

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

**AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM  
V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI**

Bakalářská práce

Ondřej Březina Dis.

Stupeň kvalifikace: Bakalář

Komise pro studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: Mgr. Andrea Haklová

Praha 2013



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

**Ondřej Březina**  
**3. C ZZ**

**Schválení tématu bakalářské práce**

Na základě Vaší žádosti ze dne 16. 10. 2012 Vám oznamuji  
schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Akutní koronární syndrom v přednemocniční neodkladné péči

*Pre-hospital Emergency Care of Acute Coronary Syndrome*

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Andrea Haklová

Konzultant bakalářské práce: PhDr. Karolína Moravcová, RN

V Praze dne: 31. 10. 2012

prof. MUDr. Zdeněk Seidl, CSc.  
rektor

## **PROHLÁŠENÍ**

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně a všechny použité zdroje literatury jsem uvedl v seznamu použité literatury.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne 20. 3. 2013

## **PODĚKOVÁNÍ**

Děkuji vedoucí bakalářské práce Mgr. Andree Haklové a konzultantce PhDr. Karolině Moravcové za cenné rady, podněty a metodickou pomoc při zpracování bakalářské práce. Rovněž děkuji lékařskému personálu Zdravotnické záchranné služby Středočeského kraje za odbornou pomoc a konzultaci při zpracování podkladů a sběru dat.

## **ABSTRAKT**

Březina, Ondřej. Akutní koronární syndrom v přednemocniční neodkladné péči. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: Mgr. Andrea Haklová, Praha. 2013. s. 54.

Tématem bakalářské práce je akutní koronární syndrom v přednemocniční neodkladné péči. Práce je členěna na teoretickou a praktickou část. Teoretická část předkládá stručný přehled anatomie, fyziologie srdce a patofyziologických mechanismů vedoucích k ischemické chorobě srdeční. Důležitou součástí práce je diferenciální diagnostika a organizace přednemocniční a nemocniční péče, která zahrnuje doporučené postupy jak v oblasti laické tak specializované první pomoci, jejíž součástí je následná terapie, cílené směřování a další možnosti klinického vyšetření. Praktická část shrnuje dva případy forem akutního koronárního syndromu, které jsou následně analyzovány.

Cílem této práce je v závěru poukázat na zlepšení prognózy a následné mortality při včasném rozpoznání subjektivních i objektivních příznaků během prvního kontaktu s pacientem v rámci zdravotnické záchranné služby. Největším pokrokem v péči o pacienty a AKS je standardizování postupů a terapie díky kterým je určení diagnózy a následné včasné směřování do kardiocentra efektivní.

Výsledek práce se shoduje se současnými stanovami Společnosti urgentní medicíny a medicíny katastrof, kdy je optimálním řešením u pacienta s AKS je včasná diagnostika, ihned zahájená léčba a transport na specializované pracoviště.

## **KLÍČOVÁ SLOVA**

Akutní koronární syndrom. Ateroskleróza. Elektrokardiografie (EKG). Cholesterol. Infarkt myokardu. Ischemická choroba srdeční. Koronární arterie. Převodní systém srdeční. Reperfuze. Srdce.

## **ABSTRACT**

Březina, Ondřej. Prehospital Emergency Care Of Acute Coronary Syndrome. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s. Qualification level: Bachelor of Science (BSc.). Thesis supervisor: Andrea Haklová, MSc. Prague. 2013. 54 pages.

The theme of this work is acute coronary syndrome in the prehospital emergency care. The work is divided into theoretical and practical part. The theoretical part provides a brief overview of anatomy and physiology of the heart and pathophysiological mechanisms leading to coronary heart disease. Important part of the differential diagnosis and organization of prehospital and hospital care, which includes best practices in both general and specialized first aid, which includes the subsequent therapy, targeted direction, and more clinical examination. The practical section summarizes two cases forms of acute coronary syndrome, which are then analyzed.

The aim of this work is the end point for improving prognosis and subsequent mortality in the early detection of subjective and objective symptoms during the first contact with the patient in the ambulance. The greatest progress in the care of patients and ACS is standardizing procedures and therapies which make the diagnosis and subsequent timely direction to cardio-centre effective.

Result of this work is consistent with current statutes Society of Emergency Medicine and Disaster Medicine, which is the optimal solution for patients with ACS, early diagnosis, and treatment initiated immediately transported to a specialized institution.

## **KEY WORDS**

Acute coronary syndrome. Atherosclerosis. Cholesterol. Coronary artery. Electrocardiography. Heart. Heart conduction system. Ischemic heart disease. Myocardial infarction. Reperfusion.

# OBSAH

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK.....	8
SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ .....	9
SEZNAM OBRÁZKŮ A TABULEK .....	10
ÚVOD.....	11
Teoretická část .....	12
1    Obecné informace o akutním koronárním syndromu .....	12
1.1    Stavba a funkce srdce.....	13
1.2    Anatomie srdce.....	13
1.3    Histologie srdce.....	15
1.4    Převodní systém srdeční – význam a funkce .....	16
2    Základní diagnostika akutního koronárního syndromu .....	18
2.1    Anamnéza.....	18
2.2    Základní vyšetření .....	19
2.3    Specifika bolesti u forem AKS .....	20
3    Rizikové faktory vedoucí k ICHS.....	22
3.1    Dědičné predispozice .....	22
3.2    Nedědičné hypercholesterolemie .....	22
3.3    Ateroskleróza .....	24
3.4    Civilizační faktory.....	26
4    Klasifikace infarktu myokardu .....	27
5    Patofyziologické a patoanatomické poznámky k AKS.....	29
5.1    Ischemická choroba srdeční .....	29
5.2    Patofyziologické a patoanatomické poznámky k AKS.....	30
6    Patologické základy a rozdělení AKS, možné komplikace .....	33
7    Speciální vyšetřovací metody infarktu myokardu .....	35
7.1    Elektrokardiografie .....	35
7.2    Krevní markery .....	37
7.3    Echokardiografie .....	38

7.4	Angiografie a počítačová tomografie.....	39
8	Přednemocniční péče o pacienta s akutním koronárním syndromem.....	40
8.1	Laická první pomoc.....	40
8.2	Specializovaná první pomoc .....	41
9	Nemocniční léčba pacienta s akutním infarktem myokardu.....	43
	Praktická část .....	46
10	Kazuistika .....	46
10.1	Kazuistika 1.....	46
	Analýza a interpretace kazuistiky č. 1 .....	47
10.2	Kazuistika 2.....	48
	10.2.1 Analýza a interpretace kazuistiky č. 2 .....	50
11	Diskuze .....	51
	ZÁVĚR .....	52
	SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ .....	53
	SEZNAM PŘÍLOH.....	54

## SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ACD	arteria coronaria dextra
AIM	akutní infarkt myokardu
AKS	akutní koronární syndrom
ANP	atriální nátriuretický peptid
AP	angina pectoris
ATP	adenosintrifosfát
CK	kreatinkináza
CK-MB	kreatinkináza muscle/brain
ČR	Česká Republika
CT	computed tomography (výpočetní tomografie)
ECHO	echokardiografie
EKG	elektrokardiograf
GCS	Glasgow Coma Scale
HDL	high-density lipoproteins (lipoproteiny s vysokou hustotou)
ICHS	ischemická choroba srdeční
IM	infarkt myokardu
KPR	kardiopulmonální resuscitace
LD1	laktátdehydrogenáza 1
LDL	low-density lipoproteins (lipoproteiny s nízkou hustotou)
LK	levá komora (srdce)
LS	levá síň (srdce)
mM	mili Mol
NSTEMI	non-ST elevation myocardial infarction (infarkt nezpůsobující elevaci ST)
PK	pravá komora (srdce)
PS	pravá síň (srdce)
RIA	ramus interventricularis anterior
RC	ramus circumflexus
STEMI	ST elevation myocardial infarction (infarkt způsobující elevaci ST)
SpO <sub>2</sub>	saturace krve kyslíkem
TK	tlak krve (vyjadřováno v mm Hg sloupce)
tPA	tkáňový aktivátor plazminogenu
WHO	World Health Organization - Světová zdravotnická organizace



## SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

- Apex** – hrot srdeční
- Arteria** - tepna
- Angina pectoris** - jedna z forem ischemické choroby srdeční
- Angiografie** – invazivní kontrastové rentgenové vyšetření žil a tepen
- Ateroskleróza** – proces vedoucí ke zkomatění tepen
- Atrioventrikulární uzel** – část převodního systému srdečního (septum)
- Atrium** – síň (srdce)
- Coronaria** - také koronární, srdeční
- Dexter** – pravý
- Echokardiografie** – neinvazivní diagnostická metoda
- Endokard** – vnitřní část srdeční stěny
- Epikard** – vnější část srdeční stěny
- Hissův svazek** - část převodního systému srdečního (septum)
- Hypercholesterolemie** – zvýšená hladina cholesterolu v plazmě
- Hypertenze** – vysoký krevní tlak
- Infarkt** - nekróza srdečního svalu
- Morfologie** – popis orgánu
- Myokard** – střední část srdeční stěny
- Ischemie** – nedostatečné zásobení orgánu kyslíkem
- Sinister** - levý
- Septum** – přepážka v srdci
- Transmurální** – prostupující stěnu srdce
- Trombus** - sraženina
- Ventriculus** – komora (srdce)
- Valva tricuspidalis** - trojcípá chlopeň
- Valva bicuspidalis** – dvojcípá chlopeň
- Pacemaker** – kardiostimulátor, iniciátor primárního vzruchu
- Parasympatikus** – součást autonomního nervového systému
- Propagace** - šíření
- Pulmonalis** – plicní
- Perikard** – osrdečník
- Protein** - bílkovina
- Purkyňova vlákna** - část převodního systému srdečního (komory)
- Sinusový uzel** - část převodního systému srdečního (pravá síň)
- Sympatikus** - součást autonomního nervového systému
- Systema conducens cordis** - převodní systém srdeční
- Tawarovo raménko** - část převodního systému srdečního (komory)

# SEZNAM OBRÁZKŮ A TABULEK

## Seznam obrázků

Obrázek č. 1 – Převodní systém srdeční	17
Obrázek č. 2 - Symptomy a poruchy doprovázející infarkt myokardu	21
Obrázek č. 3 – Lokalizace infarktu myokardu	28
Obrázek č. 4 – Vývoj mikroskopických změn u infarktu	32
Obrázek č. 5 – Normální EKG křivka	37
Obrázek č. 6 – Průběh hladin biochemických markerů	38
Obrázek č. 7 – Akutní léčba AIM	42

## ÚVOD

Onemocnění oběhové soustavy jsou v České republice na prvním místě co do úmrtnosti obyvatelstva – celkem 50,2%. V roce 2010 zemřelo na následky ischemické choroby srdeční celkem 25187 osob. Tato čísla jsou jasným ukazatelem závažnosti tohoto onemocnění nejen v České republice. Akutní koronární syndrom je jedním z nejčastějších akutních stavů, se kterým se záchranář setkává každý den. Cílem této práce je prohloubení především svých osobních znalostí, diagnostických a terapeutických možností v přednemocniční neodkladné péči. Snahou práce je také objasnit určité etiologické poznatky a mechanismy, které jsou v přímé souvislosti s ischemickou chorobou srdeční.

Tato bakalářská práce je rozdělena na teoretickou a praktickou část. Teoretická část je zaměřena na vysvětlení základních pojmů spojených s touto problematikou. Jsou zde vysvětleny nejčastější příčiny akutního koronárního syndromu. V praktické části jsou analyzovány dvě případové studie. Jedna je zaměřena spíše na nemocniční péči o pacientku s ischemickou chorobou srdeční, druhá na výjezd záchranné služby k infarktu myokardu, kterého jsem se osobně účastnil.

Osobně si myslím, že infarkt myokardu a angina pectoris jsou všeobecně známá a populární témata i v laické veřejnosti, ovšem mnoho důležitých aspektů je přehlíženo a prevence je často lidmi ignorována. Z tohoto důvodu bude mou snahou zpracovat tuto práci komplexně s ohledem na anatomické, histologické, patofyziologické, patologické a klinické souvislosti. Proto doufám, že má práce nezaujme jen svým názvem, ale i obsahem. Případně poskytne nové trendy a informace v této oblasti.

Toto téma preferuji i pro velký osobní zájem a tak doufám, že zpracování této bakalářské práce bude především přínosné pro mne a mé povolání.

## Teoretická část

### 1 Obecné informace o akutním koronárním syndromu

Akutní koronární syndrom je souhrnné označení pro akutní formy ICHS. Infarkt myokardu a nestabilní anginu pectoris. Obě tyto choroby mají stejnou příčinu – rupturu nestabilního aterosklerotického plátu ve věnčité tepně. Rozdíl mezi AIM a nestabilní AP je v tom, že dojde, anebo nedojde k nekróze srdečního svalu.

Infarkt myokardu je odumření části srdeční svaloviny (myokardu), které je způsobeno nedostatečným krevním zásobením kyslíkem (ischemie). Nejčastější příčinou nedokrevní je uzávěr koronární tepny nástěnným trombem vzniklým díky ateroskleróze. Toto onemocnění vzniká usazováním cholesterolu, vápníku a jiných tuků na stěně cévy, kde se postupně vytváří ateromový plát. Ten může časem prasknout a poškodit cévu. Do praskliny se dostává krev, sráží se a tvoří trombus. Část myokardu není prokrvována a nastává nekróza.

Dle poslední demografické statistiky Ústavu zdravotnických informací a statistiky pro Českou republiku z roku 2010 je akutní infarkt myokardu častěji příčinou smrti u mužů než u žen. U mužů byl příčinou v 3668 případech a u žen v 2771 případech. Ve většině případů jde o muže starší šedesáti pěti let a žen starších sedmdesáti let. I přes významné pokroky v léčbě infarktu přetrvává vysoká úmrtnost na toto onemocnění, asi kolem 25%, z toho polovina lidí umírá do hodiny od začátku příznaků. Je prokázáno, že riziko výskytu je větší v prvních hodinách po probuzení a v zimě. (Češka R. et al., 2010; Zvolský M., 2013).

## 1.1 Stavba a funkce srdce

Pro pochopení problematiky infarktu myokardu je nezbytně nutné znát základní fyziologickou anatomickou a histologickou stavbu srdce doplněnou o převodní systém srdeční. Dále funkční vztahy jednotlivých srdečních oddílů v závislosti na hlavní funkci kardiovaskulárního systému - to jest zajištění dostatečné perfuze všech tkání v organismu.

Srdce je dutý svalový orgán, jeho komorová část pohání pod tlakem krev v oběhu rytmickou kontrakcí (smršťování), tedy systolou a ochabováním (uvolňováním stahu), tedy diastolou. Je centrálním orgánem kardiovaskulárního systému.

(Čihák R., et al., 2004).

## 1.2 Anatomie srdce

Srdce dospělého člověka, které dorůstá kolem dvacátého roku věku má hmotnost 230 až 340 gramů, přičemž u žen je průměrem 260 gramů a u mužů přibližně 300 gramů.

Srdce má kuželovitý tvar a skládá se z levé a pravé předsíně, levé a pravé komory. Mezi síněmi a komorami jsou ústí atrioventrikulární, která oddělují chlopně. Vpravo je to valva tricuspidalis (trojcípá chlopeň) a vlevo valva bicuspidalis (mitrální, dvojčípá chlopeň). Ústí truncus pulmonalis a aorty uzavírají valvae semilunares (poloměsíčitě chlopně). Komory jsou vzájemně odděleny přepážkou – septum interventricularis. Do atrium dextrum (pravá předsíň) přitéká prostřednictvím vena cava superior et inferior (horní a dolní dutá žíla) odkysličená krev, která je díky systole dále poháněna přes trojcípou chlopeň do ventriculus dexter (pravá komora). Dále se v pravé předsíni nacházejí auricula dextra (pravé ouško), sinus coronarius – ústí koronální žíly přivádějící odkysličenou krev přímo z myokardu. Pod endokardem pravé předsíně je uložen sinoatriální uzel a směrem ke komorám atrioventrikulární uzel. Pravá komora se dělí (stejně jako levá komora) na vtokovou a výtokovou část. Ve vtokové části se nacházejí muscoli papilares (papilární svaly) z jejichž vrcholu vybíhají tzv. šlašinky (chordae tendinae) upínající se do cípu trojcípé chlopně. Výtoková část ústí do arteria pulmonalis (plicnice) oddělenou poloměsíčitou chlopní, kterou se dostává odkysličená krev do plic. Zde se krev nasytí kyslíkem a je vedena čtyřmi venae pulmonales (plicní žíly) – pozn.: přesto že jde o žíly, vedou okysličenou krev - do atrium sinistrum (levé předsíň). Zde se opět nachází auricula sinistra (ouška). Krev pokračuje dále přes mitrální chlopeň do levé komory, z níž ústí aorta, která distribuje okysličenou krev

do tkání. Pozn. – mezi pravou a levou předsíní může persistovat otevřené nebo jen částečně uzavřené foramen ovale které je pozůstatkem embryonálního vývoje srdce. V souvislosti s infarktem myokardu méně podstatné.

Basis cordis (baze srdeční) je kraniální širší část, kde jsou uloženy předsíně a kde vstupují velké žíly – horní dutá žíla, dolní dutá žíla a z komor vystupují hlavní tepny, tedy aorta a plicnice. Apex cordis (srdeční hrot) je na levé komoře směřující doleva dolů. Jeho úder může být hmatný v 5. mezižebří medioklavikulárně. Vrstva myokardu je výrazně tenčí ve stěnách a v septu předsíní než ve stěnách a v septu komor. Svalovina stěn levé komory je asi třikrát mohutnější než svalovina stěn pravé komory. Toto je velice důležitý fakt v posouzení rozsahu infarktu myokardu v té dané části srdce.

Tepny srdce – arteria coronariae (věnčité tepny) obstarávají výživu stěn srdce. Jejich patologie a na ní závislá lokalizace ischemie jsou jedním z kritérií dělení infarktu myokardu. Jsou to arteria coronaria dextra a sinistra. Obě začínají ze samého začátku aorty, těsně nad poloměsíčitými chlopněmi tedy v sinus aortae. Obě tyto tepny probíhají vlnovitě po povrchu srdce, jsou přibližně stejně silné. Na začátku každé koronární tepny a na odstupech jejích větví ztlustěná svalová místa, které pravděpodobně tlumí vysoký tlak přicházející z aorty. Arteria coronaria dextra vystupuje z aorty ze sinus aortae dexter. Kmen tepny jde za truncus pulmonalis doprava, mezi pravým ouškem a pravou komorou, zatáčí na zadní plochu srdce a končí mezi komorami jako ramus interventricularis posterior. Za průběhu vysílá rami atriales jednotlivě odstupující vpředu - štíhlé větévky pro pravou předsíň a z menší části i levou předsíň. Dále rami ventriculares dexter, anteriores et posteriores – větve pro pravou komoru (přední i zadní část). Celkově tedy pravá koronární tepna zásobuje stěny celé pravé komory, malou část stěny levé komory, zadní třetinu komorového septa (mimo hrotu), pravou předsíň a přilehlé části levé předsíně a část převodního systému od SA uzlu až po proximální části pravého a levého raménka. Arteria coronaria sinistra vystupuje ze sinus aortae sinister

a dělí se na hlavní dvě větve. Ramus interventricularis anterior (často označovaný RIA) sestupuje v místě septa, až na srdeční hrot kde může pokračovat i dále na zadní plochu. Vysílá větve k pravé i levé komoře. Druhá větev, ramus circumflexus přechází kolem levého obvodu srdce na zadní stranu. Levá koronární tepna tedy zajišťuje prokrvení většiny stěn levé komory, úzký proužek stěny levé komory, dvě přední třetiny komorového septa a většinu stěny levé předsíně.

