I přes terapeutickou intervenci se nedaří optimalizovat vnitřní prostředí. Přetrvává hypotenze, tachykardie, hyperkapnie, nerovnováha mezi ventilací a perfúzí. Nedochozí k výraznému zlepšení perfúze orgánů, perifernímu prokrvení. Stav se komplikuje plicní vazokonstrikcí a celkovým edémem. Kontakt s rodinou byl nedostačující. Ošetrovatelské intervence musí pokračovat.

Riziko vzniku infekce

související se zavedením invazivních vstupů (centrální žilní katétr, arteriální katétr, dialyzační kanyla, Swan – Ganzův katétr, mechanická podpora oběhu – IABK)

Priorita: střední

Cíl dlouhodobý: U pacienta budou důsledně dodržovány a uplatňovány standardy ošetrovatelské péče v předcházení vzniku a rozvoje infekce – po dobu hospitalizace

Cíl krátkodobý: U pacienta nedojde k rozvoji infekce – do 5 dnů

Plán intervencí:

Postupuj dle platných standardů ošetrovatelské péče o invazivní vstupy – denně
– všeobecná sestra

Snižuj riziko vzniku infekce – denně – všeobecná sestra

Odstraň rizikové faktory – denně – všeobecná sestra

Zhodnoť stav kůže v okolí invazivních vstupů – denně – všeobecná sestra

Udržuj okolí vstupů suché a čisté – denně – všeobecná sestra

Pátrej po známkách infekce – denně – všeobecná sestra

Všímej si lokálních i celkových projevů infekce (zarudnutí, teplota) – denně
– všeobecná sestra

Dodržuj aseptické postupy – denně – všeobecná sestra

Ošetřuj místa vpichů vhodným dezinfekčním roztokem – denně – všeobecná sestra

Používej při převazu vhodný materiál – denně – všeobecná sestra

Sleduj délku zavedení invazivních vstupů – denně – všeobecná sestra

Zabraň přenosu infekce – denně – všeobecná sestra

Sleduj a měř tělesnou teplotu – denně – všeobecná sestra

Sleduj hodnoty krevního obrazu, pátrej po anémii

Sleduj vliv podávaných léků (kortikoidy) na snížení obranyschopnosti pacienta – denně
– všeobecná sestra

Zaznamenej do dokumentace stav kůže v okolí invazivních vstupů, projevy infekce
– denně – všeobecná sestra

Sleduj laboratorní hodnoty, zvláště vzestup zánětlivých markerů – denně – všeobecná sestra

Edukuj zdravotnický personál o zásadách bariérového režimu u pacienta – denně
– všeobecná sestra

Edukuj zdravotnický personál v postupech, bránících přenosu a šíření infekce – denně
– všeobecná sestra

Informuj lékaře při podezření na vznik katérové sepse nebo infekce v okolí invazivních vstupů – denně – všeobecná sestra

Realizace: 22. 9. 2011 – 23. 9. 2011

Po upřesnění anamnestických údajů o pacientovi jsme zjistili vysokou možnost infekčních komplikací. Určili rizikové faktory, kterými jsou: snížená obranyschopnost v důsledku srdečního selhávání, kardiogenního šoku. Chronického onemocnění při dlouhodobé léčbě diabetu vysokými dávkami insulinu, obezita, vysoký krevní tlak. Při zavedení všech invazivních vstupů, zvýšených laboratorních hodnot glykémie, při známkách anémie, zvýšené laktátové acidóze, jsme určili pacienta jako vysoce rizikového.

Dodržovali jsme přísný bariérový režim, používali osobní jednorázové ochranné pomůcky, zvláštní péči jsme věnovali mytí a dezinfekci rukou. Poučili střední zdravotnický personál o nutnosti správného dodržování všech zásad a ty kontrolovali průběžně.

