

Vysoce specializovaná ošetřovatelská péče

Jaroslav Pekara

Srdeční selhání

- srdce selhává jako pumpa, není schopné zajistit potřeby jednotlivým orgánům/plnit je s omezenými parametry
- **Příčiny SS:**
- poškození myokardu (ICHS, jizva po IM, zánět, KMP)
- tlakové přetížení (krev je nutné pumpovat proti ↑tlaku)
- objemové přetížení (srdce musí přečerpávat velké objemy, např. při chlopenních vadách – regurgitace)
- levostranné, pravostranné, smíšené, akutní, chronické

Srdeční selhání

- Neschopnost přečerpávat krev z jednoho oběhu do druhého, SV se snižuje – ischemie orgánů a hromadění krve před selhávajícím oddílem.
- Komora není schopna vypudit objem, který zde zůstal – zvyšuje se preload komory a další kontrakce může zesílit. Pokud však porucha trvá déle, srdce pracuje s vyšší náplní trvale.
- Zvyšující se objem na konci diastoly zvyšuje tlak komory. = TO a SV může být normální, v srdci je však **trvale více krve** = dilatace. Efektivita klesá, protože stejný objem dosahován jen díky vyššímu plnicímu tlaku.

Srdeční selhání

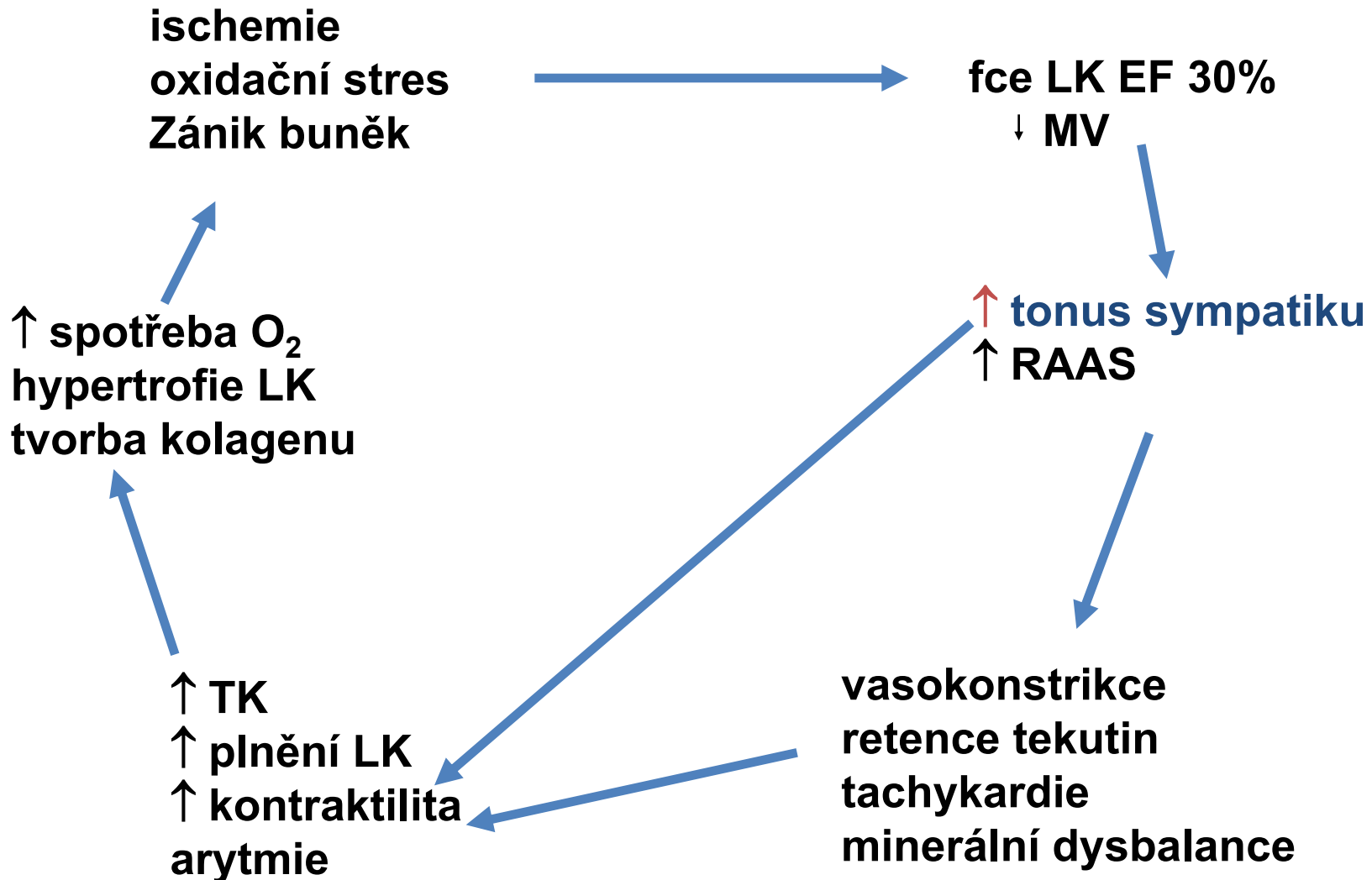
- Systolická funkce vyjádřena **ejekční frakcí** (poměr krve, který je vypuzen komorou během systoly).
- Selhávající srdce může mít SV normální, ale EF nižší.

- **Dysfunkce selhávajícího srdce:**

Systolická = klesající EF, zejména v důsledku ↓kontraktility)

Diastolická = špatné plnění komory v diastole, komora málo poddajná, příčinou ischemie, hypertrofie a fibrotizace stěny.

KOMPENSAČNÍ MECHANISMY SRDEČNÍHO SELHÁNÍ



Srdeční selhání, příznaky

- NÁMAHOVÁ AŽ KLIDOVÁ DUŠNOST
- NOČNÍ DUŠNOST !!!
- ÚNAVNOST, SLABOST
- OTOKY
- PORUCHY TRÁVENÍ , PORUCHY FUNKCE LEDVIN
- PORUCHY FUNKCE CNS, nespavost

Dušnost : NYHA classification

Class I.— bez omezení:

Fyzická aktivita nevede k dušnosti.

Class II.— mírné omezení:

dušnost, únava nebo tlak na hrudi při větší námaze (rychlá chůze, schody)

Class III.— střední až těžké omezení:

Dušnost při minimální námaze (mytí, oblékání, klidná chůze).

