

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

Ischemická choroba srdeční v přednemocniční péči

BAKALÁŘSKÁ PRÁCE

Karel Kirs

Praha 2018

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

Ischemická choroba srdeční v přednemocniční péči

Bakalářská práce

Karel Kirs

Stupeň vzdělání: bakalář

Název studijního oboru: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: Mgr. Jaroslav Pekara, Ph.D.

Praha 2018



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

KIRS Karel

3CZZ

Schválení tématu bakalářské práce

Na základě Vaší žádosti Vám oznamuji schválení tématu Vaší bakalářské práce ve znění:

Ischemická choroba srdeční v přednemocniční péči

Prehospital Care of Ischemic Heart Disease

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Jaroslav Pekara, Ph.D.

V Praze dne 1. listopadu 2017


doc. PhDr. Jitka Němcová, PhD.
rektorka

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracoval samostatně, že jsem řádně citoval všechny použité prameny a literaturu a že tato práce nebyla využita k získání stejného nebo jiného titulu.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své bakalářské práce ke studijním účelům.

V Praze dne

podpis

PODĚKOVÁNÍ

Touto cestou bych rád poděkoval vedoucímu mé bakalářské práce Mgr. Jaroslavu Pekarovi, Ph.D. za vstřícný a ochotný přístup k celé spolupráci. Rovněž bych mu rád poděkoval za praktické rady a věcnou a konstruktivní kritiku. Dále bych rád poděkoval celé své rodině za podporu po celou dobu studia.

ABSTRAKT

KIRS, Karel. *Ischemická choroba srdeční v přednemocniční péči*. Vysoká škola zdravotnická, o. p. s. Stupeň kvalifikace: Bakalář (Bc.). Vedoucí práce: Mgr. Jaroslav Pekara, Ph.D. Praha. 2018. 93 s.

Bakalářská práce se zabývá problematikou ischemické choroby srdeční a to především v přednemocniční péči. V teoretické části jsou popisovány základy anatomie a funkce převodního systému srdečního. Dále je zde popisováno celkové vyhotovení elektrokardiogramu včetně jeho fyziologických a patologických obrazů. Kapitola o ischemické chorobě srdeční popisuje jak její etiologii, tak i její formy a možné projevy. V praktické části se zabývám praktickou stránkou celé diagnostiky. Tím jsou myšleny postupy při prvním kontaktu s pacientem. V závislosti na ischemickou chorobu srdeční jsou po té popisovány diagnózy, které mohou mít shodné projevy, avšak původ obtíží může být zcela odlišný. V neposlední řadě je popisována doporučovaná léčba v přednemocniční péči a jako poslední téma praktické části jsou zde uvedeny čtyři kazuistiky, které popisují reálný průběh celého zásahu.

Klíčová slova

Ischemická choroba srdeční. Infarkt myokardu. Elektrokardiografie. Akutní koronární syndrom. Přednemocniční péče.

ABSTRACT

KIRS, Karel. *Prehospital Care of Ischemic Heart Disease*. Medical College. Degree: Bachelor (Bc.). Supervisor: Mgr. Jaroslav Pekara, Ph.D. Prague. 2018. 93 pages.

In this bachelor thesis I am concerned with the ischaemic heart disease problems especially during the prehospital care. The base of anatomy and electrical conduction system of the heart are described in the theoretical part. Further the complete taking of electrocardiogram inclusive its physiological and pathological pictures is described. In the chapter about the ischaemic heart disease its etiology as well as its forms and possible symptoms are described. In the practical part I am concerned with the practical aspect of the whole diagnostic. By this the ideas of the procedure and the first contact with the patient are mentioned. Depending on the ischaemic heart disease the diagnoses are described, which could have similar symptoms but the origin of the troubles could be quite different. Last but not least the recommended therapy at the pre-hospital care is described. As the last topic of the practical part there are four cases describing the real process of the medical intervention.

Keywords

Myocardial Ischemia. Myocardial Infarction. Electrocardiography. Acute Coronary Syndrome. Prehospital Care.

OBSAH

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	11
SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ.....	11
SEZNAM TABULEK.....	12
ÚVOD.....	11
1 Anatomie srdce	13
2 Elektrokardiografie.....	17
2.1 Postup vyhotovení elektrokardiogramu.....	18
2.1.1 Standardní svody	18
2.1.2 Nestandardní svody	19
2.2 Fyziologický elektrokardiogram	20
2.2.1 Vlna P.....	20
2.2.2 Interval PQ	20
2.2.3 Komplex QRS.....	20
2.2.4 Segment ST	21
2.2.5 Vlna T.....	21
2.3 Patologický elektrokardiogram	21
2.3.1 Blokáda pravého Tawarova raménka.....	22
2.3.2 Blokáda levého Tawarova raménka.....	22
2.3.3 Patologie segmentu ST.....	23
2.3.4 Patologický kmit Q	25
3 Ischemická choroba srdeční	27
3.1 Etiologie.....	27
3.1.1 Ateroskleróza.....	27
3.1.2 Abnormální vasokonstrikce a porucha vasodilatace.....	29
3.2 Chronická forma ischemické choroby srdeční	29
3.2.1 Stabilní angina pectoris	29
3.3 Akutní koronární syndrom	30
3.3.1 Nestabilní angina pectoris	31
3.3.2 Akutní infarkt myokardu.....	31

3.3.3	Náhlá koronární smrt	32
3.4	Komplikace akutního infarktu myokardu	33
3.4.1	Anatomické komplikace akutního infarktu myokardu.....	33
3.4.2	Funkční komplikace akutního infarktu myokardu	34
3.5	Diagnostika v přednemocniční péči	35
3.5.1	Anamnéza	35
3.5.2	Elektrokardiografie	37
3.5.3	Fyzikální vyšetření	38
3.6	Diferenciální diagnostika akutního koronárního syndromu....	40
3.6.1	Disekce aorty	40
3.6.2	Perikarditida	41
3.6.3	Plicní embolie	42
3.6.4	Pneumothorax	42
3.6.5	Vertebrogenní algický syndrom	43
3.6.6	Herpes zoster	43
3.6.7	Bolesti břicha.....	43
3.7	Léčba akutního koronárního syndromu v přednemocniční péči	44
3.8	Směřování pacienta s akutním koronárním syndromem do	
	zdravotnické zařízení.....	48
3.9	Prague OHCA study	48
4	Praktická část	50
4.1	Kazuistika 1	50
4.1.1	Diskuze ke kazuistice	53
4.2	Kazuistika 2	55
4.2.1	Diskuze ke kazuistice	58
4.3	Kazuistika 3	59
4.3.1	Diskuze ke kazuistice	61
4.4	Kazuistika 4	62
4.4.1	Diskuze ke kazuistice	65
4.5	Diskuze	67
ZÁVĚR	69

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY.....	70
PŘÍLOHY	73

SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ACD – arteria coronaria dextra

ACS – arteria coronaria sinistra

AIM – akutní infarkt myokardu

AKS – akutní koronární syndrom

AV uzel – atrioventrikulární uzel

BLS – basic life suport

CPALP – cílový poskytovatel akutní lůžkové péče

ESC – europien society of cardiology

EKG – elektrokardiografie

FF – fyziologické funkce

GCS – glasgow coma score

i.v. – intravenosní způsob podání

KPR – kardiopulmonální resuscitace

LBBB – blokáda levého Tawarova raménka

LK – levá komora

NAP – nestabilní angina pectoris

NSTEMI – Non-ST elevation myocardial infarction

PCI – perkutánní koronární intervence

PK – pravá komora

p.o. – perorální způsob podání

RBBB – blokáda pravého Tawarova raménka

RC – ramus circumflexus

RIA – ramus interventricularis anterior

RIP – ramusi interventricularis posterior

ROSC – restore of spontaneous circulation – spontánní obnova krevního oběhu

RV – rendez vous systém

RZP – rychlá zdravotnická pomoc

SA uzel – sinoatriální uzel

SpO₂ – saturace hemoglobinu kyslíkem

STD – ST deprese

STE – ST elevace

TL - trombolýza

TT – tělesná teplota

ÚPV – umělá plicní ventilace

VAS – vertterogenní algický syndrom

VS – výjezdová skupina

ZOS – zdravotnické operační středisko

ZZS – zdravotnická záchranná služba

ZZ – zdravotnické zařízení

(Vokurka a Hugo, 2010)

SEZNAM POUŽITÝCH ODBORNÝCH VÝRAZŮ

Bolus – jednorázově podaná dávka

Bradykardie – zpomalený srdeční rytmus

Cyanóza – namodralé zbarvení pokožky z důvodu hypoxie

Hypertenze – vysoký krevní tlak

Hypotenze – nízký krevní tlak

Intravenosní – podání léku do žíly

Nausea – pocit na zvracení

Sublinguální – podání léku pod jazyk

Vomitus - zvracení

(Vokurka a Hugo, 2010)

SEZNAM TABULEK

Tabulka 1 - Prasugrel vs. clopidogrel, 30. den STEMI	45
Tabulka 2 – Porovnání vlastností nových P2Y ₁₂ léčiv.....	46
Tabulka 3 – Směrování k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče	48

ÚVOD

Ischemická choroba srdeční je v současné době jednou z nejčastějších život ohrožujících situací. Jako u většiny akutních stavů i zde hraje roli správná diagnostika a správné směřování pacienta do zdravotnického zařízení. Také více než u jiných onemocnění hraje velkou roli čas, kdy i během zdánlivě krátké doby může pacient přejít ze stabilního stavu až do stavu, kdy je vyžadována kardiopulmonální resuscitace.

Z tohoto důvodu je velmi důležité se v této problematice orientovat, jelikož příznaky akutního infarktu myokardu mohou být často milně interpretovány a díky této skutečnosti se záchranář může velmi snadno ocitnout v situaci, kdy zdraví a život pacienta budou záviset jen na jeho správné interpretaci elektrokardiogramu a na jeho správném rozhodnutí.

Pro tvorbu teoretické části bakalářské práce byly stanoveny následující cíle:

Cíl 1: Popis provádění elektrokardiografie a následný popis fyziologických a patologických obrazů.

Cíl 2: Seznámení čtenáře s pojmem ischemická choroba srdeční, zejména pak specifikovat termín akutní koronární syndrom

Cíl 3: Specifikovat možné komplikace a jejich projevy u pacienta trpícím akutním infarktem myokardu.

Pro tvorbu praktické části bakalářské práce byly stanoveny následující cíle:

Cíl 1: Popsat zásady prvního kontaktu s pacientem. Popsat metody vyšetřování s popisem specifických nálezů u pacienta trpícího akutním koronárním syndromem.

Cíl 2: Popsat diferenciální diagnózy, které se snadno svými symptomy zamění za akutní koronární syndrom a naopak.

Cíl 3: Popsat celkovou léčbu pacienta trpícím akutním koronárním syndromem v PNP a uvést 4 kazuistiky dobré praxe

Vstupní literatura

BĚLOHLÁVEK, J., 2012. *EKG v akutní kardiologii: průvodce pro intenzivní péči i rutinní klinickou praxi*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-287-2.

DOBIÁŠ, V. 2013. *Klinická propedeutika v urgentnej medicíne*. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4570-1.

KOLÁŘ, J., c2009. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-604-5.

Popis rešeršní strategie

Rešeršní strategie pro bakalářskou práci „Ischemická choroba srdeční v přednemocniční péči“ byla realizována ve spolupráci s Národní lékařskou knihovnou v Praze. Rešerše byla zpracována systémem Medvik databáze. Časové období které bylo vymezeno pro hledání titulů, bylo stanoveno na období let 2007-2018. Rešeršní strategie byla kombinací různých způsobů a možností hledání, a tak se nevázala pouze na klíčová slova. Rešerší bylo dohledáno celkem 65 českých zdrojů, z toho 27 knih a 38 článků a kapitol. Dále bylo dohledáno 66 zahraničních zdrojů.

1 Anatomie srdce

Srdce je svalový nepárový orgán, který je tvořen čtyřmi dutinami a je uloženo v mediastínu. Srdce dělíme na pravou a levou část. Pravá část srdce vhání krev do tzv. malého (plicního) krevního oběhu a levá část vhání krev do velkého krevního oběhu, tedy do celého těla (Kolář a kol., 2009).

▪ Pravá síň

Horní a dolní dutou žílou vtéká krev do pravé síně odkud je pumpována do pravé komory přes trikuspidální chlopeň. Mezišíňová část septa tvoří zároveň zadní stěnu pravé síně. V dolní části se pak nachází zeslabení septa tvořící prohlubeň, které říkáme fossa ovalis. Jde o pozůstatek z dob prenatálního vývoje, kdy se zde nacházelo foramen ovale, tedy otvor umožňující průtok krve z dutých žil přímo do levé síně. Mezi fossa ovalis a septálním cípem trikuspidální chlopně pak ústí sinus coronarius, což je hlavní žíla, jenž odvádí odkysličenou krev myokardu zpátky do pravé síně (Kolář a kol., 2009).

▪ Pravá komora

Vtoková část do pravé komory začíná trikuspidální chlopní. Z pravé komory je krev vháněna přes semilunární chlopeň skrz plicnici do malého oběhu, kde dochází k oxygenaci krve. Plicnice je zároveň jediná tepna v lidském těle, která vede neokysličenou krev (Kolář a kol., 2009).

▪ Levá síň

Po procesu oxygenace se krev vrací čtyřmi plicními žilami do levé síně. Na horním okraji levé síně se pak promítá malé ouško, které je pro své vyklenutí vhodným místem pro tvorbu trombu, v případě stagnace krve v levé síni. K takovému jevu dochází zpravidla u pacientů trpící fibrilací síní (Kolář a kol., 2009).

▪ Levá komora

Stěny levé komory jsou třikrát silnější než stěny komory pravé. Do levé komory krev přitéká přes mitrální chlopeň a je dále vháněna směrem vzhůru k aortě kde se nachází

aortální semilunární chlopeň, která zabraňuje zpětnému toku krve do srdce v probíhající diastole (Kolář a kol., 2009).

▪ **Převodní systém srdeční**

Srdeční činnost jako takovou zajišťují dva druhy buněk. První jsou svalové buňky kontraktilní, nazývány jako pracovní myokard, které reagují na vytvořený vzruch a zajišťují mechanickou činnost jako takovou. Druhé jsou tzv. buňky převodního systému, které naopak vytvářejí vzruchy a vyvolávají kontrakce okolních kontraktilních buněk myokardu. Buňky převodního systému se od pracovního myokardu liší především anatomickou stavbou, kdy mají menší počet fibril a větší počet sarkoplasmu a dále se liší elektrofyziologickými vlastnostmi (Kolář a kol., 2009).

SA uzel je umístěn pod epikardem pravé síně, v oblasti ústí horní duté žíly a je tzv. primárním pacemakerem, tzn., že SA uzel je primárním tvůrcem vzruchu. Je to místo se schopností tvořit vzruchy nejrychleji, fyziologicky v klidovém stavu o frekvenci 60-90 pulsů za minutu. Z SA uzlu se pak vytvořený vzruch šíří směrem k AV uzlu prostřednictvím internodálních síňových spojů neboli preferenčních drah. Tyto dráhy mají vlastnost vést vzruch rychleji než ostatní pracovní myokard (Trojan, a kol., 2003).

AV uzel je umístěn pod endokardem, v oblasti ústí koronárního sinu, nad septálním cípem trikuspidální chlopně. První důležitou funkcí AV uzlu je fyziologické zpoždění vedení vzruchu, díky čemuž dochází k tomu, že systola síní nastává o něco dříve než systola komor. Toto je podstatné hlavně pro účinné plnění komor krví ze síní. Druhou důležitou funkcí je filtrování nadměrného počtu vzruchů při síňových tachyarytmích (např. fibrilace síní). Třetí funkcí je možnost samostatného vytváření vzruchů při poškození SA uzlu (např. infarktem), konkrétně v junkční oblasti těsně za AV uzlem. Frekvence těchto vzruchů je přibližně 40-60 pulsů za minutu a tudíž je AV uzel označován jako místo sekundární automacie – sekundární pacemaker (Kolář a kol., 2009).

Skelet vaziva mezi myokardem a síní tvoří bariéru pro vedené vzruchy. K tomuto účelu slouží Hisův svazek, který prochází skrz vazivový skelet do zadní části interventrikulárního septa. Na rozhraní svalové části septa se svazek rozdělí na pravé a levé Tawarovo raménko. Hisův svazek je, u zdravého jedince, jediným místem převodu vzruchu ze síní na komory (Čihák, 2016).

Pravé Tawarovo raménko je uloženo zprvu pod endokardem, dále prochází mezi-komorovým septem a z něj přechází na přední stranu pravé komory. Levé raménko se dělí na přední svazek (fasciculus anterior) a zadní svazek (fasciculus posterior) a vede vzruch na mezi-komorové septum a levou komoru (Čihák, 2016).

Purkyňova vlákna byla první částí převodního systému, která byla objevena. Díky danému směru větvení vláken je i vzruch myokardu veden od hrotu srdečního až k bazi srdeční – tedy k ústím truncus pulmonalis a také aorty (Čihák, 2016).

▪ Cévní zásobení srdce

Srdce je zásobeno dvěma hlavními tepnami, a to tepnami ACS a ACD. ACS se následně dělí na RIA a RC. Obě arterie mají přibližně stejnou šířku a po povrchu srdce jsou vedeny klikatě, díky čemuž se dobře přizpůsobí změnám objemu srdce. Na počátku obou věnčitých tepen a na odstupech všech větví se pod endotelem nachází zesílení z podélně uložených myocytů a kolagenních vláken. Tato zesílení mají za následek regulaci tlaku vypuzené krve z aorty do koronárních tepen (Čihák, 2016).

Žilní systém se od průběhu tepenného zásobení srdce liší. Většina žilní krve je odváděna přes vena cordis magna do sinus coronarius a dále do pravé síně (Kolář a kol., 2009).

ACD vystupuje z aorty nad semilunární chlopní z pravého aortálního sinu. Kmen tepny se po výstupu táhne za truncus pulmonalis směrem doprava, přes sulcus coronarius, mezi pravým ouškem a pravou komorou, kde se nakonec stáčí směrem dozadu na zadní plochu srdce, kde je zakončena jako RIP. V průběhu se větví na rami atriales, což jsou malé štíhlé větve pro pravou síň, kdy u až 40% pacientů některá ze zadních větví zásobuje i levou síň. Další z větví jsou rami ventriculares dextri, anteriores et posteriores, které zajišťují perfuzi do pravé komory (vpředu 2-3 a vzadu zpravidla 2). Jedna z těchto větví je nápadnější a nazývá se ramus marginalis dexter. Ve výsledku zásobuje prvá koronární tepna celou pravou komoru s výjimkou oblasti nad komorovým septem na přední straně srdce. Dále zásobuje menší část levé komory při sulcus interventricularis posterior, zadní část komorového septa, kromě úseku u apex cordis, pravou síň a naléhající části levé síně a nakonec zásobuje převodní systém srdeční od sinoatriálního uzlu až po horní části obou Tawarových ramének (Čihák, 2016).

ACS vystupuje z aortálního sinu nad levou poloměsíčitou chlopní. Směřuje doleva a větví se na dvě hlavní větve, RIA a RC. Úkol ACS je zajistit perfuzi pro stěnu levé komory

s výjimkou části u zadní mezikomorové brázdy. Dále pak menší část stěny pravé komory u přední komorové brázdy, přední 2/3 komorové přepážky a většinu stěny levé síně s výjimkou částí, které přiléhají k pravé síni. Ve většině případů pak ACS zásobuje větší objem tkáně než ACD(Čihák, 2016).

První z větví levé věnčité tepny je RIA a probíhá mezikomorovým žlábkem až k (apex cordis. V některých případech může přesahovat až na diafragmatickou stranu srdce. Z RIA odstupují větve, které zásobují myokard přední a z menší části levé boční stěny. Těmto větvím se říká tzv. diagonální větve a obvykle jsou dvě až tři. Další jsou tzv. septální větve, které se starají o perfuzi septa (Kolář a kol., 2009).

RC je druhou z větví ACS a probíhá atrioventrikulárním žlábkem, mezi ouškem levé síně a levou komorou. Dále je vedena kolem levého obvodu srdce až na zadní stranu, kde může, přibližně u jednoho pacienta z deseti, přecházet v RIP a nahrazovat tedy větev pravé koronární arterie. Jde tedy o dominanci levé koronární tepny (Čihák, 2016) (Kolář a kol., 2009).

2 Elektrokardiografie

Pro pořízení kvalitního EKG záznamu je nutné dodržet několik málo zásad. Jedním ze základních parametrů je zvolit rychlost posuvu papíru. Standardně je rychlost navolena na 25 mm/s, kdy při této rychlosti odpovídá jeden milimetrový čtvereček času 40 ms (0,04 s), jeden pětimilimetrový čtvereček času 200 ms (0,2 s) a jeden centimetrový čtvereček času 400 ms (0,4 s). Z toho vyplývá, že pět pětimilimetrových čtverečků odpovídá záznamu o délce jedné vteřiny. Pokud bychom nastavili větší rychlost posuvu EKG papíru, tak bychom docílili „roztáženějšího“ EKG záznamu. Dalším důležitým parametrem je tzv. měřítko napětíové osy, neboli síla signálu (jak je EKG křivka vysoká). Standardní nastavení je 10 mm/mV, kdy nám k orientaci na napětíové ose slouží tzv. cejch, neboli kalibrační impuls (viz příloha C). Jedná se o tvar podobný obdélníku bez spodní strany, který je vykreslen na začátku každého elektrokardiogramu. Je to znázorněna síla 1 mV, která je rovna 10 vertikálním milimetrům. Tento cejch je zároveň kontrolou, že elektrokardiograf pracuje správně (Bělohávek, a kol., 2012).

Srdce pracuje jako mechanická pumpa, která zajišťuje perfuzi pro celé tělo. Jeho činnost zajišťuje převodní systém srdeční, díky cyklu depolarizace a repolarizace ve svalových buňkách srdce a v buňkách převodního systému. Celý cyklus začíná tím, že je svalová buňka v klidu (má tzv. klidový potenciál), tzn. je polarizována. Toto je zapříčiněno velkými rozdíly koncentrací sodíku (natria, Na) a draslíku (kalia, K) na obou stranách buněčné membrány (na vnější straně jsou převážně pozitivní ionty natria a na vnitřní straně převážně negativní ionty kalia). Na základě podráždění buňky proudem, léčiv, nebo mechanickým podrážděním změní membrána buňky svou propustnost pro natrium a zaniká polarizace membrány. Tomuto ději se říká depolarizace membrány. Depolarizace postupně postupuje celým převodním systémem a na rozhraní aktivované a neaktivované zóny vzniká tzv. akční proud. Akční proud se na EKG objevuje jako pozitivní vlna. V totožném místě, kde původní podráždění vzniklo, nastává po depolarizaci postupná repolarizace, kdy se ionty natria a kalia vrací zpět. Jde o opačný děj depolarizace, který se na záznamu ukáže negativními vlnami. Ve chvíli, kdy jsou všechny ionty na svém místě, je buněčná membrána opět v klidovém stavu (repolarizace je ukončena a buňka je opět polarizována), což se na EKG křivce ukazuje jako izoelektrická linie. V tuto chvíli je celý cyklus ukončen a může dojít k dalšímu podráždění

a k dalšímu opakování cyklu. Celý tento cyklus je popis jedné systoly, diastoly a následné pauzy (Kolář a kol., 2009).

2.1 Postup vyhotovení elektrokardiogramu

Před provedením EKG záznamu je vhodné pacienta instruovat jednoduchými pokyny, které si kladou za cíl pořízení čitelné EKG křivky. Pacienta je nutno položit do polohy na záda, snažit se ho slovně uklidnit, jelikož třes může mít z následků tvorbu „artefaktů“ na EKG křivce, které nám znesnadňují její čitelnost. Zároveň ze stejného důvodu je nutno pacientovi zajistit tepelný komfort, jelikož chlad má opět vliv na třes svalů a tudíž i na kvalitu EKG křivky. Následně začneme přikládat EKG svody (Bělohávek, a kol., 2012).

2.1.1 Standardní svody

EKG zaznamenáváme pomocí elektrod, které tvoří svody.

Končetinové svody se dělí na Einthovenovi končetinové bipolární svody (I, II, III) a na Goldbergovi končetinové svody (aVR, aVL, aVF), které jsou snímány třemi totožnými končetinovými elektrodami o barvě červená, žlutá, zelená. Černá elektroda slouží pouze jako uzemnění. Končetinové svody umístíme na oblast s nejmenším obsahem svaloviny, tedy vnitřní zápěstí a vnitřní oblast nad kotníky. Končetinové svody mají za úkol srdce snímat ve frontální rovině (Bulíková, 2015).

