

Onemocnění oběhového systému

Vyšetřovací metody - Hypertenze - Ateroskleróza - Ischemická choroba srdeční - Angína pectoris — Infarkt myokardu — Srdeční selhání — Záněty srdce a kardiomyopatie — Onemocnění Žil - Záněty žil - Chronická žilní insuficience - Ischemická choroba dolních končetin - Kontrolní test

3.1 Vyšetřovací metody u onemocnění kardiovaskulárního systému

3.1.1 Vyšetřovací metody v kardiologii

3.1.1.1 Fyzikální vyšetření

Pohled

Všimáme si celkového vzhledu nemocného, a poté pozorujeme nemocného postupně od hlavy směrem dolů:

- celkový vzhled nemocného je typický pro řadu onemocnění, která provázejí kardiální komplikace, např. hypertyreózu nebo hypotyreózu,
- poloha nemocného typická pro onemocnění srdce je ortopnoická u levostranného srdečního selhání nebo nehybně sedící pacient s pěstmi přitisknutými na hrudník u anginy pectoris, hlava a obličej - pozorujeme mitrální tvář nebo otok v obličejí při pravostranném srdečním selhání,
- náplň krčních žil - náplň krčních žil se vyšetřuje u ležícího nemocného s podložením horní poloviny těla na 45°. Může být nezvýšená nebo zvýšená, případně zvýšená při tlaku na játra, tzv. hepatjugulární reflux, který je přítomný u pravostranného srdečního selhávání,
- kůže a sliznice - cyanóza, ikterus u hepatomegalie, barva kůže bílé kávy u bakteriální endokarditidy,
- končetiny:
 - o blede nebo fialové konečky prstů (Raynaudův syndrom, akrocyanóza),
 - o paličkovité prsty a nehty jako hodinová sklíčka u cyanotických srdečních vad a infekční endokarditidy,
 - o Oslerovy uzlíky (světle červené uzlíky velikosti čočky na bříškách prstů) u bakteriální endokarditidy,
 - o třísky za nehty - krátké, tmavě hnědé čárky pod nehty u/nebo po prodělané bakteriální endokarditidy.

Pohmat

Pohmatem se vyšetřuje:

- pulzace karotid, která je zvýšená u hypertenze nebo aortální insuficience,
- zvědavý úder hrotu u hypertrofie nebo dilatace levé komory,
- pulz na arteriích - a. radialis, a. carotis, a. femoralis, a. brachialis, a. poplitea, a. dorsalis pedis, a. tibialis posterior vždy oboustranně. U pulzu hodnotíme tepovou frekvenci - fyziologická, tachykardie, bradykardie; rytmus - pravidelný nebo ne pravidelný, hmatný nebo nehmatný.

Poklep

Jedná se pouze o orientační vyšetření, kterým můžeme určit podezření na zvětšení srdce nebo výpotek v osrdečnicku.

Poslech

Provádí se fonendoskopem, v případě srdce se jedná o nejpřínosnější vyšetření.

Srdce se vyšetřuje především na 4 poslechových místech, ale je možné i jinde na hrudníku (možnost situs viscerum inversus - stranově obrácené uložení orgánů).

Srdce, poslechová místa:

- aortální chlopeň - 2. mezižebří parasternálně vpravo,
- pulmonální chlopeň - 2. mezižebří parasternálně vlevo,
- trikuspidální chlopeň - 4. mezižebří parasternálně vlevo,
- mitrální chlopeň - 5. mezižebří MC čára vlevo, tj. na srdečním hrotu.

Při poslechu srdce zjišťujeme srdeční frekvenci, rytmus a poslechové fenomény (počet srdečních ozev, jejich změny a šelesty).

3.1.1.2 Měření krevního tlaku

Měření krevního tlaku (TK) je základní metodou kontroly stavu krevního oběhu pacienta. TK je možné měřit **přímo** v tepně (intraarteriálně) pomocí srdečního katétru - tzv. krvavá metoda měření TK (využívaná během operačních

výkonů na srdci a cévách a u těžkých stavů), nebo **nepřímo** pomocí rtuťového tonometru a fonendosko-pu, tzn. stetoskopicky neboli poslechem nebo digitálním tonometrem (oscilometricky, tzn. měření oscilačních kmitů mezi systolou a diastolou, kdy je arteria brachialis stlačena pomocí manžety). Při obnovení průtoku se objeví vibrace stěn arterií, které jsou v podobě kmitů, oscilací, zaznamenány, a je z nich přístrojem vypočítána hodnota TK). Ke zlatému standardu měření TK patří první uvedená **stetoskopická metoda pomocí rtuťového tonometru a fonendoskopu**. Metoda je založena na poslechu *nástupu* a *vymizení tepu* (tzv. Korotkovových fenoménů) fonendoskopem, přiloženým obvykle nad a. brachialis.

Postup

Měření by se mělo provádět v poloze vsedě, po 10 minutách v klidu, na paži s volně podloženým předloktím ve výši srdce. Dolní okraj manžety má být 2,5 cm nad loketní jamkou. Po přiložení a upevnění manžety nafoukneme tonometr na hodnotu o 20 mm Hg vyšší, než při které vymizí tep na a. radialis (v praxi většinou o 20 mm Hg, než *předpokládáme* hodnotu systolického TK). Vymizení tepu je důkazem stlačení pažní tepny, kterou neprotéká krev. Fonendoskop položíme nad a. brachialis do loketní jamky a pomalu vypouštíme vzduch z manžety. Hodnotu systolického tlaku stanovíme ve chvíli, kdy slyšíme první arteriální ozvy. Krevní průtok přes pažní tepnu se obnovil. O obnovení průtoku tepnami horní končetiny je možné také se orientačně informovat palpací pulzu na a. radialis - nástup pulzu odpovídá hodnotě systolického TK. Hodnota diastolického tlaku se odečítá po vymizení ozev, obě hodnoty se odečítají s přesností na 2 mm Hg. Při prvním vyšetření je nezbytné změřit tlak na obou pažích. Celé vyšetření opakujeme třikrát a řídíme se průměrem ze 2. a 3. měření.

Za hranici hypertenze je pokládána hodnota 140/90 mm Hg. V případě zvýšených hodnot je třeba vyšetření opakovat v několikadenních intervalech (úzkost pacienta z nemocničního prostředí TK zvyšuje - tzn. syndrom bílého pláště). Při první kontrole měříme tlak na obou pažích, při dalších kontrolách na paži s vyšším krevním tlakem. U léčených pacientů se měří tlak na konci dávkového intervalu léku, u diabetiků a starších nemocných můžeme měřit i vestoje k vyloučení ortostatické hypotenze. Měření TK se dělí na:

- ambulantní-jednorázové,
- 24hodinové (pacient nosí na těle 24 hod. malý přístroj na měření TK, v intervalech 10-20 minut, v noci 30-60 minut se měří automaticky jeho TK),
- self-monitoring - měření TK pacientem v domácím prostředí, pacient musí být edukován (poučen) jak měřit,
- ergometrie - zátěžové měření při rostoucí lehké až středně těžké zátěži.

Jednou ze základních vlastností TK je cirkardiální kolísání s poklesem v nočních a vzestupem v denních hodinách. Nejnížší hodnoty jsou mezi 3.-4. hodinou ranní, kdy u normotoniků klesá TK až na 80/60 mm Hg, nejvyšší hodnoty jsou mezi 6.-10. hod. dopoledne a mezi 16.-18. hodinou odpoledne. Kolísání TK je závislé na individuálním biorytmu, aktivitě vegetativního systému, fyzické zátěži i psychické aktivitě.

3.1.1.3 Elektrokardiografie (EKG)

EKG je vyšetřovací metoda, která zaznamenává elektrickou aktivitu srdečního svalu, tzn. vznik a šíření akčního proudu (biopotenciálů) převodním systémem srdečním a buňkami myokardu. Přístroj pro měření elektrické aktivity srdce se nazývá *elektro-kardiograf*, křivka, vzniklá zápisem biopotenciálů na papír nebo obrazovku *elektro-kardiogram*. Biopotenciály, snímané prostřednictvím elektrod přiložených na kůži, můžeme zaznamenávat na speciální papír nebo pozorovat na obrazovce počítače, který data pouze monitoruje (ambulantně nebo na oddělení) nebo vytiskne, nebo ukládá na disk a umožňuje tak porovnávat *záznamy* při opakovaném vyšetření.

Elektrody, které snímají elektrické potenciály, se přikládají vyšetřované osobě na hrudník a končetiny nebo jen na hrudník. Kabely končetinových elektrod (běžně se přikládají i na hrudník - např. u ergometrie vždy, neboť pohyb končetin by rušil snímání) jsou značené barevně, kabely hrudních elektrod jsou bílé s barevnými koncovkami nebo značené čísly 1-6 (viz tab. 3.1 a obr. 3.1). Jedna elektroda slouží vždy jako uzemnění.

Snímání elektrického potenciálu z jedné elektrody se nazývá *unipolární* svod, snímání rozdílu potenciálů dvou elektrod *bipolární* svod. Podle místa připevnění elektrod se svody rozlišují na:

- končetinové - bipolární - I, II, III a unipolární - aVR¹, aVL, aVF,
- hrudní - unipolární - Vi, V2, V3, V4, Vs, V6.

1 aVR: a - augmented (z angl. zvětšený)

Tab. 3.1 Umístění elektrod a označení EKG

Elektrody	Umístění elektrody		Označení elektrody	Svody EKG		Barva kabelu	
				bipolární	unipolární		
končetinové	pravá horní končetina		RA	I. RA-LA	aVR	červená	
	levá horní končetina		LA	II. RA-LF	aVL	žlutá	
	levá dolní končetina		LF	III. LF-LA	aVF	zelená	
	pravá dolní končetina		uzem.	-	-	černá	
hrudní						bílá	
	4. mezižebří parasternálně	vpravo	a	V ₁	-	koncovka	červená 1
	4. mezižebří parasternálně	vlevo	b	V ₂	-		žlutá 2
	mezi V ₂ a V ₄		c	V ₃	-		zelená 3
	5. mezižebří MCčára		d	V ₄	-		hnědá 4
	5. mezižebří přední axilární čára		e	V _s	-		černá 5
	5. mezižebří střední axilární čára		f	V ₆	-		fialová 6 (modrá)

RA - right arm, LA - left arm, LF - left foot, RA-LA - bipolární svod snímá rozdíl potenciálů na dvou končetinách, v tomto případě pravé a levé horní končetině, analogicky RA-LF, LF-LA, MC - medioklavikulární čára, procházející středem klíční kosti, uzem. - uzemnění

Speciální typy EKG:

- jícnové (transezofageální) - zaváděné nosem nebo ústy k zadní stěně srdce, napojí se na některý hrudní svod,
- intrakardiální sinové - je invazivní vyšetření, kdy se elektroda zavádí pod rtg kontrolou do v. subclavia a odtud do pravé síně. Užívá se jako alternativa jícnového EKG při dlouhodobém sledování aktivity síní, také terapeuticky jako tzv. overdriving - trvalá rychlá stimulace síní ke zrušení sinových tachyarytmií,
- 15svodové - přidávají se hrudní svody zadní V₇-V₉, které jsou unipolární,
- lósvodové - přidávají se svody zrcadlově k V₃-V₆ na pravou stranu k průřezu infarktu pravé srdeční komory a označují se R (V_{3R}-V_{6R}).

Tab. 3.2 Dělení EKG

Jednorázové		Monitorování*	
klidové - standardní	12s vodové, 10 elektrod	ambulantní 2 svody, 5 elektrod	kontinuální
			intermitentní
zátěžové - ergometrie		nemocniční 1 svod, 3 elektrody	telemetrické
			v intenzivní péči

* - monitorování znamená sledování

Obr. 3.1a, b Umístění elektrod při měření EKG

• Jednorázové klidové EKG, standardní

Postup

Zápis EKG se provádí vleže v klidu s rukama volně položenými podél těla. Je důležité, aby ve vyšetřovně nebyla zima a nemocný neměl strach (svalový třes ruší záznam). Na předloktí a na bérce umísťujeme končetinové elektrody, na hradní stěnu umísťujeme hradní elektrody (kabely elektrod se nesmí křížit), před přiložením kůži potřeme speciální EKG vodivou pastou, která zlepší zápis křivky. Je důležité potřít pastou pouze okrsky pod elektrodami, ne souvislé plochy (u hradních elektrod). U mužů je nutné někdy oholit hrudník, aby bylo možno elektrody přichytit. Záznam se provádí na speciální papír, který se posunuje stejnou rychlostí, obvykle 25 mm/s. Pozor na rušivé vlivy ostatních elektrospotřebičů zapojených do sítě (i v sousední místnosti) (obr. 3.2).

Indikace EKG: diagnostika bolestí na hrudi a palpitací (akutních a chronických forem ischemické choroby srdeční).

Standardní i zátěžové EKG může být doplněno provokačním testem na vyvolání vazospazmu. Jako provokační

stimul se používá 5minutová hyperventilace, následkem které vznikne respirační alkalóza. Tím na postižené tepně dojde k vazospasmu, který se projeví na EKG okamžitě jako ischemie.

• **Zátěžové EKG, ergometrie**

Ergometrie je vyšetřovací metoda, která umožňuje sledovat vliv stupňované zátěže na krevní oběh, a tím vyloučit nebo potvrdit koronární nemoc (arytmie, anginu pectoris), zjišťovat účinnost léčebných postupů u stabilní anginy pectoris a sledovat výkonnost vyšetřované osoby po skončeném infarktu myokardu, angioplastice nebo bypassu.

K vyšetření slouží nejčastěji bicyklový ergometr nebo chůze na pohyblivém pásu a EKG přístroj, viz obr. 3.2. Pracovní zátěž se měří ve watech, např. šlapání nastavené na 50 wattů odpovídá zátěži při klidné chůzi po rovině. Chůze po schodech do třetího patra odpovídá zátěži 100 wattů. Protože zdravé a nemocné srdce reaguje různě na danou zátěž (měří se tepová frekvence, minutový objem, spotřeba kyslíku, změny na EKG), uvádí se tepová frekvence pro daný věk a pohlaví v tabulkách.

Cílem vyšetření je dosažení alespoň 75 % tabulkové hodnoty tepové frekvence, pokud se dříve neobjeví stenokardie, dusnost, kolísání krevního tlaku nebo abnormální EKG, což je důvodem přerušení vyšetření. Zdravý jedinec může dosáhnout srdeční frekvence 200/min při výkonu 250 W. Vždy musí být k dispozici pomůcky pro okamžitou resuscitaci.

Indikace ergometrie:

- diagnostika bolestí na hrudi a palpitací při klidovém EKG bez nálezu,
- hodnocení výkonnosti srdce u stabilní anginy pectoris nebo po skončeném infarktu myokardu,
- hodnocení účinnosti farmakologické léčby, angioplastik, bypassů.

Absolutní kontraindikace ergometrie: akutní infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris, vážné arytmie, myokarditida a horečka (obr. 3.3 viz bar. příloha).

• **Ambulantní monitorování EKG (Holterovo)**

Holterovo monitorování je vyšetřovací metoda, která umožňuje 24-48 hod. zaznamenávat EKG vyšetřované osoby při její obvyklé denní činnosti - mimo nemocniční zařízení. Indikace jsou stejné jako u ergometrie.

Postup:

Zařízení tvoří elektrody s kabely, Holterova monitorovací jednotka (přípevněná na opasku) a počítač se specializovaným programem (softwarem). Vyšetřovanému se připevňuje pět samolepicích elektrod na přední stěnu hrudníku, čímž se získají dva hrudní bipolární svody V₁ a V₅ (ke každému svodu vede pozitivní a negativní elektroda a jedna elektroda slouží jako uzemnění).

Je možné buď monitorovat nemocného celých 24-48 hodin, jedná se o kontinuální monitorování nebo trvale nahrávat *záznam* EKG do paměťové smyčky přístroje a pouze po aktivaci pacientem (při subjektivních potížích nemocný stiskne spínač) uložit *záznam* do paměti, tzv. intermitentní monitorování. Většina systémů dovoluje i přímý transtelefonní přenos záznamu do zdravotnického zařízení.

• **Telemetrické monitorování**

Telemetrické monitorování EKG využívá principu Holterova EKG. Je výhodné ke sledování nemocných na standardním kardiologickém oddělení nebo na jednotce intenzivní péče. Nemocný s třemi přilepenými elektrodami se může pohybovat po oddělení a v kapse má telemetrický vysílač, který přenáší do centrálního monitoru jeden svod. Je možné sledovat více lidí současně, signál je průběžně zachycován a ukládán 24 hod., při arytmií je sestra upozorněna alarmem.

• **Monitorování při intenzivní péči na lůžku**

Monitor EKG je nejdůležitější přístroj na koronární jednotce. Umožňuje sledovat nepřetržitě 24 hodin srdeční činnost nemocného. Na hrudník pacienta se přilepí tři samolepicí elektrody na jedno použití, negativní elektroda pod levou klíční kost, pozitivní elektroda do 4. mezižebří parasternálně vpravo a zemnicí elektroda pod pravou klíční kost. Většinou se zapisuje II. končetinový svod. Kabely elektrod přenáší signál současně na monitor u lůžka i na centrální monitor na sesterně; při každém kmitu R, který znamená systolu komor, blikne kontrolní světélko. Přístroj má zapojený alarm a zabudovaný Holterův systém, který uchovává v paměti EKG za 24 hodin.

3.1.1.4 Rtg srdce

Prosté rentgenové vyšetření (na rozdíl od kontrastního) patří k neinvazivním vyšetřovacím metodám, a proto zůstává **nativní snímek hrudníku** pro svou jednoduchost a spolehlivost nejčastější diagnostickou metodou na interních odděleních. Jeho největší přínos spočívá v zobrazení městnání v plicích u selhání levé srdeční komory dříve, než se objeví klinické příznaky.

Na rtg snímku můžeme sledovat tři postupně se vyvíjející fáze městnání v plicních žilách při levostranném selhávání:

- cévní městnání v horních, příp. středních plicních polích rozšířené plicní žíly, v dolních plicních polích zúžené plicní žíly,
- intersticiální plicní otok - plicní pole s difuzním závojem, neostře ohraničené plicního hilu, pruhovité stíny směrem k hilům (u akutního srdečního selhání),
- alveolární otok - splyvavé neostře stíny kdekoli v plicích, často centrálně, s šířením od hilů (obraz netopýřích nebo motýlích křídel).

K dalším nálezům u jednostranného srdečního selhání patří zvětšení srdečního stínu (u chronické insuficience), pohrudniční výpotek a rozšíření plicnice v důsledku přetlaku.

3.1.1.5 Scintigrafie srdce

Scintigrafie srdce představuje neinvazivní vyšetřovací metodu s minimální radiační zátěží, která dokáže rozpoznat poruchu prokrvení myokardu. Vyšetření je založeno na poznatku, že i.v. podané radiofarmakum (např. thalium - ^{201}Tl nebo technecium - $^{99\text{m}}\text{Tc}$) je vychytáváno pouze metabolicky aktivními, tedy zdravými buňkami myokardu, nikoli nekrotickými. Scintilační kamera, umístěná nad srdeční krajinu, detekuje ionizační záření radiofarmaka, které se vychytalo ve zdravém myokardu. Výpadek ionizačního záření v části myokardu svědčí pro ischemické ložisko či jizvu. Ke zhodnocení životaschopnosti myokardu a prognózy onemocnění se používá tzv. zátěžová scintigrafie myokardu, která zobrazí prokrvení myokardu po zátěži navozené ergometrií. První scintigrafický záznam se provádí za 5 minut po zátěži, druhý za 2,5-4 hodin, třetí za 24 hodin. Po celou dobu zátěže se monitoruje EKG.

3.1.1.6 Echokardiografie

Echokardiografie je nejdůležitější neinvazivní (kromě jícnového přístupu) diagnostická metoda v kardiologii. Prostřednictvím ultrazvukového vlnění o frekvenci 2,5 až 10 MHz zobrazuje nejen srdce a velké cévy, ale i směr proudění a množství krve v srdečních dutinách. Echokardiografická sonda přiložená na hrudník² vysílá ultrazvukový signál, který proniká tkáněmi. Na tkáňových rozhraních (tkáň-krev) se signál odrazí zpátky a je stejnou sondou přijat a zpracován do výsledného obrazu na monitoru přístroje. K odstranění vzduchu mezi sondou a kůží se nanáší na sondu před přiložením gel. Indikace echokardiografie:

- infekční endokarditida, chlopenní vady, vrozené srdeční vady - změny na chlopenních, proudění krve,
- kardiomyopatie - hypertrofie nebo dilatace komor,
- srdeční arytmie, aneurysma aorty - dilatace síně u mitrální stenózy (fibrilace), poruchy kontraktility po infarktu myokardu.

Podle způsobu zobrazení se echokardiografie dělí na:

- **jednorozměrnou** (M-mode), kdy srdeční struktury, kterými prochází signál, se zobrazují jako *černobílé* křivky pohybujících se částí srdce. Slouží ke zjištění tloušťky srdečních stěn (hypertrofie), velikosti srdečních dutin a jejich objemů (systolického a diastolického objemu a systolické funkce levé komory - ejekční frakce) po infarktu myokardu nebo při chlopenních vadách,
- **dvojrzměrnou** (2 DE), kdy výsledný *černobílý D obraz je* anatomický řez srdcem ve výšce o vrcholovém úhlu 90°. Slouží ke zjištění směru a rychlosti proudění krve při chlopenních vadách,
- **dopplerovskou** (barevné dopplerovské mapování): umožňuje vyšetřit proudění krve v srdečních oddílech a jeho charakter - laminární, turbulentní, jeho rychlost

2 Proto je limitujícím faktorem vyšetření obezita, plicní emfyzém (rozedma) a deformity hrudníku. a směr. Výsledný *barevný* obraz je anatomický řez srdcem ve výšce o vrcholovém úhlu 90°, na kterém se krevní proud směřující k sondě zobrazuje červeně a opačný modře. Prokáží se tak zkratová proudění při chlopenních vadách.

Podle umístění sondy se dělí **echokardiografie** na:

- **transtorakální (TTE)** - sonda se přikládá na hrudník v tzv. akustických oknech, místech, kde nestojí ultrazvukovému signálu v cestě k srdci žebra nebo vzduch plicní tkáň (vzduch je špatný vodič ultrazvuku). Akustická okna jsou ve 3.-6. mezižebří (parasternální přístup), na srdečním hrotu (apikální přístup), v jugulární jamce (suprasternální přístup) a pod mečíkem (subxiphoidální přístup),
- **transezofageální (TEE)** - sonda, umístěná na flexibilním fibroskopu, se zavádí do jícnu.

Postup

Nemocný před vyšetřením 4 hod. nepije, nejí, bezprostředně před vyšetřením je potřeba vyjmout zubní protézu, zavést žilní kanylu a podat i.v. 5 mg Diazepamu. Poté se provede lokální anestezie hltnu 10% Lidokainem. Nemocným s

chloupennými náhradami se podávají profylakticky ATB. Po vyšetření je nemocný 30 minut pod dohledem, hodinu po vyšetření nesmí pít a jíst, 12 hodin neřídít dopravní prostředek.

Podle užití metody se echokardiografie dělí na:

- **prostou** (klasickou, bez kontrastu a zátěže),
- **kontrastní** - kdy se i.v. aplikuje rozřepaný fyziologický roztok (obsahuje mikrobubliny vzduchu, které vytvářejí pro ultrazvuk kontrast). Slouží k diagnostice zkratového proudění mezi síněmi a komorami,
- **zátěžovou** - která se provádí po zátěži na bicyklovém ergometru k diagnostice ischemické choroby srdeční.

3.1.1.7 Měření centrálního žilního tlaku

Měření žilního tlaku v horní duté žíle informuje o množství krve, přitékající k srdci. Provádí se cévkou zavedenou přes v. subclavia, v. jugularis nebo v. cubitalis do horní duté žíly. Norma CŽT je 4-6 mm Hg, zvýšený je při pravostranném srdečním selhávání, hypervolemii (převodnění), snížený při hypovolemii (ztrátě intravaskulární tekutiny).

3.1.1.8 Katetrizace

Srdeční katetrizace je invazivní vyšetřovací metoda, která umožňuje posoudit rozsah srdečních vad, funkci komor nebo zvýšení tlaku v levé komoře a plicnici při plicní hypertenzi. Její význam spočívá v hodnocení tlakových a průtokových vlastností srdečních oddílů. Je prováděna buď plánovaně nebo akutně na JIP. Může být doplněna endomyokardiální biopsií k průkazu myokarditidy u kardiomyopatií. Její využití je však i terapeutické, např. při PTCA neboli perkutánní transluminární angioplastice, kdy se rozšiřuje koronární tepna speciálním balónkem (postup při PTCA viz kap. 3.4).

Postup

Typy katetrizace podle cílového místa cévky (katétru):

- **pravostranná** - vyšetření se nemusí provádět pod rtg kontrolou. Provede se punkce žíly (v. subclavia, jugularis interna, femoralis) jehlou, jejímž průsvitem se zavede speciální vodič (drát) s měkkým koncem, aby neporanil cévu. Po něm se zavede teflonová cévka nebo zavaděč, kterým se protáhne katétr. Nejčastěji se používá trojcestný plovoucí Swanův-Ganzův katétr. *Jedna část* umožňuje nafouknutí balónku na konci katétru, čímž je unášen krevním proudem až do plicnice (proto plovoucí, po směru krevního proudu). *Druhá část* katétru umožňuje měřit tlak v plicnici (tlak, měřený s nafouknutým balónkem se nazývá tlak v zaklínění). *Třetí část* končí o 30 cm dříve než předchozí a umožňuje měřit tlak a aplikovat léky v pravé síni,
- **levostranná** - vyšetření je nutné provádět pod rtg kontrolou. Po punkci tepny (a. femoralis) se postupuje aortou proti směru krevního proudu (tzn. retrográdně) do levé komory. Po zavaděči se zavádí speciální rtg-kontrastní katétr, tzv. *pig tail*, (jeho konec je zatočený jako „prasečí ocásek“), **transseptální** - provedení pod rtg kontrolou je stejné jako u pravostranné katetrizace, z pravé síně probodnutím mezišňové přepážky pronikne do levé síně.

Při katetrizaci se měří:

- tlak v zaklínění - tlak v plicnici (PAWP, dtto PCW), je totožný s tlakem v plicních kapilárách i levé síni,
- minutový objem srdeční podle plicního tlaku levé a pravé komory,
- saturace kyslíkem (oxygenometrie) v odebraných vzorcích krve z jednotlivých srdečních oddílů (průkaz míšení okysličené a odkysličené krve v důsledku zkratů),
- intrakardiální EKG (viz kap. 3.1.1.3).

