

2 Ošetrovatelský proces u nemocných s onemocněním srdce

2.1 Typy onemocnění srdce

2.2 Získaná onemocnění srdce

2.3 Onemocnění myokardu

2.4 Onemocnění endokardu

2.5 Změny krevního tlaku

2.6 Onemocnění cévního systému

2.7 Vybraná onemocnění - srdeční nedostatečnost

2.7.1 Akutní levostranné srdeční selhání

2.7.2 Chronické levostranné srdeční selhání

2.7.3 Akutní pravostranné srdeční selhání

2.7.4 Chronické pravostranné srdeční selhání

2.8 Poruchy srdečního rytmu

2.9 Systémová arteriální hypertenze

2.10 Ischemická choroba srdeční

2.11 Onemocnění plicního oběhu

2.11.1 Plicní hypertenze

2.11.2 Cor pulmonale chronicum

2.12 Ošetrovatelský proces u pacienta s onemocněním srdce

2 Ošetrovatelský proces u nemocných s onemocněním srdce

Anatomie, fyziologie

- **kardiovaskulární systém** je složen ze dvou základních částí – centrální – srdce, a periferní – cévy. Mají za úkol zásobovat tkáň kyslíkem, živinami a humorálními působky a odvádění produktů metabolismu z tkání + podíl na udržení TT.
- **srdce je uloženo** v hrudní dutině a je složeno ze 4 oddílů – pravá síň a komora, levá síň a komora.
- **malý oběh** – pravá síň → valva atrioventricularis dx. (tricuspidalis) → pravá komora → valva trunci pulmonalis → a. pulmonalis → plíce → venae pulmonales → levá síň
- **velký oběh** – levá síň → valva atrioventricularis sin. (bicuspidalis, mitralis) → levá komora → valva aortae (semilunaris) → Aorta → ... → HDŽ a DDŽ → valva venae cave inferiores → pravá síň
- **stavba srdce** – endocardium – myokardium - epikardium
- **převodní systém srdce** – speciální svalová vlákna myokardu umožňující automatické rytmické kontrakce svaloviny.
- **centra vzruchu** - sinusový uzel (Kelth-Flack) – nodus sinoatrialis → určuje rytmus síňokomorový uzel (Aschoff-Tawara) – nodus atrioventricularis
- **EKG** – souhrn akčních potenciálů – sumačního potenciálu,
- **cévy srdce** – zásobení věnčitými tepnami, spotřeba O₂ 5 – 10 % pulsového objemu - hlavní věnčité tepny – a. coronaria dx. a sin.

2.1 Typy onemocnění srdce

Vrozené vývojové vady

Malformace srdečních přepážek

a) Malformace síňového septa

- nejčastější – otevřené foramen ovale,
- **foramen ovale pervinum** - chlopeň se vytvoří, ale nesroste. Chlopeň je prakticky uzavřena pokud nedojde k plicní hypertenzi
- **foramen ovale patens** – chlopeň se nevytvoří a dochází k mírnému zatížení plicní cirkulace.
- **ostium primum persistens** – pozůstatek komunikace z embryonálního vývoje – výrazné zatížení plicní cirkulace → vznik hypertrofie PK a narůstá plicní hypertenze.
- **cor triloculare biventriculosum** – není vytvořena síňová přepážka (srdce má 3 oddíly) – těžká vada provázená cyanózou.

b) Malformace komorového septa - jsou dvojího typu

- **spodní část** - malé defekty, neprojevují se, často objeveny náhodně,
- **horní část** – pod odstupem aorty v komunikaci s vadami velkých cév.
- jsou provázeny cyanózou.

Malformace velkých cév

a) Truncus arteriosus communis persistens

- vada spojená s vadou komorového septa, společný cévní kmen (není rozdělen na plicnici a aortu) Jde o závažnou vadu neslučitelnou se životem.

b) Stenóza až atrésie a. pulmonalis

- poměrně častá, vzniká nesouměrným rozdělením aorty a plicnice v embryonálním vývoji. V kombinaci s dalšími vadami. Spojená s hypertrofií PK a je součástí Fallotovy tetralogie (stenóza plicnice, hypertrofie PK, defekt komorového septa, porucha odstupu aorty).

c) Stenóza až atresie aorty

je dvojího typu:

- **Infantilní** – dětský typ – zůstává otevřený Ductus arteriosus, neslučitelná se životem.
- **Adultní** – dospělý typ – potíže se objevují až v pozdějším věku. U těchto

nemocných je velký rozdíl mezi TK na HK a DK.

d) Transpozice velkých cév

je dvojího typu:

- **Pravá** – spojená s deformací přepážky a neslučitelná se životem.
- **Nepravá** – komory jsou inverzní.

2.2 Získaná onemocnění srdce

Onemocnění perikardu

a) Změny obsahu

- **hydroperikard** – tekutina mezi listy perikardu (150 – 1500 ml) nezánnětlivá – transudát – malý obsah bílkovin, nesráží se, vzniká při povšechných edémech.

Příčinou - těžká venostáza – venostatické -↓ albuminu v krvi – hypoalbuminotické-hypoproteinové srdeční činnost není omezena, může vést k dýchacím potížím – útlakem dolního laloku levé plíce)

- **hemoperikard** – krev mezi listy perikardu, smrtelná komplikace

Příčiny – ruptura myokardu, traumatická ruptura, ruptura aorty nebo plícnice

tamponáda srdeční – projevy – tachykardie, pokles arteriálního TK, pokles žilního TK, reflexní zástava srdce.

b) Záněty perikardu

1) Rozdělení podle původu:

- bakteriální perikarditidy – vznik přestupem z okolí, z myokardu, krevní cestou
- nebakteriální, neinfekční perikarditidy – patří sem fibrinozní perikarditida vznikající nad IM a při urémii.

2) Rozdělení podle typu zánětu:

- **akutní** - exudativní forma – může být serózním serofibrinozní, čistě fibrinosní, hnisavý, hemoragický,
- **produktivní** forma.

c) Nádory perikardu

- **primární** – vzácné – mezotelion,
- **sekundární** – častější – jde o meta, často komplikace ca plic (prorůstání).

2.3 Onemocnění myokardu

a) ICHS – ischemická choroba srdeční

- způsobené hypoxií

Příčiny:

- v 90% ATS koronárních cév a komplikací z ní vycházejících,
- v 10% snížený obsah O₂ v krvi (anémie, plicní choroby v terminálním stadiu, vysokohorská nemoc - ušvané srdce – dlouhodobé nároky.

Projevy:

- **Angina pectoris** - název pro klinické příznaky – šířící se retrosternální bolest mizící do 20 minut.
- **Infarkt myokardu** - koagulační nekróza postihující celý myokard a intersticiium,
- **Myomalácie** - nekróza svalových buněk bez poškození intersticia,
- **Chronická ischemická choroba srdeční.**

b) Myokarditidy

- relativně vzácné, mohou mít různý původ (bakteriální, nebakteriální, virové, alergické, revmatické).

c) Kardiomyopatie

- méně častá, častější než záněty,
- z morfologického hlediska rozlišujeme 3 typy: dilatační, hypertrofická, restriční kardiomyopatie.

2.4 Onemocnění endokardu

Onemocnění endokardu

- **endokarditidy** - mohou být dvojího typu:
 - 1) **Nebakteriální** – revmatická endokarditida,
 - 2) **Bakteriální**
 - akutní – endokarditis maligna acuta,
 - subakutní – endokarditis maligna lenta,
→ dochází k postižení chlopní.

Chlopenní vady

a) Mitrální stenóza

- projevuje se diastolickým šelestem.

b) Mitrální insuficience

- nedomykavost chlopně – systolický šelest → výsledkem je hypertrofie celého srdce tzv. cor bovium.

c) Stenóza aortální chlopně

- projevuje se systolickým šelestem nad aortální chlopní.