Při každém styku s pacientem jsme zjišťovali stav kůže v okolí invazivních vstupů. Při kontaminaci krycího materiálu jsme zajistili jeho okamžitou výměnu. Měřili a sledovali vývoj teplotní křivky. Pátrali po známkách katérové sepse, lokální infekci. Hygienickou péči jsme prováděli po 3 hodinách. Lůžko udržovali čisté, suché a vypnuté. Pacient měl bledou a opocenou kůži, která musela být preventivně ošetřována prostředky značky „Menalind“. Polohu měl upravenou použitím antidekubitních pomůcek. Denně jsme zaznamenávali četnost péče o invazivní vstupy, použití dezinfekčního prostředku a druh použitého krycího materiálu. Stav kůže kolem invazivních vstupů podle Madonnovy stupnice. U pacienta se neprojevily známky lokální infekce. Okolí vstupů bylo klidné, bez známek začervenání. Teplotní křivka nevykazovala známky systémového zánětu.

Podle režimu byly vykonány všechny činnosti.

Hodnocení: 23. 9. 2011

Cíl byl splněn. U pacienta se neprojevily známky lokální infekce ani celkové katérové sepse. Je dostatečně hydratován. Jsou důsledně dodržovány standardy ošetrovatelské péče o invazivní vstupy. Dodržují se zásady asepsy a antisepse. Používá se vhodný dezinfekční roztok, krycí materiál. Místa vpichů jsou udržovány čisté a suché. Vyměňují se pokaždé, kdy dojde ke kontaminaci sekrety, potem, krví, prosáknutím. Střední zdravotnický personál je edukován v postupech, zabráňujících přenosu a šíření infekce. Používají se jednorázové osobní ochranné pomůcky, dodržuje se přísný hygienický režim. Pacient má sníženou obranyschopnost, ošetrovatelské intervence musí pokračovat.

11.5 Diskuse

Časová prodleva:

Pacienti s kardiovaskulární chorobou, hlavně s již prodělaným infarktem myokardu, by měli být více informováni o své chorobě. Nejen v oblasti dodržování správného životního stylu, ale především, jak se chovat v případě potíží. Důležité je, nic

nepodceňovat, nebagatelizovat. Prvotní infarkt nemusí vypadat hrozně. Neznamena to, že se nemůže rozvinout ve stav s fatálními následky a ten bývá často smrtelný. Neví, že jim jde o čas. Doba „**bolest – telefon**“ – se má pohybovat kolem jedné hodiny.

Informovanost pacienta obvodním lékařem byla jistě dostatečná. Z praktické zkušenosti však víme, že množství a obsah sdělených informací je pro nemocné v dané chvíli velký. Jsou schopni vstřebat maximálně 30% informací. Je povinností lékaře zpětně se přesvědčit, zda tomu tak je. Špatná předchozí zkušenost v komunikaci se zdravotnickým personálem jej též může odradit od včasného zavolání. „Nechce obtěžovat, vydrží do rána“. Nechce být hospitalizován, pobyt v nemocnici je pro něj stresující, má již špatnou zkušenost, proto čeká na poslední chvíli.

Důležitá je edukace celé rodiny pacienta v problematice, jak se zachovat při potížích nemocného, co dělat, hlavně za jak dlouho, proč nečekat a jednat. Pacient ovlivněn bolestí a strachem si není schopen vzpomenout na instrukce od lékaře.

U nemocného s podezřením na infarkt by měl být přítomen lékař do 15 minut. Doba „telefon – příjezd“ byla dodržena. Lékař ZZS, i přes ev. časovou tíseň, měl zjistit co nejvíce anamnestických údajů od pacienta nebo přítomného rodinného příslušníka. Přesné informace o předchorobí (velmi důležité a rozhodující o dalším určování priorit), správně kladené otázky pro upřesnění anamnestických údajů, zapojení rodiny nemocného do rozhovoru. V psychické tísní (bolest, strach, dušnost) pacient neřekne o sobě úplně vše. Toto dokumentovat v „Záznamu o výjezdu“. Znat všechny rizikové faktory, ovlivňující rozvoj kardiogenního šoku, je podmínkou. Po vyhodnocení všech údajů: anamnéza, aktuální stav pacienta, rizikové faktory, zvolit správnou strategii.

Cílem organizace přednemocniční péče na všech úrovních je, aby každý nemocný s podezřením na infarkt byl do 60 – 120 minut od zavolání pomoci na katetrizačním sále – tzv. doba „telefon – jehla“. Proto největší zodpovědnost v prehospitalizační fázi je kladena na reakci záchranné služby.