Postupně se zavádí i další katetrizační metody:

- **koronární angioskopie** - do koronárního řečiště se zavádí speciální katétr s fibrooptickými vlákny, jímž lze přímo prohlížet endotel koronárních tepen, stupeň stenózy, aterosklerotické pláty a jejich ulcerace a tromby (jedná se o druh endoskopického vyšetření),
- **intravaskulární ultrazvuk** - do koronární tepny se zavádí miniaturní ultrazvuková sonda za účelem zhodnocení změn endotelu,
- **intrakoronární dopplerovské měření krevního proudu** - do koronární tepny se zavádí miniaturní dopplerovský měřič, který měří rychlost a velikost krevního proudu věnčitou tepnou a hodnotí úspěšnost PTCA.

3.1.1.9 Koronarografie a angiografie (= ventrikulografie)

Koronarografie je invazivní katetrizační vyšetřovací metoda koronárních tepen, při které se tepny po nástřiku kontrastní látkou rentgenograficky zobrazí. Umožňuje zobrazení vrozených anomálií, aterosklerotických stenóz (významná stenóza koronární tepny je 50 % a více) nebo uzávěrů koronárních tepen (obliterace), kolaterálního oběhu

a spasmů koronárních tepen. Na základě výsledků koronarografie se indikuje trombolytická léčba, revaskularizace balónkovou angioplastikou (PTA), příp. rotační ablaci s vložením stentu. Pokud se provádí nástřik jen srdečních dutin, nazývá se metoda angiografie (nebo ventrikulografie, nástřik levé komory se nazývá také levo-grafie).

Indikace koronarografie: ICHS, chlopenní vady, srdeční selhání a arytmie neznámého původu (např. při podezření na kardiomyopatii).

Postup

Pracoviště

Na katetrizačním pracovišti musí být k dispozici *rentgenový přístroj* napojený na *televizní okruh* a *video*, který umožňuje sledovat průběh celého výkonu na obrazovce a nahrávání na videokazetu. Součástí vybavení je EKG *přístroj s monitorem* a záznamovým příslušenstvím, neboť po celou dobu vyšetření je snímáno EKG a monitorován krevní tlak v aortě. K nezbytnému vybavení patří *defibrilátor*, *laryngoskop*, *ventilátor* nebo AMBU vak a léky pro resuscitaci.

Sterilní stolek

Instrumentarium se připravuje na sterilní roušku - injekční stříkačky, jehla k lokální anestezii, skalpel, punkční jehla, kádinky na fyziologický roztok a kontrastní látku, tlaková stříkačka pro vstřík kontrastní látky, sterilní roušky, rukavice, operační pláště, sterilní čtverce a speciální katétry pro koronarografii, např. *pig tail* pro levostrannou katetrizaci.

Pacient

Sestra by neměla podcenit psychologickou přípravu pacienta, zejména vysvětlit význam vyšetření pro stanovení diagnózy a další terapii. Je vhodné zdůraznit, že výkon není po lokální anestezii bolestivý a pacient bude vnímat po vstříku kontrastní látky jen pocit horka. Předem se nemocnému provádí krevní odběry (KO, KS + Rh faktor, koagulace, základní biochemie, sérologické vyšetření - HbsAg). V den vyšetření musí být nemocný **nalačno a bude mít vyholená třísla**. Mediakamentózní léčba se nevy-sazuje, je možné v rámci premedikace podat Diazepam 1 tbl. 10 mg p.o. nebo 5-10 mg Diazepamu i.m. a 2 tbl. Dithiadenu. Sestra zkontroluje, zda pacient nemá zubní protézu. Předem pacient podepisuje informovaný souhlas s výkonem. Alergickým pacientům se podává premedikace, jak vyjadřuje tab. 3.3.

Tab. 3.3 Premedikace

2 dny před výkonem	Dithiaden 3x 1 tbl.
večer před výkonem	Prednison 1tbl. 10 mg
1 hod. před výkonem	hydrokortizon 100 mg i.v., Dithiaden 2 tbl., Diazepam 1tbl. 10 mg

(Podle Kolář, J. Kardiologie pro sestry intenzivní péče)

Postup při vyšetření

Pacient je uložen na katetrizační stůl a po připojení EKG je zarouskován. Vydezinfikují se třísla a v místě punkce a. femoralis se provede infiltrační lokální anestezie 1% Mesocainem. Sestra zajistí žilní vstup flexilou, do které bude v průběhu vyšetření aplikovat léky dle ordinace lékaře. Nad pacienta se připraví pohyblivý rtg přístroj. Při vyšetření je třeba chránit pacienta i lékaře před ozářením gonád rtg paprsky. Nejčastěji se používá tzv. Seldingerova technika, při které se provede punkce tepny dlouhou silnou jehlou, skrze jehlu se zavede *kovový vodič*, po kterém se jehla stáhne ven a po vodiči se do tepny zavádí zaváděč s chlopni (*sheath*, cévka) proti zpětnému krvácení, který zůstává v tepně po celou dobu vyšetření. Touto cévkou se pak zavádí koronaro-grafické katétry.

Z a. femoralis se postupuje retrográdně do aorty a z oblouku aorty až do jeho vzestupné části. Poté je vytažen vodič a katétr propláchnut fyziologickým roztokem s heparinem. Do levé komory se vstříkne tlakovou stříkačkou 30-50 ml kontrastní látky a po dobu 10 vteřin je levá komora dobře viditelná v systole i diastole. Poté se katétr zavede do odstupu věnčité tepny a vstříkne se 3-8 ml kontrastní látky. Během vyšetření se sleduje u nemocného EKG, P, invazivní tlak z aorty, tlakové křivky z levé komory a saturace krve kyslíkem. Sleduje se stav vědomí, bolest na hrudníku, dýchání, palpitace a možné alergické projevy.

Péče po vyšetření

Po skončení vyšetření se zaváděč vytáhne z tepny a po dobu 10-15 minut se provádí komprese tepny. Z důvodu možného krvácení se pacient **ponechává 24 hod. na lůžku s kompresí tepny tlakovým obvazem a na 6-8 hod. s přiloženým vakem s pískem**.

Je upozorněn, aby končetinou nepohyboval a nenapínal břišní svaly. Na některých pracovištích se tato končetina fixuje k lůžku. Sestra **sleduje pravidelně krvácení v místě vpichu, krevní tlak a tepovou frekvenci** (zpočátku po půl hodině, pak dle stavu). V této době, kdy je nemocný upoután na lůžku, se sestra postará o zajištění základních potřeb nemocného. Po opuštění lůžka po 24 hod. se jde nemocný osprchovat, sestra upraví lůžko a nemocný (pokud je bez komplikací) má relativní klid na lůžku.

3.1.1.10 Elektrofyziologické vyšetření

Elektrofyziologické vyšetření je invazivní vyšetřovací metoda, sloužící k diagnostice arytmií (k posouzení funkce nodus atrioventrikularis a AV převodu), synkop, palpitací a k antiarytmické léčbě - katetrizační ablací (katetrizační ablace je zničení malé části myokardu nebo převodního systému srdečního výbojem stejnosměrného proudu, laseru nebo vysokofrekvenčního proudu, tzv. radiofrekvenční ablace elektrodou na zavedeném katétru; tkáň je poškozena mechanicky nebo vysokou teplotou).

Provádí se až po vyčerpání všech předchozích neinvazivních vyšetřovacích metod. Vyšetření trvá několik hod. a provádí se obvykle při 1-2denní hospitalizaci, ale i ambulantně. Podstatou vyšetření je snímání elektrické aktivity jednotlivých srdečních oddílů a jejich stimulace pomocí elektrodových katétrů zavedených do srdečních dutin žilní nebo tepennou cestou. Tím se prozradí arytmogenní ložisko (ložisko zvýšené elektrické aktivity).

Postup přípravy na vyšetření

Několik dnů předem je nutné vysadit digitalis, protože zvyšuje pravděpodobnost fibrilace. Sál musí být vybaven pomůckami pro resuscitaci. V rámci premedikace se podává Diazepam 10 mg i.m.

Vyšetření

Po lokální anestezii Mesocainem a punkci žíly (v. subclavia, v. jugularis, v. femoralis) se pomocí kovového vodiče a zaváděče zasune elektroda do srdeční dutiny. Standardně se zavádí 3-5 elektrod: do pravé síně, na hrot pravé komory, k trojčipé chlopni, k ústí sinus coronarius (vyústění koronárních žil v pravé síni) a do levé komory. Snímají se potenciály ze všech elektrod i z povrchového EKG. Vlastní vyšetření spočívá v *programované elektrické stimulaci komor*, kdy je myokard drážděn elektrickými stimuly za účelem nalezení arytmogenního ložiska (místa nejčastější aktivace myokardu) nebo odhalení poruchy šíření elektrického impulzu převodním systémem.

Péče po vyšetření

Klid na lůžku 24 hod., monitorovat EKG, po 15 minutách měřit TK, P, TT a místa vpichů krýt několik hod. kompresivním obvazem.

3.1.1.11 Head up tilt test

Jde o test na nakloněné rovině, který se používá k diagnostice **synkopy** (krátkodobé mdloby) u pacientů s presynkopálními či synkopálními stavy. Pacient musí být před vyšetřením minimálně 4 hod. lačný, mít zavedený periferní žilní přístup a vysazené léky, které by mohly ovlivnit výsledek vyšetření (betablokátory, xantiny). Vyšetření se provádí v klidné, tiché místnosti. Pacient je sklopen na speciálně upraveném lůžku hlavou vzhůru do polohy v rozmezí 60-80°, vyšetření trvá 30-0 minut. Během vyšetření je monitorováno EKG minimálně ze tří svodů, měřen krevní tlak a *zaznamenávány* pacientovy obtíže. Je-li test negativní a pravděpodobnost neurokardiogenní synkopy vysoká, je vhodné test opakovat s podáním izoprenalinu nebo nitroglycerinu.

Podle typu odpovědi při testu se rozlišuje pět podskupin synkop:

- typická neurokardiogenní (vazovagální) synkopa s náhlým poklesem krevního tlaku s následnou bradykardií nebo asystolií,
- dysautonomní synkopa s postupným poklesem systolického i diastolického krevního tlaku, vedoucím k bezvědomí, bez významných změn tepové frekvence, provázená však dalšími projevy autonomní dysfunkce - pocením a poruchou termoregulace,
- syndrom posturální ortostatické tachykardie se vzestupem tepové frekvence o 30 tepů/min během prvních 10 minut testu a s charakteristickou únavou bez významné hypotenze,
- cerebrální synkopa na podkladě generalizované vazokonstrikce nitrolebních cév bez systémové hypotenze,
- synkopa psychogenní, která není provázena ani poklesem krevního tlaku ani změnami tepové frekvence nebo průtoku mozkovými cévami.

3.1.1.12 Vyšetření očního pozadí

Při vyšetření se posuzuje sítnice, cévnatka a místa výstupu očního nervu do oka. Provádí se metodou přímé a nepřímé oftalmoskopie, u hypertenze se zjišťují vinuté arterie, komprese venul a edém papily.

Přímá oftalmoskopie: na oční pozadí se díváme přímo zorničkou pacienta za vzdálenosti 5 až 7 cm před okem pacienta. Pozorovaný obraz je přímý, 16x zvětšený.

Nepřímá oftalmoskopie: lze pozorovat větší oblasti očního pozadí v obráceném obrazu. Užívá se speciální upravený zdroj světla a přídatné čočky kladené do blízkosti oka.

Pacientovi se vkápne 30 minut před vyšetřením do očí homatotropin (tzv. rozkapání oka) z důvodů rozšíření zorniček. *Pozor! Nesmí se kapat pacientovi s glaukomem.*

3.1.1.13 Laboratorní vyšetřovací metody Krevní vyšetření pro diagnostiku infarktu myokardu

Kardiospecifické enzymy - stanovení kardiospecifických enzymů v plazmě umožňuje diagnostikovat infarkt myokardu, tedy odlišit nekrózu od ischemie i v případě, kdy chybí nálezy na EKG při blokáde Tawarova raménka a non Q infarktu - intramurálním, nebo je třeba odlišit infarkt od nestabilní anginy pectoris.

Z nekrotických buněk se totiž uvolňují do krve tři enzymy, které lze prokázat v plazmě. Jsou to *kreatinkináza* (CK), *aspartát-aminotransferáza* (AST, dříve SGOT) a *laktátdehydrogenáza* (LDH).

- **Kreatinkináza:** kromě myokardu je obsažena v kosterních svalech a v mozku, a proto se může zvýšit i při poranění svalů např. po resuscitaci (poškození svalů z hypoxie) nebo po i.m. injekci. Po vzniku nekrózy se její koncentrace v séru zvyšuje za 6-8 hod. až desetinásobně, vrcholí za 24 hod. a klesá k normálu za 3-4 dny. Rozlišují se tři isoenzymy, které se nazývají: *svalová frakce* (CK-MM), *srdeční frakce* (CK-MB) a *mozková frakce* (CK-BB). Je výhodnější proto stanovit rovnou CK-MB (normální hodnota je 0,40 jikat/l), která je zvýšená i v případě současného poranění svalstva nebo mozku. **Aspartát-aminotransferáza (AST):** v séru se hladina AST zvyšuje za 4-10 hod. s maximem za 24-36 hod. a poklesem k normě do 4. dne. Zvýšení nastává však současně při postižení jater zánětem nebo při městnání krve v důsledku pravostranného srdečního selhání.
- **Laktátdehydrogenáza (LDH):** v séru se hladina LDH zvyšuje nejpozději ze všech kardiospecifických enzymů, až za 24 hod., s maximem za 60 hod., a návratem k normě 6.-10. den.

Myoglobin - je bílkovina, přítomná v myokardu a kosterních svalech. Při nekróze se do séra uvolňuje již za 2 hod., maxima dosahuje za 4-6 hod. s návratem k normálu (80 jg/l) za 12-24 hod. Nejjednodušší metodou je stanovení orientační hodnoty pomocí testovacích proužků papíru ponořených do séra nebo plazmy, výsledek je znám za 30 minut.

Troponin - je soubor tří bílkovin, C, T a I, které jsou přítomné v srdečním a kosterním svalu. Troponin C je stejný v obou typech svalů, troponin T a I se liší. Při zvýšené hladině troponinu T (norma 0,5 jg/l) se tak snadno prokáže nekróza myokardu (metodou ELISA). Troponin T je mnohem specifičtější ukazatel nekrózy než myoglobin (stanovení I je obtížné), k jeho zvýšení dochází za 3 hod. po infarktu a přetrvává 8-12 dnů. **Krevní obraz** - u infarktu se objevuje leukocytóza obvykle za 2 hod. po začátku stenokardie, vrcholí za 2-4 dny a normalizuje se za týden.

Sedimentace, hematokrit - po infarktu dochází ke zvýšení sedimentace za 4 až 5 dnů, které může přetrvávat několik týdnů. Výše sedimentace nekoreluje s rozsahem infarktu. Hematokrit bývá zvýšený z důvodu hemokoncentrace (zahuštění krve) v důsledku ztráty tekutin v akutním stadiu infarktu.

Glykemie - po infarktu se hyperglykemie v důsledku stresu objevuje nejen u diabetiků, ale i u osob bez diabetů. U diabetiků vede často k rozvoji ketoacidózy a hyper-glykemického komatu. Stav může trvat několik týdnů.

Astrup - vyšetření acidobazické rovnováhy a krevních plynů. Acidobazickou rovnováhou se rozumí rovnováha vnitřního prostředí organismu, tzn. stálé pH krve (7,36-7,44), udržované nárazníkovým systémem krve (hydrogenkarbonáty, fosfáty, hemoglobino-vým systémem v erytrocytech, bílkovinami krevní plazmy a činností plic a ledvin). Rovnováha vnitřního prostředí úzce souvisí s poruchami vody a minerálů, proto se vždy vyšetřuje i mineralogram (Na^+ , K^+ , Cl^- , Ca^{2+} , a Mg^{2+}).

K základním parametrům acidobazické rovnováhy patří:

- pH krve,
- $p_a\text{CO}_2$ (parciální tlak CO_2),
- $p_a\text{O}_2$ (parciální tlak O_2),
- standardní hydrogenkarbonát,
- BE {*base exces*} - přebytek bází a BD {*base deficit*} - nedostatek bází.

Cílem vyšetření je zjistit odchylky od normálního vnitřního prostředí a léčebně je kompenzovat, aby nedošlo k rozvratu vnitřního prostředí.

Tab. 3.4 Rozvrat vnitřního prostředí

Porucha ABR	Příčiny	Změna laboratorních parametrů
metabolická acidóza	- ztráty zásad: průjmy, odsávání střevní šťávy, - přebytek kyselin: ketokyseliny u diabetů a hladovění, zvýšení kyseliny mléčné při hypoxii, selhání ledvin.	snížené pH (pod 7,36) snížený hydrogencarbonát (pod 22 mmol/l) BD (nedostatek bází)
metabolická alkalóza	- ztráty kyselin: zvracení a odsávání žaludečního obsahu, - přebytek zásad (hydrogencarbonáty p.o., i.v.) zvýšené Na ⁺ (hyperaldosteronismus, diuretika)	zvýšené pH (nad 7,44) zvýšený hydrogencarbonát (nad 26 mmol/l) BE (přebytek bází)
respirační acidóza	hypoventilace: - útlum dýchacího centra - otravy, bezvědomí - obstrukce dýchacích cest nebo snížené vylučování CO ₂ plicemi, - šoková plíce	snížené pH (pod 7,36) zvýšený pCO ₂ - hyperkapnie (nad 5,58 kPa) lehce snížený hydrogencarbonát BD (nedostatek bází)
respirační alkalóza	hyperventilace: - z dráždění dechového centra při nádorech mozku, otravách, krvácení, infekci, - při hysterii	zvýšené pH krve (nad 7,44) snížený pCO ₂ - hypokapnie (pod 4,85 kPa)

Poznámka: K úpravě vnitřního prostředí je nutné jednak léčit příčinu poruchy, jednak rozvrat vnitřního prostředí. U acidózy podáním různě koncentrovaných roztoků NaHCO₃ (které jsou silně hypertonické a podávají se pouze naředěné v hypotonických roztocích) 8,4 % nebo 4,2 %, k úpravě alkalózy se používají fyziologický roztok i.v., amoniumchlorid p.o. nebo diuretikum Diluran nebo Diamox (zvyšuje vylučování hydrogencarbonátů v ledvinách).

Vyšetření srážlivosti krve

APTT - aktivovaný parciální tromboplastinový test (norma 25-39 s),

INR (Quick) - protrombinový čas, dříve Quick (norma 10-13 s), v současnosti INR (norma 0,8-1,2). INR (*International Normalised Ratio*) je poměrné číslo protrombi-nového času pacienta k času poolované plazmy umocněné ISI (*International Sensiti-vity Index*) - výrobní označení všech tromboplastinových reagentů.

$$\text{INR} = \frac{\text{protrombinový čas plazmy pacienta} \cdot \text{ISI}}{\text{Vprotrombinový čas poolované plazmy/}}$$

Poolovaná plazma se získává nejméně od 30 dárců. Koagulační automaty již mají možnost vyjadřování Quickova testu v INR, pokud se jim zadá ISI. Výhodou INR je srovnatelnost hodnot protrombinového času z různých laboratoří.

Terapeutická rozmezí pro INR jsou 2,0-2,5 pro profylaxi hluboké žilní trombózy; 2,0-3,0 pro léčbu hluboké žilní trombózy, embolii, srdeční vady a fibrilaci síní a 3,0-4,5 u opakované hluboké flebotrombózy a implantace chlopenních náhrad a cévních štěpů.

3.1.2 Vyšetření u onemocnění periferních tepen

Periferní tepny vyšetřujeme pro potvrzení ischemie DK.

3.1.2.1 Fyzikální vyšetření

Pohledem: barva kůže - bledá, ohraničená u akutního uzávěru
svaly - atrofie u chronických uzávěrů.

Modifikovaný Ratschowáv test: pacient se zdviženými dolními končetinami flektovanými v kolenu provádí 1 minutu v rytmu 1 sekundy plantární a dorsální flexi. Pak dolní končetiny svěsí z lůžka a sleduje se, kdy se objeví tři následující příznaky: náznak zčervenání končetiny (u zdravého do 5 s), objevení se žil na dorzu nohy (do 10 s) a úplné zčervenání (do 15 s). Je-li test ve dvou příznacích prodloužen, považuje se za pozitivní. **Poklepem** se tepny nevyšetřují.

Pohmatem: pulz oslabený nebo nehmatný, kožní teplota snížená, ale hodnotit spíše obráceně, teplá končetina svědčí proti diagnóze uzávěru.

Poslechem: bez tepové vlny.

Bolest DK je typickým příznakem onemocnění tepen:

- **bolest námahová**, typická, po přerušení námahy po 2-3 minutách mizí, na DK se objevuje vždy o úroveň níže, než je postižení,
test chůze: vyšetřovaný pochoduje tempem 120 kroků/min, rychlejší chůze po rovině, chodba apod. a změří se

vzdálenost do objevení prvních klaudikačních bolestí.),

- **bolest klidová**, v horizontální poloze, často v noci, donutí nemocného vstát a svést nohy z lůžka dolů, v pozdějších *fázích* nemocný spí celou noc vsedě, je známkou III. a IV. stadia choroby. Nejde-li o akutní uzávěr, bolest nikdy nepřekračuje talokrurální kloub, většinou zůstává omezena na prsty nebo plosku nohy.

3.1.2.2 Zobrazovací metody

- **Dopplerovská ultrasonografie** (dopplerovská křivka) se používá k měření peri ferního systolického kotníkového tlaku.

Postup:

Je stejný jako při měření krevního tlaku, manžeta tonometru se přiloží nad kotník. Ultrazvuková sonda se přikládá na a. tibialis posterior za vnitřním kotníkem a na a. dorzalis pedis na dorzu nohy (případně na a. poplitea v podkolenní jamce). Měření se provádí u ležícího pacienta. Kotníkový tlak je fyziologicky o 10-30 mm Hg vyšší než tlak na paži. Při stejných hodnotách musí vznikat podezření na překážku v tepně. Kotníkový tlak pod 50 mm Hg svědčí pro špatnou kompenzaci a bývá často u klaudikací, tlak 50-70 mm Hg bývá dostačující pouze v klidu, tlak 80-100 mm Hg je dobrý a tlak nad 100 mm Hg velmi dobrý.

- **Barevná duplexní ultrasonografie**, dvou- nebo třírozměrná, podává skutečný obraz cévy v řezu s prouděním krve a informuje tak o velikosti a kvalitě aterosklerotických plátů, o morfologii uzávěru (embolus nebo trombus) a o krevních vírech.
- **Periferní arteriografie**, rtg-kontrastní vyšetření tepenného řečiště, musí se provést před každým intervenčním nebo chirurgickým výkonem na tepnách nebo před amputací. U vyšetření dolní končetiny je obvyklým místem punkce a. femoralis pod tříselným vazem, u horní končetiny a. subclavia, a. axilaris nebo a. brachialis. V místním znecitlivění se pomocí tlakové stříkačky aplikuje kontrastní látka (60-75% Verografin). Po výkonu je nutné zachovat 24 hod. klidu na lůžku s přímou kompresí místa vpichu (většinou v třísele).
- **Translumbální aortografie (přímá bederní aortografie s posunem)**

Provádí se punkce břišní aorty z levé lumbální krajiny dlouhou jehlou v místní nebo celkové anestezii, po aplikaci kontrastní látky se automaticky posouvá stůl s pacientem a postup kontrastní látky se sériograficky snímkuje. Po výkonu musí pacient ležet 24 hod. na zádech z důvodu komprese místa vpichu.

- **DSA (digitální subtrakční angiografie)**

DSA je angiografická metoda, která představuje šetrnější a ekonomičtější vyšetřovací metodu, kterou je možné zobrazit arterie po intravenózním nebo intraarteriálním podání rtg kontrastní látky katetrizací.

Principem metody je **digitální subtrakce** neboli **počítačové odečtení** rtg nativního snímku, tzv. masky (také se nazývá v tomto případě negativ) od rtg kontrastního snímku s nastříknutými cévami. Odečtením dojde k vymazání kostních struktur a čistému zobrazení cév naplněných kontrastem. Jinými slovy provede se **nativní snímek** vyšetřované oblasti s kostmi (maska) a vloží se do počítače, označíme jej x, pak se aplikuje kontrastní látka a vyhotoví se **rtg-kontrastní snímek** příslušné oblasti s náplní tepen a s kostmi a vloží se do počítače, označíme jej x + y. V počítači se odečte od kontrastu maska jednoduchým matematickým principem $x + y - x = y$ a zůstanou čisté cévy s kontrastem y.

Při DSA se dobře zobrazí renální tepny, aortální oblouk, odstupující tepny paže a dolní končetiny. Je možné zavést kontrastní látku do véna cava superior a provést celotělové DSA.

Vyšetření je nezbytné před rekonstrukčními operacemi tepen (bypass, PTCA aj.). Slouží k odhalení trombóz, embolií, cévních malformací, aneurysmat a stenóz.

Postup:

Příprava před vyšetřením

Odebrat krev na krevní srážlivost (INR, fibrinogen, KO - trombocyty), pacient je nalačno a má vyholená třísla.

Jako premedikace se používají 2 tbl. Dithiadenu. **Péče po vyšetření**

Poloha na zádech s fixovanou končetinou a sáčkem s pískem na místě vpichu. 24 hod. je nemocný upoután na lůžku, má naprostý tělesný klid, každou hodinu se sleduje TK a P a výskyt hematomu. Po 8 hodinách se odstraní sáček s pískem, který komprimuje místo vpichu a po 24 hodinách se odstraní tlakový obvaz. V době, kdy je nemocný upoután na lůžku, se sestra postará o zajištění základních potřeb nemocného. Po opuštění lůžka po 24 hodinách se nemocný osprchuje, sestra upraví lůžko a nemocný (pokud je bez komplikací) má relativní klid na lůžku.

3.1.3 Vyšetření u onemocnění žil

3.1.3.1 Fyzikální vyšetření

Pohled - varixy, otoky viz kap. 3.9. **Pohmat** - palpační bolest v lýtku viz kap.

3.9.

- **Homansův test** - pozitivní při hluboké flebotrombóze. Zjišťuje se **bolestivost** v lýtku při střídavé plantární a dorsální flexi v hlezenním kloubu a flexi v kolenním

kloubu. Po pohybu se zhorší i palpační bolest v plosce nohy.