Class IV.— těžké omezení – v klidu:

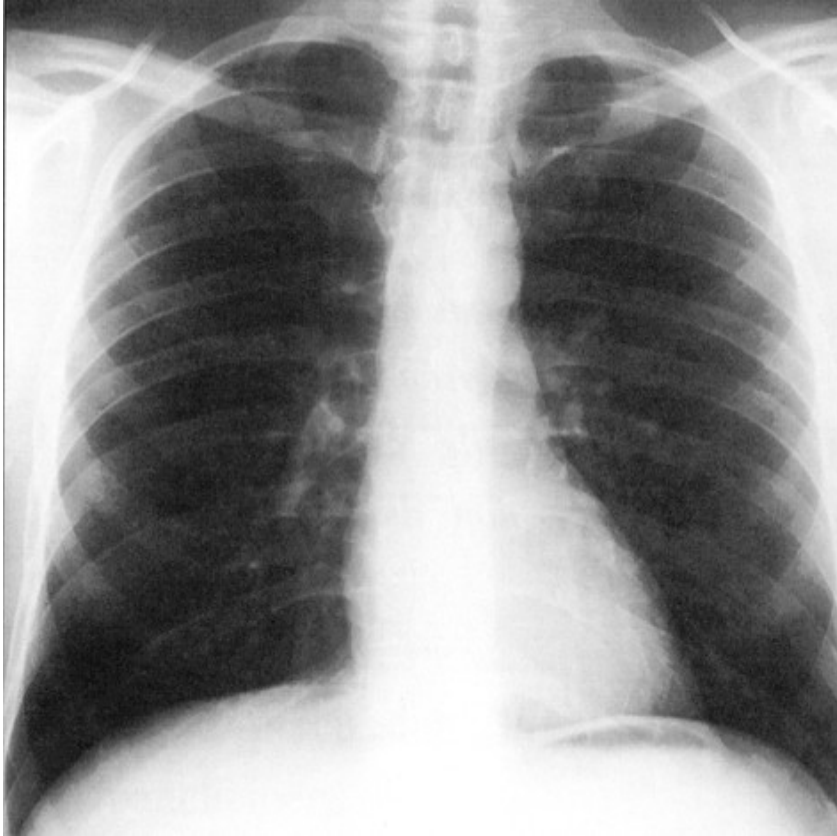
Symptomy v klidu, jakákoli námaha je zhoršuje.

VYŠETŘOVACÍ METODY

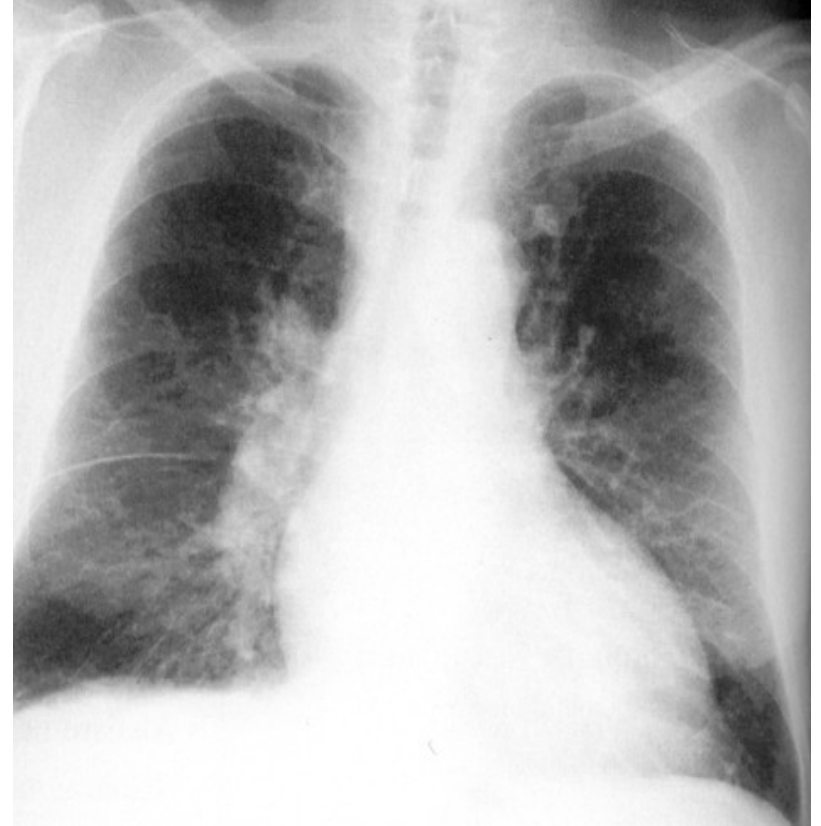
- FYZIKÁLNÍ VYŠETŘENÍ
- CHRŮPKY NA PLICÍCH,
- OTOKY,
- ZVĚTŠENÍ SRDCE ,HMATNÝ ÚDER
HROTU
- ZVĚTŠENÍ JATER,
- ZVÝŠENÁ NÁPLŇ ŽIL

VYŠETŘOVACÍ METODY

- RTG SRDCE A PLIC
- ECHOKARDIOGRAFIE
- EKG



Normální obraz srdce a plic



Zvětšení srdce, plicní edém

Srdeční selhání – akutní

- Bez příznaků
- Lehké selhání
- Edém plic
- Kardiogenní šok

- ↓ 8,7 kPa p_{aO_2} = plicní městnání
- ↓ 6 kPa p_{aO_2} = edém, šok

Srdeční selhání – akutní

Intersticiální kardiogenní edém plic

- tlak v LS \uparrow než 25 torr – průsak tekutiny z plicního řečiště do intersticia – tlak na průdušinky
- Dušnost, tachy/ortopnoe, vlhké chrůpky na plicích, astma cardiale (suché spastické chrůpky), kašel tachykardie

Srdeční selhání – akutní

Intraalveolární kardiogenní edém plic

- tlak v LS \uparrow než 35 torr – průsak tekutiny z plicního řečiště do alveol – tlak na průdušinky
- Extrémní dušnost, opocení, bledý, vykašlává sputum, tachy/ortopnoe, vlhké chrůpky na plicích, astma cardiale (suché spastické chrůpky), kašel tachykardie
- Při **NEKARDIÁLNÍ** příčině dochází k poruše alveokapilární membrány a přímému přestupu tekutiny do alveol bez přechozího zvýšení tlaku v plicnici

Srdeční selhání

NEKARDIÁLNÍ plicní edém vzniká při:

- pneumonie
- subarachnoideální krvácení
- aspirace žaludečního obsahu, toxic. par
- postradiačně
- DIC
- ARDS

Srdeční selhání

KARDIÁLNÍ plicní edém vzniká při:

- arytmie
- AKS
- hypertenzní krize
- mitrální/aortální vady
- masivní PE
- srdeční záněty

Srdeční selhání - terapie

PNP

- poloha v sedě, turnikety na končetiny, kyslík
- NTG, furosemid, diuretika, rychlý převoz na

JIP

- ↓žilní návrat (FSM, nitráty, ortopnoe)
- omezit dyspnoe (analgo-sedace, PEEP, kyslík)
- Optimální tlak, léčba hypo/hypertenze
(CÍL STK 100 – 110 torr)

Řešení příčiny

PTCA u AIM, umělé chlopně, embolektomie, transplantace

SRDEČNÍ SELHÁNÍ - LÉČBA

- ⌘ Kauzální léčba – odstranění příčiny
- ⌘ Medikamentozní terapie
- ⌘ Mechanické srdeční podpory
- ⌘ Transplantace srdce

SRDEČNÍ SELHÁNÍ - LÉČBA

⌘ Nefarmakologická léčba

- * přiměřené tělesná aktivita,
- * redukce váhy
- * omezený přísun solí,
- * omezení až zákaz alkoholu,
- * zákaz kouření,
- * omezení tekutin

SRDEČNÍ SELHÁNÍ - LÉČBA

- α ACEI a další vazodilatační léčba
- α Betablokátory
- α Diuretika
- α Digoxin

- α Inotropika

SRDEČNÍ SELHÁNÍ - LÉČBA

α ACEI

Všichni nemocní s EF < 40% bez ohledu na symptomatologii, pokud nejsou KI

Systemový a tkáňový účinek

SRDEČNÍ SELHÁNÍ - LÉČBA

- Diuretika
 - indikována u všech nemocných s retencí tekutin
- Digoxin
 - nemocní s perzistujícími symptomy navzdory terapii ACEI + diuretiky , event. BB

Betablokátory

- nemocní s lehkým až středně těžkým srdečním selháním při tzv. triple therapy, ve stabilizovaném stavu

Kardiogenní šok

- Nedostatečný minutový objem, snížená perfúze tkání, centralizace oběhu, ischemie, porucha mikrocirkulace, ireverzibilní změny.
- AIM, záněty srdce, KMP, arytmie, SS, operace srdce
- Fáze kompenzace (centralizace pro mozek a srdce)
- Fáze dekompenzace (selhávání orgánů, ↓ tkáň. perfuze)
- Fáze ireverzibilní (nezvratné selhání mikrocirkulace)

Kardiogenní šok

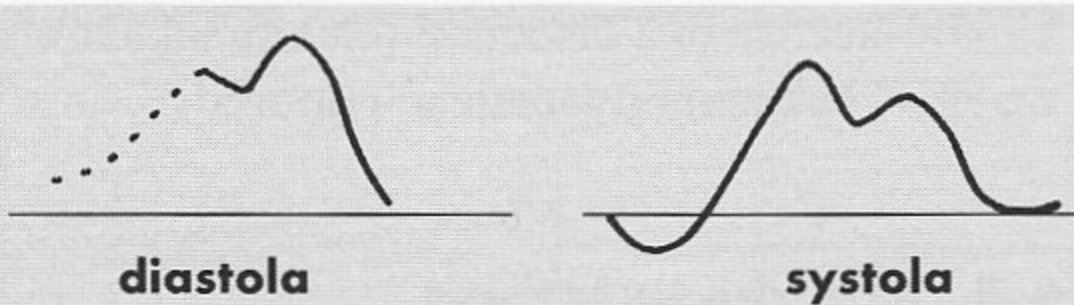
- Klinický obraz
- SRDCE (hypotenze, tachykardie, centralizace oběhu)
- PLÍCE (hyperventilace, chrůpky, edém, šoková plíce)
- CNS (poruchy vědomí kvalita/kvantita, PM neklid)
- GIT (zvýšená peristaltika a propustnost bakterií)
- Ledviny, kůže
- Co budete sledovat u pacienta v šokovém stavu na JIP?

Kardiogenní šok

Léčba:

- Sympatomimetika s pozitivně inotropním účinkem k udržení perfúze, cíl STK 110 torr – navození diurézy, oxygenace

- katecholaminy: (**noradrenalin, dopamin**)
- inotropní látky: β_1 -agonisté (**dobutamin**), inhibitory fosfodiesterázy III (**amrinon, milrinon**), agonisté dopaminu (**ibopamin**), látky zvyšující citlivost myokardu na vápník (»calcium sensitisation«) (**levosimendan**)
- vazodilatancia (**nitráty**) ve spojení s inotropními látkami za hemodynamického monitorování
- diuretika