Vyšetření a základní léčebné opatření na místě netrvalo déle než 15 minut. Pokud EKG křivka natočená záchrannou službou na místě zásahu ukázala elevace ST, měl lékař telefonicky informovat katetrizační centrum o přijetí nemocného vhodného k reperfuční léčbě. Konzultace s kardiointervenčním centrem, v případě odlišných názorů na další postup, měla být důraznější.

Lékař interního JIP po příjmu pacienta na své oddělení, po předaných kompletních ústních informacích od lékaře ZZS, po rychlém vyšetření diagnostickém i laboratorním, neměl váhat s kontaktováním kardiologického pracoviště. Výrazně se zhoršující stav pacienta a patologické hodnoty v krvi, určují naléhavost intervenčního zákroku. Po pěti hodinách na lůžku bylo jistě patrné postupné vyčerpání pacienta na hranici jeho sil. Intubace k zajištění transportu do nemocnice vzdálené 20 km, je pro pacienta šetrnější, ne tak vyčerpávající.

Lékař kardiolog měl zvážit včasnou IABK podporu, podle akutního rozvoje srdečního selhání.

Lékař ARO při přijetí v anamnéze popisuje anurii. Pozdní indikace k eliminační léčebné metodě, podíl CIN na rozvoji dalších komplikací, vážavost s nasazením kortikoidů, IABK podpora až několik hodin po příjezdu z intervenční kardiologie, přispěla k ovlivnění rozvoje komplikací KŠ.

V důsledku je časová prodleva na všech úrovních.

Zpětná vazba a určení priorit:

Pro ambulantní lékaře z praxe: prevence má být zahájena daleko dopředu, než se choroba projeví a rozvine. Rezervy se nacházejí v oblastech osvětové činnosti, zapojení médií v informovanosti obyvatel, ovlivňováním podvědomí již mladé generace, upřednostňování sportovních aktivit, relaxace.

Pro lékaře ZZS zpětně se informovat o průběhu hospitalizace pacienta, významné k potvrzení určené diagnózy, správnému rozhodování na místě zásahu, dokladující stanovení priorit, vývoj choroby, možnost preventivních opatření před vznikem komplikací již v prvopočátcích.

Pro kardiologa nepodceňovat informace o stavu pacienta, s významem kladeným na proběhlá onemocnění. Lékař nevidí obezitu, často není informován o dalších rizikových faktorech, o diabetu, který zhoršuje renální funkce.

Intenzivista nesmí váhat při celkovém zajištění pacienta jak v pomoci přístrojové techniky, v rychlém vyhodnocení patologických změn a reakci na ně, určení si priorit v léčbě (stanovení terapie cílené na příčinu stavu s okamžitým zahájením), s vhodnou monitorací, zvládnutím hypotenze a metabolických poruch, odstraněním vyvolávajících příčin poruch ABR. Pokud se toto nedaří, musí se snažit o úpravu pH krve k optimálním hodnotám.

Všeobecné sestry jsou s pacientem nepřetržitě. Znalost vývoje KŠ a jeho komplikací je rozhodující při rozpoznání nastupujících příznaků. Včasná informovanost lékaře, důraz na předávání informací je kladen hlavně při službách v noci, kdy lékař není přítomen na oddělení. Neváhat a volat intenzivistu při jakémkoliv změně stavu je nutností.

11.6 Závěr případové studie

Případ popsáný v kazuistice ukazuje na důležitost zjištěných anamnestických údajů. Na místě posádka ZZS potvrzuje AIM. Dále zjišťuje silné bolesti na hrudi nereagující na nitráty, několik dní přetrvávající AP a z osobní anamnézy již stav po prodělaném IM před lety. Přítomnost rizikových faktorů: DM, hypertenze, obezita, věk. Na základě dostupných dat měl být pacient urgentně transportován přímo do kardiologického centra k primární PCI. Převozem do spádové nemocnice se prodloužil čas nutný k včasné revaskularizaci cév. Tudíž došlo k rozvoji kardiogenního šoku s komplikacemi, které se již nedaly dostupnými léčebnými postupy zvrátit.