- *Lowenbergovo znamení* - pozitivní při hluboké flebotrombóze. Zjišťuje se **bolestivost** v lýtku nebo ve stehně, která se dostaví při nafouknutí manžety tonometru, ovinuté kolem lýtku již při hodnotách pod 100 mm Hg.
- *Perthesův test* - ke zjištění **průchodnosti hlubokého žilního systému** před operací povrchových žil (před stripingem - odstraněním varikózní v. saphena magna). Pod třískem a pod kolenem se zaškrtí končetina gumovou hadicí. Následkem zaškrcení se naplní povrchové žíly a jejich varixy. Poté necháme pacienta 2 minuty chodit.
 - o *Negativní Perthesův test* - varixy se vyprázdní a bolest v končetině se neobjeví. Svědčí to o průchodnosti *spojek* (tzv. perforátorů) mezi povrchovým a hlubokým žilním systémem i *hlubokých žil* a o funkčních chlopních.
 - o *Pozitivní Perthesův test* - varixy se zvětší a objeví se bolest v končetině. Svědčí to o uzávěru hlubokého žilního řečiště a nefunkčních chlopních.
- *Trendelenburgův test* - provádí se v případě pozitivního Perthesova testu. Slouží k přesnější lokalizaci insuficientních (nefunkčních) chlopní a spojek. Na zdviženou končetinu (vleže) se přiloží na 3 místech gumová hadice: pod třískem, nad kolenem a pod kolenem, a pacient se postaví. Varikózní žíly na bérce se naplní: o do 30 sekund - insuficience spojek na bérce, o po uvolnění hadice pod kolenem - insuficience chlopní v. saphena parva, o po uvolnění hadice nad kolenem - insuficience spojek Hunterova kanálu, o po uvolnění hadice pod třískem - insuficience chlopní v. saphena parva.

3.1.3.2 Zobrazovací metody Ultrazvukové vyšetření

Ultrasonografie je dnes metodou první volby při diagnostice flebotrombózy a chlopní insuficience žil, neboť je neinvazivní, cenově dostupná a snadno opakovatelná. Metoda je objektivní, tzn. je možné porovnání výsledků různých pracovišť.

Výsledkem vyšetření je:

1. Dopplerovská křivka (používá se Dopplerův ultrazvukový průtokoměr) - tužkový přístroj, který je nepoužitelný pro oblast lýtku. Registruje směr toku (proudu) krve po stažení končetiny manžetou tonometru. Pokud se prokáže vracející se tok krve v žilách, svědčí to o insuficientních chlopních.
2. Dvojměrná ultrasonografie (B modus), která hodnotí lumen žíly (její průchodnost) a stlačitelnost žíly (zdravou žílu na rozdíl od žíly vyplněné trombem je možné volně stlačit přiloženou ultrazvukovou sondou).
Žíly, které jsou přístupné k vyšetření, jsou na DK: v. femoralis, v. poplitea, v. tibi-alis posterior a širší povrchové žíly - v. saphena. Na HK: v. subclavia, v. axilaris a v. brachialis.
3. Dvojměrná ultrasonografie speciální, tzv. barevné dopplerovské mapování, používá se pro žíly v oblasti pánve a Hunterova kanálu, kde nelze provést kompresi, a pro stanovení stáří trombu nebo jeho rekanalizaci (získaný obraz představuje podélný nebo příčný řez žilou, vždy se vyšetřuje i tepna, která probíhá v těsném sousedství žíly).

Pletysmografie

Pletysmografie detekuje změny objemu končetiny při různých manévrech (při naložení turniketů, neboli stažení končetiny (povrchových žil) manžetou a jejím uvolnění, nebo vstojí. Sleduje se rychlost zmenšování objemu končetiny po uvolnění stažení, protože při trombóze je odtok krve zpomalen. Jednou z forem metody je fotopletysmografie, založená na pozorování zmenšení objemu končetiny, vyvolané odtokem žilní krve při cvičení. Při trombóze a insuficienci chlopní je odtok krve malý, proto se objem stažené končetiny zmenšuje pomalu.

Rtg periferních žil (flebografie)

Flebografie je kontrastní rtg vyšetření, při kterém se aplikuje jodová kontrastní látka do žíly na horní (do kubitální žíly) nebo dolní končetině (na dorzu nohy vestoje nebo vleže) a zobrazí se tak současně povrchový i hluboký žilní systém, jeho spojky i průchodnost. Nevýhodou flebografie je kromě renální toxicity kontrastní látky nebezpečí vzniku alergické reakce nebo iatrogenní flebitidy ze stagnace kontrastní látky. Z toho důvodu by měla být flebografie prováděna až po podrobném ultrazvukovém vyšetření. Hlavní výhodou je možnost diagnostikovat žilní trombózu v celé končetině (i v žilách malého kalibru).

Hodnocení kontrastní náplně žil na rtg snímku:

- nepravidelně rozšířené úseky - varixy,
- náplň povrchového systému po stažení škrtidlem nad kotníkem - znamená insuficientní spojky, neboť náplň by měla odtékat jen hlubokým řečištěm,
- chybí nebo je užší - znamená hlubokou flebotrombózu (současně jsou vinuté -přeplněné spojky, protože kontrast může odtékat jen povrchovými žilami). Příprava k vyšetření ani sledování po něm není nutné. Jako prevenci tromboflebitidy z kontrastní látky lze provést elastickou bandáž DK.

Radioizotopová flebografie

Metoda využívá fibrinogen značený jódem ^{125}I , který se vychytává v trombu. Pro krátký poločas jodu se od metody ustupuje.

Novější je využití albuminu značeného techneciem ^{99}Tc . Po aplikaci radiofarmaka je možné provést současně perfuzní scintigrafii plic (při podezření na plicní embolii). Nevýhodou je malá výtěžnost v oblasti lýtkových žil a nedostupnost metody.

3.1.3.3 Laboratorní vyšetřovací metody

Základní koagulační screeningová vyšetření: trombocyty, APTT, PT (protrombinový čas), fibrinogen.

Vyšetření hyperkoagulačních markerů:

- a) FM - fibrinové monomery,
- b) TAT - trombin antitrombinové komplexy,
- c) D-dimer (DD) je rozpadový produkt fibrinu, který je průkazem endogenní spontánní fibrinolýzy vzniklého trombu (jsou-li DD negativní, je akutní trombóza vyloučena), stanoví se metodou ELISA. Pacienti, kteří mají hodnoty pod 500 jig/1, mají velmi nízké riziko TEN, zvýšené hodnoty nad 500 jig/1 mohou však indikovat kromě přítomnosti fibrinu při PE i zánět, infekci nebo nádorové onemocnění. Stanovení hodnoty DD je nejužitečnější na urgentním příjmu zdravotnického zařízení.
- d) vyšetření trombofilní genetické dispozice FVL - faktor V Leiden,
- e) průkaz APA - antifosfolipidovýchprotilátek (zkresluje heparinizace, kumarinizace a akutní trombóza).

3.1.4 Vyšetřovací metody při podezření na plicní embolii

3.1.4.1 Plicní scan (scintigrafie plic) - radioizotopové vyšetření

- a) **Perfuzní scintigrafie:** i.v. aplikovaný albumin značený techneciem ^{99}Tc , jódem ^{131}I nebo indiem ^{131}In nepronikne do neprokrvených (neperfundovaných) oblastí, nastane ložiskový výpad záření (slabé gama záření). Negativní plicní sken, kdy obě plicnice rovnoměrně září, plicní embolii vylučuje.
- b) **Ventilační scintigrafie:** vdechování radioaktivního xenonu (^{133}Xe) slouží nejen k určení dechových objemů, ale i k zjištění distribuce vdechovaného vzduchu. U embolie se provádí tehdy, pokud dojde na perfuzním skenu k výpadku záření (prokrvení), ale jsou pochybnosti o jeho původu. Pokud na ventilačním skenu je výpadek také (místa se překrývají), určitě se nejedná o plicní embolii, ale nějaké plicní onemocnění. Pokud je výpadek *záření* pouze na perfuzním skenu, ale ne na ventilačním, může se jednat o plicní embolii.

3.1.4.2 SpirálníCT

Rtg-CT je vyšetřovací metoda, která vytváří rychlejší a lepší 3D obraz než klasické CT.

Spirální CT umožňuje přímé zobrazení plicního cévního řečiště. Metoda byla poprvé použita v roce 1986. Název spirální znamená, že snímač kontinuálně rotuje kolem pacienta a stůl s pacientem se plynule posouvá. Na rozdíl od klasického CT, kdy se každá následující otočka snímače prováděla v opačném směru než předchozí a mezitím se stůl s pacientem posunul.

Při vyšetření se podává 120-140 ml jodové kontrastní látky nitrožilně, vstříkované rychlostí 4-5 ml/sekundu. Skenování se provádí v kaudokraniálním směru (od DK k hlavě) a *začíná* se skenovat s 10-15sekundovým zpožděním po podání kontrastu. Pacient zadržuje dech na 18-24 sekund, vyšetření se dokončí do 30 sekund.

Důkazem plicní embolie je nízkodenzitní defekt plicního řečiště, který se promítá do lumen cévy. Spirální CT zobrazí dobře centrální a lalokové větve, ale asi v 10 % nezobrazí kvalitně segmentální odstupky. Zobrazení subsegmentálních embolií je při spirálním CT malá. Citlivost vyšetření je 95%, větší než ventilačně perfuzní sken. Při diagnostických pochybnostech je třeba provést plicní angiografii (arteriografii).

3.1.4.3 Plicní angiografie (syn. arteriografie)

Plicní angiografie je rtg kontrastní vyšetřovací metoda, při které se přesně zobrazí krevní zásobení plic. Po aplikaci kontrastní látky se provádí rtg snímky plicního cévního řečiště. Přímým angiografickým důkazem plicní embolie je defekt v náplni nebo kompletní obstrukce cévy, nepřímým důkazem je pomalý tok kontrastní látky, místní hypoperfuze a snížený průtok plicními žilami.

3.1.4.4 Echokardiografie

Transtorakální ECHO (prokáže změněnou hemodynamiku PK) - u 80 % případů hy-pokinetická PK, trikuspidální regurgitace, dilatace plicnice, abnormální pohyb mezi-komorového septa a v nepřítomnosti PE v inspiriu kolaps

dolní duté žíly.

Transezofageální ECHO zobrazí přímo tromby v horních oddílech plicních tepen. U pacienta s normálním echokardiografickým nálezem je hemodynamicky významná PE nepravděpodobná.

3.2 Hypertenze

Definice

Arteriální hypertenzí se podle WHO a Mezinárodní společnosti pro hypertenzi rozumí trvalé zvýšení krevního tlaku nad hodnoty 140/90 mm Hg, zjištěné alespoň ve dvou ze tří měření, provedených za standardizovaných podmínek při alespoň dvou návštěvách ordinace.

Statistika: hypertenze patří mezi nejčastější kardiovaskulární choroby. Výskyt v dospělé populaci je 20-25 %, se stoupajícím věkem stoupá i výskyt.

Víte, že už v roce 1628 si Wiliam Harvey zapsal, že z naříznuté tepny vystřihuje krev pod tlakem? V roce 1835 sestrojil Julius Hérisson sfygmomanometr, který převáděl pulzování tepen na pohyb sloupce rtuti. Rtuťový tlakoměr (tonometr) tak, jak ho používáme dnes, vynalezl Ital Scipione Riva-Rocci v roce 1896.

Kazuistika

Obvodního lékaře navštívil 45letý pacient z důvodu běžné preventivní prohlídky. Lékař mu naměřil tlak ve výši 155/95. Předtím se s hypertenzí neléčil. V poslední době měl problémy v zaměstnání, pociťoval zvýšenou únavu a občasné bolesti hlavy. Při dalším měření za týden měl nemocný tlak ještě vyšší, 160/100. Nemocnému lékař předepsal antihypertenziva, provedl základní biochemické odběry krve a moče, vyšetření EKG, odeslal ho k očnímu vyšetření a nemocného pozval na další kontrolu.

Fyziologicko-patologický úvod

V prvotní fázi je hypertenze charakterizována zvýšeným minutovým výdejem při nezměněné cévní rezistenci. Proč je vyšší minutový výdej se dočtete v oddílu etiologie hypertenze. Postupně však vysoký tlak krve mechanicky poškozují endotel cév, přes který pak snáze pronikají molekuly lipidů (LDL) a začíná proces aterosklerotických změn cév). Vinou poškozeného endotelu se mění i elektrolytové transportní mechanismy přes buněčnou membránu, což má za následek trvalou vazokonstrikci, a tím zvyšování TK - vzniká bludný kruh. Na poškození reaguje endotel hypertrofií, navíc se rozvíjí i aterosklerotické změny, udržuje se již trvale vazokonstrikce, a přesto, že se minutový výdej později normalizuje, krevní tlak nemůže samovolně klesnout.

Etiologie

Rozdělení hypertenze podle příčin na:

- **esenciální** (primární, neboli hypertenzní nemoc), u které je vyvolávající příčina neznámá, pouze známe rizikové faktory, které napomáhají vzniku hypertenze:
 - o genetická dispozice - k manifestaci genetické zátěže je zapotřebí působení ostatních rizikových faktorů,
 - o kouření - chemické poškození endotelu CO a nikotinem, vazokonstrikce, o zvýšený přísun NaCl (zadržování vody), o nedostatek kaliumu, kalcia a magnézia (poruchy transportních mechanismů přes buněčnou membránu), o obezita, o alkohol, o stres (katecholaminy vyvolávají vazokonstrikci a mobilizují krevní lipidy);
- **sekundární** - postihuje pouze 2-5 % hypertenzí a její příčinou je některý z níže uvedených stavů, má tedy známou příčinu a lze léčit kauzálně léčbou tohoto onemocnění:
 - o *renální* a *renovaskulární* hypertenze (viz kap. 5), o *endokrinní* hypertenze - onemocnění:
 - *dřené nadledviny*: feochromocytom (nádor dřene nadledvin, produkující katecholaminy - adrenalin a noradrenalin; diagnostikuje se kyselina vanilmandlová a homovanilová v moči),
 - *kůry nadledviny*: hyperaldosteronismus a hyperkortikalismus (Cushingův syndrom nebo Cushingova choroba, které charakterizuje nadprodukce glukokortikoidů),

Tab. 3.5 Hypertenze podle orgánových změn (podle WHO)

Stupeň	Poškození	Poškozené orgány	Porušené funkce	Klinický obraz
I.	bez orgánových změn	0	0	Většinou probíhá bezpříznakově a zjistí se náhodně. Může se vyskytnout bolest hlavy, únava, palpitaace, poruchy koncentrace, paměti, spánku a neurotické obtíže. Objektivní vyšetření je negativní.
II.	orgánové změny bez funkčních poruch	srdce: hypertrofie LK oční pozadí: vinuté arterie, komprese venul, edém papily. ledviny: mírná proteinurie, zvýšený plazmatický kreatinin. cévy: ateroskleróza		Subjektivní příznaky jako v I. stupni, ale objektivně bývá zjištěn: zvědavý úder hrotu, na EKG a při echokardiografii koncentrická hypertrofie (ECHO) a přetížení levé komory srdeční (vzniká levostranné srdeční selhání).
III.	orgánové změny s funkčními poruchami	srdce, oční pozadí, ledviny, CNS	LSS, AP, retinopatie až krvácení do sítnice, insuficience, hypertenzní encefalopatie, CMP	Námahová, později klidová dusnost až asthma cardiale s plicním edémem a dilatace levé komory srdeční (na rtg rozšíření srdečního stínu s klenutou levou komorou a známkami plicního intersticiálního až alveolárního edému) a urychlení aterosklerózy : různé formy ICHS, tranzitorní ischemické ataky (parézy, ataxie, amaurozy, afázie) demence až cévní mozková příhoda (u hypertoniků je riziko CMP 5x vyšší než u normotoniků), nefroskleróza - proteinurie, snížení glomerulární filtrace, erytrocyturie, hyperurikemie až chronická renální insuficience a selhání ledvin (u maligní hypertenze dochází k nekróze arteriol, retinopatii až edému papily).
IV.	orgánové selhání*	dtto	hrozí hypertenzní encefalopatie a kardiální i renální selhání	Je nezbytná hospitalizace na JIP s monitorováním. Jde o urgentní stav.

* - maligní hypertenze, neboli hypertenzní krize (TKd > 140 mm Hg)

- o *poléková*: steroidní kontraceptiva (s vysokým obsahem estrogenů), glukokortikoidy, nestereoidní antirevmatika, lékořice,
- o *v těhotenství* se může jednat o pokračování esenciální hypertenze nebo o hypertenzi vzniklou v těhotenství, která se nazývá preeklampsie, pokud je zvýšení TKd nad 85 nebo celkové zvýšení o 15-30 mm Hg. U TKs = 140 mm Hg je třeba vždy myslet na gestózu zejména při bolestech hlavy, zvýšené spavosti, dusnosti, dyspepsii a vzniku otoků. V důsledku hypertenze může dojít ke generalizovaným křečím a hypertenzní encefalopatii a k vážnému poškození matky i plodu.
- o *koarktace aorty* je vrozená vývojová vada se zúžením aortálního oblouku, které má za následek velký rozdíl tlaku na horních a dolních končetinách. Léčí se chirurgicky.

Hypertenze s izolovaným zvýšením systolického krevního tlaku se nazývá **pružníková hypertenze** nebo také izolovaná systolická hypertenze, u které TK_s = 140 mm Hg a TK_d = 90 mm Hg. Setkáváme se s ní často ve stáří a je způsobena snížením pružnosti velkých a středně velkých tepen (tyto tepny se z funkčního pohledu nazývají pružník, neboť svojí vysokou elasticitou přeměňují nárazový přítok krve v systole na kontinuální proudění).

Klinický obraz (viz tab. 3.5)

Diagnostika (viz kap. 3.1)

Při vyšetření je třeba myslet *na fenomén bílého pláště*: až 30 % pacientů má v ordinaci vyšší TK než v domácím prostředí, proto je důležité monitorovat **TK opakovaně**. Zdeněk Fejfar v knize *Srdce v labyrintu světa* píše: „Nejvyšší krevní tlak má pacient, kterému jej měří lékař, nižší hodnoty naměří sestra (pokud však pacienta nevzrušuje) a nejnižší si naměří v domácím prostředí sám pacient“. Postup při měření TK viz kap. 3.1.1.2.

Tab. 3.6 Hypertenze podle výše TK

Stupeň hypertenze	Výška TK
I. stupeň - hypertenze mírná	TK < 140-159/90-99 mm Hg
II. stupeň - hypertenze středně závažná	TK = 160-179/100-109 mm Hg
III. stupeň - hypertenze těžká	TK > 180/110 mmHg
IV. stupeň - hypertenzní krize	TKd > 220/140 mm Hg

Vyšetření u hypertoniců

- Vyšetření **nutná** (tzv. screening), provádí se u všech nemocných s hypertenzí: o anamnéza + fyzikální (palpace a auskultace periferních tepen), o TK vleže, vestoje, na DK, o laboratorní (opakovat 1x ročně): moč a sediment, Na, K, kreatinin v séru, celkový cholesterol (příp. lipidové spektrum), o přístrojová: EKG (opakovat 1x ročně), oční pozadí (viz kap. 3.1).
- Vyšetření **vhodná**:
 - o echokardiografie (pouze u pacientů s těžší hypertenzí vzhledem k ekonomické náročnosti vyšetření a počtu hypertoniců v populaci - 2 miliony, kontrola 1x za dva roky, při změně klinického stavu dříve),
 - o rtg hrudníku,
 - o kyselina močová v séru,
 - o mikroalbuminurie u DM.

Terapie

O prognóze onemocnění rozhoduje výše TK dosažená léčbou, ne jeho původní hodnota. Rizikovi hypertonici jsou pacienti s cukrovkou, dyslipidemií, kuřáci a lidé s genetickou zátěží, tj. předčasným úmrtím v rodině, u mužů do 55 let, u žen do 65 let. Pacienti s hypertenzí jsou dispenzarizováni (dlouhodobě sledováni) a cílem léčby je snížit:

- TK pod 140/90 mm Hg,
- u mladých hypertoniců nebo diabetiků na 120-130/80-85 mm Hg,
- u starších hypertoniců nebo pacientů s projevy srdečních nebo cerebrálních komplikací u:
 - o TKs > 180 mm Hg > na TKs 160 mm Hg,
 - o TKs < 180 mm Hg > na TK 140/85-90 mm Hg.

Nefarmakologická léčba

Je indikována u pacientů s TKd = 100 mm Hg (90-99 mm Hg), pokud za 3-6 měsíců nenastane úprava TK, *zahájí* se farmakologická léčba. Cílem nefarmakologické léčby je **snížit**:

- o hmotnost (efekt už při poklesu o 5 kg),
- o přísun soli (NaCl) na 5-6 g denně, alkohol na 30 g/den,
- o nekouřit,
- o živočišné tuky (úprava dyslipidemie a rizikových faktorů aterosklerózy - záleží na spektru lipidů v séru, viz kap. 3.3),
- o stres a psychické napětí,
- o léky, které podporují retenci vody a sodíku (sympatomimetika, glukokortikoidy, perorální antikoncepce, nesteroidní antirevmatika),

nebo **zvýšit** fyzickou aktivitu (např. plavání, běh, lyžování, turistika, u obézních rychlá chůze 30-40 minut denně).

Farmakologická léčba

- **Antihypertenziva** - u pacientů s:
 - o TKd > 100 mm Hg - mono terapie (jedna léková skupina), o TKd > 115 ihned dvojkombinace antihypertenziv.
- **Diuretika** - nejčastěji se užívají thiazidová nebo kombinovaná jako monoterapie u starších pacientů s retencí vody a sodíku při městnavé slabosti srdeční (otoky, dusnost). Nástup účinku mají pozvolný, nevedou k ortostatické hypotenzii. V kombinacích potencují účinky ostatních antihypertenziv. Dělení diuretik viz tab. 3.7.

Tab. 3.7 Dělení diuretik

Základní dělení	Další dělení	Chemický název léku	Příklady konkrétních názvů léků	Pozn.
kalium nešetřící	saluretika inhibují absorpci sodíku a chloridů v distálním tubulu (za Henleho kličky), vedou k depleci kalia, natria a chloridů (nutná substituce kalia - KCl) a jsou málo účinná u snížené funkce ledvin	thiazidová diuretika - hydrochlorothiazid a chlortalidon	Uranidil (tbl.) Hydrochlorothiazid (tbl.)	V2-I tbl. ráno, u edémových stavů vyšší dávky (4 tbl.)
		kombinace hydrochlorothiazidu a amiloridu (kalium šetřící)	Moduretic (tbl.), Amilorid HCT (tbl.), Enap HL (tbl.), APO-Amilzide (tbl.)	hydrochlorthiazid i účinek p.o. antikoagulancia+inzulínu
		kombinace chlortalidonu a amiloridu	Atedon (tbl.), Sandoretic (tbl.), Tenoretic (tbl.),	V2-I tbl./den, stačí i 2x týdně
		indapamid	Indap (cps.), Tertensif (tbl.)	dilatace arteriál
	diuretika Henleho kličky: nežádoucím účinkem je deplece kalia, natria a chloridů ve vzestupném raménku Henleho kličky, ale jsou účinná i při snížené funkci ledvin, na rozdíl od saluretik. Užívají se u hypertenze s renální insuficiencí (GF po 0,5 ml/s)	furosemidum	APO-Furosemide (tbl.), Furantril (tbl., inj.), Furantral (inj.), Furon (tbl.), Furosemid (inj., tbl.)	edémy (plicní edém, dekompenzace cor pulmonale, oligurie u selhání ledvin)
kalium šetřící	nedochází ke ztrátám kalcia, nesmí se dodávat! - hyperkalemie	spironolacton	Aldactone (cps, inj.), Verospiron (tbl.)	t účinek digoxinu
		amilorid	Amiclaran (tbl.), Moduretic (tbl.), Rhefluin (tbl.)	málo nežádoucích účinků
		triamterenum	Isobar (tbl.)	

Betablokátory (viz kap. 3.4)

Alfablokátory mírně snižují LDL (škodlivou) a zvyšují HDL (prospěšnou) frakci cholesterolu, proto jsou indikovány u hypertenze s hyperlipoproteinemií, diabetem mellitem, renální hypertenzí a esenciální hypertenzí s neklidem (viz centrální alfablokátory), vše tbl.

- **centrálně působící alfablokátory** mají sedativní účinek, lze využít u hypertoniku s psychickou tenzí a neklidem. Náhlé přerušení léčby (Catapresan) vede k hyper-tenzní krizi: alfa-methyl-dopa (Dopegyt, Aldomet), clonidin (Catapresan), guanfa-cin (Estulic), moxonidin (Cynt), rilmenidin (Tenaxum),
- **periferně působící alfablokátory**, prudký počáteční pokles tlaku - tzv. syndrom první dávky, po 30-90 minutách nastane ortostatická hypotenze, proto při zahájení terapie maximální dávka 0,5 mg na noc, nejlépe v kombinaci s betablokátory, ev. diuretiky: prazosin (Deprazolín), urapidil (Ebrantil retard).

Blokátory kalciových kanálů (viz kap. 3.4)

Inhibitory ACE (ACEI), inhibitory angiotenzin I konvertujícího enzymu, mají periferní vazodilatační účinek tím, že blokují tvorbu angiotenzinu II, který vyvolává vazokonstrikci, vše tbl. Podávají se u mladších hypertoniků jako monoterapie nebo v kombinaci se saluretiky nebo antagonisty Ca kanálů (mají současně i protektivní účinek na endotel - viz kap. 3.3):

- **krátkodobé** - 2-3x denně - kaptopril (Capoten, Tensiomin, Alkadil), také je indikací urgentní hypertenzní krize v ambulancích podmínkách,
- **střednědobé** - 2x denně - enalapril (Enalapril, Enap, Renitec, Acepril),
- **dlouhodobé** - 1x denně - perindopril (Prestarium), quinapril (Accupro), lisinopril (Prinvil), spirapril (Renpress), trandolapril (Gopten), ramipril (Tritace).

Přímá vazodilatační nepatří mezi antihypertenziva první volby s výjimkou hydrala-zinu u těhotenské hypertenze, indikovaná jsou u rezistentní hypertenze: Hydralazin (Dihydralazin), endralazin (Miretilan), minoxidil (Loniten),

vždy v kombinaci s betablokátry (tachykardizují) nebo s diuretiky.