Venózní systém srdce je záměrně vynechán, protože pro problematiku infarktu myokardu nemá větší význam.

### 1.3 Histologie srdce

Příčně pruhovaná tkáň srdce se skládá z kardiomyocytů které jsou v průměru velké 15  $\mu\text{m}$  a jsou obklopené bohatou sítí kapilár. Desmozomy (Maculae adherentes) zajišťují pevné spojení kardiomyocytů a brání odtržení jednotlivých buněk v průběhu jejich neustálé kontrakční aktivity. Příčně pruhovaná svalová tkáň srdeční v podstatě nemá žádnou regenerační kapacitu. Poškozené části této tkáně se hojí proliferací tkáně vazivové, tedy vazivovou jizvou.

Srdce obsahuje opěrnou strukturu, skelet srdeční, který je tvořen hustým kolagenním vazivem. Slouží jako pevná opora srdečních chlopní a upínají se na něm kardiomyocyty. Stěna srdeční se skládá ze tří vrstev. Vnitřní endokard, střední myokard a zevní epikard.

Endokard vystýlá vnitřní povrch srdce. V síních je tlustší než v komorách a nejtlustší v okolí ústí velkých cév. Endokard se skládá z endotelu, vrstvy subendotelové, vrstvy elasticko – muskulární a subendokardové. Endotel je tvořen plochými endotelovými buňkami, subendotel a elasticko-muskulární vrstva jsou tvořeny kolagenním vazivem. Důležitá vrstva je subendokardová, která je tvořena řídkým kolagenním vazivem, ve kterém nacházíme cévy, nervová vlákna a buňky převodního systému srdečního.

Srdeční chlopně jsou tvořeny centrální ploténkou hustého kolagenního vaziva. Za fyziologických podmínek jsou chlopně zcela bezcévné a jsou pevně připojeny k srdečnímu skeletu. Do chlopní se upínají šlašinky (chordae tendineae). Toto uspořádání brání everzi chlopní směrem do síní.

Nejtlustší vrstvou stěny srdeční je myokard, tvořený příčně pruhovanou svalovou tkání srdeční. Granula kardiomyocytů obsahují prekurzor hormonu, tzv. Atriální natriuretický peptid (ANP). Dojde-li ke zvýšení množství krve v srdci, tento prekurzor se mění na aktivní hormon, který působí v ledvinách zvýšené vylučování sodíku a vody.

Epikard tvoří vnější vrstvu srdeční stěny. Ze strany komunikující s perikardem je jednovrstevný plochý mezotel. Pod ním jsou uloženy koronární arterie, spolu s dalšími většími cévami a tukovou tkání.

Perikard má obdobnou strukturu jako epikard a obsahuje asi 50 ml tekutiny. (Konrádová V. et al.,1998).

## 1.4 Převodní systém srdeční – význam a funkce

Převodní systém srdeční (*Systema conducens cordis*) je soubor specialiovaných částí myokardu, které tvoří a vedou vzruchy ke kontrakci myokardu. Myokard tedy ke své rytmické činnosti nepotřebuje nervy. Nervy přicházející do srdce rytmickou činnost jen ovlivňují, tedy zrychlují nebo zpomalují. Z toho vyplývá název srdeční automacie. Od ostatního myokardu je převodní systém srdeční rozpoznatelný v mikroskopickém obrazu. K převodnímu systému srdečnímu patří tyto části: sinusový uzel (*nodus sinuatrialis*), atrioventrikulární síňokomorový uzel (*nodus atrioventricularis*), Hisův svazek (*fasciculus atrioventricularis*), pravé a levé Tawarovo raménko (*crus dextrum, sinistrum*) a Purkyňova vlákna (*Rami subendocardiales*).

Sinusový uzel (primární pacemaker) je základním útvarům převodního systému srdečního udávající rytmus srdce. Je uložen ve stěně pravé předsíně u ústí horní duté žíly. Odtud se vzruch šíří po celém pracovním myokardu předsíní. Přes tzv. Bachmanovu dráhu je veden dále (rychlostí 1-4m/s), do atrioventrikulárního uzlu, který je uložen pod endokardem na spodině pravé předsíně blízko ústí sinus coronarius. Jeho významnou funkcí je pomalé vedení akčního potenciálu (0,02 – 0,05 m/s). Tato část se také nazývá junkční tkáň. Následkem je tedy zdržení postupu vzruchu z předsíní do komory. Šíření vzruchu pokračuje v mezikomorovém septu Hisovým svazkem, který se přibližně po 12 mm dělí na pravé a levé Tawarovo raménko. Přířímým pokračováním Hisova svazku je pravé raménko které vede vzruch rychle k pravé komoře. Silnější levé raménko odstupuje v pravém úhlu skrz mezikomorovým septem a sestupuje za bohatého větvení v levé komoře a zde se také dělí na přední a zadní. Terminální síť převodního systému je síť Purkyňových vláken, kde je rychlost vedení vzruchu nejrychlejší, tedy 4m/s. Dochází tedy k rychlému podráždění pracovního myokardu septa a obou komor v subendokardiální vrstvě. Odtud směrem k epikardu vzruch pokračuje rychlostí 0,3 až 0,4 m/s. První části srdečních komor, které jsou depolarizovány jsou mezikomorové septum a papilární svaly, což má svůj praktický význam. Septum se kontrakcí stává tužší a tudíž slouží jako opora pro kontrakci dalších úseků komor. Kontrakce papilárních svalů je důležitá pro správnou funkci cípatých chlopní. Zabraňuje jejich vklenutí do předsíní během systoly komor.

Řízení srdeční frekvence je téměř výlučně nervové. SA uzel, který je za srdeční frekvenci zodpovědný, je pod neustálým vlivem nervového systému. Zvýšení tonu



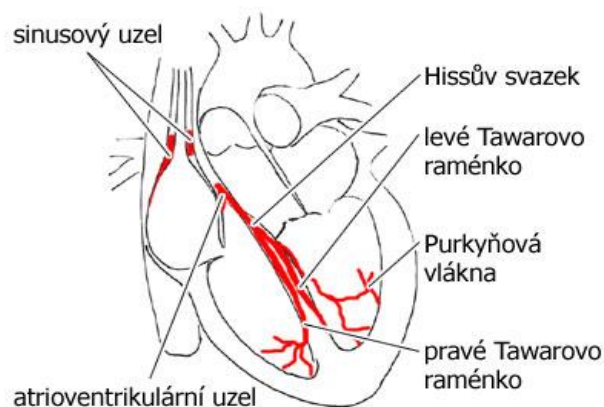
sympatiku zrychluje srdeční frekvenci, zvýšení tonu parasympatiku srdeční frekvenci zpomalí. U zdravého jedince převažuje v klidu vliv parasympatiku. Při medikamentózní blokádě parasympatiku se frekvence zvyšuje, blokáda sympatiku naopak frekvenci sníží. Při blokádě obou systémů je tepová frekvence okolo 100 tepů za minutu – tedy zvýšená oproti fyziologické hodnotě, přibližně 70 tepů za minutu.

Parasympatikus působí na srdeční činnost vždy negativně a to: chronotropně (zpomaluje srdeční frekvenci), inotropně (snižuje sílu srdeční kontrakce), dromotropně (zpomaluje síňokomorový převod) a bathmotropně (snižuje vzrušivost myokardu). Parasympatické nervy přicházejí k srdci jako rami cardiaci nervi vagi. Účinek parasympatiku je zprostředkován mediátorem acetylcholinem.

Sympatikus působí vždy pozitivně a to: chronotropně (zrychluje srdeční frekvenci), inotropně (zvyšuje sílu srdeční kontrakce), dromotropně (zrychluje síňokomorový převod) a bathmotropně (zvyšuje vzrušivost myokardu). Sympatické nervy přicházejí k srdci jako nervi cardiaci z postraních rohů 5. a 6. hrudních a 1. a 2. dolních krčních segmentů míšních. Účinek sympatiku zprostředkovává mediátor noradrenalin.

(Nečas E. et al., 2006; Trojan S. et al.,2003).

Obrázek 1 – Převodní systém srdeční



## 2 Základní diagnostika akutního koronárního syndromu

### 2.1 Anamnéza

Anamnéza (pochází z řeckého slova anamnesis, tedy rozpomínání) je souhrn všech údajů o zdravotním stavu nemocného od narození až do současné doby. Anamnéza se získává buď od nemocného – anamnéza přímá, anebo od příbuzných, nebo např. svědků akutní ataky (užitečná u pacientů s poruchou vědomí, změněném psychickém stavu atd.) – anamnéza nepřímá. Anamnéza je téměř prvním kontaktem nemocného s lékařem nebo záchranářem, tudíž je velmi důležitá pro získání informací o zdravotním stavu pacienta i získání jeho důvěry. Je i podmínkou pro správnou diagnostiku a léčbu. Tzv. záchranářská anamnéza je stručnější (z důvodu časového, kdy má být pacient s akutními obtížemi co nejrychleji transportován do zdravotnického zařízení a také z důvodu zaměření záchranáře jen na urgentní medicínu a jen přibližnou diagnostiku s urgentní léčbou). Již anamnéza by měla vyšetřujícího zdravotníka navést k podezření na onemocnění určitého orgánu nebo systému. Záchranářská anamnéza obsahuje alergickou anamnézu (AA), farmakologickou anamnézu (FA), osobní anamnézu (OA), nynější onemocnění (NO) a minimální anamnézu (SP). Tato zkrácená anamnéza by měla zabrat 1 až 2 minuty.

Budeme-li vycházet z předpokladu, že je pacient při vědomí a jeho psychický stav dovoluje kompetentně odpovídat, bude mít odebrání anamnézy následující charakter.

**AA** Alergická anamnéza – snažíme se jistit alergie na farmaka a jiné alergeny. Důležité je zjištění projevů alergie.

**FA** Farmakologická anamnéza – jaké léky a v jakých dávkách pacient užívá.

**OA** Osobní anamnéza – zjišťujeme na onemocnění, operace a hospitalizace prodělaná v minulosti. Zaznamenáváme chronologicky.

**NO** Nynější onemocnění – velice důležitá část anamnézy (v nemocniční dokumentaci se uvádí na posledním místě, v záchranářské dokumentaci na prvním nebo druhém místě). Pacienta se ptáme na přesnou lokalizaci a současně požádáme, aby nám bolest ukázal. Dále na dobu jejího trvání, propagaci, charakter (intenzita, návaly, typ – tupá, ostrá, svíravá,...). Také na závislost bolesti na jiném podmětu, při jaké činnosti bolest vznikla, zda existují úlevové polohy. Dotazujeme se na léky, které pacient užil a kdy, na potíže při dýchání, na případné bušení srdce. Další otázky při IM můžeme vynechat.

Dále se ptáme na charakter, četnost a případné příměsi ve stolici (a bolest spojenou s vyprazdňováním), také na četnost a charakter zvracení a v neposlední řadě na chuť k jídlu, spánek, hubnutí, močení atd.

**MA/SP** Minimální anamnéza – současné obtíže. Ptáme se na současné obtíže, které přiměly pacienta nebo jeho okolí přivolat záchrannou službu.

Pokud budou získané informace nedostatečné, může záchranář doplnit anamnézu o některé části vycházející z celkové (lékařské) anamnézy.

**RA** Rodinná anamnéza – ptáme se na rodinu (údaje o zdravotním stavu rodičů, sourozenců a potomků nemocného). V případě smrti některého člena rodiny zaznamenáme věk. Dále se soustředíme na tyto onemocnění s rodinným výskytem: Diabetes mellitus, infarkt myokardu, hypertenze, nádorová onemocnění, tuberkulóza a další dědičná onemocnění.

**Abúzus** – zjišťujeme vztah k návykovým látkám (kouření, alkohol, drogy). Vždy se ptáme na množství a četnost užití. Tento údaj ve většině případů slouží orientačně, protože pacient při krátkém kontaktu se záchranářem nemá dostatečnou důvěru, aby řekl přesné údaje.

**GA** Gynekologická anamnéza – jen u žen, zjišťujeme menorhoe, kdy proběhl nebo jestli neprobíhá menses a na jeho bolestivost, také u starších žen na nástup menopausy. Dále na počet dětí, počet těhotenství, potratů a případně interrupcí.

**PSA** Pracovně sociální anamnéza – povolání, která nemocný vykonával a vykonává. Zvláštní pozornost věnujeme zaměstnání na rizikovém pracovišti (riziko nemoci z povolání), na fyzickou zátěž v práci i mimo ni, na postavení v kolektivu. (Chrobák L. et al., 2007).

## 2.2 Základní vyšetření

Základní fyzikální vyšetření provádíme u akutních stavů se zvýšenou pozorností, pečlivostí, ale i rychlostí. Už při příjezdu věnujeme pozornost pohledovému vyšetření. Přednost u pacienta s podezřením na infarkt myokardu má vyšetření krevního tlaku, srdeční akce, EKG a počet a kvalita dechů. Dále do fyzikálního vyšetření patří pohled, pohmat, poklep a poslech. Při poslechovém vyšetření je slyšet oslabení první srdeční ozvy, což signalizuje poruchu kontrakční funkci komorové stěny s následným snížením

rychlosti komorového tlaku. V 80 % případů po prodělaném IM bývá přítomna výrazná čtvrtá srdeční ozva. Také sem patří změření tělesné teploty pacienta.

Záchranář dále provádí a hodnotí u infarktu myokardu tyto speciální vyšetření: EKG (elektrokardiografie), měření glykémie (množství cukru v mmol/l krve), měření saturace tkání kyslíkem a používá GCS k celkovému hodnocení vědomí pacienta. (Chrobák L. et al., 2007).

### **2.3 Specifika bolesti u forem AKS**

U každé bolesti musíme zjistit místo jejího maxima, rozsah, propagaci, vlivy, které jí zhoršují nebo naopak zlepšují. Bolest infarktu myokardu má svá specifika, ale je nutné ji odlišit od mnoha dalších bolestí, které mohou simulovat infarkt. Mezi ně patří například, bolest u stabilní anginy pectoris, u disekujícího aneurysmatu aorty, zánětu osrdečníku (perikarditida), embolizace do plic, dušnost a kašel mající původ v srdečním selhávání, pálení žáhy, palpitace (spíše než bolest je nepříjemným pocitem), dále také útlak orgánů mediastina například nádorem, zánětem atd. Například karcinom jícnu nebo ezofagitida. Dále i karcinom pankreatu, výjimečně žlučnickové koliky. I nemoci páteře mohou napodobit stenokardie. Právě v těchto případech hraje roli důkladná anamnéza.

Bolest u stabilní anginy pectoris má maximum nejčastěji za hrudní kostí, popřípadě přímo v ní. Méně často v levém prekordiu. Pacient tuto bolest neukazuje jen jedním prstem, ale buď celou pěstí, nebo rozevřenou dlaní. Bolest se může šířit do horních končetin, hlavně levé, mezi lopatky, do krku a dolní čelisti. Pacient popisuje bolest jako tlakovou, svíravou ale i jako píchavou. Vztah má bolest právě k fyzické námaze, například při práci, při chůzi, kdy se objevuje už při zatížení, nikoliv až po skončení aktivity. Častější bývá ráno v chladu při cestě do zaměstnání. Vznik může souviset s rozčílením a bolest závislá na námaze ustupuje (rychleji ve stoje a sedě, než vleže) rychle po zklidnění. U stabilní anginy pectoris je specifické, že bolest ustupuje do pěti minut po podání nitroglycerinu.

Při disekujícím aneurysmatu aorty je bolest většinou velmi intenzivní s náhlým (vteřinovým) vznikem s propagací do břicha nebo do zad.

Zánět osrdečníku (perikarditida) je provázena tubou bolestí v prekordiu (oblast hrudníku nad srdcem), která trvá až několik dní a zhoršuje se vleže. (Pacient tudíž radši spí v křesle).

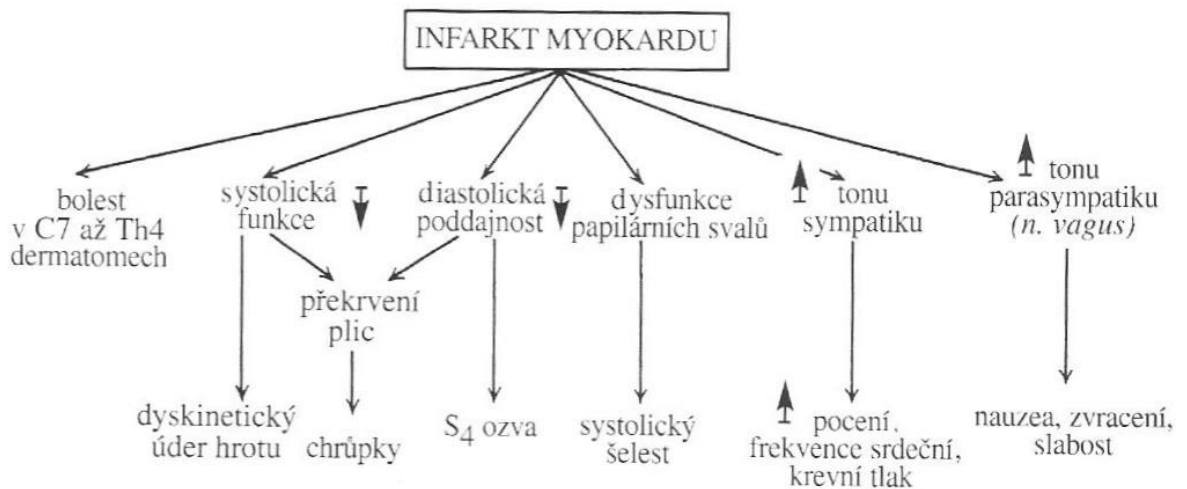
U embolizace je přítomna spíše tíseň na hrudi provázená dušností. Dušnost však pacient udává jako důležitější příznak. Po několika hodinách se projevuje bolest nad místem plicního infarktu, která může propagovat dle lokalizace do horních končetin.