DOPORUČENÍ PRO PRAXI

Na úrovni populace zvýšit a zlepšit osvětovou činnost, zvýšit podíl médií na přístupu k této problematice, více popularizovat a upřednostňovat preventivní opatření – používání relaxačních metod, fyto terapie, více využívat metod alternativní medicíny, sportovních činností a tyto metody kombinovat. Prevence má být zahájena daleko dopředu, než se choroba rozvine. Lázně a ozdravné pobyty jsou pro většinu populace finančně nedostupná. Nabízí se možnost pravidelného měsíčního ukládání menších finančních prostředků u své pojišťovny od chvíle nástupu do pracovního procesu. Potřebné množství peněz pak použít na uhrazení ozdravného či lázeňského pobytu v době, která bude vyžadovat naléhavější a účinnější prevenci kardiovaskulární choroby.

V případě potíží nepodceňovat bolest na hrudi ani dušnost. Zapsat si čas prvních příznaků. Informovat o změně stavu rodinného příslušníka. Po aplikaci nitrátů na zmírnění obtíží, při jejich přetrvávání, nejpozději do půl hodiny volat tísňovou linku ZZS. Podat co nejpřesnější informace o nynějším stavu, možno heslovitě písemně zaznamenat, požádat o to i přítomnou osobu. Zapsané údaje by měly obsahovat: čas počínajících příznaků a charakter potíží, rozvoj předchoreb, nemoci již prodělané se zaměřením na časové upřesnění s upřednostněním kardiovaskulárních chorob. Využít kopie zpráv od lékařů specialistů pro rychlejší informovanost lékaře ZZS, dosavadní farmakologická léčba, přítomnost rodinného příslušníka, který by byl schopen doplnit některé požadované informace lékaře ZZS.

Tým záchranářů. Na nich leží největší díl zodpovědnosti. Dokonalé a přesné zjištění údajů vhodně zvolenými otázkami a doplňujícími dotazy upřesní anamnézu. Určí priority, léčebnou strategii, další postup a rozhodnutí. Je důležité využít přítomnosti rodinných příslušníků, kteří znají aktuální stav pacienta, jeho léčbu, chronická onemocnění.

Na lékařské úrovni ve všeobecné praxi – informovat a vysvětlovat důležitost této problematiky, nutnost preventivních i léčebných opatření, zaměřit se na vyšetření rodinných příslušníků pacientů, používat zjednodušených metod pro určení individuálního rizika, které jsou založeny na údajích o věku, pohlaví, kouření, hodnotě celkového cholesterolu a krevního tlaku, znát a používat samostatně vypracovanou tabulku rizik pro diabetiky 2. typu. Lékaři jsou proškolení, je řada programů, které jsou zaměřeny na zlepšení léčebné péče.

Na úrovni zpětné vazby pro lékaře ZZS je doporučena znalost o průběhu hospitalizace pacienta, s následným upřesněním diagnózy v nemocničním zařízení, výsledků a závěrů vyšetření a léčebné strategie, k následné zpětné vazbě, která lékařům ZZS pomůže v rozhodování a v upřesnění priorit na místě zásahu. Konzultace s lékaři z nemocničního zařízení, semináře o novinkách v léčbě kardiovaskulárních chorob, preventivních opatření v rozvoji možných komplikací, seznámení se s nejnovějšími

průzkumy a výsledky vědeckého zkoumání, s možností následné diskuse na tato témata, pomohou lékařům ZZS v rychlé orientaci a řešení problémů a stanovení priorit. Tato setkání by umožnila přítomným výměnu zkušeností, názorů, potřebné rady a dokonalou informovanost na daná témata.

Na úrovni sesterské je podrobná znalost o průběhu a vývoji KŠ možností rychlé reakce a intervence. Všeobecná sestra pracující na jednotce intenzivní péče je stále přítomna u pacienta. Vývoj nemoci a zvraty se dějí velmi rychle. Včas reagovat a upozornit lékaře na událost je její zodpovědností. Hlavně v nočních hodinách. Nepodcenit anurii, rozpoznat hypovolémii, plicní otok, sledovat ventilační parametry, reakci pacienta na ventilační režim. Je nezbytně nutné, aby sestra dokonale znala hodnoty hemodynamických parametrů, techniku správného měření hodnot tlaků, analyzovala laboratorní výsledky, důsledně dodržovala hygienicko – epidemiologický režim, zásady preventivních opatření přenosu nozokomiálních nákaz, prevenci VAP a byla neustále proškolená v dané problematice. Aktivně se informovala a vzdělávala nejen v péči o pacienta v bezvědomí, napojeného na UPV, ale nezapomněla na katéetrovou sepsi, možnou kolonizaci GIT a správně dodržovala všechny standardy ošetrovatelské péče.

