

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

**AKUTNÍ FORMY
ISCHEMICKÉ CHOROBY
SRDEČNÍ
V PNP**

Bakalářská práce

ADÉLA GÜBELOVÁ

Stupeň vzdělání: bakalář

Název studijního oboru: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: Mgr. Jaroslav Pekara

Sázava 2015

PROHLÁŠENÍ

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

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Sázavě dne 28. 2. 2015

PODĚKOVÁNÍ

Mé poděkování patří Mgr. Jaroslavu Pekarovi, za vedení mé bakalářské práce a za věcné připomínky. Dále mé vřelé poděkování patří mé mámě MUDr. Romaně Gübelové za odborné připomínky a trpělivost. Tímto vyjadřuji také poděkování Hance Kubištové, která mi poskytla odborné konzultace a věnovala mi svůj čas pro vytvoření kazuistik.

ABSTRAKT

GÜBELOVÁ, Adéla. *Akutní formy ischemické choroby srdeční v přednemocniční neodkladné péči*. Vysoká škola zdravotnická, o.p.s., Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: Mgr. Jaroslav Pekara, Sázava 2015.59 st.

Tématem bakalářské práce jsou akutní formy ischemické choroby srdeční v přednemocniční neodkladné péči. Teoretická část práce nejprve stručně rozděljuje formy ischemické choroby srdeční na akutní a chronické a poté se jednotlivě věnuje akutním formám, pod souhrnným názvem Akutní koronární syndromy. U jednotlivých akutních koronárních syndromů je vypsána definice, klinický obraz, diagnóza a léčba v přednemocniční péči. Zmíněny jsou také rizikové faktory ischemické choroby srdeční a důležitost prevence vzniku aterosklerózy. Praktická část popisuje tři kazuistiky, které navazují na teoretickou část a jejichž cílem je poskytnout čtenáři představu o správném postupu během ošetření pacienta s akutním koronárním syndromem v přednemocniční neodkladné péči.

Klíčová slova

Ischemická choroba srdeční. Akutní koronární syndrom. Prevence. Pacient. Přednemocniční neodkladná péče. Postup. Zdravotnický záchranář.

ABSTRACT

GÜBELOVÁ, Adéla. *Acute forms of ischemic cardiac disease in prehospital care*. Medical College. Degree: Bachelor (Bc.). Supervisor: Mgr Jaroslav Pekara. Sázava. 2015. 59 pages

The topic of this Bachelor Thesis is the acute forms of ischemic cardiac disease in pre-hospital care. The theoretical part briefly describes forms of ischemic cardiac disease distinguishing between acute forms and chronic forms. The following part is dedicated to acute forms of ischemic cardiac disease titled as Acute Coronary Syndromes. That part includes the definition, the diagnosis, the clinical picture and the treatment in pre-hospital care in each Acute Coronary Syndrome. It also mentions risk factors of ischemic cardiac disease and the importance of prevention to atherosclerosis.

The practical part brings two cases based on the conclusions of the theoretical part and it aims at providing the reader with insight into the correct treatment procedures in patients with Acute Coronary Syndrome in pre-hospital care.

Key words: Ischemic Cardiac Disease. Acute Coronary Syndromes. Prevention. Patient. Prehospital care. Process. Paramedic

SEZNAM ZKRATEK	9
TEORETICKÁ ČÁST	12
1. Definice, Etiologie a patogeneze ischemické choroby srdeční	12
2. Formy ischemické choroby srdeční	12
3. Rizikové faktory ICHS	13
3.1. Ateroskleróza	14
3.1.1. Tukové proužky	15
3.1.2. Fibrózní pláty	15
3.1.3. Komplikované léze	15
3.1.4. Dyslipidémie jako rizikový faktor vznik aterosklerózy	16
3.1.5. Arteriální hypertenze jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy	16
3.1.6. Diabetes mellitus jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy	17
3.1.7. Obezita jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy	18
3.1.8. Kouření jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy	18
3.1.9. Prevence vzniku aterosklerózy	19
4. Akutní formy ischemické choroby srdeční	19
4.1 Definice akutního koronárního syndromu	19
4.2 Klinický obraz akutního koronárního syndromu	20
4.3 Diagnóza akutního koronárního syndromu	20
4.4 Léčba akutního koronárního syndromu	21
5. Nestabilní angina pectoris	22
5.1. Definice	22
5.2. Klinický obraz	23
5.3. Diagnóza	23
5.4. Léčba v přednemocniční neodkladné péči	24
6. Akutní infarkt myokardu	26
6.1. Definice	26
6.2. Klinický obraz	28
6.3. Diagnóza	29
6.4. Léčba akutního infarktu myokardu	30
7. Náhlá srdeční smrt	31
7.1. Definice	31
7.2. Příčiny a klinický obraz	31

7.3. Léčba	31
PRAKTICKÁ ČÁST	33
8. Kazuistika 1	34
8.1. Anamnéza	34
8.2. Katamnéza	34
8.3. Analýza a interpretace	38
9. Kazuistika 2	41
9.1. Anamnéza	41
9.2. Katamnéza	41
9.3. Analýza a interpretace	44
8. Kazuistika 3	46
8.1 Anamnéza	46
8.2 Katamnéza	46
8.3 Analýza a interpretace	49
Diskuze	50
ZÁVĚR	52
SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	53
PŘÍLOHY	57

SEZNAM ZKRATEK

AIM-akutní infarkt myokardu

AKS- akutní koronární syndrom

ALS- advanced life support

AP - angina pectoris

BLS- basic life support

DLP - dyslipoproteinémie

EKG- elektrokardiografie

ETI- endotracheální intubace

FNKV- fakultní nemocnice Královské Vinohrady

HLP- hyperlipoproteinémie

IM- infarkt myokardu

KS- kardiostimulátor

KES - komorové extrasystoly

NAP- nestabilní angina pectoris

NSTEMI – non- ST elevation myocardial infarction

P– pulzy

PMK – permanentní močový katetr

PNP - přednemocniční neodkladná péče

RLP - rychlá lékařská pomoc

RV – rande-vous

RZP - rychlá zdravotnická pomoc

SPIS – systém psychosociální intervenční služby

TK - krevní tlak

TF - tepová frekvence

ZOS - zdravotnické operační středisko

ZZS - zdravotnická záchranná služba

ÚVOD

Ischemická choroba srdeční (dále jen ICHS) je jedním z nejčastěji se vyskytujících onemocnění, nejen v České republice. Je na prvním místě v příčinách úmrtí. Dle Ústavu zdravotnických informací a statistik České republiky (dále jen ÚZIS ČR), bylo v roce 2010 zaznamenáno v nemocnicích České republiky 75 199 případů hospitalizace z důvodů ischemické nemoci srdce u 59 194 osob. Z těchto hospitalizovaných pacientů přibližně 3000 zemřelo v nemocnici. Mezi lety 2003-2010 vzrostla úmrtnost na toto onemocnění a počet hospitalizovaných se o třetinu snížil. Dohromady v ČR na toto onemocnění zemřelo v roce 2010 25 178 osob. Vybrala jsem si toto téma z důvodu jeho závažnosti, protože pro mne jako budoucího zdravotnického záchranáře je nezbytné, abych tuto problematiku znala a dokázala tak za všech okolností poskytnout první pomoc pacientům s akutním koronárním syndromem (dále jen AKS). Cílem této bakalářské práce je shrnutí základních poznatků o tomto tématu a zdůraznění toho, co je důležité v přednemocniční neodkladné péči. Cílem je seznámit zdravotnickou veřejnost s prevencí, formami ICHS, etiologií a patogenezi onemocnění, s klinickým obrazem, diagnózou a léčbou. Seznámíme-li se s rizikovými faktory, z nichž některé lze výrazně ovlivnit zdravým životním stylem, budeme mít možnost těmto faktorům předcházet a ochránit tak své zdraví. Bakalářská práce má dvě části. Část teoretickou a praktickou. Na začátku práce bude všeobecně pojednáno o ICHS. Moje práce se poté především soustředí na akutní formy ICHS vzhledem k mé budoucí profesi. V praktické části budou rozebrány jednotlivé kazuistiky, získané na základě rozhovorů se členy zdravotnické záchranné služby (www.uzis.cz)

TEORETICKÁ ČÁST

1. Definice, Etiologie a patogeneze ischemické choroby srdeční

ICHS je definována jako ischemie myokardu, a to buď klidová, nebo vznikající při zvýšeném nároku na dodávku kyslíku, například při námaze, vznikající na podkladě patologických změn koronárního řečiště (HRADEC, BÝMA, 2013).

Miloš Štejfá definuje ICHS jako onemocnění, jehož podkladem je akutní nebo chronické onemocnění až zástava přítoku krve v důsledku změn věnčitých tepen do ohraničené oblasti myokardu, kde vzniká ischemie až nekróza. Nejčastější příčinou onemocnění koronárních tepen je koronární ateroskleróza (90%) (ŠTEJFA, 2007).

Pod označení ICHS spadá několik chorob, pro které je společná přítomnost ischemie myokardu neboli snížení průtoku krve koronárním řečištěm, které je tak kritické, že srdeční svalovina není dostatečně zásobena kyslíkem. Porucha průtoku je nejčastěji způsobena aterosklerotickým plátem a na něm nasedajícím trombem. Zřídka kdy embolií, koronárním píštělem či disekcí. Dochází tedy k časté kombinaci různých mechanismů - aterosklerotický plát, na něm nasedající trombus a následný spasmus. Tyto choroby mají stejné důsledky, avšak mechanismus vzniku nemoci neboli patogeneze je různý. Nedostatečné zásobení myokardu kyslíkem může mít i jiné než koronární příčiny. Nekoronární příčina ischemie je způsobena například poklesem perfúzního tlaku či patologicky zvýšenou metabolickou potřebou. (KLENER et al., 2006).

2. Formy ischemické choroby srdeční

ICHS má široké spektrum klinických příznaků od zcela asymptomatického průběhu až po náhle vzniklou srdeční smrt. Jednotlivé formy ISCH se mohou vzájemně kombinovat. Dělí se na akutní a chronické, které se zásadně liší svojí diagnostikou, klinickými příznaky, léčebnými postupy a prognózou.

Formy akutní- akutní koronární syndromy

- Nestabilní angina pectoris
- Akutní infarkt myokardu
- Náhlá srdeční smrt

Formy chronické

- Asymptomatická ICCHS
- Stabilní angina pectoris
- Stav po infarktu myokardu
- Dysrhythmická forma ICCHS
- Chronické srdeční selhávání

BÝMA, 2013).

(HRADEC,

3. Rizikové faktory ICCHS

Ischemická choroba srdeční znamená ischemii myokardu, která je ve většině případů způsobena aterosklerózou věnčitých tepen. Nejsou známy všechny příčiny vzniku aterosklerózy, a tedy ani ICCHS. Rizikové faktory jsou výsledkem interakce životního stylu jedince a jeho genetické výbavy. Lze je rozdělit do dvou skupin na ovlivnitelné a neovlivnitelné rizikové faktory. Mezi ovlivnitelné faktory aterosklerózy řadíme:

- Dyslipidémie
- Hypertenze
- Diabetes mellitus
- Kouření
- Centrální obezita

Mezi neovlivnitelné faktory řadíme:

- Věk
- Mužské pohlaví
- Genetická zátěž

(ROZTOČIL, 2014)

Velká pozornost je věnována metabolickému syndromu. Jedná se o soubor rizikových faktorů, které se navzájem umocňují a označují jedince s vysokým kardiovaskulárním

rizikem. V současné době je platná definice metabolického syndromu, kterou uznává i Český institut metabolického syndromu: přítomnost nejméně tří z pěti rizikových faktorů znamená přítomnost metabolického syndromu.

- Obvod pasu pro abdominální obezitu u mužů > 102 cm, u žen > 88 cm
- Triglyceridy $\geq 1,7$ mmol/l nebo hypolipidemická terapie
- HDL cholesterol u mužů < 1 mmol/l, u žen $< 1,3$ mmol/l nebo hypolipidemická terapie
- TK $\geq 130/85$ mm Hg nebo antihypertenzní terapie
- Glykemie na lačno $\geq 5,6$ mmol/l nebo porucha glukozové tolerance nebo diabetes mellitus 2. typu nebo léčba antidiabetiky. Osoby s metabolickým syndromem mají 2x vyšší riziko kardiovaskulární příhody a 5x vyšší riziko vzniku diabetu (SVAČINA, SOUČEK, ŠMAHELOVÁ, ČEŠKA, 2011).

3.1. Ateroskleróza

Jedná se o chronické progresivní onemocnění cévní stěny, kdy dochází k hromadění lipidů a fibrózní tkáně v intimě a medii arterií. Ateroskleróza je nejčastější příčinou ICHS ale i ischemické choroby dolních končetin, mozkových příhod, chronického renálního onemocnění, onemocnění sítnicových tepen. V průmyslově vyspělých zemích stoupl výskyt aterosklerózy. Na tomto faktu se největší měrou podílí nezdravý životní styl. Vysoká konzumace živočišných tuků, smažených pokrmů, velká spotřeba soli, kouření a snížení tělesné námahy. Snížením rizikových faktorů a správnou léčbou klesá mortalita (SOUČEK, 2011)

Významným rizikovým faktorem aterogeneze je endoteliální dysfunkce. První stádium aterosklerózy je právě porucha endotelu. Aterosklerotické léze se vyskytují ve specifických místech. Některá místa jsou ke vzniku lézí více náchylná. Postihují nejčastěji velké a středně velké arterie. Aterosklerózu můžeme rozřadit do několika forem, podle patologicko- anatomického hlediska a podle stability aterosklerotického plátu.

Anatomicko - patologické hledisko aterosklerózy:

- Časně léze, tukové proužky v tepenném řečišti
- Fibrózní a ateromové pláty

- Stadium komplikací, tzv. komplikované léze

Stabilita aterosklerotického plátu:

- Stabilní
- Nestabilní

(ČEŠKA a kolektiv, 2012)

3.1.1. Tukové proužky

Nejčastější formou aterosklerózy jsou tukové proužky neboli fatty streaks. Předpokládá se, že jsou přítomny u všech lidí. Již v dětském věku můžeme pozorovat jejich výskyt v cévách. Některé studie prokazují jejich přítomnost již u novorozenců. Z anatomického hlediska jsou tukové proužky umístěny především ve velkých cévách, konkrétně v jejich intimě. Tento tukový útvar neprominuje do lumina arterie, což znamená, že významným způsobem neovlivňuje průtok krve cévami. Tukové proužky nelze pokládat za zcela stabilní a definitivně poškozující stěnu cévní. V průběhu života se mohou změnit na další aterosklerotické léze (ČEŠKA a kolektiv, 2012).