2.5 Změny krevního tlaku

Změny krevního tlaku

a) Hypertenze

- zvýšení TK nad 150/95.

b) Hypotenze

- TK nižší než 90/60,
- patologické stavy při poklesu TK,
 - 1) Kolaps
 - 2) Šok - hypovolemický, normovolemický,
 - stádia šoku - I. a II. - reverzibilní
 - III. irreversibilní - dekompenzovaný - vznik DIC.

Ošetřovatelská péče o pacienta s arteriální hypertenzí

Charakteristika onemocnění

- považováno za psychosomatické onemocnění,

Definice onemocnění - arteriální hypertenze je opakované zvýšení systolického tlaku nad 140 mm Hg nebo diastolického tlaku nad 90 mm Hg (či obou hodnot), prokazatelné ve dvou ze tří měření pořízených minimálně při dvou návštěvách u lékaře.

Dělení podle příčin:

- **esenciální** – primární (neboli hypertenzní nemoc), vyvolávající příčina je neznámá, známe pouze rizikové faktory: genetická dispozice, kouření, zvýšený přísun NaCl, obezita, alkohol, stres,
- **sekundární** – pouze 2-5% hypertoniků,
 - renální (při onemocnění ledvin),
 - renovaskulární (poškození renální arterie, nejčastěji aterosklerózou),
- endokrinní (nádor dřeně nadledvin),
- pozdní gestóza (těhotenství),
- kortikoidy, antikoncepce.

Dělení podle výše TK:

- **mírná** – TK 140-159/90 – 99 mm Hg,

- **středně závažná** – TK 160-179/100 -109 mm Hg,
- **těžká** – TK 180/110 mm Hg a více,
- **hypertenzní krize** – TKd 140 mm Hg a více.

Dělení podle orgánových změn a příznaky:

- **stadium** – bez orgánových změn nebo únava, poruchy koncentrace, spánku a paměti,
- **stadium** – orgánové změny bez funkčních poruch – hypertrofie levé komory, změny na očním pozadí (edém papily), mírná proteinurie, ateroskleróza,
- **stadium** – orgánové změny – levostranné srdeční selhání, CMP, poškození ledvin a sítnice, dušnost a urychlení aterosklerózy,
- **stadium** – maligní hypertenze neboli hypertenzní krize – nezbytná hospitalizace na JIP a monitorace; urgentní stav, při které, hrozí selhání srdce a ledvin.

Komplikace:

- **hypertenzní krize** – život ohrožující stav a dělíme ji na emergentní a urgentní:
 - a) emergentní – má zároveň příznaky selhání funkce některých orgánů,
 - b) urgentní – chybí akutní selhání orgánových funkcí.

Diagnostika:

- opakované měření TK – v leže, vestoje, na DK (vhodné měřit vícekrát a stanovit průměr z měření),
- fyzikální vyšetření – palpce a auskultace periferních tepen,
- EKG – opakovat 1krát ročně,
- laboratorní vyšetření – moč, sediment, hemoglobin, glykémie, cholesterol, urea, kreatinin, ionty,
- vyšetření očního pozadí,
- RTG hrudníku,
- echokardiografie.

Léčba:

- dlouhodobá, pokud možno s minimem vedlejších účinků, s ohledem na přidružená onemocnění,
- cílem hodnota TK pod 140/90, u pacienta s onemocněním ledvin a DM 130/80,
- nefarmakologická – snížení hmotnosti, snížení příjmu soli, restrikce alkoholu, nekouřit, životospráva, relaxační techniky, psychoterapie,

- farmakologická – antihypertenziva, diuretika, psychofarmaka.

Ošetrovatelská péče:

- většinou léčba ambulantní,
- hospitalizace – standardní oddělení – pacient bez známek ohrožení života,
- koronární jednotka, JIP – při hypertenzní krizi.

Realizace ošetrovatelské péče:

- zhodnotit stav nemocného a určit stupeň soběstačnosti,
- sledovat pravidelně FF,
- výživa nemocného – dieta s omezením soli, u obézních redukční dieta (č.8), u DM diabetická dieta (č.9),
- psychologický přístup k nemocnému – dostatek informací o nemoci a jejich následcích, motivace k pravidelnému podávání léků, snížit stres a úprava životního stylu.

Při propuštění do domácí péči je nutné zdůraznit:

- nutnost pravidelného užívání léků,
- nutnost pravidelných návštěv u lékaře,
- dodržování správné životosprávy,
- dostatek pohybu a rekreačních sportů,
- význam klidného způsobu života,
- nutnost selfmonitoringu TK.

2.6 Onemocnění cévního systému

Onemocnění cévního systému

Ateroskleróza

- rozdělení - arterioskleróza (ateroskleróza) a arterioloskleróza – postihuje drobné cévy,

1) Arterioskleróza – chorobné změny v intímě – lipoidní infiltrace intimy,

Průběh:

I. stupeň - vznik lipoidních skvrn, proužků a plátů – reverzibilní,

II. stupeň - a) fibrozní pláty,
b) ateromové pláty,

III. stupeň - ateromové vředy.

Rozdělení ATS - centrální (aterosklerosis centralis), periferní (a. periferca) → a + b = aterosklerosis universalis, a. coronární (vznik AP až IM), a. mozkových cév (atrofie mozku až encefalomalacie), a. ledvinných cév (atrofie ledviného parenchymu až infarkt ledvin), a. končetinových cév (klaudikační potíže až nekrózy).

2) Arterioloskleróza

- nejčastěji postihuje slezinu, ledviny, pankreas.

Trombóza

- intravitální srážení krve v cévách.

Příčiny

- poškození cévní stěny, zpomalení krevního toku, změny složení krve,
- druhy trombů – arteriální, žilní,
- makroskopicky – červené (stagnační trombus), bílé (fixní trombus), smíšené, destičkové, hyalinní.

2.7 Vybraná onemocnění - srdeční nedostatečnost

Vybraná onemocnění - srdeční nedostatečnost

I. Definice – stav, kdy abnormální srdeční funkce má za následek neschopnost srdce přečerpávat krev v míře vyžadované danou aktuální metabolickou aktivitu tkání za předpokladu dostatečného žilního krevního návratu.

Výskyt a mortalita – pro srdeční nedostatečnost je léčeno asi 1 % osob ze sledované populace, roční incidence je 0,4 %. Mortalita je závislá na mnoha faktorech – klinických, hemodynamických a léčebných.

II. Rozdělení onemocnění

- **podle vyvolávající příčiny** - pravostranné, levostranné, oboustranná srdeční nedostatečnost
- **podle časového průběhu** – akutní a chronické
 - **latentní srdeční nedostatečnost** – je přítomna pouze při zátěži (fyzická, horečka, chirurgický zákrok, náhlý vzestup TK),
 - **kompenzovaná srdeční nedostatečnost** – vyjadřuje klinickou situaci, kdy u nemocného s dříve přítomnou SN došlo vlivem kompenzačních mechanismů nebo vlivem léčby k obnově normální srdeční výkonnosti,
 - **městnavá srdeční nedostatečnost** – vedle porušené funkce srdce jsou přítomny i další příznaky jako námahová dušnost, paroxysmální noční dušnost, městnáním v malém oběhu, hepatomegalie, ascites,
 - rozlišujeme 3 stupně – mírná, střední a těžká,
 - **nezvládnutá srdeční nedostatečnost** – příznaky přetrvávají při maximálním terapeutickém úsilí.

Přehled nejdůležitějších příčin vedoucích k srdečnímu selhání:

1) Mechanické příčiny:

Tlakové přetížení:

- systémová hypertenze (primární, sekundární),
- koarktace aorty,
- aortální stenóza,
- plicní hypertenze.

Objemové přetížení:

- chlopenní nedomykavost (aortální, mitrální, trikuspidální, pulmonální),
- zkratové vady (persistující Botalova dučej, defekt/ruptura septa komor, defekt septa síní atd.),
- vzestup intravaskulárního objemu.

Překážka plnění komor:

- mitrální nebo trikuspidální stenóza,
- tamponáda.

2) Myokardiální příčiny

- **primární** (kardiomyopatie, myokarditidy, neuromuskulární onemocnění),
- **sekundární** (chronická ischemie myokardu, IM, toxické poškození, metabolické postižení jako DM, hyperthyreóza),

3) Arytmie

- bradyaritmie,
- tachyarytmie.