Naproti tomu hrudní svody jsou pouze unipolární (6 elektrod). Příkladáme je podle následujícího schématu, kdy u žen svody V4-V6 přikládáme na prsní žlázu do místa 5. mezižebří a nikoliv pod prs. Hrudní svody snímají srdce v rovině horizontální (tj. příčný směr středem srdce). Pro kvalitní záznam je nutné aby oblast kontaktu elektrody a kůže byla vždy navlhčena (gelem, vodou). V případě špatného kontaktu elektrody a kůže např. u mužů s bujným ochlupením hrudníku, je nutné místo kontaktu oholit (Bulíková, 2015) (Bělohávek, a kol., 2012).

▪ Rozmístění končetinových elektrod:

červená – pravá horní končetina

žlutá – levá horní končetina

zelená – levá dolní končetina

černá – pravá dolní končetina

(Bulíková, 2015).

▪ **Rozmístění hrudních elektrod:**

V1 – 4. mezižebří parasternálně vpravo

V2 - 4. mezižebří parasternálně vlevo

V3 – mezi V2 a V4 na 5. žebřu (jako jediný hrudní svod leží na kosti)

V4 – 5. mezižebří v medioklavikulární čáře

V5 – 5. mezižebří v přední axilární čáře

V6 – 5. mezižebří ve střední axilární čáře

(Bulíková, 2015).

2.1.2 Nestandardní svody

Čas od času se můžeme v praxi setkat s přiložením tzv. zadních svodů. Zadní svody se používají v případě podezření na ischemii v oblasti zadní části levé komory. Je to z toho důvodu, že se obraz zadní stěny srdce do standardního rozmístění svodů 12 svodového EKG příliš nepromítá. Zadní svody by měly být přiloženy u každého pacienta se změnami úseku ST v oblasti končetinových svodů a u pacienta, u kterého je důvodné podezření na akutní koronární syndrom, avšak na 12 svodovém EKG nebyla zaznamenána žádná patologie. Přikládání zadních svodů je následovné. Pacienta položíme do polohy na pravý bok. Všechny zadní svody budou opět umístěny do oblasti 5. Mezižebří, nicméně svod V4 posuneme do pozice zadní axilární čáry a nazveme ho V7. Svod V5 posuneme do oblasti levé skapulární čáry a nazveme ho V8. Svod V6 posuneme do oblasti trnů obratlů a nazveme ho V9. Na vytištěném elektrokardiogramu je pak zapotřebí svody V4-V6 přepsat na svody V7-V9 (viz příloha D) (Bělohlávek, a kol, 2012).

Další, ne úplně běžné použití, je přiložení z tzv. pravého prekordia. Jedná se vlastně o zrcadlově přiložené hrudní svody (tzn. na pravé polovině hrudníku) standardního 12 svodového EKG. Označujeme je jako V1R-V6R. Znamená to, že svod V1R je umístěn do oblasti čtvrtého mezižebří parasternálně vlevo, V2R tamtéž, akorát parasternálně vpravo a takto postupně až do oblasti pravé střední axilární čáry do 5. mezižebří, kam

bude umístěn svod V6R. opět je nutné všechny svody na výsledném elektrokardiogramu popsat (viz příloha E) (Bělohávek, a kol., 2012).

2.2 Fyziologický elektrokardiogram

„Změny na EKG křivce se označují jako vlny, intervaly a segmenty. Na EKG záznamu zdravého srdce jsou přítomny dvě vlny (P, T) a tři kmity (Q, R, S)“ (Bělohávek, a kol., 2012, s. 42).

2.2.1 Vlna P

Vlna P je elektrickým projevem diastoly (depolarizace kardiomyocytů) obou síní. Délka vlny P bývá obvykle 80 ms ($0,08\text{ s} = 2\text{ mm}$) a velikost amplitudy 0,25 mV (2,5 mm). Vzruch vzniká v SA uzlu a běží v kaudálním a septálním směru. Z tohoto důvodu je vlna P fyziologicky pozitivní a nejlépe viditelná ve svodech, které srdce snímají zespoda, jelikož vzruchu běží směrem k nim (II, III, aVF, aVL). Naopak ve svodu aVR je vlna P negativní (Bělohávek, a kol., 2012) (Bulíková, 2015).

2.2.2 Interval PQ

Po vlně P následuje chvíle izoelektrické linie. Je to doba po kterou se vzruch šíří AV uzlem. PQ interval je doba od počátku vlny P až po počátek komplexu QRS. Je to čas od vzniku vzruchu v SA uzlu, následně vedení vzruchu svalovinou síní, převodu AV uzlem, až po dosažení vzruchu svaloviny komor. Fyziologická délka PQ je 120-200 ms ($0,12\text{-}0,20\text{ s} = 3\text{-}5\text{ mm}$) (Bělohávek, a kol., 2012).

2.2.3 Komplex QRS

Po intervalu PQ následuje komplex QRS, který je složen z kmitů (vln) Q, R, S. QRS komplex je projevem šíření vzruchu v obou srdečních komorách (depolarizace komor – elektrická systola komor). Jeho fyziologická délka trvání je od 80-120 ms ($0,08\text{-}0,12\text{ s} = 2\text{-}3\text{ mm}$). Kmit Q je prvním negativním kmitem QRS komplexu. Naopak prvním pozitivním kmitem je kmit R a druhým negativním kmitem je kmit S. V některých případech se může objevit i druhý pozitivní kmit R. Jednotlivé kmity označujeme buďto malým nebo velkým písmenem. V případě, že je amplituda kmitu nad 0,5 mV (5 mm), označujeme kmit velkým písmenem, v případě že je pod 0,5 mV, označujeme ho malým písmenem (Bělohávek, a kol., 2012) (Bulíková, 2015).

Vzruch vedený v komorách se v první řadě šíří mezikomorovým septem a šíří se zleva doprava, z čehož vyplývá, že je septum aktivováno levým Tawarovým raménkem. Probíhající aktivace septa se na elektrokardiogramu projeví kmitem r ve svodu V1 a rovněž kmitem q ve svodu V6. Po aktivaci septa se zaktivuje levá a pravá komora. Aktivace (elektrická systola) levé komory se na křivce projeví kmitem R. Projeví se ve svodech které leží nad levou komorou a to ve svodech V3-V6. Elektrická systola pravé komory na fyziologickém elektrokardiogramu vidět není, jelikož ji přebije signál levé komory. Elektrickou systolu pravé komory je na EKG možné pozorovat např. při její hypertrofii (Bělohávek, a kol., 2012).

Kmit Q fyziologicky nebývá vyšší než $\frac{1}{4}$ kmitu R v totožném svodu a jeho šířka je maximálně do 30 ms (0,03 s), což znamená, že by se na šířku měl fyziologicky vejít do 1 mm. V hrudních svodech se kmit R postupně zvětšuje směrem zprava doleva (Od V1 po V6). Ve svodu V1 je pak přítomen malý kmit r a velký kmit S. Přibližně ve svodech V3-V4 se pak oba kmity srovnávají a jsou shodně vysoké, což se označuje jako tzv. přechodová zóna. Ve svodu V6 je pak fyziologicky přítomen vysoký kmit R, kdežto kmit S, který se postupně od V1 zmenšuje, zde již nemusí být vůbec viditelný (viz příloha H) (Bělohávek, a kol., 2012).

2.2.4 Segment ST

Úsek ST je izoelektrický. Označuje nám stav kdy již proběhla depolarizace komor, nicméně ještě neproběhla jejich repolarizace. V segmentu ST pátráme při podezření na AKS po přítomných depresích nebo elevacích (Bělohávek, a kol., 2012).

2.2.5 Vlna T

ST segment je zakončen vlnou T. Vlna T je elektrický projev repolarizace svaloviny obou komor. Fyziologicky má vlna T totožný směr jako komplex QRS. Normálně je vlna T vždy pozitivní ve svodech I, II, V3-V6 a negativní (inverzní) ve svodu aVR. Amplituda kmitu je 0,2-0,8 mV (2-8 mm vertikálně) a doba trvání je do 200 ms (0,2 s = 5 mm) (Bělohávek, a kol., 2012).

2.3 Patologický elektrokardiogram

EKG je v přednemocniční péči velmi důležitou pomůckou, která nám umožňuje přiblížit si aktuální stav srdce pacienta. V rámci diagnostiky AKS je tak nepostradatelným

nástrojem. V následujících kapitolách je vybráno několik patologií, které by mohly iniciovat vznik infarktu myokardu.

2.3.1 Blokáda pravého Tawarova raménka

Pravé Tawarovo raménko je fyziologicky aktivováno přes levé Tawarovo raménko. Z tohoto důvodu není vedení elektrického impulsu v septu, při blokádě pravé raménka, nijak změněno. Změna se pouze týká pravé komory. Blokádě pravého Tawarova raménka říkáme zkratkou RBBB, což je zkratka z anglického „right bundle branch block“. V případě tohoto typu blokády je na EKG přítomno rozšíření komplexu QRS. Pokud je QRS rozšířen nad 120 ms (0,12 s) jedná se o kompletní RBBB a pokud je QRS komplex v rozmezí 110-120 ms (0,1-0,12 s), hovoříme o inkompletním RBBB. Nejviditelnější změny jsou ve svodech nad pravou komorou a to ve V1 a V2 a jedná se o tvary RSR, rsR nebo Rsr. Zároveň pak v těchto svodech přítomná inverzní vlna T se sestupnými depresiemi úseku ST (viz příloha I). Ve svodech V5, V6, I a aVL se pak často objevuje široká vlna S (Bělohávek, a kol., 2012).

RBBB se může vyskytovat i u zcela zdravého a asymptomatického jedince. Nejčastější předpokládanou příčinou vzniku RBBB jsou degenerativní změny převodního systému srdečního (přirozené stárnutí). Nicméně je velmi žádoucí tuto skutečnost zapsat do zdravotnické dokumentace a ideálně pacienta poučit aby si ponechal jednu kopii této dokumentace doma, případně kopii elektrokardiogramu. Je to z důvodu, aby při akutním koronárním syndromu mohla zdravotnická záchranná služba vyloučit nově vzniklé RBBB (Bělohávek, a kol., 2012).

Nově vzniklé RBBB při nastalém akutním koronárním syndromu může znamenat plicní embolizaci. U pacientů s AIM, kteří mají přítomen obraz RBBB s ST elevacemi ve hrudních svodech, bývá horší prognóza. Je to díky většímu rozsahu nekrózy včetně častého postižení mezikomorového septa a takovéto infarkty bývají často spojovány s daleko vyšším výskytem srdečního selhání (Bělohávek, a kol., 2012).

2.3.2 Blokáda levého Tawarova raménka

Blok levého Tawarova raménka se označuje jako LBBB (left bundle branch block). Na rozdíl od pravostranné blokády je u LBBB změněná i aktivace septa a z toho důvodu bývá QRS komplex značně rozšířen. Stejně jako u RBBB i zde, pokud máme obraz QRS do 120 ms (0,12 s), se jedná o inkompletní blokádu a pokud máme QRS nad 120 ms, pak se

jedná o blokádu kompletní. Typické změny na EKG potom nacházíme ve svodech V5, V6, a také můžeme změny pozorovat ve svodech I a aVL. V těchto svodech je přítomna široká vlna R se zářezy (tzv. notching). Ony zářezy bychom také mohli nazvat rozštěpením špičky vlny R. Tento obraz je ještě doplněn inverzními vlnami T se sestupnými depresi úseku ST. Naproti tomu ve svodech V1-V3 se obvykle nachází obraz QS či rS se vzestupnými elevacemi úseku ST, což evokuje změny typické pro STEMI (viz příloha L) (Bělohávek, a kol., 2012).

Pokud se u pacienta jedná o čerstvě vzniklou blokádu levého raménka a pacient má klinický obraz akutního koronárního syndromu (stenokardie, dušnost, apod.), pak s takovým pacientem jednáme, jako by se jednalo o pacienta s diagnózou STEMI. Pokud se jedná o bezpříznakového pacienta, který v dříve vypsání zdravotnické dokumentaci nemá popsán LBBB, pak je v přednemocniční péči na místě směřování takového pacienta nejprve konzultovat s příslušným kardiologickým oddělením (Bělohávek, a kol., 2012).

2.3.3 Patologie segmentu ST

Ve fyziologickém stavu by měl být segment ST v izoelektrické linii. Úsek ST je doba mezi depolarizací a repolarizací komor a vlna T je projev oné repolarizace. Jejich patologická změna pak zejména nastává v případech akutní ischemie myokardu. Ischemie myokardu však není jediný důvod změn úseku ST a vlny T (Bulíková, 2015).

Například u syndromu bratří Brugada, což je vrozené a dědičné arytmogenní onemocnění, charakteristické pro mladé lidi a zejména pro mladé muže. Klinicky se často projevuje nevysvětlitelnými stavy synkop a po provedení 12 svodového EKG i obrazem RBBB s konkávními elevacemi ST, zejména ve svodech V1 a V2 (viz příloha N). Toto onemocnění je rizikové z důvodu možného vzniku komorové fibrilace a následně náhlé srdeční smrti. Proto je nutné 12 svodové EKG provádět nejen u stavů spojených s akutním koronárním syndromem, ale také u pokolapsových stavů (Bělohávek, a kol., 2012).

Změny ST segmentu zapříčinené poruchou perfuze koronárních tepen jsou dvojího typu. Mohou být přítomny jak elevace, což většinou znamená úplný uzávěr příslušné koronární tepny, tak mohou být přítomny deprese, což ve většině případů znamená neúplnou obstrukci v tepně, nicméně dostatečně velkou obstrukci na vznik symptomů akutního

koronárního syndromu. Dále pak mohou být přítomny negativní vlny T, které nám značí podobný případ jako přítomné deprese (Bělohávek, a kol., 2012).

- **ST elevace**

Jelikož byly poprvé popsány roku 1920 doktorem H. Pardeem, jsou ST elevace nazývány jako Pardeeho vlny. V případě ischemie myokardu by měly být ST elevace přítomné ve dvou sousedních svodech a měly by být vyšší než 2 mm ve svodech V1-V4 nebo vyšší než 1 mm v ostatních svodech. Sousedními svody jsou myšleny svody zobrazující část myokardu, která je zásobena jednou koronární tepnou. Pro infarkt spodní stěny to jsou svody II, III, aVF, infarkt boční stěny levé komoroy svody V5-V6, infarkt přední stěny V3-V4 a pro infarkt anteroseptální svody V1-V4, I, aVL. Tvarově pak bývají elevace buďto rovné nebo konvexní (Bělohávek, a kol., 2012).

Ve velmi akutním stavu je vývoj ST elevací následovný. V prvních minutách se stává vlna T vysokou a úzkou, což nazýváme jako hrotnaté T (viz příloha O, obrázek: b). Následně v řádu minut až desítek minut dochází k vývoji ST elevací v příslušných svodech (viz příloha O, obrázek: c). Toto je typická známka, že dochází k ischemizaci daného úseku myokardu, nicméně ještě nedošlo ke vzniku nekrózy. Pokud v tuto dobu dojde k reperfuzi dané koronární tepny, je daný úsek myokardu zachráněn. Kardiomyocyty začínají odumírat ve zhruba 20. minutě od vzniku ischemie. Čas, po který jsou schopny přežít, je závislý na kolaterálním zásobení a dalších faktorech, nicméně tato doba povětšinou nepřesahuje 6 hodin. Pokud tedy nedochází k obnovení perfuze, začne se na EKG, společně se vznikající nekrózou, objevovat patologický kmit Q. Pacienta s typickým klinickým obrazem AKS a s ST elevacemi na EKG, pak předáváme s diagnózou STEMI (ST segment elevation myocardial infarction) (Bělohávek, a kol., 2012).

- **ST deprese**

Deprese úseku se v některých případech dělí podle jejich tvaru. Jedná se o deprese horizontální, ascendentní, descendentní a člunkovité (viz příloha P) a vždy znamenají patologický stav (Bělohávek, a kol., 2012).

Horizontální a descendentní deprese jsou typické pro probíhající ischemii myokardu. Mohou se objevovat u pacientů s chronickou námahovou anginou pectoris např. při fyzickém zátěžovém testu nebo při jakémkoliv běžné námaze. Jsou doprovázeny příznaky

akutního koronárního syndromu a není vyloučené, že nedojde k vývoji a z ST depresí se nestanou ST elevace. Klasické ST deprese značící ischemii by měly být hlubší než 1 mm a být alespoň ve dvou sousedních svodech. Stav pacienta s typickými příznaky AKS a s obrazem ST depresí na EKG označujeme diagnózou NSTEMI (Non-ST segment elevation myocardial infarction) (Bělohávek, a kol., 2012).

Deprese, které označujeme jako člunkovité bývají, na rozdíl od ischemických depresí, přítomny ve všech svodech. Bývají vidět u pacientů, kteří jsou léčeni digoxinem (digoxinum), což může být známka přetížení myokardu a jeho hypertrofie. Často bývají doprovázeny i negativní vlnou T a jsou nevíce patrné ve svodech kde se nachází vysoká vlna R. Rovněž mohou být přítomny u blokády Tawarových ramének (Bělohávek, a kol., 2012).

Poslední deprese jsou ascendentní. Tyto deprese značí nezhoubný nálezný a bývají patrné během zátěže, při aktivaci sympatického nervového systému (Bělohávek, a kol., 2012).

- **Negativní vlna T**

Negativní neboli inverzní vlna T, jak už bylo řečeno, může být známkou časně ischemie myokardu a tedy je nutno předpokládat vývoj stavu směrem k ST elevacím v řádech několika minut. Proto je nutné s pacientem s klinickým obrazem AKS a inverzními vlnami T jednat jako by se jednalo o diagnózu STEMI/NSTEMI. (Bělohávek, a kol., 2012) (Bulíková, 2015).

2.3.4 Patologický kmit Q

Pokud se na EKG záznamu objeví patologické neboli prohloubené Q znamená to, že z původně ischemické oblasti se stala oblast nekrotická. K tomuto procesu dochází přibližně po 6 hodinách trvající ischemii, kdy dochází k nekrotizaci buněk myokardu v transmúrálním rozsahu, tedy v rozsahu přes celou stěnu myokardu. Tato oblast je pak následně elektricky nevodivá (tzv. němá) a z toho důvodu vznikne patologický kmit Q. Následná tvorba jizvy z nekrotické tkáně už pak na kmit Q nemá žádný vliv (Bělohávek, a kol., 2012).

Patologický kmit je definován jako kmit Q, který je širší než 40 ms (0,04 s = 1 mm), hlubší než 3 mm a hloubka jeho amplitudy je rovna alespoň $\frac{1}{4}$ výšky amplitudy kmitu R. Pokud je kmit R velmi malý a Q dosahuje nebo přesahuje $\frac{1}{4}$ jeho výšky, nicméně

nedosahuje 3 mm, i v takovémto případě se kmit Q považuje za patologický. Dále musí být patologické Q přítomno alespoň ve dvou sousedících svodech nad jizvou, což v případě jizvy spodní stěny jsou svody II, III, aVF, v případě jizvy na přední stěně pak svody I, aVL, případně hrudní svody. V hrudních svodech se patologickým Q rozumí i chybění kmitu R, pokud není přítomna blokáda levého Tawarova raménka (Bělohlávek, a kol., 2012) (Mořovská, a kol., 2016).

Patologické Q se nemusí objevovat pouze u pohnatkových stavů a v některých případech může být přítomno i u zcela odlišných případů. Například u LBBB je přítomen patologický kmit Q ve svodech V1-V3, což je zapříčeno opožděnou aktivací levé komory. Další možnost patologického Q je například u syndromu preexcitace nejčastěji ve svodech I, III, aVF nebo u hypertrofie mezikomorového septa ve svodech V1-V3. I přes toto poznání prohloubený kmit Q znamená patologii vždy a je potřeba ho blíže vyšetřit a specifikovat (Bělohlávek, a kol., 2012).

3 Ischemická choroba srdeční

ICHS je jednou z nejčastějších příčin smrti jak v České republice, tak i v celém moderním světě. Na vině jsou nejen genetické predispozice, ale i způsob života moderního jedince. Kouření, nadměrný stres, nedostatek pohybu a nadměrné požívání potravy bohaté na tuky a cukry. Tato věta je jakýmsi synonymem pro nemoci jako je obezita, diabetes mellitus, hypertenze. Všechny tyto věci vytvářejí dohromady jakýsi bludný kruh, který se lékaři často snaží narušit edukací ohledně změny životního stylu a předepisováním různých medikamentů. Největší problém nejen u ICHS, ale u všech dlouhodobě se vyvíjejících diagnóz je ten, že pacienti většinou problém řeší až když nějaký mají. Nicméně ve chvíli, kdy pocítí příznaky ICHS, může být už dávno pozdě (Veselka, 2009).

3.1 Etiologie

Celý proces změny cév přes stav, který nemá žádné příznaky až k život ohrožujícím situacím trvá desetiletí. Hlavní příčinou vzniku ICHS je vznik zúžení koronární tepny (Veselka, 2009).

3.1.1 Ateroskleróza

Nejčastější příčinou ICHS je ateroskleróza koronárních tepen, což je chronické progresivní onemocnění, které má za následek postupné zužování arterií. Mechanismus působení aterosklerózy na stěnu arterie tkví v hromadění lipidů, fibrózní tkáně a ostatních složek krve ve stěně tepny. Konkrétně mezi intimou a médií, kdy postupně nabírání na velikosti ateromového plátu vyklenuje vnitřní stěnu cévy (nesmáčivou vrstvu) směrem dovnitř, na což céva zareaguje tzv. pozitivní remodelací. Tento pojem znamená, že se céva rozšíří, čímž se vyvažuje zúžený průsvit cévy (téměř 50 % všech infarktů vzniká na hemodynamicky nevýznamném plátu). Dlouhou dobu byla obecně rozšířena myšlenka, že progrese ateromu narůstá úměrně s časovou osou. Dnes je známo, že progrese aterosklerózy je spíše skoková, čímž se myslí, že dochází, v průběhu narůstání ateromu, k menším rupturám vnitřní nesmáčivé vrstvy, což způsobuje ony skokové změny. Tento děj má za následek postupné zhoršování klinických příznaků od stavu, kdy pacient nepocítuje žádné subjektivní příznaky přes stavy, které více či méně znesnadňují život, až k AIM (Tuka, 2017).

Do dnešní doby máme známo mnoho rizikových faktorů, které přispívají ke vzniku aterosklerozy. Jedná se hlavně o poruchu metabolismu tuků, čímž dochází k hypercholesterolemii a hypertriglyceridemii. Další riziko je porucha metabolismu cukrů nebo-li diabetes mellitus a rovněž také vznik hypertenze. Závažnou genetickou predispozicí může být komplikace aterosklerózy u rodičů ve věku pod 60 let. Čím nižší je věk v době komplikace, tím vyšší je riziko pro potomky. V neposlední řadě patří mezi rizikové faktory tuk ukládající se do oblasti břicha a samozřejmě kouření (Veselka, 2009).

▪ **Etiologie aterosklerózy spočívá v řadě rizikových faktorů:**

1. Špatný životní styl

- kouření tabáku
- nadměrné požívání alkoholu
- nízká fyzická aktivita
- strava s vysokým obsahem nasycených tuků a s velkým energetickým obsahem (Vojáček 2011)

2. Biochemické a fyziologické faktory

- vysoký cholesterol (hlavně LDL)
- nízká hladina HDL cholesterolu
- hypertenze
- vyšší hodnoty triglyceridů
- porucha metabolismu cukrů (hyperglykemie, hyperinzulinemie – diabetes mellitus)
- obezita centrálního typu (tzn. tvar jablka, kdy se tuk hromadí hlavně v oblasti břicha)
- zvýšená hladina fibrinogenu a faktorů srážení (patří sem i Leidenská mutace) (Vojáček, 2011)

3. Neovlivnitelné osobní faktory

- věk (tzn. u mužů nad 45 let, u žen období po klimakteriu)
- u mužů je častější výskyt
- pozitivní časná ICHS v rodinné anamnéze (u mužů nižší věk 55 let a u žen věk nižší 65 let) (Vojáček, 2011)

Tyto rizikové faktory a nemoci můžeme souhrnně označit jako metabolický syndrom. Někdy se označuje jako syndrom X nebo Reavenův syndrom. Metabolickým syndromem trpí v dnešní době přibližně 30 % veškeré populace a toto číslo stále narůstá. Hlavním stavebním kamenem metabolického syndromu je rezistence vůči inzulínu. V případě, že lékař diagnostikuje metabolický syndrom, musí daný člověk splňovat alespoň tři z následujících kritérií. První kritérium je obvod pasu. Muž musí mít obvod pasu větší než 94 cm a žena více než 80 cm. Druhá podmínka je hodnota triacylglycerolů větší než 1,7 mmol/l. Třetí podmínkou je hodnota HDL pod 1 mmol/l u muže a pod 1,3 mmol/l u ženy. Čtvrté kritérium je blížení se k hranici hypertenze, tedy arteriální tlak vyšší než 130/85 mmHg. Poslední podmínkou je, jak už bylo zmiňováno, inzulínová rezistence a tedy hodnota glykémie nad 5,6 mmol/l (Vojáček, 2011).