Tab. 3.8 Hypertenze - souhrn

Patofyziologie hypertenze	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
			cíl	plán	nemocniční
I. stupeň: orgánové změny 0	bolest hlavy, únava, i spánek i koncentrace + paměť, palpitace, podrážděnost	bolest, únava, nervozita	udržení TK na normálních hodnotách, odstranění nepříjemných subjektivních příznaků, dostatečné informace, získání nemocného ke spolupráci a dodržování plánu	pravidelné užívání léků, pravidelné kontroly a self-monitoring, úprava diety, pohybová aktivita, omezení stresu	0
Patofyziologie hypertenze	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
			cíl	plán	nemocniční
II. stupeň: orgánové změny bez funkčních poruch	dtto výše + námahová dusnost (začíná LSS)	dtto	dtto	dtto	0
III. stupeň orgánové změny s funkčními poruchami	+ příznaky ischemie - srdce: ICHS*, - mozek: TIA, demence, ataxie, afázie až CMP. -DK: ICHDK - ledviny: nefro skleróza a insuficience ledvin. - sítnice: retinopatie	problémy vyplývající z postižení jednotlivých orgánů - nevykonnost, závislost na pomoci druhých, zhoršení zraku	dtto + dle poškození orgánů: zlepšit nebo zajistit uspokojování základních potřeb	dtto + plán dle poškození orgánů (viz příslušné kapitoly)	ošetrovatelská péče dle poškození orgánů, zajistit hygienu, výživu, vyprazdňování, bezpečnost, kvalitní spánek, sledování FF, podávání léků
IV. stupeň orgánové selhání	hypertenzní encefalopatie, selhání ledvin a srdce	poruchy vyprazdňování, psychické poruchy, nesoběstačnost	dtto, zajištění základních fyziologických funkcí a potřeb	dtto	dtto JIP

* - klidová dusnost až asthma cardiale a plicní edém

3.3 Ateroskleróza

Definice

Ateroskleróza jsou proměnlivé změny v intimě a medii tepen, způsobené nahromaděním lipidů, sacharidů, krevních buněk, vaziva a vápníku.

Víte, že aterosklerotické změny nejsou následek civilizačních nemocí, jak by se zdálo, ale poprvé byly popsány již při pitvách mumii egyptských faraónů? I Leonardo da Vinci si poznamenal změny v cévách, které odpovídají dnešní ateroskleróze. Dříve používaný pojem arterioskleróza, použitý poprvé v 18. století, byl dnes nahrazen pojmem ateroskleróza, který zavedl Francouz F. Marchand v roce 1904. Některé prameny však uvádějí, že se pojem arterioskleróza používá stále a je širší a obecnější než ateroskleróza (např. Kolář, J: Kardiologie pro sestry intenzivní péče, str. 109).

Kazuistika

Na interní oddělení byl přijat 63letý pacient pro podezření na ischemickou chorobu dolních končetin. Po přijetí byl nemocný zmatený, na oddělení zabloudil, nepamatoval si, kde má pokoj. Stěžoval si na chladné dolní končetiny, brnění v končetinách, na levém bérce měl otevřený defekt ve velikosti švestky. V noci špatně spal a stále se dožadoval pozornosti sestry. V anamnéze uvedl, že 30 let kouřil krabičku cigaret denně.

Fyziologicko-patologický úvod

Aterosklerotický proces, při kterém vznikají aterosklerotické změny v cévách, se nazývá aterogeneze. *Začíná*, již v dětství, ale různé tepny i jejich úseky mohou být postiženy různými stupni aterosklerózy.

Na začátku aterogeneze stojí tzv. **endotelová dysfunkce** - poškození endotelu (mechanicky či chemicky- viz etiologie) a zvýšení jeho propustnosti pro lipidové molekuly. Poškozené endotelové buňky navíc snižují tvorbu NO (oxidu dusnatého), který fyziologicky vytvářejí. NO je důležitým vazodilatačním faktorem, který zároveň brání prostupu lipidových molekul do endotelu. Další změny, které probíhají v tepnách, se dělí na tři vývojová stadia:

- *I. stadium* - **lipidový proužek** - vzniká tak, že do intimy (endotelu - vnitřní výstelky) a medie (hladké svalové viny cévy) tepen pronikají z krve lipoproteiny o nízké hustotě (označují se LDL - *low density lipoproteins*, více viz kap. 6.6). Jejich přítomnost ve stěně cévy přitahuje monocyty (v krvi je nazýváme monocyty, ale jakmile opustí krevní řečiště, přemění se na makrofágy), které pronikají přes poškozený endotel a fagocytují lipidy. Jsou jemnými tukovými kapénkami tak přeplněné, že histologové začali makrofágy nazývat pěno vité (nebo pěnové) buňky. Tím je zahájen první krok v procesu aterosklerózy, zatím zcela bez klinických příznaků (ty se dostávají při *zúžení* tepen více než o 50 %), některé lipidové proužky dokonce mizí, ale jiné přecházejí do II. stadia.
- *II. stadium* - nazývá se **fibrózní plát** a vzniká asi mezi 30.-40. rokem. Fibrózní plát již promínuje do lumen cévy a zužuje jej. Proto se začínají objevovat první příznaky z nedokrvění orgánů. Fibrózní plát tvoří buňky hladkých svalů, vazivo, lipoproteiny a makrofágy (pěnové buňky). Do II. stadia se řadí i další vývojové stadium, kde jsou příznaky *zúžení* tepny - **aterosklerotický plát**, který se vyskytuje spíše po 50. roce věku, může však být přítomen i u mladších lidí. Je charakterizován přítomností ateromu - dutiny ve ztlustělé intimě vyplněné žlutavou mastnou kaší (odtud řecký název aterosklerózy) - což jsou nekrotické hmoty s velkým obsahem krystalů cholesterolu. Vrchní vrstva ateromu může být tak tenká, že vlivem námahy nebo rozčilení praskne a nastává další.
- *III. stadium* - nazývá se **ateromový vřed**. Vzniká z ateromového plátu, jenž na svém povrchu praskne, a tím jeho povrch přestává být nesmáčivý. Proto se na něm začnou shlukovat trombocyty s následným vznikem trombu až uzávěrem tepny. Nasednutí trombu na ateromový vřed je fyziologická reakce (vlastně pokus zalepit provizorním trombem vzniklý defekt v cévní stěně). Prasklý plát se však může spontánně nebo léčbou zahojit.

Ateromové pláty se dělí podle rizika prasknutí na:

- **nestabilní** - neboli maligní (měkké pláty), u kterých hrozí prasknutí. Tendenci k nestabilitě, a tím k infarktu myokardu mají právě pláty mladé, hemodynamicky nevýznamné (80 % prasklých plátů s trombozou uzavíralo tepnu méně než o 50 %),
- **stabilní** - fibrózní (tvrdé, roky staré pláty), u kterých prasknutí nehrozí, jsou významné hemodynamicky, ale ohrožují pacienta pouze zužováním cévy, ne na životě, a jsou podkladem anginy pectoris.

V poslední fázi aterogeneze nastává zvápenatění (kalcifikace) ateromového plátu, čímž cévy definitivně ztrácí poslední zbytky své pružnosti a mění se ve tvrdé trubičky.

Etiologie

Příčiny aterosklerózy jsou nejasné, známe pouze rizikové faktory, které rozvoj choroby urychlují. Vliv nepříznivých faktorů závisí na jejich kumulaci, intenzitě, i na délce působení.

a) Neovlivnitelné faktory

- Dědičná dispozice - je dobře známý rodinný výskyt kardiovaskulárních onemocnění, ale mějme na paměti, že proces aterosogeneze je multifaktoriální, a tím ovlivnitelný eliminací dalších rizikových faktorů.
- Pohlaví - vyšší riziko u mužů.
- Věk - vyšší riziko u mužů nad 45 let, u žen nad 55 let.

b) Ovlivnitelné faktory

- Hyperlipoproteinemie - zvýšená hladina LDL (lipoproteiny o nízké hustotě, které přenášejí hlavně cholesterol a fosfolipidy. Uvědomte si však, že cholesterol je nezbytný pro tvorbu buněčných membrán, k růstu lidského zárodku a některých hormonů (nadledviny, mužské a ženské pohlavní hormony a tvorbu žlučových kyselin) a jeho přítomnost v krvi je žádoucí, ale jen do množství pod 5,2 mmol/l).
- Hypertenze - poškozují endotel mechanicky.
- Kouření - oxid uhelnatý a nikotin poškozují endotel chemicky, nikotin navíc vyvolává vazokonstrikci a zvyšuje možnost vzniku trombů.
- Diabetes mellitus urychluje aterosogenezi změněným metabolismem lipidů a sacharidů (hyperglykemie vede sama o sobě ke zvýšení LDL).
- Obezita centrálního typu - u obézních bývá často hyperlipoproteinemie (ale na druhou stranu i lidé štíhlí mohou mít hyperlipoproteinemii).
- Psychosociální zátěž - negativní emotivní reakce a stres působí vyplavení katecholaminů z dřene nadledvin (adrenalinu) a kortizolu z kůry nadledvin. Jejich cílem je mobilizovat zdroje energie z tkání - mastné kyseliny a glukózu. Pokud po takové mobilizaci energetických zásob nenásleduje fyzický výkon a nespotřebují se, přetrvává jejich zvýšená hladina v krvi několik hodin a působí jako jeden z faktorů aterosogeneze. Proto je vhodné se buď nerozčilovat nebo si po rozčilení zacvičit.
- *V jedné studii bylo prokázáno, že např. automobiloví závodníci mají v krvi zvýšenou hladinu krevních lipidů ještě 2 hodiny po skončení závodu (Fejfar, Z.: Srdce v Labyrintu světa, s. 225).*
- Homocystein (neesenční aminokyselina) - plazmatická hladina nad 14 mmol/l chemicky poškozují endotel.

Klinický obraz

Příznaky vyplývají z postižení jednotlivých tepen. Nejčastěji postižené tepny atero-sklerózou jsou:

- mozkové tepny - v počátcích onemocnění poruchy paměti, zapomínání, závratě, poruchy spánku, sluchu až TIA nebo CMP,
- koronární tepny - ischemická choroba srdeční viz ICHS,
- břišní aorta - impotence,
- mezenterické tepny - cévní ileus (jedná se o náhlou příhodu břišní, řeší se urgentním chirurgickým zákrokem),
- renální tepny - renovaskulární hypertenze až selhání ledvin (viz sekundární hypertenze),
- tepny dolních končetin - ischemická choroba dolních končetin (viz ICHDK).

Diagnostika

Fyzikální: u některých tepen možný poslech pulzu a palpace pulzu, u končetin chladné a bledé končetiny.

Laboratorní: vyšetření krevních lipidů (viz kap. 6.6, Kolář, J.: Kardiologie pro sestry intenzivní péče).

Přístrojová:

- rtg kontrastní vyšetření tepen (katetrizace a koronarografie, arteriografie),
- USG dopplerovské vyšetření průtoku krve tepnou,
- DSA,
- intravaskulární ultrazvuk,
- angioskopie (endoskopické vyšetření tepen).

Terapie

Léčebný přístup by měl směřovat k vyloučení rizikových faktorů a zlepšení endotelové dysfunkce.

Režimová opatření (změna životního stylu):

- **nízkocholesterolová dieta** (doporučuje se tzv. středomořská dieta, která propaguje jediný tuk - panenský olivový olej, používaný za studena, ryby, malé množství vína - 2 dl denně): nasycené mastné kyseliny (MK), které jsou obsaženy v živočišných tucích nahradit cis nenasycenými MK. Existují také nenasycené mastné kyseliny trans, které jsou stejně škodlivé, jako nasycené mastné kyseliny. Nenasycené mastné kyseliny trans se vyskytují v mléčném tuku krav a ovcí (mléko, sýry), v mase hovězím, skopovém a jehněčím a v hydrogenovaných olejích (hydrogenace je ztužování tuků). Pokud se ve výživě nahradí nasycené MK za nenasycené trans MK, LDL se

nezmění, ale sníží se HDL (viz kap. 6.6), tzn. výsledek je horší, než jíst živočišné tuky. Pokud se nasycené MK vymění za sacharidy, sníží se LDL, ale sníží se i HDL,

- **nekouřit** (prosté vyloučení kouření v několika měsících normalizuje funkci endotelu),
- **pohyb** (spotřeba lipidů),
- **redukovat stres**.

Farmakologická léčba:

- *hypolipidemika* (snižují hladinu LDL):
 - o *statiny* - snižují syntézu LDL cholesterolu a zvyšují koncentraci HDL cholesterolu v plazmě: např. simvastatin (Zocor), lovastatin (Mevacor), pravastatin (Lipostat), atorvastatin (Sortis),
 - o *fibráty* - zvyšují odbourávání cholesterolu - ciprofibrát (Lipantor), fenofibrát (Lipanthyl),
 - o *adsorbenty žlučových kyselin* - pryskyřice, které se nevstřebávají ze střeva a na svůj povrch váží žlučové kyseliny s cholesterolem, který je tak vyloučen ze střeva. Nežádoucím účinkem je zácpa,
- *inhibitory ACE* - (viz terapie ICHS) quinapril, ramipril, fosinopril (u ostatních není účinek jistý) snižují hladinu angiotenzinu II, a tím působí vazodilataci a zpo malují i odbourávání NO a stimulují fibrinolýzu,
- *amlodipin* - patří mezi blokátory Ca kanálů, zlepšuje endotelovou dysfunkci.

V přehledu chemických látek, které snižují výskyt kardiovaskulárních nemocí nesmí chybět estrogeny, které zvyšují fibrinolýzu i syntézu NO v endotelu, čímž vysvětlují nízký výskyt kardiovaskulárních chorob u žen do menopauzy a jejich vyrovnání po klimakteriu s muži. Z toho důvodu má po menopauze příznivý vliv na kardiovaskulární choroby substituční hormonální terapie u žen.

Revaskularizační léčba: (PTCA a ostatní).

Tab. 3.9 Ateroskleróza — souhrn

Patofyziologie aterosogeneze	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
			cíl	plán	nemocniční
1. endotelová dysfunkce	0	0	stop aterosogenezi	eliminace rizikových faktorů	0
2. lipidový proužek	0	0	dtto	změna životního stylu	0
3. fibrózní plát: začíná ischemie orgánů	DK: chlad, parestezie, srdce: palpitace CNS: mírné poruchy spánku, paměti, sluchu, zraku	bolest, strach z nemoci, únava,	dtto + odstranit bolest, vysvětlit prevenci	podávání léků, dodržování preventivních opatření	0
4. ateromový plát: tepna se postupně uzavírá —> zhoršuje se ischemie	DK: klaudikace až gangréna srdce: ICHS chronické formy až akutní střevo: cévní ileus CNS: poruchy spánku, paměti, sluchu, zraku, rovnováhy ledviny: hypertenze	bolest, omezení soběstačnosti, snížení výkonnosti, únava, psychická rozladěnost, poruchy FF	dtto + odstranit bolest, vysvětlit prevenci,	zajistit základní potřeby, sledovat FF, zklidnit nemocného, zajistit a udržet sebeděči	dtto + zajištění základních potřeb, pravidelné sledování stavu - kontroly, zajištění odpočinku a spánku, aktivizace nemocných podle stavu, informování nemocných

5. ateromový vřed: vzniká trombus → akutní uzávěr cévy	DK: gangréna, srdce: IM, CNS: TIA, CMP, střevo: cévní ileus ledviny: selhání	bolest, strach a úzkost, omezení výkonnosti, poruchy vědomí, poruchy FF, omezená soběstačnost	odstranění bolesti, uklidnění, sledování vědomí a FF předcházení komplikacím, zajištění a udržení sebezpečí, zajištění bezpečnosti nemocného	podávání léků, rozhovory s nemocným, pravidelné sledování FF, zajištění základních potřeb, postupná aktivizace a rehabilitace, pravidelná dispenzarizace	akutní nemocniční ošetřování dle typu onemocnění
---------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------

Hypertenze. Je dalším rizikovým faktorem, její včasné zjištění, pravidelné kontroly a správná léčba vedou ke zmenšení rizika vzniku aterosklerózy a následně vzniku dalších komplikací (viz kap. 3.2).

Pravidelné sledování tělesné váhy. U obézních nemocných kontrola redukce váhy (viz kap. 6.4).

- **Dodržování nízkocholesterolové diety.** Obecně je nutné snížení kalorií při nadváze. Snížení obsahu tuků v dietě pod 30 % celkové energetické hodnoty se současným zvýšením obsahu nenasycených mastných kyselin. Zvýšit obsah vitamínů s antioxidačním působením (A, C, E), zvýšit obsah vlákniny ve stravě a omezit nebo vyloučit konzumaci alkoholu.
- **Pravidelný tělesný pohyb.** Udržení fyzické zdatnosti je nedílnou součástí primární i sekundární prevence.
- **Omezení stresových situací.** Je neméně důležitým faktorem předcházení vzniku aterosklerózy. Radostné a spokojené prožívání života.
- Pravidelné užívání léků a následné kontroly u lékaře.

3.4 Ischemická choroba srdeční - ICHS

Definice

Ischemická choroba srdeční je souhrnné označení pro choroby, u kterých příčinou ischemie srdce je změna koronárních tepen. Ischemie myokardu může vzniknout i z jiných příčin, např. celkové hypoxie, anemie či u metabolických nebo šokových stavů, ty však nepatří do ICHS.

Víte, že 16. srpna 1419 pobýval zrovna 58letý český král Václav IV. na Novém Hrádku v Kunraticích, když obdržel zprávu, že pražský lid vyházel z oken Novoměstské radnice a pobil koňšely, které král krátce předtím dosadil? Velmi se vyděsil a rozzlobil a dostal krutou bolest do levé paže. Bolest deset dní neustávala a podle dobové zprávy král „lvím hlasem“ zařval a zemřel. Doboví kronikáři zapsali, že se jednalo o srdeční mrtvici (z dnešního pohledu pravděpodobně záchvat anginy pectoris, který přešel do infarktu myokardu).

Kazuistika

K lékaři se dostavil 55letý nemocný s obtížemi, které se u něj postupně objevily, ale opět v klidu vymizely. Při chůzi do schodů (bydlí ve 3. poschodí bez výtahu) se mu obtížně dýchá. Také práce na zahrádce je pro něj najednou namáhavá, pociťuje únavu. Občas mu „píchne“ u srdce a má nepříjemné bušení a pocit svírání na hrudníku. V klidu se obtíže doposud nevyskytly. Má strach, aby nedostal infarkt myokardu (IM). Jeho otec na IM zemřel. Lékař nemocného vyšetřil, natočil EKG, zajistil laboratorní vyšetření krve a odeslal nemocného na další vyšetření. Byla zjištěna diagnóza: stabilní angina pectoris. Nemocnému byly naordinovány léky a doporučena preventivní opatření (dieta, životospráva, pohyb, zákaz kouření a přílišné námahy).

Fyziologicko-patologický úvod

Srdce je dutý sval, uložený ve středním mediastinu (mezihrudí). Váží průměrně 250-350 g, ženy mají srdce lehčí než muži, záleží však i na fyzické zátěži aj. Srdeční stěna se skládá ze tří vrstev: vnitřní vrstvy - endokardu (srdeční nitroblány), který vystýlá srdce a také tvoří chlopně, střední, nejsilnější vrstvy, srdeční svaloviny -myokardu a vazivové blány na povrchu srdce - epikardu. Epikard je zároveň vnitřní list vazivového obalu celého srdce - perikardu, ve kterém je srdce uloženo. Funkcí srdce je nasávat krev ze žil velkého a malého krevního oběhu a vyčerpávat krev do tepen velkého krevního oběhu a do plic.

Ke kontrakci myokardu je nezbytný vznik a rozvod elektrických impulzů srdcem a dostatek okysličené krve, přiváděné k buňkám srdce koronárními arteriemi.

Pokud jsou koronární arterie *zúžené*, buňky myokardu za zúžením nemají dostatečný přísun kyslíku a energie a trpí nedokrevností. Při trvalém uzávěru tepny buňky myokardu odumírají. Ischemické buňky se nedokáží dostatečně

kontrahovat, nekro-tické buňky se nekontrahují vůbec, a snižuje se tak výkon srdce. Klinické příznaky se pak odvíjejí od rozsahu ischemie, případně nekrózy.

Zúžení koronárních tepen u ICHS způsobují aterosklerotické změny koronárních tepen, které uzavírají lumen cévy, a vyvolávají tak příznaky z nedokrvění za zúžením. Koronární tepnu může uzavřít náhle nebo postupně:

- samotný aterosklerotický plát,
- trombus či embolus, který nasedá na ateromový vřed nebo
- spazmus, který postihuje aterosklerotický změněné tepny.

Etiologie

Příčinou ICHS je ateroskleróza koronárních tepen, proto jsou příčiny ICHS totožné s příčinami aterosklerózy (viz kap. 3.3).

Kouření je nejvýznamnějším rizikovým faktorem, protože:

- poškozují endotel chemicky, nikotinem a CO, a tím začíná proces aterogeneze,
- zvyšuje srážlivost krve,
- nikotin vyvolává vazokonstrikci.

Klinický obraz

Klinické příznaky se liší podle velikosti uzávěru a rychlosti vzniku. ICHS se dělí na:

a) Akutní formy (nestabilní):

- *náhlá smrt je* náhlá zástava oběhu, ke které dochází bez varovných příznaků nebo do jedné hod. po vzniku příznaků. Příčinou bývá komorová tachykardie, fibrilace komor nebo srdeční ruptura. Může být vyvolána i neischemickými příčinami (kardiomyopatie, srdeční vady),
- *akutní koronární syndrom* (nemocní jsou ohroženi náhlou smrtí):
 - o infarkt myokardu - je ložisková ischemická nekróza myokardu, o nestabilní angina pectoris - je charakterizovaná ischemickou bolestí bez vzniku nekrózy.

b) Chronické formy (stabilní):

- *stabilní angina pectoris* (nazývaná také námahová) - je charakterizovaná anginózní bolestí ischemického původu, která vzniká nepoměrem mezi potřebou a přísunem kyslíku v myokardu. Příčinou je trvalé zúžení koronárních tepen aterosklerózou nebo spazmy aterosklerotických tepen. Vzniká při námaze; při větším výkonu srdce nestačí přísun okysličené krve zúženými tepnami a dostaví se anginózní (ischemická) bolest,
- *variantní angina pectoris* (Prinzmetalova neboli spastická nebo také vazospastická angina pectoris), vyvolaná spazmy ateroskleroticky změněných tepen, ale i tepen bez aterosklerózy. Příčinou spasmů je endotelové dysfunkce (viz ateroskleróza), při které je tepna náchylnější k vazokonstrikci. Vzniká v klidu, často v noci nebo k ránu nebo po emočním stresu,
- *srdeční selhání* - je stav, kdy selhává srdce jako pumpa, tzn. že není schopno přečerpávat takové množství krve, které organismus potřebuje,
- *arytmie* - je porucha tvorby a vedení elektrického vzruchu v převodním systému srdečním.

Diagnostika

Viz kap. 3.1

Terapie

Režimová opatření (změna životního stylu), **farmakologická** a **chirurgická léčba**.

Terapeutická intervence se týká:

- myokardu - zlepšit prokrvení a snížit metabolické nároky ischemického myokardu,
- koagulační kaskády - zabránit vzniku trombu,
- koronárních arterií - zabránit zvětšování aterosklerotického plátu.

Farmakologická léčba:

- **Nitráty**

Mechanismus účinku: uvolnění oxidu dusnatého z nitrátů vyvolá vazodilataci a působí antiagregačně. V systémovém oběhu nastane žilní dilatace a sníží se tak žilní návrat i metabolické nároky myokardu (sníží se potřeba kyslíku v myokardu alepší se pro-krvení pod endokardem), účinek je totožný s krvavou venepunkcí (tento efekt platí pouze u krátkodobých nitrátů, neboť pokles tlaku jinak vyrovnají regulační mechanismy). Při podávání vysokých dávek nitrátů se dostaví přechodné snížení účinku, které trvá pouze do vysazení léku. Nazývá se tolerance na nitráty (stačí

několikahodinové vysazení a léčba je opět účinná). Tolerance nevzniká při přerušovaném podávání, kdy hladina nitrátu v krvi kolísá. *Dávkování u pacienta:*

- bez nočních stenokardií - vyšší dávka ráno, další v poledne nebo odpoledne, večer ne,
- s nočními stenokardiemi - stejně a přidat nitrát na noc,
- s ranními stenokardiemi - ráno kombinace depotního a rychle působícího nitrátu.

Tab. 3.10 Léčba nitráty

Účinná látka	Příklad léku	Účinek	Nástup účinku	Dávkování
Isosorbit 2,5 dinitrát (ISDN)	Iso Mack, Isoket, Maycor	terapie stenokardií (tbl., sprej), profylaxe	za 20-40 min. trvá 2-12 hod.	40-160 mg denně
Isosorbit 5 mononitrát (ISMN)	Mono Mack, Monosan	profylaxe	nástup účinku pomalejší	40-160 mg denně
glycerol-trinitrát	Nitroglycerin náplast'ová forma (Nitroderm)	terapie stenokardií tbl., sublingválně rozpustit v ústech při anginózní bolesti, sprej	účinek za 1-2 min. přetrvává 20-30 min. účinek přetrvává 24 hod.	rozpustit sublingválně V4, V2, nebo 1 tbl., po ústupu stenokardie zbytek vyplivnout
molsidomin	Corvaton	nenavozuje toleranci, terapie stenokardií, profylaxe	za 20-40 min., doba účinku 4-6 hod., u depotních až 12 hod.	tbl. po 2 a 4 mg 6-16 mg denně nebo v i.v. infuzi (inj. po 2 mg - dávka až 4 mg/hod)

• Blokátory kalciových kanálů

Mechanismus účinku: zlepšují průtok krve ischemickým myokardem tím, že blokují kalciový kanál v hladké svalovině cévy, a vyvolávají tak **vazodilataci**. Navíc v systémovém řečišti vede vazodilatace k **poklesu arteriálního tlaku** a následnému snížení metabolických nároků srdce. Nezpůsobují ortostatickou hypotenzi, jsou metabolicky neutrální a renoprotektivní. V důsledku lokální zvýšené propustnosti kapilár (vazodilatace) mohou vyvolat otoky nártů a kotníků (nezpůsobují retenci tekutin). Snižují stažlivost a vodivost myokardu, tím zpomalují vedení vzruchu, brzdí sinusový rytmus a zlepšují diastolickou relaxaci (srdce se prokrvuje v diastole).