Na úrovni lékařské je nutné si stanovit priority v léčbě kardiogenního šoku. Neváhat s indikací eliminační léčby, volit správný ventilační režim, snažit se o úpravu srdečního rytmu, nastavit účinnou lékovou strategii, předvídat možné komplikace a reagovat na ně. Podrobně znát vývoj KŠ, zahájit prevenci poškození jednotlivých orgánů, zabránit rozvoji MODS, SIRS. Dodržovat zásady intenzivní léčby, které jsou základem v léčebné strategii u pacientů v kardiogenním šoku. Úzce spolupracovat se sestrou, která zajišťuje ošetrovatelskou péči u pacienta.

Doporučení pro studenty lékařských i zdravotnických oborů. Umět aplikovat teoretické vědomosti nabyté při studiu v praxi. Správně odebraná anamnéza přispívá ke stanovení diagnózy až z 60%. Je i důležitou složkou v určování priorit a léčebné strategie. Vzpomenout si v praxi na pravidla, která jsou jim již během studia vštěpovány, opakovány a pak úspěšně zapomenuty. Nepředpokládat, ale ověřovat si veškeré informace, které jim pacient sdělí v rozhovoru. Při unáhleném stanovení diagnózy (má svoji teorii) existuje velké riziko, že případné další zjištěné symptomy jsou interpretovány tak, aby podpořily stanovenou diagnózu, na místo toho, aby diagnóza byla upravena podle zjištěných faktů.

ZÁVĚR

V prevenci výskytu a rozvoje kardiovaskulárních chorob, v prevenci vzniku KŠ a jeho komplikací, v léčebné strategii ovlivnění selhávajících orgánů, se na všech úrovních opakují rizikové faktory: věk, obezita, hypertenze, diabetes mellitus 2. typu. Tyto faktory hrají důležitou roli a významně ovlivňují pacienty, kteří již prodělali akutní infarkt myokardu, a znovu u nich došlo k uzávěru koronární tepny. Jsou více ohroženi rozvojem kardiogenního šoku. Proč se v 50% KŠ rozvine. Významný podíl má jistě zhoršení kardiovaskulárního systému věkem, podíl kontrastní nefropatie po zákroku, stupeň postižení ledvin, pokročilý diabetes mellitus 2. typu, podíl dostatečné antiagregační a antihypertenzní léčby.

Významným faktorem ovlivňujícím další průběh onemocnění je čas. Časová prodleva několika hodin zapříčiní ireverzibilní poškození orgánů, které již nelze i přes velkou snahu ovlivnit a zvrátit tak katastrofální následky. Velká zodpovědnost pak leží na posádce ZZS. Je nutné neváhat a preventivně zakročit nejen správným postupem a rozhodnutím na místě zásahu, ale ovlivňovat podvědomí populace v prevenci kardiovaskulárních chorob ještě před onemocněním civilizačními chorobami.

Bakalářská práce má přiblížit vývoj patologických změn v čase, vliv šoku na orgány, léčebný postup, vývoj závažných komplikací a nutnost jejich včasného rozpoznání. Kazuistika je zaměřena na chyby, ke kterým by nemělo dojít. Je nutné na úrovni všech oblastí získávat zkušenosti a poučit se z chyb. Poznat tuto problematiku ze všech hledisek. Znat postupy, doporučení, priority a stále se vzdělávat.

Zadané cíle bakalářské práce byly splněny.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

ADAMS, B. C. H. (1996). *Sestra a akutní stavy od A do Z*. (I. Sichardová, Překl.) Praha: Grada, 1996. 488 s. ISBN 80-7169-839-8.

BALL Ch 2004. *Akutní medicína do kapsy*. Praha: Grada, 2004. 208 s. ISBN 80-247-0928-7.