3.1.2 Abnormální vazokonstrikce a porucha vasodilatace

Abnormálně vystupňovaná vazokonstrikce nebo porucha vazodilatace jsou dalšími příčinami ICHS. Mechanismus je takový, že koronární tepnu postihne abnormální vazospasmus, který zamezí průtoku krve k myokardu a tím vyvolá příznaky ischemie (Menčík, 2016).

3.2 Chronická forma ischemické choroby srdeční

3.2.1 Stabilní angina pectoris

Stabilní (námahová) angina pectoris se obvykle projevuje jako bolest vyvolaná ischemií myokardu, k níž dochází při fyzické nebo psychické zátěži a mizí naopak po pominutí této zátěže. Příčinou vzniku bolestí je nepoměr mezi potřebou myokardu a možností dodání kyslíku pro myokard. U zdravého člověka dochází při zvýšené zátěži k vazodilataci koronárního řečiště a tím i většího přísunu okysličené krve k myokardu. U pacientů trpící

stabilní anginou pectoris je vlivem fixního a funkčního zúžení tato schopnost oslabena (Kolář a kol., 2009).

Fixní neboli neměnné zúžení, je jednou ze základních příčin vzniku tohoto onemocnění. Pacient se stabilní anginou pectoris v klidu nepocítuje žádné příznaky, jelikož v klidu je potřeba myokardu na kyslík a jeho přísun v rovnováze. Problém nastává při zvýšené fyzické činnosti, kdy jedna nebo více koronárních tepen nejsou schopny, vlivem zúžení zapříčiněného aterosklerózou, dopravit dostatečné množství okysličené krve k myokardu. Po ukončení fyzické námahy zpravidla dochází k normalizaci celého stavu a odeznění obtíží (Kolář a kol., 2009).

Další důvod ke vzniku ischemických bolestí může být tzv. funkční zúžení. Funkční zúžení na podkladu spazmu koronární tepny, k němuž jsou tepny postiženy aterosklerózou více náchylné. Ke spazmu dojde vlivem psychického rozrušení, pobytem v chladu, po vykouření cigarety nebo také bez bližší zjištěné příčiny (Kolář a kol., 2009).

3.3 Akutní koronární syndrom

Klinický obraz akutně zhoršené nebo náhle vzniklé ischemické bolesti za hrudní kostí nazýváme jako AKS. Je to z důvodu nemožnosti v PNP určit, zda se jedná o NAP nebo AIM. AKS je tedy čistě pracovní termín vyhrazený pro nemocné, kteří vykazují příznaky ischemie myokardu, jsou potenciálně ohroženi náhlou koronární smrtí či nevratným poškozením myokardu a zároveň tento termín udává nutnost bližšího vyšetření a přiblížení se k výsledné skutečné diagnóze (Kolář, a kol., 2009) (Vojáček, 2011).

Základním klinickým AKS je ischemická bolest. Jedná se o silnou svíravou nebo tlakovou bolest na hrudníku, mezi lopatkami nebo v epigastriu (podžebří). Často se tato bolest může propagovat do oblasti levé horní končetiny, do čelisti, do krku nebo i do pravé horní končetiny. V některých případech může tato bolest imitovat tzv. „pálení žáhy“ či bolest velmi podobnou podrážděnému žlučníku. Z toho vyplývá, že v případě pokud pacient udává bolesti břicha nebo podžebří, je nutné palpačně břicho vyšetřit a zpozornit v případě, že pacient nebude jednoznačně bolestivě reagovat na provedenou palpaci. Pacienti trpící AKS mohou být opocení, schvácení a dušní. Mohou se obávat smrti a mohou mít pocit nausey (Kolář, a kol., 2009) (Vojáček, 2011).

Hlavním úkolem u pacientů, kteří udávají bolesti na hrudi, je identifikace těch, kteří právě trpí AKS. Celkový postup a diagnostika musí být rychlá a efektivní, zároveň však je

nežádoucí svými postupy a chováním pacienta více stresovat. Pro prvotní diagnostiku a možnou diferenciální diagnostiku nám skvěle poslouží diagnostické pomůcky jako je odběr anamnézy, elektrokardiogram a fyzikální vyšetření. Po provedení těchto diagnostických postupů můžeme pacienty trpící AKS orientačně rozdělit do několika skupin. První jsou pacienti, u kterých se na EKG ukázaly změny ve smyslu ST elevací nebo je zde přítomný obraz nově vzniklé blokády levého Tawarova raménka. Druhou skupinou jsou pacienti, kteří jsou velmi riziková z hlediska odebrané anamnézy a na EKG se nacházejí změny typu deprese úseku ST a inverzní vlny T. Třetí skupina je taková, u kterých se nachází fyziologický nálezn na EKG záznamu, avšak vyžadují další vyšetření, zejména pak krevní odběry na přítomnost markerů AIM. Poslední skupina je pro pacienty, u kterých je kardiální příčina obtíží velice nepravděpodobná, jsou oběhově stabilní, bez patologického nálezu na EKG záznamu a příčina jejich obtíží je v jiném než v kardiovaskulárním systému (Mořovská, a kol. 2016).

3.3.1 Nestabilní angina pectoris

NAP je jednou z forem akutního koronárního syndromu. Provázejí ji stejné symptomy jako AIM (stenokardie, propagace do levé horní končetiny a další...), nicméně zde nedochází k ischemické nekróze. Důvodem je neúplné uzavření tepny a myokard je alespoň částečně zásoben kyslíkem. Na tuto situaci reaguje organismus aktivací fibrinolytického systému, který se snaží trombus rozpustit (podmínkou úspěšné trombolýzy je čerstvý trombus). Při napojení pacienta na elektrokardiograf zde mohou být přítomny deprese úseku ST nebo inverze vlny T, nicméně to není podmínkou. Pokud je elektrokardiogram bez patologických nálezů, tak to může poukazovat na jinou příčinu bolesti, nicméně v tomto případě je potřeba s pacientem i tak zacházet jako by se jednalo o AIM. Nestabilní angina pectoris, na rozdíl od té námahové, přestává reagovat na podání nitrátů sublinguálně (Bartůněk, Jurásková, a kol., 2016) (Vojáček, 2011).

NAP se od akutního infarktu myokardu liší normálními hodnotami markerů myokardiální nekrózy (u NAP jsou negativní). Vzhledem k zavádění ultrasenzitivních kitů na stanovení troponinu se pojem NAP v současné době prakticky nepoužívá (Tuka, 2017).

3.3.2 Akutní infarkt myokardu

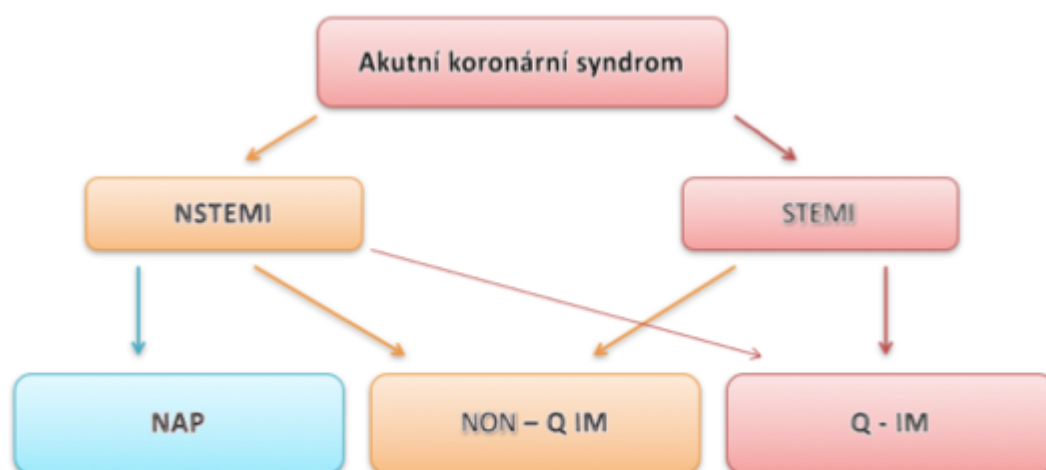
Jedná se o odumření buněk myokardu, následkem prodělané ischemie myokardu. K infarktu nebo-li ischemické nekróze dochází po pouhých 20 minutách od uzavření

příslušné tepny. Podle toho jestli po stabilizování a zaléčení pacienta dojde k vývoji patologického kmitu Q, tedy ke zhojení nekrotické části nevodivou jizvou, pak konečnou diagnózu označujeme buďto jako Q infarkt myokardu a pokud k vývoji patologického Q nedošlo, pak stav označujeme jako Non-Q infarkt myokardu (Mořovská, a kol., 2016).

3.3.3 Náhlá koronární smrt

Náhlá koronární smrt nebo náhlá srdeční smrt koronárního původu, je stav náhlého a nečekaného klinického úmrtí. V drtivé většině případů je zapříčena již probíhající chronickou formou ICHS, nicméně může nastat i u člověka který doposud nezaznamenal žádné symptomy ICHS. Jedna z příčin náhlé koronární smrti může být úplný uzávěr koronární tepny trombem, následkem čehož dojde ke vzniku maligní arytmie (např. komorová fibrilace). Náhlá koronární smrt však může nastat i u pacienta který již v minulosti prodělal akutní infarkt myokardu, po jehož zaléčení zůstala ve stěně myokardu jizva. Následkem změněné vodivosti vzruch v této poinfarktové jizvě, dojde ke vzniku arytmie typu reentry (Kolář a kol., 2009).

Největší riziko náhlé smrti bývá v první hodině probíhajícího akutního infarktu myokardu a u pacientů s nestabilní anginou pectoris. Podobně vysoké riziko je pak u pacientů, kteří po infarktu již prodělali ventrikulární arytmii nebo mají vážnou poruchu vypuzovací funkce levé komory (Kolář a kol., 2009).



Obrázek 1 – Grafické znázornění pojmu akutní koronární syndrom a jeho možný vývoj

(Kirs, 2018)

3.4 Komplikace akutního infarktu myokardu

V případě akutního infarktu myokardu a následné tvorby nekrózy je velice podstatný jak rozsah oné nekrózy, tak i její umístění. Pokud se infarkt nachází v místě, které je pro správnou funkci srdce podstatné, je velice pravděpodobné, že dojde k poškození této funkce, což může pacientovi způsobit celoživotní zdravotní komplikace nebo smrt. V rámci této problematiky rozlišujeme dva druhy komplikací.

3.4.1 Anatomické komplikace akutního infarktu myokardu

- **Srdeční ruptura**

Srdeční ruptura (prasknutí myokardu) vzniká z důvodu oslabení srdeční stěny. Tato komplikace postihuje především levou komoru, protože zde působí vyšší tlak krve (160 mmHg a více). Krev se při ruptuře vylije do osrdečníku (perikardu), čímž vzniká hemoperikard. Vlivem narůstajícího tlaku na myokard je srdce stále více a více utlačováno, až dojde k zástavě srdce během systoly (Menčík, 2015/2016).

- **Akutní srdeční aneurysma**

Vlivem nekrózy myokardu a následným oslabením stěny při stále působícím tlaku na stěnu srdce může dojít k akutnímu vyklenutí srdeční stěny. Tato výduť se tlakem neustále zvětšuje a dochází tak ke snížení ejekční frakce na 30 a méně % normálního srdečního výdeje (ejekční frakce je označení procenta vypuzené krve z celkového objemu krve přítomného v srdci. Fyziologická ejekční frakce je kolem 62 %, což znamená, že 80 ml krve je vypuzeno do oběhu a 50 ml zůstává v srdci) (Menčík, 2015/2016).

- **Ruptura septa**

Prasknutí přepážky vyvolá levopravý zkrat. Tím je myšleno, že krev začne pod velkým tlakem protékat z levé do pravé komory. Vlivem toho nastává selhání pravé komory z důvodu přetížení, což se projeví následnou fibrilací komor, která je ale nedefibrilovatelná. Je nutné proto provést do 10 až 20 minut suturu trhliny (Menčík, 2015/2016).

- **Ruptura papilárního svalu**

Vlivem infarktu v místě papilárního svalu dojde k prasknutí svalu, což zapříčiní, že cíp chlopně začne vlát do levé síně. Následkem nepracčnosti chlopně se začne krev

vracet z levé komory do levé síně (regurgitace), což znamená přetížení levé síně a vznik akutní plicní hypertenze s tvorbou plicního edému (Menčík, 2015/2016).

3.4.2 Funkční komplikace akutního infarktu myokardu

▪ Srdeční selhání

Definice srdečního selhání je „náhlý vznik projevů a příznaků selhání srdce v důsledku abnormální srdeční funkce“ (Vojáček, a kol., 2009, str. 338). Nejběžnějším subjektivním příznakem je klidová dušnost (nebo mírně námahová). Při diagnostice se soustředíme především na posouzení periferního prokrvení a na známky zvýšených plicních tlaků. Zvětšená náplň krčních žil v polosedě, otoky dolních končetin a hepatomegalie (zvětšená játra) svědčí o pravostranném (nebo oboustranném) selhávání srdce. Naproti tomu typickým klinickým obrazem selhávání levého srdce je kardiální plicní edém z důvodu plicní hypertenze. Plicní edém lze vyšetřit auskultačně pomocí fonendoskopu, kdy je přítomen nálezní vlhkých chrůpků. Edém pojiva (anasarka) a volná tekutina v dutině břišní (ascites) svědčí o výrazné neschopnosti srdce kompenzovat aktuální stav. Poslední fáze akutního srdečního selhání je kardiogenní šok (Vojáček, a kol., 2009).

▪ Kardiogenní šok

Šok obecně znamená náhlou a závažnou poruchu perfuze s následným hromaděním metabolických odpadních látek ve tkáních. Obvyklé příznaky šoku jsou hypotenze (kolem 90 mmHg systolického tlaku), tachykardie (sympatoadrenální systém vyvolá tachykardii jako kompenzaci za hypotenzi a tím se snaží zajistit dostatečnou perfuzi tkání), centralizace oběhu (pro zajištění prokrvení k životu nezbytných orgánů) a z toho důvodu chladné a mramorované končetiny (s tím spojený i zpomalený kapilární návrat trvající déle jak 2 s), oligurie (množství moči za 24 hod pod 500 ml) a nakonec, po krevních odběrech z důvodu přechodu na anaerobní metabolismus, zvýšená hladina laktátu v séru (Mořovská, a kol., 2016).

Šokové stavy dělíme podle jejich příčin, tudíž kardiogenní šok je šok, vyvolaný z důvodu selhání srdce jako pumpy (sníženého srdečního výdeje) (Mořovská, a kol., 2016).

▪ Maligní arytmie

Následkem přestavby myokardu a vzniku nevodivé jizvy po AIM může dojít ke vzniku zhoubných arytmií. Příčinou vzniku je ona nevodivá jizva, která není schopna vést

elektrický vzruch. Naproti tomu přiléhající poškozený myokard vést vzruch schopen je, nicméně pomaleji než zdravý myokard. Z tohoto důvodu vzniká tzv. krouživý (reentry) vzruch. Následkem toho dochází k reentry komorovým tachykardiím, které mohou vyústit až ve fibrilaci komor. Tento stav znamená okamžitou zástavu hemodynamiky s postupným vývojem kardiogenního šoku a nakonec i smrt (Mořovská, a kol., 2016) (Mencík, 2015/2016).

3.5 Diagnostika v přednemocniční péči

V prvních hodinách od začátku příznaků AKS je až 30 % pravděpodobnost náhlého úmrtí pacienta. Neníli pacient přímo ohrožen na životě, rozhoduje se o kvalitě následného života. Z tohoto důvodu je správné rozpoznání, léčba a správné směřování pacienta velice podstatnou částí celého procesu a zanedbání či nerozpoznání AKS může v končeném důsledku vést i ke smrti pacienta. Jelikož v PNP máme pouze omezenou možnost diagnostických postupů, opíráme se především o správný odběr anamnézy a o elektrokardiografii (Janota, 2011).

3.5.1 Anamnéza

Jedná se o informace, které nám mohou napovědět výslednou diagnózu. Rozděluje se na přímou a nepřímou anamnézu, kdy se přímá anamnéza uplatňuje při situaci v níž je pacient schopen o sobě podávat adekvátní informace a nepřímá naopak u stavů, kdy pacient tohoto schopen není (např. u dětí, u stavů bezvědomí apod). Často pak dochází ke kombinaci obou těchto postupů (typicky u stavů synkop, kdy pacient popíše jak se cítil a cítí a svědci popisují pád a průběh oné synkopy).

▪ Rodinná anamnéza

Zkráceně RA. V případě rodinné anamnézy se ptáme na oba dva rodiče. Zda žijí, případně v kolika letech nebo na co zemřeli, jestli u rodičů proběhl akutní infarkt myokardu a případně v kolika letech či zda se někdy léčili se srdcem. Dále se pak standardně ptáme na výskyt arteriální hypertenze, cévní mozkové příhody nebo diabetu mellitu u obou rodičů.

▪ Osobní anamnéza

Zkráceně OA. Tento druh anamnézy se již výslovně týká daného pacienta. V případě AKS potom pátráme po chronických rizikových faktorech. Zejména se ptáme zda pacient

kouří tabák, zda požívá nadměrné množství alkoholu, ptáme se na stravu (jestli požívá stravu s vysokým energetickým obsahem a vysokým obsahem nasycených tuků) a také na fyzickou aktivitu. Rizikovým faktorem je dále vysoká hodnota LDL chlesterolu v krvi, chronická arteriální hypertenze, obezita centrálního typu což je stav ukládání tuku do oblasti břicha nebo diabetus mellitus.

- **Farmakologická anamnéza**

Zkráceně FA. Zde nás zajímá chronická medikace pacienta, jelikož nám může napovědět více než nám je schopný samotný pacient říci. Dobré je, pokud je to možné, dotázat se pacienta zda nemá doma nějakou lékařskou zprávu z dřívějšího vyšetření v nemocnici, jelikož si pacient nemusí pamatovat názvem všechny své léky. Pokud pacient zprávu nemá, je na místě chtít ukázat originální balení léků které užívá (pokud to situace umožňuje).

- **Alergologická anamnéza**

Zkráceně AA. Zajímá nás zejména kvůli možnosti podávání léčiv, které by mohly pomoci ke zlepšení stavu pacienta. V případě AKS pak zejména alergie na kyselinu acetylsalicylovou, která je standardním léčivem podávaným u stavů AKS.

- **Pracovní anamnéza**

Zde nás v případě AKS zajímá, zda je pacient vystaven nějakému dlouhodobému stresu v souvislosti např. s nějakou vysoce postavenou pracovní pozicí.

- **Nynější onemocnění**

Zkráceně NO. Je to velice podstatná část celé anamnézy. Předchozí anamnézy mají za úkol určit, zda je pacient rizikový pro vznik AKS a případně pro rozvoj AIM. Nynější onemocnění už je vlastně samotný popis celého stavu celé situace před dojezdem zdravotnické záchranné služby. Ptáme se na dobu vzniku obtíží, na situaci ve které obtíže vznikly. Pacient nám popisuje celkový charakter jeho problémů, kdy se ptáme především na přítomnost stenokardií a jejich případné propagace do přiléhající části těla. U bolesti na hrudi je pak nutné rozlišit jestli se jedná o plošnou svíravou bolest, což je typické pro AKS nebo pacient dokáže určit bod ve kterém ho to konkrétně bolí. Dále je třeba zjistit jestli je bolestivost i pokud se pacient nehýbe či jestli si může najít úlevovou polohu. Dále

se ptáme zda pacient pociťuje dušnost, zda užil nějaká léčiva před příjezdem ZZS nebo zda byl celou dobu při vědomí a na vše si pamatuje.

3.5.2 Elektrocardiografie

V přednemocniční péči může záchranným ke správnému popisu sloužit pomůcka tzv. RAFTing. Jedná se o počáteční písmena slov rytmus, akce, frekvence a trvání (případně ST úsek) (Bulíková, 2015).

▪ R - Rytmus

Při fyziologickém stavu vzniká elektrický impuls v SA uzlu, a proto hovoříme o sinusovém rytmu. Pro sinusový rytmus je charakteristická přítomnost vlny P, kterou primárně hledáme ve svodech II a V1 (Bulíková, 2015).

▪ A – Akce srdeční

Zde hodnotíme zda má srdce akci pravidelnou nebo nepravidelnou. Pravidelnost určujeme podle hrotů vln R které jsou fyziologicky stále stejně vzdálené. Pokud je akce pravidelná a ojediněle dojde k nepravidelnosti, pak se nejčastěji jedná o supraventrikulární nebo komorové extrasystoly. Pokud je rozestup mezi vlnami R pokaždé jiný, pak se nejčastěji jedná o fibrilaci síní (při fibrilaci síní nejsou přítomny vlny P) (Bulíková, 2015).

▪ F – Frekvence srdce

Frekvence neboli počet pulsů za minutu. Pod 60 pulsů za minutu se jedná o bradykardii a nad 90 pulsů za minutu se jedná o tachykardii (u dospělého člověka). Většina monitorů již dnes dokáže frekvenci vypočítat samo, nicméně pro vypočítání frekvence z elektrocardiogramu existuje jednoduchý vzorec a to $F = 60 \div interval\ RR\ v\ sekundách$ (Bulíková, 2015).

▪ T – Trvání intervalů, vln, ST úsek

Jako poslední popisujeme různé doby vln a intervalů. Zejména pak PQ interval, který je fyziologicky do 0,2 s, QRS komplex, který má být široký do 0,12 s a nakonec úsek ST. V úseku ST hodnotíme hlavně jestli se nachází v izoelektrické linii, případně popisujeme nalezené patologie (Bulíková, 2015).

- **Příklad popisu fyziologického popisu EKG zdravotnickým záchranářem**

Sinusový rytmus, akce pravidelná, frekvence 65/ min, PQ do 0,2 s, QRS do 0,12 s, ST izoelektrický, T pozitivní (Kirs, 2018)

- **Příklad popisu patologického popisu EKG zdravotnickým záchranářem**

Nepřítomny vlny P, akce nepravidelná, frekvence 110/ min, QRS do 0,12, ST izoelektrický, T pozitivní (Kirs, 2018)

Sinusový rytmus, akce pravidelná, frekvence 65/ min, PQ do 0,2 s, QRS do 0,12 s, STE ve svodech II, III, aVF, V6, STD ve svodech V1, V2, T pozitivní kromě aVR, V1 (Kirs, 2018)

3.5.3 Fyzikální vyšetření

V PNP provádíme fyzikální vyšetření podle algoritmu ABCDE, čímž se vyhneme možnosti opomenutí a vynechání jednoho nebo více úkonů. Algoritmus je odvozen od počátečních písmen anglických slov, které jsou airway, breathing, circulation, disability a exposure. V případě AKS je fyzikální vyšetření nápomocno hlavně kvůli možné diferenciální diagnostice.

- **A – airway (dýchací cesty)**

Jako první úkon provádíme revizi dutiny ústní. Zda je pacient pokousán nebo zda nemá nějaké cizí těleso v dutině ústní. Zároveň sem patří i tzv. trojitý hmat neboli otevření úst, předsunutí dolní čelisti a záklon hlavy, čímž zajistíme průchodné dýchací cesty (Bydžovský, 2010) (Dobiáš, 2013).

- **B – breathing (dýchání)**

Hodnotíme frekvenci a hloubku dýchání. Všimáme si jestli má pacient tzv. usilovné dýchání, u kterého může být přítomno zapadání jugulárních jamek, či zda pacient dýchá volně. V bodě B přikládáme na pacienta oxymetr, který nám řekne více o celkové saturaci hemoglobinu kyslíkem a využíváme možnosti auskultace pomocí fonendoskopu, kde

hodnotíme zda je dýchání čisté a sklípkové nebo zda jsou přítomny nějaké patologické fenomény (vrzoty, pískoty, chrůpky, chropy). Zároveň hodnotíme zda jsou případné patologické fenomény inspirační nebo expirační a zda jsou přítomny vlevo, vpravo nebo bilaterálně (Bydžovský, 2010) (Dobiáš, 2013).

Pokud jev případě AKS dýchání doprovázeno tzv. bubláním, může to svědčit o plicním edému, což poukazuje na možné levostranné selhávání srdce. Edém vzniká z důvodu městnání krve v malém plicním oběhu, jelikož levé srdce nestačí přečerpávat krev, tím pádem dochází k narůstání tlaku v plicním krevním řečišti a tekutina začne prosakovat do alveolů. Typickým symptomem je pak vykašlávání růžového spůta (Bydžovský, 2010) (Dobiáš, 2013).