3.1.2. Fibrózní pláty

Ateromy neboli fibrózní pláty tvoří ostře ohraničená ložiska. Jsou většího rozměru, tužší, někdy až chrupavčité konzistence. Na rozdíl od tukových proužků prominují do lumina arterií. To zapříčiňuje částečnou nebo úplnou obturaci cévy. Hlubší ložiska fibrózního plátu mohou podléhat nekróze a následně kalcifikovat (ŽÁK a kolektiv, 2011).

3.1.3. Komplikované léze

Jejich vznik je podložen přeměnou fibrózního plátu procesem masivní kalcifikace a především pak těžkými degenerativními změnami, jako je například ulcerace či ruptura. Takto změněné fibrózní pláty jsou pak místem adheze a agregace trombocytů a vzniku trombu. Trombóza je pak příčinou náhlého cévního uzávěru nebo embolizace. Aterosklerotický plát je tvořen jádrem s hojným množstvím lipidů a fibrózním obalem, který se skládá především z kolagenu a proteoglykanů. Složení aterosklerotického plátu tedy velmi ovlivňuje jeho stabilitu a tím i vznik akutní koronární příhody. Stabilní plát má silnější fibrózní vrstvu, nízký obsah tuků a nemá tendenci k ruptuře s následnou

trombózou, která pak obturuje cévní řečiště. Oproti tomu nestabilní plát se skládá z hojného množství lipidů a je náchylnější k ruptuře, což má za následek vznik trombózy. Ta se projeví akutní cévní příhodou (WICK, GRUNDTMAN, 2012).

3.1.4. Dyslipidémie jako rizikový faktor vznik aterosklerózy

Hyperlipoproteinémie (dále jen HLP) a dyslipoproteinémie (dále jen DLP) představují skupinametabolických onemocnění hromadného výskytu. Jsou charakterizovány patologickou koncentrací lipidů a lipoproteinů v plazmě. Dle současných výzkumů je postižena více než polovina naší dospělé populace. Většina DLP je geneticky podmíněna. Důsledkem je zvýšení syntézy nebo snížení katabolismu lipoproteinových částic, které transportují tuky- cholesterol, triglyceridy v plazmě. Tyto DLP označujeme jako primární. Sekundární DLP vznikají v důsledku jiného onemocnění, jako jsou nemoci jater, hypotyreóza, nefrotický syndrom, diabetes. Sekundární DLP vznikají též při chronickém abusu alkoholu, při mentální anorexii nebo po některých lécích jako jsou diuretika nebo kortikoidy. Na vzniku DLP se též výrazně podílí faktory zevního prostředí- nevhodná strava, obezita, nízká fyzická aktivita, takže klinický i laboratorní obraz HLP je vždy kombinací faktorů zevního prostředí a genetické dispozice. Mezi lipoproteiny ovlivňující rozvoj aterosklerózy patří LDL cholesterol a triglyceridy. Oproti tomu HDL cholesterol má ochranný vliv na cévy, protože je schopen reverzního transportu cholesterolu z periferních tkání do jater, kde je odbouráván (SVAČINA, ČEŠKA, RUŠAVÝ, 2007).

3.1.5. Arteriální hypertenze jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy

Arteriální hypertenze patří mezi nejvýznamnější rizika aterosklerózy a jejích komplikací. Významně ovlivňuje morbiditu a mortalitu. Je také jedním z nejlépe ovlivnitelných rizikových faktorů. Při správné léčbě hypertenze se výrazně snižuje riziko kardiovaskulárních onemocnění. Esenciální hypertenze znamená hypertenzi, při níž neznáme příčinu, ale známe řadu mechanismů, které se podílejí na jejím rozvoji. 90-95% všech hypertenzí je esenciálního typu. Sekundární hypertenze je způsobena organickým onemocněním jako je onemocnění ledvin - renovaskulární nebo renoparenchymatozní hypertenze, hypertyreóza, hypotyreóza, Cushingův syndrom, Cohnův syndrom, feochromocytom, akromegalie, syndrom spánkové apnoe, poléková hypertenze- při terapii kortikoidy, kontraceptivy, koarktace aorty. Dle současných měřítek je hypertenze dělena podle hodnot TK:

- < 120/80 optimální tlak
- 120-129/80-84 normální tlak
- 130-139/85-89 vysoký normální tlak
- 140-159/90-99 mírná hypertenze
- 160-179/100-109 střední hypertenze
- > 180/110- těžká hypertenze
- Izolovaná systolická hypertenze- systolický TK >140, diastolický TK < 90 (KAREN, FILIPOVSKÝ, 2014).

Pravděpodobným pojátkem mezi arteriální hypertenzí a aterosklerózou je zánět cévní stěny. Na vzniku hypertenze se výrazně podílí ledviny. Vylučují proteolytický enzym renin, který působí na glykoprotein, tvořící se v játrech angiotenzinogen a mění jej na angiotenzin I. Ten je pak pomocí konvertujícího enzymu změněn na angiotenzin II. Angiotenzin II způsobí vazokonstrikci, sekreci aldosteronu, snížení glomerulární filtrace, sekreci noradrenalinu, což vede k postupnému rozvoji vysokého krevního tlaku. Zpočátku reverzibilní cévní změny se při neléčené hypertenzi mění v ireverzibilní, dochází k hypertrofii a remodelaci cévní stěny a tím dojde k fixaci hypertenze (MONHART, 2007), (ČEŠKA a kolektiv, 2012).

3.1.6. Diabetes mellitus jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy

Jedná se o chronické onemocnění, které vzniká v důsledku absolutního nebo relativního nedostatku inzulínu. Organismus pak není schopen zpracovat glukózu, takže dochází k hyperglykémii s následnými komplikacemi. Jako diabetes je považována zvýšená hladina cukru v krvi nad 6,1 mmol/l. Jako prediabetes nebo takzvaná hraniční glykemie nalačno je považována glykemie v rozmezí 5,6-6,1 mmol/l. Diabetes I. typu je autoimunní onemocnění, při kterém dochází ke vzniku protilátek proti Langerhansovým ostrůvkům slinivky břišní a tím k postupnému snižování až zániku sekrece inzulínu při kompletním zániku beta buněk Langerhansových ostrůvků. Diabetes II. typu je charakterizován zvýšenou inzulínovou rezistencí, to znamená sníženou citlivostí k inzulínu. Pankreas je schopen sekrece inzulínu ale tělo nedokáže na inzulín reagovat. Inzulínová rezistence významně souvisí s obezitou, hlavně centrálního typu. Podíl inzulínové rezistence, hyperinzulinismu či hyperglykémie na rozvoji aterosklerózy je velmi složitý. Za jeden z nejvýznamnějších rizikových faktorů je v dnešní době

považován především diabetes mellitus 2. typu. Při zvýšené hladině cukru a dyslipidémii dochází ke vzniku změněných molekul, jako jsou například AGE molekuly, jejichž funkcí je zvýšit produkci cytokinů v buňkách endotelu. Při zvýšené hladině cytokinů je spuštěn řetězec zánětlivých změn ve stěnách cév, což podporuje aterosogenezi (KAREN, SVAČINA 2013).

3.1.7. Obezita jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy

Obézní pacient má větší dispozici ke vzniku inzulínové rezistence, diabetu a dyslipidemie. Tuková tkáň je však sama schopna produkovat cytokiny, ničící cévní stěnu. Tím se samostatně podílí na aterosogenezi (HRADEC, BÝMA, 2009).

Obezita je chronické závažné onemocnění, které je charakterizováno zvýšením zásob tělesného tuku. Světová zdravotnická organizace prohlásila obezitu za globální epidemii, která představuje jeden z nejzávažnějších zdravotních problémů současnosti. V klinické praxi je tělesná hmotnost posuzována Body Mass indexem (BMI), který je vypočten jako podíl tělesné hmotnosti vyjádřené v kilogramech a druhé mocniny tělesné výšky uvedené v metrech. Obezita je u dospělých definována jako BMI $\geq 30 \text{ kg/m}^2$ a nadváha jako BMI v rozmezí 25-29,9 kg/m^2 (HLÚBIK, SVAČINA, SUCHARDA, FRIED, BÝMA, 2014, st. 3).

Na rozvoji kardiovaskulárních chorob se nejvíce podílí viscerální obezita, charakterizovaná uložením tuku kolem břicha- viscerálního tuku. Obezita se rozvíjí jako důsledek dlouhodobé energetické nerovnováhy, kdy zvýšený energetický příjem převažuje nad energetickým výdejem. Pro prevenci obezity je tedy podstatná kombinace vhodné fyzické zátěže a správných stravovacích návyků (SVAČINA, 2013).

3.1.8. Kouření jako rizikový faktor vzniku aterosklerózy

Kouření samo o sobě násobí kardiovaskulární riziko 2-4 krát. Zahajuje a akceleruje rozvoj aterosklerózy, endoteliální poškození a hraje významnou úlohu při vzniku AKS. Při kouření dochází k zvýšené agregabilitě trombocytů, k zvýšení aktivity sympatiku, což vede ke vzniku vazokonstrikce cév. U pacientů s kardiovaskulárním onemocněním je zásadní nutností zanechání kouření. Již po několika měsících, nejpozději po 2 letech se nekuřák dostává do obdobného rizika, jako kdyby nikdy nekouřil. Osoby po prodělaném AKS, které přestanou kouřit, mají

významně nižší počet recidiv IM. (Graf 1 – schematické znázornění relativního rizika vzniku některých typů kardiovaskulárních onemocnění spojených s kouřením viz příloha A), (STANĚK, 2014), (www.zdravi.e.15.cz).

3.1.9. Prevence vzniku aterosklerózy

Prevence vzniku aterosklerózy je založena na šesti významných bodech:

- Léčba vysokého krevního tlaku
- Důsledná kompenzace diabetu
- Redukce váhy u obézních pacientů
- Stop kouření
- Přiměřená fyzická aktivita (dle doporučení 3-4x v týdnu 30-45 minut aerobní zátěž)
- Léčba poruch metabolismu lipidů- cholesterolu, triglyceridů

Důležitá jsou režimová opatření, jako je změna stravovacích návyků (omezení příjmu živočišných tuků, cukrů, nadměrné konzumace alkoholu, soli). Z potravinových doplňků jsou vhodné antioxidanty- flavonoidy u nichž byl prokázán efekt na snížení hladiny cholesterolu a které se nachází v přírodních produktech, jako jsou hrozný červeného vína, (borůvky, černý rybíz, grapefruit) (ČEŠKA a kolektiv, 2012).

4. Akutní formy ischemické choroby srdeční

Hlavní příčinou vzniku akutní koronární nemoci je trombus, nasedající na nestabilní prasklý aterosklerotický plát ve věnčité tepně. Zda li se jedná o akutní infarkt myokardu (dále jen AIM), nestabilní anginu pectoris (dále jen NAP) či nekoronární příčinu potíží nám ukáží až různé vyšetřovací metody. Při kontaktu s pacientem s typickou bolestí na hrudí je nutno k němu přistupovat jako k pacientovi s diagnózou AKS. Akutní formy ICHS představují bezprostřední ohrožení života a pacienta je nutné neprodleně hospitalizovat na koronární jednotce nebo jednotce intenzivní péče (SOUČEK 2011).

4.1 Definice akutního koronárního syndromu

Definice akutního koronárního syndromu dle prof. MUDr. Miroslava Součka: *Akutní koronární syndrom (AKS) je definován jako soubor klinických symptomů, které vznikají*

v důsledku akutní ischemie myokardu nejčastěji na podkladě aterotrombozy. Umožňují nám označit takové nemocné s bolestmi na hrudi či jinými příznaky akutní ischemie myokardu, kteří jsou nejvíce ohroženi úmrtím (SOUČEK, 2011, st. 60).

Definice akutního koronárního syndromu dle MUDr. Oty Hlinomaze, CSc.: Akutní koronární syndrom (AKS) je definován jako soubor klinických symptomů, které vznikají v důsledku akutní ischemie myokardu, nejčastěji na podkladě aterotrombozy. Umožní nám označit takové nemocné, kteří jsou nejvíce ohroženi úmrtím, neboť mají bolesti na hrudi či jiné příznaky kompatibilní s akutní ischemií myokardu. Akutní koronární syndrom v širším slova smyslu je víceméně pracovní diagnózou, kterou stanovíme při prvním kontaktu s nemocným (HLINOMAZ, ŠTEJFA a spol. 2011, st. 483).

4.2 Klinický obraz akutního koronárního syndromu

Typickým příznakem AKS je bolest–stenokardie, lokalizovaná nejčastěji retrosternálně, která vzniká z důvodu ischemie srdečního svalu. Je způsobena podrážděním nervových zakončení v ischemických oblastech myokardu. Je přítomna u většiny nemocných. Bolest může vyzařovat do ramene, levé horní končetiny, vzácně i pravé, mezi lopatky, do čelisti a do epigastria. Bolest popisují pacienti nejčastěji jako pálivou, nebo tupou nebo jako pocit svírání na hrudi. Dalším příznakem může být dušnost, úzkost, neklid, opocení, palpitace, pocit na omdlení, nauzea i zvracení, zvláště u spodních infarktů, poruchy vědomí. AKS mají zřetelný cirkadiánní výskyt- nejčastěji vznikají mezi 6-12 hodinou dopolední. Nejméně u poloviny nemocných předchází vzniku AKS prodromální příznaky a mají určitý vyvolávající faktor, jako je psychické rozrušení a velká fyzická zátěž. Vyvolávajícím momentem může být též operační výkon, větší krevní ztráta, horečka, tachykardie nebo abusus drog (STANĚK, 2014), (OŠŤÁDAL, MATES, 2013).