Dušnost a kašel se obvykle u kardiaků objevuje při námaze. V terminálních stádiích srdečního selhávání se vyskytuje v záchvatech i v klidu na lůžku. Nejspíše souvisí se zvýšeným středním tlakem v plicních kapilárách. Velmi rychle progredující dušnost může být projevem závažné plicní embolie. Dušný pacient vyhledává úlevovou ortoptickou polohu.

Bolest při infarktu myokardu má stejnou lokalizaci, propagaci i charakter jako angina pectoris, ale trvá však déle než 20 minut a neustupuje po nitroglycerinu. Náhlý vznik bolesti u pacienta, který podobné obtíže nikdy neměl, nebo pacient léčící se pro anginu pectoris označujeme jako nestabilní anginu pectoris.

(Chrobák L. et al., 2007).

Obrázek 2 - Symptomy a poruchy doprovázející infarkt myokardu



## 3 Rizikové faktory vedoucí k ICHS

### 3.1 Dědičné predispozice

Porucha funkce receptorů lipoproteinů je jedna z příčin familiárních hyperlipemií (hypercholesterolemií). Hyperlipémie je zvýšená hladina cholesterolu, triglyceridů nebo obou těchto látek v plazmě. Tento faktor se významně podílí na vzniku aterosklerózy a následně infarktu myokardu. Postupně jsou objevovány další monogenní dědičné formy se specifickými biochemickými a klinickými projevy.

Familiární hypercholesterolemie je hyperlipoproteinemie se zvýšenou hladinou cholesterolu v plazmě, je neúplně dominantně dědičná. Normální hodnota cholesterolemie je okolo 5 mMol/l, heterozygoti, tedy částečně postižení, mají hodnoty zvýšeny dvojnásobně až trojnásobně a to podmiňuje 5% IM ve středním věku, je to celkem časté onemocnění v poměru jeden nemocný na 500 jedinců. Homozygoti, tedy úplně postižení mají hodnoty i vyšší než 20 mMol/l a mohou být postiženi IM již v dětství a dospívání. Poměr je jeden nemocný na milion jedinců. Nadbytečný cholesterol se ukládá do šlach, kůže kolem očníce a na rohovku. Nejčastější příčinou familiární hypercholesterolemie je mutace LDL receptoru což znamená, že cholesterol a jiné tuky se nedostávají do cílových buněk a hromadí se v krvi (vzniká hypercholesterolemie).

Další typ familiární hypercholesterolemie je podmíněný mutací genu APOB pro apoprotein B-100. Důsledkem této mutace je změna přilnavosti apoB-100 k LDL receptorům. Tudíž nastává podobná situace jako v předchozím případě, kdy se hromadí defektní lipoproteiny, které nejsou schopné se navázat na LDL receptor buněk, v krvi.

Mezi dědičné změny metabolismu tuků patří také autozomálně recesivně dědičná deficiencie cholesterylestertransferázy, která přenáší cholesterol mezi různými nosiči. Důsledkem je snížení hladiny HDL a současné zvýšení hladiny LDL a VLDL a proto se zvyšuje riziko vzniku aterosklerózy.

Mezi další dědičné predispozice patří například obezita a vrozené odchylky cévního systému (aneurysmata, srdeční vady, vrozená hypertenze, ...) metabolické poruchy, ... (Kaprás J. et al., 1996; Ledvina M. et al., 2006).

### 3.2 Nedědičné hypercholesterolemie

Nejrozšířenější získanou poruchou metabolismu lipidů je v našich podmínkách otylost (obezita), která je téměř vždy založená na nerovnováze příjmu kilojoulů

v podobě živin a výdeje energie. Obezita s sebou nese riziko zvýšeného zatížení pohybového aparátu, diabetu, hyperlipoproteinémií a následně ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu. Ke zjištění obezity se v dnešní době využívá hodnota BMI (body mass index = index tělesného tuku) kdy přesáhne hodnotu 30 (normální hodnoty u zdravého jedince se pohybují od 19 do 25). BMI se vypočítá tak, že hmotnost pacienta v kg vydělíme výškou v metrech na druhou.

Dle WHO se dělí hyperlipoproteinémie do pěti základních typů.

Hyperlipoproteinémie typu I je typický příklad hypertriacylglycerolémie a je charakterizována zvýšenou koncentrací chylomikronů. Pokud necháme odstát vzorek séra v chladu po dobu 12 – 24 hodin, utvoří se silná vrstva podobná smetaně tvořena právě chilomikrony. Genetickou poruchou je v tomto případě snížená aktivita lipoproteinové lipasy. Klinicky se projevuje břišními kolikami, které se podobají akutní břišní příhodě. (Při chybné diagnóze se občas stane, že pacient skončí na operačním sále zbytečně).

Hyperlipoproteinémie typu IIa je typická vysokou hladinou cholesterolu a LDL v krvi. U typu IIb navíc i zvýšenou hladinou VLDL. Jednou z příčin je neschopnost jater syntetizovat LDL receptory, nebo tvorba neúplně funkčních receptorů. Toto onemocnění patří spíše do dědičných predispozic pod familiární hypercholesterolémie. Nejzávažnější důsledek této hypercholesterolémie je ateroskleróza s rychlou progresí projevující se i se svými důsledky již v mládí.

Hyperlipoproteinémie typu III se projevuje hromaděním IDL (intermediate density lipoprotein) v krvi. Vysoká je hladina cholesterolu i triacylglycerolu. Pro onemocnění se též užívá název dysbetalipoproteinémie.

Hyperlipoproteinémie typu IV a V se objevuje u familiární hypertriacylglycerolémie. Je zvýšená syntéza VLDL. U typu V je navíc zvýšená hodnota chylomikronů.

Léčba spočívá v úpravě stravování, snížení celkového příjmu potravy a omezení příjmu stravy bohaté na tuky a cholesterol (vaječné žloutky, máslo, vepřové a hovězí maso). Naopak se doporučuje zvýšení příjmu vlákniny se současným zvýšením fyzické aktivity. Pokud jsou tato opatření při dodržování pacientem nedostatečná, je léčba řešena s pomocí různých druhů hypolipidemik. (Kolář J. et al., 1998; Ledvína M. et al., 2006).

### 3.3 Ateroskleróza

Ateroskleróza je proces v cévní stěně, který je vyvolán mnoha různými faktory. Poškozuje především arterie, což se projeví buď rozšířením cévy (ektázií) až její rupturou, ale nejčastěji způsobí částečnou obturaci lumenu artérie. Ateroskleróza je dlouhodobě probíhající proces, který u postižených často postihuje specifické části krevního řečiště. Např. v mozkových artériích, artériích dolních končetin, ale hlavně v epikardiálních artériích myokardu. Postižení se dlouhou dobu (anebo vůbec) nemusí projevit, ale často se postupně objevují chronické obtíže, které mají tendenci se zhoršovat. Druhou variantou je akutní příhoda vyplývající z akutního narušení (ruptury nebo obstrukce) části krevního řečiště.

Poškození cévní stěny souvisí s mechanickým poškozováním tlakovými rázy krve. Místa bifurkací artérií jsou proto predilekčními místy pro aterosklerotický proces. Stejně tak arteriální hypertenze a změna způsobu proudění krve (z laminárního na turbulentní) jsou faktory s aterosklerotickou vazbou. Endotel není poškozován jen přímo fyzikálními silami, ale i změnou genové exprese (způsobenou prouděním krve) a následnou změnou fenotypu endotelové buňky. Endotel má antitrombotické funkce a ovlivňuje činnost hladkých cévních svalů a tím i jejich průsvit. Endotel představuje bariéru pro vstup složek krevní plazmy do cévní stěny, produkuje specifické adhezivní molekuly pro bílé krvinky a některé cytokiny – ty ovlivňují stabilitu cévní stěny a mitózu. Mechanické, metabolické, zánětlivé a jiné poškození endotelu tyto funkce narušuje. Pro proces aterosklerózy je významné hlavně zvýšení propustnosti pro lipoproteiny přítomné v plazmě a přilnutí monocytů a trombocytů. (Bylo prokázáno, že k poškození endotelu koronárních cév vede i přítomnost některých infekčních agens. Některé studie popisují zvýšenou hladinu protilátek proti *Chlamidia pneumoniae* u 70% pacientů, kteří prodělali AIM. Následná pasivní imunizace těchto pacientů proti *Chlamidia pneumoniae* zabránila v 60% opakovanému prodělání IM)

Začátek tvorby aterosklerotického ložiska je závislý na nakupení lipoproteinů v mezibuněčném prostoru endotelových buněk a intimy. Mezi tyto lipoproteiny patří například LDL (low density lipoprotein = lipoproteiny o nízké densitě) a VLDL (velmi nízká denzita), které pronikají do intimy z krevní plazmy. (nejspíše se mohou k intimě dostat i přes neporušený endotel). Endotelové buňky se mohou kontrahovat a přitom se mezi nimi vytvářejí otvory (stomata). V LDL a VLDL je bohatě obsažený cholesterol, který může být pravděpodobně z intimy odstraňován plazmatickými lipoproteiny



o vysoké denzitě (HDL). Lipoproteiny, které proniknou z plazmy do intimy mají zvýšené riziko poškození kyslíkovými radikály oxidací (tzv. lipoperoxidace). Takto pozměněné molekuly lipoproteinů mohou ovlivnit genovou expresi v hladkých svalových buňkách v intimě cévní stěny. Dále dochází k zachycení monocytů na postiženém místě a jejich proniknutí přes endotel do intimy. Monocyty se zde mění v makrofágy, které fagocytují lipoproteiny a v místě tohoto aterosklerotického procesu se koncentrují. Nakupení makrofágů s vysokým obsahem lipoproteinů a lipidů se nazývají pěnové buňky. Další patoanatomický znak je zmnožení fenotypově změněných hladkých svalových buněk, které ztratili svoji funkci a mohou v intimě fagocytovat a kumulovat lipoproteiny

a lipidy. Tímto je bazální membrána poškozena, v ní vzniká tzv. tukový proužek, ale výstelka endotelových buněk nad proužkem zůstává souvislá. Postupný vývoj tohoto ložiska způsobuje drobná narušení endotelové výstelky které působí adhezi a agregaci trombocytů a s tím spojenou další proliferaci hladkých svalových buněk a fibrotizaci tukového proužku. Místo s vysokou koncentrací pěnových buněk může podlehnout apoptóze nebo nekróze. Příčinou může být hypoxie a nedostatečná výživa, pro což svědčí novotvorba cév v oblasti ateromového ložiska. Druhým důvodem je tvorba kyslíkových nebo dusíkových radikálů aktivovanými makrofágy. Následný rozpad ateromového plátu může vyvolat vznik trombu. Krvácení do ateromového plátu zvětšuje jeho objem a tudíž narušuje souvislost endotelové výstelky nad ním. Z toho vyplývá i následné zmenšení lumen artérie. Současně zde mohou vznikat a probíhat zánětlivé děje.

Mezi další rizikové faktory rozvoje aterosklerózy patří faktory, které zvyšují srážlivost krve (hyperfibrinogemie, hyperhomocysteinemie a apolipoprotein). Rizikovým faktorem je i predispozice aterosklerotického ložiska v tvorbě trombu.

Ischemická choroba srdeční vzniká obecně při stenóze cévy, jejíž lumen je zúženo asi až o 70 až 75 %. V tomto případě se sice může vyvinout kolaterální krevní oběh, který však není dostačující při zvýšené zátěži organismu.

Níže jsou uvedeny nejvýznamnější rizikové faktory aterosklerózy rozděleny na faktory se zřetelnou souvislostí a s méně zřetelnou souvislostí.

#### Zřetelná souvislost:

Hypercholesterolémie, nízká koncentrace HDL, kouření cigaret (nikotin), arteriální hypertenze, vysoká koncentrace lipoproteinů a, diabetes mellitus, mužské pohlaví, rodinný výskyt předčasné aterosklerózy koronárních arterií.

#### Méně zřetelná souvislost:

Hyperfibrinogémie, hyperhomocysteinémie, obezita, fyzická nečinnost, období menopauzy, některé infekce

(Nečas E. et al., 2006).

### **3.4 Civilizační faktory**

Je prokazatelné, že v současné době přibývá osob postižených ICHS (nebo její predispozicí) ve spojitosti se způsobem života hlavně ve vyspělých zemích. Výše zmíněné nedědičné hyperlipoproteinémie a ateroskleróza mohou do jisté míry (někdy velmi značné) souviset s vlastním zaviněním samotnými pacienty. Současně se na AKS podílí zrychlený způsob života hlavně v podobě stresu (hypertenze, špatné stravovací návyky). Také ale pohodlnost a snížená fyzická aktivita – dnes se lidé do škol, zaměstnání atd. dostanou pomocí dopravních prostředků a nic je nenutí vyvíjet zvýšenou fyzickou aktivitu. Toto podporuje rozšiřování obezity v populaci. I přes zjištěná rizika kouření je stále mnoho lidí, kteří ničí svoje zdraví vdechováním nikotinu a mnoha dalších splodin (v ČR asi 35 % populace).

## 4 Klasifikace infarktu myokardu

Podle původu, morfologie a klinického významu rozlišujeme dva typy infarktu myokardu. První, transmurální infarkt (Q-infarkt) je častější a závažnější, postihuje více než tři čtvrtiny tloušťky stěny levé komory. Vzniká trombotickým uzávěrem koronární tepny – nejčastěji je důsledkem aterosklerózy koronárních tepen. Po dvaceti minutách od uzávěru koronární artérie vzniká nekróza, která postupuje od endokardu k epikardu (z centra do periferie ischemizované části) a toto obvykle trvá 4-12 hodin (nejčastěji 6 hodin). Netransmurální (subendokardiální, non-Q) infarkt postihuje vnitřní třetinu až polovinu stěny levé komory a vzniká při neúplném nebo krátkodobém uzávěru koronární arterie (často upravený reperfúzí). Oba tyto typy se mohou opakovat v intervalu týdnů až let. Transmurální infarkt postihuje častěji levou komoru, včetně mezikomorového septa a může zasahovat i přilehlé oblasti pravé komory a síní. (Izolovaný infarkt pravé komory je výjimečný – cca 3% zemřelých na IM).

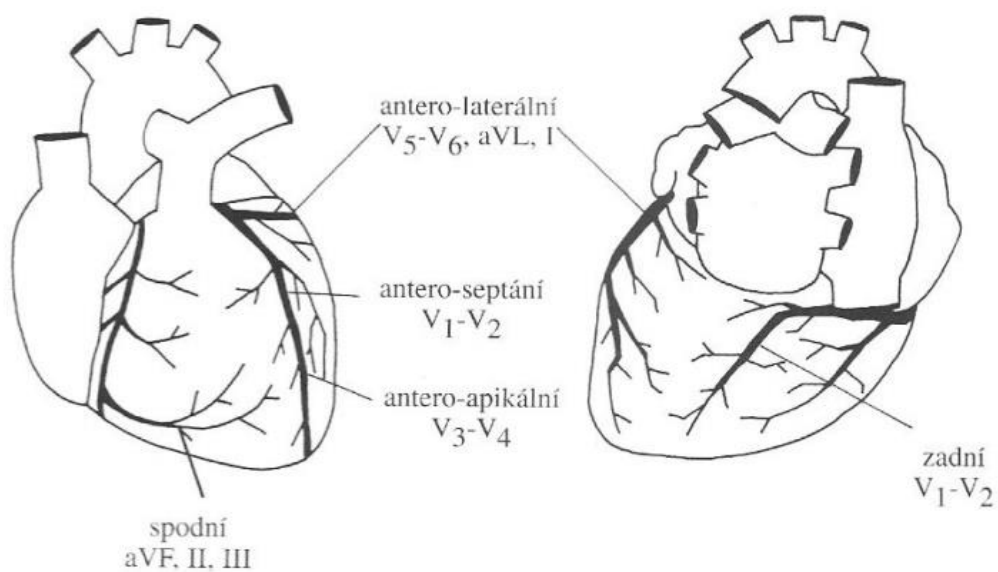
U netransmurálního infarktu je postižené buď jedno souvislé ložisko, anebo vznikají mnohočetné drobné nekrózy (tzv. subendokardiální infarkt). Infarkt se dá také rozdělit dle amerického systému na STEMI (ST elevation myocardial infarction – infarkt myokardu způsobující elevaci ST) a NSTEMI (non-ST elevation myocardial infarction – infarkt myokardu který nezpůsobuje elevaci ST).

Transmurální infarkt lze dělit dle lokalizace tepenného uzávěru. Při uzávěru r. interventricularis anterior (RIA - 45% případů) se dělí na infarkt přední stěny (anteriorní) a přední části septa (anteroseptální). Zde dochází k postižení části převodního systému srdečního a to pravého Tawarova raménka (stejně tak při uzávěru pravé koronární arterie). Při uzávěru na RIA cirkumflexní větvi (RC – ramus circumflexus – 20% případů) vznikne rozsáhlý infarkt přední a boční stěny (laterální). Infarkt v hrotové části levé komory se označuje jako apikální. Další formou může být infarkt apikálně-laterální. Při uzávěru pravé věnčité tepny (35% případů) se dělí na infarkt zadní stěny (posteriorní/inferiorní), který vzniká uzávěrem RC nebo pravé věnčité tepny (ACD – arteria coronaria dextra) a infarkt zadní stěny a zadní části septa (posteroseptální). Je nutné také přihlídnout k různorodosti anatomie koronárních tepen a tudíž rozdílům v přesné lokalizaci infarktů.

Infarkt lze rozdělit také dle velikosti rozsahu poškození levé komory a to na infarkty velké (postižení postihující více než 30% myokardu levé komory), střední (10 – 30%) a mikroskopické (méně než 10%).

(Kolář J. et al., 1998; Povýšil C. et al., 2007).

Obrázek 3 – Lokalizace infarktu myokardu podle místa uzávěru koronární arterie



## 5 Patofyziologické a patoanatomické poznámky k AKS

### 5.1 Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční je důsledkem nerovnováhy mezi potřebou a dodávkou kyslíku do myokardu. Nejčastější příčinou je nedostatečný průtok krve koronárním řečištěm nebo jeho určitou částí. Je to tedy hypoxická až anemická forma hypoxie, která může způsobit nedostatečnou perfuzi kyslíkem. Tyto vlivy mají veliký význam pro stav a činnost srdce.

U dospělého zdravého člověka je minutová spotřeba asi 30 ml kyslíku, při fyzické námaze až pětkrát větší. V levé komoře je spotřeba větší než v pravé z důvodu vyššího mechanického napětí a větší hmoty myokardu. Tlakové přetížení má větší vliv na spotřebu kyslíku než objemové přetížení. Spotřeba při srdeční zástavě se sníží asi na 6 ml za minutu, při fibrilaci u které nevzniká zvýšení tlaku v myokardu, je spotřeba kyslíku asi 10 ml za minutu. V případě nedostatku kyslíku je jediný mechanismus účinku pro zvýšení dodávky kyslíku zvýšení průtoku krve s pomocí vazodilatace v koronárním řečišti. Pokud tedy dojde v některé části koronárního řečiště ke zúžení a následnému snížení perfuze, za tímto místem dochází až k maximální vazodilataci. V tomto případě se následně objevují známky ischemie myokardu. Při zvýšené námaze a tedy zvýšené potřebě kyslíku dochází k ještě větší ischemii špatně prokrvené části.