▪ **C – circulation (krevní oběh)**

Vyšetření krevního oběhu je pro nás v případě AKS jednou z nejpodstatnějších částí celého vyšetření. Důležité je palpační vyšetření pulsu, kdy palpací na obou radiálních tepnách a následně na obou karotických tepnách zároveň, hodnotíme symetričnost pulsace, což nám pomůže vyloučit případné disekující aneurysma aorty. Na pulsaci dále hodnotíme, zda je puls dobře hmatný či je nitkovitý. Monitorace tlaku je velmi důležitá pro zjištění zda pacient neupadá do kardiogenního šoku. U bodu C také objektivně hodnotíme prokrvení akraálních částí těla. Všimáme si bledosti nebo případné cyanózy. Dobrou pomůckou nám může být vyšetření kapilárního návratu, což provedeme zmáčknutím pacientova nehtového lůžka po dobu 5 vteřin a následného rychlého puštění daného nehtového lůžka. Fyziologický kapilární návrat by měl být do dvou vteřin (některé zdroje uvádí do tří vteřin), což znamená, že by nehtové lůžko mělo do dvou vteřin znovu zrudnout. V bodu vyšetřování krevního oběhu u AKS pak nesmíme zapomenout na provedení a vyhodnocení EKG (Bydžovský, 2010) (Dobiáš, 2013).

▪ **D – disability (neurologické vyšetření)**

Zde si všimáme zejména případné izokorie či anizokorie zornic. Hodnotíme jejich reakci na osvit a všimáme si zda jsou bulby ve středním postavení nebo zda se stáčí na stranu. Dále hodnotíme případné parézy a plegie. Všimáme si zda je obličej symetrický, požádáme pacienta, aby nám co nejvíce stiskl svými dlaněmi ruce a hodnotíme sílu stisku a symetrii stisku. Dále pacientovi řekneme aby předpažil ruce a zavřel oči a případně se ukazovákem jedné a druhé ruky dotkl špičky nosu. Při předpažení hodnotíme případný

samovolný pokles končetiny. Pozorujeme zda pacient vsedě napadá na jednu nebo druhou stranu a požádáme ho aby zvedl obě nohy. V neposlední řadě si všímáme případné fatické poruchy či dysartie a v případě podezření na fatickou poruchu si toto podezření ověřujeme například u člena rodiny (Bydžovský, 2010) (Dobiáš, 2013).

▪ E – exposure (odhalení)

Bod E znamená vyšetřit kompletně celého pacienta od hlavy směrem dolů k nohám. Využíváme k tomu jak aspekci a palpaci, tak i perkuzi. Zde hodnotíme stabilitu všech kostí, pozorujeme zda pacient reaguje bolestivě na případnou palpaci, pátráme po přítomných patologiích jako jsou např. hematomy. Bod E je zejména důležitý mámeli podezření, že by se spíše mohlo jednat o diagnózu VAS. Pro VAS je typická bolest společně s pohybem a naopak jisté odeznění bolesti při nalezení úlevové polohy (Bydžovský, 2010) (Dobiáš, 2013).

V případě AKS pak zejména pátráme po otocích v oblasti dolních končetiny, které naopak svědčí o pravostranné srdeční nedostatečnosti. V neposlední řadě si všímáme zda jsou na dolních končetinách přítomny varixy (Bydžovský, 2010) (Dobiáš, 2013).

3.6 Diferenciální diagnostika akutního koronárního syndromu

I v případě pro záchranáře typických příznaků je třeba vzít v potaz i jiná onemocnění, která se projevují stejnými nebo podobnými příznaky, nicméně jejich léčba či průběh volají po úplně jiných postupech nebo po transportu na zcela odlišné zdravotnické pracoviště.

V případě diferenciální diagnostiky u akutního koronárního syndromu sice většinou pojedeme na totožné pracoviště, nicméně časná a správná diagnostika onemocnění může ušetřit drahocenný čas.

3.6.1 Disekce aorty

Disekce aorty vzniká průnikem krve do stěny aorty přes porušenou intimu. Krev do medie proniká pod vysokým tlakem, následkem čehož dojde k postupnému oddělování vláken medi od sebe. Vzniká hematoma, který vede obvykle po délce aorty (neobkružuje celou stěnu). Místo kudy krev do stěny vniká se nazývá entery a místo kudy vytéká se nazývá re-entery. Z toho vyplývá, že disekce aorty znamená vytvoření falešného průtokového kanálku (falešné lumen) ve stěně aorty. Délka falešné lumen je individuální, může být

pouze krátká, nebo také vedena od aortálního oblouku až k bifurkaci pánevních tepen (Bartůněk, Jurásková, a kol., 2016).

Disekce aorty se projevuje akutní krutou a trhavou bolestí za hrudní kostí (sternem) nebo v zádech v oblasti mezi lopatkami, v oblasti epigastria a mezogastria, v bederní (lumbální) krajině a někdy se propaguje do třísel (Bartůněk, Jurásková, a kol., 2016).

Diagnostika spočívá v nepřítomnosti nově vzniklých patologií na EKG záznamu (výjimečně, pokud disekce postihuje i koronární tepny, můžeme pozorovat obraz AIM na EKG). Fyzikálně můžeme auskultačně v tzv. Erbově bodě (3. mezižebří parasternálně vlevo) slyšet diastolický šelest nebo palpačně pociťovat pulsační asymetrii na horních končetinách, v tříslech a na karotidách (Bartůněk, Jurásková, a kol., 2016).

3.6.2 Perikarditida

Jedná se o chronické nebo akutní onemocnění perikardu. Často bývá doprovázeno patologickou přítomností tekutiny v perikardiálním prostoru, což může vyústit až v tamponádu srdeční (Kolář, a kol., 2009).

Perikarditida je nejčastěji způsobena virovou infekcí a to viry chřipky. Často nejprve začíná jako tzv. suchá perikarditida, kdy dochází k tření obou stěn perikardu o sebe a tím dochází i ke vzniku bolesti. Následně dojde k tvorbě výpotku, čímž se obě stěny perikardu oddálí a bolest ustupuje. Velikost výpotku se může pohybovat od pár mililitrů tekutiny až do jednoho litru. Charakter výpotku může být různý. Může být s čirý nebo s příměsí krve nebo hnisavý. Perikarditida se projevuje obtížemi které jsou spjaté se základním onemocněním. Jedná se o celkovou slabost, únavu, horečku, bolesti pohybového aparátu. Typickým varovným symptomem je pak přítomnost bolesti na hrudi při takovémto onemocnění. Tato bolest je situována za hrudní kost, je ostrá a bodavá a často se může propagovat např. do krku. Pokud je pacient vsedě bolest lehce ustupuje a vleže dochází ke zhoršení příznaků. Pokud je současně přítomen i zánět pohrudnice může být bolest vázána na dech. Na elektrokardiogramu pak můžeme naleznout konkávní ST elevace ve více svodech, mohou být přítomny vlny T s dvěma vrcholy nebo naopak negativní vlny T. V první fázi perikarditidy je pak přítomná poslechová třecí šelest na srdci, která s tvorbou výpotku vymizí (Kolář, a kol., 2009).

3.6.3 Plicní embolie

Nejtypičtějším příznakem pro plicní embolii bývá náhle vzniklá dušnost, často doprovázená bolestí na hrudi a tachykardií. Bolest na hrudi může být pleurálního charakteru, což znamená že je bolest vázaná na inspirium a expirium. Na plicní embolii bychom měli myslet vždy u rizikových pacientů s nejasným kolapsovým stavem provázeným těmito symptomy a obrazem fibrilace síní na EKG. Rizikových stavů pro vznik plicní embolie je celá řada. Jsou to pacienti kteří již v minulosti prodelali tromboembolické onemocnění. Dále jsou to především mladé ženy užívající hormonální antikoncepci, které kouří tabákové produkty. Dalším z mnoha rizikových faktorů je imobilita celého těla či nějaké končetiny (například po prodělané CMP), těhotenství, nedávný operační zákrok, chronická dehydratace, maligní nádorové onemocnění, obezita, srdeční insuficience, varixy dolních končetin (Piřha, a kol., 2017).

Jak už bylo řečeno pacient je dušný s bolestmi na hrudi. Objektivně je opocený a může být přítomna i intrální cyanóza. Dechová frekvence bývá nad 20 dechů za minut, bývá přítomna hypertenze, tachykardie a hypoxie. Na EKG může být přítomen obraz fibrilace síní nebo nově vzniklý blok pravého Tawarova raménka. Spolehlivou diagnostickou metodou je až krevní vyšetření a hodnota D-dimerů a vyšetření na krevní plyny (Piřha, a kol., 2017).

3.6.4 Pneumothorax

Pro pneumothorax je napovídající náhle vzniklá bolest v oblasti kde pneumothorax vznikl a oslabené až vymizelé dechové poslechové fenomény nad postiženou plící. Pneumothorax může být a bývá přítomen u řady úrazů, kde na něj myslíme při diagnostickém postupu (například při pádu z výše a podezření na poranění hrudního koše). Napřič tomu může dojít i ke spontánně vzniklému pneumothoraxu a to u pacientů s chronickým onemocněním plic (např. chronická obstrukční plicní nemoc). Pneumothorax jako takový můžeme spolehlivě diagnostikovat auskultací pomocí fonendoskopu. Nejnebezpečnější typ pneumothoraxu je tzv. pneumothorax záklopkový neboli pneumothorax tenzní, kdy dochází ke vniku vzduchu při nádechu do pohrudniční dutiny, nicméně při výdechu se místo průniku vzduchu uzavře jakousi vlající tkáň, takže dochází ke stále vyššímu nárůstu objemu vzduchu v dutině. Následkem toho dochází k útlaku srdce a deviaci trachey. Tento stav může vést až k srdeční zástavě a řadíme ho

mezi reverzibilní příčiny zástavy oběhu (4H + 4T). První pomoc v takovémto stavu je pak punkce hrudníku ve 2. – 3. mezižebří v medioklavikulární čáře (Piřha, a kol., 2017).

3.6.5 Vertebrogenní algický syndrom

Jedná se o bolesti mající neurologický původ v různých oblastech páteře. Zejména z důvodu možnosti propagace bolesti do levé horní končetiny a do oblasti hrudníku je možnost zaměnit VAS za AKS a naopak velice jednoduchá. V tomto případě je třeba pátrat po mechanismu vzniku obtíží. Hlavní rozdíl mezi diagnózou AKS a VAS spočívá v tom, že VAS je závislí na pohybu (tím je myšlen i nádech) a klidu pacienta, kdy při pohybu dochází v případě VAS ke zhoršení symptomů a v klidovém stavu naopak k odeznění obtíží. Bohužel tato skutečnost není spolehlivou diagnostickou metodou. Jistý náznak, že se s největší pravděpodobností jedná o VAS a nikoliv o AKS je nepřítomnost patologické křivky na EKG záznamu. Bohužel ani toto není stoprocentní diagnostická pomůcka a tak všechen VAS vycházející z oblasti hrudní páteře je nutné nejprve odvézt na interní oddělení kvůli provedení odběru krve a následného vyšetření na přítomnost či nepřítomnost biochemických markerů AIM. Do jisté míry je potřeba s takovým pacientem nakládat jako s pacientem trpícím AKS (Menčík, 2015/2016).

3.6.6 Herpes zoster

Herpes zoster neboli pásový opar je způsoben virem Varicella zoster, který v dětství primárně způsobuje onemocnění planými neštovicemi. Na pohled se projevuje stejně jako plané neštovice s rozdílem, že jde pouze o lokální výsev. Způsobuje velmi silné neuralgické bolesti, čímž může imitovat AKS (proto je nutné při vyšetřování AKS pacienta vyšetřit i formou aspekce) (Karges & Al Dahouk, 2011).

3.6.7 Bolesti břicha

V některých případech může AKS imitovat různé bolesti v oblasti břicha. Zvláště pak infarkt spodní stěny, který může mít projevy pálení žáhy, akutního žlučnickového záchvatu, akutní gastritis apod. Pacient může udávat pocity na zvracení nebo dokonce může zvracet. Z tohoto důvodu je potřeba vždy a každého pacienta pečlivě vyšetřovat a vyšetřovat jak aspekci a asukltací, tak i palpací. Na pozoru pak musíme být, pokud místa kde pacient udává bolesti, nejsou palpačně bolestivá nebo jsou jen velmi málo. V takovémto případě bychom měli mít na paměti možnost AKS a provést 12 svodové

EKG. Případný transport pacienta na nejbližší chirurgické oddělení by mohl mít fatální následky pro pacienta (Piřha, a kol., 2017).

3.7 Léčba akutního koronárního syndromu v přednemocniční péči

Základem léčby v PNP je podání medikamentů pro obnovení perfuze postižené tepny a následné řešení vzniklých komplikací AKS.

- **Antiagregační terapie**

Léčiva obsahující kyselinu acetylsalicylovou se podávají pro jejich antiagregační účinky (inhibují funkci trombocytů). Podávána jsou obvykle v množství 500 mg účinné látky i.v. Lze podat i 200-500 mg perorálně (cucat, rozkousat), nicméně je zde delší doba nástupu a následně dochází k podráždění žaludeční sliznice, která je už tak podrážděná ze vzniklé stresové situace (Janota, 2011).

- **Antikoagulační terapie**

Jako se užívá trombolytická terapie v PNP. Při diagnóze STEMI se podává 100 j./kg i.v., při diagnóze NSTEMI pak 60-70 j./kg. Lze podat i nízkomolekulární Heparin (heparinum naticum) s.c. (subcutánně), nicméně to znamená delší dobu nástupu a delší dobu trvání s nemožností použití antidota v podobě Protaminu (protamini hydrochloridum), což má za následek riziko zvýšené krvácivosti při následném PCI (Janota, 2011).

- **Duální antiagregační terapie**

V současné době je velmi diskutována možnost duální antiagregační terapie v PNP. Tato antiagregační terapie se provádí léčivy patřícími do skupiny blokátorů destičkových receptorů P2Y₁₂ (Varvařovský, 2014).

Prvním léčivem v této skupině byl ticlopidine, v ČR znám např. pod názvem Tagren. Tento lék byl však postupně nahrazen druhou generací těchto léčiv a to clopidogrelem v ČR známým pod názvem Trombex. Důvod proč clopidogrel nahradil ticlopidine byl zejména nižší výskyt komplikací a nežádoucích účinků. Na druhou stranu byl clopidogrel v léčbě STEMI méně účinnější a tak na řadu přišla třetí generace P2Y₁₂ a to prasugrel v ČR známý pod firemním názvem Efiend. K porovnání účinnosti prasugrelu a clopidogrelu došlo ve studii TRITON-TIMI 38 (Varvařovský, 2014).

Největší nevýhoda clopidogrelu v jeho používání je doba jeho nástupu. Ani za dobu transportu k PCI, která trvá déle jak 60 minut, ani po takovéto době není funkce trombocytů dostatečně potlačena. Z tohoto důvodu je časné podání clopidogrelu velice žádoucí a velice pozitivní vliv na celkový stav má zejména v případě primární TL a následném transportu k PCI. Prasugrel oproti tomu vykazoval výrazně lepší výsledky v četnosti nárůstu ischemických komplikací, nicméně během studie došlo k vážnému nárůstu krvácivých příhod u pacientů kterým byl podáván. Během studie se podařila indentifikace sorty pacientů u kterých tyto komplikace nastaly, a tak podání prasugrelu začalo být kontraindikováno u pacientů s anamnézou CMP a u pacientů starších 75 let. Po stanovení těchto kontraindikací tak má prasugrel nejlepší výsledky, co se ischemických komplikací týče a zároveň je nejbezpečnějším léčivem v této skupině (Varvařovský, 2014).

Tabulka 1 - Prasugrel vs. clopidogrel 30. den STEMI

	Prasugrel (n = 1 769)	Clopidogrel (n = 1 765)	HR (95 % CI)
Úmrtí, AMI, CMP	115 (6,5 %)	166 (9,5 %)	0,68 (0,54–0,87)
Kardiovaskulární úmrtí	25 (1,4 %)	41 (2,4 %)	0,61 (0,37–1,00)
Všechna úmrtí	28 (1,6 %)	45 (2,6 %)	0,62 (0,39–0,99)
AMI	87 (4,9 %)	123 (7,0 %)	0,70 (0,53–0,92)
CMP	7 (0,4 %)	16 (0,9 %)	0,43 (0,18–1,06)
Trombóza stentu	19 (1,2 %)	39 (2,4 %)	0,49 (0,19–0,84)
Závažné krvácení	17 (1,0 %)	23 (1,3 %)	0,74 (0,39–1,38)

AMI – nefatální infarkt myokardu, CMP – nefatální cévní příhoda mozková, HR (95 % CI) – poměr rizik (95 % interval spolehlivosti), trombóza stentu – definite or probable dle ARC definice

(Varvařovský, 2014)

Druhým lékem který patřil do třetí generace P2Y₁₂ byl ticagrelor v ČR známý pod firemním názvem Brilique. Ticagrelor však nevykazoval lepší výsledky než clopidogrel, ba naopak docházelo k nárůstu případů hemoragických CMP (Varvařovský, 2014).

Posledním novým lékem stejného typu je cangrelor, v ČR známý pod firemním názvem Kengrexal. Značnou výhodou je doba nástupu účinku, která je do několika minut a možnost podat ho parenterálně. Jeho účinnost byla testována v řadě zahraničních studiích u pacientů podstupujících PCI a byla hodnocena četnost úmrtí, akutních infarktů myokardu a trombóz zavedeného stenu v prvních 48 hodinách a následně po 30 dnech. V těchto studiích byl jedné skupině pacientů podáván clopidogrel a druhé skupině byl podáván právě cangrelor. Výsledkem studie bylo snížení sledovaných stavů až o 19 %.

Zároveň došlo jen k velmi malému nárůstu malých krvácivých příhod, zejména pak docházelo k tvorbě hematomů v oblasti třísel. (Poul, 2014)

Tabulka 2 – Porovnání vlastností nových P2Y₁₂ léčiv

LÉČIVO	PODÁNÍ	NÁSTUP ÚČINKU	DÉLKA ÚČINKU	DÁVKOVÁNÍ
Clopidogrel	p.o.	2-4 hodiny	> 72 hodin	600 mg úvodní dávka, dále 75 mg denně
Prasugrel	p.o.	30 minut	>72 hodin	60 mg úvodní dávka, dále 10 mg denně
Ticagrelor	p.o.	2-4 hodiny	12 hodin	180 mg úvodní dávka, dále 2x denně 90 mg
Cangrelor	i.v.	Několik minut	Až 1 hodinu	Bolus 30mcg/kg a následně 4 mcg/kg/min

(Karetová a Bultas, 2009)

▪ Vasodilatační terapie

Nitráty účinkují jako koronární vazodilatancium, díky čemuž může dojít k dilataci uzavřené nebo zúžené tepny a tedy i k její reperfuzi. Dále se nitráty uplatňují při léčbě hypertenze, což uleví levé komoře a tudíž sníží i její energetický požadavek. Chroničtí kardiaci většinou mají od lékaře předepsaný buďto nitrátový sprej (glyceroli trinitratis) nebo tabletu nitroglycerinu, kterou užijí sublinguálně. Pokud pacient neužije vlastní nitrátový medikament, je na místě podání nitrátu i.v., jelikož se jedná o účinnější způsob vpravení léčiva do oběhu. Podání nitrátů je kontraindikováno u pacientů, kteří mají systolický tlak pod 120 mmHg (Janota, 2011).

▪ Analgetická terapie

V případě, že dosavadní léčba nestačila k úlevě od nastalých stenokardií, je indikováno podání opiátů. Vhodný je např. Fentanyl (fentanylum) v dávce 50-100 µg, který oproti

Morfinu (morphini hydrochloridum) nevyvolává tak často žaludeční obtíže. Opiáty podáváme kvůli odeznění algických projevů AKS, následkem čehož dojde i k celkovému zklidnění pacienta, snížení mechanické práce srdce, a tím i jeho metabolicko-energetických nároků (Janota, 2011).

- **Terapie sedativy**

V případě, že pacienta dostatečně neuklidní podání opiátů a následná úleva od bolesti, je na zvážení lékaře podání Diazepamu (diazepamum) v dávce 5-10 mg (Janota, 2011).

- **Terapie beta-blokátory**

Podání beta-blokátorů je indikováno u AKS s tachyarytmií, tachykardií nebo hypertenzí. Zpomalují srdeční puls a zkvalitňují prokrvení subendokardiálních částí myokardu, které jsou prokrvovány pouze v diastole. Obvyklá dávka je 1-10 mg Metoprololu (metoprololi) (Janota, 2011).

- **Oxygenoterapie**

Kyslíková terapie se využívá v případě hypoxie, jelikož klíčem k zachování zdravého myokardu je nutnost fyziologické saturace. Při podávání kyslíku je nutné zjistit, zda pacient netrpí nějakou z chronických respiračních insuficiencí (např. CHOPN), jelikož při zmírnění dlouhotrvající hypoxie a dosažení fyziologické saturace hrozí riziko zástavy dechu a následná hyperkapnie (Janota, 2011).

- **Antiemetická terapie**

Standardně podáváme buďto Torecan (thiethylperazin), nebo Degan (metoclopramid hydrochloridum) i.v. Při dyspeptických příznacích s bradykardií, způsobených vagotonií, lze podat Atropin (atropini sulfas) 0,5-1 mg i.v. (Janota, 2011).

- **Léčiva v případě bradyarytmie**

Při bradyarytmích neragujících na podání Atropinu (atropini sulfas) s potencionální negativní progresí je indikována transkutánní stimulace pomocí defibrilátoru. Nicméně časná reperfúze postižené tepny zruší většinu bradyarytmií, tudíž jejich výskyt je nižší než v letech před možností provedení PCI (Janota, 2011).

3.8 Směrování pacienta s akutním koronárním syndromem do zdravotnické zařízení

Správné směrování pacienta do zdravotnického zařízení je jedním z důležitých okamžiků celého procesu PNP. Předání velmi rozikového pacienta do nemocnice která nedisponuje katetizační laboratoří může stát daného pacienta život. Pro rozhodnutí se za jakých okolností je indikováno akutní PCI a za jakých je indikována trombolýza nám pomůže následující tabulka.

Tabulka 3 – Směrování k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče

	Čas od EKG po PCI < 30 min	Čas od EKG po PCI 30-90 min	Čas od EKG po PCI > 90 min
Čas od vzniku bolesti po EKG < 3 hod	PCI	TL nebo PCI (evnt. TL + PCI)	TL
Čas od vzniku bolesti po EKG 3-12 hod	PCI	PCI	PCI nebo TL
Čas od vzniku bolesti po EKG > 12 hod	Nejbližší koronární jednotka	Nejbližší koronární jednotka	Nejbližší koronární jednotka

(Urbánek, P., 2004)

I přes její starší datum vyhotovení je stále aktuální a je ve shodě s platnými doporučeními ESC (2017).

Zároveň je dle ESC (2017) doporučeno konzultovat stav a případný transport pacienta s kardiocentrem a v případě nejasného EKG záznamu je doporučováno využití telemetrického přenosu EKG.

3.9 Prague OHCA study

Zdravotnická záchranná služba hlavního města Prahy a Všeobecná fakultní nemocnice v Praze se vzájemně podílí na tzv. Prague OHCA study, která má za cíl porovnat dva postupy v případě refrakterní zástavy srdce. První postup je klasická KPR, dle platných doporučení ERC guidelines. Druhý postup kombinuje klasickou KPR s následným přiložením přístroje LUCAS na pacienta, transport do cílového zdravotnického zařízení

za kontinuální mechanické resuscitace a v nemocnici pak napojení pacienta na ECMO a v případě stále trvající srdeční zástavy je provedeno PCI (Horký, 2017).

V 10.-15. minutě kdy pacient nereaguje na dosavadní léčbu stavu a nedaří se obnovit spontánní krevní oběh, má zajištěné dýchací cesty a v případě komorové fibrilace byl podán alespoň třikrát defibrilační výboj, je na místě zvážit zda by pro pacienta nebylo vhodné zařazení do studie a tedy i transport do nemocnice za kontinuální resuscitace (Horký, 2017).

KPR, transport, napojení na ECMO a konečné PCI. Toto všechno by mělo proběhnout maximálně do 60. minuty. Celý proces můžeme rozdělit do několika fází. V první fázi, která trvá od doby vzniku zástavy až do 15. minuty, by měla probíhat standardní BLS + ALS dle platných doporučení. Na konci první fáze by již měla probíhat konzultace a avizování se do VFN. Druhá fáze je čas na přiložení přístroje LUCAS a následný transport za kontinuální resuscitace do katetrizační laboratoře VFN. Během transportu by měl být dodržen postup ALS tzn. každé 2 minuty provést analýzu srdečního rytmu a případnou defibrilaci, včetně podání příslušných farmak. V ideálním případě je pacient přepraven do katetrizační laboratoře do 40. minuty od doby vzniku zástavy. V takovémto případě má pacient přibližně 35 – 40 % šanci na obnovu oběhu, jeli příčinou zástavy AIM. Od 40. minuty nastává třetí fáze, kdy je pacient napojen na ECMO a případně provedeno PCI (Horký, 2017).