Etiopatogeneze

- **levostranné srdeční selhání** – stoupá plnicí objem LK a množství krve v plicích, následně stoupá tlak i v LS, plicních žilách, plicních kapilárách a dochází ke vzniku plicní hypertenze, dochází k přestupu tekutiny do plicního intersticia a alveolů.
- **pravostranné srdeční selhání** – dochází k vzestupu plnicího tlaku PK, krv se hromadí před selhávající a zvětšenou PK v PS a dutých žilách.

kompensační mechanismy:

- aktivace sympatoadrenálního systému s následným zvýšením srdeční frekvence, arteriální a žilní vazokonstrikcí, zvýšením srdeční kontraktility a vzestupem relaxační schopnosti myokardu, nemocní mají zvýšenou sérovou hladinu katecholaminů (hlavně NA),
- systém renin-angiotenzin-aldosteron jež má za následek arteriální vazokonstrikci, retenci sodíku, vody a přímé zvýšení kontraktility,
- hypertrofie srdeční,
- redistribuce minutového objemu, zvyšuje se periferní dodávka O₂ do životně důležitých orgánů,
- anaerobní metabolismus.

2.7.1 Akutní levostranné srdeční selhání

Klinický obraz, diagnostika, terapie

Akutní levostranné srdeční selhání

nejčastější příčina – AIM, hypertenzní krize, neléčená systémová hypertenze, mitrální nebo aortální stenóza/insuficience, myokarditida, kardiomyopatie,

klinický obraz:

- **subjektivní** - paroxysmální noční dušnost (vznik několik hodin po ulehnutí, nemocný je úzkostný, má dechovou tíseň, musí se posadit), kardiální astma vzniká na rozdíl od paroxysmální noční dušnosti i během dne při zátěži, stenokardie při vyvolání kardiálního astmatu koronární příhodou, palpitace při vyvolání arytmiemi,
- **objektivní** – ortopnoe, tachypnoe, bronchospasmus (prodloužení expira, bronchitické fenomény), kašel (později s expektorací zpěněného až načervenalého sputa), chladné a opocené akra (způsobené periferní vazokonstrikcí), až periferní cyanóza,
- **kardiální astma** - může progredovat až do plicního edému – projevy jsou vystupňovaná dušnost, výrazná úzkost, chladná bledá akra, cyanóza, zapojení pomocných dýchacích svalů, poslechový nález (chrůpky).

Diagnostika

- anamnéza,
- typický klinický obraz,
- fyzikální vyšetření,
- RTG,
- **diferenciální diagnostika** – vyloučení dalších příčin dušnosti – plicní embolizace, spontánní pneumotorax, nekardiální plicní edém

Terapie

- kauzální terapie,
- jde o závažný, život ohrožující stav – hospitalizace na JIP,
- absolutní klid na lůžku v poloze v sedě nebo polosedě, okamžité snížení žilního návratu pomocí podvazování končetin,
- podávání O₂,
- medikamentózní terapie – Fentanil, Morphin, Dolsin + diuretika (kontrola minerálů), vazodilatancia (kontraindikací jsou stenozující srdeční vady nebo hypotenze) – Nitroglycerin.

2.7.2 Chronické levostranné selhání

Chronické levostranné selhání

nejčastější příčina – špatně léčená hypertenze, sta po IM, při vývoji aneurysmatu LK, aortální a mitrální chlopenní vady, kardiomyopatie.

klinický obraz:

- **subjektivní** – zhoršení výkonnosti, únavnost způsobená sníženým prokrvením kosterního svalstva, námahový kašel a námahová dušnost, příznaky zpočátku při nezvyklé zátěži a později je omezení v běžném životě až po dušnost v klidu,
- **objektivní** – známky městnání v malém oběhu, nízký minutový objem, podle stupně nedostatečnosti jsou známky dušnosti, klidová dušnost nebo Cheynw-Stokesovo dýchání zvláště ve spánku, projevy aktivace sympatoadrenálního systému – tachykardie, periferní vazokonstrikce, chladná opocená pokožka; poslechový nález cvalového rytmu.

diagnostika:

- anamnéza,

- fyzikální vyšetření,
- pomocná vyšetření – RTG S+P, EKG, echokardiografie,
- **diferenciální diagnostika** – plicní onemocnění (ChONBP, fibrotizující onem. plic), anemie, metabolická onem. s poruchou ABR.

terapie:

- kauzální terapie - terapie vyvolávající příčiny,
- pohybová terapie (velice citlivě a individuálně),
- redukce váhy,
- medikamentózní terapie – vazodilatancia (nitráty), diuretika atd.

2.7.3 Akutní pravostranné srdeční selhání

Akutní pravostranné srdeční selhání

nejčastější příčina – akutní plicní embolie, vzácněji akutní respirační insuficience při rozsáhlém akutním pneumothoraxu, při status asthmaticus.

2.7.4 Chronické pravostranné selhání

Chronické pravostranné selhání

nejčastější příčina – onemocnění vedoucí k plicní hypertenzi.

klinický obraz:

- **subjektivní** – otoky DK přítomné převážně večer, později trvalé, pokles diurézy během dne a nykturii, zvětšení objemu břicha až ascites, slabost, únava, omezení výkonnosti, závratě, spavost, neklid až zmatenost způsobené poklesem perfuze mozku; pocit plnosti břicha po jídle, nauzea, zvracení, zácpa způsobené venostázou v oblasti zažívacího traktu,
- **objektivní** – cyanóza periferního typu (arteriální saturace O₂ bývá normální) až centrální cyanóza v důsledku plicního onemocnění, zvýšená náplň krčních žil, zvýšení CVT, hepatojugulární reflux (objevení náplně krčních žil při 30 – 60 vteřinovém tlaku na pravé podžebrí), poslechový nález cvalového rytmu, hepatomegalie způsobená venostázou v játrech.

diagnostika pravostranného srdečního selhání:

- anamnéza,

- fyzikální vyšetření,
- EKG (častá je fibrilace síní, blokáda pravého Tawarova raménka), tlak v plicnici měřený Swan-Ganzenovým katetrem (není nutné),
- **diferenciální diagnostika** – srdeční tamponáda, hypervolemie, hematologická onemocnění.

terapie pravostraného srdečního selhání:

- kauzální – terapie bronchopulmonálního onemocnění, terapie trombembolie,
- terapie vyvolávajícího mechanismu,
- režimová a dietní opatření – omezení přísunu solí, redukce váhy,
- medikamentózní terapie - dána základním onemocněním a stupněm nedostatečnosti, patří sem diuretika, vazodilatancia, ACE inhibitory.

Prevence srdečního selhání

- stav po IM – včasná trombolýza, zabránění reinfarktu pomocí betablokátorů a antiagregancií,
- u ICHS – antiagregancia, betablokátory, PTCA nebo aortokoronární revaskularizace,
- prevence chronické bronchitidy.

2.8 Poruchy srdečního rytmu

I. Definice – přítomnost jakéhokoliv srdečního rytmu odlišného od sinusového rytmu ve fyziologickém rozmezí.

Základní dělení je na tachyarytmie a bradyarytmie.

Mechanismus vzniku arytmií:

- **poruchy tvorby impulsu** - patří sem: sinusová tachykardie, sinusová bradykardie, respirační sin. arytmie, supraventrikulární arytmie, flutter síní, fibrilace síní, komorová tachykardie, komorová fibrilace,
- **poruchy šíření impulsu** - patří sem: sinoatriální blokáda, atrioventrikulární blokáda, blokády Tawarových ramének,
- **poruchy tvorby impulsu a vedení vzruchu.**

II. Klasifikace arytmií

1) Poruchy funkce sinoatriálního uzlu

- a) **Sinusová tachykardie** – urychlení nad 100/min,

- provází horečnaté stavy, anémii, hyperthyreózu,
- terapie – kauzální.

b) Sinusová bradykardie – zpomalení pod 60/min,

- příčinou bývá zvýšená činnost parasymptiku, snížená činnost sympatiku vlivem betablokátorů, hypotermie, hypothyreóza, nitrolební hypertenze.