diastola

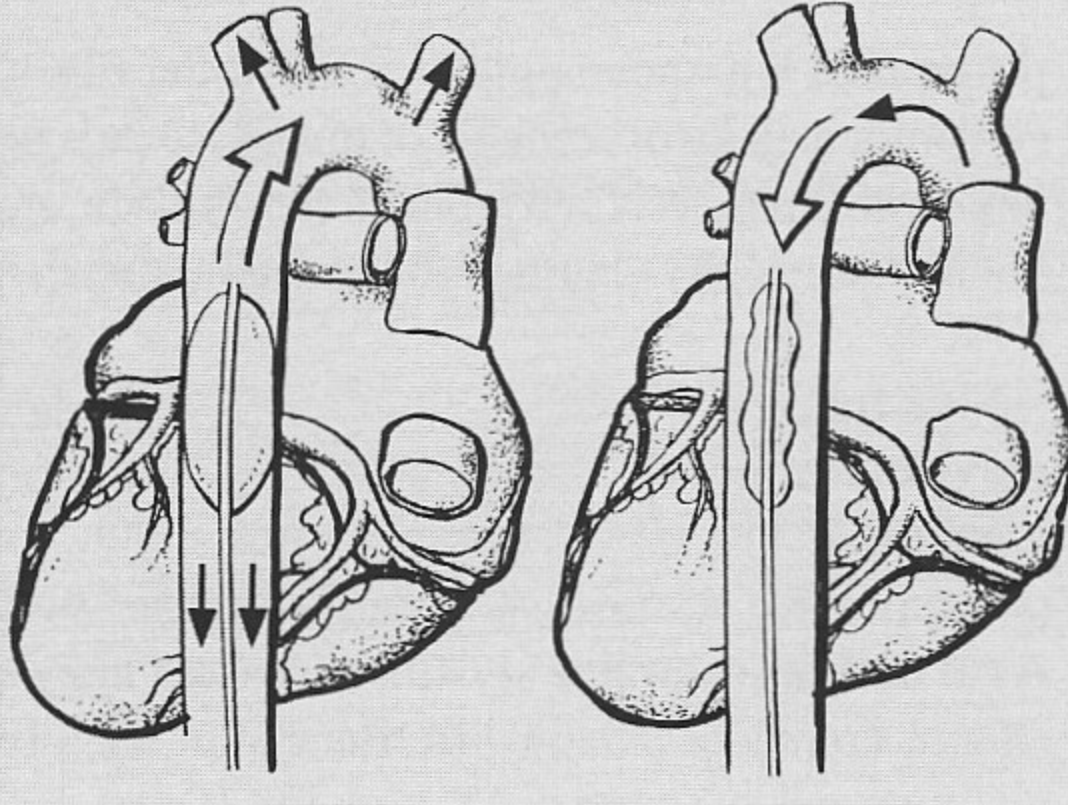
systola

INTR

ZACE

Cestou
Speci
diast

í aorty.
ož zvýší
nárního



Obr. 7.10. Vliv intraaortální balónkové kontrapulsace na arteriální tlak a proudění krve

Ševčík, 2003

PLICNÍ EMBOLIE

- Obstrukce plicních tepen a kapilár trombem, tukovou tkání, cizím tělesem, vzduchem s výskytem prekapilární plicní hypertenze
- Etiologie:
- Wirchovova trias
- Rizikové faktory

PLICNÍ EMBOLIE

Tab. 7.4. Stadia plicní embolie

Stadium I	bez hemodynamických změn, popřípadě jen tachykardie
Stadium II	lehčí hemodynamické změny, hypoxémie, hypokapnie, patologický scintigram, EKG změny
Stadium III	výrazné hemodynamické změny s poklesem systémového tlaku
Stadium IV	kardiogenní šok

Akutní PE je třetí nejčastější příčinou smrti na kardiovaskulární onemocnění po ICHS a CMP

Celková mortalita 15,3 %

50 – 80 % umírá do 2 hodin od začátku příznaků

Za posledních 35 let se mortalita výrazně nezlepšila

Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). Lancet 1999; 353: 1386

Prevalence of acute pulmonary embolism among patients in a general hospital and at autopsy. Chest 1995;108: 978

Důsledky

- Porucha výměny krevních plynů
- Porucha plicní hemodynamiky
- Pravostranné srdeční selhání

Nejčastější symptomy (registr ICOPER – 2110 nemocných)

- Dušnost (82 %)
- Bolest na hrudi jakéhokoli charakteru (49 %)
- Kašel (20 %)
- Synkopa (14 %)
- Hemoptýza (7 %)
- Náhlá smrt (10 %)

PLICNÍ EMBOLIE

- **Tachykardie**
- **Tachypnoe (více jak 24 dechů za minutu)**
- **Náhle vzniklá hypotenze**
- **Známky akutního cor pulmonale**
- **Známky systémové hypoperfuze**
- **Synkopa**

Diagnostické možnosti

- EKG
- RTG hrudníku
- Echokardiografie
- Laboratorní diagnostika
D-dimery, TnI, BNP
ASTRUP
- Dupplex SONO DK
- Scintigrafie
- CT angiografie
- Angiografie

Echokardiografie

- Významné postavení v diff. dg. perakutních klinických stavů- diagnostika masivní PE
- Možnost vizualizace trombu (spíše TEE)

Echokardiografie

- Ve všech ostatních případech (drtivá většina) ECHO pouze určuje, zda-li je přítomna plicní hypertenze (o jaké závažnosti) a zda-li je přítomna dilatace a/nebo dysfunkce PK.
- Nemůže se tak jednat o diagnostickou metodu

Diagnostické postupy:

- Průkaz trombosy:
 - laboratorní metody
 - průkaz zdroje ev. embolizace
- Průkaz embolu:
 - přímá vizualizace: angiografie
 - CT angiografie
 - průkaz obstrukce: perfusní scan plic
(v kombinaci s ventilačním scanem)

Scintigrafie

- **Za diagnostické se považuje:**
 - Vysoká pravděpodobnost PE
 - či
 - Normální perfusní scan
- Intermediální či nízká pravděpodobnost PE nejsou diagnostické

Angio CT

- Ozřejmení jiné nitrohruční pathologie
- Výborná interobservační korelace v porovnání s V/P scanem ale i klas. angiografií
- Ekonomická výhodnost

Angio CT-multi-detector row technologie

- Umožňuje 1mm řezy v krátkém časovém období
- Negativní CT studie:
 - 1) má 98% negativní prediktivní hodnotu
 - 2) nižší výskyt následné diagnosy PE či hluboké žilní trombosy jak V/P scan
 - 3) **příznivý klinický výstup při nepodání antikoagulační léčby**

Limitace angio CT

- Technické důvody- kontrast (nedostatečné zobrazení struktur)
- Pohyby- pacient, dýchání, srdeční akce
zkrácení vyšetřovací doby
EKG synchronizace (retrospektivně)
- Obesita

PLICNÍ EMBOLIE

Tab. 7.6. Terapeutické postupy podle závažnosti embolie

Stadium I	antikoagulační léčba heparinem s následným přechodem na kumarinové deriváty
Stadium II	antikoagulační léčba jako ve st. I + digoxin (jen jako antiarytmikum) či verapamil při tachykardii
Stadium III	cílená či celková trombolytická terapie s následnou heparinizací a přechodem na kumarinové deriváty, embolektomie
Stadium IV	jako ve st. III + léčba kardiogenního šoku

Léčba akutní plicní embolie

Samotná antikoagulační léčba

vs.

antikoagulace + trombolýza

(event. katetrizační nebo chirurgická embolektomie)

Rozhodnutí o trombolytické léčbě

- 1. Stanovení rizika komplikací akutní PE**
- 2. Stanovení rizika krvácení při podání trombolýzy**

Riziko krvácení při trombolytické léčbě

- Zhruba dvojnásobné riziko velkého krvácení (trombolýza vs. samotný heparin)
- Intrakraniální krvácení (1.3 – 3 %)
- Vyšší riziko u masivní PE
- Další rizikové faktory: věk, punkce cév, malý tělesný povrch

Závěr – indikace trombolýzy u akutní plicní embolie

- **jednoznačně indikovaná u masivní PE (často i v přítomnosti relativních kontraindikací)**
- **indikovaná u většiny nemocných se submasivní PE (kritéria dysfunkce PK, zpřesnění rizikové stratifikace)**
- **není indikovaná u malé PE**