Dá se tedy říct, že pacienti u kterých by za normální situace byla prováděná KPR neúspěšná a daní pacienti by zemřeli, že Prague OHCA study jim dává naději na obnovení spontánního oběhu a na možné vrácení se do běžného života. Výsledky studie zatím nejsou známy. K listopadu 2017 bylo ve studii zařazeno 125 pacientů. Cíl studie je mít pacientů 220 (Horký, 2017).

4 Praktická část

V praktické části jsou popisovány 4 reálné kazuistiky dobré praxe. Kazuistiky popisují průběh reálného výjezdu od přijetí výzvy, až po předání pacienta. Jejich cílem je ukázat situace, které mohou mít rozdílný průběh, avšak výsledná diagnóza může být totožná. Zároveň je zde vypsán jeden případ diferenciální diagnózy. Další část se věnuje právě probíhající „Prague OHCA study“, jejímž principem je péče o pacienty u kterých nedošlo ke spontánnímu ROSC v PNP. Na závěr praktické části je sepsáno krátké shrnutí celé problematiky, které autor vypracoval na základě poznatků během psaní bakalářské práce.

4.1 Kazuistika 1

Výzva: Stenokardie (priorita dvě – pacient po telefonu normálně komunikující), panelový dům

Podmínky k dosažení místa zásahu: prosinec, 7:44, vzdálenost dojezdu cca 4,8 km, slabý dopravní provoz.

Okolní síť ZZS: Nejbližší výjezdová základna VZ Krč, která disponuje jedním vozem RV a je vzdálená od místa události cca 1,5 km. Další dostupná výjezdová základna VZ Braník, disponující čtyřmi vozy RZP, jež byla vzdálená od místa zásahu cca 4,8 km. Další možné výjezdové základny VZ Jižní Město vzdálená 6,4 km kde jsou umístěny dva vozy RZP a VZ Na Slupi, jež disponuje jedním vozem RZP a je vzdálena rovněž 4,8 km.

Síť zdravotnických zařízení: nejbližší cílový poskytovatel akutní lůžkové péče byla Thomayerova nemocnice vzdálená 1,8 km, dále Institut klinické a experimentální medicíny vzdálený 2,6 km, který disponuje katetizační laboratoří. Jako další je vzdálená cca 4 km Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, která rovněž disponuje katetizační laboratoří.

Informace od ZOS: muž ročník 1978 (40 let) udává od včerejšího dne bolesti za hrudní kostí a celkovou slabost.

Průběh zásahu z pohledu zdravotnické záchranné služby

07:43 – příjem tísňové výzvy na ZOS

Operátorka zdravotnického operačního střediska přijímá volání na linku 155. Muž udává, že již od včerejška pociťuje bolest za hrudní kostí, která se nikam nepropaguje a pociťuje celkovou slabost a zvýšenou únavu.

07:44

Tísňovou výzvu přijala posádka vozu RZP na VZ Braník o složení dvou zdravotnických záchranářů.

07:45

Členové výjezdové skupiny potvrdili příjem výzvy a vyjíždí k místu události.

07:52

Členové výjezdové skupiny přijíždějí na místo události.

07:52

Pacient dochází spontánně k vozu ZZS. Pacient je vpuštěn do ambulantního prostoru a vyšetření začíná dotazem na nynější onemocnění.

Pacient udává, že od včerejšího dne od 15:00 užívá na akutní tonsilitidu antibiotika Ospen. Po požití první tablety mu údajně začalo být slabo, začal se cítit unavený a přibližně v 17:00 se přidala i bolest za hrudní kostí. Vzápětí ale pacient udává, že trpí Bechtěrevovou nemocí a že si myslí, že ta bolest pochází od zad.

Následně VS RZP začala vyšetřovat podle algoritmu ABCDE:

A – Jelikož byl pacient při vědomí, spontánně komunikoval a nejevil známky dušení bylo zjevné, že dýchací cesty jsou volně průchodné.

B – Pacient byl eupnoický dechová frekvence byla 16 dechů za minutu. Subjektivně se pacient dušný necítil. Poslechový nález plic byl čistý, sklípkový, bilaterální a neoslabený. Saturace hemoglobinu kyslíkem byla 99 %, nicméně i přes tuto hodnotu byl pacientovi podán kyslík rychlostí průtoku 2l/min

C – pulz na arteria radialis byl dobře hmatný, symetrický o frekvenci 64 tepů za minutu. Kapilární návrat byl do dvou sekund a akrální části byly prokrveny a bez cyanózy. Následně byla naměřena mírná hypertenze 145/90 mmHg.

EKG 12 svodové: jednalo se o pravidelný sinusový rytmus o frekvenci 64 tepů za minutu. PQ interval byl menší než 0,20 s, QRS komplexy byly úzké do 0,12 s. Ve svodu II byly přítomny ST elevace o velikosti 2 mm, ve svodu III elevace o velikosti 1 mm a rovněž tomu bylo ve svodu aVF a V6. Ve svodu V1 byly inverzní vlny T. (viz příloha Q, R).

Po zjištění diagnózy STEMI bylo ihned kontaktováno ZOS a bylo přivoláno vozidlo RV se službu majícím lékařem.

Záchranář vykonávající nyní úlohu řidiče začal chystat vše potřebné k zavedení periferního žilního katetru. Byl zaveden PŽK velikosti G18 (zelená i.v. kanyla) a podán NaCl 0,9 % o objemu 100 ml. Následně byl podán jeden vstřík Nitromintu pod jazyk.

D – pacient byl celou dobu při vědomí, orientován místem, časem i osobou, kdy stav vědomí dle Glasgow Coma Scale činil hodnoutu 15 (4-5-6). Zornice měl pacient izokorické, s pozitivní reakcí na osvit bilaterálně, jazyk plazil středem, zuby cenil symetricky, stisk byl neoslabený a symetrický, pacient byl bez lateralizace a fatické poruchy a tělesná teplota byla 36,7 °C.

E – Hlava byla bez patologického nálezu, hrudník stabilní, páteř palpačně mírně bolestivá. Břicho bylo měkké, prohmatné, nebolestivé, bez známek peritoneálního dráždění. Končetiny byly volně pohyblivé, nebolestivé a nejevily známky úrazu.

Dále během čekání na příjezd lékaře byly zjištěny anamnestické údaje, kdy pacient udával pouze alergie na prach a pyl. Z léčiv chronicky užívá Celebrex, Omeprazol 20 a od včerejšího dne Oспен 1500. Chronicky se lečí s Bechtěrevovou nemocí, má hypercholesterolemii a oba rodiče údajně prodělaly AIM. Dále udává že mu lékař doporučil neužívat léky ovlivňující srážlivost krve, jelikož míval často epistaxe a naposledy před 5 lety krvácení z konečníku.

08:04

Na místo zásahu dojíždí lékař, který výzvu k výjezdu obdržel v 07:59.

Zdravotnický záchranář interpretuje lékaři dosavadní průběh celého zásahu a předává mu celou, doposud sepsanou dokumentaci (elektronickou formou), včetně vytištěného EKG záznamu.

Po podaném Nitromintu s.l. se krevní tlak snížil na 125/80 mmHg.

Lékař na základě zjištěné diagnózy podává 5000 UI Heparinu i.v., dále Kardegic 500 mg i.v. a pro celkové zklidnění pacienta následkem odeznění bolesti podává Fentanyl o síle 100 mcg. Následně pacient udává celkovou úlevu od bolesti a cítí se lépe. Všechny hodnoty fyziologických funkcí byly totožné.

Lékař celý stav konzultoval přes ZOS s II. Interní klinikou VFN, konkrétně s koronární jednotkou. Následně byl dohodnut transport rovnou na katetrizační laboratoř do VFN na II. Interní kliniku.

08:22

Následoval transport pacienta do zdravotnického zařízení. Pacient byl transportován na sanitních nosítkách v polosedě. Křivka EKG byla během transportu beze změn, fyziologické hodnoty byly stále totožné a pacient byl stále při plném vědomí. Transport proběhl bez komplikací.

08:31

Příjezd na II. Interní kliniku VFN, na oddělení katetrizační laboratoře. Lékař předal pacienta zdravotnickému personálu se výstupními hodnotami: TK: 120/80, TF: 65, RR: 14, SpO₂: 99, GCS: 14 (4-5-6).

Pacient byl předán s diagnózou „Akutní transmurální infarkt myokardu spodní (dolní) stěny – I211“, NACA byla stanovena na hodnotu 4.

Na katetrizačním sále bylo již vše připraveno k provedení akutní PCI.

4.1.1 Diskuze ke kazuistice

Postup ZOS a VS byl v souladu se zákonem č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě. Postup zdravotnických záchranářů byl v souladu s vyhláškou č. 55/2011 Sb., o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků.

Zasahující záchranáři postupovali adekvátně a po odebrání NO jako první úkon provedli změření EKG, aby vyloučili případný kardiální původ bolestí. EKG kardiální původ naopak potvrdilo.

Postup byl dále v souladu s metodickým pokynem MP.02.03 ZZS HMP (příloha 18), který zdravotnickému záchranáři nařizuje v případě neúrazových bolestí na hrudi a při

naměřeném systolickém tlaku alespoň 130 torrů, podat 1-2 dávky Nitromint spreje sublinguálně. Nitromint sprej je roztok glycerol-trinitrátu, jenž patří mezi léčiva s vazodilatačním účinkem. Dle SÚKL (2018) se má začít úvodní dávkou 400 mcg sublinguálně, která je rovna jedné aplikaci spreje. Pokud se s první dávkou nedostaví úleva od bolesti, může se dávka opakovat v pětiminutových intervalech, maximálně však 3x.

Dále byl dle metodického pokynu MP.02.03 ZZS HMP, dodržen postup který udává, že při přítomných stenokardiích je nutné, i přes fyziologickou saturaci hemoglobinu kyslíkem, zahájit oxygenační terapii.

Lékař který dorazil na místo pak dále ordinoval další léčbu.

První bylo podáno léčivo Heparin o síle 5000 UI. Heparin jako antikoagulant s účinnou látkou heparinum natricum pro případné rozpuštění trombu, který tvořil obstrukci koronární tepny. Dle SÚKL (2018) je při stavech akutních tromboembolických nemocí běžně indikováno bolusové podání 5000 – 10000 UI. Nicméně je vhodnější dávkování v závislosti na tělesnou váhu, tedy 18-20 UI/Kg.

Další poddané léčivo byl Kardegic o síle 500 mg, který patří do lékové skupiny antiagregancií. Dle SÚKL (2018) je indikováno při stavech AKS bolusové podání 250 – 300 mg.

Dle Janoty (2011) je v případě STEMI a NSTEMI indikována i duální antiagregační terapie. Spolu s acidum acetylsalicylicum se tedy má dle doporučení podat i látka z řady blokátorů destičkových receptorů P2Y₁₂. Podání duální antiagregační terapie je kontraindikováno u pacientů trpících nauseou nebo u pacientů s vyšším rizikem krvácení.

Poslední lék který byl podaný byl Fentanyl, který patří do skupiny opiátů. Jeho účinnou látkou je fentanyl citras a v případě AKS se podává z důvodu odeznění bolesti, následného zklidnění pacienta, důsledkem čehož má být snížený požadavek myokardu na kyslík. SÚKL (2018) udává, že dávkování je individuální a vztahuje se na věk, váhu a na chtěný požadovaný účinek. Lékař v tomto případě zvolil podání léku o síle 100 mcg, což odpovídá přibližně nejslabší možné dávce, tedy dávce 2 mcg/kg. Fentanyl je při léčbě AKS doporučován hlavně z důvodu, že nemá depresivní účinek na respirační systém.

Celý výjezd s odebráním nynějšího onemocnění, anamnézy, určením diagnózy, zajištěním pacienta a léčbou pacienta, včetně transportu k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče trval 48 minut.

4.2 Kazuistika 2

Výzva: Stenokardie ++ (priorita jedna – pacient po telefonu komunikující, po telefonu se zdá lehce rozrušena), činžovní dům

Podmínky k dosažení místa zásahu: leden, 12:05, vzdálenost dojezdu cca 3,6 km, hustý dopravní provoz.

Okolní síť ZZS: Nejbližší výjezdová základna VZ Prosek, která disponuje jedním vozem RV, čtyřmi vozy RZP a je vzdálená od místa události cca 3,6 km. Další dostupná výjezdová základna VZ RIAPS, disponující jedním vozem RZP, jež byla vzdálená od místa zásahu cca 6 km km. Další možné výjezdové základny VZ Holešovice vzdálená 6,7 km kde jsou umístěny dva vozy RZP a jedno vozidlo RV, dále VZ Míčanky, jež disponuje dvěma vozy RZP a je vzdálena 6,9 km.

Síť zdravotnických zařízení: nejbližší cílový poskytovatel akutní lůžkové péče byla Kardiologie Bulovka s.r.o. vzdálená 1,1 km, která disponuje katetrizační laboratoří. Dále Fakultní nemocnice Královské Vinohrady vzdálená 3,5 km, kde rovněž nalezneme katetrizační laboratoř a na konec Všeobecná fakultní nemocnice v Praze která byla 9,1 km daleko a která disponuje stejně jako obě dvě předcházející nemocnice, katetrizační laboratoří.

Informace od ZOS: žena ročník 1972 (46 let) udává, že dnes od 11:30 náhle začala pociťovat plošnou bolest za hrudní kostí bez propagace.

▪ Průběh zásahu z pohledu zdravotnické záchranné služby

12:04 – příjem tísňové výzvy na ZOS

Operátorka zdravotnického operačního střediska přijímá tísňové volání na linku 155. Žena popisuje svůj stav jako stav náhlou, přibližně pře 30 minutami vzniklou prudkou plošnou bolest za hrudní kostí. Bolest se nikam nešíří, cítí se dušná.

Dispečerka vysílá jedno vozidlo RV ve složení záchranář a lékař a jedno vozidlo RZP ve složení dvou záchranářů, z nichž jeden plní funkci řidiče. Obě dvě vozidla z výjezdové základny Prosek.

12:05

Obě dvě vozidla na VZ Prosek dostávají výzvu k výjezdu a v ten samý čas potvrzují přijetí výzvy a vyjíždí k místu události.

12:09

Členové výjezdové skupiny dojíždí na místo. Současně přijíždí jak vozidlo RZP, tak i vozidlo RV. Dojezdový čas obou vozů činil něco okolo čtyř minut.

12:11

Pacientka spontánně dochází k vozu ZZS. Během zvonění zdravotníků na zvonky zároveň pacientka otevírá hlavní dvěře. Z tohoto důvodu byla pacientka ihned posazena a transportována do vozu.

Ve voze ZZS se lékař dotazuje na nynější onemocnění které potvrzuje informace jež posádka obdržely od zdravotnického operačního střediska. Pacientka udává od 11:30 plošnou svíravou bolest za sternem, která přetrvává i nyní. Dle slov pacientky tento stav nikdy neměla, chronicky se léčí s arteriální hypertenzí, vertebrogenním algickým syndromem v oblasti lumbální páteře a vykouří přibližně 20 cigaret denně.

Následoval celkový postup vyšetření pacienta podle algoritmu ABCDE.

A – Pacientka byla při vědomí, spontánně komunikovala a nejevila známky obstrukce v dýchacích cestách

B – Pacientka byla hyperventilující s frekvencí přibližně 20 dechů za minutu. Subjektivně se cítila dušná. Poslechový nález byl u pacientky čistý, sklípkový, bilaterální, neoslabený. Saturace hemoglobinu kyslíkem byla z počátku na 89 %, z toho důvodu lékař naordinoval aplikaci medicínálního kyslíku o průtoku 4 l/minutu. Po aplikaci kyslíku se hodnota saturace dostala na číslo 100 %.

C – pulz na obouh arteria radialis byl symetrický, dobře hmatný o frekvenci 98 pulsů za minutu. Kapilární návrat byl do dvou sekund a akraální části byly bez cyanózy. Hodnota krevního tlaku byla 144/98 mmHg

EKG 12 svodové: na elektrokardiogramu byl přítomen pravidelný sinusový rytmus, což dokazovala přítomnost vln P. PQ interval byl fyziologický, kratší než 0,20 s. QRS komplexy byly úzké do 0,12 s. Byly přítomny elevace úseku ST do 1 mm ve svodech II, III a aVF, dále deprese úseku ST do 2 mm ve svodech V2 a V3 a deprese do 1 mm ve svodech V1 a V4. Vlny T byly pozitivní až na svody aVR a aVL. (viz příloha S, T, U)

Následně po provedení EKG záznamu byl zajištěn periferní žilní vstup velikosti G 20 (růžová i.v. kanyla) a podán NaCl 0,9 % o objemu 100 ml.

Po zajištění PŽK byl podán na pokyn lékaře Heparin 5000 UI, Kardegic 0,5 g a jelikož po této medikaci nedošlo k úlevě od bolesti, tak lékař naordinoval Fentanyl 100 mcg. Následovala úleva od bolesti a celkové zklidnění pacientky.

D – pacientka měla bulby ve středním postave, zornice byly izokorické s bilaterální reakcí na osvit. Jazyk pacientka plazila středem a stisk rukou byl symetrický a neoslabený. Pacientka nebyla lateralizována.

E – pacientka byla bez viditelných poranění a bez viditelného krvácení. Sama jakýkoliv úraz negovala, břicho bylo v niveau, měkké prohmatné a nebyly přítomny známky peritoneálního dráždění ani žádná algická reakce na palpaci. Všechny klouby byly volně pohyblivé nebolestivé. Dolní končetiny nebyly otoklé a nebyly na nich přítomny varixy.

12:33

Po předem proběhlém avízu následoval transport na Kardiologii Bulovka s.r.o. na oddělení koronární jednotky.

Pacientka byla během celého transportu stabilní a kardiopulmonálně kompenzována.

12:39

Vozidla RZP a RV dorazila k cílovému poskytovateli akutní lůžkové péče.

12:41

Obě VS předaly pacienta na oddělení koronární jednotky, kde znovu provádí záznam EKG. Na elektrokardiogramu byl všech patologií totožný nicméně za dobu transportu došlo k navýšení elevací a prohloubení depresí.

Pacientka byla předána s diagnózou I219, což je akutní infarkt myokardu NS.

4.2.1 Diskuze ke kazuistice

Postup ZOS a VS byl v souladu se zákonem č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě. Postup zdravotnických záchranářů byl v souladu s vyhláškou č. 55/2011 Sb., o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků.

Výjezdovou skupinou byla diagnóza AKS správně odhalena a byla včas započata cílená diagnostika, která potvrdila kardiální původ obtíží. Po zjištění diagnózy STEMI byla podána lékařem ZZS adekvátní léčba.

Jako první léčivo byl podán Heparin o síle 5000 UI. Heparin s účinnou látkou heparinum natrium patří do lékové skupiny antikoagulncií. Dle SÚKL (2018) je při léčbě akutních tromboembolických nemocí standardně používán postup bolusového podání 5000 – 10000 UI. Nicméně je vhodnější dávkování v závislosti na tělesnou váhu, tedy 18-20 UI/Kg. To znamená že při váze pacienta 50 Kg by mělo být podáno, dle SÚKL maximálně 1000 UI.

Jako druhý lék byl podaný Kardegic s účinnou látkou lysini racemici acetylsalicylas. Kardegic patří do skupiny antiagregancí což znamená, že brání shlukování trombocytů, tedy brání vzniku destičkového trombu. Dle SÚKL (2018) má být bolusem podaná dávka 250 – 500 mg k čemuž v tomto případě došlo.

Dle Janoty (2011) je v případě STEMI a NSTEMI indikována i duální antiagregační terapie. Spolu s acidum acetylsalicylicum se tedy má dle doporučení podat i látka z řady blokátorů destičkových receptorů P2Y₁₂. Podání duální antiagregační terapie je kontraindikováno u pacientů trpících nauseou nebo u pacientů s vyšším rizikem krvácení.

Poslední lék který byl podaný byl Fentanyl, který patří do skupiny opiátů. Jeho účinnou látkou je fentanyli citras a v případě AKS se podává z důvodu odeznění bolesti, následného zklidnění pacienta, důsledkem čehož má být snížený požadavek myokardu na

kyslík. SÚKL (2018) udává, že dávkování je individuální a vztahuje se na věk, váhu a na požadovaný účinek. Lékař v tomto případě zvolil podání léku o síle 100 mcg, což odpovídá přibližně nejslabší možné dávce, tedy dávce 2 mcg/kg. Fentanyl je při léčbě AKS doporučován hlavně z důvodu, že nemá depresivní účinek na respirační systém.

Při stavu AKS a nebo již indikované STEMI a NSTEMI je velmi důležité aby pacient měl fyziologickou saturaci (nemáli CHOPN). Je to z důvodu, že myokard má vysoký požadavek právě na onen kyslík a tak je velmi žádoucí dosáhnout zdravé saturace. Některé ZZS mají ve svých metodických pokynech příkaz podat kyslík vždy jednání se o AKS, dokonce i tehdy když má pacient fyziologickou saturaci.

Zasahující posádky podaly předem avízo a dovezly pacientku do katetrizační laboratoře, což je při diagnóze STEMI indikováno a doporučováno v platných doporučeních (ESC, 2017).

4.3 Kazuistika 3

V březnu roku 2016 byla přítomna posádka RLP na hokejovém stadionu, kde zajišťovala zdravotnický dohled nad extraligovým zápasem.

Po ukončení 2. třetiny utkání ve 20:15 přijala posádka RLP tísňovou výzvu přes radiokomunikační spojení ke kolapsu 35 letého hráče. Při odchodu z ledové plochy zkolaboval na chodbě.

Posádka byla na místě události do 30 sekund. Při příchodu byl hokejista v bezvědomí a jen velice krátce v péči týmového lékaře, který byl poblíž hokejisty v době jeho kolapsu. Během chvíle se hokejista spontánně probudil. Stěžoval si na bolest hlavy, bolesti na hrudi, byl dušný a udával nauseu. Následně opakovaně upadal do bezvědomí, bez poruchy dýchání a pulzu. Záchranář mi sdělil, že bezvědomí a spontánní probouzení se konalo čtyřikrát po sobě. Hráč měl na sobě kompletní hokejovou výstroj. Aby mohl být vyšetřen, musel být záchranáři ze svého úboru vystříhán.

Následoval celkový postup vyšetření pacienta podle algoritmu ABCDE.

A – ve chvíli kdy pacient upadl do bezvědomí byla provedena revize dutiny ústní, zda se v ní nenachází pevné těleso nebo obsah žaludku, což se pro provedení revize vyvrátilo.

B – Následovala kontrola dýchání kdy byl pacientovi proveden záklon hlavy se současným předsunutím dolní čelisti. Bylo zjištěno že během 10 vteřin se pac nadechl minimálně dvakrát, což značí dechovou frekvenci minimálně 12 dechů za minutu.

Následně se pacient spontánně probouzí, do této doby bylo GCS 6 (1-1-4)

Dýchání bylo poslechově čisté bilaterální, bez patologických fenoménů a bylo neoslabené

C – Pomocí manuálního tonometru a fonendoskopu byl naměřen TK: 150/90 mmHg, pulsní oxymetr ukazoval hodnotu 76 tepů za minutu a saturace hemoglobinu kyslíkem byla 98 %.

Byl proveden 12 svodový EKG záznam, na kterém se nacházel sinusový, pravidelný rytmus, bez akutních ischemických změn.

D – pacient měl izokorické zornice, s bilaterální reakcí na osvit, zuby cenil symetricky a jazyk plazil středem. Po probuzení pacient neměl známky lateralizace, pokládaným otázkám rozuměl a lucidně odpovídal. GCS nyní bylo 15 (4-5-6).

Následně byl zaveden periferní žilní katetr velikosti G 18 (zelená i.v. kanyla), aplikován NaCl 0,9 % o objemu 100 ml a podány 3 litry medicínálního kyslíku, kyslíkovou maskou.

Po tomto prvotním neodkladném zajištění základních životních funkcí byl pacient přesunut na sanitní nosítka a proběhl transport na ošetrovnu hokejového stadionu. Během transportu volal lékař krajské operační středisko s žádostí o zaslání posádky s lékařem pro transport pacienta do specializovaného nemocničního zařízení. Po celou dobu zůstal pacient monitorován.

Na ošetrovně posádka pokračovala v léčbě. Následoval ještě jeden záznam EKG, na kterém byl přítomný sinusový rytmus, pravidelná akce srdeční, QRS komplex byl široký (nad 0,12 s) a byly přítomny elevace ST segmentu ve V3 a V4. Obraz notchingu ve V5 a V6 naznačoval blokádu levého Tawarového raménka.