4.3 Diagnóza akutního koronárního syndromu

Diagnózu AKS určujeme na základě:

- Klinických příznaků
- EKG křivky- EKG známkami AKS jsou elevace nebo deprese úseků ST a změny vlny T, obvykle její inverze. Dělení AKS podle EKG na AKS s elevacemi S-T úseků

a bez elevací S-T úseků má významný praktický dopad, neboť přetrvávající elevace ST svědčí s vysokou pravděpodobností o úplném uzávěru věnčité tepny, svědčí

o masivním ischemickém postižení, které zasahuje všechny vrstvy myokardu (od endokardu k epikardu). Naopak deprese ST či inverze vlny T jsou spojeny s menším rozsahem ischemie lokalizované subendokardiálně (DOBIÁŠ, 2013; KLENER et. al., 2006)

- Laboratorních testů- stanovení plazmatických koncentrací kardiomarkerů myokardiální nekrózy, především troponinu T a I a kreatinkinázy, dojde - li k nekróze srdečního svalu při infarktu myokardu (dále jen IM). Normální hodnota troponinů vylučuje diagnózu IM Po začátku AIM se hladina troponinů zvedá v průběhu tří až osmi hodin a vrcholu dosahuje mezi dvanácti a osmnácti hodinami po poškození myokardu. Pro stanovení hladiny troponinů I se využívá ultrasensitivní metoda s pozitivitou nad 250, negativitou pod 250
- Perkutánní koronární intervence (dále jen PCI). Na základě tohoto akutního vyšetření je zjištěn rozsah aterosklerózy koronárních tepen a pomocí perkutánní koronární angioplastiky nebo pomocí zavedení stentu je zároveň odstraněna příčina AKS a tím provedena léčba (www.ikem.cz).

4.4 Léčba akutního koronárního syndromu

Již v terénu při podezření na AKS záchranář zavede permanentní žilní katetr a na základě indikace lékaře se zahájí antiagregační léčba kyselina acetylsalicylová, analgetická léčba (morfin, fentanyl), anxiolytická léčba u úzkostných pacientů (diazepam, dormicum), léčba kyslíkem ventimaskou nebo nosními brýlemi a pacient se ihned transportuje na jednotku intenzivní péče interního oddělení nebo na specializované pracoviště k provedení PCI. Jedná se o zavedení balonkového katetru přes zápěstí nebo tříslu do postižené koronární tepny. Vodicím katetrem se zasune tenký vodič. Po tomto vodiči je zaveden balonkový katetr, který roztáhne postižené místo aterosklerózy ve věnčité tepně. Tomuto zákroku předchází koronarografické vyšetření- nástřik kontrastní látky do věnčitých tepen, které lokalizuje místo a rozsah stenózy (SOUČEK, 2011).

Petr Widimský na základě čtrnáctiletého výzkumu prokázal, že PCI je primárně účinnější, nežli samotná trombolytická léčba. Tohoto poznatku využívají lékaři v Evropě i v USA. Studie byla zakončena vydáním publikace v roce 2010. Na základě studií bylo potvrzeno, že primární PCI provedena okamžitě po transportu z primární nemocnice

na katetrizační oddělení, je účinnější, nežli trombolytická léčba provedená ihned v primární nemocnici. Tyto studie také dokazují, že kombinace PCI a trombolýzy není tak účinná jako PCI samotná. Cílem moderní kardiologie je tedy dnes co největší dostupnost primární PCI (www.remedia.cz).

5. Nestabilní angina pectoris

5.1. Definice

Angina pectoris (dále jen AP) je klinický syndrom charakterizovaný bolestmi na hrudi, které se objevují při fyzické zátěži, emočním stresu nebo působením chladu. Je způsobena neúplným uzávěrem koronární tepny aterosklerotickým plátem, nebo vasospasmem. V klidu jsou pacienti bez potíží, protože koronární tepna není uzavřena natolik, aby v klidu bránila prokrvování myokardu. Teprve při zátěži a tím zvýšeném metabolickém nároku myokardu a zvýšené spotřebě kyslíku vznikají potíže. Stabilní angina pectoris může při zhoršování aterosklerotického uzávěru postupně přejít v NAP (JANOŠEK, 2007).

Nestabilní angina pectoris je nově vzniklá angina pectoris nebo jakkoli zhoršená již existující angina v posledních 30 dnech. Zhoršením existující anginy se rozumí:

- *zvýšení frekvence záchvatů (např. nakupené stenokardie)*
- *snížení anginózního prahu*
- *zvýšení intenzity záchvatů*
- *prodloužení záchvatů (protrahované stenokardie)*
- *změna charakteru bolesti*
- *nedostatečná reakce na léčbu sublinguálními nitráty*
- *klidové stenokardie, které netrvají déle než 20 minut (HRADEC, BÝMA, 2013, st. 4)*

- Pod nestabilní anginu pectoris řadíme též poinfarktovou anginu pectoris, která vznikla do 14 dnů po akutním infarktu myokardu (KLENER et al., 2006)

Na elektrokardiogramu (dále jen EKG) lze vyčíst změny, jež svědčí o subendokardiální ischemii. Jsou to deprese úseků ST či inverze T vlny, nedojde však k elevaci ST úseků a vývoji kmitu Q. Vyjímkou je vasospastická- Prinzmetalova angina pectoris, u které dochází k elevacím ST úseku na základě spasmu koronárních cév, aniž by byl přítomen trombotický uzávěr(KLENER et al., 2006).

5.2. Klinický obraz

Charakteristická bolest na hrudi je stejná jako bolest u stabilní AP. U NAP je obvykle bolest intenzivnější, záchvaty trvají déle a mají nižší anginózní práh, to znamená, že bolest vzniká při menší zátěži nebo psychickém vypětí, než u stabilní AP. Bolest může být i klidová. Pacient si často stěžuje na tlak či svírající pálivou bolest na hrudi, ta je lokalizována za hrudní kostí a často doprovázena subjektivním pocitem dušnosti. Pacienta může doprovázet úzkost, nevolnost, někdy zvracení či závratě. Může mít pocit na omdlení a být silně opocen(SEIFERT, BENEŠ, BÝMA et al., 2013).

5.3. Diagnóza

Správná diagnóza spočívá ve zhodnocení anamnestických údajů a ve vyloučení AIM. Důležitým diagnostickým přínosem je EKG záznam, který nám nejvíce pomůže, když je křivka zachycena v průběhu anginózního záchvatu. Na EKG jsou typické deprese úseku ST nebo inverze vlny T. Méně často může být zachycena i elevace úseku ST. K vyloučení AIM přispěje stanovení hladiny troponinů a kreatinkinázy, pokud nedojde ke vzestupu těchto srdečních kardiomarkerů, jedná se o AP. Pacienti s NAP jsou v akutním ohrožení života, pokud dojde k definitivnímu uzávěru koronární tepny a tím NAP skončí jako AIM. Nestabilní angina pectoris může totiž velice snadno dospět do stavu AIM(SOUČEK, 2011).

Laboratorní vyšetření biochemických markerů je však možné většinou provést až v nemocnici, proto by měl být každý pacient trpící NAP považován za potenciálního pacienta s AIM a mělo by se tak k němu v přednemocniční neodkladné péči přistupovat

(HRADEC, BÝMA, 2013).

Při fyzikálním vyšetření často sledujeme oběhovou nedostatečnost, poruchy rytmu či zhoršení neuropsychických symptomů. Pacientovi může být naměřen vysoký i nízký krevní tlak, může být přítomna tachykardie i bradykardie. Často jsou však fyzikální vyšetření v normě(ČEŠKA a kolektiv, 2012).

5.4. Léčba v přednemocniční neodkladné péči

Když přijedeme jako členové výjezdové skupiny zdravotnické záchranné služby k pacientovi, který vykazuje známky anginózního záchvatu, měli bychom k němu vždy přistupovat, jako k pacientovi potenciálním IM neboť příznaky doprovázející oba stavy mohou být velmi podobné, nehledě na to, že nestabilní angina může snadno přejít v AIM. Je to proto velmi závažný stav přímo ohrožující pacienta na životě. Pacient musí být neprodleně hospitalizován na koronární jednotce nebo jednotce intenzivní péče.

Postup zdravotnického záchranáře v přednemocniční neodkladné péči

Při podezření na AKS je nezbytné vždy již v terénu pořídit EKG záznam. Je nutné, aby záznam byl dvanáctivodový. Toto vyšetření nám pomůže blíže problém diagnostikovat a směřovat pacienta na správné oddělení.

Záchranář určí vědomí pacienta, dále provede základní fyzikální vyšetření- změření krevního tlaku (TK), saturace (SpO₂), tepové frekvence (TF), zjištění dechové frekvence, pravidelnosti dechu a jeho hloubky.

V průběhu těchto úkonů získává anamnestické údaje: kdy vznikla bolest na hrudi, zda bolest vznikla v klidu či při zátěži, zdali někam vyzařuje, má-li pacient nauzeu, jestli zvracel, jak se mu dýchá, jestli má palpitace, má-li nějaké další příznaky, zda užil nitrát na bolest na hrudi. Dále se ptáme, s čím se pacient léčí, zdali je pacient kuřák, jaké bere léky. Tyto ukazatele mohou být nápomocny ve správně diagnostice.

Před transportem do nemocnice je pacientovi zajištěn intravenózní vstup nejčastěji na periferii, dovoluje-li to stav pacienta. Jsou-li žíly z nějakého důvodu nepřístupné, zajistíme intraoseální přístup. Podáváme nejčastěji infuzi s fyziologickým roztokem. Následuje obecná léčba AKS. Cílem léčby je, aby měl ischemizovaný myokard lepší přístupnost pro kyslík a předešli jsme nárůstu trombu.

Pacientovi je v přednemocniční neodkladné péči (dále jen PNP) poskytnuta nejprve kyslíková léčba. Kyslík může být aplikován až rychlostí 15 l/min

s cílem dosažení saturace minimálně 94%.

Následující farmakologická léčba se může lišit s ohledem na stav pacienta. Má-li pacient bolesti, naordinuje lékař analgetickou léčbu, nejčastěji středně působící opioidy jako je například Fentanyl 0,1-0,2 mg intravenosně (dále jen i.v.) a nebo Morfin 10 mg i. v., který má dlouhodobý efekt působení, kolem 4-5 hodin.

Antiagregační a antikoagulační léčba zahrnuje podání kyseliny acetylsalicylové v minimální dávce 300 mg per os (dále jen p.o.) nebo i.v.v podobě Kardegicu, Heparin 100j./kg nejčastěji (5000jednotek). Před urgentní koronarografií může být ještě podán inhibitor glykoproteinu II/IIIa, avšak je zde velké riziko krvácení, proto aplikaci těchto inhibitorů posuzuje kardiolog.

Pro vasodilatační léčbu koronárních tepen se nejčastěji používá glyceroltrinitrát spray- nitrospraya isosorbidinitrát, který nám může pomoci v terénu odlišit NAP od AMI tím, že pacientovi se po jeho podání v případě AP uleví od svíravé bolesti za hrudní kosti. Isosorbidinitrát může být aplikován pomalou infuzí 10 mg ve F1/1 250 ml. Glyceroltrinitrát má velmi rychlý nástup účinku ale krátký biologický poločas- 2-3 minuty. Biologický poločas isosorbidinitrátu je 30-60 minut.

Nedílnousoučástí léčby je léčba arytmií. Při hodnocení EKG křivky sledujeme frekvenci, pravidelnost či nepravidelnost, vyhodnocujeme šířku komplexů a přítomnost vlny P ve vztahu k aktivitě komor. Vždy je důležité sledovat především klinický stav pacienta. U dospělých pacientů s frekvencí nad 160/min (tachyarytmie), dochází postupně ke snížení diastolického plnění, klesá ejekční frakce, což znamená, že při kontrakci komor je snížený celkový výdej krve do krevního oběhu a postupně dochází k srdečnímu selhávání. Je-li pacient stabilizovaný, nejeví známky dušnosti ani kardiálního selhávání, jeho saturace činí více než 95% a kapilární návrat je do 2 sekund, pak je možno postupovat různým způsobem, jak určí lékař (OŠTÁDAL, MATES, 2013).

- podání adenosinu 6mg rychle i. v. při pravidelné tachyarytmii s úzkými komorovými komplexy
- betablokátory, diltiazem nebo podání amiodaronu u nepravidelných tachyarytmií s úzkými komorovými komplexy
- pravidelné tachyarytmie s širokými komplexy způsobené komorovou tachykardií (dále jen VT)- zde je lékem volby amiodaron 300 mg i.v. během půl hodiny.

U síňo-komorových tachyarytmií s blokádou Tawarova raménka je indikován adenosin

- nepravidelné tachyarytmie se širokými komplexy mohou být způsobeny například syndromem preexcitace, léčí se amiodaronem, SV tachyarytmie s ramínkovou blokádou se léčí stejným způsobem jako nepravidelné tachyarytmie s úzkými komplexy
- u nestabilní tachyarytmie s projevy srdečního selhání je indikován elektrický výboj 100 J a více a podání Amiodaronu
- bradyarytmie je vhodné léčit, má li pacient klinické projevy. Lékem volby je Atropin 0,5-1 mg

Následuje transport na koronární jednotku. Při převozu pacienta je nezbytná neustálá monitorace základních životních funkcí (EKG záznam, SpO₂, TK, TF) (KNOR, MÁLEK, 2014).

6. Akutní infarkt myokardu

6.1. Definice

IM je způsoben uzávěrem koronární tepny, nejčastěji trombózou nasedající na nestabilní aterosklerotický plát, s následným vznikem nekrózy srdečního svalu za uzavřenou koronární tepnou. Po uzávěru koronární tepny dochází ke vzniku ischemické nekrózy od subendokardiálních vrstev myokardu, které jsou nejcitlivější na nedostatek kyslíku, směrem k epikardu. Zhruba do 6 hodin je postižena celá vrstva myokardu a dochází tak ke vzniku transmurálního infarktu- Q infarktu, nazvaného podle vzniku patologického kmitu Q. Při neúplném uzávěru koronární tepny nebo při včasné PCI nebo trombolýze neprostoupí nekróza celou stěnou myokardu a zůstane omezena na subendokardiální vrstvu, tak dochází ke vzniku netransmurálního infarktu myokardu- non-Q infarktu (ŠPAČEK, WIDIMSKÝ, 2003).