2) Předčasné ektopické rytmy - supraventrikulární

a) Supraventrikulární extrasystoly – charakteristická předčasná vlna P nebo její chybění.

- malý klinický význam,
- terapie – jde o benigní arytmii, terapií je režimové opatření, eventuelně ↓ dávky anxiolytik nebo betablokátorů.

b) Supraventrikulární tachyarytmie

- skupina arytmií mající původ nad rozdělením Hisova svazku a Tawarova raménka,
- patří sem: síňová tachykardie (může být trvalá nebo záchvatovitá, dobře reaguje na antiarytmika), flutter síní (řešen elektrickou kardioverzí), fibrilace síní (reaguje na medikamentozní kardioverzi)

3) Předčasné ektopické rytmy - komorové

a) komorové extrasystoly - typickým nálezem je předčasný, bizardní komplex QRS, vyskytují se po každém normálním stahu – bigeminie, za každými dvěma stahy – trigeminie.

b) komorová tachykardie - záznam 5 a více po sobě následujících širokých komplexů QRS terapie – elektrická nebo farmakologická kardioverze.

c) fibrilace komor - charakterizovaná rychlým, nekoordinovaným a hemodynamicky neúčinným kontrakcím myokardu komor a tím k náhlé zástavě oběhu. Neléčená vede během 3 – 5 minut k ireverzibilnímu poškození mozku.

- **terapie** – resuscitace oběhu – prekordiální úder a nepřímá masáž srdce.

4) Převodní poruchy

a) SA blokáda - vyskytuje se ve 3 formách,

- asymptomatická se vyskytuje u mladistvých nebo trénovaných jedinců, symptomatická (presynkopální stav nebo synkopa) při

onemocnění jícnu nebo při předávkování digitalis nebo betablokátory.

- **terapie** – u asymptomatických atropin nebo isoprenalin, u symptomatických trvalá kardiostimulace.

b) AV blokáda – zahrnuje zpomalení nebo zastavení převodu vzruchu ze síní na komory.

rozlišujeme 3 stupně:

- **AV blokáda I. st.** - prodloužený PQ interval
- **AV blokáda II. st.**
 - **I. typ – Wenckebachův** – postupné prodlužování PQ intervalu až vymizení komplexu QRS mezi dvěma vlnami P.
 - **II. typ – Mobitzův** – občasné chybění QRS komplexu.
U pokročilého stupně k tomu dochází v pravidelném poměru n:1 (např. u 2:1 chybí každý 2 QRS komplex, u 4:1 chybí 3 QRS komplexy za sebou pouze každá čtvrtá vlna se převádí na komory).
- **AV blokáda III. st. – úplná blokáda** – síně jsou ovládána nezávisle na komorách z SA uzlu nebo ektopického ložiska v síni. Aktivace komor se děje náhradním rytmem.
 - **terapie** – medikamentózní (atropin, isoprenalin), dočasná kardiostimulace.

c) Raménkové blokády

- **blokáda pravého raménka Tawarova** – vede k opožděné aktivaci pravé komory přes levé raménko.
 - vyskytuje se často u zdravých jedinců, v průběhu AIM,
- **blokáda levého raménka Tawarova** - vede k opožděné aktivaci levé komory přes pravé raménko.
 - provází často stavy charakterizované dilatací a hypertrofií LK, bývá časnou manifestací ICHS.

d) Parasystolie

- jde o arytmii mající příčinu v dvojí aktivaci síní nebo komor (SA uzel a druhý mající sídlo v komorách nebo síních).

- vyskytuje se u jinak zdravých jedinců nebo u nemocných organickým postižením myokardu.
 - klinický význam je malý, nevyžaduje léčbu.

III. Etiologie

- **funkční** – změna tonu vegetativního nervového systému. Na jeho ovlivnění se podílejí emoce, stres, hormonální regulace, změny vnitřního prostředí, poruchy ARB nebo účinky léků.
- **organické postižení srdce** – jakýkoliv typ postižení srdce může být provázen arytmiemi (např. po IM komorová tachykardie, mitrální vady – fibrilace síní...).

IV. Klinický obraz, diagnostika, terapie

- klinický obraz

- subjektivní – velmi individuální, vymizení pravidelnosti může být vnímáno jako přeskočení srdce, tachykardie bývá pociťována jako palpitace,
- objektivní – změny na EKG.

- diagnostika

- anamnéza (palpitace, prasynekopální stavy, synkopy),
- fyzikální vyšetření,
- EKG – rozhodující – 12-ti svodový standardní záznam,
- jícnové EKG – zavedení speciální tenké sondy do jícnu do blízkosti levé síně.
- Holter,
- zátěžové EKG.

Komplexní terapie arytmií:

- Farmakoterapie – antiarytmika,
- Elektroimpulsoterapie – elektrická kardioverze a defibrilace,
 - implantabilní kardioverze/defibrilátor,
 - kardiostimulace – dočasná/trvalá,
- chirurgická léčba,
- psychoterapie.

2.9 Systémová arteriální hypertenze

Systémová arteriální hypertenze

I. Definice – výše TK je určována náplní cévního řečiště a periferní cévní resistencí. TK je přizpůsobován potřebám průtoku krve životně důležitými orgány dynamickou souhrou řady nervových, humorálních a renálních mechanismů.

Za horní hranici normálního TK byl stanoven:

- v dospělosti TK \leq 160/95 mmHg,
 - u mladistvých (20 – 29) TK \leq 150/90 mmHg,
- hodnoty mezi normálním a vysokým TK (TK 141 – 159/91 – 94 mmHg) označujeme jako **hraniční hypertenzi**.

Výskyt:

- prevalence se pohybuje v rozmezí 15 – 20% s věkem výskyt narůstá.

Klasifikace hypertenze

- podle etiologie ji rozdělujeme na:

- 1) **Esenciální (primární) – neznáme organickou příčinu**
- 2) **Sekundární neboli symptomatická** – zvýšení TK je symptomem jiného onemocnění s identifikovatelnou příčinou.

- podle závažnosti onemocnění a orgánových změn ji rozděluje SZO do 3 stadií:

- **stadium I.:** zvýšení TK bez orgánových změn,
 - **stadium II.:** zvýšení TK s orgánovými změnami avšak bez poruchy jejich funkce (hypertrofie LK, mírná proteinurie, angiopathia hypertonica na očním pozadí),
 - **stadium III.:** orgánové změny jsou provázeny poruchou funkce těchto orgánů (levostrané SS, hypertenzní encefalopatie, CMP).
- mimo klasifikaci je **maligní hypertenze** – charakterizovaná náhlým vzestupem TK a fibrinoidní nekrózou arteriol a malých arterií.

Etiopatogeneze

- **sekundární symptomatické hypertenze** – patologické zvýšení TK je důsledkem nebo příznakem jiného primárního onemocnění.

- **renální:** akutní a chronická onem. ledvinného parenchymu, renovaskulární hypertenze, Renin-produkující tumory ledvin,
 - **endokrinní:**
 - adrenokortikální hyperfunkce (Cushingův syndrom, primární hyperaldosterismus, adrenogenitální syndrom),
 - sympoadrenální hyperfunkce (feochromocytom),
 - exogenní hormony (glukokortikoidy, mineralokortikoidy, estrogeny),
 - hyperthyreóza, hypothyreóza
 - akromegalie,
 - **koarktace aorty,**
 - **těhotenská hypertenze.**
- **esenciální hypertenze** – neznáme primární etiopatogenetickou příčinu, ale známe řadu patogenetických mechanismů, které se při vzniku EH podílejí:
- genetický podíl, faktory zevního prostředí, nadměrný příjem sodíku, nadváha, stres atd.