BYDŽOVSKÝ, J. 2008. *Akutní stavy v kontextu*. Praha: Tritron, 2008. 456 s. ISBN 978-80-7254-815-6.

DOBIÁŠ, Viliam. 2006. 2007. *Urgentní zdravotní péče*. Martin: Osveta, 2006. 2007. 179 s. ISBN 978-80-8063-258-8.

DOENGES, Marilyn, E. - MOORHOUSE, Mary, Frances. *Kapesní průvodce zdravotní setry*. Praha.: Grada, 2001. 568 s. ISBN 80-247-0242-8.

DOSTÁL, Pavel a kolektiv. 2005. *Základy umělé plicní ventilace*. Praha: Maxdorf, 292 s. ISBN 80-7345-059-3.

DRÁBKOVÁ, Jarmila. 1997. *Akutní stavy v první linii*. Praha: Grada, 1997. 336 s. ISBN 80-7169-238-7.

DRÁBKOVÁ, Jarmila. 2002. *Polytrauma v intenzivní medicíně*. Praha: Grada, 2002. 308 s. ISBN 80-247-0419-6.

HAMPTON, John, R. 2005. *EKG stručně, jasně, přehledně*. Praha: Grada, 2005. 152 s. ISBN 80-247-0960-0.

KAPOUNOVÁ, Gabriela. 2007. *Ošetrovatelství v intenzivní péči*. Praha: Grada, 2007. 352 s. ISBN 978-80-247-1830-9.

JUŘENÍKOVÁ, Petra, 2010. *Zásady edukace v ošetrovatelské praxi*. Praha: Grada, 2010. 80 s. ISBN 978-80-247-2171-2.

KLENER, Pavel a kolektiv, 2000. *Vnitřní lékařství I*. Praha: Informatorium s.r.o., 2000. 102 s. ISBN 80-86073-53-X.

KOLEKTIV, A. 2009. *Sestra a urgentí stavy*. Praha: Grada, 2009. 552 s. ISBN 978-80-247-2548-2.

MAREČKOVÁ, J. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. Praha: Grada, 2006. 263 s. ISBN 80-247-1399-3.

MASÁR, O. 2009. *Základy urgentnej medicíny*. Bratislava: Universita Komenského v Bratislavě, 2009. 146 s. ISBN 978-80-223-2649-0.

NĚMCOVÁ, Jitka – MAURITZOVÁ, Ilona, 2011. *Manuál k úpravě písemných prací*. Plzeň: Maurea. 2011. 84 s. ISBN – 978-80-902876-8-6.

SCHAFLER, Arne. 1993. *Vademecum lékaře*. Praha: Galén, 1993. 790 s. ISBN 80-858-24086.

SMITH, Fang Gao. – YEUNG, Joyce, 2010. *Core Tropics in Critical Care Medicine*. Cambridge University Press: New York. USA. 2010. 391 s. ISBN 978-0-521-89774-7.

SMRČKA, Martin a kolektiv. 2001. *Poranění mozku*. Praha: Grada , 2001. 272 s. ISBN 80-7169-820-2.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena – NEJEDLÁ, Marie. 2006. *Interní ošetřovatelství I*. Praha: Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena – NEJEDLÁ, Marie. 2006. *Interní ošetřovatelství II*. Praha: Grada, 2006. 212 s. ISBN 80-247-1777-8.

ŠTĚTINA, Jiří a spolupracovníci. 2000. *Medicína katastrof a hromadných neštěstí*. Praha: Grada, 2000. 436 s. ISBN 80-7169-688-9.

VOJÁČEK, Jan – KETTNER, Jiří. 2009. *Klinická kardiologie*. Praha: Nucleus HK, 2009. 925 s. ISBN 978-80-87009-58-1.

ZADÁK, Z. – HAVEL, E. 2007. *Intenzivní medicína na principech vnitřního lékařství*. Praha: Grada, 2007, 336 s. ISBN 978-80-247-2099-9.

ZÁVADA, Josef 2001 *Syndrom multiorgánové dysfunkce*, Praha: Grada 2001. 256 s. ISBN 80-7169-781-8.