Moderní léčba IM primární koronární intervencí si vynutila vznik nové klasifikace. Není totiž čas čekat, až se na EKG event. vyvinou patologické kmity Q. Uzavřená infarktová koronární tepna musí být rekanalizována co nejdříve. Vznikly proto termíny:

- *IM s elevací ST na EKG (STEMI- z angl. ST- Elevation Myocardial Infarction), který obvykle odpovídá starším termínům Q- infarkt a transmurální infarkt,*
- *IM bez elevací ST na EKG (NSTEMI- z angl.. Non-ST- Elevation Myocardial Infarction), který obvykle odpovídá termínům non- Q infarkt a netransmurální infarkt (HRADEC, BÝMA, 2013, st. 6).*

6.2. Klinický obraz

Typickým příznakem AIM je stenokardie, neboli bolest na hrudi, přítomná u většiny nemocných. Některé infarkty mohou být asymptomatické a jsou odhaleny později, na podkladě patologické EKG křivky. Bolest je stejného charakteru jako bolest při záchvatu AP, což znamená, že je lokalizována retrosternálně, je svíravá, palčivá nebo tlaková a šíří se do levého prekordia, vystřeluje směrem do paží, především po ulnární (malíkové) straně levé horní končetiny, mezi lopatky, do ramen, krku, dolní čelisti, nebo do epigastria. Tato bolest se nemění s polohou těla, obvykle je intenzivnější než u anginy pectoris a pacienti často popisují, že je krutá až šokující. Trvá více než 20 minut a je typické, že po podání nitrátů nemizí. Nemocný je obvykle úzkostný, může mít pocit, že se blíží smrt (agor mortis). Dalšími doprovodnými příznaky mohou být palpitace, bledost, opocení, nauzea, zvracení. Záleží na fyzické kondici pacienta, na věku a dalších faktorech. Starší lidé mohou být zmateni z důvodu poklesu perfuze centrální nervovou soustavou. Dušnost, doprovázející pacienta, může být příznakem jednostranného srdečního selhání. Při těžkých infarktech provázených komplikacemi typu srdečních arytmií může u pacienta dojít k bezvědomí nebo k náhle vzniklé smrti. Poruchy srdečního rytmu, které vznikají při AIM mohou zahrnovat tachykardii, bradykardii (infarkt spodní stěny myokardu), supraventrikulární extrasystolii, komorovou extrasystolii, AV blokády, asystolii, fibrilaci či flutter síní, komorovou fibrilaci nebo flutter komor. Maligní arytmie, při kterých dochází k náhlé smrti jsou komorová fibrilace, komorová tachykardie a asystolie (KLENER et.al., 2006). Pacient může být subfebrilní, což je známkou nekrózy. V počáteční fázi spodního infarktu, tedy v prvních hodinách, nacházíme bradykardii, později se však častěji uplatní vliv sympatiku a pacient bude mít tachykardii. Krevní tlak bývá v normě, není však výjimkou hypotenze ani hypertenze v závislosti na šoku nebo vagové reakci. Levostanné srdeční selhávání může být doprovázeno pokašláváním, časté je tachypnoe až ortopnoe, na plicích mohou být slyšitelné chrůpky. Selhání pravé komory se může projevit hypotenzí, hepatomegalíí a zvýšenou náplní krčních žil (LUKÁŠ, ŽÁK, 2010), (KLENER et al., 2006).

6.3. Diagnóza

Diagnostika je založena na třech důležitých bodech.

- Klinické příznaky
- EKG křivka
- Laboratorní vyšetření

Základním vyšetřením u pacienta s podezřením na akutní infarkt myokardu je dvanáctisvodový elektrokardiogram, toto vyšetření je nezbytné provést co nejdříve, aby mohla navazovat vhodná léčba. Tento záznam je schopen nám rychle podat informace o přítomnosti, rozsahu a lokalizaci ložiska, ve kterém k uzávěru koronární tepny došlo. U některých pacientů může však být záznam fyziologický. Proto je nezbytné záznam při tomto podezření několikrát opakovat a přihlížet ke klinickému obrazu pacienta. Ten pak vede zdravotnický personál k rychlé terapii a zabránění vyvíjející se nekrózy (BALL, PHILLIPS, 2004; KLENER et al., 2006).

Zásadním pokrokem v diagnostice AIM je stanovení hladiny kardiomarkerů, které značí nekrózu myokardu. Jedná se o stanovení hladiny srdečních troponinů, jejich průkaz v krvi je jistou známkou poškození myokardu, protože se za normálních okolností v krvi nevyskytují a jsou pro myokard vysoce specifické. K nálezům srdečních troponinů v periferní krvi dochází za 3-8 hodin od vzniku IM, maxima dosahují za 12-18 hodin a pak postupně jejich hladina klesá. Velkým přínosem je možnost stanovení hladiny troponinů již přímo v sanitě RZP, což při diagnostických pochybách může napomoci a rozhodnout, zda pacient bude ihned transportován k provedení PCI.

Typické známky akutního infarktu myokardu na EKG jsou:

- Denivelace úseků ST (elevace nebo deprese) a změny vlny T (obvykle inverze), podle toho se IM klasifikuje jako STEMI nebo NSTEMI.*
- Vznik patologického kmitu Q alespoň ve dvou svodech, podle toho, zda vzniknou patologické kmity Q se infarkt klasifikuje jako Q-infarkt nebo non Q- infarkt (HRADEC, BÝMA, 2013, st. 7).*

(Příloha B - Obrázek 1 - Deprese ST a negativní T vlny ve V1-V6)(www.zachrannasluzba.cz).

6.4. Léčba akutního infarktu myokardu

Stejně jako u NAP je i v tomto případě nezbytné pacienta neprodleně transportovat na specializované nemocniční oddělení.

Problémem tohoto akutního stavu je, že k úmrtí dochází v polovině případů v první hodině pro vznik maligní arytmie. Většinou tedy tehdy, než se nemocný rozhodne zavolat si lékařskou pomoc. Pacient by se měl snažit předejít této časné mortalitě, a to tím, že zkrátí čas od začátku, kdy potíže nastaly, do příjezdu Zdravotnické záchranné služby (dále jen ZZS), až do přijetí na specializované oddělení na minimum. Je nezbytně nutné, aby byl každý pacient s kardiovaskulárním onemocněním poučen o tom, jak má postupovat při nově vzniklých bolestech na hrudi. Čím dříve je pacient dopraven do kardiocentra nebo na koronární jednotku, tím má myokard větší šanci na záchranu. Dojde - li včas k revaskularizaci a obnovení průtoku krve postiženým myokardem, nedojde k nekróze celé stěny myokardu a následky nejsou tak vážné. Léčebný postup lékaře

a zdravotnického záchranáře bude téměř stejný jako u nestabilní anginy pectoris. Důležité je u pacienta vyloučit psychickou a fyzickou zátěž. Pacientovi jsou naordinována analgetika k tlumení bolesti a je zahájena preventivní léčba arytmií nebo léčba arytmií již vzniklých (KLENER et. al., 2006)

Je zahájena oxygenoterapie pomocí ventimasky, nebo nosními brýlemi rychlostí 15 l/min. Základem urgentní léčby je zamezit narůstání trombu a pokus o rekanalizaci tepny. podáním acetylsalicylové kyseliny 250- 500 mg, čímž je zahájena antiagregační terapie. Dále aplikujeme nitrospraysublinguálně-2 vstříky pod jazyk, čímž dojde k zlepšení průtoku koronárním řečištěm a sníží se metabolické nároky myokardu. Kontraindikací podání nitrátů je tlak nižší než 100/60 mm Hg a hypovolémie. Při neklidu a úzkosti pacienta aplikujeme nejčastěji benzodiazepiny v dávce 5-10 mg, například apaurin. K potlačení bolesti se podává nejčastěji fentanyl- 0,1-0,5 mg i.v., lze užít i u pacientů s ventilační nedostatečností, vzhledem k jeho minimálnímu efektu na dechové centrum. Dále lze užít morfin v dávce 5mg i.v., snižuje žilní návrat, vede ke zpomalení srdeční frekvence a tlumí dechové centrum, což lze s výhodou užít u pacientů s plicním edémem. Při bradykardii aplikujeme atropin v dávce 0,5-1 mg i.v. Při tachykardii je vhodné užít β blokátory, například metoprolol 5 mg i.v. Při vážných arytmiích- závažné formy komorových extrasystol, komorové tachykardie, závažné supraventrikulární poruchy rytmu s rychlou frekvencí komor, srdeční zástava

s defibrilovatelným rytmem, podáváme antiarytmika, například amiodaron v dávce 300 mg do 5% glukózy. Jsou-li přítomny klinické známky levostranné srdeční nedostatečnosti, aplikujeme diuretikum, například furosemid 40-250 mg i.v. Při bezvědomí a zástavě oběhu zahajujeme kardiopulmonální resuscitaci s podáním adrenalinu i.v. (KNOR, MÁLEK, 2014 ; VÍTOVEC, ŠPINAR, 2004).

7. Náhlá srdeční smrt

7.1. Definice

Náhlá srdeční (nebo též koronární) smrt je definována jako přirozené úmrtí ze srdečních příčin do jedné hodiny od počátku prvních potíží (KLENER et al., 2006, st. 274). ICHS je ve většině případů příčinou náhlého koronárního úmrtí. Srdeční onemocnění nemusí být u pacienta doposud známo. Často je právě náhlá srdeční smrt prvním projevem tohoto onemocnění. Je častým netraumatickým kardiálním úmrtím u osob mladších 35 let. (THAKUR, NATALE, 2009).

7.2. Příčiny a klinický obraz

Mezi nejčastější příčiny patří akutní IM a ICHS se špatnou funkcí levé komory. Další příčiny mohou být kardiomyopatie, chlopenní vady, myokarditidy, nádory, některá onemocnění s poruchami srdečního rytmu. Náhlá koronární smrt je z 50% zapříčiněna vznikem IM. V naprosté většině případů je příčinou maligní tachyarytmie- fibrilace komor nebo komorová tachykardie. V méně případech se jedná o srdeční zástavu při asystolii nebo ruptuře myokardu (ASCHEMANN, 2004).

Onemocnění je doprovázeno typickými příznaky, které svědčí o koronární etiologii. Jsou to stenokardie, dušnost a palpitace. Pacient však může být zcela bez příznaků a náhlá srdeční smrt je bohužel prvním projevem tohoto onemocnění (KLENER et.al , 2006).

7.3. Léčba

Primární prevence je vhodná u vysoce rizikových pacientů. Je sice nejnákladnějším léčebným procesem, zato nejúčinnějším. Jedná se o implantaci kardioverteru-defibrilátoru (ICD), nebo v případě závažných bradykardií implantace kardiostimulátoru

(KS). Základní kardiopulmonální resuscitace (dále jen BLS) a rozšířená kardiopulmonální resuscitace (dále jen ALS) jsou součástí nezbytné první pomoci. V rámci sekundární prevence ICHS jsou nejlepším lékem volby β -blokátory. Cordaronev kombinaci s β -blokátory je vhodný u elektrické nestability a selhávání levé komory (PLESKOT, 2012); (KLENER, 2006).

PRAKTICKÁ ČÁST

Tato část bakalářské práce se zaměřuje na kazuistiky vybraných případů. Konkrétně se zde objevuje kazuistika infarktu myokardu, nestabilní anginy pectoris, která se vyvinula v akutní infarkt myokardu a kazuistika náhlé srdeční smrti. Všechny tyto případy byly získány na základě rozhovoru s kolegyní, jezdící zdravotnické záchranné služby a během rozhovoru s ní byly nahrány na mobilní telefon značky Samsung. Rozhovor ke každé kazuistice trval okolo 60 minut. Ze všech poskytnutých informací byl udělán souhrn a použity nejzajímavější případy. Celý záznam byl posléze přepsán do textového editoru a obsahoval 47 327 znaků. V konečné úpravě bylo použito 28 678 znaků. V každé z těchto kazuistik jsou vypsány poznatky z jednotlivých zásahů zdravotnické záchranné služby se zaměřením na správnost postupu zdravotnického záchranáře během zásahu na místě události. Tato část práce zahrnuje případovou anamnézu, případovou katamnézu, analýzu, interpretaci, diskuzi a závěr. Cílem jednotlivých kazuistik je zaměřit se na postup zdravotnického záchranáře, a to i v nepříznivých podmínkách, které budou v kazuistice vylíčeny, a poskytnout doporučení jak správně postupovat v jednotlivých případech. Do praktické části jsou také zahrnuty obrázky ve formě příloh, které znázorňují správný postup během resuscitace. Jsou zařazeny na konec práce. Příloha B znázorňuje schéma rozšířené resuscitace dospělých pro zdravotníky a školené záchranáře a příloha C schéma telefonicky asistované neodkladné resuscitace.

8. Kazuistika 1

8.1. Anamnéza

Popis situace: Muž, 52. ročník, si stěžoval na bolest na hrudi, která neustupovala po opakované aplikaci nitrátu. Zdravotnická záchranná služba volána manželkou v dopoledních hodinách.

Místo zásahu: Rodinný dům v kopci s obtížně přístupnou příjezdovou cestou pro vozidlo zdravotnické záchranné služby.

Nynější onemocnění: Pacient si podle výpovědi manželkystěžoval na bolest na hrudi, která začala předešlý den kolem sedmé hodiny večer. Zdravotnickou záchrannou službu prý nezavolal, protože si myslel, že bolest po podání nitrátu sama odezní. Léčí se totiž s anginou pectoris.

8.2. Katamnéza

Průběh zásahu na místě události z pohledu zdravotnického záchranáře se zaměřením na postup během zásahu

Volání na zdravotnické operační středisko: 10:00 hod.

V dopoledních hodinách na linku 155 volala žena, že jejího muže už od včerejšího večera trápí bolest na hrudi, která nechce ustoupit ani po podání nitrátů. Dispečerka získala potřebné informace a na místo poslala výjezdovou skupinu rychlé zdravotnické pomoci, složenou z řidiče a zdravotnického záchranáře a posádku rychlé lékařské pomoci skládající se z řidiče a lékaře.

Čas přijetí výzvy a výjezd: 10:02

Výjezdová skupina dostala výzvu, že muž 52. ročník si stěžuje na bolesti na hrudi. Jeho žena uvedla, že je pacient při vědomí, neklidný, dušný, má nauzeu. Výjezdová skupina vyjela na adresu X se špatnou příjezdovou cestou.