Synkopa

- náhlá krátkodobá ztráta vědomí a posturálního tonu s následnou spontánní úpravou
- jejím podkladem může být celá řada stavů od prognosticky bezvýznamných až po život ohrožujících
- výskyt: cca 3% u mužů, 3,5 % u žen (1 epizodu prodělá 12-48 % mladých jedinců)
- důsledek přechodného snížení mozkové perfuze v oblastech kontrolující stav vědomí

Synkopa

- Klasifikace: nekardiální, **kardiální**, nejasná příčina
- Incidence náhlé srdeční smrt u kardiálních synkop: 24 %
v 3-4 % u nekardiálních
- E: porucha autoimunní kardiovaskulární kontroly
pokles minutového objemu srdečního
cerebrovaskulární onemocnění

Ne**kardiální** **Synkopa**

- Neurokardiogenní synkopa
vasovagální, vasodepresorická, situační, syndrom k.s.
- Ortostatická hypotense
- Neurologická
- Psychiatrická
- Poléková
- Nejasné etiologie

Neurokardiogenní **Synkopa**

Aferentní signál (který je na počátku a je neadekvátně zpracován) – receptory reagující na bolest, mechanické podněty (mechanoreceptory v LK u vasovagální synkopy, arteriální baroreceptory u syndromu karotického sinu, receptory v GIT, urogenitálním traktu u situačních synkop) – přenáší informaci do specifických oblastí mozku-vyvolá reakci:

Eferentní aktivace (která je neadekvátní) vede k vasodilataci a bradykardii.

Léčba neurokardiogenní synkopy

- Objemová nálož
- Beta-blokátory
- Anticholinergika
- Selektivní inhibitory vychytávání serotoninu
- Alfa - sympatomimetika
- Kardiostimulace

Kardiální synkopa

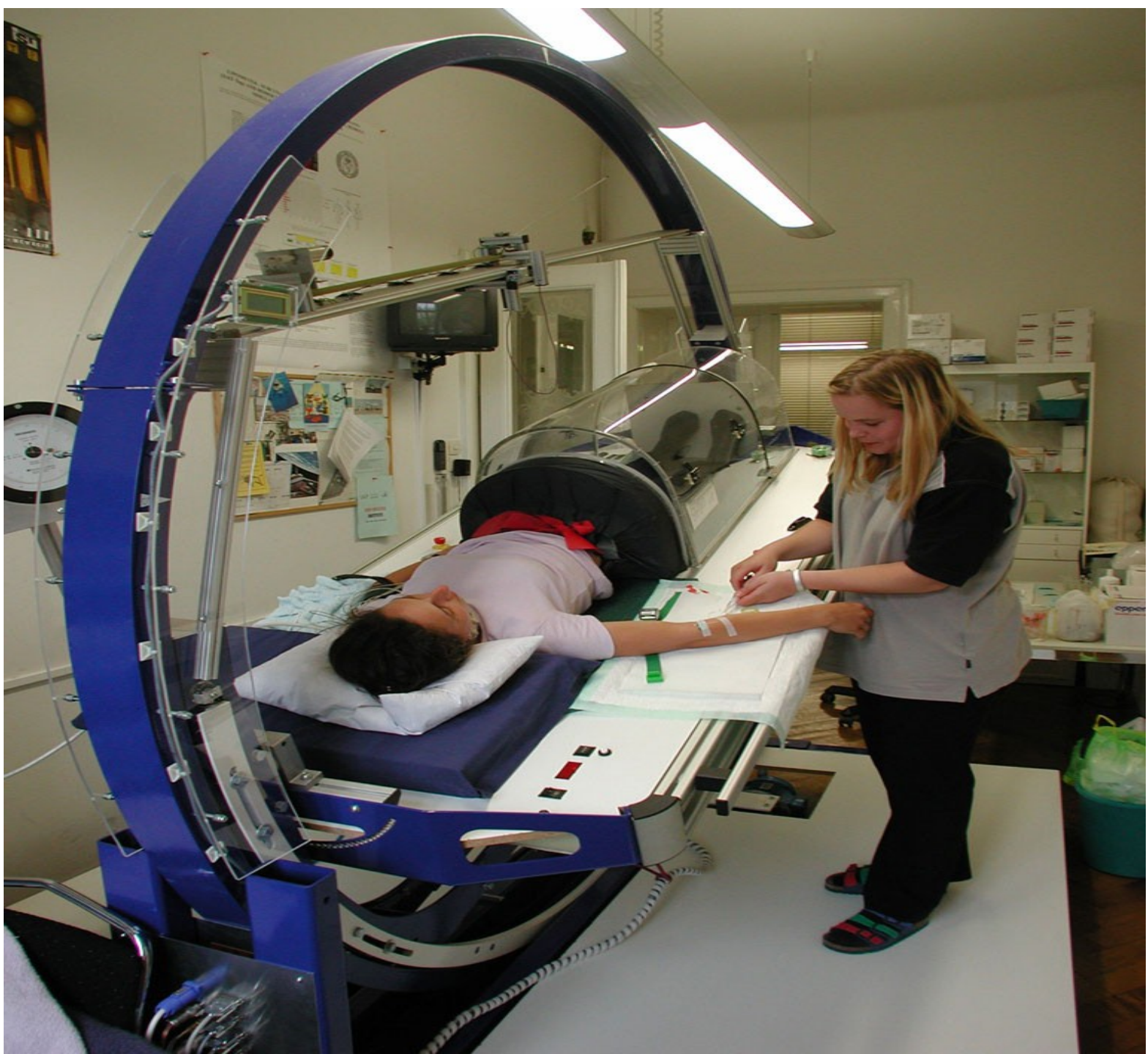
podkladem je náhlý pokles minutového objemu srdečního

Dělení:

arytmické synkopy: bradyarytmie (sss, AV blokády)
tachyarytmie (supraventrikulární,
komorové)

obstrukční synkopa – aortální/pulmonální stenóza
hypertofická obstrukční KMP

ostatní – **myogenní synkopa**



Synkopa - diagnostika

- **Elektrofyzilogické vyšetření**

invazivní vyšetřovací metoda - zavedení elektrodových katetrů do srdečních oddílů - snímání jejich aktivity, stimulace s cílem vyvolat arytmii

- **Indikace:**

nemocní s organickým srdečním onemocněním

nemocní s ekg abnormalitami (preexitace, ramenková bl)

CAVE: léčba základního srdečního onemocnění

Arytmogenní synkopa- léčba

- **Bradyarytmie** - trvalá kardiostimulace
- **Tachyarytmie** – katetrizační ablace
chirurgická ablace
kardiochirurgický výkon - chlopeň
implantabilní kardioverter-defibrilátor