Klinický obraz, diagnostika, terapie

- klinický obraz:

- **subjektivní** – u lehčích a středně pokročilých stádií jsou málo výrazné a necharakteristické (náhodné zjištění):

I. stadium – bolest hlavy, zaujatost, únavnost, srdeční palpitace, nesoustředěnost, poruchy spánku,

II. stadium – stejné jako u I. + navíc objektivní – hypertrofie LK, angiopathia až angiosclerosis hypertonica na očním pozadí, lehká proteinurie,

III. stadium – dochází k poruchám funkce orgánů nejvíce zatížených.

Hypertenzí – narůstající dušnost nejprve námahová později i klidovou až příznaky jednostranného selhání včetně kardiálního astmatu nebo plicního edému. Dalšími projevy mohou být – TIA, trombotické nebo hemoragické CMP (riziko CMP je u hypertoniků 5x vyšší!!!), omezení glomerulární filtrace, zvýšení proteinurie, erytrocyturie až chronické renální selhání.

Diagnostika:

- anamnéza včetně rodinné,
- fyzikální vyšetření - auskultace (změna úderu hrotu při hypertrofii)
 - správné opakované měření TK,
- moč + sediment,
- EKG,
- biochemie – Na, K, cholesterol, triglyceroly, kreatin, urea, glykemie,
- vyšetření očního pozadí,
- bakteriologie moče,
- RTG hrudníku,
- echokardiografie,
- ostatní vyšetření - renální funkce, hladiny hormonů (renin, aldosteron, kortisol, ACTH, katecholaminy), sono a CT ledvin atd.

Terapie:

- terapie arteriální hypertenze je komplexní - nefarmakologická, farmakoterapie, chirurgická:
 - **nemedikamentózní** - restrikce sodíku a zvýšený přívod draslíku
v potravě, redukce tělesné hmotnosti, omezení alkoholu a zákaz kouření, pravidelná fyzická námaha, změna stravovacích návyků, změna životosprávy, relaxace, autogenní trénink,
 - **farmakoterapie** – léčba je celoživotní,

nejčastější antihypertenziva - 4 základní skupiny:

- 1) Diuretika (saluretika se slabším účinkem, diuretika Henleho kličky, K šetřící diuretika) - Furon, Furosemid,
- 2) Látky interferující s adrenergním systémem – látky ovlivňující adrenergní α a β receptory,
- 3) Látky působící vazodilatačně na stěnu cévní,
- 4) Inhibitory nebo blokátory systému renin-angiotenzin – největší uplatnění má ACE inhibitor.

Komplikace:

- **akutní život ohrožující** komplikace hypertenze vyžadují okamžitou intenzivní terapii v nemocnici na JIP
- **patří sem** - hypertenzní krize, intracerebrální krvácení, disekující aneurisma aorty, skuteční levostranné selhání ...

Sekundární hypertenze:

- tvoří 2 – 5 % celé populace hypertoniků,
- **patří sem:**

1) Renální hypertenze - vzniká z příčin pre, post nebo renálních; vznikají jako následek základního renálního onemocnění:

Příčiny prerenální: renovaskulární hypertenze,

Při onemocnění renálního parenchymu:

- **akutní** - glomerulonefritida, tubulární nekróza, úrazy ledvin,
- **chronické oboustranné** – glomerulonefritidy, tubulointersticiální nefritidy, diabetická nefroskleróza, cystóza ledvin,
- **chronické jednostranné** – pyelonefritidy, nádory,
- **příčiny postrenální** - trombóza renální žíly, obstrukce močových cest.
 - **diagnostika** - vyšetření moče (bakteriologicky), renální funkce, sono, CT, VUR, izotopová nefrografie, renální arteriografie, punkční biopsie ledvin,
 - **terapie** - antihypertenziva snižující renální průtok krve - diuretika Hanleho kličky - Furosemis, ACEI.

2) Renovaskulární hypertenze - je způsobena funkčně významnou stenózou renální tepny (vzácně její malformací),

- **diagnostika** pomocí angiografie Seldingerovou metodou,
- **terapie** - antihypertenziva, perkutánní transluminální angioplastika renální tepny, event. chirurgicky aorto-renálním by-passem.

3) Endokrinní hypertenze - jsou zapříčiněny nadprodukcí některého z presorických humorálních působků (primární reninismus, feochromocytom, Cushingův syndrom při nadprodukcí kortisolu),

- **feochromocytom** - zp. autoimunní nadprodukcí katecholaminů, v 90% benigní nádor, způsobuje záchvatovitou hypertenzi,
 - **terapie** - chirurgická

- **primární hyperaldosterismus (Connův syndrom)** – je způsoben primárně nadledvinovou nadprodukcí aldosteronu (jednostranná – nádor adenom popř. karcinom; oboustranně hyperplazie zona glomeruloza), onemocnění je provázeno zvýšenou exkrecí kalia močí a vznikem neuromuskulárních potíží
 - **terapie** – u adenomu je chirurgická.
- **Cushingova nemoc**; syndrom – vyskytuje se u 80% nemocných a je způsobena nepřiměřenou produkcí kortisolu, je provázena hypokalémií, alkalózou a svalovou slabostí.
 - **diagnostika** – hladiny kortisolu v krvi,
 - **terapie** – chirurgická u adenomu nebo krcinomu nadledvin; konservativní – andrenostatika (Ketokonazol, Modrenal).
- **hypertenze vyvolané podáním léků** – nejčastější jsou hypertenze při podávání (glukokortikoidů a hypertenze při steroidních antikonceptivech).
- **hypertenze v těhotenství** – nemá jednotnou příčinu, může jít o pokračování EH, hypertenzi
 - vzniklou v prvních měsících těhotenství nebo o hypertenzi při těhotenské gestóze, která je součástí EPH-gestózy (edémy, proteinurie, hypertenze),
 - **terapie** – klid na lůžku, omezení soli, nikdy ne diuretika (snižují průtok krve placentou),

2.10 Ischemická choroba srdeční

Ischemická choroba srdeční

Definice – jde o souborné označení chorob, jejichž společným jmenovatelem je přítomnost ischemie myokardu vzniklé na podkladě patologického procesu v koronárním řečišti.

Výskyt a mortalita – ICHS je nejčastější příčinou mortality v naší populaci, má stoupající incidenci.

Etiopatogeneze

- ICHS je klinický pojem označující stavy s odlišnou etiopatogenezí, ale stejnými důsledky, tj. kritickým snížením průtoku krve koronárním řečištěm.
- porucha perfúze může mít podklad:
 - **organický** – ateroskleróza, trombus, embolie, arteritida, koronární pístěť nebo disekce,
 - **funkční** – koronární spazmy.

Rizikové faktory ICHS a prevence

- můžeme rozdělit na ovlivnitelné a neovlivnitelné
- **ovlivnitelné** – hypertenze, hyperlipoproteinemie, kouření, DM, stres, obezita, nedostatek fyzické aktivity,
- **neovlivnitelné** – věk, pohlaví, genetická zátěž.

Klasifikace ICHS

- zásadní prognostický a terapeutický význam má rozlišení zda se jedná o formu **akutní** nebo **chronickou**.

A) AKUTNÍ FORMY

Akutní (nestabilní) formy:

- nestabilní angina pectoris,
- akutní IM,
- s vývojem kmitu Q (Q-infarkt),
- bez vývoje kmitu Q (non Q-infarkt) nedostatečností,
- náhlá smrt.

Chronické (stabilizované) formy

- angina pectoris,
- němá ischemie myokardu,
- syndrom X,
- ICHS manifestovaná srdeční,
- ICHS manifestovaná arytmiemi.

B) CHRONICKÉ FORMY

Chronické formy ICHS

Angina pectoris

- jde o manifestaci ICHS; ischemie se objevuje tehdy, když převáží nároky na dodávku kyslíku aktuální možnosti perfuze myokardu (fyzická námaha, vzestup systolického TK, tachykardii),

Klinický obraz

- **velice pestrý** – bolest (svíravá, pálivá), tlak bez bolesti, pocit nedostatku dechu,
- **lokalizace** – střední nebo horní třetina sternu, nezřídka umístění do pravého nebo levého ramene, do paže (typicky malíkové části levé ruky), do krku, dolní čelisti, epigastria, mezi lopatky nebo zátylku,
- **trvání** – nejméně několik desítek vteřin, typicky několik málo minut,
- **vyvolávající moment** – námaha, rozčilení, po jídle, při chůzi proti větru a za mrazu, po pohlavním styku atd.