Čas příjezdu na místo události: 10:20

Když výjezdová skupina rychlé zdravotnické pomoci (dále jen RZP) přijela na místo události, lékař ještě nebyl přítomen. Řidičovi RZP dělalo problém vyjet s vozem do kopce k rodinnému domu, protože terén byl zcela rozbahněný a cesta nebyla upravená a zpevněná kvůli vytrvalým deštům. Proto na místo přijeli až po 20 minutách. Vzhledem ke stavu terénu muselo být vozidlo zanecháno ve větší vzdálenosti od objektu, přibližně 50 metrů.

Ošetření pacienta: 10:22

Do domu je pustila manželka pacienta, která volala na ZOS. Byla velmi rozrušená a bledá. Než došli k manželovi, snažil se ji záchranář uklidnit a zjistit od ní vstupní informace o zhoršení zdravotního stavu pacienta. Manželka sdělila posádce, že manžel se dlouhodobě léčí s anginou pectoris, hypertenzí a s diabetem mellitus II. typu. Zdravotnický záchranář se dozvěděl, že muž si už dva dny před spaním podkládá více polštářů pod hlavu a trup a stěžuje si, že vleže se mu hůře dýchá. Požádal manželku o seznam léků, které její muž užívá. Farmakologická anamnéza: nitráty podle potřeby, Micardis plus 80/12,5 1x denně, Agen 5 mg 1x denně, Glukophage 500 mg 1x denně, Helicid 20 mg 1x denně, Anopyrin 100 1x denně, Sortis 20 mg 1x denně. Zdravotnický záchranář dále zjišťuje, že během posledních dvou hodin došlo k výraznému zhoršení stavu pacienta, k progresi dušnosti a bolesti, po podání nitrátu bolest nemizí. Poté co výjezdová skupina přišla k pacientovi, muž seděl v křesle v ortopedické poloze - rukama zapřen o opěrky křesla. Vedle křesla bylo položeno vědro, protože pacient měl nauzeu, avšak nezvracel. Pacient byl bledý a opocný, namáhavě dýchal. Pacient nebyl příliš schopen komunikovat, vzhledem k jeho těžké dušnosti. Byl při vědomí, orientovaný. Zdravotnického záchranáře zarazilo, proč si nezavolal pomoc již předešlý den a položil mu tuto otázku. Pacient odpověděl, že se domníval, že bolest odezní po podání nitrátu. Udával bolest na hrudi s iradiací do levé horní končetiny a čelisti. Zdravotnický záchranář ihned změřil saturaci, která byla 81% a aplikoval kyslík obličejovou maskou s rezervoárem rychlostí 4-5l/ minutu. Základní monitorace byla provedena končetinovými svody, zároveň řidič přiložil manžetu pro neinvazivní měření TK. Během automatického měření tlaku byl sledován monitor, na kterém byl viditelný nepravidelný sinusový rytmus 86 až 130 pulzů za minutu s ojedinělými supraventrikulárními extrasystolami, TK je naměřen 170/100. Zdravotnický záchranář zajistil pacientovi i.v. vstup na levé horní končetině v kubitální jamce, G20, F1/1 250

ml. Bylo 10: 30 hodin a na místo události přijela výjezdová skupina RLP. Zdravotnický záchranář pacientovi změřil hladinu cukru v krvi. Naměřená hodnota byla 10,6 mmol/l. Po příchodu lékaře na místo byly lékaři sděleny všechny vstupní informace. Následovalo natočení dvanáctisvodového EKG záznamu, lékař zhodnotil rytmus jako sinusový, s viditelnými elevacemi ST- úseků ve svodech V1 až V5. Lékař okamžitě vyhodnotil situaci a stanovil diagnózu akutního infarktu myokardu přední stěny. Po poslechu pacienta, konstatoval pokročilý plicní edém. Byly slyšitelné chropy do poloviny plic. Lékař proto rozhodl o zvýšení inhalace kyslíku na 10 l /min. Lékař indikoval acetylsalicylovou kyselinu 500 mg i.v., 5000 j. heparinu i.v., 2 ml fentanylů i.v., furosemid 125 mg i.v. a midazolam 2mg bolusově i.v. a další 3 mg podat frakcionovaně dle aktuálního stavu pacienta, aby byla potlačena úzkost. Poté lékař domluvil s operačním střediskem příjem pacienta na katetrizační oddělení do nemocnice Královské Vinohrady (dále jen FNKV). Vzhledem ke špatnému terénu nemohl být pacient transportován do sanity běžnými transportními prostředky (lehátko, schodolez nebo sedačka), z tohoto důvodu přistoupila výjezdová skupina k použití vakuové matrace, do níž pacienta uložila a zafixovala s částečně zvednutým trupem, neboť horizontální polohu pacient absolutně netoleroval. V důsledku obtížného transportu bylo třeba zajistit dostatek lidí, schopných pacienta dopravit do sanitního vozu. Výjezdová skupina zvažovala aktivaci hasičského záchranného sboru (dále jen HZS), ale v tuto chvíli manželka upozornila, že v sousedním domě jsou přítomni dva muži, kteří budou ochotni pomoci. Manželka přivolala sousedy na pomoc s transportem. Po úspěšném transportu pacienta do sanitního vozu výjezdová skupina uložila vybavení do příslušných držáků a vyměnila přívod kyslíku z 2l kyslíkové bomby na centrální přívod v sanitním voze. Pacient byl posazen do Fowlerovo polohy, stabilizovaný, kontinuálně monitorovaný a připravený k transportu. Objektivně nález: TK 105/60, SpO2 91%, P 115/ min. Subjektivně pacient pociťoval silné nucení na močení. Lékař vzhledem k podaným farmakům a déle trvajícím transportu na cílové pracoviště indikoval zavedení permanentního močového katetru. Zdravotnický záchranář asistoval lékaři při zavedení PMK číslo 16 se sběrným sáčkem. Výjezdová skupina RZP i RLP současně zahájila transport pacienta.

Výjezd z místa události:11:15

Během transportu byl pacient neustále monitorován a byly sledovány jeho základní životní funkce. Ve voze RZP byl přítomen lékař i zdravotnický záchranář. Během převozu došlo ke komplikacím. Zdravotnický záchranář navázal komunikaci s pacientem, který odpovídal na dotazy s výraznou latencí, saturace se i přes kyslíkovou terapii snížila pod 90%, na monitoru EKG byly četné komorové extrasystoly (dále jen KES). Zdravotnický záchranář nahlásil změnu stavu pacienta lékaři do přední kabiny vozidla. Řidič vozidla RZP okamžitě zastavil vozidlo u krajnice a za ním zastavil řidič s vozidlem RLP. Bylo 11:27 hod. Z bezpečnostních důvodů nechala obě vozidla zapnuté majáky. Vzhledem k poklesu saturace lékař poslechl pacienta, zjistil nepravidelné dýchání a indikoval endotracheální intubaci (dále jen ETI). Lékař vzal do ruky ruční křísící vak s maskou a bakteriálním filtrem kvůli preoxygenaci pacienta. Zdravotnický záchranář připravil farmaka a materiál potřebný k ETI- fentanyl 2ml, hypnomidate 10ml, succinylcholinjodid 100 mg a endotracheální rouru č. 8. Na EKG se náhle objevila komorová fibrilace a pacient zcela ztratil vědomí. V 11:29 byla okamžitě zahájena rozšířená resuscitace. Řidič RLP prováděl srdeční masáž, záchranář naložil multifunkční elektrody a připravil monitor k prvnímu defibrilačnímu výboji. Lékař ventiloval pacienta ručním křísícím vakem v poměrech 30:2 (30 kompresí, 2 vdechy), řidič RZP pokračoval v přípravě pomůcek k ETI. Zdravotnický záchranář na pokyn lékaře provedl defibrilaci v hodnotě výboje 200J. Po prvním defibrilačním pokusu odpojil EKG elektrody, protože v tuto chvíli byla srdeční aktivita snímaná multifunkčními elektrodami, na monitoru trvala fibrilace komor, pokračovalo se v srdeční masáži a minimalizovalo se její přerušování. Lékař úspěšně provedl intubaci pacienta, poslechem fonendoskopem se přesvědčil, že plíce oboustranně ventilují a napojil pacienta na ventilátor. Dechy - 10/min, objem - 700 ml, FiO₂ - 100%, PEEP - 7. Lékař po dvou minutách zhodnotil srdeční rytmus po prvním výboji. EKG záznam neustále ukazoval komorovou fibrilaci. Řidiče RLP vystřídal v srdeční masáži řidič sanitního vozu a lékař indikoval farmakoterapii. Zdravotnický záchranář si připravil 3 adrenaliny a aplikoval 2 mg adrenalinu i.v. bolusově. Po aplikaci adrenalinu zdravotnický záchranář nachystal monitor k druhému defibrilačnímu výboji 200J a provedl výboj na pokyn lékaře. Na monitoru se záhy objevil sinusový rytmus s frekvencí 20-30/ min. Tento rytmus není hemodynamicky významný, na karotidě nebyl hmatný pulz, proto byl tento rytmus lékařem považován za elektromechanickou

disociaci a pokračovalo se v KPR. Celkem bylo provedeno defibrilačních výbojů a aplikováno 8 mg adrenalinu, KPR trvala 45 minut. Po této době ukončil lékař resuscitaci, u pacienta nebylo možné obnovit základní vitální funkce žádnými dostupnými prostředky, proto lékař konstatoval exitus letalis v 12:14 hodin. Po ukončení resuscitace lékař kontaktoval zdravotnické operační středisko (dále jen ZOS), že došlo během transportu ke komplikacím, pacienta bylo třeba resuscitovat a po 45 minutové resuscitaci, byla resuscitace ukončena jako neúspěšná. Z tohoto důvodu požádal ZOS o zrušení avíza pro příjmové pracoviště a oznámil, že pacient bude transportován na spádové oddělení patologie, kde bude předán zhruba za 20 minut. Zatímco lékař hovořil s dispečinkem, zdravotnický záchranář a řidič RZP připravovali tělo zemřelého pro předání na oddělení patologie. Z těla zemřelého odstranili multifunkční elektrody, i.v. kanylu i endotracheální kanylu a uložili tělo do vaku pro zemřelé. Poté zahájili transport na oddělení patologie.

Čas předání: 12:42 hod.

Tělo zemřelého bylo posádkou RZP transportováno a předáno na oddělení patologie. Poté výjezdová skupina odjela zpět na základnu.

Čas návratu na základnu: 13:16 hod.

Výjezdová skupina se vrátila na svou výjezdovou základnu bez komplikací. Po příjezdu provedla úklid a dezinfekci vozidla, doplnila pomůcky a farmaka, která byla během zásahu spotřebována.

8.3. Analýza a interpretace

Zhodnocení postupu od přijetí výzvy po předání pohřební služby

Výjezdová skupina přijala výzvu a ihned vyjela na místo události, bez jakéhokoli prodlení. Výjezdová skupina RZP přijela na místo události v nejzazším časovém limitu. Cesta k domu pacienta byla velmi ztížená nepřístupností terénu z důvodu vytrvalých dešťů, které podmáčely příjezdovou cestu. Lze tedy kladně hodnotit řidičovy schopnosti a zkušenosti, díky nimž výjezdová skupina dojela k objektu, co nejbližší to bylo možné.

Bylo vhodné, že zdravotnický záchranář se po vstupu do objektu snažil uklidnit manželku nemocného, správně od ní zjišťoval anamnestické údaje, než došel k pacientovi. Tím, že požádal ženu, aby přinesla seznam léků, které manžel užívá, ji

zaměstnal a získal díky seznamu přehled, s čím se pacient léčí. Jako pozitivní lze hodnotit postup posádky po příchodu k pacientovi. Protože pacient seděl v ortopedické poloze, bylo posádce ihned zřejmé, že jeho zdravotní stav je velmi vážný a urychleně přistoupili k měření vstupních hodnot. Správně nejprve změřili hodnotu saturace. Výjezdová skupina si správně rozdělila úkony, kdy řidič RZP přiložil manžetu na měření TK a záchranář mezi tím nalepil končetinové svody pro monitoraci EKG.

Je vhodné, že výjezdová skupina nejprve získala vstupní informace a až po-té zdravotnický záchranář zavedl i.v. vstup a podal pouze 250 ml F1/1. Větší množství fyziologického roztoku by nebylo vhodné z důvodů přetížení plic v důsledku suspektního plicního edému. Po příjezdu posádky RLP na místo události byly již k dispozici anamnestické údaje pro lékaře, pacient byl zmonitorován a byl zajištěn žilní vstup pro následnou farmakoterapii. Výjezdová skupina RZP následně sdělila lékaři všechny vstupní informace pro jeho orientaci a lékař si proto ihned vyžádal dvanáctisvodový záznam EKG, aby získal přesnou představu o stavu elektrické aktivity srdce. Po poslechu pacienta konstatoval lékař rozsáhlý plicní edém při akutně probíhajícím infarktu myokardu přední stěny. Bez váhání stanovil diagnózu, naordinoval léky a domluvil se ZOS příjem pacienta na katetizačním oddělení ve FNKV. Správně pro přenos pacienta do sanitního vozu využila výjezdová skupina vakuovou matraci, protože nosítka by se po neupraveném terénu k vozidlu nedostala a hrozilo by riziko překlopení pacienta. Z důvodu pouze 4 členné výjezdové skupiny museli zvážit přivolání HZS, pak ale byli přivoláni na pomoc sousedé a bez problémů všichni transportovali pacienta. Vhodné by bylo, kdyby výjezdová skupina sama od počátku pomyslela na možnost přivolat pomoc z okolí. Během převozu pacienta, kdy došlo k selhávání základních životních funkcí, byl lékař a řidič správně ihned informován o aktuálním stavu pacienta a řidič RZP mohl neprodleně zastavit u krajnice vozovky. Neohrozil při tom jiná jedoucí vozidla díky použití výstražných znamení pro zastavení vozidla. Díky tomuto rychlému manévru, mohl lékař zkontrolovat stav pacienta a přistoupit k ETI. výjezdová skupina prováděla rozšířenou KPR po dobu 45 minut, avšak přes opakované defibrilace a opakovanou léčbu adrenalinem nebyla KPR úspěšná. Tento sled bezchybných úkonů lze velmi kladně hodnotit z hlediska šance pacienta na přežití. Protože je každý pacient individuální, je zřejmé, že univerzální postup neexistuje, avšak mít znalosti a praxi v těchto krizových situacích je nezbytné. Ví-li výjezdová skupina, jak přesně postupovat, vyvaruje se tak mnoha nepříjemnostem. Špatným postupem by mohli ohrozit sebe, pacienta i přihlížející. Během stavění vozidla

u krajnice by při špatné manipulaci s ním mohli ohrozit provoz na silnici. Bude-li se tedy skupina držet svých povinností a bez prodlení reagovat na požadavky lékaře, zvyšuje se tak šance na úspěch. Přes všechnu péči může být záchrana pacienta neúspěšná. V příloze B je přiložen obrázek číslo 1 - Schéma rozšířené resuscitace dospělých pro zdravotníky a školené záchranáře.