Tab. 3.11 Léčba blokátory kalciových kanálků

Účinná látka	Příklad léku	Účinek	Dávkování
verapamil	Isoptin tbl., inj., Verapamil tbl., inj.	profylaxe anginy pectoris, arytmie, hypertenze	tbl. 1-3 denně inj. jednorázově
diltiazem	Diacordin, tbl. Blocalcin, tbl.	dtto	dtto
nifedipin	Corinfar, Cordipin, Cordafen	výrazná vazodilatace pouze v kombinaci s betablokátory, jinak zhoršuje prognózu, vhodné jsou jen v retardované formě	2-3x denně
amlodipin lacidipin felodipin	Norvasc tbl., Lacipil tbl., Plendil tbl.	profylaxe anginy pectoris, arytmie, hypertenze	1x denně, po zahájení léčby může za 15-30 minut po užití léku vyvolat anginózní obtíže
nikardipin isradipin	Lomir SRO tbl., inj.	hypertenze	2-3 x denně

Betablokátory (blokátory beta-adrenergických receptorů)

Mechanismus účinku: snížením tepové frekvence myokardu, a tím poklesem krevního tlaku, zlepšují prokrvení myokardu a snižují jeho metabolické nároky. Po proběhlém infarktu snižují statisticky významně výskyt náhlé smrti a recidivy infarktu.

Dělí se podle účinků na srdce na **kardioselektivní** a **neselektivní**. Nevýhodou neselektivních betablokátorů je riziko bronchokonstrikce, vazokonstrikce a hyperlipidemie.

Kombinace:

- betablokátory + nitráty - velmi vhodná,

- nitráty + blokátory kalciových kanálů - u hypertenze, koronárních spazmů a těžké anginy pectoris, jinak nebezpečí hypotenze,
- betablokátory + blokátory kalciových kanálů II. generace - vhodná, jinak problematická,
- nitráty, betablokátory + blokátory kalciových kanálů - u těžké ischemie, hypertenze, nebo arytmie.

Antikoagulancia kumarinového typu (perorální antikoagulancia)

- *Mechanismus účinku:* zasahují do zevního systému srážení krve, ale výsledným efektem (u ICHS) se neliší od antikoagulancií, cílová hodnota INR okolo 2. Indikace při infarktu myokardu, tromboembolické nemoci, aneurysmatu srdeční komory, fibrilace síní nebo nástěnných trombů.

Antiagregancia

- *Mechanismus účinku:* snižují agregaci (shlukování) trombocytů, a tím riziko vzniku krevní sraženiny.

Tab. 3.12 Léčba betablokátory

Dělení betablokátorů	Účinná látka	Příklad léku	Indikace	Účinek	Dávkování
neselektivní	metipranolol propranolol	Trimepranol tbl., inj. Obsidan tbl., inj.	AP, AIM, hypertenze, tachykardie	4-6 hod.	2-3 x denně (1x denně nestačí)
	karvedilol	Dilatrend	užití také u levostranné-ho srdečního selhání	12-16 hod.	1-2x denně
kardioselektivní*	atenolol betaxolol bisoprolol	Tenormin tbl., inj., Atenolol AL tbl., Lokren tbl., Concor tbl.	dtto	12-18 hod.	1x denně
	acebutolol metoprolol	Sectraltbl., Vasocardin, Betaloc	dtto	6 hod.	2x denně

* - mají menší metabolický dopad a jsou výhodnější u hypertenze s diabetes mellitus nebo hyperlipoproteinémií

Tab. 3.13 Antiagregační léčba

Účinná látka	Příklad léku	Poznámka	Indikace	Dávkování
kyselina acetylosalicylová	ASA - Anopyrin, Aspirin, Kardégic, Micristin	N.U. - ulcerogenní účinky	AP, po I.M., poby-passech, u umělé chlopně, po TIA u ICH DK	dávka 100-200 mg ob den
indobufen	Ibustrin	dtto, dražší	dtto	2x denně
tiklodipin	Ticlid, Tagren	vyšší cena, indikace po implantaci stentu	dtto + stenty	1-2x denně 250 mg
dipyridamo	Curantyl, Dipiridamol	N. U. koronární steal sy - odklon krevní porucha	dtto	3x denně 75 mg nebo 10 mg pomalu i.v.

Chirurgická léčba:

(+ vždy dlouhodobě antiagregační terapie)

- **PTCA** (perkutánní transluminární koronární angioplastika) - přináší největší efekt v kombinaci s rotační ablací a implantací stentu. Při výkonu i po něm je nezbytná heparinizace, později perorální antikoagulancia k zabránění vzniku trombu v místě poraněného endotelu (PTCA způsobí vždy poranění endotelu). PTCA spočívá v zavedení rtg kontrastního katétru do zúžené koronární arterie přes arteria femoralis. Po zavedení se na konci katétru v místě stenózy nafoukne balóněk, který dilatuje zúženou tepnu. Aby nedošlo k restenóze (opětovnému uzávěru), je výhodné implantovat do stěny koronární tepny kovovou roztažitelnou síťku - stent. Je také možné provést atrektomii

(rotační ablaci), při které se aterosomový plát zbrousí jemnou rotující vřetenovitou frézku. **Bypass aortokoronární** - implantace žilní spojky pod stenózou mezi aortu a koronární tepnu nebo spojka aorty a a. mammaia.

- **Endarterektomie** - chirurgický výkon, při kterém je odstraněn endotel i s intimou cévy z incize cévy přímo v místě výkonu.
- **Resekce aneurysmatu.**
- **Ošetření ruptury septa nebo dysfunkční chlopně.**

Statistika

Ischemická choroba srdeční je nejčastější příčinou **předčasné invalidizace a úmrtí** ve většině civilizovaných zemí. Úmrtnost na akutní infarkt myokardu zůstává přes všechnu rychlou péči kolem 50 % případů. Většina nemocných umírá ještě v předne-mocničním období. Po prodělaném infarktu myokardu je 10x vyšší pravděpodobnost, že se vyskytne další infarkt, než u osob bez prokázané ICHS. Proto je tak důležité věnovat pozornost prevenci ICHS, redukci rizikových faktorů a také varovným příznakům ICHS ještě v období před infarktem (tedy časně diagnóze ICHS).

Tab. 3.14 ICHS - souhrn

Patofyziologie ICHS	Klinické příznaky	Ošetřovatelský proces			
		Ošetřovatelský problém	Ošetřovatelská péče		
			ctt	plán	nemocniční
zúžení aa. coronariae	bez příznaků stenokardie námahová	bolest	0 odstranit bolest	0 navštívit lékaře	0
trombus embolus spasmus	stenokardie klidová (výjimečně nemá ischemie)	úzkost, strach ze smrti	poskytnout PP, přivolat ZZP při akutním stavu	kontrolovat zdravotní stav, zavolat ZZP, poskytnout PP	dle stavu umístění na JIP, viz IM
uzávěr					
ischemie nekróza					
arytmie - fibrilace	minutová smrt	zástava srdce	obnovit činnost srdce	kardiopulmonální resuscitace	
Patofyziologie ICHS	Klinické příznaky	Ošetřovatelský proces			
		Ošetřovatelský problém	Ošetřovatelská péče		
			ctt	plán	nemocniční
i MV-> hypoxie	svalová únava i paměť, neklid	+ i výkonnost-> i soběstačnost	zajištění klidu, ne námaha	dopomoc při činnostech, které pacienta namáhají	
LSS	dusnost námahová->		viz Ošetřovatelská péče u se selháním srdce i pacientů		
	dusnost klidová, ortopnoe	nepohodlí na lůžku			
	kašel suchý (asthma cardiale)				
	kašel vlhký, zpěněné narůžovělé sputum (plicní edém)	i chuť k jídlu, otoky, insomnie			
PSS	t náplň jug. žil, hepatosplenomegalie ascites perimaleolární otoky nykturie		dtto	dtto	dtto

3.5 Angína pectoris

Definice

Angina pectoris (AP) - (angere - lat. svírat), jedna z forem ischemické choroby srdeční, je charakterizovaná stenokardiemi - bolestí za hrudní kostí ischemického původu.

Víte, že ryby mají srdce složené z jedné síně a z jedné komory, obojživelníci a nižší plazi ze dvou síní a jedné komory a krokodýli, ptáci a savci už ze čtyř oddílů, jak je známe z anatomie člověka? U ptáků se však aortální oblouk stáčí doprava, na rozdíl od savců, u kterých vede doleva. U suchozemských savců je svalovina pravé komory mnohem slabší než svalovina levé komory, neboť čerpá krev do plic pod nízkým tlakem. U vodních savců, kteří se potápějí hluboko, kde je vysoký hydrostatický tlak vody, je i v plicích vyšší tlak vzduchu a pravá komora musí překonávat velký odpor vzduchu, má proto stejně silný myokard jako levá komora.

Kazuistika

Viz kazuistika u pacienta s ICHS, kap. 3.4.

Fyziologicko-patologický úvod

Podstatou anginy pectoris je krátkodobá ischemie myokardu, po které se nevytvoří nekróza, neboť se srdeční sval opět prokrví. K ischemii myokardu dojde tehdy, pokud je potřeba kyslíku v myokardu vyšší než jeho aktuální dodávka, tzn. k buňkám srdečního svalu přitéká méně okysličené krve, než potřebují. Důvodem nižšího průtoku koronárními tepnami bývá zúžení aterosklerózou nebo spazmem (stahem) aterosklerotické cévy.

- **Námahová angina pectoris:** zúžení koronární tepny s následnou ischemií se většinou projeví jen ve chvíli zvýšené potřeby kyslíku, tj. při námaze, rozčilení, přechodu z tepla do chladu či chůzi do kopce nebo do schodů. Ischemie má za následek stenokardie, bolesti za hrudní kostí, vyvolané hromaděním kyseliny mléčné v důsledku anaerobního metabolismu.
- **Klidová angina pectoris:** pokud se objevují bolesti i v klidu nebo trvají desítky minut, hrozí nebezpečí dlouhodobé ischemie myokardu a vznik nekrózy (a tím přechod do nekrózy, tedy infarktu myokardu). U menší části nemocných ke stenokardii nedochází a vzniká tzv. němá ischemie.

Etiologie

Příčinou stenokardie je *krátkodobá* nedokrevnost myokardu, která trvá sekundy až minuty. Poškození myokardu nekrozou totiž závisí na době ischemie. Krátkodobá ischemie vede pouze ke stenokardiím, dlouhodobá ischemie k nekróze (infarktu myokardu).

Klinický obraz

Vedoucím příznakem anginy pectoris jsou **stenokardie** s typickou lokalizací za hrudní kostí a propagací do malíkové části levé paže, krku, dolní čelisti, epigastria nebo zad. Bolest trvá sekundy až minuty a přinutí nemocného ke zpomalení činnosti. Stenokardie doprovází **úzkost** a **dusnost**. Bolest bodavá, při které je nemocný schopen ukázat na jedno místo, nejčastěji na srdeční hrot, nebývá koronárního původu. V období mezi záchvaty bolestí jsou nemocní bez obtíží. Podle **frekvence** a **délky** trvání stenokardií se **angina pectoris dělí na stabilní a nestabilní:**

- **stabilní námahová** - její příčinou je trvalé zúžení koronárních tepen aterosklerózou, které je při fyzické námaze, kdy jsou zvýšené nároky myokardu na kyslík, příčinou ischemie a tím stenokardie nebo *spasmus* ateroskleroticky změněné tepny (tedy funkční zúžení), který vzniká při stresu, kouření, v chladu, ale i bez příčiny (nemocní mají své dobré a špatné dny),
- **stabilní vazospastická** - příčinou je tzv. *endotelová dysfunkce* (viz ateroskleróza) *koronárních tepen*, která se projevuje spazmy koronárních tepen, rozlišuje se:
 - o *spastická angina pectoris* Prinzmetalova - postihuje nezměněné tepny. Příčinou je chlad, emoční stres nebo nikotin. Obvykle se bolest dostavuje v klidu, v noci v ranních hodinách, někdy při rozčilení, *ne* při námaze. Bývá provázena dusností a palpitací. Vyskytuje se častěji u žen kuřaček ve věku 40 let,
 - o *variantní angina pectoris* — je častější a postihuje ateroskleroticky změněné tepny, častěji u mužů, silných kuřáků. Provozkující momenty jsou stejné jakou Prinzmetalovy anginy pectoris. Pokud tepenný spasmus trvá déle, je nemocný ohrožen nekrozou z ischemie, tedy infarktem myokardu,
 - o *mikrovaskulární angina pectoris* (= kardiologický syndrom X) — vyznačuje se námahovými stenokardiemi bez aterosklerózy koronárních tepen. Zřejmě se jedná o neschopnost malých konečných tepének dostatečně se rozšířit při námaze. Patrně je příčinou opět endotelová dysfunkce. K průkazu ischemie je třeba zátěžová scintigrafie, jinak není možné diagnózu potvrdit,
- **nestabilní** - tzv. předinfarktová anginu pectoris je forma akutní ICHS (také se používá označení akutní koronární syndrom místo akutní ICHS). Je charakterizovaná častějšími, silnějšími a déletrvajícimi stenokardiemi než u námahové anginy pectoris, bolesti ustupují pomaleji a vznikají i v klidu na lůžku. Bolest se vlnovitě zvětšuje a zmenšuje po několik hodin, nitroglycerin užívají nemocní ve větší dávce, nebo je neúčinný. Bolest doprovází vždy palpitace a dusnost. Jsou přítomné nespecifické změny na EKG, ale normální hodnoty srdečních

enzymů - viz kap. 3.1.

Diagnostika

Vyšetřovací metody, viz kap. 3.1. EKG (klidové, ergometrie, ambulantní monitorování), echokardiografie, perfuzní scintigrafie myokardu, angiografie, katetrizace, intra-vaskulární ultrazvuk.

Nález na EKG v období mezi záchvaty chybí, při stenokardii se objeví deprese úseku ST nebo negativní vlna T nejčastěji ve svodech V4-6 nebo II, III, aVF. Prostřednictvím ostatních vyšetřovacích metod je možné ischemii prokázat.

Terapie

Cílem terapie je farmakologicky nebo chirurgicky

- zpomalit aterosklerózu:
 - o režimovými opatřeními - nekouřit, redukovat hmotnost, snížit hypertenzi, kontrolovat diabetes, nízkocholesterolovou dietou, nerozčilovat se, o farmakologicky - hypolipidemika (statiny) a inhibitory ACE,
- zlepšit průtok myokardem provedením např.:
 - o revaskularizace koronární tepny - PTCA, rotační ablace (aterektomie), stenting, bypass, endarterektomie, o vazodilataci koronárních tepen - nitráty, o snížením tepové frekvence (srdce se prokrvuje v diastole) - betablokátor.
- zabránit vzniku trombu terapií:
 - o antiagregační (ASA - salicyláty 100-200 mg denně nebo tiklopidin 2x denně 250 mg), o antikoagulační (perorální antikoagulancia po infarktu myokardu nebo u fibrilace síní s cílovou hodnotou INR 2).

Tab. 3.15 Angína pectoris - souhrn

Patofyziolo-	Klinické	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelsk	Ošetrovatelská péče		
			ctt	plán	nemocniční péče
endotelová dysfunkce: (Prinzmetalova AP)	stenokardie námahové i klidové, dusnost, palpi-	bolest, strach a úzkost, únava, snížená výkonnost, dus-	ulevit od bolesti, uklidnit nemocného, předejít	podání léků, rozhovor s nemocným, pravidelné sle-	pouze při vzniku komplikací a zhoršení zdravotního stavu
zúžení malých tepének (mikrovaskulární AP)					
spazmy zúžených tepen (variantní AP)					
trvalé zúžení větších tepen (námahová AP)					
trvalé značné zúžení tepen (klidová AP)					
nekróza (infarkt)	dtto IM	IM	viz Ošetrovatelská péče u pacientů s IM		

3.6 Infarkt myokardu

Definice

Akutní infarkt myokardu je **ložisková nekróza** vyvolaná poruchou koronární perfuze (prokrvení). Akutní infarkt myokardu patří mezi akutní formy ischemické choroby srdeční.

Víte, Že Japonci jsou v průměru vystavováni stejnému stresu jako lidé na Západě, ale infarkty trpí mnohem méně? Vysvětlením je zřejmě převaha zeleniny a ryb v jejich výživě. Japonci, kteří se však přestěhovali do USA a přijali americký způsob stravování, mají stejně vysoké riziko infarktu jako Američané. Na druhé straně u finských dřevorubců, kteří žijí v lese, bez stresu s dostatkem pohybu, byl nalezen jeden z nejvyšších výskytů ICHS. Jejich potrava totiž obsahuje značné množství živočišných tuků.

Kazuistika

Na oddělení JIP byl přivezen ZZS 56letý pacient s diagnózou IM. V anamnéze uvedl náhlé svíravé bolesti za hrudní kostí s vystřelováním do levé končetiny a do krku, které neustávaly. Měl pocit úzkosti a strach ze smrti. Uváděl i dusnost. Tento stav začal v zaměstnání po dlouhém a konfliktním jednání. Pracuje jako soukromý podnikatel. Nikdy žádné potíže neměl, ale od 45 let se léčí na vysoký TK pomocí farmakologické léčby. Pravidelně chodí na kontroly, nedodrhuje žádnou dietu ani správnou životosprávu. Pravidelně cvičení ani sport neprovozuje. Občas jezdí na kole a hraje tenis. Hodně pracuje, až 12-14 hod. denně. ZZS stabilizovala stav podáním léků do periferní žilní kanyly, sledovala EKG a FF do příjezdu na JIP, podávala nemocnému kyslík. Po základním vyšetření na JIP a stabilizování stavu bylo rozhodnuto provést u nemocného PTCA (PCI).

Fyziologicko-patologický úvod

Zásobení srdeční stěny krví zajišťují koronární arterie, které jako první odstupují z aor-ty po jejím výstupu z levé komory srdeční. Nároky myokardu na potřebu okysličené krve jsou tak vysoké, že asi 10 % minutového objemu protéká koronárními tepnami. Prokrvení myokardu zajišťují koronární arterie. Srdce má dvě koronární arterie, pravou a levou (a. coronaria dextra a a. coronaria sinistra), které probíhají zpočátku po povrchu srdce v mělkých zářezech, obklopeny tukem, poté se jejich větve zanořují do srdeční stěny. Mezi pravou a levou větvitou tepnou jsou funkčně zanedbatelné spojky - arte-rioarteriální anastomózy. Při náhlém (akutním) uzávěru koronární tepny nemají tyto spojky význam a dojde k nekróze myokardu. Pomalý uzávěr však vyvolává jejich rozšíření asi na 1 mm v průměru. Podobné spojky jsou i mezi koronárními tepnami a tepnami perikardu, plic a hrudní stěny.

Žilní krev je ze srdce odváděna žilami, které se spojují v sinus coronarius, jenž ústí do pravé předsíně. Uzávěr některé z koronárních arterií nebo jejich větví vyvolá ischemii myokardu, po které se za 40 minut začíná objevovat následná nekróza. Za akutní je považován infarkt, jehož stáří je do 6. týdne od svého vzniku. Nejčastěji bývá infarktem postižena levá srdeční komora. Koronární tepnu může akutně uzavřít:

- v 90 % - **trombus** - nasedá na aterosklerotický plát (část trombů se spontánně bez léčby rekanalizuje,
- **embolus** - se obvykle zachytí v místě aterosklerotického plátu,
- **spasmus** - tzn. stah cévy, který postihuje aterosklerózou změněné tepny a neustoupí po nitroglycerinu jako při angině pectoris; jde o přechod anginy pectoris do infarktu myokardu,
- **aterosklerotický plát samotný,**
- **zřídka - poranění či zánět koronární tepny.**

Velikost nekrózy závisí na:

- velikosti uzavřené tepny (čím větší tepna je neprůchodná, tím rozsáhlejší nekróza),
- době trvání uzávěru (= na rychlosti rekanalizace - zprůchodnění - trombolýzou³),
- na fyzické zátěži v době infarktu (čím vyšší zátěž, tím vyšší metabolické nároky srdce a větší nekróza),

3 Trombolýza znamená rozpuštění trombu trombolitikem: streptokinázou, urokinázou nebo alteplázou.

- počtu kolaterál (vedlejších větví koronárních tepen, čím více, tím lépe).

Následky nekrózy závisí na její velikosti:

- < 20 % myokardu postiženého nekrózou se významněji neprojeví,
- 20-40 % myokardu postiženého nekrózou se projeví akutním selháním srdce,
- > 40 % myokardu postiženého nekrózou vede ke vzniku kardiogenního šoku s následkem smrti.

Pokud nemocný přežije, do 6-8 týdnů se ložisko vyhojí vazivovou jizvou.

Podle **postižení srdeční stěny** (její tloušťky) se dělí infarkt na:

- **transmurální** - postihující celou šířku srdeční stěny od endokardu k epikardu, označovaný podle nálezu na EKG Q infarkt,
- **intramurální** (nebo také netransmurální) - postihující pouze část tloušťky srdeční stěny, označovaný non Q infarkt (není změna v Q kmitu na EKG, diagnostikuje se ze změn srdečních enzymů).

Klinický obraz

Vedoucím příznakem infarktu myokardu je **stenokardie**, ischemická bolest srdce, trvající déle než 20 minut. Bývá popisována nemocným jako náhlá svíravá nebo pálivá, krutá, šokující bolest za hrudní kostí (přítomna u 80 % pacientů) s propagací nejčastěji do levé horní končetiny až do malíku, do krku, dolní čelisti, méně často do pravé horní končetiny, břicha (napodobuje vředovou chorobu nebo náhlou příhodu břišní) nebo zad (napodobuje vertebrogenní obtíže). Je trvalá, nezávislá na změně polohy a nereaguje na podání nitroglycerinu na rozdíl od anginy pectoris, kdy po nitroglycerinu bolest nejdéle do dvaceti minut ustoupí. Dalšími příznaky jsou:

- úzkost, strach ze smrti nazývaný angor mortis,
- pocení, bledost, nauzea, zvracení (vliv parasymptiku),

- první hod. spíše bradykardie (vliv parasympatiku), později tachykardie (vliv sympatiku),
- palpitace, arytmie,
- TK - hypotenze i hypertenze,
- subfebrilie,
- dusnost při levostranné srdeční nedostatečnosti, tachypnoe, ortopnoe,
- zmatenost v důsledku hypoxie mozku,
- zvýšená náplň krčních žil a hepatomegalie u infarktu pravé komory.

U 10 % nemocných proběhne infarkt asymptomaticky jako tzv. němý infarkt, který se prokáže náhodně při EKG nebo až při pitvě (v myokardu je vazivová jizva; pozná se smetanově bílou barvou na řezu myokardem).

Diagnostika

Viz kap. 3.1.

EKG, koronarografie, angiografie, echokardiografie, laboratorní vyšetřovací metody, intravaskulární ultrazvuk.

Komplikace

Komplikacemi po infarktu myokardu jsou poruchy vzniku a vedení vzruchu - **arytmie**, nebo **selhání srdce jako pumpy**. Ze skupiny spíše benigních arytmií se jedná nejdříve v prvních hod. po infarktu o bradykardie, později supraventrikulární či sinové extrasystoly a fibrilace síní. K život ohrožujícím arytmiím patří fibrilace komor nebo asystolie, které způsobí primární zástavu oběhu. Selhání srdce jako pumpy bývá způsobeno poškozením více než 40 % srdečního svalu nekrotizací, aneurysmatem nebo ruptúrou srdeční stěny (s následnou tamponádou srdeční - krev pod perikardem), následkem čehož vznikne akutní levostranné srdeční selhání s typickými příznaky asthma cardiale, edémem plic a kardiogenním šokem.

Terapie

Cílem terapie je zajistit **prokrvení myokardu** revaskularizací uzávěru (zprůchodnit tepnu) a **výkon srdce** (tzn. minutový objem) v takové výši, aby nenastalo srdeční selhání nebo kardiogenní šok. Více než polovina úmrtí na infarkt myokardu proběhne do 2 hod. po jeho vzniku, a proto je tak důležitá rychlá diagnostika a léčba - dnes se nejčastěji jedná o revaskularizaci neboli zprůchodnění koronární tepny balónkem, což se nazývá koronární angioplastika a provádí se na oddělení koronární intervence. Léčba IM má tyto tři etapy: přednemocniční terapie, nemocniční terapie, sekundární prevence (prevence recidivy).

Přednemocniční terapie:

1. **Nitrát** (nitroglycerin 0,5 mg, izosorbitdinitrát 1,25-5 mg) rychle sublingválně nebo sprejem. Zlepší prokrvení a sníží metabolické nároky myokardu. Kontraindikací je jenom hypotenze pod 100/60 mm Hg.
2. **1 tbl. kyseliny acetylsalicylové**, která jako antiagregans zamezí narůstání trombu. Podá se i lidem, kteří antiagregans užívají.
3. **Morfin** (5 mg. i.v.) nebo fentanyl 0,2 mg i.v. k potlačení bolesti a zpomalení tepové frekvence.
4. **Diazepam** 5 mg k uklidnění pacienta.
5. **Atropin** 0,5 mg i.v. u bradykardie (u rozvratu oběhu při těžké bradykardii izoprenalín 20 mg sublingválně).
6. **Betablokátory** u tachykardie.
7. **Furosemid** 40 mg i.v. u levostranného srdečního selhání (edém plic).