Příčiny zúžení (velkých) koronárních artérií jsou nejčastěji ateroskleróza a trombus nasedající na místo poškozené ateromovým plátem. Mezi další příčiny patří například spasmus koronární arterie způsobený poškozením jejího endotelu nebo trombembolie – nejčastěji trombem způsobeným aterosklerózou. Mezi další vlivy by se dala zařadit například diabetická angiopatie která zužuje spíše menší koronární arterie. Spasmus nebo uzávěr koronární artérie je obvykle způsobený právě aterosklerotickým procesem.

Mezi projevy ischemie myokardu se zařazuje snížení kontraktility a vznik intracelulární acidózy (souvisí s vyčerpáním rezervy vysokoenergetických fosfátů). Také „ztuhnutí“ části myokardu (způsobené déletrvajícím ischemiím) vyvolá paradoxní chování myokardu, během systoly/diastoly se tato část vyklenuje, protože má menší schopnost kontrakce než okolní myokard. Proto se na konci diastoly v postižené komoře zvyšuje tlak (preload) a toto má za následek snížení ejekční frakce a zmenšení tepového objemu. Následuje zvýšení tlaku ve venózní části plicního řečiště a tudíž útlak plic (vzniká levostranné srdeční selhání).

Právě vyčerpání vysokoenergetických fosfátů naruší membránové iontové elektrické děje a v postižené části myokardu dochází k úbytku  $K^+$ . Tento jev vyvolává elektrické změny (deprese) v myokardu mezi vlnami T-Q (po konci depolarizace do zahájení depolarizace komor) a následné zvýšení části ST známé jako Pardeeho vlna. Často se zvyšuje náchylnost ke vzniku arytmii (také tachyarytmii). Při akutně vzniklé srdeční ischemii se tyto změny objevují na záznamu EKG během 30 sekund.

Anginózní bolesti jsou pravděpodobně způsobeny nahromaděním laktátu. Dochází ke snížení poddajnosti levé komory (ta je ischemickou poruchou postižena častěji). Následkem je zvýšení diastolického tlaku, překrvení plic a vzniká dušnost. Dysfunkce papilárních svalů může vyvolat přechodnou nebo trvalou mitrální regurgitaci. Ve většině případů se komplikace vyvíjejí postupně, stavy ischemie se objevují jen při fyzické námaze nebo stresu. V literatuře jsou popsány případy z experimentálních výzkumů, které poukazují na tzv. „přivykání“ myokardu na stav krátkodobé intenzivní hypoxie (do 20 min) s následnou adaptací, která trvá přibližně 24 hodin. Pravděpodobně se jedná o obranu proti zániku myocytů, ale i snížení rizika arytmii. Na opakovanou akutní hypoxii reaguje cévní systém myokardu tvorbou nových sítí kapilár (zhuštění dosavadní sítě). U chronické hypoxie myokardu je snížena jeho kontraktilita a diastolická poddajnost a probíhají četné anatomické změny, tzv. Hybernující myokard. (Nečas E. et al., 2006).

V kapitole 10.1 Kazuistika 1 je detailně popsán případ pacientky s ischemickou chorobou srdeční.

## **5.2 Patofyziologické a patoanatomické poznámky k AKS**

Akutní infarkt myokardu vzniká po 20 až 40 minutách úplné zástavy perfuze části myokardu. Již během prvních dvou minut dochází ke snížení kontraktility myokardu v postižené oblasti. Následuje nevratný zánik kardiomyocytů způsobený hlavně nedostatkem kyslíku a živin a nahromaděním metabolitů spolu s tkáňovou acidózou. Dochází k apoptóze nebo nekróze.

Přibližný makroskopický obraz změn myokardu při ischemii vypadá asi takto. Po hodině od úplného uzávěru (většinou nedochází k úplnému uzávěru a proto se následující časy prodlužují) některé větve koronární arterie je místo bledé, namodralé a lehce oteklé. Otok se zvětšuje následujících 4-12 hodin. Za 18 až 36 hodin je místo purpurově červené nebo hnědé, což svědčí o koagulační nekróze. Po dvou dnech je

místo šedé a přibližně do týdne (závisí na rozsahu ischemie) zde vzniká jizva, která v následujících dvou měsících postupně stává pevnější a smršťuje se. Během tohoto procesu často dochází k přidruženým zánětům, jedná se však jen o přechodnou perikarditidu. Pokud infarkt prostupuje celou stěnu myokardu, označuje se jako transmurální. Je lokalizován dle postižené koronární arterie (RIA/ RC/ ACD). Transmurální infarkt myokardu se dá také rozlišit na STEMI a NSTEMI – více informací v kapitole 6 – Klasifikace infarktu myokardu.

Přesný sled poruch a poškození vycházejících z přerušení perfuze nejsou dosud známy. Následující děje však s ischemií souvisí. Zvýšení koncentrace kalcia vede k ireverzibilnímu poškození kardiomyocytů. Nedostatek ATP může dále zvyšovat koncentraci kalcia, hromadění laktátu a acidóza zvyšuje koncentraci  $\text{Na}^+$  a  $\text{Ca}^{2+}$ . Z buněk uniká  $\text{K}^+$  a znemožňuje repolarizaci buněčné membrány. Výsledkem těchto poškození je apoptóza a nekróza kardiomyocytů.

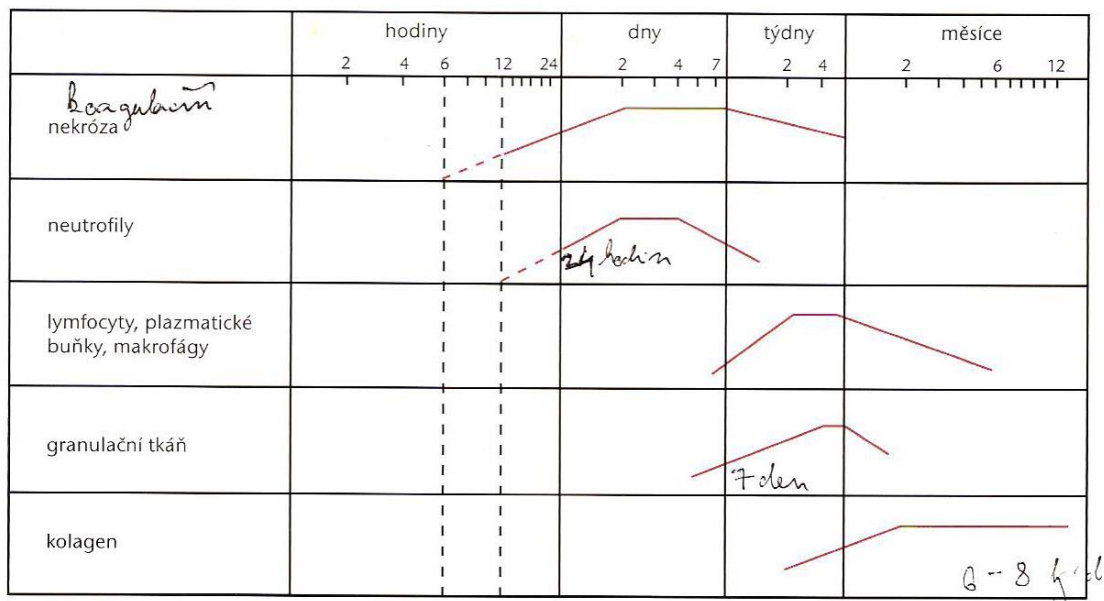
Akutní postižení části srdce má závažné systémové důsledky. Může docházet k vyklenutí, částečné nebo úplné ztrátě kontraktility a tudíž snížení srdečního výdeje. Díky tomu klesá krevní tlak, zkracuje se trvání diastoly, objevuje se tachykardie a toto ještě zhoršuje perfuzi myokardu. (Tzv. bludný kruh). Následnou komplikací může být plicní edém (dochází ke zvýšení diastolického tlaku v levé komoře, přes levou síň se přenáší do plicní cirkulace, kde v důsledku tohoto zvýšeného tlaku uniká tekutina – krevní transudát do extravazálního prostoru a tudíž dochází k překrvení plic). U pacientů se objevuje mělké a rychlé dýchání až dušnost, nauzea, pocení. Tyto faktory zvyšují potřebu kyslíku a tak vzniká další bludný kruh. Dále může být mírně zvýšená teplota a objevuje se čtvrtá srdeční ozva způsobená zesílenou kontrakcí síní. Akutní infarkt myokardu někdy provázejí komplikace jako ruptura postižené oblasti (stěny myokardu – vzniká srdeční tamponáda, septa – vzniká pravolevý skrat, ruptura papilárního svalu nebo šlašinky – způsobí hypervolemické přetížení levé komory, ruptura koronární arterie – ještě více zhorší ischemii) nebo aneurysma srdeční stěny (anebo septa, ouška) u kterého je vysoké riziko následné ruptury, případně vznik trombu s jeho následnou embolizací do systémové cirkulace – např. do cirkulace mozku (vznikne ischemická cévní mozková příhoda).

Dále může být srdce po prodělaném infarktu myokardu postiženo remodelací srdečních komor, nejčastěji pravé. Je to stav, při kterém dochází ke chronické dilataci, zvětšuje se systolický i diastolický objem a dochází ke snížení ejekční frakce. K progresivnímu zvětšování dochází díky tomu, že postižená část srdce není dostatečně

poddajná a k dosažení správného tlaku je nutné většího svalového napětí. K remodelaci může docházet i při zvýšeném objemovém zatížení srdce.

(Nečas E. et al., 2006).

Obrázek 4 – Vývoj mikroskopických změn u infarktu myokardu





## 6 Patologické základy a rozdělení AKS, možné komplikace

Akutní infarkt myokardu a nestabilní angina pectoris patří mezi formy ischemické choroby srdeční. Proto je nutné uvést všechny časté formy ICHS, aby nedocházelo k jejich záměně.

Angina pectoris je klinický syndrom se záchvatovitou svíravou bolestí na hrudi. Lokalizace bolesti může být retrosternálně či nekordiálně, často s vystřelováním do levé horní končetiny nebo krku. Bolest je způsobena reverzibilní ischemií myokardu. Angina pectoris je rozdělena do tří forem. První - stabilní (typická) je nejčastější. Vzniká při fyzické zátěži (námahová), častěji ráno a v zimě. Záchvat trvá krátce (do 15 minut) a ustupuje v klidu, rychleji pak po podání nitroglycerinu. Příčinou ischemie je zvýšená potřeba kyslíku v myokardu při sníženém přítoku věnčitými stenózami (postižené nejčastěji aterosklerózou). Ischemií trpí subendokardiální vrstva levé komory a proto je na EKG viditelná deprese ST. K nekrózám myokardu v tomto případě nedochází. Druhým typem je tzv. Prinzmetalova (variantní) angina pectoris, která je způsobena krátkodobým spasmem věnčité tepny (důvod není zcela znám) a obvykle vzniká v klidu. Je však známo, že spouštěčem může být psychická zátěž například v podobě stresu. Protože zde vzniká ischemie transmuralní, na EKG je viditelná elevace v úseku ST. K nekrózám myokardu nedochází. Třetím typem je nestabilní (progresivní) angina pectoris. Je charakterizována častějšími, intenzivnějšími a déle trvajícím záchvaty bolestí, které vznikají i v klidu. Důvodem ischemie je náhlé snížení přívodu koronární krve při akutních změnách nestability plátu. V tomto případě se tento stav nazývá jako preinfarktový stav. Tento stav vede ke vzniku drobných nekróz v subendokardiálním myokardu. Souhrnně lze říci, že angina pectoris je varovným signálem pro nemocného, který je ohrožený rozvojem akutního infarktu myokardu nebo fatální arytmie. Nestabilní angina pectoris je indikací k balónkové angioplastice nebo revaskularizační operaci věnčitých tepen.

Další formou je chronická ICHS, kterou obvykle trpí starší osoby, často s anamnézou anginy pectoris nebo prodělaného infarktu myokardu. Pomalu se rozvíjí dekompenzace s městnavým selháváním nejprve levé, později pravé komory. Obvykle je srdce hypertrofické a dilatované s mnohočetnými jizvičkami (myofibróza nebo chronické aneurysma). Koronární tepny jsou výrazně skleroticky zúžené. Nemocným hrozí rozvoj akutního infarktu myokardu nebo náhlá smrt.

Náhlá smrt může být způsobena i mimosrdeční příčinou (masivní embólie plicnice, disekce aorty, masivní krvácení do mozku). – Náhlá srdeční smrt – může vzniknout při (kromě ICHS) u valvulární stenózy aorty, prolapsu mitrální chlopně atd. – Náhlá koronární smrt je způsobena aterosklerózou věnčitých tepen, nestabilním plátem a tvoří 80-90% všech náhlých srdečních smrtí. Je definována jako neočekávané úmrtí z koronárních příčin během jedné hodiny od začátku symptomů. Příčinou je fibrilace komor.

Infarkt myokardu je nejdůležitější formou AKS. Jde o ložisko akutní ischemické nekrózy myokardu, nejčastěji při trombotickém uzávěru na sklerotickém plátu koronární tepny. V rozvinutých zemích je nejčastější příčinou smrti. K ireversibilnímu poškození buněk myokardu dochází po 15 až 20 minutách těžké akutní ischemie. Rozlišujeme na transmurální (Q-infarkt) - vážnější, procházející téměř celou stěnu myokardu a netransmurální (nonQ-infarkt), který nejčastěji vzniká díky nemocniční reperfuzi. (Více v kapitole 6 – Klasifikace infarktu myokardu). (Povýšil C.; Štainer I. Et al., 2007).

Komplikace infarktu myokardu lze rozdělit na funkční a anatomické. Pericarditis epistenocardiaca je zánět osrdečníku, který se projevuje po 2-3 dnech šelestem a buď zaniká bez následků, anebo vznikem perikardiálních srůstů. Často se tvoří nástěnné (murální) tromby v levé komoře na podkladě poškozeného endokardu a jsou možným zdrojem systémové embolizace. Aneurysma levé komory vzniká po rozsáhlém transmurálním infarktu vyklenutím stěny způsobené nitrokomorovým tlakem. Pokud pacient přežije akutní aneurysma, infarkt se vyhojí vazivovou jizvou a vzniká chronické aneurysma často vyplněné vrstveným trombem. Infarkt papilárních svalů může způsobit jejich nekrózu a poté hrozí ruptura papilárního svalu s fatálním koncem v důsledku akutního levostranného srdečního selhání, anebo vznikne vazivová jizva, mitrální chlopně ztratí oporu a objeví se těžká mitrální insuficience spolu s chronickým srdečním selháváním. Dále může být myokard postižen nekrózou svaloviny tak rozsáhlou, že dochází k ruptuře celé stěny, což má většinou smrtelné následky. Při ruptuře se objevuje krvácení do osrdečníku (tzv. hemoperikard) a následná tamponáda srdce. Při ruptuře septa dochází k levo – pravému zkratu s akutním pravostranným přetížením.

(Povýšil C.; Štainer I. Et al., 2007).

## 7 Speciální vyšetřovací metody infarktu myokardu

### 7.1 Elektrokardiografie

EKG je standardní neinvazivní metodou funkčního vyšetření elektrických potenciálů myokardu. Aktivita myokardu se díky vodivosti buněk projevuje změnou elektrického napětí i na kůži. Odtud EKG snímáme pomocí svodů (elektrod), které dělíme na tři typy. Existují tři bipolární končetinové svody (označují se I, II, III), tři unipolární zesílené svody (aVR, aVL, aVF) a šest unipolárních hrudních svodů (V1-V6). Každý typ má svá specifika zapojení. Dále je křivka vznikající z těchto napětí zpracována a zobrazena na monitoru EKG.

Původ elektrokardiografické křivky - elektrické pole srdeční je vytvořeno sumací mnoha elementárních elektrických polí vzniklých v jednotlivých myokardiálních buňkách v průběhu akčního potenciálu tak, že část buňky je již depolarizována a část ještě ne. Každá buňka myokardu tedy určuje orientaci a velikost elementárního elektrického pole. Množství těchto elementárních polí se sčítá v každém okamžiku a vyjadřuje okamžitý vektor. Amplituda výchylky, která je naměřena na určitém svodu závisí na velikosti vektoru a orientaci vůči svodu. U unipolárních svodů platí tedy pravidlo: Směřuje-li vlna depolarizace k elektrodě, registruje se na ní kladná výchylka, směruje-li vlna depolarizace od elektrody, zaznamenává se záporná výchylka.

Na elektrokardiografické křivce pozorujeme vlny P, Q, T, případně U, kmity Q, R a S. Dále vzdálenosti mezi vlnami a kmity – úseky (např. PQ). Úseky spolu s vlnami tvoří intervaly.

Vlna P – vzruch vychází z SA uzlu a vlna depolarizace se rozšíří svalovinou předsíní.

Úsek PQ – depolarizace přechází a je zpomalena v AV uzlu (kvůli oddělení systoly předsíní od systoly komor)

Komplex QRS – vzruch přechází Hisovým svazkem a Tawarovými raménky na myokard mezikomorového septa a vyvolá jeho depolarizaci ve směru od levé komory k pravé. Dále postupuje k srdečnímu hrotu (kmit R). Vzruch se následně šíří po pracovní svalovině obou komor od endokardu (zde končí Purkyňova vlákna) k epikardu.

Úsek ST – Po rozšíření depolarizace po celé svalovině komor je krátkou dobu aktivita srdce nulová (fáze plató).

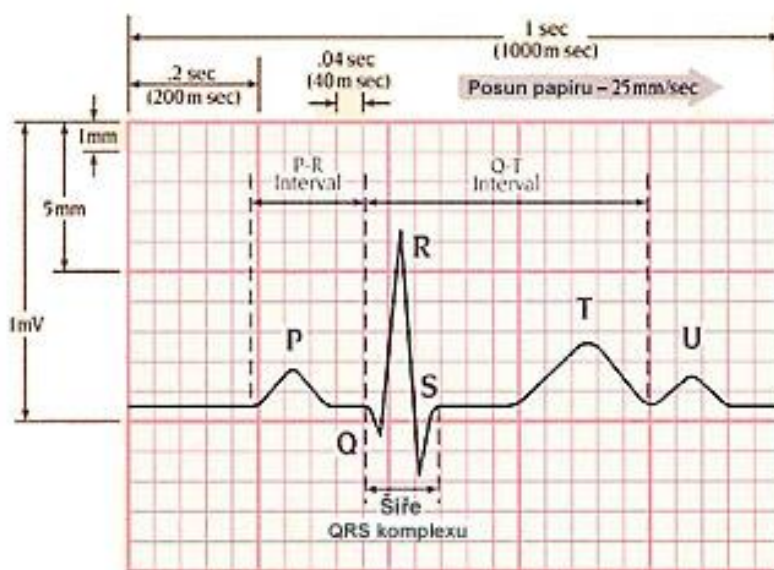
Vlna T (U) – Na fázi plató navazuje repolarizace komorového myokardu (probíhá od epikardu k endokardu). Za vlnou T někdy následuje vlna U, což je vlna ne zcela jasného původu. Nejspíše značí depolarizaci Purkyňových vláken.