9. Kazuistika 2

9.1. Anamnéza

Popis situace: Žena, 52. ročník, po kolapsovém stavu. Volání přítelkyně na zdravotnické operační středisko v odpoledních hodinách. Dispečinku oznámení kolapsový stav se ztrátou vědomí.

Místo zásahu: V kostele na vesnici s dobře přístupnou příjezdovou cestou.

Nynější onemocnění: Žena ztratila vědomí v kostele. Omdlení předcházela bolest za sternem. Během několika minut žena přišla k vědomí, měla nauzeu, nezvracela.

9.2. Katamnéza

Průběh zásahu se zaměřením na správný postup od přijetí výzvy po předání pacienta

Čas volání ZOS: 13:40 hod

Na linku 155 volala žena a oznámila, že její přítelkyně omdlela v kostele, vědomí ztratila na pár minut, nyní má nauzeu ale nezvrací. Krátce před kolapsem si prý žena stěžovala na bolest za hrudní kostí. Nyní je plně při vědomí. Dispečer na ZOS získává všechny potřebné informace a vysílá na místo události výjezdovou skupinu RZP, včetně lékaře ve voze RLP.

Čas přijetí výzvy 13:42 a výjezd ze základny 13:44

Zdravotnická záchranná služba přijímá výzvu od ZOS- kolapsový stav se ztrátou vědomí a během dvou minut vyjíždí na místo události.

Čas příjezdu na místo události: 14:03

Výjezdová skupina již po patnácti minutách od obdržení výzvy přijela na místo události ke kostelu, pacientka byla stále v kostele. Do kostela se šlo nahoru po schodech, a tak výjezdová skupina vzala potřebné vybavení včetně schodolezu.

Začátek ošetření: 14:05

Žena seděla na lavici v kostele, byla při vědomí, opocená a bledá. Zdravotnický záchranář začal zjišťovat anamnézu události. Žena pocítila pálivou bolest za hrudní kostí, pak se chtěla zvednout a jít se nadýchat čerstvého vzduchu, když v tom se jí udělalo mdlo a dle svědků následoval pád s bezvědomím. Ostatní lidé v kostele ženě pomohli vstát a posadili ji zpět na lavici. Na otázku, jestli se toto stalo poprvé, žena odpověděla, že se posledních pár měsíců necítí dobře a více se zadýchává, u lékaře prý nebyla, ještě nikdy ale neomdlela. S ničím se neléčí, alergie neguje, neprodělala žádné závažné onemocnění. Zdravotnický záchranář po celou dobu odebírání anamnézy kontroloval vědomí pacientky a usoudil, že žena je plně orientovaná. Ženě přiložil končetinové svody pro monitoraci základního srdečního rytmu, napojil pulzní oxymetr a změřil hodnotu krevního tlaku přiložením tlakové manžety. Vstupní hodnoty – TK 80/70, po dvou minutách TK 110/70, P 69/ min., SpO₂ bez kyslíku 99%. Na monitoru byl sinusový rytmus. Z důvodu kolapsu změřil řidič RZP ženě glykémii, která byla v normě 4,2 mmol/l. Zdravotnický záchranář zajistil ženě žilní vstup na levé horní končetině v kubitální jamce, kanyla G20, F1/1 250 ml. Před každým úkonem byla žena informována, o tom, co a proč právě zdravotnický záchranář či řidič dělá. Zdravotnický záchranář před transportem ženy do sanitního vozu provedl základní neurologické vyšetření. Žena plazila jazyk středem, obě ruce tiskla stejnou silou, při předpažení se zavřenýma očima zůstaly paže i po deseti vteřinách ve stejné rovině a při doteku nosu ukazováčkem pravé a poté i levé ruky se stále zavřenýma očima neprokazovala ataxii. Zornice reagovaly na osvit a byly izokorické. GCS bylo vyhodnoceno jako 15. Zdravotnický záchranář proto vyhodnotil základní neurologické vyšetření bez známek lateralizace. Stále však sledoval kvalitu vědomí. V 14:18 hodin na místo události přijela výjezdová skupina RLP. Zdravotnický záchranář lékaři sdělil všechny doposud zjištěné anamnestické údaje a výsledky základních provedených vyšetření. Lékař se rozhodl dokončit ošetření pacientky v sanitním voze. Pacientka byla na schodolezu dopravena k sanitnímu vozu. Za asistence řidičů obou výjezdových skupin byla přeložena na nosítka. Na vyžádání lékaře bylo pacientce natočeno dvanáctisvodové EKG. Lékař znovu provedl základní neurologické vyšetření, bez patologického nálezu. Poslechl si dýchání fonendoskopem, které bylo čisté bez známek městnání. Zkontroloval obě dolní končetiny, na kterých nebyly viditelné otoky. Na monitoru se objevil rytmus a lékař konstatoval AV blokádu I. stupně a negativní vlnu T ve svodech II, III, aVF. Nebyly

viditelné elevace ST úseků. Na žádost lékaře byl pacientce aplikován kyslík O₂ brýlemi rychlostí 3 l/min. Dále lékař naordinoval farmakoterapii. Plasmalyte 100 ml+ metamizol 2 amp i.v, morphin 1mg i.v. (14:30 hod) a thietylperazin 1 amp i.v. Dále ordinuje kyselinu acetylsalicylovou kyselinu 500 mg i.v., v 14:30 hod + nitrátový spray 1x pod jazyk v 14:31 hod. Pacientka byla připravena pro transport ve Fowlerovo poloze a lékař domluvil se ZOS příjem na interním oddělení. Obě výjezdové skupiny byly připraveny k transportu pacientky a vyjely z místa události ve 14:34 hodin. Lékař jel v zadní kabině vozidla RZP. Bylo 14:50 hod. a stenokardie dle pacientky přetrvávala i přes podání analgetické léčby. Lékař zkontroloval vitální funkce pacientky, vědomí bylo zachované, dýchání - eupnoe, SpO₂ s O₂ brýlemi 93%, TK 120/90, TF 41/min. Aby mohla být aplikována další farmaka, požádal lékař řidiče, aby zastavil vozidlo. Za nimi zastavil i řidič vozidla RLP. Lékař naordinoval další dávku nitrátového spraye 1x pod jazyk a zdravotnický záchranář provedl aplikaci. Lékař vyčkal, jak žena na léčbu zareaguje. Na monitoru byla během pěti minut viditelná bradykardie 39-48/min. Lékař proto indikoval atropin 0,5 mg i.v. bolusově. Ženě byly neustále monitorovány vitální funkce, byl sledován krevní tlak, tepová frekvence a saturace. Hodnoty se neustále měnily, lékař naordinoval farmaka a záchranář prováděl jejich aplikaci: 15:01 TK 70/60, TF 48/min, SpO₂ 87-88% ; 15:10 TK 70/60, TF 38/min - atropin 0,5 mg i.v.; 15:15 TK 71/63, TF 50/min - atropin 0,5 mg i.v.; 15: 20 TK 79/39, TF 54/min- atropin 0,5 mg i.v. Dále lékař naordinoval F1/1 250 ml i.v , aplikováno větší rychlostí, stále však bez odezvy na krevní tlak. Zdravotnický záchranář palpoval pulz na arteria radialis, který byl oboustranně hmatný, stejně tak provedl palpaci pulzu na arteria femoralis, který byl též oboustranně hmatný. V 15:25 hod. byly naměřeny hodnoty krevního tlaku 75/44, saturace stoupla z 88% na 100% a tepová frekvence se zvýšila na 61/min. V tuto chvíli se pacientka cítila o něco lépe. Lékař dále naordinoval atropin 0,5 mg i.v. a zvýšil rychlosti kyslíku O₂ brýlemi na 4 l/min. Poté výjezdová skupina pokračovala dále v transportu. Lékař stanovil pracovní diagnózu akutní koronární syndrom - suspektní NSTEMI spodní stěny. Lékař domluvil vzhledem ke zhoršení stavu pacientky změnu cílového pracoviště z interního oddělení na koronární jednotku. Dojezdový čas přibližně 20 minut. Z místa obě výjezdové skupiny vyjely v 15:35 hod.

Čas předání: 15:50 hod

Pacientka byla transportována na příslušné cílové pracoviště, předání proběhlo bez komplikací, poté se výjezdová skupina vrátila na výjezdovou základnu.

Čas návratu na základnu: 16:32 hod

Výjezdová skupina zdravotnické záchranné služby se vrací na svou výjezdovou základnu, cesta proběhla bez komplikací, po příjezdu na základnu výjezdová skupina vydezinfikovala prostory vozu, provedla úklid a doplnila potřebná farmaka a pomůcky, které byly během výjezdu spotřebovány.

9.3. Analýza a interpretace

Popis a zhodnocení akce posádky ZZS a RLP, zaměření na správnost postupu

Výjezdová skupina RZP vyjela na místo události ihned po přijetí výzvy. K žádnému zdržení nedošlo.

Při příjezdu na místo události výjezdová skupina správně zvážila situaci a vzala s sebou schodolez a další potřebné pomůcky k ošetření pacientky na místě.

Záchranář se ženou správně ihned navázal komunikaci a zajistil anamnestické údaje. Než pacientce provedl orientační neurologické vyšetření, správně zmonitoroval srdeční rytmus, saturaci a získal potřebné vstupní hodnoty.

Vzhledem k tomu, že se jednalo o kolaps s krátkodobou ztrátou vědomí, byla pacientce změřena hladina glykémie, aby se vyloučila případná hypoglykémie, která by mohla být příčinou kolapsu, zároveň byla zavedena kanylá pro podání fyziologického roztoku. Z důvodu krátkého bezvědomí zdravotnický záchranář správně kontroloval vědomí a sledoval, zdali nedochází ke změnám. Následně provedl základní neurologické vyšetření, aby orientačně vyloučil neurologickou příčinu bezvědomí.

Lékař se vhodně rozhodl pacientku vyšetřit až v sanitním voze s ohledem na ní, aby se necítila nepříjemně před zraky přihlížejících. Ve voze opět provedl neurologické vyšetření a požádal o natočení dvanáctisvodového EKG, aby měl větší přehled o elektrické aktivitě srdeční. Lékař se rozhodl poprvé použít pouze jednu dávku nitrospraye pod jazyk z důvodu vstupní hypotenze. Žena si však během cesty stále stěžovala na bolest za hrudní kostí a lékař se proto rozhodl zastavit transport a podat ještě jednu dávku nitrospraye. Po podání nitrátu však došlo k poklesu krevního tlaku a následovalo zpomalení tepové frekvence. Z důvodu bradykardie lékař naordinoval 0,5 mg atropinu a neustále monitoroval krevní tlak a tepovou frekvenci. Po chvíli zdravotnický záchranář správně ověřoval pulz na obou femorálních i radiálních tepnách. Po podání první dávky atropinu měla žena stále nízkou tepovou frekvenci, proto se lékař rozhodl aplikovat atropin ještě několikrát za sebou s časovým rozstupem

okolo pěti minut. Asi po 25 minutách od prvního podání atropinu, stoupla srdeční frekvence a zvýšil se tlak. Vzhledem k průběhu celé situace se lékař stále více přiklání k diagnóze akutní infarkt myokardu spodní stěny bez elevací ST úseků, a proto se ZOS domluvil změnu cílového pracoviště. Ihned po změně cílového pracoviště výjezdové skupiny bez zbytečného zdržení vyjely. Kvalitativní i kvantitativní poruchy vědomí mají mnoho příčin. Bezvědomí, jakožto nejvyšší stupeň poruchy kvantity vědomí musí být zprvu vždy považováno za vážný a varovný příznak, přestože se může jednat i o bezvýznamný kolaps. V terénu je nutné předběžně provést diferenciální diagnózu poruch vědomí na základě všech dostupných informací. V tomto případě se tak mohli záchranáři i lékař přiklonit ke kardiální příčině kolapsu pacientky, protože žena popsala jako hlavní příznak retrosternální bolest. Ne vždy je však diagnóza takto zřejmá.

Každý převoz pacienta se může náhle zkomplikovat, obzvláště u pacientů s touto suspektní diagnózou, proto je nutné u pacienta neustále monitorovat základní životní funkce a sledovat jeho aktuální zdravotní stav až do předání na cílové pracoviště. Správné získání anamnestických údajů a znalost potřebných informací ve svém oboru umožní zdravotnickému záchranáři přesné a efektivní poskytnutí přednemocniční péče tak, aby bylo využito všech dostupných možností k záchraně lidského života.

8. Kazuistika 3

8.1 Anamnéza

Popis situace: Pacient po pádu z kola, bezvědomí, krátkodobá křeč horních končetin, ZOS voláno přítelkyní.

Místo zásahu: Lesní cesta, ve vzdálenosti cca 200 metrů od příjezdové komunikace.

Nynější onemocnění: Na ZOS volá žena, protože přítel na výletě na kole náhle bez jasné příčiny spadl z kola a ztratil vědomí.

8.2 Katamnéza

Průběh zásahu se zaměřením na správný postup od přijetí výzvy po předání pacienta

Čas volání na ZOS: 12:40

Na linku 155 volala žena, že její přítel náhle zkolaboval během jízdy na kole a stále je v bezvědomí. Dispečerka ZOS navigovala ženu v dalším postupu a požádala ji, aby si přepnula mobilní telefon na hlasitý odposlech. Žena na základě žádosti dispečinku zkontrolovala přítelovo dýchání, které nebylo přítomno a přetočila muže z boku na záda. Dispečerka se dotazovala ženy, je-li v okolí někdo další, kdo by jí mohl pomoci, v okolí ale nikdo další nebyl. Dispečerka klidným a pevným hlasem instruovala ženu v laické resuscitaci. Žena na pokyn dispečerky zaklonila přítelovu hlavu, aby zprůchodnila dýchací cesty a zahájila resuscitaci. Na další pokyn začala stlačovat hrudník v polovině hrudní kosti. Dispečerka klidným hlasem ženu navigovala, aby stlačovala hrudník s propnutými lokty a dbala na nepřerušování masáže s přibližnou frekvencí 100 stlačení za minutu. Poté dispečerka kontaktovala nejbližší výjezdové skupiny. Zvážila dostupnost automatického elektrického defibrilátoru (dále jen AED), ale žádný se v nejbližším okolí nevyskytoval. Stále motivovala ženu v záchrane nemocného.