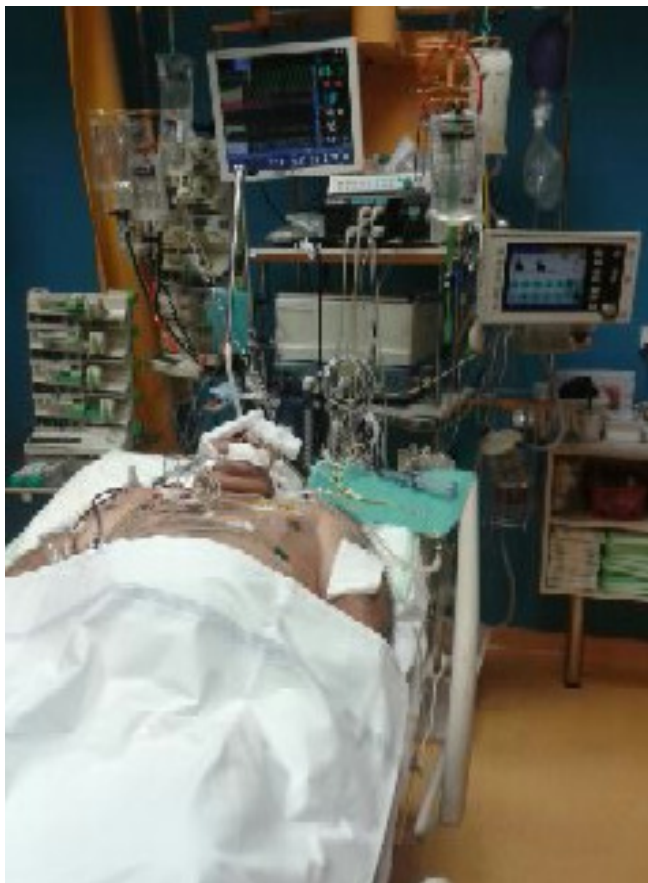
ZEMAN, Miroslav a kolektiv, 2000. *Chirurgická propedeutika*. Praha: Grada 2000. 520 s. ISBN 80-7169-705-2.

Seznam literatury je zpracován dle normy ISO 690: 2

SEZNAM PŘÍLOH

Příloha A	Obrázek 2 – Hemodynamická monitorace pacienta	I
Příloha B	Obrázek 3. – Fyziologické EKG	II
	Obrázek 4. – Zobrazení infarktu myokardu	II
Příloha C	Obrázek 5. – Zobrazení uzávěrů koronárních tepen	III
	Obrázek 6. – Ukázka pozic EKG svodů	III
Příloha D	Protokol o sběru dat	IV