Největší význam pro praxi mají úseky a intervaly. Interval PQ je ukazatelem síňokomorového převodu a trvá 0,12-0,20s. Interval komorového komplexu QRS vystihující rozvedení vzruchu po komorách trvá 0,08 – 0,1s. Interval QT vystihuje trvání aktivace komor. Při frekvenci 70tepů za minutu je délka 0,4s. (Hamptom J.R., 2005; Nečas E. et al., 2006; Trojan S. et al., 2003).

Základní změny EKG způsobené AKS – akutní infarkt myokardu může být provázen různými arytmiemi, z nichž komorová fibrilace může vést k náhlé srdeční smrti. Tyto arytmie vznikají v důsledku narušení funkce převodního systému srdečního vzniklou nekrotickou. Ložiska poškození vyvolávají změny membránového potenciálu postižení buněk a to se často odráží na změně tvaru křivky EKG. Tzv. raný potenciál znamená stálou depolarizaci postižených kardiomyocytů, který je zdrojem patologických elektrických potenciálů – konkrétně ve vlně T a v období izoelektrické roviny. Tyto změny se někdy projevují již v prvních minutách od akutní ischemie. Tzv. elektrické okno srdeční znamená úplnou ztrátu elektrické aktivity v oblasti nekrotické a později i v oblasti vzniklé jizvy. V případě transmuralního infarktu levé komory se prohlubuje a prodlužuje (nad 0,04s) kmit Q, případně celý komplex QS. Tyto změny budou již trvalé, protože v místě nekrotické vznikne jizva. Klasický akutní Q infarkt začíná elevací vlny T, poté následuje elevace vlny ST až ke vzniku Pardeeho vlny. Následně vzniká výrazně negativní koronární vlna T, zároveň se prohlubuje a rozšiřuje kmit Q. Časem se upravuje úsek ST do původního tvaru, avšak patologický kmit Q zůstává (díky vzniku jizvy z nekrotického ložiska). U menšího Q infarktu, nebo u zaléčeného Q-infarktu reperfuzí (non-Q infarkt) se patologická vlna Q neobjevuje, anebo je přítomna krátce. Dlouhodobě přetrvávající elevace úseku ST po prodělaném infarktu budí podezření na vznik aneurysmatu v místě jizvy. Ukázky patologických křivek EKG jsou obsaženy v příloze 3 až 6.

(Nečas E. et al., 2006; Trojan S. et al., 2003).

Obrázek 5 – normální EKG



## 7.2 Krevní markery

Krevní markery patří k biochemickým vyšetřením prováděných z odběrů krve v nemocniční péči. Jsou specifické a vypovídají o poškození srdeční svaloviny.

Jedním z krevních markerů je myoglobin, což je krevní barvivo podobné hemoglobinu nacházející se v kosterním i srdečním svalstvu. Za fyziologických podmínek se do krve uvolňuje v nepatrném množství (tj. několik  $\mu\text{g} \times \text{l}^{-1}$ ). Při poškození svalu (kosterního nebo srdečního) dochází k myoglobinémii, či až k myoglobinurii. Velice masivní myoglobinurii pozorujeme u mechanického rozdrčení kosterního svalstva (tzv. Crush-syndrom). Za těchto okolností se může myoglobin vysrážet v ledvinových kanálcích a způsobit fatální anurii. Hodnoty myoglobinu se v dnešní době využívají hlavně k laboratornímu vyšetření při infarktu myokardu, u kterého jsou již po dvou hodinách zvýšeny v průměru až na šestnásobek.

Dalším specifickým markerem je svalová kreatinkináza (kreatinfosfokinasa). Je to enzym, který zprostředkovává hydrolitické štěpení fosfátu z kreatinfosfátu (jako zásobního zdroje energie) a získaná energie stačí na syntézu ATP. Tento enzym je tvořen dvěma podjednotkami M (muscle) a B (brain). Pro myokard je typický izoenzym CK-MB. Aktivita enzymu v plazmě je úměrná rozsahu tkáňového poškození. Při infarktu myokardu se zvyšuje přibližně na osminásobek. Nárůst však rychle odezní a za několik málo dní je izoenzym pro laboratorní vyšetření nepoužitelný. Kreatinkinasa

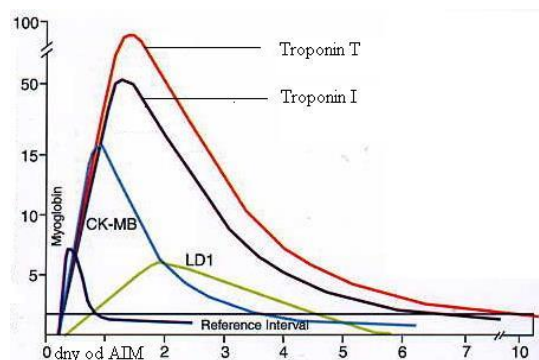
se vyplavuje také po katetrizaci srdce, koronární angiografii, elektrické defibrilaci srdce, ale i během fyzické námahy a po porodu.

Jako výborně využitelný marker akutního infarktu myokardu a dalších onemocnění srdce je hladina troponinu T. Ten je uvolňován přes membránu buněk nemocného srdce do krevní plasmy. Za fyziologických okolností je hodnota prakticky nulová, avšak 4 až 6 hodin po atace dosáhne vysokých hodnot, měřených rychlým imunologickým testem. Ještě výhodnější a stoprocentně specifické je vyšetření troponinu I. Když po infarktu dojde k reperfuzi, hladiny troponinu ještě více stoupají, při úplném uzávěru tepny zůstávají hladiny vysoké po mnoho dnů a nejeví sklon k normalizaci.

Dále se stanovuje izoenzym LD1 laktátdehydrogenáza je enzym který hydrolyzuje laktát na pyruvát. Má pět izoenzymů (LD1 až LD5) přičemž u IM se prokazuje především izoenzym LD1. Dalším enzymem je nespecifická aspartátaminotransferasa, která se uvolňuje zejména při poškození jater. Při infarktu myokardu poukazuje plasmatická hladina těchto enzymů na celkový rozsah zasaženého ložiska a tím i prognózu nemoci.

(Ledvina M. et al., 2006)

Obrázek 6 – Průběh hladin biochemických markerů IM



### 7.3 Echokardiografie

Echokardiografie je další neinvazivní diagnostická metoda, která umožňuje určit polohu a pohyb srdečních struktur pomocí pulzních ultrazvukových vln, které jsou odraženy od akustických rozhraní. Echokardiografie se dělí na tři typy. Nejstarší, jednorozměrné zobrazení (M-způsob) poskytuje informace o pohybu jednotlivých srdečních oddílů a chlopní. Záznam bohužel není prostorový a je omezen malou šíří paprsku. Používá se většinou na morfologická měření (např. zúžení chlopně). Později byla vyvinuta dvourozměrná echokardiografie, která zobrazuje srdce v anatomických řezech v reálném čase. Tato metoda dovede zobrazit dynamiku srdečních struktur na plošné projekci a dovede přesněji lokalizovat patologické procesy v srdci. Nejdokonalejší typ je pulzní dopplerovská echokardiografie, která využívá tzv. Dopplerova efektu. Proudění krve se navenek projevuje vznikem vlnění v oblasti ultrazvukových frekvencí. Konkrétní hodnota UV frekvence je pak závislá na rychlosti

proudu. To umožní určit charakter, směr a rychlost krevního proudu v srdci a velkých cévách.

(Trojan S. et al., 2003).

## **7.4 Angiografie a počítačová tomografie**

Angiografie je invazivní kontrastní rentgenové vyšetření žil a tepen. Používá se, pokud chceme vyšetřit některou z cév na možnou přítomnost aneurysmatu, uzávěru nebo zúžení. Díky tomu dokážeme zjistit důvod ischemie a poškození orgánů. K vyšetření je třeba sada s katétrem, kontrast, lokální anestetikum a sál kombinovaný s rentgenologickou vyšetřovnou. Během celého vyšetření je pacient napojen na EKG. Katétr se obvykle zavádí přes tříslu buď arteria nebo vena femoralis a vede se až do požadované cévy. Zde se aplikuje kontrastní látka a na monitoru sledujeme průběh a velikost krevního zásobení. Angiografie se u akutních stavů řadí i mezi neplánované výkony.

Výpočetní tomografie (Počítačová – Computed Tomography) je radiologická vyšetřovací metoda která pomocí rentgenového záření zobrazuje tělní tkáně. Vyšetření probíhá vleže, kdy je pacient zasunut do těla přístroje. Ve stěnách přístroje obíhají kruhově rentgenka a detektory, které jsou vždy naproti sobě (vějířový způsob), anebo obíhá pouze rentgenka a detektory jsou umístěny všude ve stěnách (kruhový způsob). Obíhání okolo osy pacienta umožňuje snímání v rozmezí 360 stupňů. Detektor je napojen na výkonný počítač, který vyhodnocuje snímky (dle jejich hustoty a úhlu snímání) a dále z nich vypočítává přes složitou rovnici finální obraz, který je zobrazen na monitoru a lze jej uložit anebo tisknout. Díky vysokému rozlišení se dá použít snímkování CT u všech typů tkání. Velice užitečné a přesné je pak právě u vyšetření koronárních artérií spolu se snímáním celého srdce. Dokonce je možné kombinovat snímkování se současným snímáním EKG a zobrazit tak srdce pouze v diastole, anebo nastavit snímání pouze komplexu QRS. Tato metoda má veliký diagnostický přínos. Jediné negativum je snad vyšší úroveň rentgenového záření než klasickou metodou. Kardiologické CT snímání se může rovnat dávkou záření až pořízení 600 snímků klasického RTG (při použití největšího rozlišení a bez použití EKG). Proto se právě z tohoto důvodu přistupuje k současnému zapojení EKG a nižšímu rozlišení snímků. V současné době probíhá vývoj nového tomografu, který by měl dokázat

snímkovat rychlostí až 256 řezů, oproti současné rychlosti 64 řezů. Snímky z angiografie a CT jsou součástí příloh 9 a 10.

(Trojan S. et al., 2003)

## **8 Přednemocniční péče o pacienta s akutním koronárním syndromem**

### **8.1 Laická první pomoc**

Je nutné si uvědomit, že ve většině případů akutního infarktu myokardu bude postižený sám, anebo v jeho okolí nebude zdravotník. Pro každého je tedy nutné znát hlavní klinické projevy a alespoň základní první pomoc. Bohužel většina lidí o infarktu myokardu neví nic jiného, než že je spojen s bolestí na hrudi. Často se stává, že pacient zpočátku ignoruje bolesti za sternem, palpitace a další přímé známky infarktu myokardu (právě z důvodu nevědomosti a současné imitace jiných bolestí) a tudíž sám sebe ochuzuje o možnost rychlé nápravy reperfuzí v nemocničním zařízení. V literatuře a na internetu je možné se dozvědět správný postup první pomoci při infarktu myokardu (na některých bohužel i nesprávný). Sám osobně jsem vybral postup doporučený ve studijních materiálech kardiologie, protože mi přijde nejpřesnější a každý bod má své jasné opodstatnění.

V současné době se preferuje u všech stavů ohrožující život u dospělých nejprve volat zdravotnickou záchrannou službu. Při podezření na infarkt myokardu by se pacient neměl namáhat ani fyzicky, ani psychicky. Proto je dobré pacienta uložit do polo sedu a uvolnit mu oděv (např. límec košile). Pokud máme k dispozici acylpyrin, dáme postiženému jeden rozkousat (má antiagregační účinek). Poté vyčkáme příjezdu záchranné služby a od pacienta neodcházíme.

Pokud by akutní infarkt myokardu vyvolal fibrilaci komor, bude následovat bezvědomí. V tomto případě laik zkontroluje, zda pacient dýchá. Pokud nedýchá, otevře postiženému ústa a popř. vyndá zubní protézu anebo vyčistí od zvratků atd. (aby v dýchacích cestách nebyla překážka), poté zahajuje resuscitaci. (Dříve se doporučovalo zahajovat resuscitaci prekordiálním úderem a u dýchání z úst do úst používat trojitý manévr – dnes je snaha zjednodušovat laickou první pomoc a tak se



ani jedna z těchto technik laikům nedoporučuje). Srdeční masáž se provádí oběma nataženými rukama (dlaně přes sebe), uprostřed hrudní kosti a stlačení je 4 – 5 cm hluboké. Rychlost srdeční masáže je přibližně 100 stlačení za minutu a po každých třiceti stlačení jsou provedeny dva vdechy. Před vdechem z úst do úst je nutné pacientovi zaklonit hlavu (tlakem na čelo a chycením brady s následným otevřením úst). Poté se jednou rukou drží brada a druhou zacpe pacientův nos a jsou provedeny dva vdechy. Opět následuje třicet stlačení hrudníku. Resuscitaci je možné ukončit až při příjezdu záchranné služby.

Laik je povinen poskytnout první pomoc dle svých možností, vždy musí zavolat záchrannou službu a měl by udělat vše co je v jeho silách. Průzkumy prokázaly, že neznámému člověku v bezvědomí je ochotno pomoci 32% přihlížejících. Často se přihlížející vymluví na neznalost resuscitace a tvrdí, že by pacientovi spíše uškodili. Lidé nechtějí provádět umělé vdechy s výmluvou na odpor či obavu o své zdraví. V současné době se tedy laikům radí provádět jen resuscitaci bez dýchání z úst do úst, pokud se jedná o pacienta nad 50 let (85% pacientů s akutním infarktem myokardu). V těle je dostatek kyslíku a díky resuscitaci probíhá tzv. gasping, což prakticky znamená, že tlakem na hrudník probíhá částečné dýchání a množství kyslíku ve tkáních bude do příjezdu záchranné služby (15min) dostatečné.

## **8.2 Specializovaná první pomoc**

Léčba akutního infarktu myokardu je v přednemocniční péči zaměřena hlavně na rychlé rozpoznání infarktu, zajištění základních životních funkcí pacienta, tlumení anginózní bolesti a hlavně rychlý transport pacienta na koronární jednotku. Při příjezdu posádek, ať už RLP nebo RZP, je pacientovi odebírána zkrácená, cílená přednemocniční anamnéza, současně jsou připojeny elektrody EKG (12 svodové EKG pro přesnější diagnostiku), poté je zajištěn žilní vstup a je podán kyslík. K účinnému tlumení anginózních bolestí slouží farmaka z řad opiátů (hlavně fentanyl, ale také morfin, jehož výhodou jsou cena, vysoká účinnost, avšak tlumí dechové centrum), sedativ a nitrátů (po odebrání alergické anamnézy). Pacientovi je podán nitroglycerin, buď sublinguálně (vstříknutím pod jazyk) ve formě spraye – Glyceroltrinitrát (aerosol) anebo izosorbidnitrát – Isoket podání per os po 5mg (ústy). Intravenózní forma je vyhrazena pro léčbu nestabilní AP nebo IM. Doporučený postup je aplikace 160 – 325 mg kyseliny acetylsalicylové (Kardegic i.v.) a je indikované, pokud pacient není nauzeózní,

aplikovat 300 – 600 mg clopidogrelu (Plavix 4 - 8 tablet) tj. duální antiagregace.

Při bradykardii provázené hypotenzí, kožní hypoperfuzí nebo při poruchách funkcí vagu (centrálně nervového systému) je podán atropin v dávce 0,5 mg opakovaně do maximální dávky 1 mg (i.v.). Při hypertenzi, která je provázena tachykardií a při závažných komorových arytmiích se podávají betablokátory a antiarytmika (amiodaron 150 mg/ 10min s následnou infuzí 360mg/ 6 hodin anebo mesocain v dávce 1,5 mg/kg – tyto dva léky se nekombinují). Při vzniku srdečního selhávání se podávají diuretika (Furosemid v dávce 60 – 80 mg) a vazodilatancia. Při bradykardii se aplikuje Atropin i.v. 0,5 – 1 mg.

Pacient se co nejrychleji transportuje na koronární jednotku za stálé monitorace vitálních funkcí, zajištěnou žilní linkou a s O<sub>2</sub> maskou s nastaveným průtokem 4-6 l/min. Při transportu k PCI se navíc podává heparin v dávce 150-200 UI/kg (obvykle 5000j i.v.) dle dohody s kardiocentrem.

Pokud dojde k srdeční zástavě a pacient bude v bezvědomí (nejčastěji vzniká z předcházející fibrilace komor) – v případě, že záchranáři budou v okamžiku vzniku fibrilace schopni ihned rozpoznat fibrilaci (bude připojeno EKG), bude použit defibrilátor. V současné době je preferován bifázický výboj o maximální hodnotě tj. 360 J. V opačném případě záchranáři provádějí kardiopulmonální resuscitaci a při vzniku nebo přetrvání fibrilace budou každé 2 minuty mezi srdeční masáží defibrilovat. Záchranář nebo lékař pacientovi zajišťuje dýchací cesty (s pomocí endotracheální kanyly, laryngální masky anebo kombitubusu) a dále ventiluje pomocí ambuvaku, následně je pacient připojen na ventilátor a ventilován po celou dobu resuscitace a transportu. K masáži může být použita tzv. kardiopumpa anebo automatický Lucas/ Autopulse. Doporučený postup dle Společnosti urgentní medicíny – příloha č. 7.

(Kolář J.et al.,1998; Češka R. et al., 2010).

Obrázek č. 7 – Akutní léčba AIM (Češka R. et al., 2010).