CAVE: Léčba základního srdečního onemocnění

Akutní koronární syndromy

- Nestabilní angina pectoris (NAP)
- Akutní infarkt myokardu (AIM)
- Náhlá smrt (NS)

- Nestabilní ateromový plát – jeho ruptura – trombóza – ischemie koronárních tepen – NAP – nekróza (AIM) – remodelace LK s různým stupněm postižení

Akutní koronární syndromy

NAP

- Klidová AP (přes 20 min.)
 - Čerstvě zjištěná
 - Námahová AP
 - Varietní AP
-
- DG: anamnéza, elevace ST, neg. T, negativní Troponin

Akutní koronární syndromy

NAP - TH:

- Kyslík
- Nitráty
- Opiáty
- Heparin
- Kyselina acetylosalicylová (Aspegic, ACP)
- BB (metoprolol)

- Invazivní techniky (PTCA)

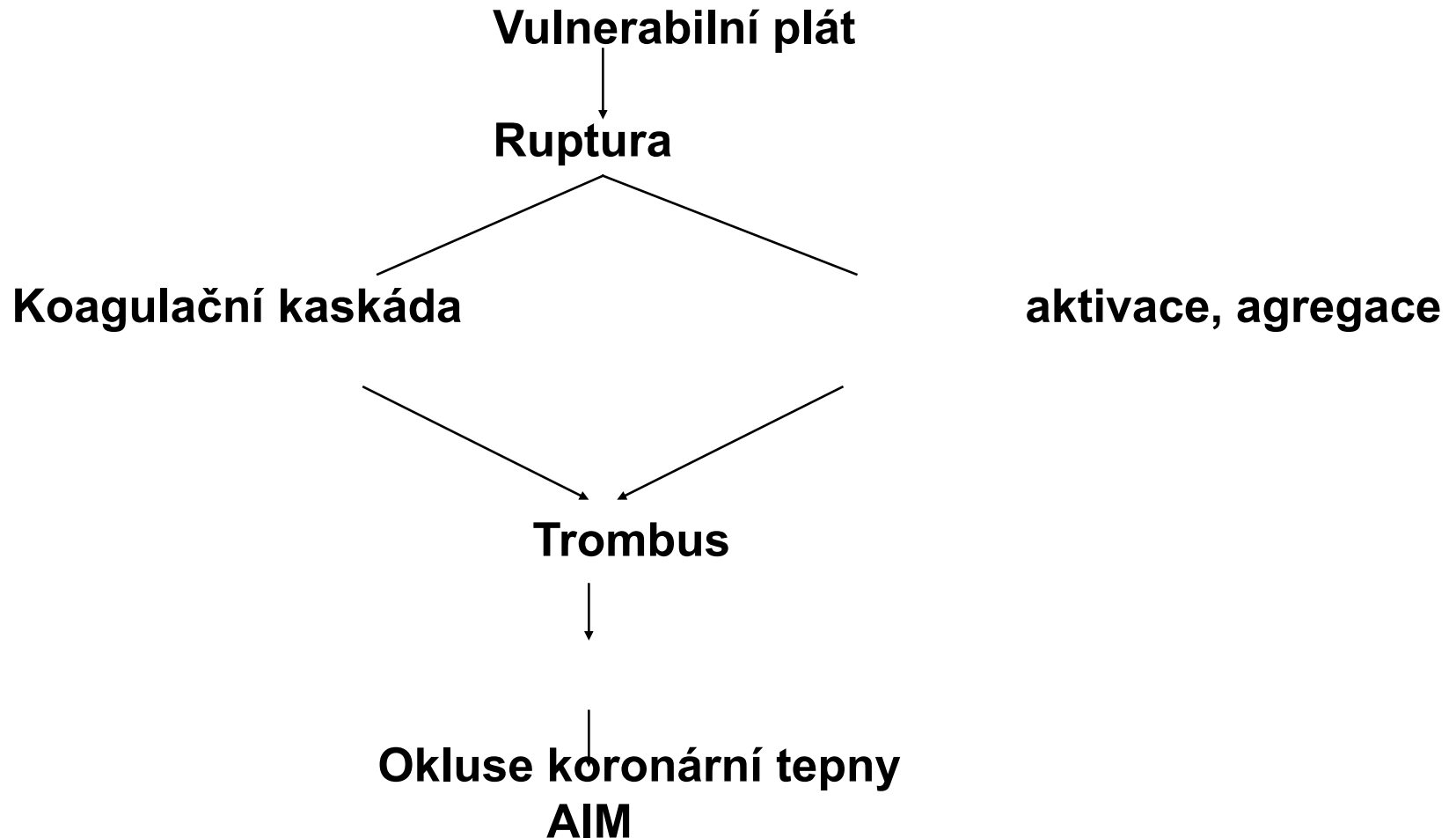
Akutní koronární syndromy

AIM

- Irreversibilní nekróza myokardu nejčastěji na podkladě uzávěru koronární tepny trombem nasedající na ateroskleroticky změněný plát (80 %)
- 20 % spasmus tepny, zánět
- Transmurální ischemie (od endokardu po epikard, ST elevace, Q IM)
- Netransmurální ischemie (subendokardiální oblast, deprese ST nebo neg. T, non Q IM)
- AIM s raménkovým blokem

Patofysiologie

K AIM dochází na podkladě ruptury aterosklerotického plátu



Akutní koronární syndromy

AIM

- **Anamnéza**
(bolest nad 20 min., nitráty s nízkým efektem, u DM asymptomatický, dyspnoe, cyanóza)
- synkopa může značit arytmie
- vegetativní příznaky
- **EKG**
Pardeho vlna, akutní stadium: elevace ST, neg. T, subakutní: Q kmit + neg. T,/neg. T, chronické: Q kmit + neg. T,/neg. T či normální

ST segment



nekróza - nejtěžší stupeň poškození myokardu při srdečním infarktu, hojí se jizvou. Jak nekróza, tak jizva je elektricky němá a má za následek vznik patologických kmitů Q.



zóna poškození - je to zóna kolem nekrózy a na EKG se projevuje změnami ST úseku, a to:
elevace ST - při postižení subepikardu
deprese ST - při postižení subendokardu



zóna ischemie - projeví se jen změnami repolarizace. Tedy v oblasti vlny T na EKG, a to naleznem: terminální negativita T vlny (+ -T), symetrické hluboké koronární T.