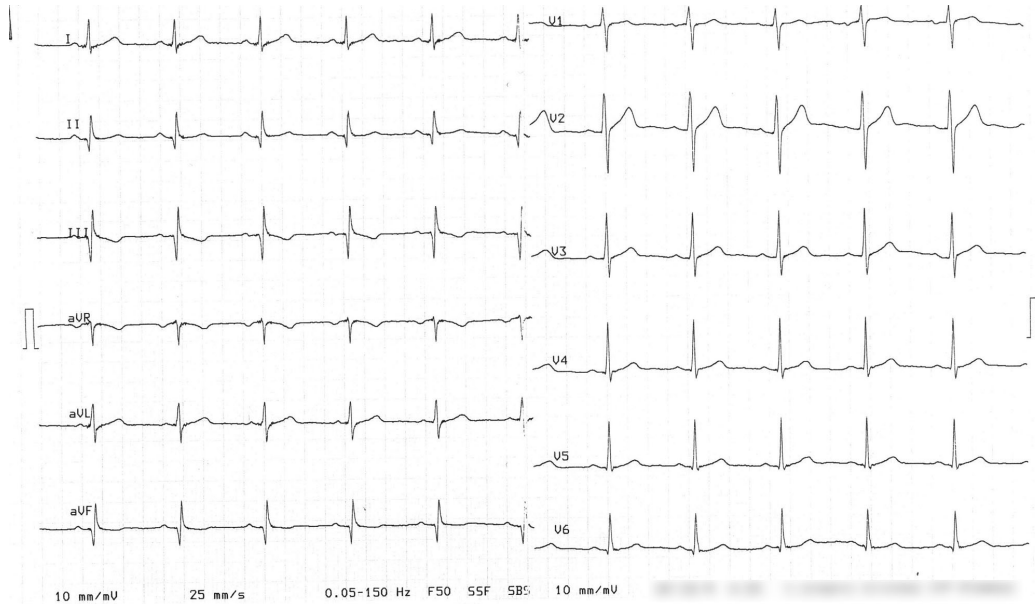
Příloha A



Zdroj: Archiv ARO nemocnice Karlovy Vary, 2011

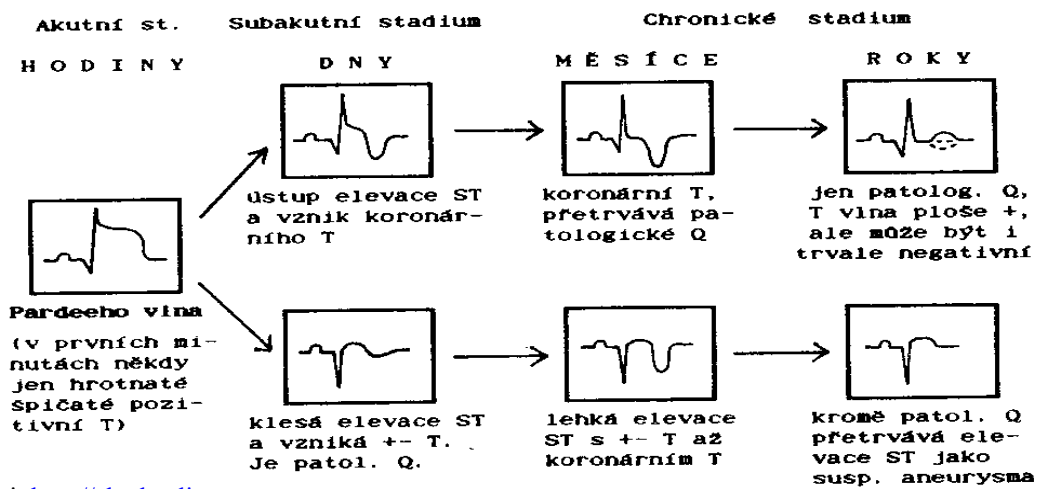
Obrázek 2. – Hemodynamická monitorace pacienta

Příloha B



Zdroj: <http://ekg.kvalitne.cz>

Obrázek 3. – Fyziologické EKG



Zdroj: <http://ekg.kvalitne.cz>

Obrázek 4. – Zobrazení infarktu myokardu

Příloha D

Vysoká škola zdravotnická, o.p.s.
Duškova 7, 150 00 Praha 5



PROTOKOL K PROVÁDĚNÍ SBĚRU PODKLADŮ PRO ZPRACOVÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(součástí tohoto protokolu je, v případě realizace, kopie plného znění dotazníku, který bude respondentům distribuován)

Příjmení a jméno studenta	PŘÍŠŤKOVÁ BIANKA	
Studijní obor	ZDRAVOT. ZPŮSOBNOST	Ročník 6.
Téma práce		
Název pracoviště, kde bude realizován sběr podkladů	VKN, a.s., PRO. LÚŽKA	
Jméno vedoucího práce	MGR. KAROLÍNA MORÁČKOVÁ	
Vyjádření vedoucího práce k finančnímu zatížení pracoviště při realizaci výzkumu	Výzkum <input type="radio"/> bude spojen s finančním zatížením pracoviště <input checked="" type="radio"/> nebude spojen s finančním zatížením pracoviště	
Souhlas vedoucího práce	<input checked="" type="radio"/> souhlasím <input type="radio"/> nesouhlasím	
Souhlas náměstkyně pro ošetrovatelskou péči	<input checked="" type="radio"/> souhlasím <input type="radio"/> nesouhlasím	

Karlovarská nemocnice a.s.
nemocnice v Karlových Varech, IČ: 42008

hlavní sestra
Tel.: č. 353 115 203
(1)

V..... X. VARECH dne 1.2.2012

[Handwritten signature]
.....
podpis studenta