Lék	Způsob aplikace a dávka	Omezení
Aspirin acetylsalicylová (Anopyrin tbl., Kardegic amp.)	500 mg per os nebo i. v.	alergie
clopidogrel (Plavix)	600 mg per os	předpokládaná potřeba akutního kardiologického výkonu?
heparin nefrakcionovaný	5–10 tis. j. i. v.	–
kyslík	brýlemi, maskou podle saturace	–
fentanyl nebo jiný opiát	0,1 mg i. v.	hypotenze
klazepam	5–10 mg per os	nestačí-li opiát
betablokátor: např. metoprolol (Betafac)	5 mg i. v.	hypotenze, bradykardie, těžší asthma bronchiale
nitroglycerin	sublingválně tableta nebo sprej a/nebo intravenózně kontinuálně	hypotenze

perkutánní koronární intervence, resp. systémová trombolýza

## 9 Nemocniční léčba pacienta s akutním infarktem myokardu

Racionální léčba akutního infarktu myokardu vychází z patofyziologie tohoto onemocnění. AIM je dynamický proces, který začíná uzavřením koronární tepny. Krátce po uzavěru vzniká přechodná (reverzibilní) ischemie buněk myokardu, která postupně přechází do ireverzibilní formy vrcholící nekrózou. Optimální léčebný postup u AIM je tedy obnovení průtoku v uzavřené koronární tepně a to co nejdříve od vzniku obtíží. Současně je nutno zvládnout přidružené komplikace, jako jsou arytmie, bolesti, srdeční nedostatečnost a v horším případě bezvědomí. Intenzivní léčba v kritickém období do šesti hodin od počátku AIM může významně zmenšit rozsah infarktu a zásadně ovlivnit prognózu u nemocného.

Tlumení anginózní bolesti je velice důležitou částí léčebného postupu. Strach, bolest a úzkost totiž zvyšují tonus sympatiku a tím potřebu kyslíku v srdci. Zde vzniká riziko tachykardie a srdečních arytmií. Nejstarším a stále nejpoužívanějším analgetikem je morfin (v současné době se více využívá Fentanyl nebo Suffentanyl). Je podáván v dávce 0,1 mg i.v., opakovaně do ústupu bolesti nebo do maximální dávky 2 mg. Morfin má vagové účinky, projevující se zpomalením srdeční frekvence a vazodilatací v cévách. Vazodilatace v plicním řečišti snižuje návrat žilní krve k srdci a snižuje plicní tlaky, čímž zmenšuje srdeční zátěž. Morfin má i tlumivý účinek na dechové centrum, což se využívá při léčbě plicního edému. Nepříznivé vagové účinky mohou způsobit bradykardii s hypotenzí. V tomto případě se podává 0,5 mg atropinu. Morfin je kontraindikován u pacientů s poruchou ventilace nebo útlumem dechového centra a kardiogenního šoku (hypotenze a acidóza se po něm prohlubují) anebo u pacientů s alergií na morfin popřípadě zvracejícímu pacientovi (riziko aspirace). Dále je možné využít pethidinium chlorátům (Dolsin) – má nižší hypotenzní i analgetický účinek, anebo fentanyl v dávce 0,10 – 0,15 mg i.v. v kombinaci s diazepamem 5 mg i.v., který se u AIM využívá nejvíce jako analgosedace, protože na rozdíl od morfinu netlumí dechové centrum.

Léčba zaměřená na omezení rozsahu infarktového ložiska (reperfuze) se dá rozdělit do dvou kategorií. První, medikamentózní léčba – tzv. trombolýza. Její výhodou je možnost ji provést na všech jednotkách intenzivní péče. Při trombolýze se využívá látek s trombolytickým účinkem (slouží k rozpuštění trombu). Mezi nejčastější trombolytika

se řadí, rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu – rt-PA (preparát Actilyse) a to z důvodů, že je účinnější, rychlejší a má méně nežádoucích účinků (než streptokináza). Tento přípravek se obvykle podává v dávce 20 mg i.v. během 10 – 15 minut, dále 80 mg i.v. během 90 minut. Tento postup je v současnosti doporučený. Avšak streptokináza je i přes všechny nežádoucí účinky, hlavně pro svoji cenu (asi 30x levnější) stále hojně využívána. Streptokináza je látka, která je produkována  $\beta$  hemolytickým streptokokem, váže se na plazminogen a vytváří tzv. komplex aktivátoru. Tento aktivátor přeměňuje plazminogen na plazmin a ten pak štěpí fibrin a fibrinogen na konečné produkty. Výsledkem je systémový lytický stav, kdy dochází ke koaguopatiím, neboť hladina fibrinogenu výrazně poklesne. Streptokináza se aplikuje se v nitrožilní dávce 1500 milionu jednotek podaných v krátkodobé nitrožilní infuzi. Streptokinázu lze podat i intrakoronárně na specializovaném pracovišti. Obvykle se podává při akutním vzniku trombu při angioplastice v dávce 4000j/min., podávaných až do zprůchodnění tepny (maximálně však 60-75min). Léčbu streptokinázou je nutné kombinovat s podáním 200 mg hydrokortizonu i.v. k prevenci alergických reakcí. Mezi komplikace při podání streptokinázy patří hypotenze (při rychlém podání), alergické reakce (u 5% léčených pacientů, u 0,1% se objevuje anafylaktický šok). Další komplikací je reperfuzní arytmie a krvácivé komplikace. Urokináza je přirozenou látkou, (tělu vlastní) tvořící se v endoteliích cév a epiteliích tubulů ledvin. Nemá antigenní vlastnosti, a proto nemá vliv na tvorbu protilátek. Lze ji tedy podávat opakovaně, aniž by se účinek snižoval nebo hrozilo nebezpečí alergické reakce. Aktivátor tkáňového plazminogenu tPA působí na rozdíl od streptokinázy převážně místně, přímo na trombus. Měně tedy ovlivňuje systémovou fibrinolýzu. Časem se bohužel přišlo na to, že při použití aktivátoru TP častěji dochází ke komplikujícímu mozkovému krvácení. Patrně vlivem rozpuštění starších trombů v mozkových cévách.

Druhou formou je mechanické rozrušení trombu v uzavřené tepně. Provádí se pomocí katetru na specializovaném pracovišti a nazývá se perkutální transluminární koronární angioplastika (PTCA – viz příloha 8). Podstatou této léčby je rozrušení trombu a následná angioplastika (popř. implantace stentu). Za hlavní indikaci použití angioplastiky u AIM se v současnosti považuje infarkt, anebo AIM komplikovaný kardiogenním šokem v časném období AIM (do 6 - 12 hodin). Dalším důvodem je kontraindikace použití streptokinázy nebo její neúčinnost. PTCA se také využívá při reokluzi (opakovaný uzávěr) věnčité tepny a v poslední době se používá jako alternativní léčebná metoda místo celkové medikamentózní trombolýzy.

Další mechanickou formou rozrušení trombu je PCI (perkutánní koronární intervence) což je obdobná metoda PTCA. Používá se při ní balónkové sondy, která je vsunuta do místa zúžení a zde je zaveden stent. Někdy je současně použito mechanické rozrušení trombu a jeho odsání. Použití antikoagulační terapie u AIM vychází z předpokladu, že antikoagulanty zpomalují nárůst trombu ve věnčitě tepně, nebo dokonce zabraňují jeho vzniku v jiné oblasti koronárního řečiště. Heparin se podává nemocným s AIM, jestliže fibrinolýza není indikována. U pacienta s rozsáhlým infarktem levé komory se používá dávka 5000 jednotek i.v. v bolusu a dále v trvalé nitrožilní infuzi v dávce 1000 j./hod. Dávka se po 12 hodinách upravuje dle hodnot APTT (tromboplastinový čas). Léčba antiagregační se provádí kyselinou acetylsalicylovou (Acylpyrin nebo Anopyrin 200 – 300 mg p.o./ 24 hod.) bez předchozí heparinizace. Při nesnášenlivosti Acylpyrinu lze podat tiklopidin (Ticlid) v dávce 1 x 250 mg per os nebo indobufen (Ibustrin) 2 x 100 mg per os. Antikoagulační léčba Warfarinem nebo Pelentanem se u AIM rutinně neprovádí. Je spíše indikován k dlouhodobé prevenci (nejméně na dobu 3 měsíců) v takové dávce, která prodlužuje protrombinový čas. Je doporučena u pacientů s dilatovanou, méně stažlivou levou komorou a s alergií nebo nesnášenlivostí kyseliny acetylsalicylové.

Oxygenoterapie (kyslíková léčba) se u pacientů s AIM doporučuje ve všech případech se známkami levostranné srdeční nedostatečnosti. Obvykle je podáván 100% kyslík perforovanou maskou, rychlostí 5 l/min, nebo nosním katétrem v dávce 2l / min. U pacientů se závažnou hypoxémií se léčí podpůrnou ventilací s intermitentně zvyšovaným tlakem na konci výdechu (PEEP).

Další léčebnou formou u IM je podávání blokátorů adrenergických  $\beta$ -receptorů (betablokátory). Ty snižují spotřebu kyslíku v myokardu vlivem zpomalení srdeční frekvence, poklesu krevního tlaku a snížení srdeční stažlivosti. Bylo prokázáno, že v akutním období IM betablokátory zmenšují infarktové ložisko tudíž snižují úmrtnost. Současně také snižují riziko vzniku arytmií a fibrilace komor. Léčba probíhá obvykle podáním metipranolu (Trimepranol) v dávce 1mg i.v. a dále se pokračuje perorální formou. Alternativní lék je metoprolol – častěji využívaný záchrannou službou (Vasocardin, Betaloc) anebo kardioselektivní betablokátor esmolol (Brevibloc), který díky své krátkodobé účinnosti vyhovuje nejlépe potřebám léčby AIM. Při podávání betablokátorů je důležité dbát na to, aby srdeční frekvence nepoklesla pod 50 tepů za minutu a systolický TK pod 100 mm Hg. (Češka R. et al., 2010; Kolář J. et al., 1998).

## **Praktická část**

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

Praktickou část jsem se rozhodl zpracovat formou dvou kazuistik. Myslím si, že pro představu péče o pacienta s akutním koronárním syndromem tato forma nejlépe obsáhne danou problematiku v praxi. První kazuistika se zabývá pacientkou s ischemickou chorobou srdeční v nemocničním prostředí, druhá kazuistika popisuje reálný výjezd, který jsem absolvoval na svém pracovišti ZZS Říčany.

## **10 Kazuistika**

### **10.1 Kazuistika 1**

#### **Přijetí výzvy**

Záchranná služba středočeského kraje přijala v 7:30 výzvu od dispečinku. Žena, 60 let, dušnost, místo události.

#### **Vyšetření pacienta na místě zásahu, anamnéza, transport**

Při příjezdu je žena při vědomí, orientována, stěžuje se na bolest na hrudi a těžkost při dýchání potom, co vyšla schody. Pacientce byla odebrána anamnéza, před půl rokem prodělala infarkt, má DM II typu, pacientka kouří přibližně 20 cigaret denně. Pacientce je natočeno 12 svodové EKG, je zajištěn žilní vstup a podán kyslík O<sub>2</sub> maskou. Na EKG se objevují hluboké negativy vln T z předních hrudních elektrod. Pacientka bez otoků. Transport probíhal v polosedu, za stálé monitorace a s ventilací O<sub>2</sub> maskou 4l/min a proběhl bez komplikací. Pacientka transportována a předána na centrální příjem FNKV.

#### **Zpráva z hospitalizace**

Kompletní zpráva z koronární jednotky: 60 letá žena prodělala před pěti měsíci non-Q infarkt myokardu přední stěny. Před rokem byl zjištěn diabetes mellitus 2. typu, který byl léčen dietou. Od 26 let kouřila přibližně 20 cigaret denně. V rodinné anamnéze byl diabetes, ischemická choroba srdeční a cévní mozková příhoda. Po prodělaném infarktu

myokardu se objevují námahou způsobené bolesti na hrudi, které rychle ustupují po nitroglycerinu. Při běžné činnosti není dušná, otoky nemá. Výsledky vyšetření – pacientka je obézní, BMI 32,0, glykémie na lačno 8,1 mmol/l, cholesterol 6,63 mmol/l, LDL 4,14 mmol/l, HDL 0,94 mmol/l, triacylglyceroly 2,84 mmol/l. EKG – sinusový rytmus, 72 pulsů/min, intermediární osa, hluboké negativity vln T ve svodech z přední stany srdce. Echokardiografie – levá komora a levá síň hraničně zvětšené, levá komora bez hypertrofie stěn, symetricky kontraktilní. S abnormální diastolickým plněním charakteru zpožděné relaxace, ejekční frakce levé komory byla 47,7%. Zátěžová echokardiografie – na vrcholu zátěže akineze (ztuhlost) zadní stěny, těžká hypokineze celé laterální stěny, kontrakce zachována nejlépe antero-apiko-septálně. Ergometrie – pozitivní klinicky i na EKG (deprese ST ve svodech V4-6 dosahující až 3mm), komorové extrasystoly, během zátěže se objevila blokáda pravého Tawarova raménka, tolerance zátěže významně snížena, hypertenzní reakce krevního tlaku. Koronarografie - 70% stenóza ramus interventricularis anterior, až 80% stenóza ramus circumflexus, 60% stenóza ramus interventricularis posterior. U pacientky byl proveden trojnásobný aorto-koronární bypass. Dva měsíce po operačním výkonu byla pacientka hospitalizována pro týden trvající zhoršující se dušnost a otoky dolních končetin. Puls 90/min, TK 140/90 mmHg, dechová frekvence 25/min, glykémie 9,2 mmol/l. EKG beze změn, bez známek čerstvých ischemických změn. Echokardiografie – aneurysma hrotu levé komory, lehká systolická dysfunkce, ejekční frakce 51%, zhoršení aortální a mitrální chlopní regurgitace. Rentgen hrudníku – výrazná dilatace srdečního stínu doleva, překrvení plic, městnavé hily, oboustranně bazálně výpotek v pleurální dutině, ateroskleróza hrudní aorty. - Poškození myokardu ischemickou chorobou srdeční bylo pravděpodobně příčinou dilatace levé komory a vzniku aneuryzmatu. Pravděpodobnou příčinou levostranného srdečního selhání bylo zhoršení mitrální a aortální insuficience. Toto bylo následně pravděpodobnou příčinou pravostranného srdečního selhání, které se projevilo vznikem celkových otoků.

### **Analýza a interpretace kazuistiky č. 1**

Informace o přijetí tísňové výzvy, časech dosažení místa a délka výjezdu se mi nepodařilo zjistit, jelikož jsem čerpal z dostupných informací nemocničního oddělení a zprávě o hospitalizaci pacientky. Dostupné bylo pouze parere lékaře RLP, kde byl pouze čas přijetí výzvy. Stejně tak nelze popsat dění na místě události. Zpráva lékaře RLP obsahuje pouze informace z anamnézy, které jsou vypsány výše (kuřačka,

diabetička, IM v anamnéze před půl rokem). Popsání stavu pacientky a léčebná opatření jsou vyjádřena pouze jednou větou: „*Pacientka dušná po námaze, dýchání vlhké fenomény, bez bolesti, EKG negativní T, O2 maskou, PK*“. Dále je v kolonkách vitálních funkcí vyplněn TK, SpO2 a AS. Ačkoli byla pacientka diabetička, nebyla jí změřena hodnota krevního cukru ani tělesná teplota (možný probíhající zánět). Stejně tak nelze zjistit, zda byla klientka ZS plně orientovaná, zda spolupracovala. Bohužel, k podobným případům dochází velmi často. Přijímající lékař nemusí být vždy i lékařem ošetřujícím. Tudíž může dojít ke komunikačnímu šumu a znehodnocení předávaných (a už tak dost strohých) informací od ZS. Proto je nutné se věnovat i řádnému vyplnění zprávy o výjezdu. Na koronární jednotce byly odebrány krevní náběry, zaznamenána EKG křivka, proběhlo kompletní vyšetření pacientky, byla provedena echokardiografie, pacientka byla indikována k trojnásobnému aorto-koronárnímu bypassu. Ve zprávě uvádím ještě vývoj stavu s odstupem dvou měsíců, kdy se stav pacientky rapidně zhoršil, objevily se kardiální otoky z důvodu srdečního selhávání vzniklého na podkladě dilatace levé komory a následně vzniku aneurysmatu a s tím spojeného přetížení pravého srdce.

## **10.2 Kazuistika 2**

### **Přijetí výzvy**

Dne 9.3.2013 v 11:05 přijalo ZOS výzvu od manželky postiženého, že její manžel má od 9:30 hod. ráno bolesti na hrudníku. V 11:08 min předává operační středisko výzvu nejbližší posádce RV a RZP. Posádka v 11:10 vyjíždí a na místě zásahu je v 11:26.

### **Anamnéza**

#### *Případová anamnéza*

74 letý muž, sedící v obývacím pokoji, bledý, opocení, komunikuje, stěžuje si na svíravou bolest hrudi, spíše vlevo a celkovou nevolnost. Při podrobné anamnéze uvádí, že ráno normálně vstal, byl bez obtíží, při ranní hygieně měl náhle bolest na hrudi, opotil se, zvedl se mu žaludek, celkově mu nebylo dobře. Naměřený TK domácím tonometrem 180/110.



### *Osobní anamnéza*

Anamnesticky je hypertonik, občas ho bolí i záda. Užívá pouze Lokren. Alergii nemá, již 8 let je v důchodu. Se srdcem nikdy problémy neměl. Diabetes nemá, CMP neprodělal.

### *Rodinná anamnéza*

Rodinná anamnéza bezvýznamná.

### *Farmakologická anamnéza*

Užívá Lokren 2x denně. Na bolest zad občas Aulin.

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

Lékař nejprve zhodnotil vědomí pacienta oslovením, pacient reagoval adekvátně. Dále provádí orientační neurologické vyšetření se závěrem: pacient bez neurologického deficitu, GCS 15, orientovaný, zornice izokorické s fotoreakcí, bez lateralizace, ameningeální. Dále přistupuje k primárnímu a sekundárnímu vyšetření pacienta. Pověřuje zdravotnického záchranáře k uložení pacienta do Fowlerovy polohy, ke změření TK a pořízení 12 svodového EKG záznamu. Dále k zajištění periferní žíly kanylou. Dalším vyšetřováním posádka zjišťuje, že akce srdeční je pravidelná, klidná, frekvence 80. Fyzikální vyšetření celkem fyziologické. Posádka pořizuje EKG záznam, který ukazuje akutní infarkt boční stěny - elevace ST ve svodech II, III, aVL, AVF a V4-V6, deprese ST aVR, V1 – V3. Sinusový rytmus, převodní intervaly v normě, nejsou ES. (viz příloha č.1). Naměřený TK 160/100, TF 80, DF 16, SaO<sub>2</sub> 98%, glykémie 4,6 mmol/l. Poslechově dýchání čisté, akce klidná, ozvy 2, břicho měkké, nebolestivé, hepar a lien 0, podbřišky volné, DK bez otoků.

### **Léčebná opatření**

Zajištěna žilní linka, podán O<sub>2</sub> polomaskou 4l/min, dále Nitromint spray 2x, Kardegic 0,5g iv, Heparin 10000j i.v., Fentanyl 1 ml i.v., Plavix 8 tbl., monitorovány FF a EKG.

Diagnózu akutní infarkt myokardu s elevacemi úseku ST zhodnotil lékař jako závažný stav ohrožující život s nutností specializované péče a tak cestou dispečinku avizována kardiologie IKEM, pacienta má záchranná služba směřovat rovnou na katetrizační sál k intervenci.