Nemocniční terapie:

V nemocnici je pacient přijat na koronární jednotku, jednotku koronární intervence nebo jednotku intenzivní péče a jsou monitorovány jeho životní funkce. Pokud se neobjeví komplikace, je po 48 hod. přeložen na standardní lůžkové oddělení. Cílem nemocniční terapie je obnovení perfuze (prokrvení) myokardu:

1. **Trombolýza** (= fibrinolýza) je rozpuštění trombu. Úspěch této metody závisí na době, která uplyne od uzávěru (okluze) tepny k jejímu zprůchodnění. Ideální trombolýza je do 2 hod. od uzávěru, za efektivní (ještě účinnou) se pokládá doba do 12 hod. od uzávěru. Trombolýza se podle místa aplikace trombololytika dělí na *celkovou* (do periferní žíly) a *místní* (katetrizací přímo k trombu, tzv. pulzní sprejová trombolýza). K nejčastěji užívaným trombololytikům patří cenově nejdostupnější streptokináza. Jedná se však o bílkovinu, která alergizuje (hypotenze z důvodu anafylaktického šoku), a navíc vyvolává tvorbu protilátek, a proto je při opakovaném podání 0,5 roku neúčinná. Aplikuje se infúzí 1,5 ml. j. 30-60 minut. Místo streptokinázy je možné užít dražší trombololytika: urokináza nebo altepláza (tkáňový aktivátor plazminogenu), které vedlejší účinky nemají. U warfarinizovaných pacientů, v těhotenství a 6 měsíců po CMP je tato terapie kontraindikována pro riziko krvácení.
2. **PTCA**, perkutánní transluminární koronární angioplastika, je alternativou trombolýzy. Vhodní pacienti k PTCA

jsou ti, u kterých uplynula teprve 1 hod. od vzniku obtíží, a jednak mladší nemocní s rozsáhlým infarktem

Pokud je *Infarkt myokardu - souhrn*

Pato-	Klinické příznaky		Ošetrovatelský proces				
			Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče			
				cíl	plán	přednemocniční	nemocniční
ischemie myokardu	stenokardie		akutní bolest	odstranit bolest	tělesný klid, podání léků	tělesný klid, podání léků, akceptovat vnímání bolesti	tělesný klid, podání léků, akceptovat vnímání bolesti, kontrolovat a hodnotit stav. zaznamenat do dokumentace, informovat lékaře
	3 ta 1 s yi a On	angor mortis	úzkost, strach ze smrti, náhlé změny zdravotního stavu a následně hospitalizace	snížit, odstranit úzkost a strach, uklidnit	sledovat neverbální projevy, projevoval empatii, informovat nemocného i rodinu, umožnit kontakt s rodinou, ponechat pacientovi čas a prostor na dotazy	sledovat neverbální projevy, projevoval empatii, informovat nemocného i rodinu, podat léky dle ordinace	sledovat neverbální projevy, projevoval empatii, informovat nemocného i rodinu, umožnit kontakt s rodinou, ponechat pacientovi čas a prostor na dotazy, podat léky dle ordinace
		i TF, nauzea, zvracení, ble- dost, pocení	zvracení, nepohodlí	minimalizovat ne- volnost a zvracení, zabránit aspiraci	sledovat známky nevolnosti a zvracení, zajistit potřebné pomůcky, poskytnout hygienickou péči, aplikovat léky dle ordinace	kontrolovat, zaznamenávat a informovat lékaře, upravit nemocnému polohu, zabránění aspirace	upravit nemocnému polohu, zabránění aspirace
I výkon srdce	N B .. u oo o .£3	dusnost, tachy- pnoe, zmatenost	I výkonnost, I soběstačnost	vyloučit fyzickou námahu, včas zajis- tit základní potřeby	zabránit námaze při hygienické péči, vy- prazdňování, svléká- ní, oblékání, přijímá- ní potravy, podpořit pacientovu psychiku, zabezpečit zá- kladní potřeby	zabránit námaze	zabránit námaze při hygie- nické péči, vyprazdňování, svlékání, oblékání, přijímá- ní potravy, podpořit pacien- tovu psychiku, zabezpečit základní potřeby

přední stěny nebo kontraindikací trombolýzy. Metodu je možné kombinovat s rotační ablací - vyfrézováním aterosklerotického plátu a zavedením kovové výztužné sítky (stentu) do stěny cévy.

- 3. Antikoagulancia** - heparinizace (kontinuální i.v. aplikace heparinu) brání zvětšování trombu a recidivě trombózy, ale sama trombus nerozpustí. Provádí se první 2-4 dny, déle pouze při embolizaci nebo aneurysmatu.
- 4. Antiagregancia** - salicyláty, kombinují se s antikoagulancii, podávají se dlouho době.
- 5. Betablokátory** - i.v., nesmí klesnout při aplikaci TK pod 100/70 mm Hg a P pod 50/min. (kontraindikací je bradykardie, hypotenze a asthma bronchiale).
- 6. Nitráty** - kontinuální infuzí 2-4 dny.
- 7. Oxygenoterapie** - při hypoxemii, zejména u nemocných s CHOPN (viz kap. 2).

Režimová opatření:

- klid na lůžku vleže nebo vsedě, od 3. dne pomalu vstávat, 2. týden chůze mimopokoj, před propuštěním ve 3. týdnu ergometrie. Během rehabilitace se nesmí dostavit **tachykardie, palpitace, stenokardie, dusnost**, neboť je nebezpečí recidivy infarktu, komplikací a srdečního selhání. Každý nemocný po infarktu myokardu je dispenzarizován (dlouhodobě sledován) a poučen o **sekundární prevenci**, kterou tvoří režimová opatření a farmakologická léčba:
- nekouřit, redukovat hmotnost, přiměřená fyzická aktivita, nízkocholesterolová dieta - hovoříme o změně životního stylu.

Farmakologická léčba: hypolipidemika, salicyláty, betablokátory, dlouhodobé nitráty, blokátory kalciových kanálů, diuretika (viz kap. 3.2, 3.3, 3.4).

Pato-fyziologie	Klinické příznaky		Ošetrovatelský proces			
			Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
				ctt	plán	přednemocniční
i výkon srdce	PSS: mštinání v povodí HDŽ a DDZ	t náplň krčních žil, hepatomegalieascites, edémy	včas rozpoznat známky srdečního selhání, udržet kardiopulmonální kompenzaci	sledovat fyziologické funkce TK, P, D, EKG, saturaci kyslíkem, vědomí, projevy krvácení, kašel, barvu kůže, pocení, zajistit aplikaci léků, kyslíku, speciální vyšetření, laboratorní vyšetření, pomůcky pro kardiopulmonální resuscitaci	sledovat fyziologické funkce TK, P, D, EKG, zajistit aplikaci léků, aplikaci kyslíku, pomůcky pro kardiopulmonální	sledovat fyziologické funkce TK, P, D, EKG, saturaci kyslíkem, vědomí, projevy krvácení, kašel, barvu kůže, pocení, zajistit aplikaci léků, aplikaci kyslíku, speciální vyšetření, laboratorní vyšetření, pomůcky pro kardiopulmonální resuscitaci
za 40 min. začíná nekróza	t sympatiikus	TTT, t enzymy, tTF, palpitace, arytmie	udržet kardiopulmonální kompenzaci	sledovat TT, laboratorní vyšetření krve		sledovat TT, laboratorní vyšetření krve
		deficit informací před přeložením na lůžkovou jednotku z důvodů neposkytnutí informací zdravotníky a omezené poznávací schopností	získat pacienta k aktivní spolupráci	zhodnotit schopnost pacienta vnímat a chápat podávané informace, informovat o oddělení, návštěvním režimu, poskytnout prostor a čas pro dotazy, hovořit v souladu s informacemi od lékaře, zjisti si zpětným ověřením, že pacient rozumí		zhodnotit schopnost pacienta vnímat a chápat podávané informace, informovat o oddělení, návštěvním režimu, poskytnout prostor a čas pro dotazy, hovořit v souladu s informacemi od lékaře, zjisti si zpětným ověřením, že pacient rozumí

3.7 Srdeční selhání

Definice

Srdeční selhání (syn. srdeční insuficience, srdeční slabost) označuje neschopnost srdce přečerpávat krev v takové míře, jakou vyžaduje aktuální stav organismu za předpokladu dostatečného žilního návratu. Zjednodušeně řečeno je srdeční selhání selhání srdce jako pumpy.

M. Packer uvádí definici: „Srdeční selhání je komplexní syndrom charakterizovaný abnormalitami funkce srdečních komor a neurohumorální regulace, které jsou doprovázeny intolerancí zátěže, retencí tekutin a zkrácením života.“ (Forum medici-nae, 3-4/99, str. 58).

Víte, že ani posmrtný život mumie si Egyptané nedovedli představit bez srdce (na rozdíl od mozku, který vysáli tenkou trubičkou nosními dírkami)? Když připravovali své zemřelé na posmrtný život, odstraňovali z těla všechny orgány kromě srdce. Ukládali je sice do vedle stojících nádob - kanop, ale srdce jediné promyli palmovým vínem, nabalzamovali a vložili zpátky do hrudníku. Anatomii ani fyziologii však nestudovali více, než potřebovali znát právě pro tyto obřady.

Kazuistika

Na interním oddělení se léčil 67letý nemocný s opakovaným infarktem myokardu. Je hospitalizován 14. den, jeho stav byl stabilizován. Nemocný prodělal před 2 lety trojnásobný bypass. Najednou došlo v noci k zhoršení stavu. Nemocný byl dušný, musel se posadit, začal kašlat, měl pocit nedostatku vzduchu. Na plicích byly slyšet vrzoty a pískoty. Nemocný byl neklidný, zpocený, bledý a měl chladné končetiny. TK měl 170/95, P 94/min, nepravidelný. Po krátké době se objevil kašel s expektorací narůžovělého sputa, začala se objevovat cyanóza. Byl přivolán lékař, který diagnostikoval akutní nedostatečnost levého srdce. Nemocný byl okamžitě převezen na koronární jednotku. Přes veškerou léčbu a resuscitaci nemocný zemřel.

Fyziologicko-patologický úvod

Srdce je dutý sval, jehož funkcí je přečerpávat krev. Skládá se ze čtyř dutin: do atrium dextrum přitéká odkysličená krev z véna cava superior a véna cava inferior (říkáme také ze systémových žil), protéká přes valva tricuspidalis do ventriculus dexter a odtud přes valva trunci pulmonalis (semilunaris) do plic, kde odevzdá CO₂ a přijme O₂. Tím se z ní stává okysličená krev, která přitéká z plic do atrium sinister čtyřmi venae pulmonales a přes valva bicuspidalis (= mitralis) do ventriculus sinister a odtud přes valva aortae (semilunaris) do aorty a tepen velkého krevního

oběhu. Mezi pravou a levou polovinou srdce nesmí být žádná komunikace, jinak by se mísila krev okysličená s neokysličenou (*srovnejte fetální krevní oběh s krevním oběhem po narození*). Pokud srdce není schopno vyčerpávat takové množství krve, které organismus potřebuje ke krytí svých potřeb, krev městná nejprve v srdečních oddílech - tím stoupá plicní tlak levé nebo pravé komory, a posléze i v jejich přítokových oblastech, tzn. v plicích nebo v systémovém oběhu.

Krevní oběh tak kvůli srdci nedokáže zajistit přívod kyslíku a živin a odvod oxidu uhličitého a zplodin metabolismu z tkání.

Odpovědí organismu je **aktivace kompenzačních mechanismů**:

- sympatoadrenálního systému se vzestupem tepové frekvence, vazokonstrikcí a zvýšením kontraktility srdce,
- systému renin-angiotenzin-aldosteron (reakce ledvin na nízký průtok krve) s následnou vazokonstrikcí, retencí vody a sodíku a zvýšením kontraktility srdce,
- hypertrofie srdce - u přetížení objemového nastane dilatace - rozšíření komory, u tlakového přetížení koncentrická hypertrofie srdce,
- využití anaerobního metabolismu.

Kompenzační mechanismy přináší krátkodobě pozitivní účinek, dlouhodobě však působí negativně:

- zvýšením srdeční práce,
- zhoršením perfuze (prokrvení) myokardu,
- retencí tekutin a vznikem otoků a
- vznikem arytmií v důsledku deplece (ztrát) draslíku.

Etiologie

Bude uvedena u jednotlivých typů srdečního selhání.

Srdeční selhání je zařazeno pod chronickou formou ICHS, ale je mnoho příčin v srdci samotném i mimo, které s ICHS nesouvisí. Budou uvedeny u jednotlivých typů srdečního selhání.

Srdeční selhání se dělí:

- podle vyvolávající příčiny na **pravostranné, levostranné a oboustranné** (= městnavá slabost srdeční),
- podle rychlosti vzniku na **akutní, chronické a latentní** (pouze při *zátěži*),
- podle obnovení výkonu srdce při selhání na **kompenzované a dekompenzované**.

3.7.1 Chronické levostranné srdeční selhání Definice

Chronické levostranné srdeční selhání (syn. chronická levostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizováno postupným vzestupem plicního tlaku levé srdeční komory, městnáním v malém plicním oběhu a hypoxií v důsledku sníženého MV.

Fyziologicko-patologický úvod

Pokud levé srdce nedokáže vyčerpávat většinu krve, která do něj přitéká plicními žilami, zvyšuje se plicní tlak levé komory a dochází postupně k městnání krve v plicích s únikem tekutiny z plicních kapilár do intersticia a vznikem dusnosti (pokud se stav zhoršuje, viz akutní levostranné srdeční selhání). Srdce reaguje na vyšší plicní tlak hypertofií a na nižší systolický výdej (baroreceptory v karotidách registrují hypoxemii) aktivací sympatiku, tedy tachykardií. Tím se do určité míry srdeční selhávání kompenzuje, ale onemocnění se stále zhoršuje a hrozí akutní srdeční selhání - není možná stále větší hypertrofie (srdce hypertrofuje dovnitř) a zvyšující se tachykardie.

Etiologie

Hypertenze, stavy po infarktu myokardu (provázené vznikem aneuryzmatu), aortální a mitrální srdeční vady a kardiomyopatie.

Klinický obraz

Zpočátku může chronické srdeční selhání probíhat bezpříznakově, charakterizované pouze snížením minutového srdečního objemu -> postupně se však rozvíjí:

- a) **hypoxie**, a proto se zhoršuje výkonnost, koncentrace, paměť, spánek, nemocný je neklidný, zmatený a unavený. Ve spánku se v důsledku prohlubující se hypoxie objevuje Cheyneho-Stokesovo dýchání,
- b) **městnání krve v plicním oběhu**, neboť srdce nestíhá vyčerpat dostatečný minutový objem krve při námaze a přidává se námahová dusnost s kašlem,
- c) doprovodnými příznaky bývá aktivace sympatiku, provázená:
 - o **tachykardií a periferní vazokonstrikcí**, a proto hypertenzí a o hypertrofií levé komory, charakterizovanou **zvědavým úderem srdečního hrotu**.

Se zhoršující se výkonností levé komory srdeční se prohlubuje hypoxie tkání a městnání v plicích a námahová dusnost přechází v klidovou. Na plicích zjišťujeme poslechově nepřívzvučné chrůpky malých bublin. V pokročilých

fázích jednostranného selhání se objevují příznaky hypoxie i dalších orgánů, zejména ledvin, snížena diuréza ve dne a objeví se **nykturie** (v noci v klidu se zmenší nároky na práci srdce a zvýší se proto žilní návrat a tím i průtok ledvinami) a trávicího traktu - **anorexie a malabsorpce**.

Diagnostika

Viz kap. 3.7.2.

Terapie

Režimová opatření:

- snížená pohybová aktivita,
- dieta - snížit NaCl na 5g/den, zákaz minerálek, u dekompenzace na 0,5 g/l.

Farmakologická léčba (viz kap. 3.2):

- vazodilatancia,
- inhibitory ACE,
- nitráty,
- blokátory kalciových kanálů,
- diuretika,
- kardiotonika: **Digoxin** (tbl., gtt., inj. - i.v. podání účinek za 10-20 minut, p.o. podání za 2-3 hod.), mezi dávkou terapeutickou a toxickou je velmi malá šíře, proto se už neprovádí tzv. saturační dávkování neboli rychlá digitalizace, ale 5denní saturace 1x denně 0,25 mg., indikací je tachyarytmie síní u jednostranného srdečního selhání. Při předávkování (arytmie, blokády, nauzea, zvracení, průjemy, velmi vzácné, dříve popisované žluté nebo žlutomodré vidění) se podává antidotum Digitalis Antidot BM.

Transplantace srdce - u farmakologicky nezvládnutelného srdečního selhání.

3.7.2 Akutní jednostranné srdeční selhání

Definice

Akutní jednostranné srdeční selhání (syn. akutní jednostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizováno náhle vzniklým vzestupem plicního tlaku levé srdeční komory, městnáním v malém plicním oběhu a hypoxií v důsledku sníženého MV.

Fyziologicko-patologický úvod

Z níže uvedených příčin se zvýší plicní tlak levé komory a dochází k městnání krve v plicích - v přítokové oblasti levého srdce, s následným únikem tekutiny z plicních kapilár do intersticia (= asthma cardiale) až alveolů (plicní edém) provázené kašlem, případně expektorací. Může nastat bronchokonstrikce provázená výdechovou dusností a pískoty a vrzoty. V pokročilém stadiu akutního jednostranného srdečního selhání - ve fázi plicního edému, dochází k hypoventilaci a pacient umírá na respirační acidózu, hypoxemii a arytmie.

Etiologie

- myokardiální - infarkt myokardu, myokarditida nebo kardiomyopatie,
- hemodynamické:
 - o tlakové přetížení komor - systémová hypertenze nebo hypertenzní krize, aortální stenóza, o objemové přetížení komor - insuficience chlopní, zkratky (tzv. shunty mezi pravou a levou polovinou srdce), o překážka plnění komor - stenózy cípátých chlopní, konstriktivní perikarditida (viz kap. 3.8).

Klinický obraz

Akutní jednostranné srdeční selhání probíhá ve dvou *fázích*: asthma cardiale a plicní edém.

Asthma cardiale - pacient se za několik hod. po ulehnutí probudí s pocitem dechové tísně provázené úzkostí. Záchvat dusnosti začne zrychleným dýcháním (tachypnoe), následovaný pocitem nedostatku vzduchu - stav se označuje jako záchvatovitá (paro-xyzmální) noční dusnost neboli asthma cardiale. Dusnost přinutí nemocného se posadit, proto pacient často spí v polosedě s více polštáři, někdy vstane, postaví se k otevřenému oknu a rukama se opírá o okenní parapet (tak využívá pomocné dýchací svaly); poloha, kterou zaujímá je úlevová při dusnosti kardiálního původu a nazývá se ortopnoická (zkráceně ortopnoe - ortos je lat. správný). Dusnost je expirační s vedlejšími dechovými fenomény (pískoty a vrzoty) v důsledku bronchokonstrikce a kašel zpočátku neproduktivní, proto se stav nazývá astma cardiale. Záchvat může odeznít nebo přechází do další fáze, kterou označujeme jako **plicní edém**, charakterizovaný expektorací zpěněného růžového sputa a vtahováním supraklavikulárních jamek. Plicní alveoly jsou „zatopeny“ tekutinou z plicních kapilár a neprobíhá výměna dýchacích plynů. Jedná se o nejtěžší stadium jednostranného srdečního selhání, které může být příčinou smrti.

V důsledku aktivace sympatoadrenálního systému provází stav:

- periferní vazokonstrikce s chladnými, opoceními akry a bledostí,
- zvýšení krevního tlaku a
- spíše zrychlený a nepravidelný pulz s častými arytmiemi.

U významného poklesu minutového objemu je patrná cyanóza.

Diagnostika

- rtg srdce a plic, na kterém je patrné městnání v plicním řečišti,
- EKG k průkazu infarktu myokardu, echokardiografie prokáže snížení systolického objemu (viz vyšetřovací metody kardiovaskulárního systému),
- FW je zvýšena u infarktu myokardu a myokarditid,
- Astrup (vyšetření krevních plynů) - zjistí hypoxemii a hyperkapnii z hypoventilace.

Terapie

- hospitalizace na JIP nebo koronární jednotce s monitorováním vitálních funkcí,
- poloha vsedě, absolutní klid,
- nekrvavá venepunkce - podvaz 2-3 končetin na 15 minut s rotací ve směru hodinových ručiček (jednu končetinu uvolnit a další podvázat),

Farmakologická léčba:

- nitroglycerin sublingválně a dále nitráty i. v. infuzní pumpou (monitorovat TK - hypotenze!),
- oxygenoterapie AMBU vakem těsně na obličej u plicního edému, jinak kyslík maskou nebo brýlemi,
- opiáty (fentanyl 0,15 mg nebo 10 mg morfinu nebo 50 mg Dolsinu u tachypnoe a neklidu),
- současně Furosemid i.v. 40-80 mg (kontrolovat příjem a výdej tekutin), doplnit Cardilanem nebo KCl,
- digitalis (digoxin) i.v. jen u fibrilace síní (ale fibrilace mohla být vyvolána digitalisem),
- antiarytmika: nejednoznačná, mohou zhoršit srdeční nedostatečnost,
- Dopamin (Tensamin, Dopamin, Dobutrex), pouze i.v., indikací je kardiogenní šok a těžké srdeční selhání.

3.7.3 Chronické pravostranné srdeční selhání

Definice

Chronické pravostranné srdeční selhání (chronická pravostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizované postupným vzestupem plicního tlaku pravé komory srdeční a městnáním v systémových žilách (v povodí horní a dolní duté žíly).

Fyziologicko-patologický úvod

Selháváním pravého srdce se sníží minutový objem srdeční, a proto se krev městná v přítokové části pravého srdce, tzn. v povodí horní a dolní duté žíly.

Snížený minutový objem má za následek **hypoxii** všech orgánů a městnání v povodí horní a dolní duté žíly znamená zpomalení toku krve, a proto:

- uniká tekutina z krve do tkání a vznikají **otoky**,
- odevzdává se zvýšené množství kyslíku a vzniká **hypoxie a cyanóza**,
- zpomalí se odvod CO₂ a metabolitů a trpí buněčný metabolismus.

Podle závažnosti srdečního selhávání se zhoršují klinické příznaky. Srdce kompenzuje nižší výkon hypertrofií a vzniká chronické plicní srdce - **cor pulmonale chronicum**.

Etiologie

1. onemocnění plic - CHOPN, plicní emfyzém, cystická fibróza, bronchiektazie, TBC, pneumokoniózy a embolizace plic. Srdce vyčerpává krev z pravé komory proti zvýšenému odporu (zvýšený plicní odpor je plicní hypertenze),
2. levostranné srdeční selhání s plicní hypertenzí, přenesené doprava, mitrální vady, perikarditida, levoprávé zkraty (vrozené vývojové vady) - příznaky oboustranného srdečního selhání,
3. hypertyreóza, anemie, cirhóza.

Klinický obraz

Příznaky vznikají v důsledku:

1. nízkého minutového objemu, který způsobí svalovou hypoxii, ta se projevuje slabostí a zvýšenou **únavností svalů** až svalovou atrofií,
2. městnání krve (tzv. venostázy) v povodí horní a dolní duté žíly:
 - o příznaky městnání v povodí **horní** duté žíly: závratě, spavost a neklid, zmatenost v důsledku hypoxie mozku, **zvýšená náplň krčních žil** v klidu, případně po půlminutovém tlaku na játra - hepatojugulární reflux, může být lehký exoftalmus a akrocyanóza,
 - o příznaky městnání v povodí **dolní** duté žíly - **otoky**: perimaleolární (okolo kotníků, symetrické) u chodících pacientů, zpočátku jen večer, později trvale i na bérkách, na zádech u ležících (nejnížeji položené části těla); celkový otok se nazývá anasarka (všechny tkáně jsou prosáklé), **snížená diuréza** během dne a **nykturie** ze zvýšeného žilního návratu v horizontální poloze, **ascites**, **hepa-tosplenomegalie** příp. s ikterem a s bolestí v pravém podžebří z rozepjatého pouzdra jater,
 - o nechutenství, pocit plnosti, nauzea, zvracení až tzv. kardiální kachexie a zácpa.

Diagnostika

Viz kap. 3.1.

Terapie

Cílem terapie je zjistit základní vyvolávající příčinu a snažit se ji odstranit nebo onemocnění kompenzovat.

Režimová opatření:

- pohybovou aktivitu je třeba dávkovat velmi obezřetně, aby nebyl pacient ohrožen akutním selháním,
- dieta - snížit přísun soli na 5 g/denně, případně až na 2 g/denně,
- redukce hmotnosti u obézních.

Farmakologická léčba (viz kap. 3.4):

- srdeční vazodilatancia (inhibitory ACE, nitráty, přímá vazodilatancia), diuretika, betablokátory, kardiotonika.

Pracovní schopnost se odvíjí od závažnosti srdečního selhávání, u kompenzovaných pacientů je možné zaměstnání s omezením fyzické a psychické aktivity, u de-kompenzovaných nemocných je nezbytná hospitalizace a případně plný invalidní důchod.

3.7.4 Akutní pravostranné srdeční selhání

Definice

Akutní pravostranné srdeční selhání (akutní pravostranná srdeční nedostatečnost neboli insuficience) je charakterizované náhlým vzestupem plicního tlaku pravé komory srdeční a akutní respirační insuficiencí.

Charakteristika onemocnění

Podstatou akutního pravostranného srdečního selhání je: náhle vzniklý **vysoký odpor v plicnici** nebo plicním řečišti pro krevní proud přitékající z pravé komory. Nejčastější příčinou takového zvýšeného odporu bývá překážka v podobě embolu (viz TEN), ve výjimečných případech může být příčinou rozsáhlý akutní pneumotorax nebo status asthmaticus. Pokud pravé srdce nedokáže takový odpor překonat, nastává pravostranné srdeční selhání,

• **infarkt pravé srdeční komory**, kdy se srdce nedokáže efektivně kontrahovat nebo srdeční tamponáda, kdy je porucha plnění především pravé komory. Pravé srdce přeplněné městnající krví se nazývá akutní plicní srdce - **cor pulmo-nale acutum**. Klinický obraz viz kap. 3.9.4.

Tab. 3.17 Srdeční selhání — souhrn

Patofyziologie	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces		
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče	
			<i>d</i>	plán
LSS chronické				
IMV -> hypoxie CNS -> aktivace sympatiku,	únava, neklid zmatenost poruchy spánku	poruchy psychického stavu	zklidnění	klid na lůžku, informace, podání léků

pozvolné městnání v plicních kapilárách	tTF, palpitace námahová dusnost, kašel	poruchy srdeční činnosti dusnost	zlepšení činnosti srdce, předcházení zhoršení stavu, není dusnost	podávání léků stálá kontrola stavu	podávání léků stálé monitorování FF
poloha Fowlerova až ortopnoická, aplikace kyslíku					
LSS akutní					
městnání větší tekutina v intersticiu tekutina v alveolech	ortopnoe asthma cardiale plicní edém	dusnost poruchy srdeční činnosti kašel s expektorací nesoběstačnost	není dusnost zlepšení činnosti srdce, předcházení zhoršení stavu péči převezme sestra	klid na lůžku, podání léků, poloha ortopnoická, aplikace kyslíku podávání léků	
				stálá kontrola stavu	stálé monitorování FF
				podávání diuretik, podvaz končetin, zajištění potřeb	
Patofyziologie	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
		<i>cil</i>	<i>plán</i>	<i>nemocniční</i>	
PSS chronické (cor pulmonale chronicum)					
městnání v povodí systémových žil	t náplň jug. žil hepatosplenomegalie, ascites, perimaleolární otoky + anasarka	ascites, otoky	není otoky	sledování váhy du břicha a kor soli a tekutin, klid	, měření obvodů, měření obvodů, omezení podávání léků,
	ž nykturie	poruchy spánku	spí dobře		
PSS akutní (cor pulmonale acutum)					
městnání větší	bolest na hrudi, dusnost hemoptýza	dusnost poruchy srdeční činnosti	není dušný zlepšení činnosti srdce, → předcházení zhoršení stavu	klid na lůžku, podání léků, poloha ortopnoická, aplikace kyslíku, podávání léků	
		kašel s expektorací	dtto	stálá kontrola stavu pomůcky, sledování	stálé monitorování FF
kardiogenní šok		nesoběstačnost	péči převezme sestra	zajištění potřeb	

Záněty srdce a kardiomyopatie

Dělení zánětů srdce

Záněty srdce se dělí podle místa, které je postižené zánětem na záněty nitroblány srdeční — *endokarditidy*, svaloviny srdeční — *myokarditidy*, osráčnicku — *perikarditidy*, všech tří vrstev - *pankarditidy*.