Lékařem byla zahájena léčba v režimu STEMI. Pod jazyk se stříkl 2x Nitromint sprej, podán Tramal 100 miligramů i.v., Anopyrin (acidum acetylsalicylicum) 400 miligramů p.o., Clopidogrel 300 miligramů per os, Torecan 6,5 miligramů v 1 mililitru i.v.

Po léčbě lékař doplnil vyšetření a znovu se přeměřily fyzikální funkce. Tlak pacienta byl po opětovném měření 140/80 mmHg, pulzní oxymetr udával 88 tepů za minutu. Saturace

hemoglobinu kyslíkem byla 99 %. Počet dechů za minutu bylo 13. GCS již bylo stále 15 (4-5-6).

Následovalo dovyšetření E.

E – hlava byla bez patologického nálezu, hrudník byl stabilní, nebolestivý bez krepitací. Břicho měl pacient měkké prohmatné a nebolestivé. Končetiny byly volně pohyblivé bez známek poranění a bez přítomnosti otoků.

Následně se dobrala anamnéza od týmového lékaře. Ten si nebyl vědom žádného onemocnění hokejisty. Pouze sdělil, že během ranního tréninku hráče bolela hlava.

Těsně před příjezdem RZP posádky a posádky RV byl proveden poslední EKG záznam s křivkou beze změny od předchozího EKG záznamu.

Posléze byl pacient předán stabilizovaný s Glasgow Coma Score 15 do péče Rychlé zdravotnické pomoci (RZP) a převezen do specializovaného centra na Koronární jednotku.

V rámci zpětné vazby ze specializovaného centra byla diagnostikována perikarditis. Hokejista zatajil svému týmovému lékaři, že dlouhodobě léčil virózu antibiotiky.

Záchranář mi sdělil, že posádka opomenula změřit tělesnou teplotu. Ta mohla být napovídajícím znakem zánětu v těle.

4.3.1 Diskuze ke kazuistice

Postup ZOS a VS byl v souladu se zákonem č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě. Postup zdravotnických záchranářů byl v souladu s vyhláškou č. 55/2011 Sb., o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků.

Prvním lékem podaným lékařem byl Nitromint sprej s účinnou látkou glyceroli trinitras. Nitromint ve formě spreje je indikován jako první pomoc při nástupu anginy pectoris. Léčba se má dle SÚKL (2018) zahájit dávkou 400 mcg s.l., což se rovná jednomu vstříku. Pokud po první dávce symptomy neustoupí může se dávka opakovat v pětiminutových intervalech, maximálně však 3x. V případě ALS je pak spíše než podání s.l. doporučováno podání i.v.

Pro úlevu od bolesti byl lékařem podán lék, který patří do skupiny syntetických opiátů, Tramal. Jeho účinnou látkou je tramadoli hydrochloridum. Tramal není v žádné literatuře doporučován jako lék pro odeznění algických projevů AKS.

Další léčivo které bylo lékařem podáno byl Anopyrin ve formě tablet. Účinnou látkou je acidum acetylsalicylicum, což je látka indikovaná při diagnóze STEMI a NSTEMI. Dle Janoty (2011) není vhodné podávat acidum acetylsalicylicum p.o. z důvodu velkého dráždění žaludeční sliznice. Podání formou i.v. je pak žádoucí v případě podání duální antiagregační terapie.

Dle Janoty (2011) je v případě STEMI a NSTEMI indikována i duální antiagregační terapie. Spolu s acidum acetylsalicylicum se tedy má dle doporučení podat i látka z řady blokátorů destičkových receptorů P2Y₁₂. Podání duální antiagregační terapie je kontraindikováno u pacientů trpících nauseou nebo u pacientů s vyšším rizikem krvácení.

Pro léčbu nausey byl zvolen Torecan s účinnou látkou thiethylperazini malas. Doporučené dawkování dle SÚKL je 6,5 mg jednou až třikrát denně. Torecan je kontraindikován u stavů s poklesem funkce CNS, u komatózních stavů a u stavu hypotenze.

Zasahujícími zdravotníky nebyla změřena TT, což je často opomíjený úkon u stavů AKS.

4.4 Kazuistika 4

Výzva: Bezvědomí ++ (priorita jedna), dům léčebného a rehabilitačního střediska

Podmínky k dosažení místa zásahu: listopad, 9:54, vzdálenost dojezdu cca 4,4 km, střední dopravní provoz.

Okolní síť ZZS: Nejbližší výjezdová základna VZ Černý Most, která disponuje jedním vozem RV, třemi vozy RZP a je vzdálená od místa události cca 4,4 km. Další dostupná výjezdová základna VZ Prosek, disponující čtyřmi vozy RZP a jedním vozidlem RV, která byla vzdálená od místa zásahu cca 9,2 km.

Síť zdravotnických zařízení: nejbližší cílový poskytovatel akutní lůžkové péče byla Fakultní nemocnice Královské Vinohrady vzdálená 3,5 km, dále Všeobecná fakultní nemocnice v Praze vzdálená 4 km a Nemocnice Na Bulovce vzdálená 7,7 km. Všechny tyto nemocnice disponují katetrizační laboratoří.

Informace od ZOS: žena ročník 1941 (76 let) se spatřenou náhlou zástavou krevního oběhu, u níž nastalo bezvědomí a bezdeší. Následně probíhá ze strany ZOS TANR.

▪ **Průběh zásahu z pohledu zdravotnické záchranné služby**

09:53 – příjem tísňové výzvy na ZOS

Operátorka zdravotnického operačního střediska přijímá volání na linku 155. Personál rehabilitačního ústavu udává, že žena náhle přestala komunikovat a nereaguje na žádný podnět. Operátorka ZOS následně instruuje personál k úkonům dle platných doporučení, aby ověřila zda pacientka dýchá. Byl proveden záklon hlavy, kdy se pacientka během deseti vteřin ani jednou nenadýchla. Následně operátorka ZOS instruuje volajícího aby neprodleně začal provádět nepřímou srdeční masáž. Zároveň přijímá posádka RZP a RV výzvu k výjezdu.

09:54

Tísňovou výzvu přijala posádka vozu RZP na VZ Černý Most o složení tří zdravotnických záchranářů. Jeden ze záchranářů právě dokončoval adaptační proces ZZS HMP. Dále pak výzvu současně přijela posádka RV o složení lékaře a zdravotnický záchranář.

09:56

Členové výjezdové skupiny potvrdili příjem výzvy a vyjíždí k místu události.

10:00

Členové obou výjezdových skupin dojíždí na místo současně. Doba dojezdu byla 4 minuty

10:02

Po dvou minutách dochází obě posádky k pacientovi, kde již 8 minut probíhala laická KPR.

Jelikož na místě byli čtyři záchranáři a jeden lékař, tak jeden ze záchranářů vystřídal v provádění kompresí hrudníku již vyčerpaného svědka zástavy. Záchranář a zároveň řidič vozu RV začal nalepov multifunkční elektrody, lékař si sestavil samorozpínací ruční křídící vak, který napojil na zdroj medicínálního kyslíku. Zbylí dva záchranáři mezitím

připravovali všechny potřebné pomůcky k zajištění i.v. vstupu. Po přiložení multifunkčních elektrod byla přerušena nepřímá masáž srdce a byla provedena analýza srdečního rytmu. Vstupním srdečním rytmem byla PEA o frekvenci 8 elektrických aktivit za minutu a pulsace na arteria radialis a carotis nebyla hmatná.

Následně je záchranář vystřídán v provádění kompresí hrudníku a lékař zajišťuje dýchací cesty pomocí orotracheální intubace s následným ověřením správnosti zavedení orotracheální kanyly pomocí fonendoskopu a provádá kontinuální ventilaci o frekvenci cca 12 dechů za minutu, zároveň je připojen kapnometr a hodnota EtCO² byla 40 mmHg. Po provedení OTI je zajištěn PŽK o velikosti G20 a podán NaCl 0,9 % o objemu 100 ml a bolusově podán ve druhé minutě od analýzy rytmu adrenalin (epinephrini tartras) o síle 1 mg. Z použité jehly PŽK je změřena glykemie která ukazovala hodnotu 6,5 mmol/l. Dále se pokračovalo dle doporučených postupů ERC guidelines, tedy každé 2 minuty proběhla analýza srdečního rytmu a každých 3-5 minut (každou druhou analýzu) podán opět 1 mg adrenalinu (epinephrini tartras). Po celou dobu se hodnota saturace hemoglobinu kyslíkem pohybovala okolo 92 %.

10:08

Dochází k ROSC (GCS 1-1-4) a na monitoru se objevuje sinusový rytmus o frekvenci 120 pulsů za minutu s hmatným pulsem na arteria radialis. Pacientku začíná dráždit zavedená orotracheální kanyla, načež lékař indikuje podání 5 mg Midazolamu i.v. a 2 mg Arduanu. Do této chvíle byly podány celkem 2 mg adrenalinu (epinephrini tartras) i.v. Následně jsou na pacientku přiloženy svody 12 svodového EKG, nicméně opětovně dochází ke vzniku rytmu PEA. Dochází k pokračování KPR dle doporučených postupů.

10:20

Lékař vydává pokyn směrem k záchranáři, aby donesl z vozidla RV přístroj LUCAS a ventilátor Medumat. Do této doby byly podány celkem 4 mg adrenalinu.

10:21

Lékař posílá přes ZOS avízo do VFN, kde dochází k přípravám katetrizační laboratoře a operačního týmu.

10:23

Přiložení a spuštění přístroje LUCAS, který je nastaven na nepřerušovaný chod, se současným napojením pacienta na ventilátor Medumat o hodnotách 12-15 dechů za minutu, minutový objem na 9-11 litrů za minutu a maximální tlak byl nastaven na hodnotu 40 mbar. Za kontinuální mechanické resuscitace byla pacientka transportována do vozidla RZP

10:28

Opět dochází k ROSC a je vypnut přístroj LUCAS. Nyní je už napojeno 12 svodové EKG a vyhotoven elektrokardiogram, na kterém je přítomný pravidelný sinusový rytmus o frekvenci 120 pulsů za minutu s ST elevacemi ve svodech V1-V4. Hodnota krevního tlaku byla 150/110, hodnota SpO₂ byla 94 %, hodnota EtCO₂ činila 28 mmHg, glasgow coma score mělo hodnotu 1-1-1 a zornice byly izokorické.

Lékař z důvodu přítomných ST elevací podává Kardegic o síle 0,5 g.

10:30

Probíhá transport do ZZ.

10:45

Opětovná zástava, tentokrát se srdeční asystolií. Dochází k zapnutí přístroje Lucas a podání 1 mg adrenalinu (epinephrini tartras).

10:50

Příjezd na katetrizační laboratoř do VFN.

10:53

Pacientka předána a přeložena na operační stůl, kde byla následně provedena koronarografie s následným PCI. NACA bylo stanoveno na hodnotu 6 a diagnóza byla lékařem stanovena I46, tedy srdeční zástava.

4.4.1 Diskuze ke kazuistice

Postup ZOS a VS byl v souladu se zákonem č. 374/2011 Sb., o zdravotnické záchranné službě. Postup zdravotnických záchranářů byl v souladu s vyhláškou č. 55/2011 Sb., o činnostech zdravotnických pracovníků a jiných odborných pracovníků. Operátorka ZOS

správně rozpoznala NZO a zahájila telefonicky asistovanou neodkladnou resuscitaci, což je pro celou následující péči a možnost záchrany života velice důležité.

Byl dodržen postup platných doporučení ERC guidelines (2015). První úkon který byl proveden bylo zjištění srdečního rytmu, což by v případě defibrilovatelného rytmu znamenalo časnou defibrilaci. Po zjištění vstupního srdečního rytmu byly nejvhodnějším možným způsobem zajištěny dýchací cesty jako prevence aspirace žaludečního obsahu.

Následně došlo k zajištění PŽK a podání Adrenalinu i.v. s účinnou látkou epinephrini tartras. Adrenalin byl následně podáván každých 3-5 minut a každé dvě minuty byla prováděna analýza rytmu. Všechny tyto úkony a jejich časová posloupnost se shodují s platnými doporučeními ERC (2015).

Po ROSC kdy docházelo k probouzení pacienta a vlivem změny stavu vědomí začalo docházet i k dráždění trachey orotracheální kanylou, lékař naordinoval podání 5 mg Midazolamu (midazolami hydrochloridum) i.v. a 2 mg Arduanu (pipecuronii bromidum).

Midazolam patří do skupin sedativ, pro celkovou sedaci pacienta. Dle SÚKL (2018) je doporučována, u pacientů nad 60 let dávka v rozmezí 0,03-0,1 mg/kg i.v.

Arduan patří do skupiny nedepolarizujících myorelaxancií. Pojem nedepolarizující znamená, že při nástupu účinku nedochází ke svalovým fascikulacím. Arduan byl podán z důvodu nutnosti, aby se pacient adaptoval na ÚPV. Dle SÚKL (2018) je pro zajištění vhodných intubačních podmínek indikováno podání 0,08-0,1 mg/kg tělesné hmotnosti. Po podání této dávky dojde k nástupu účinku za 150-180 s. Doba účinku Arduanu je pak 60-90 minut.

Předání pacienta a následné PCI proběhlo v 60. minutě od první NZO což je limit pro zařazení pacienta do Prague studie OHCA. Nicméně v této době 60 minut došlo 2x k ROSC a podruhé až na dobu 17 minut.

Při provádění KPR je vysoké riziko vzniku sekundárního poranění a skrytého krvácení, zvláště u pacientů vyššího věku. Heparin (heparinum natricum) a Kardegic (lysini racemici acetylsalicylas) jsou dle SÚKL (2018) kontraindikovány u takovýchto stavů, nicméně EKG obraz STEMI vyžaduje okamžitou léčbu, jelikož nekróza vznikající uzávěrem koronární tepny může mít fatální následky. Lékař se rozhodl podat pouze jedno

z těchto dvou léčiv a to Kardegic. Kardegic obsahující kyselinu acetylsalicylovou je zároveň velmi rizikový z hlediska četnosti alergických reakcí právě na tuto složku. V tomto případě bylo však podání bezpečné, jelikož lékař odebral alergickou anamnézu od ošetrovatelského personálu rehabilitačního ústavu.

Závěr k celé kazuistice je takový, že pacientka měla akutní tepnný uzávěr RIA. KPR a následné PCI proběhlo úspěšně a pacientka i přes svůj vysoký věk celou tuto dobu přežila a to bez mozkového deficitu.

4.5 Diskuze

Zdravotnický záchranář by si nikdy neměl udělat jasno o diagnóze před tím než pacienta vidí. Operátorky ZOS mají jen omezené možnosti jelikož pacienta nevidí a řídí se jen tím co slyší, což podtrhuje náročnost a vysokou odpovědnost jejich povolání.

Ischemická choroba srdeční je po celém světě nejčastější příčinou úmrtí. Ročně v Evropě zemře na ICHS až 1,8 milionu lidí, což představuje přibližně 20 % všech úmrtí v Evropě. I díky zvyšující se vzdělanosti a kvalifikovanosti nejen záchranářů toto číslo od roku 2006 klesá. Počet úmrtí na AIM v roce 2015 je dle Českého statistického úřadu o 1955 lidí menší než tomu bylo v roce 2006. Dle statistik za rok 2017 posádky ZZS HMP zasahovaly v Praze u 2151 stavů AKS, načež 1540 pacientů bylo transportováno k akutnímu PCI.

Zvláště opatrní bychom měli u atypických projevů, tedy u projevů které zprvu nenasvědčují, že by se mohlo jednat o AKS. Právě z tohoto důvodu je nutné pacienta vyšetřovat všemi fyzikálními způsoby. Umět základy interpretace EKG a umět poznat základní patologické rytmy, ať už co se AKS týče nebo jiných, by v dnešní době mělo patřit k absolutnímu základu znalostí zdravotnického záchranáře.

Dle ESC (2017) by mělo být provedeno přiložení zadních svodů EKG u pacientů s podezřením na AIM zadní stěny. Pravá komora a zadní stěna má sice společné tepenné zásobení a kvůli tomu se jejich ischemie často vyskytuje společně, nicméně až ve 4 % všech STEMI se objevuje i samostatné STEMi zadní stěny. Proto bychom měli zvýšit pozornost objevili se ve V1-V3 STD. Naopak u STEMI spodní stěny, by mělo být zváženo přiložení svodů z pravého prekordia.

Dle ESC (2017) je u pacientů s typickými příznaky ischemie myokardu, a obrazem LBBB na EKG idndikován postup jako v případě diagnózy STEMI. Toto platí i u pacientů se

stimulací PK a obrazu LBBB. Transport do kardiocentra a případné provedení PCI je na zvážení u pacientů s obrazem RBBB vykazujících symptomy akutní ischemie myokardu.

Podání blokátorů P2Y₁₂ je doporučováno v případě stavu indikovaného k PCI. Dle ESC (2017) je podání těchto blokátorů indikované co nejdříve od potvrzení diagnózy, nejsou-li u pacienta přítomné kontraindikace podání léku.

Vzhledem k tomu, že se mé kazuistiky týkaly zejména hlavního města Prahy, kde je na malé ploše rozmístěno mnoho kardiocenter disponujících katetrizační laboratoří, tím je výrazně zkrácen i dojezd posádek ZZS, tak dle mého úsudku jsou v tomto případě pro Prahu vhodná pouze léčiva prasugrel a cangrelor. Dle SÚKL (2018) se prasugrel podává perorálně a nástup účinku je 30 minut, což je pro prostředí Prahy vyhovující. Naproti tomu cangrelor se podává intravenosně a nástup účinku je do několika minut. Jeho největší nevýhodou pro PNP, je po podání bolusové dávky 30 mcg/kg nutnost kontinuálního podávání léčiva a to 4 mcg/kg/min. Vzhledem k doporučením ESC (2017) by bylo na zvážení po konzultaci s kardiocentrem zařadit jedno z těchto léčiv mezi léčiva nacházející se ve vozidlech RV.

ZÁVĚR

Bakalářská práce zabývající se tématem „Ischemická choroba srdeční v přednemocniční péči“ byla zpracována jako teoreticko – praktická. Prvním cílem teoretické části bylo popsání celkového provedení elektrokardiografie a vyhotovení elektrokardiogramu. Byly zde popsána různá nestandardní umístění svodů, která mohou pomoci při celkové diagnostice. Dále byl podrobně popsán fyziologický elektrokardiogram a rovněž byl pospán výběr nejčastějších patologií, které velmi často přímo souvisí s akutním koronárním syndromem. Popis tedy nebyl zaměřen pouze na obrazy týkající se ischemie myokardu, ale i na další patologie, jelikož se domnívám, že pro celkové pochopení EKG, které je klíčem ke správné diagnostice ischemie myokardu, není dobré vytrhávat jednotlivé EKG obrazy kontextu, ale zmínit je pohromadě v jedné práci. Druhým cílem teoretické části bylo vysvětlit pojem ischemická choroba srdeční. Popsat její formy a zejména pak vysvětlit pojem akutní koronární syndrom, který je pro přednemocniční péči více vhodný, vzhledem k omezené možnosti diagnostiky. Posledním cílem teoretické části bylo specifikovat možné komplikace, které u pacienta trpícím akutním infarktem mohou nastat.

Prvním cílem praktické části bylo popsání prvního kontaktu záchranáře a pacienta. Bylo popsáno celkové odebrání anamnézy, vyšetření pomocí algoritmu ABCDE se zaměřením na specifické symptomy při akutním infarktu myokardu a následně byla popsána a vysvětlena pomůcka při popisování elektrokardiogramu, pomůcka RAFT. Druhým cílem bylo popsání projevů a odlišností diferenciálních diagnóz, vzhledem k přítomnosti řady diagnóz, za které se akutní koronární syndrom může schovat. Poslední cíl byl popis léčby stavů STEMI a NSTEMI. Zde byla popsána všechna léčiva, která mohou být vzhledem ke stavu pacienta lékařem ordinována, zejména je zde pak kladen důraz na léčiva ze skupiny blokátorů destičkových receptorů P2Y₁₂.

Všechny tyto cíle, které byly v úvodu práce stanoveny, byly splněny.

SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

BARTŮNĚK, P., JURÁSKOVÁ, D. a kolektiv. 2016. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. Praha : Grada Publishing, a.s. ISBN 978-80-247-4343-1.

BĚLOHLÁVEK, J., 2012. *EKG v akutní kardiologii: průvodce pro intenzivní péči i rutinní klinickou praxi*. Praha: Maxdorf. ISBN 978-80-7345-287-2.

BYDŽOVSKÝ, J., 2010. *Tabulky pro medicínu prvního kontaktu: záchranná služba, praktický lékař, lékařská služba první pomoci, urgentní příjem*. Praha: Triton, 2010. Lékařské repertorium. ISBN 978-80-7387-351-6.

ČESKÁ RESUSCITAČNÍ RADA, 2015. *Doporučené postupy pro resuscitaci ERC 2015*. [online]. [cit. 2018-03-07]. Dostupné z: <http://www.resuscitace.cz/>

ČIHÁK, R., 2016. *Anatomie 3. Třetí, upravené a doplněné vydání*. Ilustroval Ivan HELEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-5636-3.

DOBIÁŠ, V. 2013. *Klinická propedeutika v urgentnej medicíne*. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4570-1.

HANDL, Z., 2011. *Externí transtorakální defibrilace a kardiostimulace: teorie a praxe*. Vyd. 2., přeprac. Brno: Národní centrum ošetrovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. ISBN 978-80-7013-531-0.

HORKÝ, J., 2017. *Studie OHCA: Míra přežití je vyšší, než se čekalo, TEP – Zpravodaj ZZS HMP*. [online]. [cit. 2018-04-13]. Dostupné z: <http://tep.zzshmp.cz>

JANOTA, T., 2011. *Přednemocniční péče při podezření na akutní koronární syndrom*. Odborný časopis: Kapitoly z kardiologie pro praktické lékaře. 2011, stránky 136-140.

KALA, P., MATES, M., ŽELÍZKO, M., ROKYTA, R., OŠŤÁDAL, P., 2017. *Doporučené postupy ESC pro léčbu akutního infarktu myokardu u pacientů s elevací úseku ST*. [online]. [cit. 2018-04-21]. Dostupné z: <http://www.kardio-cz.cz/>

- KARETOVÁ, D., BULTAS, J., 2009. *Nová protidestičková léky v léčbě kardiovaskulárních chorob.* [online]. [cit. 2018-04-21]. Dostupné z: <https://www.internimedica.cz/>
- KARGES, W. a AL DAHOUK, S., 2011. *Vnitřní lékařství.* [překl.] Jana Bernardová. Praha : Grada Publishing, a.s., 2011. ISBN 978-80-247-3108-7.
- KOLÁŘ, J., c2009. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče.* 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén. ISBN 978-80-7262-604-5.
- MENČÍK, M., 2016. *Ischemická choroba srdeční (přednáška).* Vyšší odborná škola zdravotnická a Střední zdravotnická škola 5.května 51, 14000 Praha, 2015/2016.
- MOŤOVSKÁ, Z., 2016. *Novinky v akutní kardiologii.* Praha: Mladá fronta. Aeskulap. ISBN 978-80-204-3903-1.
- OŠŤÁDAL, P. a MATES, M., c2013. *Akutní koronární syndrom: [příručka ošetřujícího lékaře].* Praha: Maxdorf. Farmakoterapie pro praxi. ISBN 978-80-7345-339-8.
- PLESKOT, M., 2012. *Náhlá srdeční smrt.* Praha: Nucleus HK. Edice vědeckých monografií. ISBN 978-80-87009-90-1.
- PÍŤHA, J. a kolektiv., 2017. *Akutní stavy na interním oddělení.* 2., aktualizované a doplněné vydání. Praha: Stanislav Juhaňák - Triton, 2017. ISBN 978-80-7387-682-1.
- POUL, H., 2014. *Nová protidestičková léčiva – prasugrel, tikagrelor, kangrelor.* [online]. [cit. 2018-04-21]. Dostupné z: <https://www.praktickelekarenstvi.cz/>
- SÚKL [online]. Státní ústav pro kontrolu léčiv. [cit. 2018-03-18]. Dostupné z: <http://www.sukl.cz/>
- TROJAN, S. a kolektiv., 2003. *Lékařská fyziologie.* Praha : Grada Publishing, 2003. ISBN 80-247-0512-5.
- TUKA, V., 2017. *Rozhovor na téma ICHS. [konzultace].* Praha, Všeobecná fakultní nemocnice v Praze, únor 2017.
- URBÁNEK, P., 2004. *Akutní koronární syndrom v přednemocniční péči – doporučený postup.* [online]. [cit. 2018-04-17]. Dostupné z: <https://www.urgmed.cz/>

VARVAŘOVSKÝ, I., 2014. *Předléčení inhibitory P2Y₁₂ při akutním infarktu myokardu*. [online]. [cit. 2018-04-18]. Dostupné z: <https://www.iakardiologie.cz/>

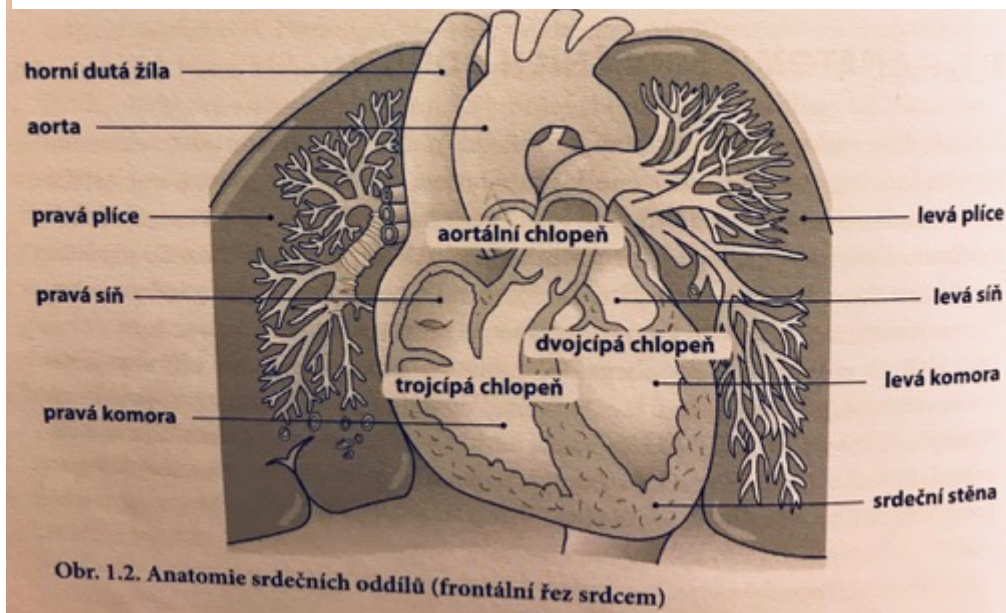
VESELKA, J., 2009. *Ischemická choroba srdeční: základní informace pro pacienty*. Brno: Facta Medica. ISBN 978-80-904260-4-7.