Čas výzvy 12:48 a výjezd na místo události: 12:50

Výjezdová skupina RZP obdržela výzvu prvního stupně a vyjela z výjezdové základny bez prodlení na místo události. Výzva zněla bezvědomí, probíhá telefonicky asistovaná neodkladná resuscitace (dále jen TANR).

Čas příjezdu na místo události: 13:05

Výjezdová skupina RZP byla na místě události téměř současně s posádkou RV za patnáct minut. Vzhledem k tomu, že lesní cesta byla nepřístupná vozidlům RZP a RV, byla vozidla zanechána ve vzdálenosti přibližně 200 metrů od pacienta na nejbližší příjezdové cestě.

Začátek ošetření pacienta: 13:09

Obě výjezdové skupiny okamžitě přebraly kontrolu nad celou událostí. Žena, provádějící resuscitaci se náhle sesunula k zemi vedle přítele. Její vědomí bylo zachováno, pouze se nehybně dívala před sebe, byla v psychickém šoku ze situace a řidič RZP jí napojil pulzní oxymetr. Naměřené hodnoty u ženy byly v normě. Mezitím zdravotnický záchranář zajistil muži v bezvědomí žilní vstup kanylou G20 na pravé horní končetině v kubitální jamce a řidič RV převzal srdeční masáž. Řidič RZP přiložil multifunkční elektrody, tlakovou manžetu a pulzní oxymetr. Vstupní hodnoty – P 0, TK 0, Spo2 0, TF 0. Lékař úspěšně provedl intubaci pacienta a napojil pacienta na UPV, kde nastavil parametry – 10 dechů/min, objem 750 ml, aplikován čistý kyslík. Na monitoru byla komorová fibrilace a lékař indikoval výboj v hodnotě 200 J, zdravotnický záchranář provedl výboj. Řidič RZP vystřídal v masáži kolegu řidiče RV. Po výboji lékař zjišťoval přítomnost pulzu na arteria carotis, který nebyl hmatný. Po dvou minutách přetrvávala komorová fibrilace, a tak lékař ordinoval 1 mg adrenalinu a zdravotnický záchranář provedl aplikaci. Poté byl defibrilátor podruhé nabit na hodnotu 200 J a byl proveden druhý výboj. Po výboji se pokračovalo v srdeční masáži a po dvou minutách lékař vždy vyhodnocoval srdeční rytmus. Takto se pokračovalo další hodinu.

Na monitoru přetrvávala po dobu 45 minut fibrilace komor, která byla posledních 15 minut vystřídána asystolií.

Pacientovi bylo celkem podáno 15 adrenalinů a byl 5x defibrilován. Po hodině lékař ukončil KPR a konstatoval smrt se suspektní diagnózou náhlá srdeční smrt. Poté lékař zavolal na zdravotnické operační středisko, oznámil neúspěšnou KPR a domluvil převoz na oddělení patologie. Na místo byla přivolána pohřební služba, aby uskutečnila převoz zemřelého a městská policie, aby zajistila jízdní kola. Přítelkyně zemřelého byla schopna jen omezené komunikace a osobní údaje zemřelého a pozůstalé zjistil zdravotnický záchranář z osobních dokladů, které našel v batohu zemřelého. Lékař požádal dispečink o zaslání intervenční služby do místa bydliště zemřelého. Na základě ordinace lékaře byl ženě aplikován diazepam 5 mg p.o. Poté ji řidič RZP a RV dovedli do sanitního vozu, kde jí řidič RZP zmonitoroval základní vitální funkce a zůstal s pacientkou v sanitním voze, aby hlídal její zdravotní stav. Mezitím zdravotnický záchranář připravil tělo pro pohřební službu a s pomocí řidiče RV pacienta zabalil do vaku pro zemřelé. Lékař sepsal list o prohlídce zemřelého a nařídil zdravotní pitvu. Obě výjezdové skupiny čekaly na příjezd městské policie a pohřební služby. Po patnácti minutách přijela městská policie a zajistila jízdní kola. O pět minut později přijela na místo události pohřební služba. V tuto chvíli převzala pohřební služba péči o tělo zemřelého a v okamžiku, kdy obdržela zprávu od lékaře, zahájila transport zemřelého na smluvené oddělení patologie. Výjezdové skupiny RV a RZP převezli ženu na její přání do místa bydliště zemřelého. V místě bydliště zemřelého oznámil lékař šetrně jeho rodině, že došlo k úmrtí jejich syna. Na místo v tuto chvíli přijel intervent a přebíral péči o pozůstalé. Obě výjezdové skupiny se vrátily zpět na své základny.

Čas příjezdu na základnu: 16:03 hod

Výjezdová skupina RZP se vrátila na základnu téměř po třech a půl hodinách. Provedla dezinfekci vozidla a doplnila potřebné pomůcky a léky.

8.3 Analýza a interpretace

Postup dispečinku a obou posádek po příjezdu na místo události

Když žena kontaktovala ZOS, dispečerka ženu klidným hlasem naváděla, jak má postupovat a žena tak mohla účinně provádět laickou resuscitaci až do doby příjezdu posádky. Výjezdová skupina ihned zahájila rozšířenou KPR a postarala se i o pacientovu přítelkyni, která, utrpěla psychický šok.

Výjezdová skupina pokračovala v resuscitaci hodinu, provedla 5 defibrilačních výbojů a podala 15 adrenalinů, přesto, že věděl, že po takto dlouhé resuscitaci má pacient minimální šanci na přežití. Vzhledem k nízkému věku pacienta bylo však rozhodnutí lékaře pokračovat v resuscitaci po dobu jedné hodiny správné.

Správným řešením bylo, že ženu transportovala výjezdová skupina do sanity a řidič RZP s ní vyčkal uvnitř vozidla do pokynu k odjezdu.

Po organizační stránce po ukončení resuscitace proběhlo vše správně. Lékař nejprve kontaktoval ZOS a poté byla přivolána pohřební služba a městská policie.

K pozůstalé vyslal lékař intervenční službu. Správně počkali na příjezd pohřební služby a policie a až pak společně převezli ženu do místa bydliště zemřelého, aby mohl lékař její rodině oznámit, co se stalo. Intervent byl u pozůstalých velmi rychle a obě posádky se tak mohly vrátit na své základny.

Tato kazuistika ukazuje, že náhlá srdeční smrt může být prvním a posledním projevem srdečního onemocnění. Tyto situace bývají často dramatické, protože se často jedná o mladé jedince. Přesto, že muži byla poskytnuta maximální možná péče a bylo využito všech dostupných prostředků, k obnovení jeho základních životních funkcí nedošlo. Protože náhlá srdeční smrt je definována jako úmrtí na srdeční onemocnění do jedné hodiny od vzniku prvních příznaků, myokard bývá většinou tak vážně poškozen, že k obnově srdeční činnosti ani přes správně vedenou KPR nemůže dojít. K této kazuistice je na závěr příloha C – obrázek číslo 2 – schéma telefonicky asistované neodkladné resuscitace.

Diskuze

Všechny tři kazuistiky byly vybrány s ohledem na teoretickou část. První kazuistika se zabývá pacientem s akutním infarktem myokardu přední stěny s viditelnými elevacemi úseků ST ve svodech V1 až V5, kdy pacient podcenil včasné přivolání zdravotnické záchranné služby, protože si myslel, že se jedná o dlouhodobější anginózní potíže, a tak došlo k rozvoji AIM a následně k rozvoji plicního edému v důsledku levostranného srdečního selhávání. Od počátku byl pacient kardiopulmonálně nekompenzovaný, což zhoršovalo jeho prognózu. Transport pacienta do sanity byl zkomplikovaný kvůli venkovnímu terénu. Dojde-li na samotnou resuscitaci, musí výjezdová skupina postupovat vždy podle nejnovějších Guideliness předpisů pro správný postup během resuscitace. Přesto, že výjezdová skupina využila všech možných a dostupných prostředků k záchraně pacientova života, pacient během převozu zemřel. Dodržováním správného postupu, kdy nedochází k přerušování srdeční masáže, tak nedochází k poklesu perfuzního tlaku v koronárním řečišti a myokard je tak lépe zásobován okysličenou krví. Druhá kazuistika se týká pacientky s kolapsovým stavem a ztrátou vědomí. Závažnost stavů, které jsou na ZOS oznámeny jako bezvědomí, je opravdu různorodá. Může se jednat o zcela bezvýznamnou mdlobu například z důvodu vasovagální synkopy, až po stav, kdy je pacient bezprostředně ohrožen na životě. Diferenciální diagnostika v PNP může být i pro zkušeného lékaře velmi obtížná, někdy dokonce diagnózu nelze ihned určit. U pacienta se sleduje kvantita i kvalita vědomí. Nutné je kvalitu vědomí neustále sledovat, zda-li nedochází k latenci odpovědí, k výpadkům paměti, k dezorientaci apod. U pacientů s kvantitativní poruchou vědomí se výjezdová skupina orientuje vyšetřením pacienta pomocí Glasgow Coma Scale. Léčba pacientů v bezvědomí, je zpočátku symptomatická, pokud se již v terénu nestanoví diagnóza. Díky získání anamnestických údajů po nabytí vědomí pacientky se mohla výjezdová skupina přiklonit ke kardiální příčině kolapsu pacientky. Všechny symptomy ukazovaly na vznik AIM spodní stěny. Na záznamu EKG ale nebyly viditelné elevace ST úseků, proto se v terénu nedala diagnóza stoprocentně určit. Přesto, že se stav pacientky během převozu také zkomplikoval, byla farmakologická léčba účinná, žena byla převezena na cílové pracoviště a její základní životní funkce byly zachovány. Ve třetím případě se jednalo o syndrom náhlé srdeční smrti, kdy pacient během jízdy na kole náhle upadl do bezvědomí a i přes okamžitě poskytnutou laickou a následně rozšířenou KPR přetrvávala po celou dobu resuscitace komorová fibrilace a

sinusový rytmus se nepodařilo přes opakovanou defibrilací obnovit. Aby mohl být výkon zdravotnického záchranáře během těchto akutních stavů považován za správný, musí záchranář systematicky postupovat individuálně u jednotlivých případů a na základě svých kompetencí podle vyhlášky číslo 55 z roku 2011 o činnostech zdravotnických pracovníků. Zdravotnický záchranář postupuje od získání anamnestických údajů, komunikace s pacientem, která by měla provázet celý ošetrovatelský proces, přes základní vyšetření a monitorování vstupních hodnot, včetně monitorace srdečního rytmu, a jeho vyhodnocování, po provedení správné rozšířené kardiopulmonální resuscitace. Dle doporučení České kardiologické komory lze zařadit pacienta do skupiny akutního koronárního syndromu s elevacemi ST úseků nebo bez elevací ST úseků až po získání anamnestických údajů, provedení základního fyzikálního vyšetření a zhodnocení EKG křivky. Vodícím znakem je vždy bolest na hrudi. Výjezdové skupiny se držely těchto doporučených postupů a jednaly tedy lege artis. Nedílnou součástí ošetrovatelského procesu je neustálá komunikace s pacientem a informování jeho nejbližších o dalším postupu.

ZÁVĚR

Moje bakalářská práce pojednává o akutních formách ischemické choroby srdeční. Práce byla rozdělena na praktickou a teoretickou část. Bylo vytyčeno několik cílů. Záměrem bylo všeobecně informovat o problematice ICHS, kde jsem se více zmínila o rizikových faktorech ICHS, a poté jsem rozepsala jednotlivé akutní formy ICHS, které jsou v teoretické části stěžejní. U jednotlivých akutních stavů jsem vypsala definice, klinický obraz, diagnostiku a léčbu. Diferenciální diagnostika v terénu je velmi důležitou součástí práce zdravotnického záchranáře, stejně jako následné neodkladné zahájení léčebných postupů. Druhá část bakalářské práce se zabývá jednotlivými kazuistikami, které byly vybrány s ohledem na teoretickou část. Každá kazuistika se zabývá nějakou akutní formou ICHS. Tyto kazuistiky byly zpracovány v duchu přednemocniční neodkladné péče. Cílem bylo popsat správný postup posádek a poukázat na to, že i když je vše provedeno správným postupem, ne vždy je možno pacienta zachránit. Cílem bakalářské práce bylo též poukázat na to, jak důležité je, aby výjezdová skupina byla sehraná, protože jedná-li se o život ohrožující stav, není prostor na dlouhé přemýšlení a zdravotnický záchranář musí umět okamžitě jednat. Z kazuistiky číslo jedna a dvě vyplývá, jak důležité je, aby byl každý kardiak poučen o povaze svého onemocnění a o tom, v jakých případech je nutné přivolat lékaře. Skutečnost je však taková, že i lidé, kteří mají dlouholetou zkušenost se svým srdečním onemocněním často své akutní příznaky podceňují, což může mít a často mívá fatální následky. Z kazuistiky číslo tři vyplývá, jak důležité je včasné zahájení laické KPR. Přesto, že pacient zemřel, nebyla – li by ihned zahájena resuscitace, neměl by vůbec žádnou naději na přežití. Bylo by jistě vhodné, aby laická veřejnost byla více informována o pravidlech poskytování první pomoci, včetně zahájení laické KPR. Na závěr byly do praktické části zahrnuty obrázky záznamů EKG, které se týkají jednotlivých kazuistik a obrázky, znázorňující postup rozšířené neodkladné resuscitace dospělých podle Guidelines 2010 a telefonicky asistované neodkladné resuscitace podle Guidelines 2010.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. ANON. Kouření a ateroskleróza. *Postgraduální medicína* [online]. [cit. 2015-03-08]. Dostupné z:<http://zdravi.e15.cz/clanek/postgradualni-medicina/koureni-a-ateroskleroza-461284>
2. ASCHERMANN, Michael a Josef VESELKA. *Nestabilní angina pectoris*. 1. vyd. Praha: Galén, 2001, 168 s., obr. Trendy soudobé kardiologie, sv. 3. ISBN 80-726-2087-8
3. BÝMA. Svatopluk., Jaromír. HRADEC. Prevence kardiovaskulárních onemocnění: doporučený diagnostický a léčebný postup pro všeobecné praktické lékaře : novelizace 2009. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2009. ISBN 978-808-6998-329.
4. ČEŠKA, Richard. Cholesterol a ateroskleróza, léčba dyslipidemií. 4. rozšíř. vyd., V Tritonu. Praha: Triton, 2012, 406 s. ISBN 978-80-7387-599-2.
5. DOBIÁŠ, Viliam. *Klinická propedeutika v urgentní medicíně*. 1. vyd. Praha: Grada, 2013, 208 s. ISBN 978-802-4745-718
6. FRANTIŠEK. O resuscitaci: Guidelines. *Www.zachrannasluzba.cz* [online]. 2011 [cit. 2015-03-08]. Dostupné z:<http://www.zachrannasluzba.cz/prvnipomoc/resuscitace.html>
7. HLINOMAZ, Ota a Miloš ŠTEJFA. *Kardiologie*. 3. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4
8. HLÚBIK, Pavol, Štěpán SVAČINA, Petr SUCHARDA, Martin FRIED a Svatopluk BÝMA. *Obezita: Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2014. ISBN 978-80-86998-72-5.
9. HRADEC, Jaromír a Svatopluk BÝMA. *Ischemická choroba srdeční: Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře*. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2013. ISBN 978-80-86998-67-1