Víte, že v 17. století popisovali ve střední Brazílii misionáři oblasti, kde tak často umírali muži, že se města nazývala „městy vdov“ a v obchodech byly nápisy, že z důvodu rizika náhlé smrti se musí platit hotově? Jednalo se o náhlou srdeční smrt v důsledku fibrilace u akutní myokarditidy infekčního původu, kterou popsal poprvé počátkem 20. století brazilský lékař Carlos Chagas (viz Myokarditidy) a od té doby je nazývána Chagasova choroba. Do dnešní doby platí, že v oblasti Latinské Ameriky je nakaženo 10–20 milionů lidí touto chorobou a 90 milionů lidí je rizikových z hlediska nákazy.*

3.8.1 Endokarditidy

Definice

Endokarditidy jsou záněty srdeční nitroblány neboli endokardu (výstelky srdce), nejčastěji srdečních chlopní (zánět se pak nazývá také valvulitis), ale je možný i zánět nástěnného endokardu či srdečních defektů.

Kazuistika

Na interní oddělení byl přivezen 34letý pacient s vysokými několikadenními teplotami, byl schvácený, popelavě bledý, unavený, boleli ho klouby a svaly. Poslechově měl slyšet na srdci šelest. V anamnéze měl opakované angíny, které často přecházely, ATB užíval jen někdy. Na kůži se mu objevily petechie. Byl přijat pro podezření na endokarditidu.

Fyziologicko-patologický úvod

Endokard (nitroblána srdeční) je hladká a lesklá vazivová blána. Vystýlá srdeční dutiny, je pevně přilepená k myokardu a tvoří srdeční chlopně. Mezi endokardem a myokardem je vazivová vrstva, ve které je uložen převodní systém srdeční, cévy a nervy srdce. Endokard může být postižen zánětem:

- a) infekčním - nejčastěji streptokokovým nebo stafylokokovým nebo
- b) neinfekčním - revmatickým zánětem autoimunitního původu (viz etiologie).

Ad a) Infekční zánět endokardu postihuje:

- k) zdravé chlopně - pouze velmi virulentní bakteriální kmen - stává se vzácně,
- l) chlopně nebo jinou část endokardu již narušenou:
 - nepřírozeným tokem krve, např. u vrozených srdečních vad nebo umělých chlopní,
 - revmatickým zánětem.

Na poškozeném endokardu pak vznikají tromby, které se při následné bakteriemi sekundárně infikují. Infikované tromby na chlopních se nazývají vegetace.

Ad b) Revmatický zánět poškozují zdravé chlopně, na kterých se v důsledku poškození tvoří tromby, které však během revmatického zánětu zůstávají sterilní. Chlopně poškozená revmatickým zánětem se však může snáze infikovat při jakékoli bakteriemi.

U obou typů zánětů se mohou tromby rozpadat nebo embolizovat, chlopně perforovat či se poškodí šlašinky chlopní s následným zkrácením. Endokarditida tak vyústí v získanou srdeční vadu - stenózu (zúžení) nebo insuficienci (nedomykavost) chlopně a ohrožuje pacienta srdečním selháním.

Podle průběhu se zánět dělí na **akutní** (velmi virulentní bakteriální kmen může osídlit i nepoškozené chlopně) a **subakutní**, které vznikají u revmatický či jinak poškozených chlopní.

Etiologie

Predisponující faktory: ke vzniku zánětů endokardu napomáhají chlopnenní vady levého srdce a vrozené srdeční vady (Botalova ducej otevřená, defekt septa komor, stenóza plicnice, Fallotova tetralogie), umělé chlopně, bypassy, srdeční záplaty, i.v. nesterilní aplikace návykových látek.

Neinfekční: často autoimunitní, např. revmatická endokarditida nebo endokarditida při lupus erythematoses, které vedou ke vzniku chlopnenních vad.

Infekční:

- **streptokoky** (v 50 % alfa-hemolytický streptokok), branou vstupuje dutina ústní a nosohltan, infekce do krve proniká nejčastěji při vytržení zubu, tonzilektomii (odstranění krčních mandlí) nebo adenotomii (odstranění nosních mandlí, tzv. adenoidní vegetace),
- **enterokoky** (enterokoky jsou druh streptokoků), branou vstupu je genitální nebo

močové ústrojí a bakterie pronikají do krve při endoskopickém vyšetření, kyretáži, biopsii ap., kdy nastane poškození sliznice při výkonu,

- **stafylokoky**, které pronikají do krve ze zánětu dolních cest dýchacích, kůží injekcí nebo katétrem při dlouhodobé kanylaci žilního řečiště nebo během operačního výkonu,
- **kvasinky** (*Candida*) a **plísňe** (*Aspergillus*) vyvolávají zánět endokardu pouze u imunodeficitních nebo vážnou chorobou (DM, narkomani) oslabených jedinců.

Klinický obraz bakteriální endokarditidy

Septický stav: začátek jako chřipka, pozvolný nebo náhlý se septickými teplotami, třesavkou a zimnicí nebo bez teplot ve stáří. Kůže má barvu bílé kávy, jsou bolesti ve svalech a kloubech, nechutenství, hubnutí, slabost až schvácenost a zvětšená slezina. Při delším trvání vzniká „facies hippokratika“, tvář nemocného jako při šoku - špičatý nos, propadlé tváře, studené čelo, vpadlé oči. Pokud má nemocný srdeční onemocnění v anamnéze - mění se druh srdečních šelestů.

Cévní a embolické příznaky (nevznikají u každého):

- v kůži, spojivkách a sliznici dutiny ústní bývají hodiny až dny petechie (tečkovitá krvácení), které jsou vyvolány vaskulitidou (zánětem cév),
- pod nehty tzv. třísky, tmavá tečkovitá krvácení, které připomíná třísky,
- na bříškách prstů Oslerovy uzlíky, bolestivé, tuhé červené milimetrové pupence, vyvýšené hematomy na dlaních nebo ploskách nohou v důsledku mikroembolií,
- postižení ledvin - pouze hod. trvající mikroskopická hematurie,
- postižení mozku se projevuje psychózou nebo meningeálním drážděním, je častější u starších lidí,
- makroembolie vznikne při odtržení velkých infikovaných trombů z chlopní, nejčastěji putují do ledvin s následkem močové koliky s makroskopickou hematurií, sleziny s frénikovým příznakem a zvětšením sleziny, srdce s následným infarktem, sítnice se vznikem slepoty a končetin se vznikem gangrény. Infikované tromby vyvolávají v místě embolie abscesy.

Diagnostika

Laboratorní příznaky:

- pozitivní hemokultura - odběr krve na hemokulturu se provádí vždy před nasazením ATB, odebírá se 3-5 hemokultur v 0,5-lhodinových intervalech z venózní krve vždy z nového vpichu. Po nasazení ATB se odebírá hemokultura také pro kontrolu účinnosti ATB léčby,
- změny v KO, leukocytóza s posunem doleva, ale může být i leukopenie (při splenomegalii), anemie, zvýšená FW, vyšetření moči a ledvin.

Komplikace

Znovuvzplanutí do dvou měsíců od léčby znamená nedostatečné zničení původních bakterií, srdeční selhání způsobené chlopní vadou, selhání ledvin, velké embolie, prasknutí cévních aneurysmat.

Diagnostika komplikací se provádí z výše uvedených příznaků a potvrdí se vyšetřením hemokultury.

Terapie komplikací ATB i.v. podle hemokultury po 4-6 hodinách 4-6 týdnů, případná chirurgická operace - náhrada chlopní.

3.8.2 Myokarditidy Definice

Myokarditidy jsou záněty srdečního svalu neboli myokardu. Myokarditidou se rozumí vždy zánět akutní. Název chronický zánět myokardu se nepoužívá, změny na srdci ve smyslu vzávisovatění se nazývají fibróza (která vzniká v důsledku poškození srdečního svalu ischemií, infekcí, protilátkami, toxiny či výživou - hypovitaminózou nebo alkoholem).

Kazuistika

Pacient (42 let) se léčil sám doma na chřipku. Po týdnu domácí léčby se nemocnému znovu zvýšila teplota, začal být velmi unavený, měl pocit bušení srdce a zrychleného pulzu. Při běžném pohybu doma pociťoval dusnost. Navštívil praktického lékaře. Lékař nemocného vyšetřil, natočil EKG a po diagnostikování s podezřením na myokarditidu odeslal nemocného k hospitalizaci na interní oddělení.

Fyziologicko-patologický úvod

Myokard je tvořen zvláštním typem příčně pruhované svaloviny, inervované vegetativními nervy sympatickými (z krčního sympatiku) a parasympatickými (n. vagus). Základní jednotkou srdeční svaloviny je kardiomyocyt (srdeční buňka), která tvoří mnoho výběžků - vláken, jež jsou mezi sebou spojeny spojkami, tzv. interkalárními disky. Jejich

smyslem je umožnit vždy při šíření elektrického impulsu vlnovitou kontrakci, aniž by stah nějakou buňku vynechal. Pokud jsou kardiomyocyty poškozeny, nedokáží se obnovit a jsou nahrazeny vazivem, které je nevodivé.

Zánět srdečního svalu se vyskytuje častěji u mladších osob a příčiny, které ho vyvolávají, mohou být různé (viz dále). Změny v zánětem postiženého myokardu mohou kolísat od edému svalových vláken přes tukovou degeneraci až po jejich nekrózu. Důsledkem jsou poruchy elektrické aktivity srdce (prodloužené vedení impulsu) a snížený srdeční výkon. Zánět většinou končí vyhojením bez následků, v horším případě jsou poškozená svalová vlákna nahrazena vazivem a vzniká fibróza srdce, neboli **kardiomyopatie**. Ta vede k postupnému srdečnímu selhávání.

Etiologie

Infekční: bakteriální - streptokoky (z ložisek v zubním vředu nebo v krčních mandlích), salmonely, virové - viry chřipky, *Coxsackie*.

Revmatické: poškození myokardu antistreptokokovými protilátkami (antistreptolyzi-nem -jeho laboratorní zkratka je ASLO a vyšetřuje se zvýšený titr -referenční rozmezí je do 240 j.) po prodělaném streptokokovém onemocnění.

Parazitární: trypanozoma, trichinela, echinokok.

Toxické: těžké kovy, organofosfáty.

Fyzikální faktory: elektrický proud, radioaktivní záření.

Rozdělení myokarditid podle příčin:

- spálová myokarditida při infekci beta-hemolytickým streptokokem, salmonelová myokarditida,
- virová myokarditida nejčastěji po chřipce,
- revmatická myokarditida po infekci beta-hemolytickým streptokokem, provází revmatickou horečku,
- Chagasova choroba (příčinou je *Trypanozoma cruzi*, která napadá myokard) se vyskytuje v tropických zemích (Jižní Amerika, Afrika) a přenáší ji ploštice, v je jichž trávicím traktu trypanozoma parazituje. Ploštice žije v lidských příbytcích, ve štěrbinách zdí domů z vepřovic a dřeva a v noci sají krev na kůži obličeje člověka (na rtech a očích víčkách - v USA se jim proto říká *kissing bug* – líbající ploštice). Při sání se ploštice vyprázdňuje na kůži člověka a ten si škrábáním zanesou trypanozomy do krve. Trypanozoma napadá svalové buňky hladkých orgánů nebo srdce a způsobuje jejich zánik a nahrazení vazivem. Váha srdce může překročit 1 kg (norma je asi 350 g). V časně fázi lze onemocnění léčit, později pouze symptomaticky. Účinné je užívání insekticid v chudinských čtvrtích k vyhubení přenašečů.
- akutní intersticiální myokarditida: alergicko toxické a imunologické vlivy, váha srdce přesahuje až 600 g.

Klinický obraz

Příznaky vyplývají ze sníženého výkonu srdce od mírného poklesu až po srdeční selhání:

- **lehčí zánět** - zvýšená teplota, snížená výkonnost, palpitace, dusnost, tlak v srdeční krajině, myalgie (= svalové bolesti),
- **těžší zánět** - příznaky srdečního selhání - otoky a dusnost, až edém plic.

Diagnostika

Fyzikální vyšetření: poslech - tachyarytmie, oslabené ozvy, popř. cval (trojdobý rytmus), změny se mění.

Přístrojové vyšetření:

- EKG - blokády, arytmie (fibrilace síní, extrasystoly), negativní vlna T.
- Echokardiografie: snížení ejekční frakce srdce (snížený výkon srdce).

Laboratorní: leukocytóza, zvýšená FW, zvýšené CRP, zvýšený titr ASLO.

Terapie

Režimová opatření: klid na lůžku, hospitalizace, kvalitní spánek, nezatěžující strava za účelem snížení nároků na srdeční výkon.

Farmakologická léčba:

- kauzální - ATB, salicyláty (v případě revmatické etiologie), hledání ložisek infekce - fokusů (abscesy, tonsily),
- kompenzační - kardiotonika, diuretika za účelem kompenzace srdce.

3.8.3 Perikarditidy

Definice

Perikarditidy jsou zánětlivá onemocnění perikardu neboli osrdečníku. Následkem zánětu se v perikardové dutině může vytvořit tekutina nebo srůsty, které znemožňují roztažení srdce v diastole a jeho plnění.

Podle druhu zánětu se dělí na perikarditidu:

- **akutní**

- o s výpotkem - exsudativní perikarditida akutní (pericarditis acuta exsudativa), o bez výpotku - suchá perikarditida akutní (pericarditis acuta sicca),
- **chronickou** (vede ke stísnění srdce) - perikarditida konstriktivní (pericarditis constrictiva).

Kazuistika

K praktickému lékaři se dostavil 26letý nemocný na kontrolu po prodělané virové pneumonii. Najednou začal mít při kašli a hlubokém nádechu bolesti v dolní pravé straně hrudníku. Lékař při poslechu slyšel vrzoty a drásoty. Pokleповě nebyl zjištěn výpotek. Odeslal nemocného na rtg plic, EKG a krevní odběry. Na podkladě vyšetření diagnostikoval suchou perikarditidu.

Fyziologicko-patologický úvod

Perikard (česky osrdečník) je pevný tuhý vak, ve kterém je uloženo srdce. Perikard se skládá ze dvou listů - vrstev: *fibrozního perikardu*, tvořeného vazivem a *serózního perikardu*, tvořeného serózní blánou. Vnitřní vrstva serózního perikardu naléhá volně na srdeční povrch a nazývá se epikard. Mezi epikardem a zbylou částí perikardu je štěrbina, ve které je malé množství vazké tekutiny, která umožňuje klouzavý pohyb obou listů po sobě.

Pokud se následkem zánětu perikardu zvýší množství tekutiny v perikardiální dutině, *překáží* tekutina roztažení srdce v diastole, které se pak nemůže dostatečně plnit. Komory jsou pak méně naplněné a vyčerpávají menší množství krve. Protože tekutina stlačuje „tamponuje“ srdce, nazývá se stav tamponáda srdeční. Tekutina, která se objeví v perikardiálním prostoru při zánětu perikardu se nazývá výpotek, a výsledný stav **hydroperikard** - přítomnost výpotku v perikardiálním prostoru. Výpotek, který vznikl při zánětu, se označuje jako exsudát (exsudativní perikarditida), na rozdíl od výpotku vzniklého bez zánětu, který se nazývá transsudát. Perikardiální dutina může také obsahovat krev, např. při ruptuře srdeční stěny - přítomnost krve v osrdečníku se pak nazývá **hemoperikard**. Pokud probíhá v perikardu zánět bez tvorby tekutiny -bez výpotku, perikard a epikard se o sebe při každé diastole a systole třou a vzniká charakteristický třecí šelest (**suchá perikarditida**). Perikard je bohatě inervován (senzitivní vlákna n. phrenicus a n. vagus) a proto je tření provázené bolestí. Jakmile se vytvoří při zánětu výpotek a zánět přejde do exsudativní formy, bolest zmizí, ale zánět pokračuje. Spleené listy perikardu mohou srůst a vyvolat obraz stísnění srdce perikardem (chronická konstriktivní perikarditida). Obvykle zánět přestoupí i na okolní pleuru, což se projevuje bolestí a také možným vznikem srůstů mezi perikardem a pleurou.

3.8.3.1 Pericarditis acuta

Definice

Akutní perikarditida je akutní zánětlivé onemocnění perikardu, které probíhá s tvorbou výpotku nebo bez něj. Může přejít do chronického zánětu.

Fyziologicko-patologický úvod

Podle přítomnosti výpotku (tekutiny vzniklé při zánětu) se rozlišuje akutní perikarditida:

- **suchá** - bez výpotku, pleura je pokryta fibrinem,
- **exsudativní** - vzniká ze suché perikarditidy nebo bez předchozího suchého zánětu, je charakterizována tvorbou zánětlivého výpotku (= exudátu) v množství 1-2 l (i více),
 - hemoragická perikarditida (forma exsudativní perikarditidy) - výpotek může obsahovat příměs krve, např. u TBC pleuritidy nebo nádoru perikardu. Následkem přítomnosti výpotku vznikají volné srůsty, které nepřekáží srdci v činnosti nebo pevné srůsty, které srdce tísní a vyvíjí se obraz chronické konstriktivní perikarditidy.

Etiologie

Původ perikarditis acuta:

- **nejčastěji virový** - *laboratorně* se většinou neurčují vzhledem k obtížnosti, spíše se vyskytují u mužů ve věku 20-40 let. Nejčastější viry: *Coxsackie*, virus chřipky, herpetické viry, při infekční mononukleóze,
- **bakteriální** - hnisavá perikarditida může vzniknout sekundárně z ložiska v plicích nebo na pohrudnici, spíše se vyskytuje u kojenců a dětí,
- **tuberkulózní** - vzácně při TBC lymfadenitidě hilových nebo mediastinálních uzlin. TBC perikarditida provází další příznaky (pocení, únava, zvýšená teplota, hubnutí, nechutenství, kašel). Tuberkulinová reakce je pozitivní,
- **revmatický** - provází revmatickou polyartritidu,
- **toxický** - uremická perikarditida u pacientů v uremii, při které je perikard drážděn vysokou koncentrací močoviny v krvi, jedná se o suchou perikarditidu s třecím šelestem,
- **poinfarktový** - nad nekrózou myokardu vzniká 2.-4. den suchá perikarditida.

Klinický obraz

Onemocnění může probíhat bezpříznakově nebo mohou být příznaky různě vyvinuty od velmi mírných až po

typické:

- bolest prekordiální (na hrotu), spíše neurčitá, silící při hlubokém dýchání a kašli (pokud je bolest vázaná na dýchací pohyby, jedná se již o pleurální bolest, která svědčí pro postižení sousední pohrudnice),
- dusnost je přímo úměrná množství výpotku a rychlosti jeho vzniku,
- syndrom stísnění srdce neboli srdeční tamponády: v důsledku stísnění osrdečnickem se srdce v diastole dostatečně nerozšiřuje (to se nazývá adiaastolie), vážne plnění pravé komory z pravé síně, ve které se tak zvyšuje plicní tlak a objevují se příznaky městnání krve před pravým srdcem (tzn. v povodí horní duté žíly: zvýšená náplň jugulárních žil a cyanóza a v povodí dolní duté žíly: hepatosplenomegalie, ascites, perimaleolární otoky a ascites). Stejným mechanismem městná krev v levé síni, a proto před levým srdcem - v plicích, což má za následek dusnost. Zpočátku se nižší minutový výdej kompenzuje tachykardií a periferní vazokonstrikcí. Menší minutový výdej srdce prohlubuje dusnost a mohou se objevit synkopy. V okamžiku, kdy kompenzace tachykardií a periferní vazokonstrikcí nestačí, klesne krevní tlak a rozvíjí se kardiogenní šok.

Diagnostika

a) Fyzikální vyšetření

Poslech:

- o suchá perikarditida: perikardiální třecí šelest, vázaný na srdeční akci, přetrvává i během dechové pauzy a provází pouze suchou perikarditidu. Může jej doprovázet pleurální třecí šelest, který připomíná chůzi po čerstvém sněhu,
- o exsudativní perikarditida: při malém výpotku do 300 ml nelze poslechově rozeznat, při větším výpotku jsou oslabené srdeční ozvy.

Poklep:

- o exsudativní perikarditida: zvětšení srdečního ztemnění doprava a doleva.

b) Přístrojová diagnostika

- o rtg - u exsudativní perikarditidy se zvětšuje srdeční stín,
- o EKG - elevace úseku ST, který navazuje na vlnu T, později (v čase) se vlna T oplošťuje, až se stává během několika týdnů negativní,
- o echokardiografie - rozšíření prostoru mezi epikardem zadní stěny LK a nástěnným perikardem vzadu a vpředu mezi přední stěnou PK a stěnou hrudníku,
- o diagnostická punkce osrdečnicku - potvrzení přítomnosti tekutiny a určení druhu výpotku.

Terapie

Režimová opatření: klid na lůžku.

Farmakologická léčba:

- analgetika - proti bolesti,
- kardiotonika, diuretika, neslaná dieta,
- salicyláty, kortikoidy a PNC u revmatické perikarditidy,
- NSA a kortikoidy u virové perikarditidy, někdy stačí jen analgetika,
- ATB i.v. u hnisavé perikarditidy,
- antituberkulotika u TBC perikarditidy,

Funkce perikardu: diagnostická, v případě syndromu srdeční tamponády terapeutická.

Pracovní neschopnost trvá nejméně několik týdnů, *záleží* na druhu perikarditidy a vývoji onemocnění.

3.8.3.2 Pericarditis constrictiva

Definice

Konstrikivní perikarditida je chronický zánět osrdečnicku bez perikardiálního výpotku, který vzniká buď z akutního zánětu s výpotkem nebo z latentní bezpříznakové formy zánětu. Onemocnění se dnes vyskytuje vzácně.

Fyziologicko-patologický úvod

Zánět perikardu (zánět je komplexní odpověď organismu na poškození) se hojí proliferací buněk, následkem čehož dochází ke ztluštění a srůstům perikardu. Tím je srdce sevřeno v pevném perikardu jako ve svěrací kazajce. Následkem stísnění srdce je snížené plnění komor v diastole (tzv. adiaastolie) - srdce se nemůže potřebně zvětšit, aby se plnilo, a jsou proto přítomny příznaky městnání v povodí horní a dolní duté žíly (městnání před pravým srdcem) a pokles systolického objemu (snížené plnění levé komory). Kompenzačně se aktivuje sympatikus, tím se zvýší frekvence sinusového uzlíku a dostatečný minutový objem srdeční je udržován za cenu tachykardie (více systol s nižším systolickým objemem). Zánětlivě změněná tkáň může dráždit sinusový uzlík a způsobit až fibrilaci síní. Všechny příznaky vyplývají z nemožnosti srdce naplnit se dostatečným množstvím krve, jako kdyby měl člověk srdce o několik velikostí menší, než potřebuje vzhledem ke své konstituci, ale množství krve v krevním oběhu zůstalo

zachováno.

Etiologie

perikarditidy.

Klinický obraz

Klinické příznaky vyplývají z:

- a) městnání v žilách velkého oběhu (v systémových žilách):
 - o hepatosplenomegalie a bolest v jaterní krajině při námaze v důsledku pomalejšího odtoku krve z v. hepatica (stejný efekt se dostaví např. při delším běhu i u zdravého člověka - pravé srdce nedostatečně rychle nasává krev z dolní duté žíly a vyčerpává krev do plic),
 - o ascites - v důsledku pomalejšího odtoku krve z portálního oběhu, protože játra jsou přeplněna městnající krví (*zopakujte si směr toku žilní krve z nepárových orgánů dutiny břišní: žíly nepárových orgánů dutiny břišní -> vena portae -> játra -> vena hepatica -> vena cava inferior -> atrium dextrum*),
 - o zvýšená náplň jugulárních žil (městnání v povodí horní duté žíly),
 - o perimaleolární otoky (otoky kolem kotníku v důsledku městnání v povodí dolní duté žíly),
- b) městnání krve v plicích (před levým srdcem) z pomalého přítoku do plic:
 - o námahová, popř. i klidová dusnost,
- c) ze sníženého systolického výdeje:
 - o slabost, únava (orgány mají méně okysličené krve),
 - o do určité míry kompenzace tachykardií - proto je palpitate a bolest na hrudi.

Diagnostika

Fyzikální:

- pohled - zvýšená náplň krčních žil,
- pohmat - hepatosplenomegalie,
- poslech - někdy bez nálezu, jindy přídatná třetí ozva, která vzniká nárazem krve na pevnější stěnu komory (stísněnou perikardem) - tzv. perikardiální protodiastolický zvuk,

Přístrojová:

- EKG - oploštění nebo negativní vlna T (poškození subepikardiálních vrstev myokardu),
- rtg - srdeční stín od zmenšeného přes normální i zvětšený, levý srdeční stín je vyrovnaný jako podle pravítka, pokud je přítomno městnání v plicích, projeví se rozšířením venózního řečiště. Může být též patrný pohrudniční transsudát v důsledku městnání (zopakujte si rozdíl mezi exsudátem a transsudátem),
- ECHO - snížená ejekční frakce srdce (= snížený systolický výdej).

Terapie

Léčba vyvolávající příčiny TBC - tuberkulostatiky, ale uvolnění srůstů perikardu lze pouze *chirurgickou cestou*. Bez léčby se stav zhoršuje a pacient zemře na selhání srdce.

3.8.4 Kardiomyopatie

Definice

Kardiomyopatie je trvalé, tedy **chronické**, poškození myokardu, při kterém je zvětšené srdce, tzv. kardiomegalie až na 500-600 g (to je více, než dvojnásobek normální hmotnosti srdce) a jsou přítomné poruchy rytmu, které mají za následek zhoršený srdeční výdej, a tedy kardiální dekompenzaci.

Podle charakteru poškození myokardu se rozlišuje kardiomyopatie:

- primární - má neznámé příčiny,
- kongestivní,
- hypertrofická,
- konstriktivní,
- sekundární - vzniká v důsledku jiných onemocnění: selhání jater a ledvin, anemie, tyreotoxikóza, amyloidóza.