VOJÁČEK, J., 2011. *Akutní kardiologie do kapsy: přehled současných diagnostických a léčebných postupů v akutní kardiologii*. Praha: Mladá fronta. Aeskulap. ISBN 978-80-204-2479-2.

PŘÍLOHY

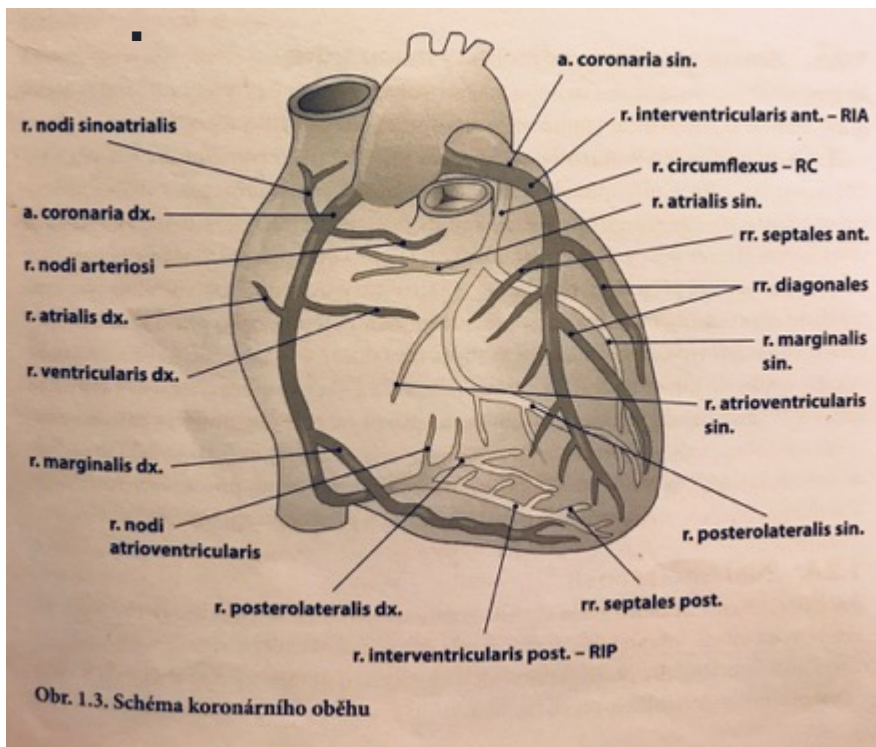
Příloha A - Anatomie srdečních oddílů	74
Příloha B - Anatomie koronárních tepen.....	74
Příloha C - Kalibrační impuls (cejch)	75
Příloha D - Přiložení zadních EKG svodů.....	75
Příloha E - EKG svody z pravého prekordia.....	76
Příloha F - Fyziologický QRS komplex	76
Příloha G - Tvary QRS komplexů.....	77
Příloha H - Fyziologický růst kmitu R v hrudních svodech	77
Příloha I - Obraz RBBB ve V1 a V6	78
Příloha J - Obraz RBBB (rSR, negat. T)	78
Příloha K - Obraz RBBB (RsR)	79
Příloha L - Obraz LBBB	79
Příloha M - Patologický kmit Q.....	80
Příloha N - Syndrom bratří Brugadů	80
Příloha O - Vývoj ST elevací	81
Příloha P - Druhy depresí ST úseku.....	81
Příloha Q - EKG 1 (kazuistika 1)	82
Příloha R - EKG 2 (kazuistika 1).....	82
Příloha S - EKG 1 (kazuistika 2)	83
Příloha T - EKG 2 (kazuistika 2)	83
Příloha U - Záznam fyziologických funkcí (kazuistika 2)	84
Příloha V – Čestné prohlášení.....	84
Příloha W - Ptokol k provádění sběru podkladů.....	85
Příloha X – Rešerše.....	86
Příloha Y – Algoritmus postupů pro zařazení pacienta do „Prague OHCA study“	87

Příloha A - Anatomie srdečních oddílů



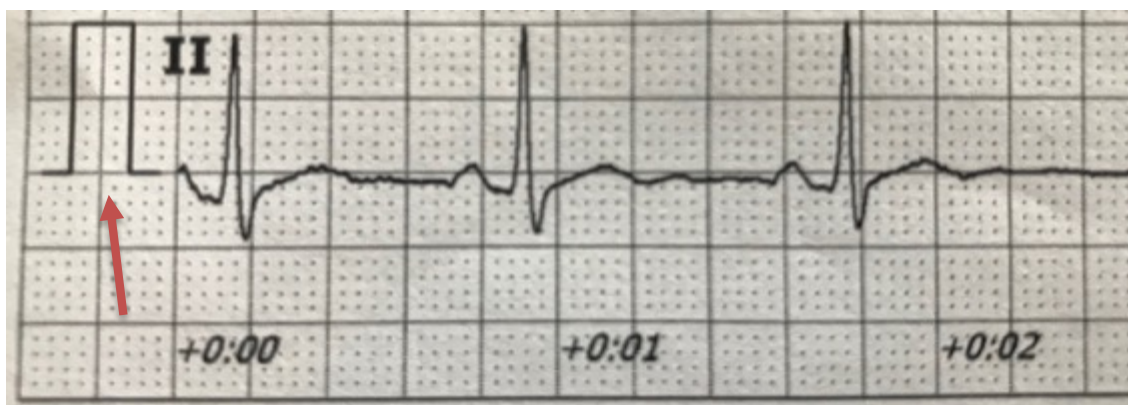
(Kolář, 2009, s. 6)

Příloha B - Anatomie koronárních tepen



(Kolář, 2009, s. 9)

Příloha C - Kalibrační impuls (cejch)



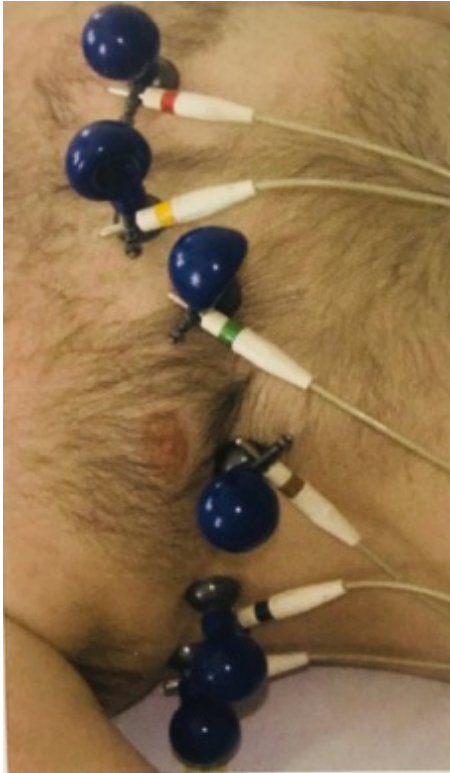
(Kirs, 2018)

Příloha D - Přiložení zadních EKG svodů



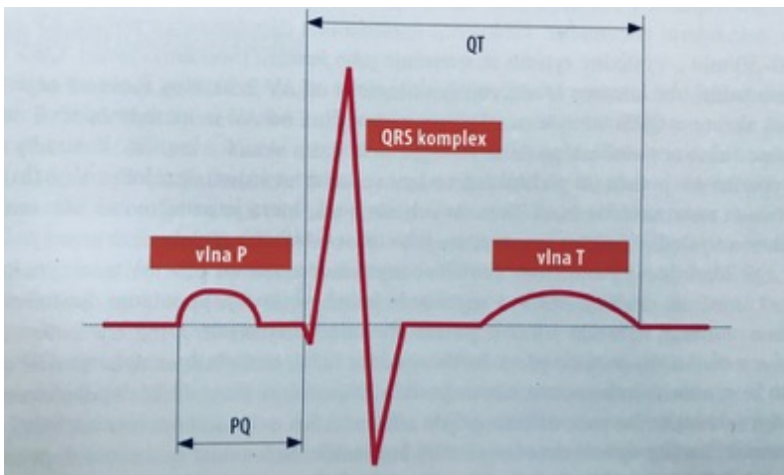
(Bělohávek a kol., 2012, s. 32)

Příloha E - EKG svody z pravého prekordia



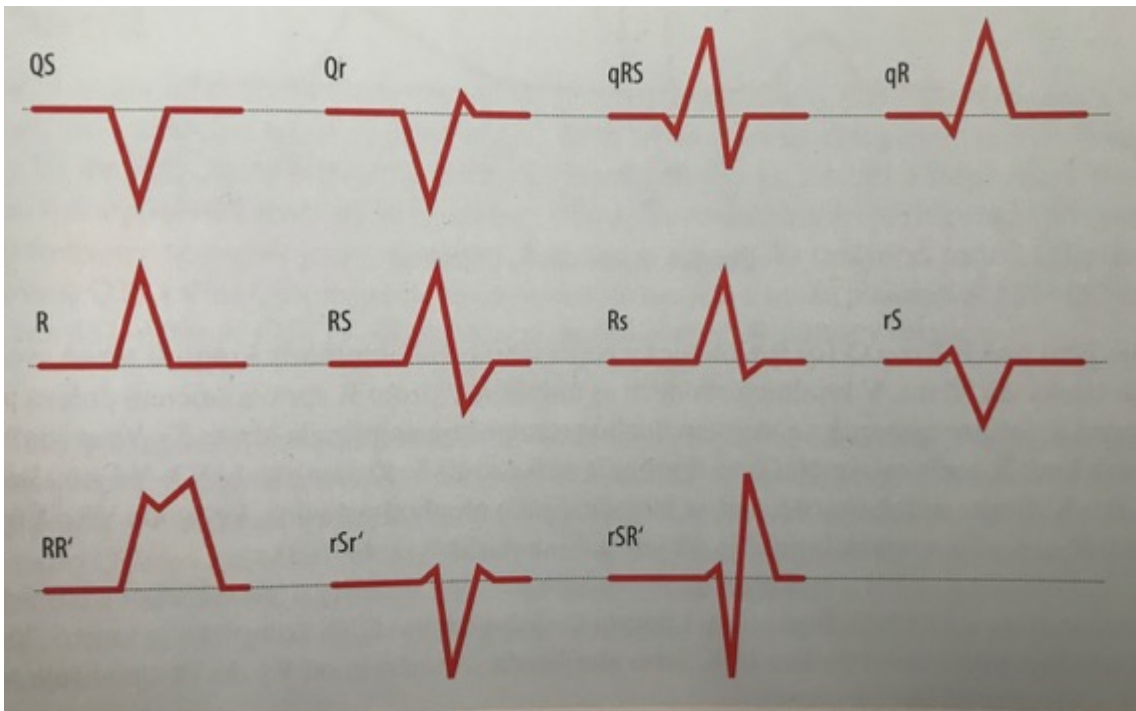
(Bělohlávek a kol., 2012, s. 33)

Příloha F - Fyziologický QRS komplex



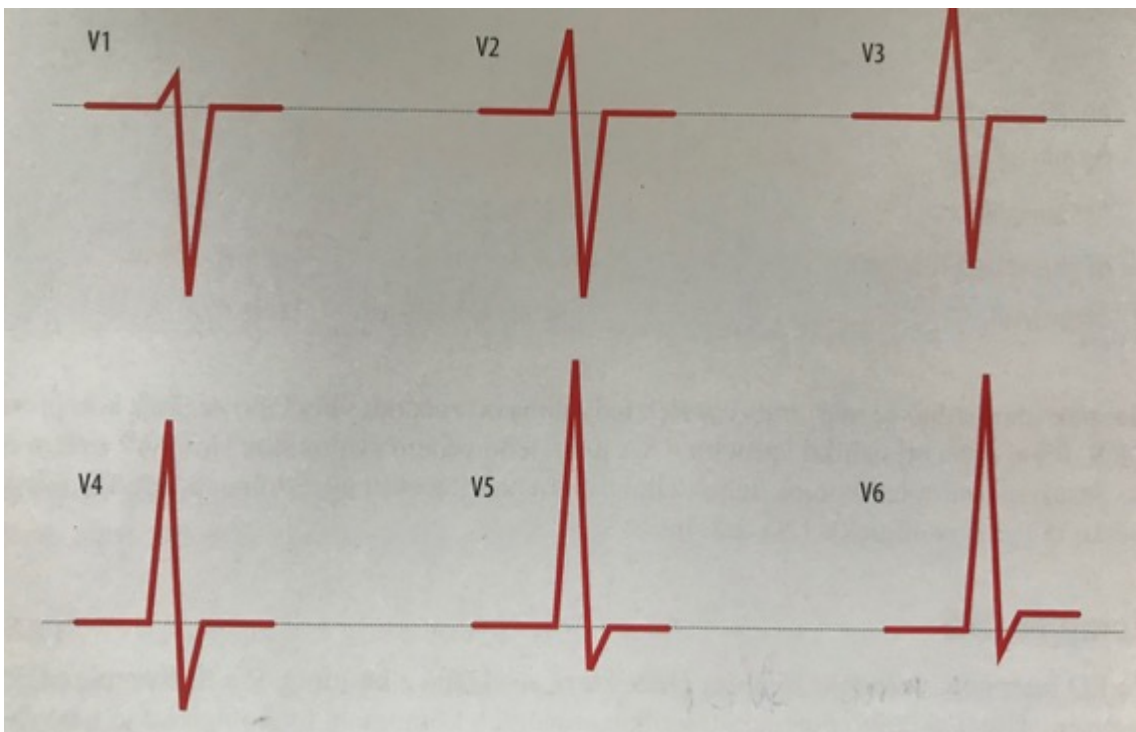
(Bělohlávek a kol., 2012, s. 42)

Příloha G - Tvary QRS komplexů



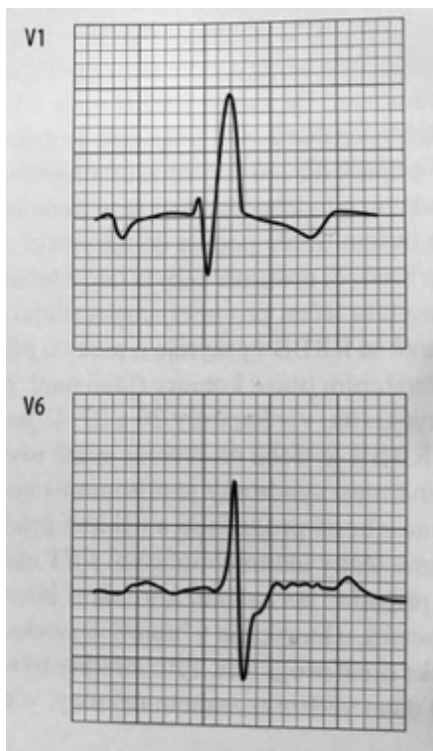
(Bělohlávek a ko., 2012, s. 43)

Příloha H - Fyziologický růst kmitu R v hrudních svodech



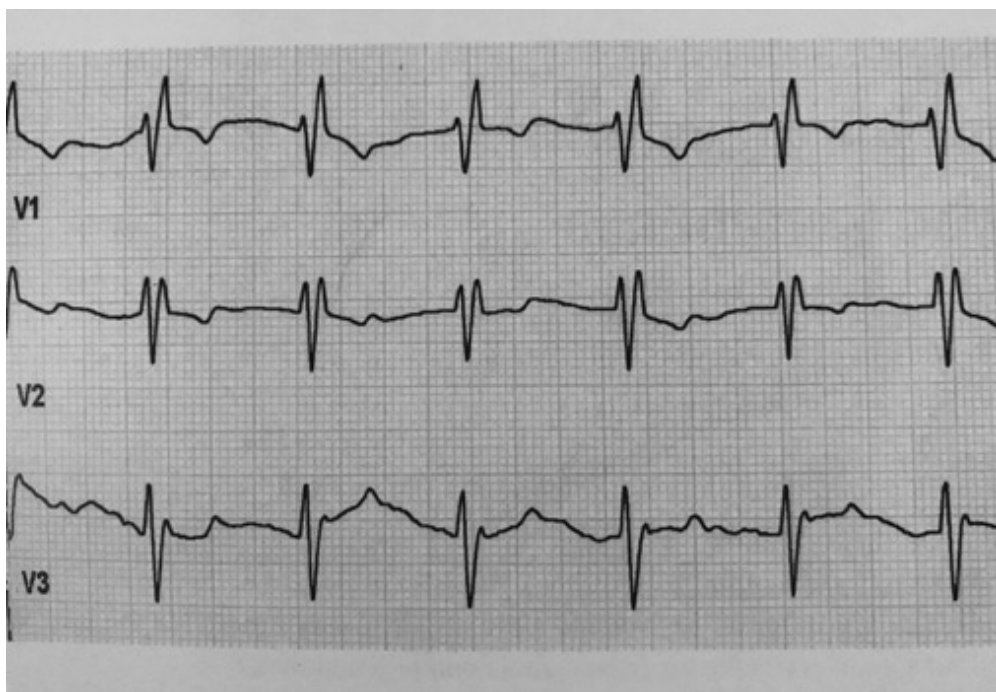
(Bělohlávek a kol., 2012, s. 44)

Příloha I - Obraz RBBB ve V1 a V6



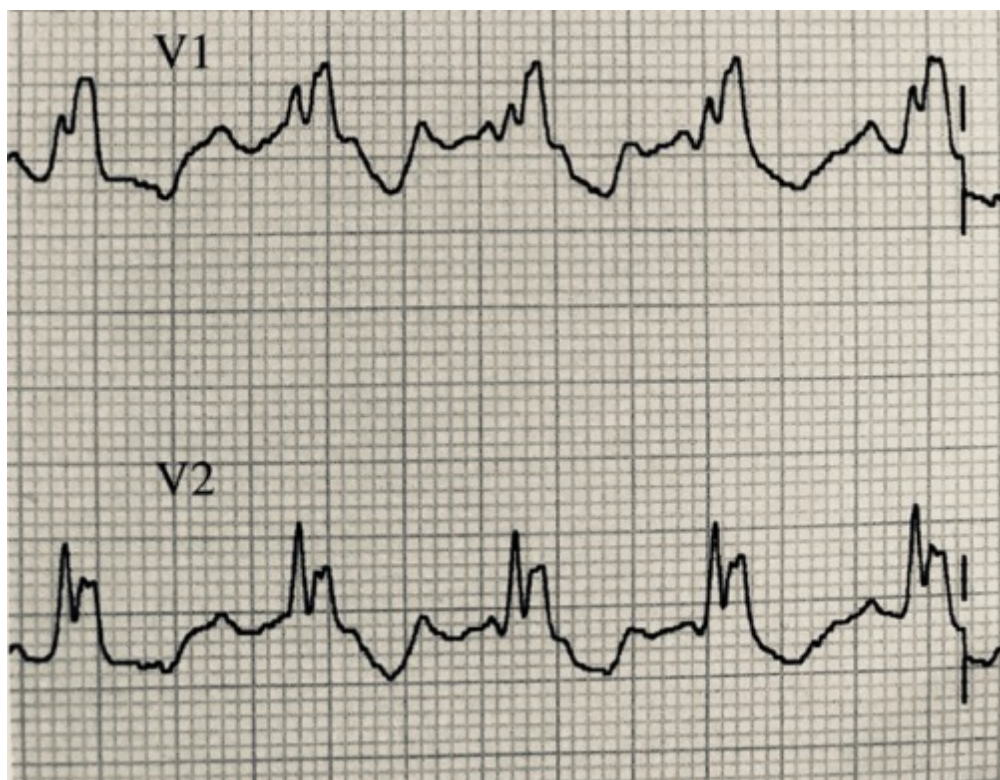
(Bělohlávek a kol., 2012, s. 61)

Příloha J - Obraz RBBB (rSR, negat. T)



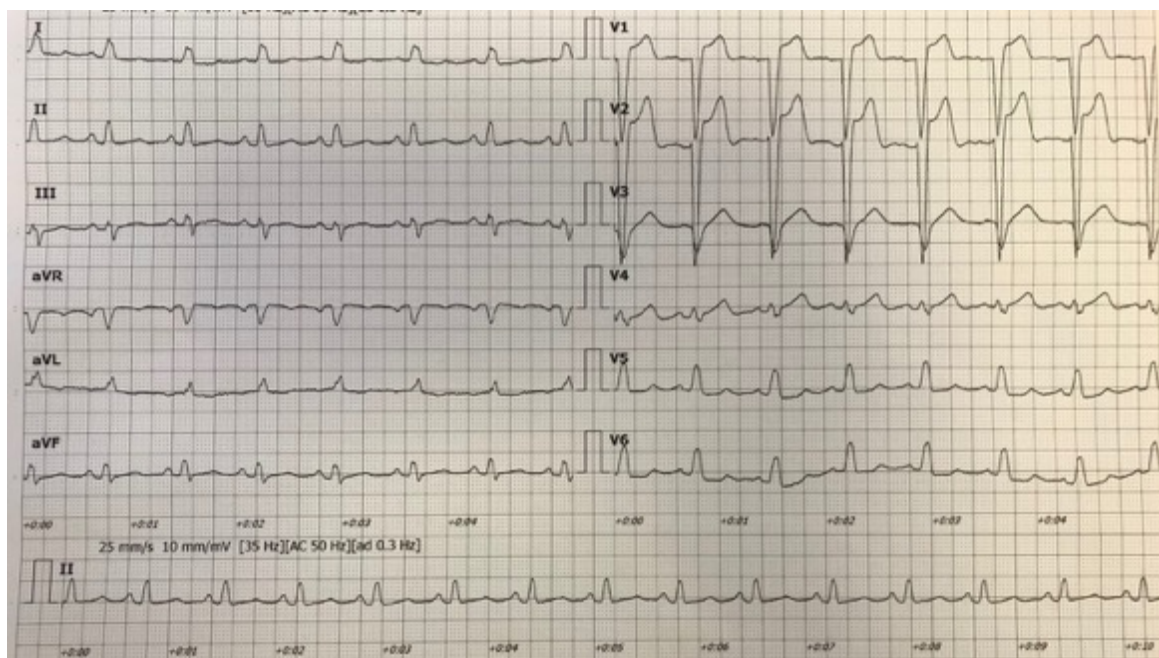
(Bělohlávek a kol., 2012, s. 62)

Příloha K - Obraz RBBB (RsR)