Klasifikace stupně závažnosti AP

I. stenokardie vyprovokovaná jen „výjimečnou“ námahou,

II. stenokardie vyprovokovaná větší, avšak v běžném životě obvyklou

námahou (více pater schodů apod.) nebo běžnou činností ve větru, mrazu, při rozčilení,

III. stenokardie vyprovokována již běžnou činností za psychické pohody (chůze po rovině, či do I. patra),

IV. stenokardie i při minimálně náročné činnosti či v klidu.

- somatický nálezn – je chudý – úzkost, event. bledost.

Diagnostika:

- anamnéza,
- EKG – v klidu, zátěžové, ambulantní monitorování – Holter,
- perfúzní scintigrafie myokardu,
- koronarografie,
- **diferenciální diagnostika** – vertebrogenní bolesti, onemocnění ramenního kloubu, preeruptivní stadium pásového oparu, onemocnění jícnu, žaludku, duodena, žlučníku, disekující aneurysma aorty, embolie plicnice atd.

Průběh a prognóza:

– většinou po léta stabilizované, vymizení nebo naopak zhoršení příznaků.

Terapie:

- **komplexní** – zlepšení kvality života a zlepšení prognózy,
- **medikamentózní** – **nitráty** (pokles tonu hladké svaloviny v místě stenózy) Nitroglycerin, Iso.Mack, Isoket ...; **antagonisti kalcia** (blokáda kalciového kanálu a následná relaxace) Corinfar, Cordipin, Isoptin, Norvasc ...; **β-blokátory** (snížení kontraktility) Trimepranol, Visken ...; **antiagregancia** kys. acetylsalicylová ...; **antikoagulancia** Pelentan, Warfarin ...
- intervenční terapie
 - PTCA – perkutální transluminální koronární angioplastika
 - chirurgická terapie – aortokoronární by-pass, implantace a. mammilaria do koronární tepny, resekce aneurysmatu ...

B) Akutní formy ICHS

Nestabilní angina pectoris

- je definována jako nově vzniklá AP nebo zhoršení potíží již existující AP (zhoršením rozumíme zvýšení frekvence záchvatů, větší intenzitu potíží).

Prognóza – IM se rozvíjí u 10% pacientů s NAP a do 1 roku umírá kolem 10% pacientů.

Terapie

- zabránit vzniku trombu, již vzniklý trombus rozpustit,
- v akutní fázi klidový režim, analgezie a sedace (Fentanil, Morphin, Diazepam),

- **antikoagulační terapie** – Heparin → poté přechod na **antiagregační terapii** popř. **antikoagulancia** (Pelentan, Warfarin),
- **nitráty** (Nitromack, Isokt),
- **β-blokátory** (Trimepranol, Vasokardin).

Náhlá smrt

- je definována úmrtím do jedné hodiny od počátku prvních potíží; 70% náhlých úmrtí má příčinu v ICHS. Podkladem bývá často IM a ICHS s pokročilou aterosklerózou. Vlastním mechanismem je v naprosté většině fibrilace komor, v menší části jde o srdeční zástavu nebo rupturu myokardu.

Akutní infarkt myokardu

- je charakterizovaný nekrózou části myokardu, která vznikla na podkladě poruchy koronární perfúze. Za akutní označujeme IM do 6. týdne od vzniku.

Etiopatogeneza – nejčastější příčinou je uzávěr ateroskleroticky změněné tepny trombem:

- **primární příčiny**: nestabilní aterosklerotický plát, okluzivní trombus, kritická stenóza koronární tepny, spazmus věnčité tepny,
- **sekundárně** mohou ke zvětšení ložiska přispět: hypotenze, hypertenze, tachykardie, hypoxie, anémie.

Incidence – IM je 5x častější u mužů, pravděpodobnost výskytu stoupá s věkem

- incidence u mužů středního věku je asi 10 – 15 případů/1000 **mužů**, u **žen** je výskyt do klimakteria vzácný a po menopauze incidence výrazně stoupá.

Klinický obraz:

- **bolest** (stenokardie) je přítomna u více než 80% nem; od AP je odlišná intenzitou a délkou trvání – šokující, tlaková, svíravá či pálivá. Bolest je trvalá, nezávislá na poloze těla, dýchání a nemizí po NTG. Trvá obvykle desítky minut až hodiny.
- **strach** z blížící se smrti (angor mortis), nauzea, zvracení, pocení a event. palpitace.
- **dušnost**, akcentace projevů mozkové aterosklerózy (zmatenost)
- může proběhnout i bez příznaků – **němý infarkt**.

Diagnostika:

- anamnéza,

- klinický obraz,
- vyšetření – EKG (typická Pardeeho vlna),
- biochemické vyšetření – kardiospecifické enzymy CK (kreatinkináza), CKMB (myokardiální frakce), AST (asparátaminotranspeptidáza), LD (laktátdehydrogenáza), izoenzym LD,
- nespecifické nálezy - ↑ FW, leukocytóza, hyperglykémie (známka stresu ne DM), ↓ cholesterol,
- speciální vyšetřovací metody – echo, izotopová scintigrafie, RT, hemodynamické vyšetření (tlak v plicnici, minutový srdeční výdej).

Diferenciální diagnóza – protrahované stenokardie, perikarditida, disekující aneurysma aorty, embolie do plicnice ...

Komplikace IM – sinusová bradykardie, komorové extrasystoly, fibrilace komor, komorová tachykardie, primární zástava, poruchy vedení vzruchu, síňokomorové blokády, selhání přečerpávací funkce, kardiogenní šok, rozsáhlá ztráta kontraktilního myokardu, aneurysma ...

Terapie:

- **obecně** – obnovení cirkulace v ischemické tkáni, zachování maxima kontraktilního myokardu a prevence a léčby komplikací.
- **přednemocniční fáze** – vyloučit jakoukoliv fyzickou či psychickou námahu, tlumit bolest a zklidnit nemocného, opatření k prevenci závažných arytmií, úprava základních hemodynamických parametrů.
- **intenzivní nemocniční péče** -
 - **trombolytická (fibrinolytická) léčba** – hranice pro aplikaci trombolýzy je 6 hod; streptokináza, APSAC (anisoylated plasminogen activator complex), rt-PA (recombinant tissue-type plasminogen activator),
 - **antikoagulační a antiagregační léčba** – heparinizace a podávání acetylsalicylové kyseliny,
 - **β-blokátory, nitráty,**
 - **oxygenoterapie,**
 - **klidový režim.**

2.11 Onemocnění plicního oběhu

Onemocnění plicního oběhu

Plicní embolie

Definice - označuje obstrukci různě velké části plicního arteriálního řečiště, nejčastěji krevní sraženinou, vzácněji kapénkami tuku, nádorovými hmotami.

Výskyt a prognóza – představuje 3 nejzávažnější KV onemocnění po ICHS a arteriální hypertenzi. Incidence je v našich zemích asi 45 000 případů za rok; mortalita je okolo 30%. Při masivní embolizaci přežije pouze 20 – 30% pacientů první hodinu.

Etiopatogeneze:

zdrojem plicní embolie je v 80 – 90% hluboká žilní trombóza DKK, lokalizovaná v ileofemorální oblasti, někdy v pánevních plexech,

- **přímo predisponující faktory** – poruchy koagulace, cévní stěny a toku krve; vrozené poruchy hemokoagulace (deficit antitrombinu III a proteinu C),
- **nepřímo predisponující faktory (rizikové)** – klid na lůžku, městnavá srdeční nedostatečnost, pooperační stavy podávání perorálních kontraceptiv, malignity, poškození cévní stěny přítomností kanyly.