Akutní koronární syndromy

AIM

Lokalizace změn

- **přední stěna** – EKG změny ve svodech V1–4 (případně i v dalších) – obvyklé postižení ramus interventricularis anterior (RIA) levé koronární tepny
- **spodní stěna** – EKG změny II, III, aVF – postižena pravá koronární tepna (ACD)
- **boční stěna** – EKG změny ve svodech I, aVL, V5–6 – obvyklé postižení – ramus circumflexus (RC, RCx) levé koronární tepny

Akutní koronární syndromy

AIM

- Laboratoř
Troponin T, I, CK – MB, AST, LD, myoglobin
- ECHO: kinetika poškozeného úseku
- DD:
- perikarditis, myokarditis, PE, disekce aorty, PNO, NPB

Akutní koronární syndromy

AIM

- PNP
klid, poloha, kyslík, prevence arytmií, do 45 min. PTCA
- Dveře – jehla do 30 minut
- Diazepam
- AAS
- NTG
- Opiát, BB, atropin

NIC NEAPLIKUJ DO SVALU!!!

Akutní koronární syndromy

AIM

PTCA bez předchozí trombolýzy

- Indikace shodné s TL
- KI disekce Ao
- Účinná při AIM s elevacemi ST (+ BTR)

Trombolýza

- Vždy při nemožnosti PTCA či výskytu KI
- Streptokináza, Altepláza (tkáňový aktivátor plasminogenu)

Akutní koronární syndromy

Trombolýza

Kontraindikace

- prokazatelné vnitřní krvácení
- podezření na disekci aorty
- traumatizující resuscitace
- cévní mozková příhoda do 6 měsíců od vzniku, intrakraniální krvácení nebo prokazatelný tumor
- gravidita
- nekontrolovatelná hypertenze nad 200/120 torr
- krvavé trauma nebo chirurgický zákrok v předchozích 3 měsících
- aktivní vředová choroba gastroduodena, hemoragická kolitida
- prognosticky závažné celkové onemocnění (nádor, jaterní nebo těžké selhání ledvin)
- hemoragická diatéza

Cíl časné léčby akutního IM

Otevření trombotizované tepny



Navození reperfúze



Záchrana části ohroženého srdečního svalu



Omezení komplikací infarktu



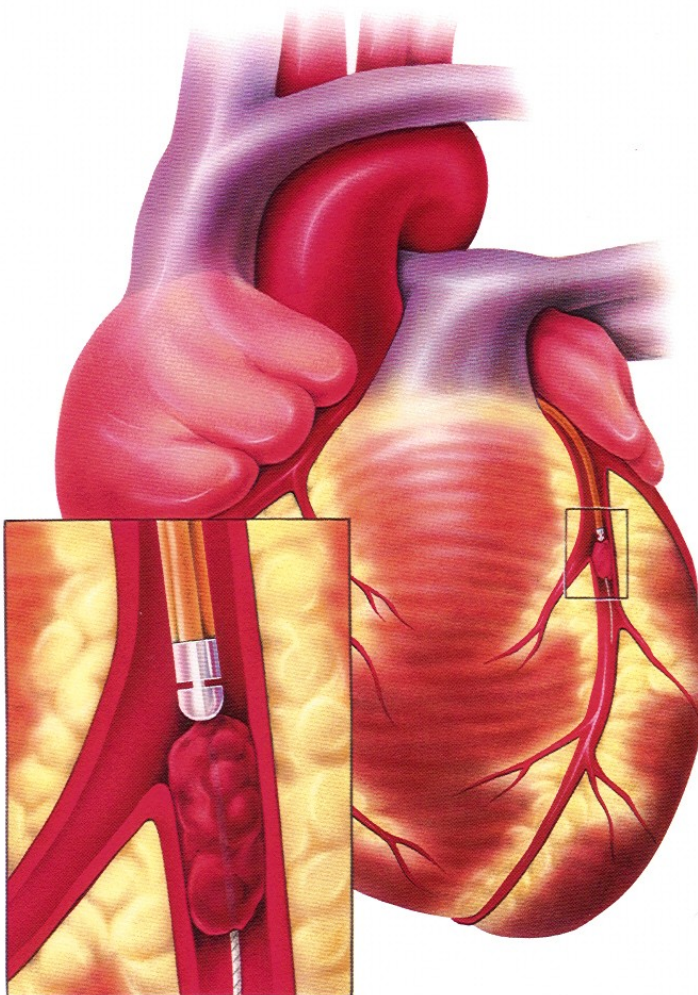
Zlepšení kvality života po infarktu



Zlepšení životní prognózy po infarktu

Dvě možnosti rekanalizace

- 1. Farmakologická
- 2. Mechanická



Současná trombolytika

- **Streptokináza**
 - bakteriální (streptokoková) bílkovina
 - podávaná v infúzi
 - časté alergie
 - menší účinnost
- **Přímá fibrinolytika (rt-PA, TNK-PA)**
 - rekombinantní lidské bílkoviny
 - některé podávány jako jedna injekce
 - vyšší účinnost
 - vyšší cena

Doklady o účinnosti trombolytik

- **úleva od bolesti**
- **ústup EKG změn**
- **reperfúzní poruchy srdečního rytmu**
- **angiografický průkaz zprůchodnění infarktové tepny (průtok podle TIMI)**
- **studie prokazující zlepšení prognózy aktivně léčených vs. placebo (GISSI 1, ISAM.....)**

Výhody trombolytické léčby

- **možnost podání v terénu**
- **bez nutnosti specializovaného vybavení**
- **okamžitě po určení diagnózy (již v sanitě ?)**
- **časový faktor u infarktu rozhodující**
- **nízké bezprostřední náklady**