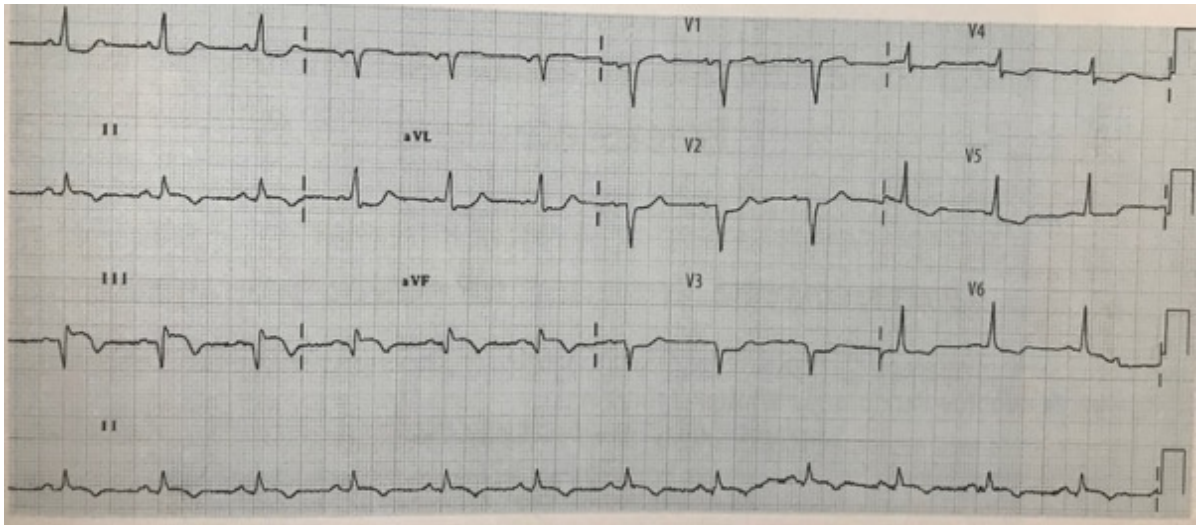
(Bělohávek a kol., 2012, s. 62)

Příloha L - Obraz LBBB



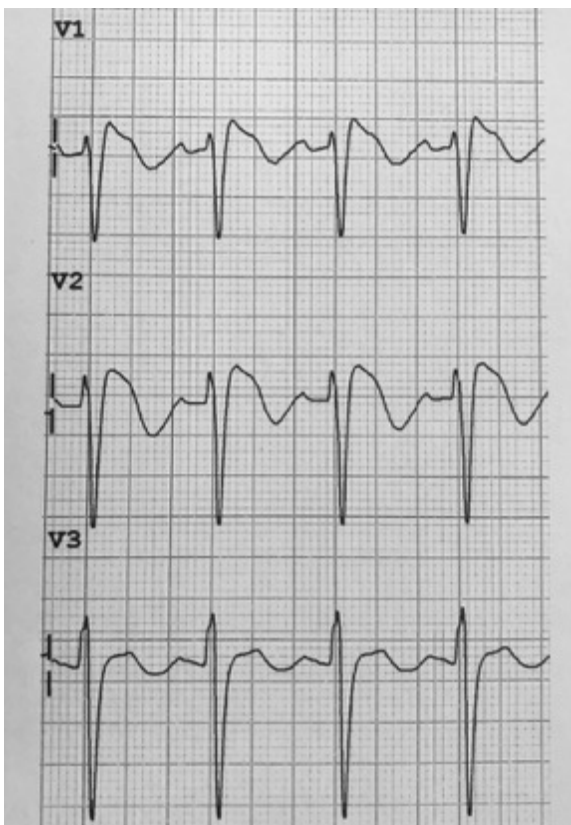
(Kirs, 2018)

Příloha M - Patologický kmit Q



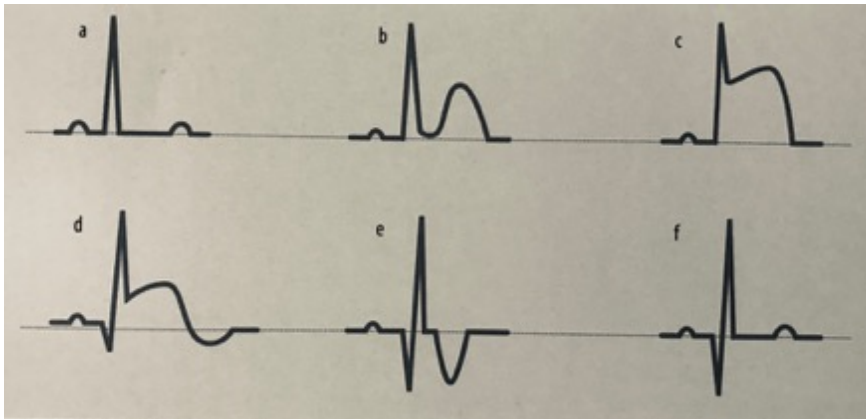
(Bělohávek a kol., 2012, s. 75)

Příloha N - Syndrom bratří Brugadaů



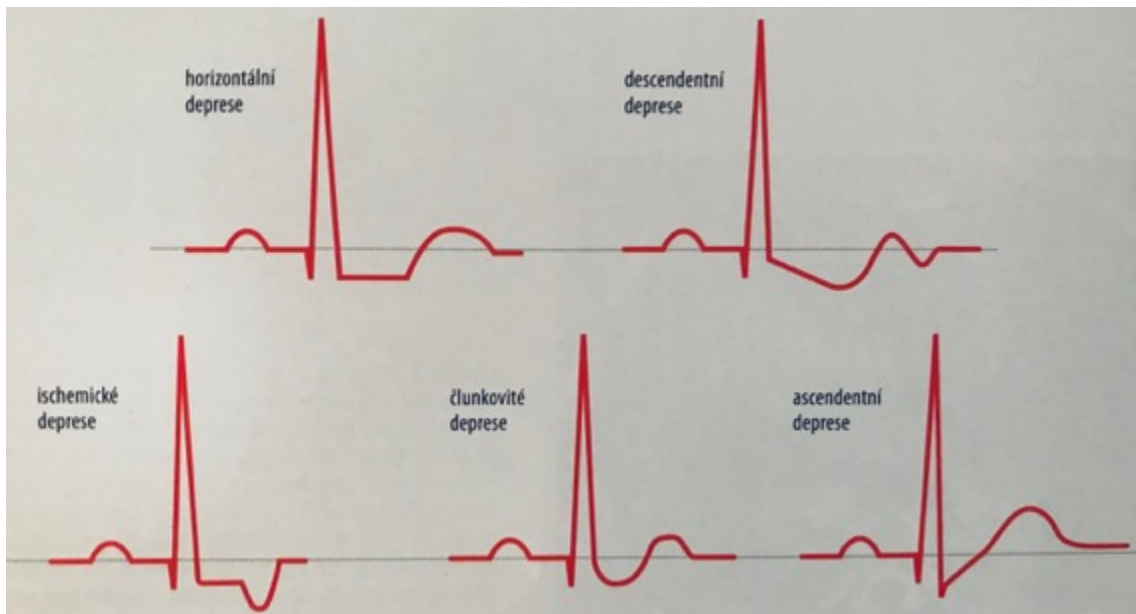
(Bělohávek a kol., 2012, s. 80)

Příloha O - Vývoj ST elevací



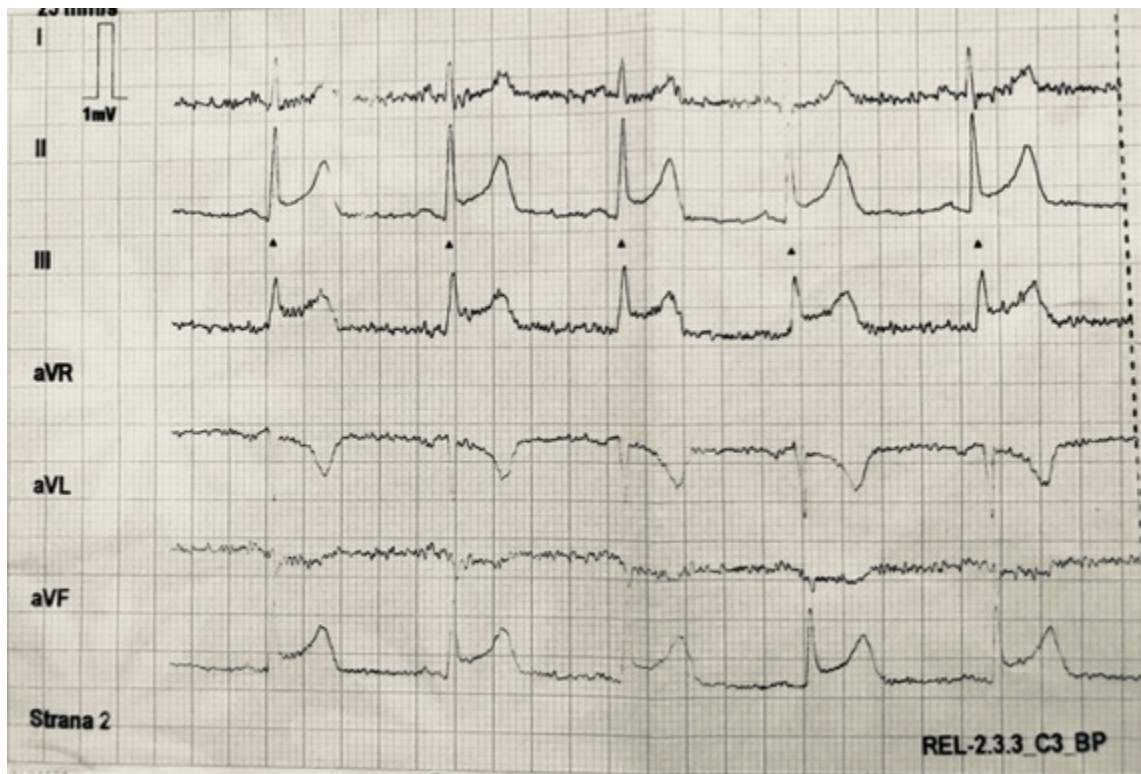
(Bělohlávek a kol., 2012, s. 85)

Příloha P - Druhy depreseí ST úseku



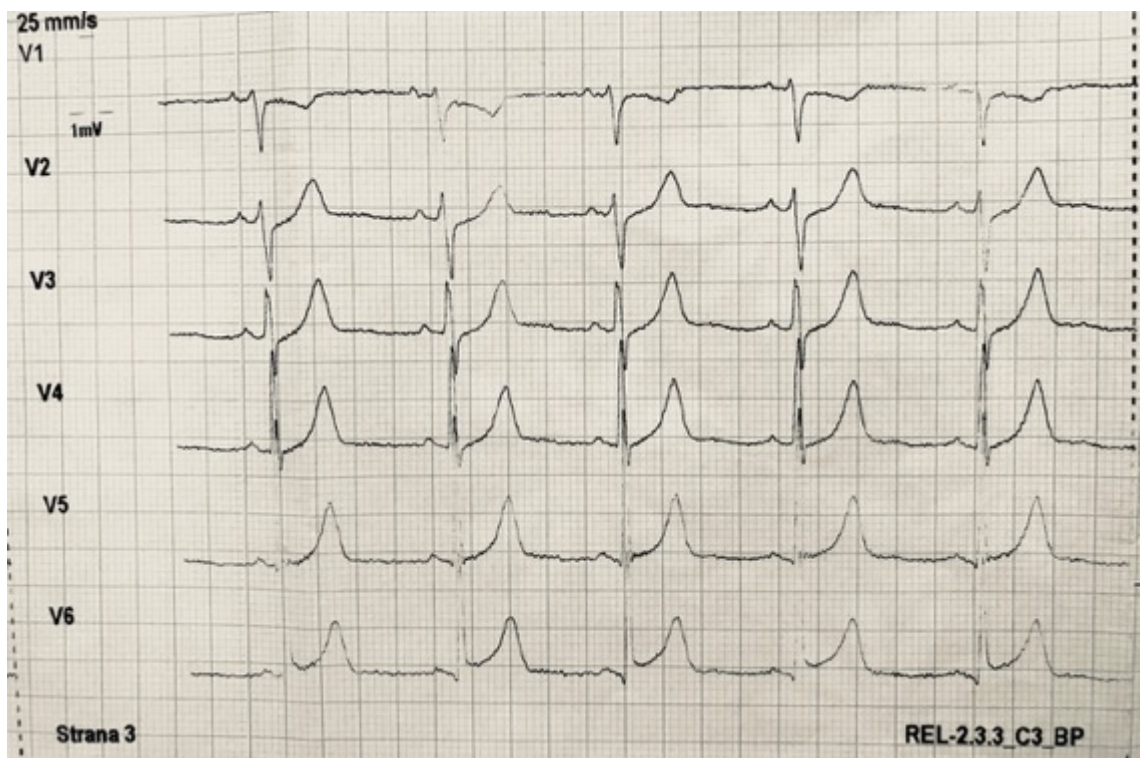
(Bělohlávek a kol., 2012, s. 88)

Příloha Q - EKG 1 (kazuistika 1)



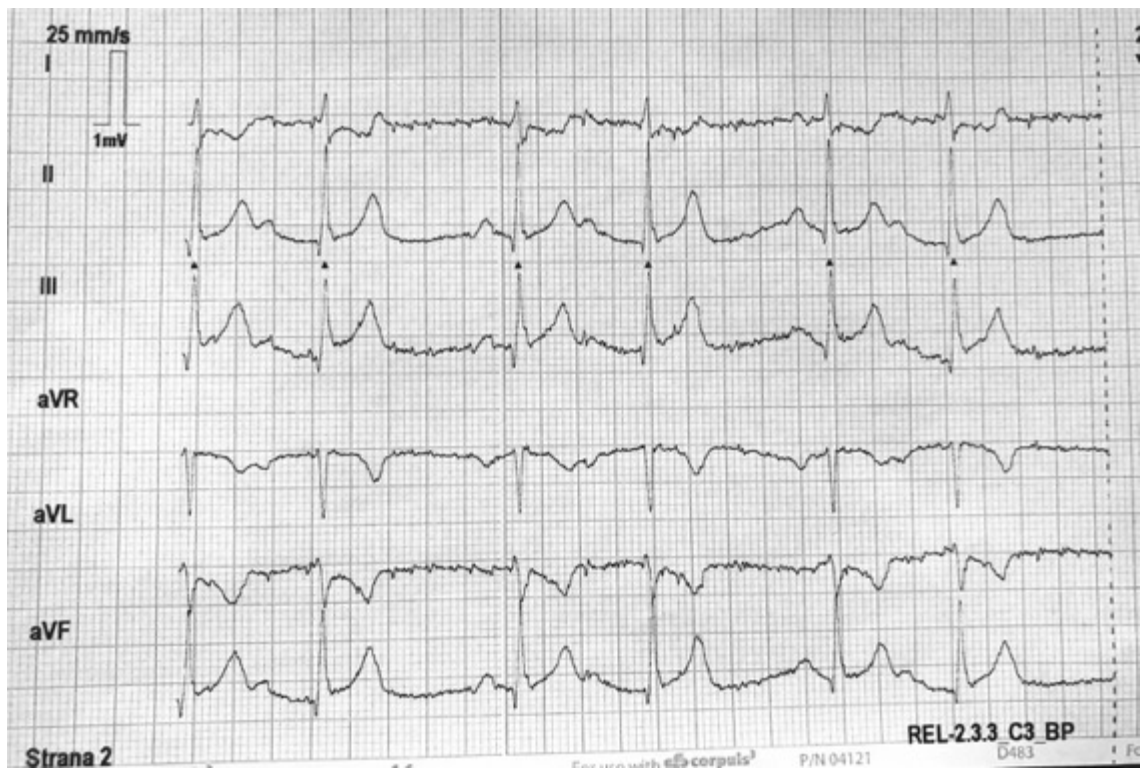
(Kirs, 2018)

Příloha R - EKG 2 (kazuistika 1)



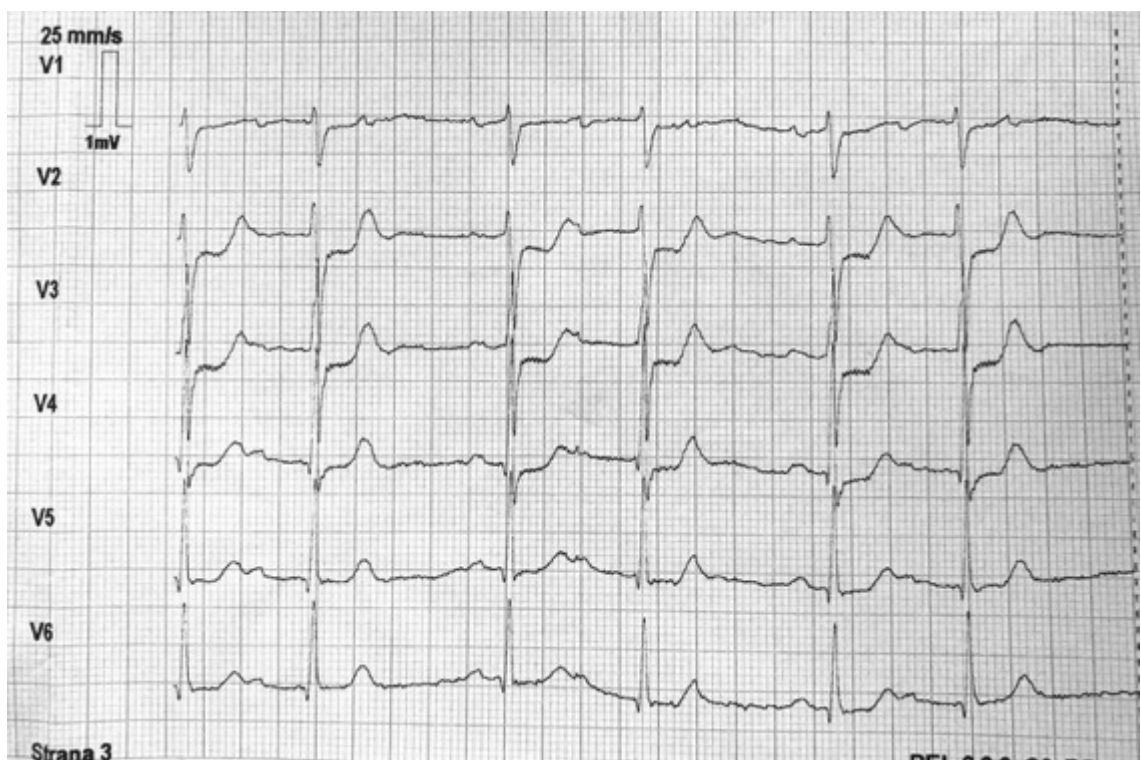
(Kirs 2018)

Příloha S - EKG 1 (kazuistika 2)



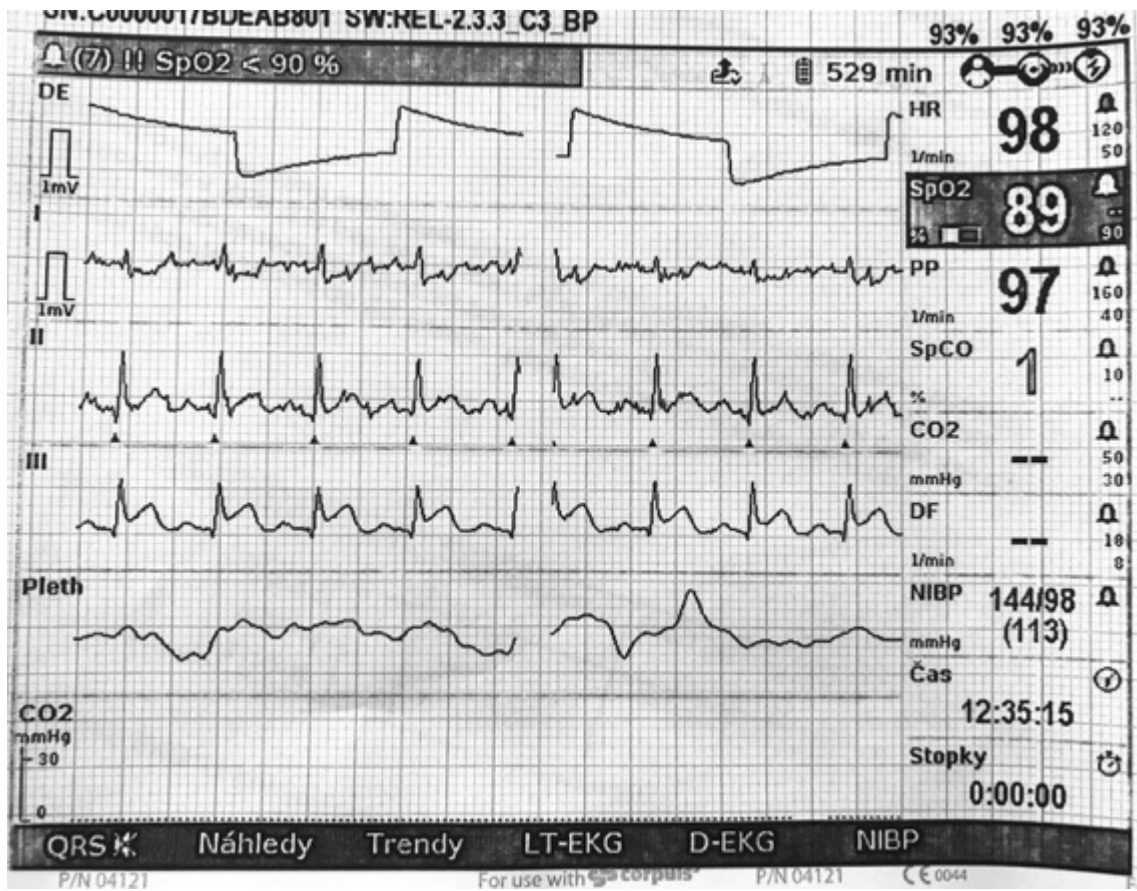
(Kirs 2018)

Příloha T - EKG 2 (kazuistika 2)



(Kirs, 2018)

Příloha U - Záznam fyziologických funkcí (kazuistika 2)



(Kirs, 2018)

ČESTNÉ PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem zpracovala údaje/podklady pro praktickou část bakalářské práce s názvem „Ischemická choroba v přednemocniční péči“ v rámci studia/odborné praxe realizované v rámci studia na Vysoké škole zdravotnické, o. p. s., Duškova 7, Praha 5.

V Praze dne

.....
Jméno a příjmení studenta

Příloha W – Protokol k provádění sběru podkladů

Vysoká škola zdravotnická, o.p.s.

Duškova 7, 150 00 Praha 5



**PROTOKOL K PROVÁDĚNÍ SBĚRU PODKLADŮ
PRO ZPRACOVÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE**

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

Příjmení a jméno studenta	
Studijní obor	Ročník
Téma práce	
Název pracoviště, kde bude realizován sběr podkladů	
Jméno vedoucího práce	
Vyjádření vedoucího práce k finančnímu zatížení pracoviště při realizaci výzkumu	Výzkum <input type="radio"/> bude spojen s finančním zatížením pracoviště <input type="radio"/> nebude spojen s finančním zatížením pracoviště
Souhlas vedoucího práce	<input type="radio"/> souhlasím <input type="radio"/> nesouhlasím podpis
Souhlas náměstkyně pro ošetrovatelskou péči	<input type="radio"/> souhlasím <input type="radio"/> nesouhlasím podpis

V..... dne

.....
podpis studenta

PRŮVODNÍ LIST K REŠERŠI

Jméno: Karel Kirs

Název práce: Ischemická choroba srdeční v přednemocniční péči

Jazykové vymezení:

čeština, angličtina

Klíčová slova:

Ischemická choroba srdeční. Zdravotnická záchranná služba. Kardiopulmonální resuscitace. Náhlá srdeční smrt. Infarkt myokardu. Elektrokardiografie. Angina pectoris. NSTEMI. STEMI. Perkutánní koronární intervence. Zdravotnický záchranář.

Klíčová slova angličtina:

Myocardial Ischemia. Emergency Medical Services. Cardiopulmonary Resuscitation. Sudden Cardiac Death. Myocardial Infarction. Electrocardiography. Angina Pectoris. NSTEMI. STEMI. Percutaneous Coronary Intervention. Paramedic.

Rešeršní strategie

je kombinací různých způsobů hledání - neváže se pouze na klíčová slova, klíčová slova (= deskriptory MeSH) u jednotlivých citací naleznete v kolonce „DE“, případně Termíny MeSH

Časové vymezení:

2007-2018

Počet záznamů:

České zdroje: záznamů: 65 (knihy: 27; články, kapitoly: 38)

Zahraniční zdroje: záznamů: 66

Použitý citační styl:

Harvardský, ČSN ISO 690-2:2011(česká verze mezinárodních norem pro tvorbu citací tradičních a elektronických dokumentů)

Zdroje:

Katalog Národní lékařské knihovny (www.medvik.cz) a databáze BMČ Specializované databáze (CINAHL a MEDLINE)

Příloha Y – Algoritmus postupů pro zařazení pacienta do „Prague OHCA study“



Algoritmus postupů pro zařazení pacienta do „Prague OHCA study“

Zpracoval: Karel Kirs

Konzultace: Doc. MUDr. Jan Bělohávek, Ph.D., Mgr. Jaroslav Pekara, Ph.D.