Klinický obraz, diagnostika, terapie:

- z klinického hlediska rozlišujeme 3 hlavní formy onemocnění:

a) masivní plicní embolie – postihuje více než 50% průřezu plicního řečiště. Manifestuje se často jako náhle vzniklá klidová dušnost s centrální cyanózou, často s pocitem tlaku na hrudi, objektivně jsou přítomny známky akutního srdečního selhání s tachykardií, zvýšenou náplní krčních žil. Současný pokles minutového výdeje se manifestuje hypotenzí až kardiogenním šokem, vzácněji dochází k synkopě nebo náhlé smrti.

b) submasivní plicní embolie – dochází k postižení jednoho, častěji více segmentů plicnice – plicní infarkt. Projevuje se náhlou dušností s tachypnoe, kašel a hemoptýza.

c) opětovaná (sukcesivní) plicní embolie – probíhá vlekle pod obrazem epizod manifestní akutní embolizace s postupným rozvojem plicní hypertenze.

Diagnostika:

- anamnéza,
- RTG S+P,

- plicní scintigrafie,
- plicní angiografie.
- echokardiografie,
- pravostranná srdeční katetrizace,

Terapie:

- primárním cílem je zabránit opakování embolizace,
- heparinizace, antagonisté vit K, fibrinolýza,
- plicní embolektomie,
- výkony na dolní duté žíle,
- podpůrná terapie - terapie bolesti, oxygenoterapie.

Prevence:

- **základní** - u všech pacientů s předpokládanou aktivací koagulačního systému (operace, traumata) a při imobilizaci, jde o včasnou mobilizaci, úpravu dehydratace, aktivní a pasivní cvičení a dechová RHB.
- **speciální** – u pacientů s kumulací rizikových faktorů (operace ve věku nad 40 let, operace pro malignitu nebo ortopedické výkony, imobilizace při anamnéze tromboembolické nemoci, akutní infarkt myokardu, městnavá srdeční slabost, centrální žilní katetr.
- **Patří sem:** metody urychlující žilní proud (elastické bandáže, pneumatické kompresory), miniheparinizace, podávání nízkomolekulárního heparinu (Fraxiparin).

2.11.1 Plicní hypertenze

Plicní hypertenze

Definice – plicní řečiště je za normálních okolností nízkotlaké. PH je definována jako zvýšení krevního tlaku v plicnici nad horní hranici normálních hodnot, tj. systolického tlaku nad 30 mmHg a středního tlaku nad 20 mmHg vleže v klidu.

II. Rozdělení onemocnění

1) Primární plicní hypertenze PPH

- je definována SZO jako zvýšený tlak v plicnici při chybění jiných známých

příčin. Vyskytuje se vzácně

- postihuje častěji ženy, převážně středního věku.

2) Sekundární plicní hypertenze SPH

- dále se dělí na:

- **postkapilární** – vyskytuje se poměrně často při celé řadě patoloických stavů postihujících levou polovinu srdce nebo plicní žíly. manifestuje se zvýšením tlaku v zaklínění.
- **prekapilární** – má několik typů (hyperkinetická PH, hypoxická PH, restriční PH, obstrukční PH).

Klinický obraz, diagnostika, terapie:

1) PPH

Klinický obraz:

manifestuje se nejčastěji jako progredující dušnost provázená periferní cyanózou, kašlem, bolestmi na hrudi připomínající stenokardie.

Prognóza: přežívání 2 – 5 let; nejčastější příčinou smrti je selhání PK.

Diagnostika:

- katetrizační průkaz se sníženým minutovým objemem.

Terapie:

- vazodilatancia,
- antikoagulační terapie,
- transplantace srdce a plic.

2) SPH

Klinický obraz:

- převládají symptomy primárního onemocnění.

Diagnostika:

- anamnéza,
- měření tlaku v plicním řečišti.

Terapie:

- léčba základního onemocnění vedoucí k plicní hypertenzi.

2.11.2 Cor pulmonale chronicum

Definice: termín cor pulmonale se podle SZO užívá pouze k označení hypertrofie PK srdeční vyvolané onemocněním postihujícím strukturu nebo funkci plic, pokud tyto poruchy nejsou důsledkem primárního onemocnění levého srdce nebo vrozených srdečních vad.

Výskyt: v naší populaci 1% mužů nad 50 let věku; u žen je to 5x méně.

Etiopatogeneze:

- rozhodujícím faktorem při vzniku hypertrofie PK srdce je plicní hypertenze.

Rozdělení onemocnění:

Rozlišujeme formy:

- **kompensovanou** - kromě základního onemocnění je přítomna i hypertrofie PK a **dekompensovanou** - manifestující se projevy selhávání PK,
- **hypoxickou** – nejčastější a nejzávažnější příčinou chronického CP je chronická obstrukční plicní nemoc (CHOPN). K dekompenzaci dochází v souvislosti s bronchiální infekcí se současným prohloubením respirační poruchy.

Terapie – terapie zánětu, oxygenoterapie, diuretika, kardiotonika, venepunkce, patří sem 2 syndromy vznikající v důsledku nedostatečné stimulace dechového centra:

- **Pickwickův syndrom** – tj. soubor příznaků charakterizovaný kombinací enormní obezity, somnolence a generalizovaných otoků na jejich základě vzniká CP. Terapií je redukce hmotnosti.
- **Syndrom spánkové apnoe** – je charakterizován apnoickými pauzami v průběhu spánku provázenými hypoxií, hyperkapnií a nárazovými vzestupy tlaku v plicnici.
- **Restrikční** – provází celou řadu onemocnění vedoucích k poruše funkce plic. Dochází k postupnému rozvoji cor pulmonale. Terapie – stejná jako u hypoxické.
- **Obstrukční** – zahrnuje primární postižení plicních cév (sukcesivní embolizace, plicní vaskulitidy nebo plicní hypertenze) - terapie – ovlivnění základního onemocnění.

Klinický obraz, diagnostika:

Klinický obraz:

- hlavně otoky DKK, cvalový rytmus srdce, zvýšená náplň krčních žil, expanzivní pulsace jater.

Diagnostika:

- anamnéza,
- fyzikální nález,
- EKG,
- RTG S+P,
- echokardiografie,
- scintigrafie myokardu,
- angiografie PK.

2.12 Ošetrovatelský proces u pacienta s onemocněním srdce

a) Zhodnocení

- **vnímání zdraví – aktivity k udržení zdraví** – informovanost o onemocnění, znalost prognózy, znalost léků, terapie, vedlejších účinků léků, dodržování dietních opatření, vhodná fyzická aktivita, dodržování terapeutických opatření,
- **výživa, metabolismus** – znalost diety, dodržování dietních opatření, dodržování pitného režimu, udržování vhodné tělesné hmotnosti,
- **vylučování** – užívání diuretik atd.,
- **aktivita, cvičení** – vhodná tělesná aktivita, vhodné způsoby relaxace,
- **spánek, odpočinek** – noční dušnosti atd.,
- **vnímání, poznávání** – synkopální stavy, poruchy vědomí,
- **sebepojetí, sebeúcta** – přijetí nemoci, fáze dle Kübel-Ross atd.,
- **plnění rolí, mezilidské vztahy** – schopnosti rodiny zvládat plnění léčebných opatření, podpora pacienta v rodině, dopomoc rodiny,
- **sexualita, reprodukční schopnost** – léky ovlivňující sexuální funkci atd.,
- **stres, zátěžové situace, jejich zvládání, tolerance** – vzhledem k možnosti vyvolání zhoršení stavu,
- **víra, přesvědčení, životní hodnoty,**
- **jiné.**

b) Diagnostika

Bolest akutní/chronická

- **v souvislosti s** sníženým prokrvením myokardu, zvýšené spotřeby O₂, ischemií myokardu, se zánětlivým procesem na myokardu...
- **projevující se:** stížnostmi na bolest, zaujímání úlevových poloh, chorobným sebezaměřením, zvýšenou reakcí vegetativního nervstva (pocení, změny FF), psychickým neklidem, přecitlivělostí na světlo a hluk, zvýšeným svalovým napětím ...