## **Transport pacienta**

Do vozu byl transportován pacient za pomoci speciálního evakuačního křesla za kontinuální monitorace EKG. Tato forma byla zvolena z důvodu možné oběhové nestability pacienta a celkové zchvácenosti. Odjezd z místa v 11: 48. Během transportu lékař vysvětluje nutnost transportu a další postup v nemocničním zařízení, dotazuje se, kdy pacient naposledy jedl. Také pacienta vyzývá, aby se dotázal, pokud má nějaké otázky. Ten jen vyjadřuje souhlas a sděluje, že má strach. V průběhu transportu se na EKG objevuje několikrát komorová extrasystola (asi 3-5x za minutu). Lékař toto vyhodnocuje jako méně významné, bez nutnosti farmakologického zásahu.

Od přijetí výzvy operačním střediskem do předání na katetrizační sál uběhlo celkem 63 minut. Pacient předán již bez bolestí, TK 140/80, TF 72, SaO<sub>2</sub> 99%, DF 16, na monitoru sinusový rytmus, bez extrasystol. Nálezem při SKG potvrzen uzávěr levé koronární tepny.

## **Použité vybavení vozů RV a RZP**

Monitor EKG Zoll (12 svodový + SpO<sub>2</sub> čidlo), elektrody, pomůcky k zajištění žilního vstupu (esmark, dezinfekce na kůži, sterilní čtverce, kanyla 18G, dětský set, infuzní set, lepenka na kanyly, fyziologický roztok 250 ml.), tonometr, fonendoskop, čidlo SpO<sub>2</sub> (na monitoru), glukometr, evac chair.

### **10.2.1 Analýza a interpretace kazuistiky č. 2**

Převzetí výzvy zdravotním operačním střediskem proběhlo bez problému. Vyškolený dispečer během jeden a půl minuty zpracoval informace od rozrušené volající, předal výjezd kolegyni, která má na starost operační řízení a ta během dalších 30 sekund, dle doporučených indikačních kritérií, vyslala na místo posádku RV a RZP.

Posádky RV a RZP splnily zákonnou normu výjezdu (tj. 2 minuty) i dojezdu na místo (20 min.). Posádka postupovala dle platných standardů. Před vstupem na pozemek nejprve zhodnotila možné riziko, následně se lékař představil a bez jakékoli časové prodlevy se nechal zavést k pacientovi. Vyšetření pacienta probíhalo v klidu, vše bylo pacientovi vysvětleno, jediným nedostatkem bylo nevyšetření břicha poslechem. Léčebná opatření byla provedena adekvátně, dle platných norem a doporučených

postupů. 12 svodový EKG záznam byl pořízen a kvalitně zhodnocen. Stav pacienta byl lékařem zhodnocen správně jako život ohrožující a následné směřování pacienta přímo k intervenci (3 hodiny od projevu IM). Doba strávená na místě zásahu 22 minut by se dala nazvat ukázkovou. Kontinuální monitorace vědomí, SpO<sub>2</sub> a EKG během transportu předcházelo možné prodlevě při zhoršení klinického stavu pacienta. V záznamu o výjezdu nejsou vyplněny hodnoty FF při předání, nic jiného nelze vytknout. Pacient byl na katetrizační sál předán se stabilními životními funkcemi. Při pozdějším kontaktování kardiologie bylo zjištěno, že primární diagnóza byla správná a léčba zahájená v PNP pacienta lépe připravila na intervenci.

## 11 Diskuze

V uvedených kazuistikách je popsán jak postup v přednemocniční neodkladné péči, tak postup vyšetření až ke směřování k operačnímu výkonu. Záměrně jsem v prvním popisovaném případě uvedl zásadní nedostatky ze strany záchranné služby, které mohou přinejmenším pozdržet nemocniční diagnostiku pacienta s akutními obtížemi. Případy nelze ani zdaleka považovat za standardní, avšak určitý obraz poskytované péče utvářejí.

Ideálním případem poskytované péče by mohl být výjezd, který by řádně proběhl dle doporučených postupů, pacient by byl v co nejkratším čase transportován do cílového, specializovaného zdravotnického střediska a tam by byly dodrženy všechny standardizované postupy. V prvním případě jsem poukázal na zásadní chyby při vyplňování zdravotnické dokumentace ze strany lékaře RLP. Druhý případ se obešel bez závažnějších chyb a svědčí o profesionalitě posádek RV a RZP.

Doporučením pro praxi je osvojení si standardů péče publikovaných například Českou lékařskou společností J.E. Purkyně - Společností urgentní medicíny a medicíny katastrof.

Zajímavou problematikou pro následné rozpracování by bylo výzkumné šetření zaměřené na vývoj stavu pacienta s prodělaným infarktem myokardu v oblasti dalšího začlenění do produktivního života.

## ZÁVĚR

Před název své bakalářské práce bych nejrádší napsal „základy“ a odborný výklad bych dal do rukou sofistikovanějších specialistů na toto téma. Pracoval jsem především s výukovými materiály lékařských fakult, které mi pomohly pochopit tuto problematiku (konkrétně kniha *Patologická fyziologie orgánových systémů* od Prof. MUDr. E. Nečase, DrSc.). Zčásti jsem využil i své poznatky a znalosti, získané během studia nebo praxe absolvované v nemocničním prostředí a u zdravotnické záchranné služby. Shromáždění mnoha informací a jejich sumace do několika stran nebyla jednoduchá.

Doufám, že poznatky, které jsem zpracováním tématu získal, budu moci využít v praxi a budu schopen zodpovědět všetečné dotazy mých příbuzných a známých na téma infarkt myokardu.

Pro lepší pochopení onemocnění oběhové soustavy jsem věnoval několik úvodních stránek anatomické a histologické stavbě srdce a strukturu převodního systému srdečního. Posléze jsem pokračoval praktickou částí zaměřenou na záchranářskou anamnézu, vyšetření pacienta a specifika bolesti při infarktu myokardu a angině pectoris. Dále jsem do práce zařadil témata jako rizikové faktory vedoucí k akutnímu koronárnímu syndromu, jeho klasifikace, patofyziologické, patoanatomické a patologické poznatky a speciální vyšetřovací metody. Do praktické části jsem ještě zahrnul přednemocniční a nemocniční péči infarktu myokardu a anginy pectoris doplněné o kazuistiky jak z nemocničního, tak záchranářského prostředí.

Dle WHO (World Health Organization - Světová zdravotnická organizace) lze rozdělit rizikové faktory na ovlivnitelné a neovlivnitelné. Z ovlivnitelných rizikových faktorů logicky vyplývají konkrétní preventivní opatření. Ta se dají aplikovat i na ostatní nemoci kardiovaskulárního systému, ale samozřejmě i jiná potencionálně získaná onemocnění. Doporučení je tedy nekouřit, dále se vyvarovat faktorů zvyšující krevní tlak, vyvarovat se častému požívání potravy s vysokou hladinou cholesterolu a glycidů. Mezi doporučení WHO patří zdravý životní styl, aktivní pohyb s udržováním přijatelné tělesné hmotnosti, vyvarování se stresu. Důležité je absolvování pravidelných preventivních zdravotních prohlídek, zvláště v případě možné rodinné predispozice, hypertenze, diabetu a obezity.

## SEZNAM POUŽITÝCH ZDROJŮ

1. ČIHÁK, R. et al., *Anatomie 3*, 2. vydání, Grada Publishing, 2004, ISBN 80-247-1132-X
2. ČEŠKA, R. et al., *Interna, 1. Vydání*, Triton, 2010, ISBN 978-80-7387-423-0
2. HAMPTON, J. R., *EKG stručně, jasně, přehledně*, 6. vydání, Grada Publishing, 2005 ISBN 80-247-0960-0
3. CHROBÁK, L. et al., *Propedeutika vnitřního lékařství*, 2. vydání, Grada Publishing, 2007, ISBN 978-80-247-1309-0
4. KAPRAS, J. et al., *Kapitoly z lékařské biologie a genetiky I. UK v Praze – Nakladatelství Karolinum*, 1996 ISBN 80-7184-581-7
5. KOLÁŘ, J. et al., *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*, 1. vydání, Akcenta, 1998 ISBN 80-86232-00-X
6. KONRÁDOVÁ, V. et al., *Funkční histologie*, 2. vydání, H & H, 1998, ISBN 80-86022-80-3
7. LEDVINA, M. et al., *Biochemie pro studující medicíny, II. díl*, UK v Praze – Nakladatelství Karolinum, 2006, ISBN 80-246-0850-2
8. NEČAS, E. et al., *Patologická fyziologie orgánových systémů, část I.*, UK v Praze – Nakladatelství Karolinum, 2006, ISBN 978-80-246-0615-6
9. POVÝŠIL, C.; ŠTEINER, I. et al., *Speciální Patologie*, 2. vydání, Galén, 2007, ISBN 978-80-7262-494-2
10. PUBMED.gov., *Secondary prevention in coronary patients after inpatient rehabilitation*, , [online]. html [cit. 05-02-2013], U.S. National Library of Medicine dostupné z: [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&cmd=DetailsSearch&term=cardiac+infarkt&log\\$=activity](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=pubmed&cmd=DetailsSearch&term=cardiac+infarkt&log$=activity)
11. TROJAN, S. et al., *Lékařská fyziologie*, 4. vydání, Grada Publishing, 2003, ISBN 80-247-0512-5
12. WALLEES, J., SANGER, L., *Angiography*, [online]. html, [cit. 10-03-2013]. Wikipedia – Free Software Foundation, dostupné z: <http://en.wikipedia.org/wiki/Angiography>
13. ZVOLSKÝ, M., *Nemocnost a úmrtnost na ischemické nemoci srdeční v ČR*, [online]. html [cit. 10-02-2013]. Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, dostupné z: [http://www.uzis.cz/system/files/24\\_12.pdf](http://www.uzis.cz/system/files/24_12.pdf)

## SEZNAM PŘÍLOH

- Příloha 1 – EKG z výjezdu ZS Říčany – AIM viz kazuistika č. 2 (str. 49)
- Příloha 2 – EKG – vývoj změn při transmurálním infarktu myokardu LK
- Příloha 3 – EKG - akutní infarkt myokardu – akutní léze
- Příloha 4 – EKG - akutní infarkt myokardu – subakutní změny
- Příloha 5 – EKG – akutní infarkt myokardu – spodní stěny
- Příloha 6 – EKG - fibrilace komor
- Příloha 7 – Akutní koronární syndrom – doporučený postup v PNP
- Příloha 8 - perkutánní transluminární koronární angioplastika + zavedení stentu
- Příloha 9 – angiografie srdce
- Příloha 10 – obraz srdce z CT

Zdroje příloh:

Příloha 2: POVÝŠIL, C.; ŠTEINER, I. et al., *Speciální Patologie*.(Zdroj č. 9.)

Příloha 3-6 : Materiály MUDr. Aleše Vlčka

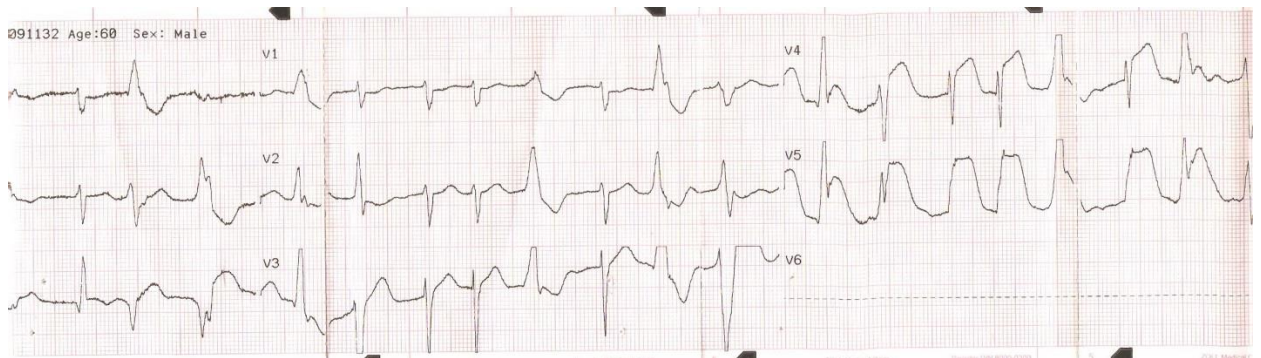
[World wide web] :

Příloha 8 : [http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/39/PTCA\\_stent\\_NIH.gif](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/3/39/PTCA_stent_NIH.gif)

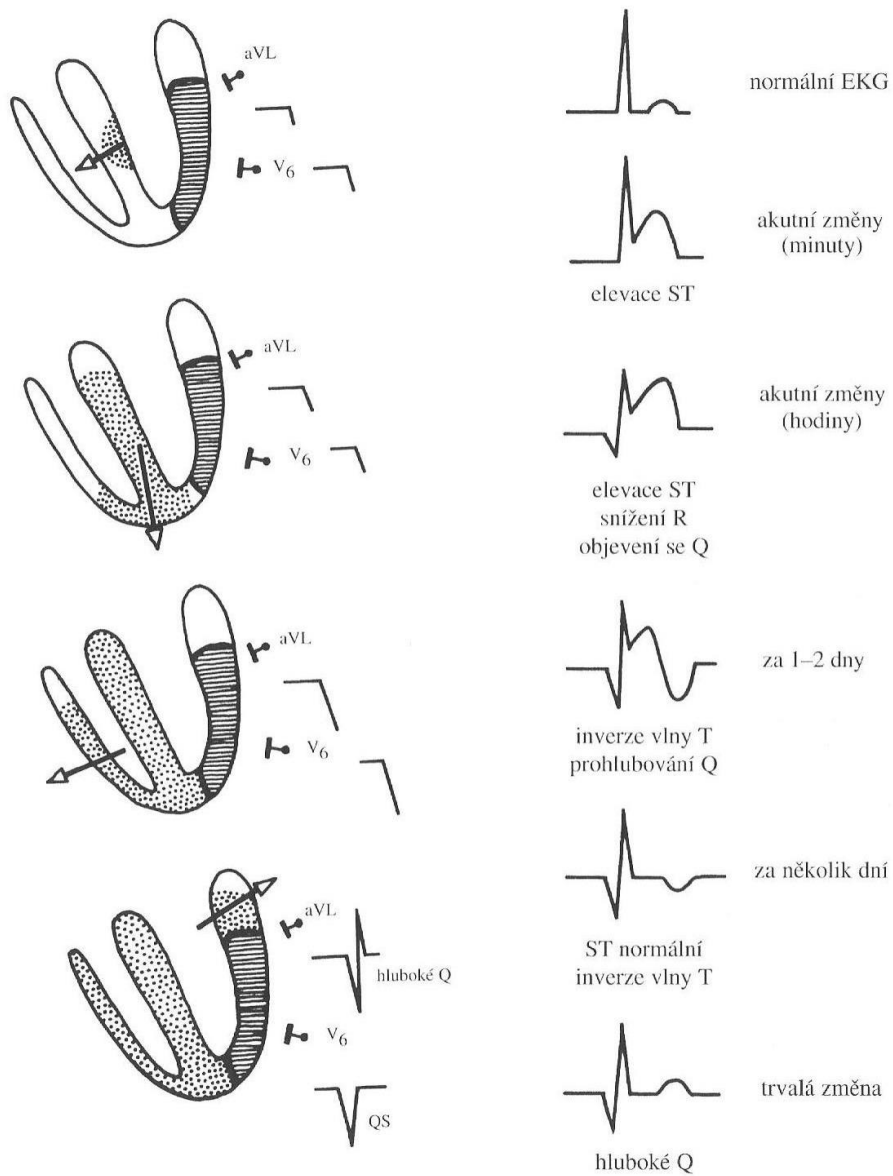
Příloha 9 : <http://media-2.web.britannica.com/eb-media/78/102978-004-25453B1C.jpg>

Příloha 10: [http://www.auntminnie.com/user/images/photogallery/2006816\\_heart.jpg](http://www.auntminnie.com/user/images/photogallery/2006816_heart.jpg)

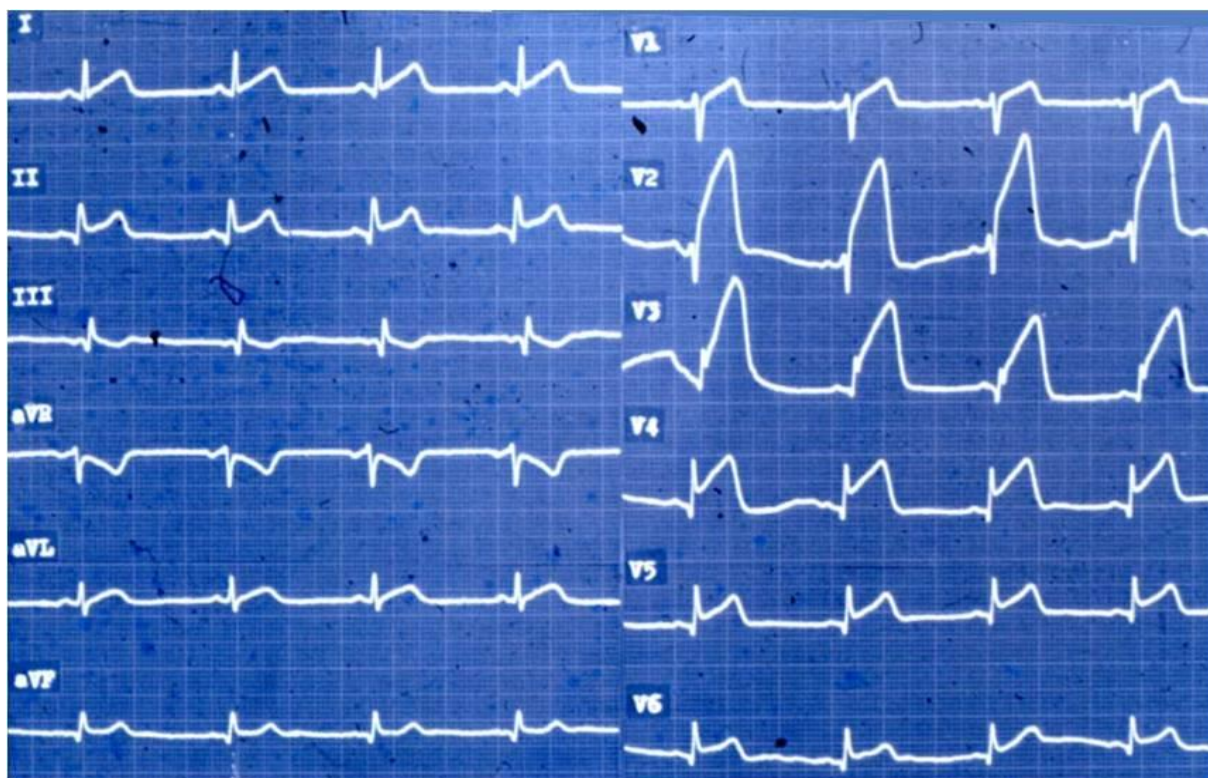
## Příloha 1 – EKG z výjezdu ZZS Říčany – AIM viz kazuistika č. 2