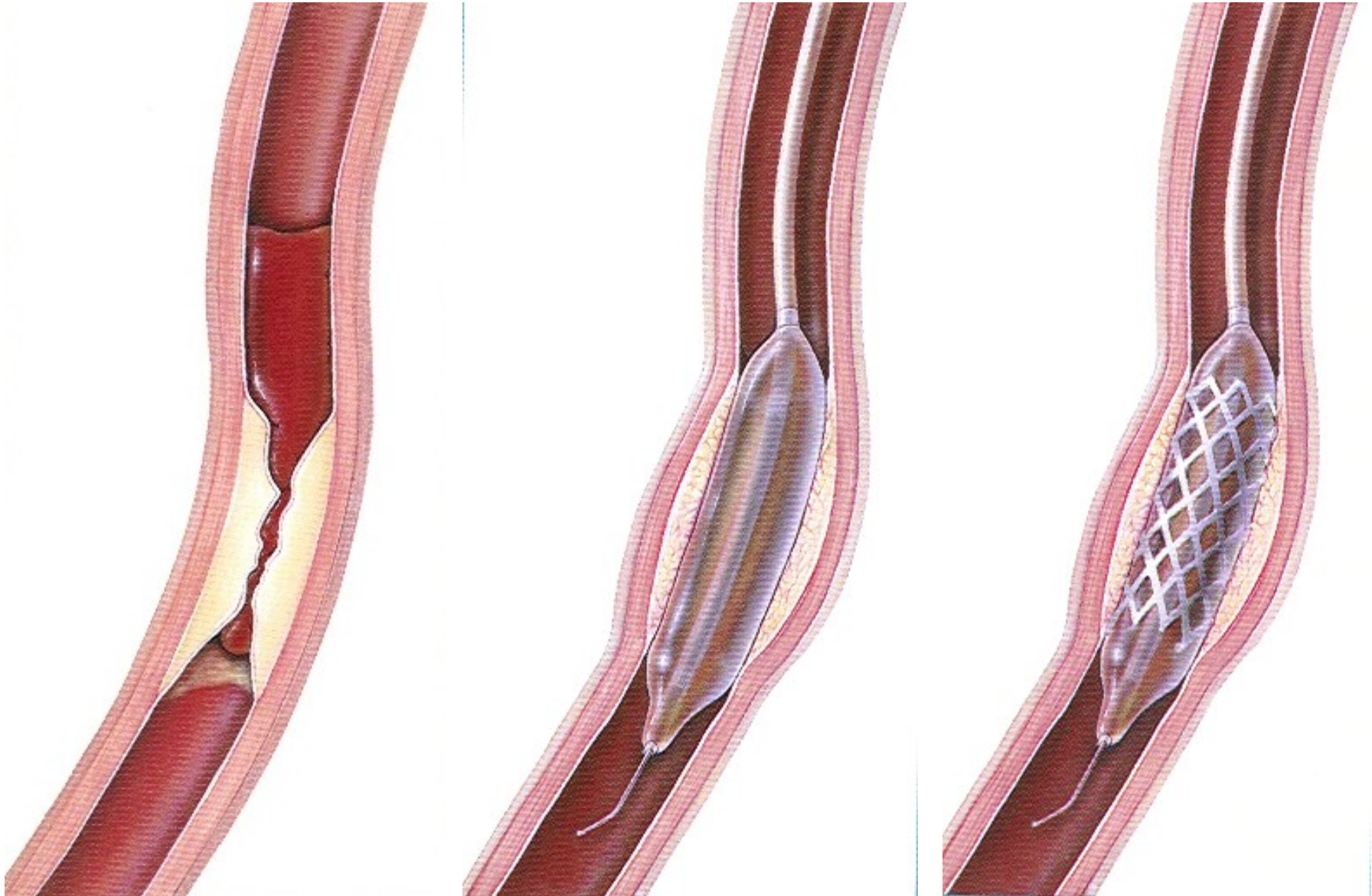
Trombolytická léčba

- **Výhody :**
 - **↓ Redukce mortality o 25% (do 6H) a dokonce až o 50% (do 2H)**
 - **Snadná dostupnost a rychlé podání**
 - **Evidence na více než 100 000 pacientů**
 - **Výsledek není závislý na zkušenosti operátora**

Nevýhody trombolytické léčby

- četnost kontraindikací podání trombolytika
- neúplná účinnost
- větší frekvence opakovaných infarktů
- větší frekvence poinfarktové angíny
- komplikace - alergie, krvácení,.....
- rekanalizace IRA je dosaženo pouze v 50-70%

Primární PCI



Závěry

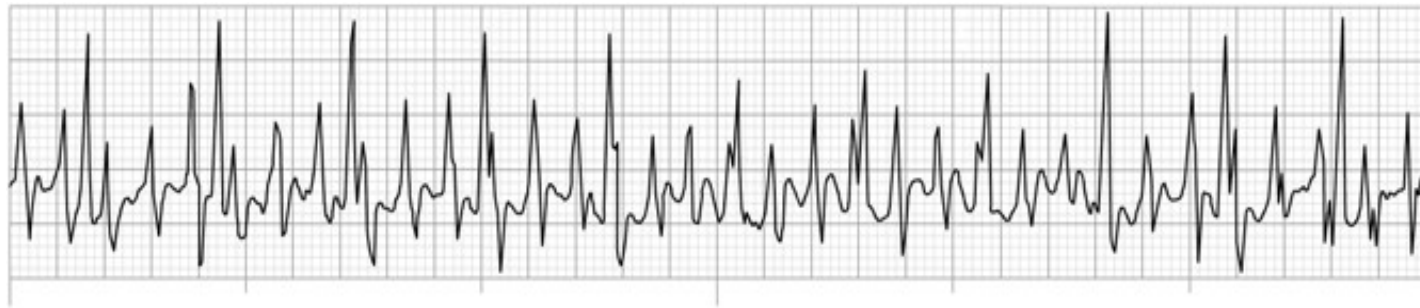
- **Primární PCI je metodou volby u pacientů s STEMI**
- **Reperfúze by mělo být dosaženo co nejdříve ideálně v průběhu 3 hodin**
- **V případě že by transport opozdil čas do reperfúze o více než 4 hodiny, měla by být zvážena trombolýsa**

Komplikace AIM

- ASS, šokový stav
- Ruptura myokardu
- Perkarditis
- Trombembolie (nitrosrdeční tromby u IM přední stěny)

- Arytmie

CO UDĚLÁTE ?



Léčíme pacienta, ne monitor !!!!!

HYPERTENZNÍ KRIZE

- NÁHLÝ VZESTUP TLAKU + orgánové komplikace

Emergentní stav

- zvýšení hodnot dTK (nad 120 torr, nutno řešit do jedné hodiny)
- porucha orgánu/nový příznak, nutná i.v. léčba
- E: kokain, vysazení ANTH, feochromocytom, eklampsie

Urgentní stav

- E: vysazení léku, pooperačně, popáleniny TH: p.o.

HYPERTENZNÍ KRIZE

Klinické změny

- dTK nad 140 torr – poškození cévní stěny
- Oční pozadí – hemorhagie, poruchy vidění
- CNS – cefalea, kvantitativní poruchy vědomí
- SRDCE: SS, artymie
- GIT: nausea, vomitus
- Ledviny: ASL

Emergentní krize

- Mozkové krvácení, encefalopatie, AIM, NAP, LSS

HYPERTENZNÍ KRIZE

DD:

- LSS, urémie, CMP, kokain, amfetaminy, vasculitis, epi., mozkové krvácení, nádor, úraz

Terapie:

- **Nitráty** (isoket)
- **furosemid, metoprolol, nitroprusid, kapropril, BB**

PREVENČÍ JE LÉČENÁ HYPERTENZE!