10. CHRISTOPHER M. BALL, Christopher M. Robert S a [přeložil Radim VYHNÁNEK]. *Akutní medicína do kapsy: na základě medicíny založené na důkazech*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2004. ISBN 978-802-4709-284.
11. IKEM: Věda pro medicínu a medicína pro pacienty. *Www.ikem.cz* [online]. 2011 [cit. 2015-03-08]. Dostupné z: <http://www.ikem.cz/www?docid=1003993>
12. JANOUŠEK, Stanislav. *Nestabilní angina pectoris*. 2. vyd. Praha: Galén, 2007. ISBN 978-80-7262-496-6
13. KAREN, FILIPOVSKÝ. Doporučene diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře: Arteriální Hypertenze. 1. vyd. Praha, 2014. ISBN 978-80-86998-71-8
14. KAREN, Igor a Štěpán SVAČINA. *Diabetes Mellitus: Doporučené diagnostické a terapeutické postupy pro všeobecné praktické lékaře*. 1. vyd. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, 2013. ISBN 978-80-86998-61-9
15. KLENER, Pavel. *Vnitřní lékařství*. 3., přepr. a dopl. vyd. Praha: Karolinum, 2006, 1158 s. ISBN 80-246-1252-6.
16. KNOR, Jiří a Jiří MÁLEK. *Farmakoterapie urgentních stavů: [průvodce léčbou život ohrožujících stavů]*. Praha: Maxdorf, 2014. Moderní farmakoterapie. ISBN 978-807-3453-862.
17. LUKÁŠ, Karel a Aleš ŽÁK. 2010. Chorobné znaky a příznaky: 76 vybraných znaků, příznaků a některých důležitých laboratorních ukazatelů v 62 kapitolách s prologem a epilogem. 1. vyd. Praha: Grada, 519 s. ISBN 978-802-4727-646.
18. NATALE, Ranjan K. Thakur and Andrea. 2010. Sudden cardiac death. Philadelphia, Pa: Saunders, ISBN 978-143-7716-801 OŠŤÁDAL, Petr a Martin MATES. 2013. *Akutní koronární syndrom: [průvodce ošetřujícího lékaře]*. Praha: Maxdorf, 78 s. Farmakoterapie pro praxi, sv. 57. ISBN 978-807-3453-398.
19. OŠŤÁDAL, Petr a Martin MATES. 2013. *Akutní koronární syndrom: [průvodce ošetřujícího lékaře]*. Praha: Maxdorf, 78 s. Farmakoterapie pro praxi, sv. 57. ISBN 978-807-3453-398.
20. PLESKOT, Miloslav. 2012. *Náhlá srdeční smrt*. 1. vyd. Praha: Nucleus HK, 81 s. Edice vědeckých monografií. ISBN 978-808-7009-901.

21. ROZTIČIL, Karel. *Angiologie*. Vyd. 1. Editor Praha: Triton, 2014, 263 s. Lékařské repertorium, sv. č. 10. ISBN 978-807-3877-163.
22. SEIFERT, Bohumil, Václav BENEŠ a Svatopluk BÝMA. *Všeobecné praktické lékařství. 2.*, dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2013, xi, 673 s. ISBN 978-807-2629-343.
23. SOUČEK, Miroslav. *Vnitřní lékařství*. Vyd. 1. Praha: Grada Publishing, 2011, xliv, 805 s. ISBN 978-802-1054-189
24. STANĚK, Vladimír. *Kardiologie v praxi*. 1. vyd. Praha: Axonite CZ, 2014, 375 s. Asclepius. ISBN 978-809-0489-974.
25. SVAČINA, Štěpán. *Obezitologie a teorie metabolického syndromu*. Vyd. 1. Praha: Triton, 2013, 286 s. Lékařské repertorium, sv. č. 9. ISBN 978-807-3876-784.
26. SVAČINA, Štěpán, Richard ČEŠKA a Zdeněk RUŠAVÝ. *Dyslipidemie: diagnostika a terapie v klinické praxi s přihlédnutím k problematice diabetu*. Plzeň: Adela, 2007, 1 CD-ROM. ISBN 80-902-5320-2.
27. SVAČINA, Štěpán, SOUČEK, ŠMAHELOVÁ a ČEŠKA. *Metabolický syndrom: nové postupy*. 1. vyd. Praha: Grada, 2011, 72 s. ISBN 978-802-4740-928
28. ŠPAČEK, Rudolf a Petr WIDIMSKÝ. *Infarkt myokardu*. 1. vyd. Praha: Galén, 2003, 231 s., obr. ISBN 80-726-2197-1
29. ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3., přepr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007, xxxiii, 722 s. ISBN 978-802-4713-854
30. Systém psychosociální intervenční služby. *Www.spiscr.info* [online]. 2011 [cit. 2015-03-08]. Dostupné z: <http://www.spiscr.info/>
31. ÚZIS: Aktuální informace Ústavu zdravotnických informací a statistiky České republiky. *Www.uzis.cz* [online]. 2012 [cit. 2015-03-08]. Dostupné z: [file:///C:/Users/Ad%C3%A9la%20Gubelov%C3%A1/Downloads/24_12%20\(2\).pdf](file:///C:/Users/Ad%C3%A9la%20Gubelov%C3%A1/Downloads/24_12%20(2).pdf)
32. VÍTOVEC, Jiří, Jindřich ŠPINAR a kolektiv. *Farmakoterapie kardiovaskulárních onemocnění*. 2., přeprac. a dopl. vyd. Praha: Grada Publishing, 2004. ISBN 80-247-0866-3.

33. WICK, G a Cecilia GRUNDTMAN. *Inflammation and atherosclerosis*. Wien: Springer, c2012, ix, 631 p. ISBN 37-091-0338-X.
34. WIDIMSKÝ, Petr. Remedia: Farmakologicky usnadněná koronární intervence u infarktu myokardu. *Www.remédia.cz*[online]. [cit. 2015-03-08]. Dostupné z: <http://www.remédia.cz/Archiv-rocniku/Rocnik-2002/2-2002/Farmakologicky-usnadnena-koronarni-intervence-u-infarktu-myokardu/e-9k-9s-fn.magarticle.aspx>
35. ŽAK, Aleš a Jaroslav MACÁŠEK. 2011. Ateroskleróza: nové pohledy. 1. vyd. Praha: Grada, 183 s., viii s. barev. obr. příl. ISBN 978-802-4730-52

PŘÍLOHY

Příloha A – Graf 1 - Schematické znázornění relativního rizika vzniku některých typů kardiovaskulárních onemocnění spojených s kouřením podle Mackay a Mensah

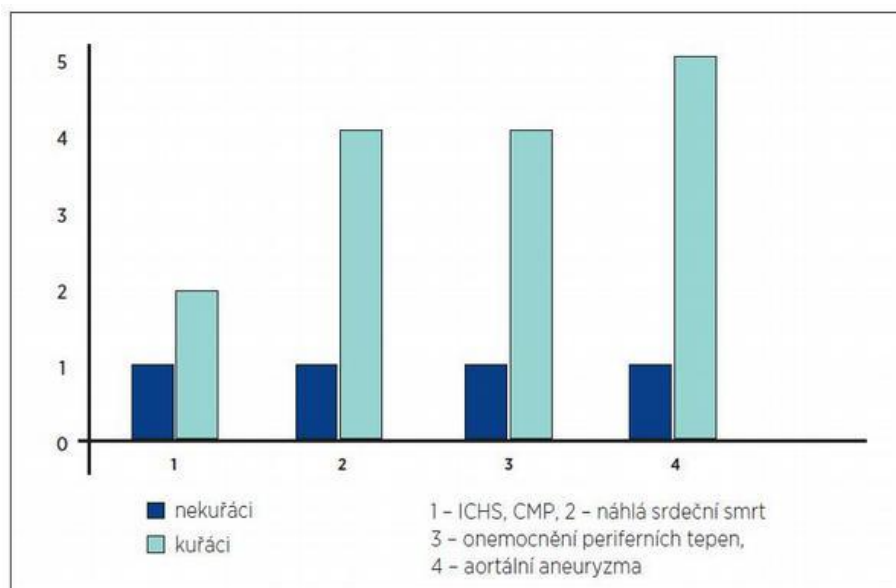
Příloha B - Obrázek 1 - Schéma rozšířené resuscitace dospělých pro zdravotníky a školené záchranáře

Příloha C - Obrázek

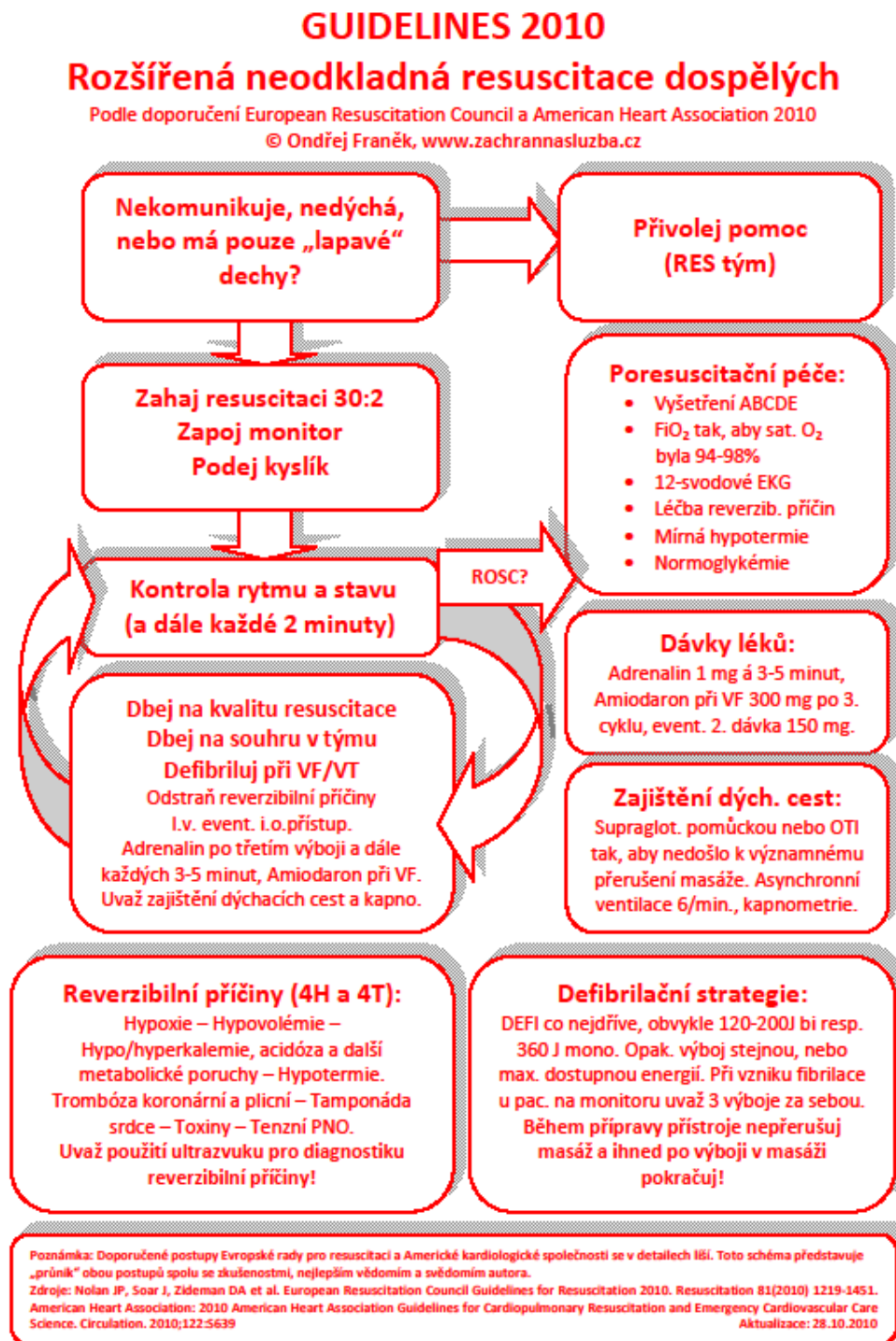
2 - Schéma telefonicky asistované neodkladné resuscitace

Příloha A

Graf 1, Schematické znázornění relativního rizika vzniku některých typů kardiovaskulárních onemocnění spojených s kouřením podle Mackay a Mensah



Zdroj: www.zdravi.e15.cz, postgraduální medicína, 2004



Obrázek 2, Schéma rozšířené resuscitace dospělých pro zdravotníky a školené záchranáře

Zdroj: www.zachrannaslužba.cz, 2011, František

GUIDELINES 2010

Telefonicky asistovaná neodkladná resuscitace

Na základě doporučení European Resuscitation Council a American Heart Association 2010
© Ondřej Franěk, www.zachrannaslužba.cz



Obrázek 3, Schéma telefonicky asistované neodkladné resuscitace

Zdroj: www.zachrannaslužba.cz, 2011, František