## Příloha 2 – EKG – vývoj změn při transmurálním infarktu myokardu LK



Příloha 3 – EKG - akutní infarkt myokardu – akutní léze

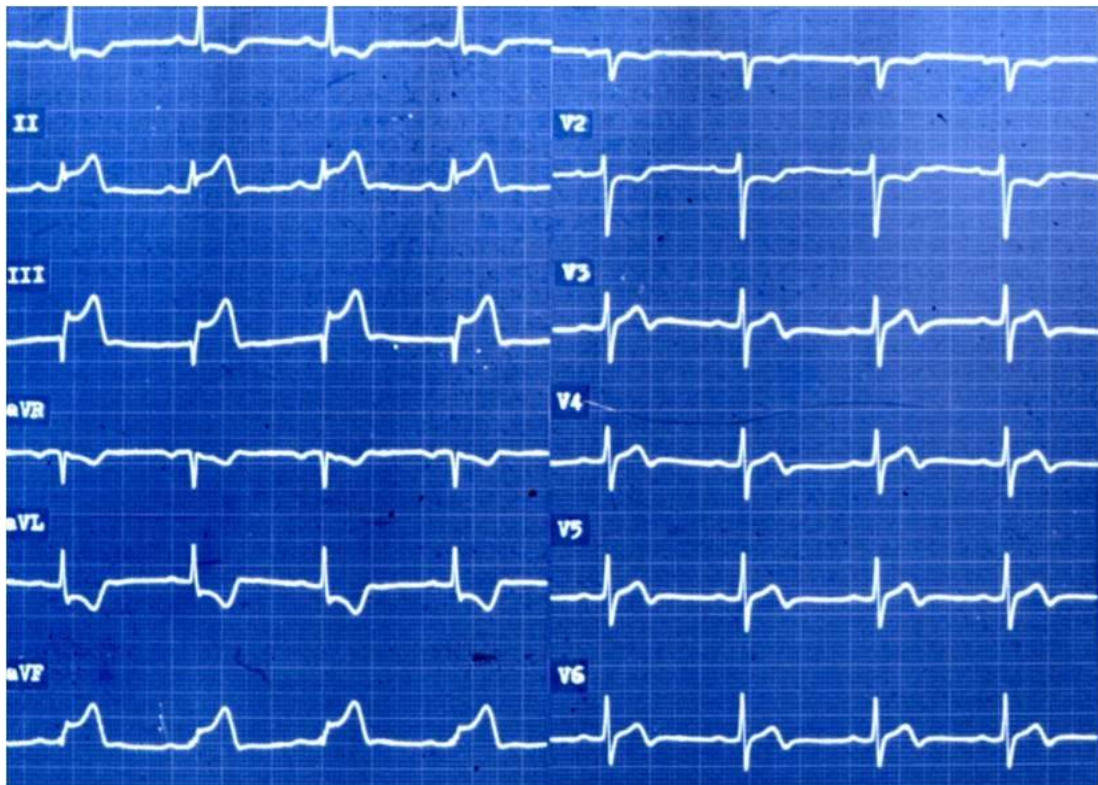


Příloha 4 – EKG - akutní infarkt myokardu – subakutní změny

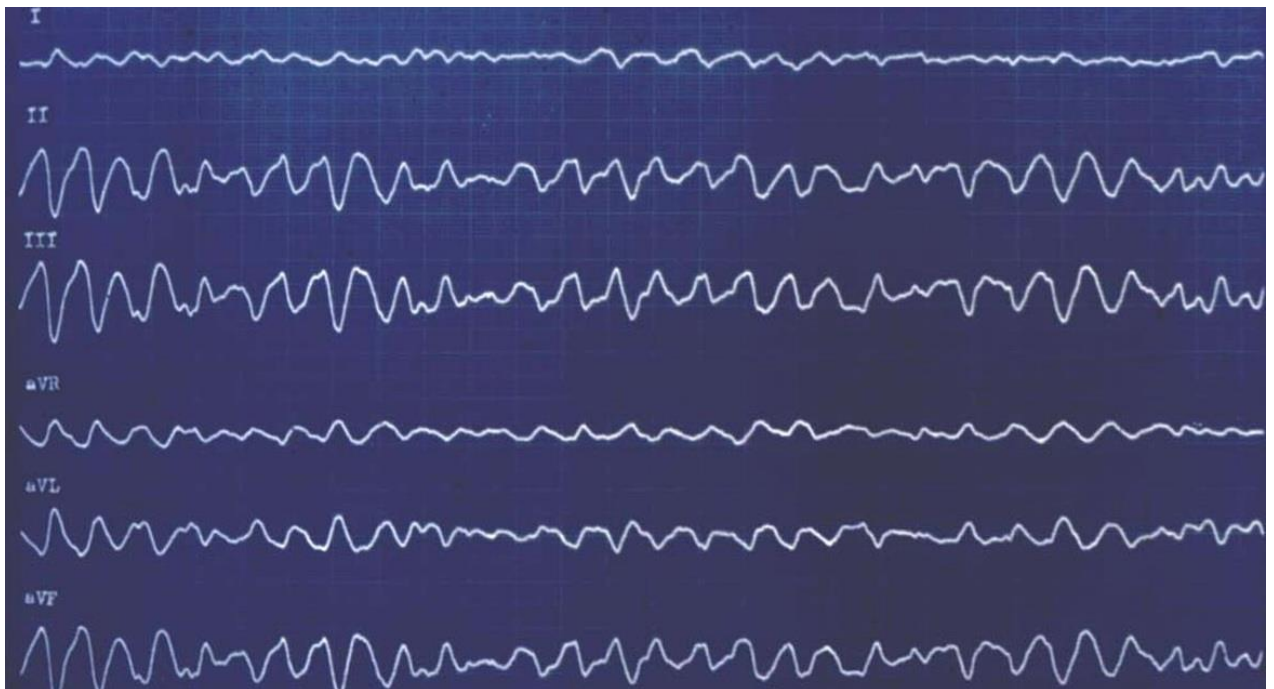




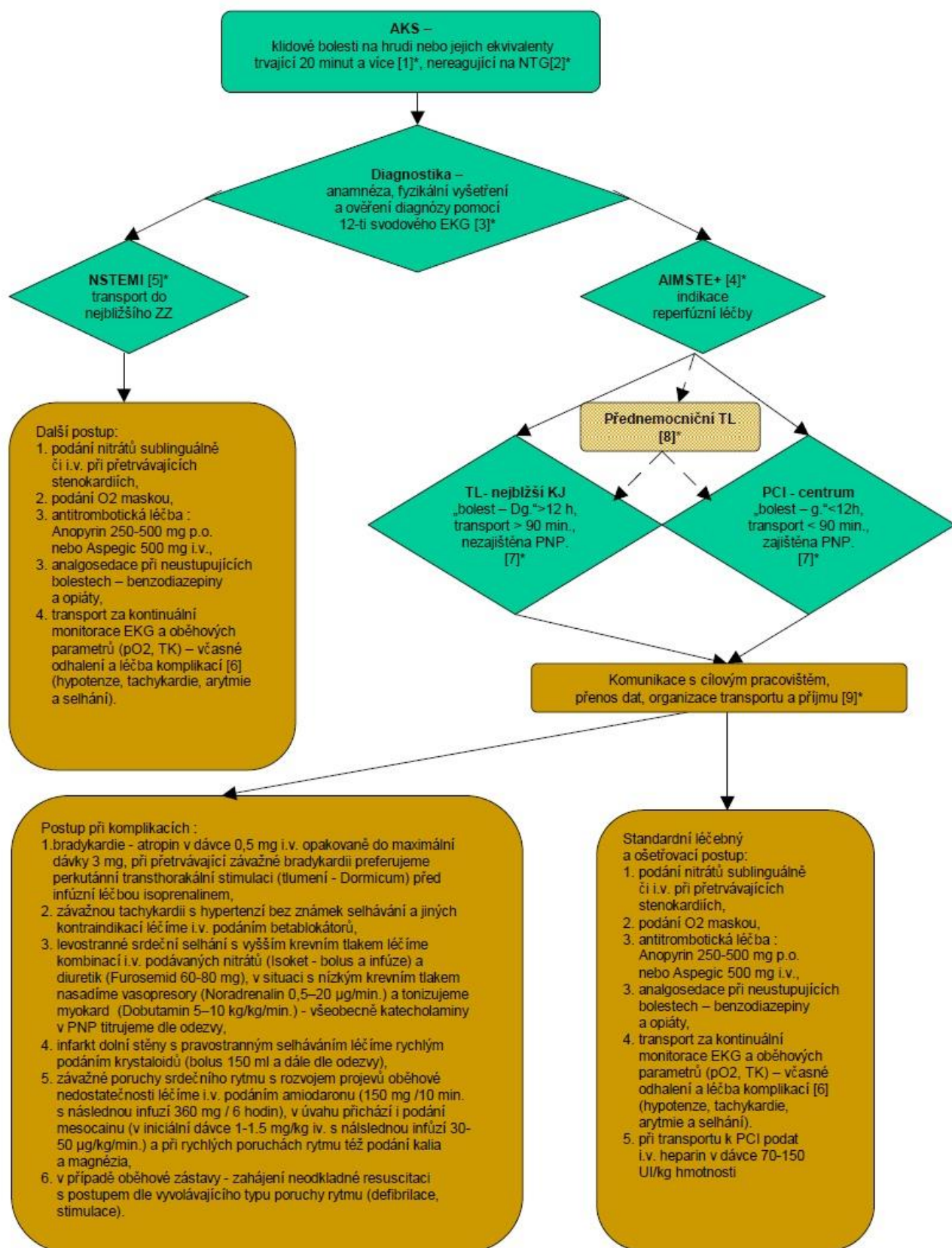
Příloha 5 – EKG – akutní infarkt myokardu – spodní stěny



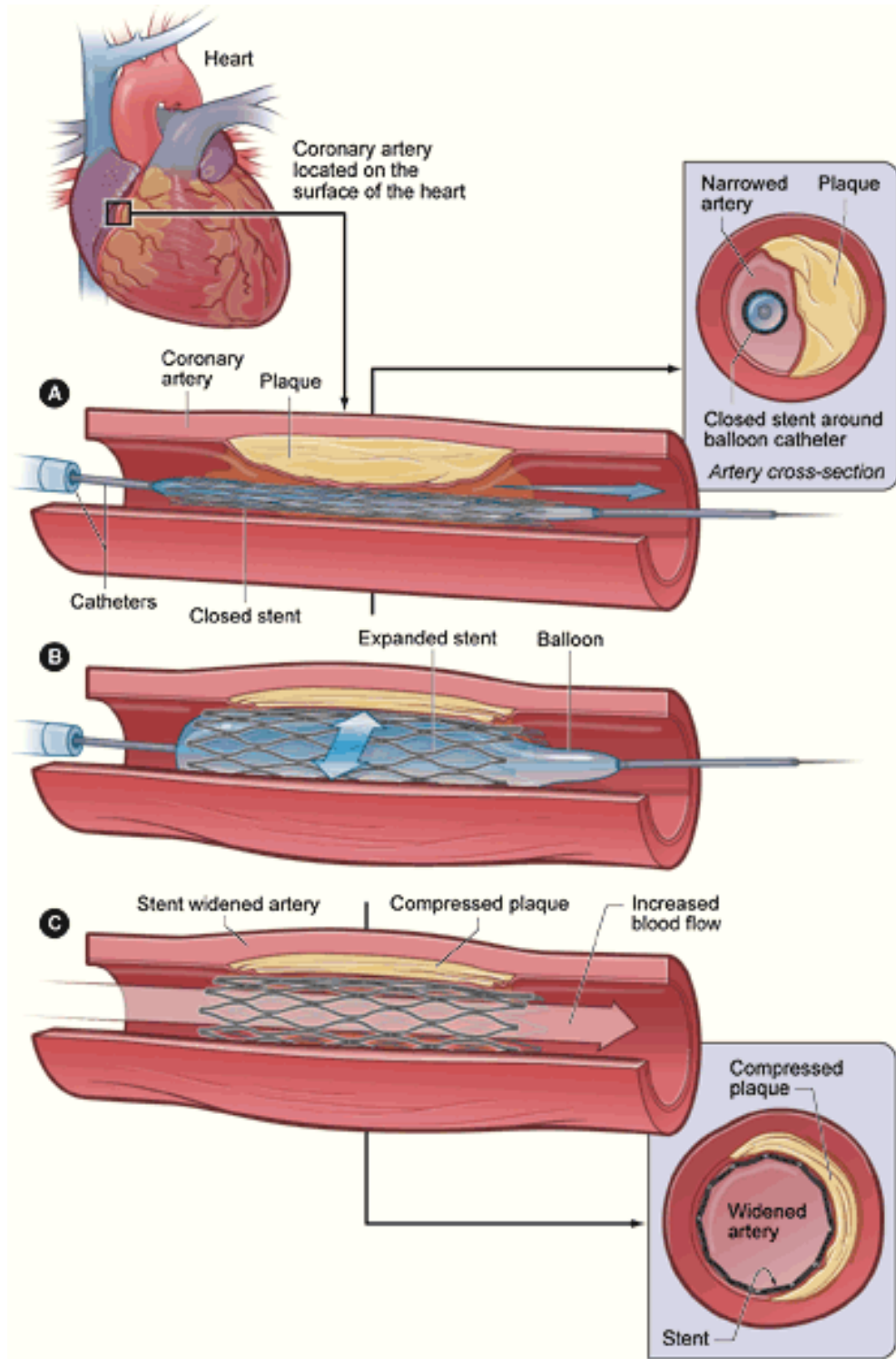
Příloha 6 – EKG - fibrilace komor



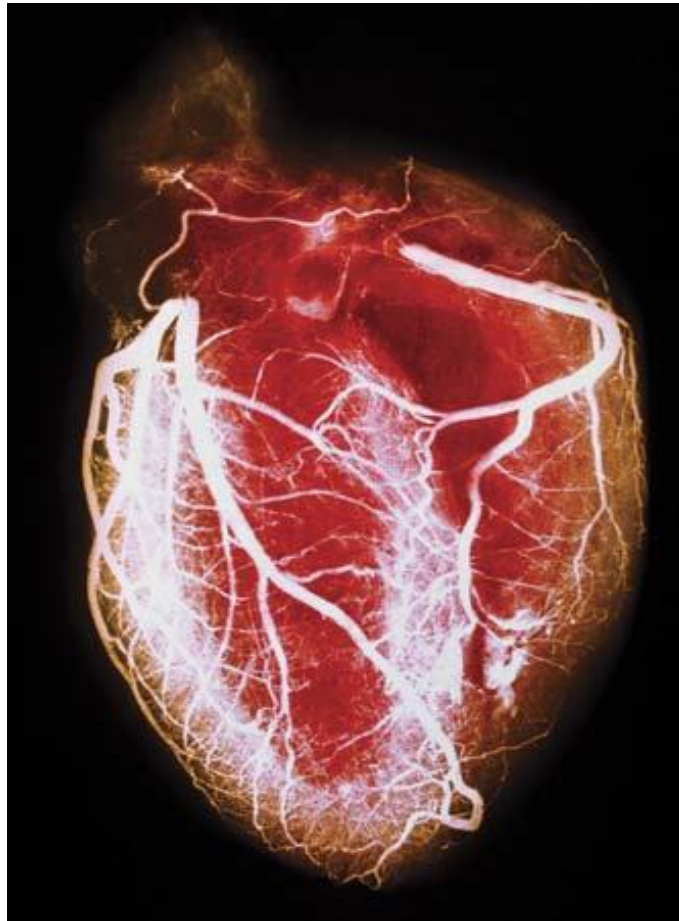
## Příloha 7 – Akutní koronární syndrom – doporučený postup v PNP



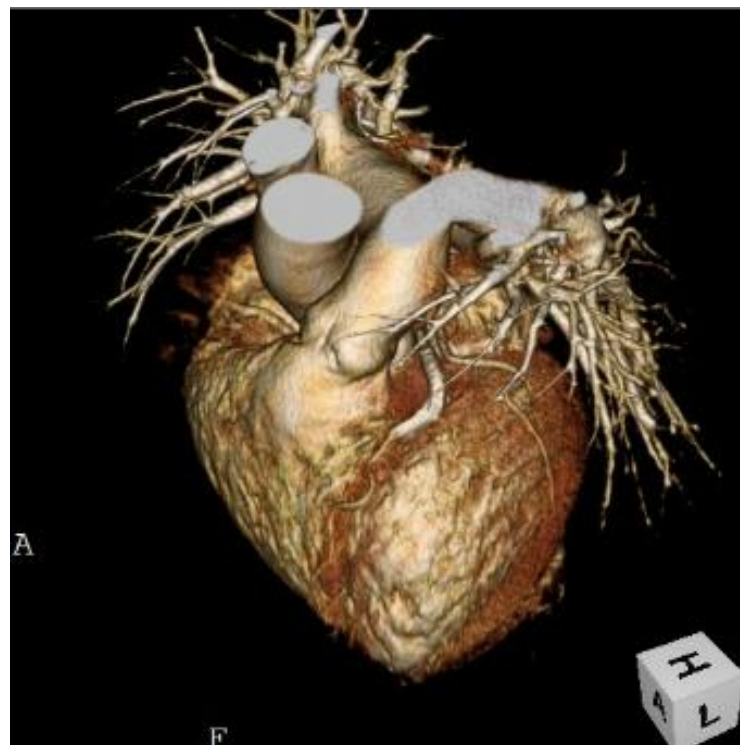
Příloha 8 - perkutánní transluminární koronární angioplastika + zavedení stentu



Příloha 9 – angiografie srdce 1



Příloha 10 – obraz srdce z CT



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	Březina Ondřej	
Studijní obor	Zdravotnický záchranář	Ročník 3C22
Téma práce	ALTERNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM V PŘEDNĚMOCHNÝCH NEODKLADNĚ PÉČI	
Název pracoviště, kde bude realizován sběr podkladů	ZZS SČK Říčany	22 Zdravotnická záchranářská služba Středočeského kraje 107 Okresní středisko ZZS Říčany Komenského 1910, 251 01 Říčany IC: 75030926 281 VÝJEZDOVÁ ZÁKLADNA ŘÍČANY
Jméno vedoucího práce	Mgr. Andrea Hablová	
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 podpis Hablová	
Souhlas náměstkyně pro ošetrovatelskou péči	<input checked="" type="radio"/> souhlasím <input type="radio"/> nesouhlasím podpis Zemanová	

v... Říčanech ..... dne 20.3.2013

.....  
podpis studenta