Srdeční výdej snížený

- **v souvislosti s** změnami kontraktility myokardu, ischemickými změnami myokardu, účinky léků, změnami srdeční frekvence, rytmu; při zánětlivých procesech na endokardu, tlumivým účinkem léků, hypovolémií ...

- **projevující se:** ztíženým dechem, zvýšeným neklidem, snížením zátěžové tolerance, únavností, bledou chladnou kůží, změnami psychického stavu, bolestmi na hrudníku, změnami hemodynamiky, změnami EKG, ztíženým dechem, synkopou, výkyvy TK, tachykardií, arytmiemi, srdečními šelesty ...

Tělesné tekutiny, nadbytek

- **v souvislosti s** oslabení srdeční činnosti, snížení glomerulární filtrace ...
- **projevující se:** ztíženým dechem, vlhkými chrůpky, známkami překrvení plic, tělesným neklidem, úzkostlivostí, hepatojugulárním refluxem, zvýšením tělesné hmotnosti...

Tělesné tekutiny, deficit (.....)

- **v souvislosti s** perioperačními ztrátami krve, užíváním diuretik, nadměrným krvácením ...
- **projevující se:** zvýšením srdeční frakce, snížením srdečního výdeje, měkkým pulzem, oligurií až anurií, hemokoncentrací, snížením TK, koncentrovanou močí, zvýšenou specifickou váhou moči ...

Prokrvení tkání porušené (kardiopulmonální)

- **v souvislosti s** porušením průtoku krve, sníženým objemem cirkulující krve ...
- **projevující se:** bolesti na hrudi, sušností, arytmií, abnormální hodnotou arteriálních krevních plynů...

Strach (s upřesněním)

- **v souvislosti se** změnami zdravotního stavu, strach ze smrti, dechovými obtížemi, možností rejekce nebo selhání funkce transplantátu ...
- **projevující se:** vyjadřováním obav, napětím v obličeji, bezděčnými pohyby, chorobným sebezaměřením, psychickými poruchami, tělesným neklidem, podrážděností, útočností, zvýšeným pocením, průjmy, plačtivostí, chvěním hlasu, depresivními představami ...

Únava

- **v souvislosti s** nepoměrem mezi dodávkou a spotřebou O₂, vlivem léků (betablokátory, antiarytmika), celkovou vyčerpaností, dlouhým pobytem na lůžku ...
- **projevující se:** verbalizací, celkovou slaností, zvýšenou únavností, změnami vitálních funkcí, vznikem arytmií, dyspnoí, bledostí, zvýšenou potivostí, pocitu dušnosti při námaze, tachykardiemi ...

Neznalost (potřeba poučení – s upřesněním....)

- **v souvislosti s** nedostatkem zkušeností s daným problémem s onemocněním, prognózou, terapií, špatnou informovaností, vývojem komplikací, neschopností uvědomovat si chorobné souvislosti ...
- **projevující se:** slovním vyjádřením problému, nepřesným sledováním instrukcí, vzrušením, dotazováním, nedostatečným plněním léčebných opatření, scestnými názory, pomalým nebo žádným ústupem chorobných příznaků, vývojem komplikací, nedodržováním termínů kontrol, exacerbací choroby ...

Adaptace porušená

- **v souvislosti s** nutnostmi změn životního stylu, popírání, příznaků choroby
- **projevující se:** odmítavými postoji vůči vlastnímu zdravotnímu stavu, popíráním změny zdravotního stavu, neschopností dosáhnout pocitu kontroly nad sebou samým

Výměna plynů porušená

- **v souvislosti s** změnami průtoku krve plicemi, průnikem tekutiny do intersticia, změnami krevního průtoku plicemi...
- **projevující se:** dušností, bolestí hlavy po probuzení, hypoxií, zvýšeným neklidem, zmateností, ztíženým dýcháním, ospalostí, cyanózou ...

Obraz těla porušený

- **v souvislosti s** náhradou části těla, farmakoterapií mající vliv na vzhled ...
- **projevující se:** slovním vyjádřením pocitů, odrážející narušený obraz vzhledu, stavby nebo funkce vlastního těla, změna postoje k vlastnímu tělu, porovnávání možností současných a minulých ...

Sexuální dysfunkce

- **v souvislosti s** vedlejšími účinky léčby ...
- **projevující se:** stěžováním si na problém, neschopností dosáhnout žádoucího uspokojení....

Infekce, riziko vzniku

v souvislosti s nepřiměřenou primární, sekundární obranou, imunosupresí, chronickým průběhem onemocnění, náročnými lékařskými zákroky ...

Použitá literatura:

BOROŇOVÁ, Jana. *Kapitoly z ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň : Maurea, s.r.o., 2010. 196 s. ISBN 978-80-902876-4-8.

DOENGES, Marilyn E., MOORHOUSE, Mary Frances. *Kapesní průvodce zdravotní sestry*. 2. přeprac. a rozš. vyd. Praha: Grada. 565 s. ISBN 80-247-0242-8.

HLINOVSKÁ, Jana, NĚMCOVÁ, Jitka et al. *Interaktivní procesy v ošetrovatelství a v porodní asistenci*. 1. vyd. Plzeň : Maurea, s.r.o., 2012. 168 s. ISBN 978-80-904955-3-1.

JAROŠOVÁ, Darja. *Teorie moderního ošetrovatelství*. Praha: ISV, 2000. 133 s. ISBN 80-85866-55-2.

KLENER, Pavel et al. *Vnitřní lékařství*. 4. přeprac. a dopl. vyd. Praha : Galén, 2011. 1174 s. ISBN 978-80-7262-705-9.

KOZIEROVÁ, Barbara, ERBOVÁ, Lenora, OLIVIERIOVÁ, Glenora. *Ošetrovatelstvo: koncepcia, ošetrovatelský proces a prax*. 1. vyd. Martin: Osveta, 1995. 2 sv. 836 s. ISBN 80-217-0528-0.

MAREČKOVÁ, Jana. *Ošetrovatelské diagnózy v NANDA doménách*. vyd. 1. . Praha : Grada, 2006. 264 s. . ISBN 80-247-1399-3.

MASTILIAKOVÁ, Dagmar. *Úvod do ošetrovatelství: systémový přístup*. Učební texty pro vysokoškolský studijní program ošetrovatelství. 1. vyd. Praha: Karolinum, 2004. 187 s. ISBN 80-246-0429-9.

NĚMCOVÁ, Jitka, BOROŇOVÁ, Jana. *Repetitorium ošetrovatelství*. 1. vyd. Plzeň : Maurea, s.r.o., 2011. 188 s. ISBN 978-80-902876-7-9.

SLEZÁKOVÁ, Lenka, ČOUPKOVÁ, Hana. *Ošetrovatelství v chirurgii*. 1. vyd. Praha : Grada, 2010. 264 s. ISBN 978-80-247-3129-2.

SLEZÁKOVÁ, Lenka. *Ošetřovatelství v chirurgii II.* 1.vyd. Praha : Grada, 2010. 300 s. ISBN 978-802-473-13-08.

STAŇKOVÁ, Marta. *Základy teorie ošetřovatelství : učební texty pro bakalářské a magisterské studium.* 1. vyd. Praha : Univerzita Karlova, 1996. 193 s. . ISBN 80-7184-243-5.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství I.,* 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 280 s. ISBN 80-247-1148-6.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena, NEJEDLÁ, Marie. *Interní ošetřovatelství II.,* 1. vyd. Praha : Grada, 2006. 211 s. ISBN 80-247-1777-8.

ŠAMÁNKOVÁ, Marie. [Lidské potřeby ve zdraví a nemoci](#) aplikované v ošetřovatelském procesu. 1. vyd. Praha : Grada, 2011. 134 s. ISBN 978-80-247-3223-7.

TRACHTOVÁ, Eva, TREJTNAROVÁ, Gabriela, MASTILIAKOVÁ, DAGMAR. *Potřeby nemocného v ošetřovatelském procesu.* vyd. 3., nezměn. Brno : Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů. 185 s. ISBN 978-80-7013-553-2.