Fyziologicko-patologický úvod

Při kardiomyopatii kongestivní vznikají v myokardu jako reakce na jeho poškození drobná vazivová ložiska (která se nekontrahují, ani se jimi nešíří elektrický potenciál, čím více jich je, tím hůře) nebo se změny týkají pouze metabolických procesů v buňkách myokardu - jedná se pak o poškození na subcelulární úrovni. V některých případech část vláken myokardu ve výtokové části hypertrofuje a *překáží* tak toku krve (hypertrofická obstrukční kardiomyopatie) nebo může být myokard infiltrován patologickou substancí, např. amyloidem a stává se tak rigidní - klinický obraz se podobá konstriktivní perikarditidě (konstriktivní kardiomyopatie).

Výsledkem kardiomyopatie jsou proto poruchy srdeční rytmici ty, vodivosti i kon-traktility. Pokud se srdce nestahuje s dostatečnou silou a frekvencí, nepřecherpá potřebné množství krve (selhává jako pumpa) a vzniká obraz srdeční nedostatečnosti neboli kardiální insuficience s následnou dilatací komor.

Endokard ani endotel koronárních tepen nevykazuje žádné změny, proto podmínkou pro označení kardiomyopatie je nepřítomnost ICHS, akutního zánětu srdce či vrozených nebo získaných srdečních vad. Onemocnění má sklon ke zhoršování s malou odpovědí na farmakologickou léčbu (kardiotonika), vazivo se totiž za žádnou cenu nedokáže kontrahovat ani šířit elektrický proud. Jedinou nadějí pacientů s pokročilou kardiomyopatií je transplantace srdce.

Etiologie

Příčiny mohou působit už během intrauterinního vývoje a zanechat trvale poškozený myokard nebo poškodit srdce v pozdější době. Obvyklé příčiny kardiomyopatii jsou:

- infekční (bakterie, viry),
- autoimunitní procesy (poškození autoprotilátkami při recidivujících infekcích),
- alkohol (poškození alkoholem se nazývá alkoholová kardiomyopatie),
- podvýživa (hypovitamininózy),
- nedostatek K^+ a Mg^{2+} - elektrolytevé rozvrat ujaterního nebo renálního onemocnění, tyreotoxikóza, anemie,
- těžké kovy (kobalt, zinek, olovo, kadmium).

Klinický obraz

V časných fázích bez obtíží, později se objevuje dusnost - zpočátku námahová, posléze i klidová a příznaky srdečního selhávání (viz kap. 3.7).

Diagnostika

Typická je příznaková trias: kardiomegalie, arytmie a kardiální dekompenzace, ostatní vyšetření viz kap. 3.1.

Terapie

Režimová opatření: snížit fyzickou námahu,

Farmakologická léčba: diuretika a kardiotonika u kardiální dekompenzace, ATB u zánětů dýchacích cest nebo tonzilitid, vyloučit konzumaci alkoholu.

3.9 Onemocnění žil, záněty žil a chronická žilní insuficience

Víte, že teprve William Harvey (1578—1657) objevil velký krevní oběh? Spojil myšlenku krevního oběhu se srdcem jako pohonným orgánem. V Harveyově vyjadřování se odrazilo Koper-nikovo učení s modelem centrálního tělesa (Slunce) a oběžnými drahami těles. Svě pojednání Z r. 1628 věnoval Harvey anglickému Karlu I. slovy: „Nejmilostivější králi! Srdce živočicha je základem jeho veškerenstva, Sluncem malého světa, na němž závisí všecken život a z něhož všechna svěžest a síla vyzařují. Stejně jako je král základem své říše a Slunce je základem svého světa, je srdce základem, z něhož moc vyzařuje a všechna milost vychází. "

Fyziologicko-patologický úvod

Odkysličená krev je z tkání dolních končetin odváděna dvojím žilním řečištěm probíhajícím paralelně nad sebou. Hlubokými žilami odtéká asi 90 % žilní krve (některé prameny uvádějí 2/3) a povrchovými žilami 10 %. Povrchové žíly se napojují na hluboké žíly a krev proudí směrem z povrchových žil do hlubokých (povrchová žíla vena saphena magna se vlévá do hluboké žíly vena femoralis v třísele). Do žilní sítě jsou vřazeny spojky mezi hlubokým a povrchovým žilním řečištěm, tzv. perforátory. Tím může krev protékat volně z povrchových žil do hlubokých.

—> *Co napomáhá žilnímu návratu směrem k srdci ?*

1. Každých 5-10 cm jsou uvnitř žíly žilní chlopně, „kapsičky“, které brání krvi, aby se vracela do míst, odkud

- přitekla. Zajišťují tak jednosměrný tok žilní krve směrem k srdci, což je vestoje u všech žil v povodí dolní duté žíly velmi důležité, neboť žilní proud je nucen překonávat působení gravitace a pulzová vlna se v něm nevyskytuje.
2. V hlubokých žilách napomáhá ještě žilnímu návratu pulzová vlna těsně přiléhající tepny.
 3. Masáž žilní stěny kosterním svalem při pohybu (uplatňuje se pouze při svalové práci - ne v klidu vestoje).

-> Proč na povrchové žíle vznikají výchlípký (varixy) ?

Podstatou je:

1. oslabení již tak slabé kolagenní vrstvy žilní stěny (fyziologicky je výrazně slabší než tepenná) nebo
2. přeplnění povrchových žil v důsledku neprůchodného hlubokého žilního řečiště, nebo zpomaleného žilního návratu. Pokud protéká povrchovými žilami dlouhodobě více krve, než nakolik jsou uzpůsobené, žíly se pod tlakem krve nepravidelně rozšíří, žilní chlopně tak nedosahují k sobě, výrazně se zhoršuje žilní návrat a vzniká bludný kruh. Záněty žil se dělí na **záněty povrchových žil** - tromboflebitidu a **záněty hlubokých žil** - flebotrombózu. Zánět začíná v žíle, poškozené mechanicky nebo chemicky za předpokladu, že se aktivuje koagulační kaskáda a zpomalí se krevní proud. Poškozením endotelu přestává být cévní stěna nesmáčivá, což aktivuje koagulační kaskádu za účelem uzavření defektu endotelu. Pro vznik trombózy se uvádí tzv. Virchowova trias:

1. hyperkoagulace (často geneticky podmíněná),
2. poškození cévní stěny,
3. zpomalení krevního proudu (při imobilizaci), a dnes doplněná:
 - o porucha fibrinolýzy (porucha opětovného rozpuštění trombu nebo jeho rekanalizace) a o porucha reologických vlastností krve (viskozita, tekutost).

Pokud se vytvoří krevní sraženina v hlubokých žilách, je nebezpečí jejího odtržení od cévní stěny. Tím se s ní stává embolus, který putuje žilním řečištěm do pravého srdce a odtud podle velikosti do plicnice nebo jejích větví, kde vyvolá příznaky plicní embolie (viz kap. 3.10.1).

3.9.1 Tromboflebitida

Definice

Zánět povrchových žil neboli tromboflebitida je postižení povrchových žil zánětem, případně se vznikem trombů. Embolizace z povrchových žil nehrozí.

K praktickému lékaři se dostavila 47letá pacientka s bolestmi v pravé dolní končetině v oblasti lýtka. V anamnéze uvádí na PDK již několik let zřetelně viditelné změny na cévním řečišti - varixy. Pracuje jako prodavačka. Před třemi dny se do lýtka uhodila. V oblasti lýtka, podél viditelně varikózní změněné žíly je zarudnutí a otok. Palpačně je žíla tvrdá a bolestivá. Lékař diagnostikuje tromboflebitidu PDK.

Etiologie

Poškození žilní stěny při **městnání** (varixy, bércový vřed), **úrazem, zevním tlakem, i.v. aplikací** (infuze, katetrizace, rtg kontrast, narkomani - infekce, cytostatika).

Klinický obraz

- bolest a viditelný zarudlý pruh v průběhu žíly až zatvrdlina po zánětu,
- jednostranný otok končetiny,
- k embolizaci z povrchových žil dochází výjimečně (jen při postižení ústí v. saphena magna do v. femoralis).

Diagnostika

K diagnostice postačí **pohled a pohmat končetiny**, případně je možné provést další vyšetření, viz vyšetření žilního systému.

Terapie

- studené obklady,
- komprese povrchových žil - elastické punčochy nebo bandáže,
- venofarmaka (např. Reparil, Yellon, Avenol, Cilkanol, Glyvenol, Venoruton) - pouze zpevňují kolagenní

vrstvu žilní stěny, ale vytvořené varixy neodstraní, mohou však působit preventivně nebo zabránit recidivám po chirurgickém odstranění (přesto jsou recidivy časté), protizánětlivé léky (Ketazon, Hirudoid, Heparoid),

- reologika (Trental, Agapurin),
- ATB při teplotě,
- antikoagulancia (Heparin-Gel, Trombex, Lioton gel, hepariny).

Tab. 3.18 Souhrnná tabulka — Tromboflebitida

Patofyziologie	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
			cíl	plán	nemocniční
1. poškození cévní stěny zánět	bolest viditelný pruh (zarudnutí) zavřdlnina otok	bolest t T T zavřdlnina	odstranit bolest zamezit vzniku komplikací	omezení pohybu, podání léků, chladné obklady aplikace protizánětlivých mastí, bandáže končetin	jen u komplikací a při současně hospitalizaci
2. hyperkoagulace		ž sebeobsluha i aktivita - omezení pohybu	obnovit sebeobsluhu	postupné zapojování do činností	
3. zpomalení krevního proudu trombus			informovat	rozhovor, preventivní opatření	

3.9.2 Flebotrombóza Definice

Zánět hlubokých žil (HŽT - hluboká žilní trombóza) neboli flebotrombóza je vznik trombů v hlubokých žilách, provázený zánětem žil (ale může být i bez zánětu).

Akutní komplikací HŽT jsou plicní embolizace (90 % případů plicní embolie) a chronická plicní hypertenze.

Kazuistika

Na ortopedickém oddělení je hospitalizován 68letý pacient po totální endoprotéze. Je čtvrtý den po operaci, do té doby bez komplikací. Odpoledne začal pociťovat bolesti v LDK, zvláště při pokrčení nohy v koleni a při stisknutí lýtka. Končetina byla teplá, lehce oteklá a na kůži se objevilo mramorování. Nemocný měl odpoledne zvýšenou teplotu -37,6 °C.

Etiologie

- městnání žilní krve v důsledku imobilizace (na lůžku, syndrom turistické třídy - např. 12hodinový let v letadle),
- aktivace koagulačních faktorů úrazem, operací (delší než 30 minut), porodem, hormonální antikoncepcí,
- rizikové faktory HŽT:
 - o věk nad 70 let, o předcházející TEN nebo PE, o malignity,
 - o CMP, městnavá slabost srdeční, o varixy, o obezita,
 - o vrozené příčiny (např. deficit antitrombinu III nebo faktoru V Leiden, které brání srážení krve).

Klinický obraz

1. Bolest v lýtku a chodidle:
 - o spontánní - při došlápnutí, kašli nebo flexi v kolením kloubu (tzv. Homansovo znamení),
 - o palpační - při pohmatu lýtka, o krutá klidová s edémem, mramorováním a vznikem puchýřů - tzv. flegmasia coerulea dolens, což je vystupňovaná hluboká flebotrombóza s ischemií žilního původu a následnou gangrénou.

2. Otok, ekzém.
3. Kůže: napjatá, bledá nebo cyanóza, teplejší (městnání), mramorovaná, nebo bez příznaků.

Diagnostika

Záněty žil se diagnostikují pohmatem a dále se provádí Homansův test, Lowenbergovo znamení, Perthesův test, Trendelenburgův test, sonografie, pletysmografie a flebografie (viz kap. 3.1).

Terapie

- studené obklady několikrát denně,
- komprese DK (bandáže, aj.),
- krátké ležení při bolesti, jinak mobilizace (nebezpečí plicní embolie),
- antikoagulancia - heparin nebo nízkomolekulární hepariny (viz kap. 3.10.1), 3-4 dny překrýt heparin a warfarin při přechodu na warfarin (4 dny trvá nástup účinku),
- trombolytika, antiagregancia,
- kavální filtr, viz kap. 3.10.1.

Tab. 3.19 Flebotrombóza souhrn

Patofyziologie	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces		
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče	
			cíl	plán
vznik trombů v hlubokých žilách, provázený zánětem žil, někdy bez zánětu	otok, ekzém, napjatá kůže, bledá, mramorovaná, až cyanóza	poruchy periferního prokrvení DK	zabránit zhoršující se poruše	sledovat otok, začervenání, cyanózu, TT, bolest
	bolest v lýtku, v chodidle	bolest	zmírnit až odstranit bolest	zvýšená poloha končetiny, analgetika, hodnotit subj. pocity pacienta, informovat lékaře
vznik komplikací - embolie	viz příznaky embolie plic	porucha hybnosti a soběstačnosti	udržet částečnou soběstačnost, později úplnou samostatnost v sebeobsluze	zhodnotit stupeň soběstačnosti, uspořádat prostředí kolem lůžka, podpořit psychiku

3.9.3 Chronická žilní insuficience a ulcus cruris venosum

Definice

Chronická žilní insuficience je onemocnění žilního systému dolních končetin, charakterizované chronickým městnáním v žilách a zvýšením žilního tlaku.

Ulcus cruris venosum (bércový vřed) je defekt měkkých tkání, lokalizovaný na bérci, vyvolaný městnáním žilní krve.

Kazuistika

Na cévní ambulanci je sledován pro chronickou žilní insuficienci a posttrombotický syndrom pacient, 68 let. Na pravém bérci má povleký defekt ve velikosti 10 x 5 cm. Dopplerovým vyšetřením žil je zjištěna průchodnost žilního systému s výraznou insuficiencí chlopní. Při steru z rány zjištěna kontaminace *Staphylococcus aureus*. Končetina je v oblasti celého pravého bérce oteklá, palpačně citlivá. Nemocný udává noční klidové bolesti. Nemocný byl přijat k hospitalizaci, kde byl lokálně léčen pomocí vlhkého hojení ran. Bylo použito krytí Aguacel, které se při styku s exsudátem mění na přilnavý gel, který kopíruje spodinu rány. Spolu s exsudátem absorbuje i bakterie v ráně, které po vytvoření gelu uzamkne uvnitř krytí. Postupně dochází k vyčištění rány, navození granulace a postupné epitelizaci. Po čtyřech týdnech je defekt prakticky zhojen, nemocný dochází na ambulanci na kontroly.

Fyziologicko-patologický úvod

Následkem varixů a zánětů žil je žilní stěna trvale dilatovaná a žilní chlopně jsou od sebe vzdálené, čímž je zhoršen odtok žilní krve z dolní poloviny těla, už tak přirozeně komplikovaný u stojícího člověka gravitací.

Toxické látky ve tkáních městnají, výživa tkáně trpí zpočátku méně, ale postupně jsou buňky stále více v prostředí s vysokou koncentrací odpadních metabolitů a malým množstvím kyslíku, až vznikne trofické poškození tkáně - **bércový vřed**, který se špatně hojí. Porušením kožního krytu je otevřena vstupní brána infekci a vznikají komplikace bércového vředu:

- erysipel, neboli růže, lokální streptokokový zánět charakteru flegmóny,
- mykózy, plísňová onemocnění,
- záněty lymfatických cév (lymfangoitida),
- záněty žil (flebitida).

Otok navíc stlačuje tepny a vzniká tak ischemie, která ještě prohlubuje hypoxii tkání z městnání.

Etiologie

V 75-90 % případů je příčinou chronické žilní insuficience trombóza žil, vzniklá i za několik let po zánětu žil, u ostatních případů jsou příčinou varixy (žilní městky, křečové žíly) (viz obr. 3.11 v bar. příloze).

Klinický obraz

V důsledku žilní hypertenze tzn. přeplněných žil, ze kterých krev neodtéká dostatečně rychle, vzniká na končetině:

- **edém**, protože tekutina uniká z žil do tkání,
- **hypoxie**, a tím **cyanóza**, (erythrocyty v důsledku zpomalené cirkulace odevzdávají příliš mnoho kyslíku v jednom místě a v dalším se nedostává, je vysoká hodnota redukovaného hemoglobinu),
- **městnání odpadních látek metabolismu**.

Na takové končetině se často objevují:

- drobné tečkovité pigmentace, vzniklé ukládáním hemosiderinu do kůže v důsledku stagnace krve,
- šupinkovitá kůže a ekzémy,
- podkožní záněty až nekróza tkáně - ulcus cruris neboli bércový vřed (vyvíjí se mnoho let) (viz obr. 3.12 v bar. příloze).

Podle klinických příznaků se chronická žilní insuficience dělí do 3 stadií, (tab. 3.20).

Tab. 3.20 *Stadia a klinické příznaky žilní insuficience*

Stadium	Klinické příznaky
I.	příznaky závislé na stání, zmírňují se při elevaci končetiny: pocit tíhy, napětí a bolesti v dolních končetinách, perimaleolárně mírný otok a rozšířené žilky, později varikózně změněné žíly
II.	stálý tvrdý otok, hyperpigmentace, šupinkovitá kůže, ekzém
III.	ulcus cruris

Diagnostika

Chronická žilní insuficience se diagnostikuje pohledem, pro zjištění průchodnosti žilního systému se použije Dopplerovské ultrazvukové vyšetření, pletyzmografie, výjimečně rtg flebografie (viz kap. 3.1).

Terapie

Režimová opatření: vyvarovat se dlouhého stání a sezení, několikrát denně si lehnout s končetinou zvednutou nad úroveň srdce, redukovat hmotnost.

Konzervativní léčba: kompresivní léčba - elastické bandáže, punčochy (v úrovni kotníku svěř 20-30 mm Hg),

Farmakologická léčba: venofarmaka, antiflogistika, reologika (Trental, Agapurin).

Terapie bércových vředů:

- odstranění nekrotických částí oplachy (sprchováním) fyziologickým nebo Ringerovým roztokem, peroxidem vodíku, hypermanganem nebo enzymovými preparáty (Iruzol),
- okolí krýt indiferentní mastí, např. krémem Menalind,
- na povrch vředu první dny Sorbalgon, potom epitelovou tkáň krýt Grassolindem a na granulace TenderWet a Syspurderm (jiné želatinové kryty: Kaltostat, Inadine), nebo Aquacel krytí,
- komprese a venofarmaka,
- ATB při zánětu.

Chirurgická léčba: je možná jen u žilní insuficience vyvolané varixy, zatím se jedná u nás o nestandardní operaci,

např. plastika a transplantace žilních chlopní nebo žilní rekonstrukce.

Tab. 3.21 Postup hojení chronických defektů

Fáze hojení	Vzhled rány	ca	Vhodný materiál
I. - čistící	nekróza, spodinaje povleklá, výrazná sekrece, hluboké rány	aktivní a rychlé čištění spodiny defektu	kalciumalgináty (např. Sorbalgon, Flamigel), Polyakrylát (např. TenderWet)
			enzymatické preparáty (např. Iruxol)
II. - granulární	rána bez známek infekce, secerující	vytvořit vlhké prostředí pro urychlené dělení a pohyb buněk	hydrokoloidy (např. Hydrocoll, Flaminal),
III. - epitelizační	čistá rána s granulací	vlhké prostředí podporuje a urychluje epitelizaci	hydrogely (např. Hydro-sorb), mastné tyly, Urgotul

Tab. Chronická žilní isuficience - souhrn

Pato-fyziologie	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
			ca	plán	nemocniční
městnání krve v žilách	otok, bolest, pares te-zie	bolest	zmírnit nebo odstranit bolest	zjistit a zhodnotit subj. pocity, podání analgetik, jiné úlevové praktiky (poloha, masáže, aplikace tepla a chladu, cvičení, apod.)	u dlouhotrvajících defektů, výskytu infekce, šíření do okolí
městnání odpad. látek + hypoxie		změny na kůži, vznik defektu	zabránit poškození a rozšíření defektu kůže	správné ošetřování, posouzení rány, sledování stavu, informování nemocného. dodržovat zásady hygieny, informovat pacienta, sledovat defekt a stav kůže v okolí	
rozpad tkáně	zčervenání, bolest, teplota	riziko infekce	zabránit vzniku infekce		
aktivace srážení		riziko embolizace	zabránit vzniku embolie	preventivní opatření - bandáže DK, dostatek pohvbu. užívání léků	
trombus embolus				viz embolie	

3.9.4 Plicní embolie, tromboembolická nemoc

Definice

Plicní embolií (PE) se rozumí zanesení embolu (vmetku) krevním proudem do plicní tepny nebo její větve s následnou poruchou hemodynamiky (výkonu srdce) a ventilace. Protože nejčastější původ embolů je trombotický, obvykle se užívá termín tromboembolická nemoc (TEN).

Kazuistika

Na chirurgickém oddělení je hospitalizována pacientka, 37 let, pocholecystektomii klasickou cestou. V anamnéze uvádí opakované záněty žil a varixy. V předoperační i pooperační péči jsou dodržována všechna preventivní opatření, přesto po třech dnech po operaci najednou dochází k zhoršení zdravotního stavu. Nemocná ráno vstává z lůžka a odchází do koupelny. Najednou v koupelně kolabuje, je dušná, objevuje se cyanóza. Ihned je přivolána pomoc z JIPu. Nemocná je ihned odvezena na JIP, kde je nasazena oxygenoterapie, antitrombo-tická léčba a další zajišťující léčba. Jsou statim provedena vyšetření EKG ascitografie plic. Je potvrzena diagnóza embolie plic.

Fyziologicko-patologický úvod

Následkem uzavření plicnice nebo jejích větví vznikne *před místem uzávěru hypertenze*, která zvyšuje práci pravé srdeční komory až k možnému selhání, *za místem uzávěru atelektáza* (nevzdušná část plíce) s následkem hypoxemie, kompenzovaná tachypnoí. Zrychlené dýchání může vést až k hypokapnii (vydýchání CO₂ a proto snížení p_{CO₂} v krvi) a tím k respirační alkalóze (posun pH krve nad 7,44), provázené tetanickými křečemi. Předpokládá se, že klinicky významné jsou jen 2-5 % PE.

Etiologie

Vmetek neboli embolus může být:

1. **trombus** z hlubokých žil DK (vznikne při hluboké flebotrombóze - viz kap. 3.9), který putuje žilním systémem přes pravé srdce do plicnice nebo jejích větví (proto se onemocnění nazývá tromboembolická nemoc). Druhý nejčastější trombus pochází z hlubokých pánevních žil, kde vznikne v důsledku aktivace systému srážení při velkých operacích nebo úrazech v oblasti pánve (i při porodu); *méně častými příčinami jsou:*
2. **tuk - tuková embolie** - nejzávažnější z netrombotických embolií, vzniká při těžkých frakturách, ortopedických operacích, akutní pankreatitidě nebo transplantaci kostní dřeně,
3. **nádorové buňky** - pouze symptomatická terapie,
4. **septické emboly** - u infekční endokarditidy (obvyklé u narkomanů na trojcípé chlopni),
5. **amniová tekutina** - 1 případ TEN/80 000 porodů,
6. **cizí tělesa** - úlomky kanyl nebo katétrů,
7. **vzduch** - vzduchová embolie, do žilního systému pronikne vzduch při úrazu krku nebo jako komplikace katetrizace.

Klinický obraz

Příznaky se liší podle velikosti embolu. Čím větší embolus, tím větší plicní tepnu nebo dokonce plicnici uzavře. Nejčastěji probíhá PE asymptoticky nebo pod obrazem krátkodobé dusnosti a tachypnoe nebo s příznaky „chřipkového“ charakteru. Plicní infarkt s typickými příznaky (viz níže) se vyskytuje jen u nemocných s chronickým plicním onemocněním nebo městnavou slabostí srdeční, protože fyziologická plicní cirkulace chrání plicní tkáň před rozvojem nekrózy (plíce mají dvojí krevní oběh -anatomický, aa. bronchiales z hrudní aorty a funkční, aa. pulmonales z plicnice).

Podle velikosti překážky v plicním řečišti se rozlišuje:

1. **Masivní plicní embolie**, která postihne více než 50 % plicního řečiště, proto příznaky vznikají náhle: klidová dusnost, cyanóza, hemoptýza, zvýšená náplň krčních žil, tlak na hrudi, pleurální bolest až stenokardie (klinicky jako IM), (vzniká tzv. cor pulmonale acutum), hypotenze, synkopa, kardiogenní šok až náhlá smrt.
2. **Submasivní embolizace**, která se nazývá **plicní infarkt**, postihuje plicní tepny střední velikosti a příznaky vznikají náhle: dusnost a tachypnoe, kašel, hemoptýza, pleurální bolest.
3. **Sukcesivní** (po sobě následující, opakující se) **mikroembolizace** jsou uzávěry malých arterií. V plicním řečišti jsou pouze drobné překážky, a proto se příznaky rozvíjejí pomalu: dusnost a postupně se přidává pravostranné srdeční selhání. Jednorázová mikroembolizace je bezpříznaková.

Diagnostika

Plicní embolii diagnostikujeme:

klinicky poslechem - jsou slyšitelné chrůpky a akcentace II. ozvy (zesílení) nad plicnicí,

laboratorně- Astrup - určení hodnot krevních plynů (bude hypoxemie a hyperkapnie),

přístrojově:

- a) EKG - vyloučit IM,
- b) nativní rtg hrudníku - u PE je vysoký stav bránice, výpotek u atelektázy a plicní hypertenze (městnání před překážkou),
- c) echokardiografie,
- d) scintigrafie perfuzní a ventilační (tzv. plicní scan) - výpadek perfuze při zachované ventilaci (viz kap. 3),
- e) plicní angiografie - zobrazí výpadek krevního proudu,
- f) D-dimer.

Terapie

Cílem terapie je zabránit opakování embolizace a podpořit rekanalizaci (zprůchodnění trombu), viz Terapie ICHDK.

Cílové hodnoty INR u profylaxe žilní trombózy 2,0-2,5; terapie žilní trombózy 2,0-3,0; antifosfolipidového syndromu 3,0-4,5.

1. Antikoagulancia brání narůstání trombu:

- a) **heparin** (nefrakcionovaný) - nejprve jednorázově (bolusová = saturační dávka) i.v. 5-10 000 j., potom: kontinuální infuze 1000-1500 j./hod., tzn. 30 000-40 000 j./24 hod. v délce 5 až 7 dní, infuzní pumpou nebo injektorem. Zpočátku kontrolovat APTT po 6 hod., pak po 24 hod. Výjimečně přichází v úvahu Heparin forte Léčiva aplikace po 12 hod.,
- b) **nízkomolekulární hepariny** (frakcionované) 1 mg/kg po 12 hod. s.c, tzn. 2x denně (Fragmin, Clexane, Feaxiparine, Fluxum, Clivarin), jsou odvozené od standardního heparinu depolymerizací, mají delší biologický poločas, a proto vydrží déle v oběhu. Jejich aplikace s.c. je jednoduchá, nevyžadují laboratorní kontrolu ani zjišťování léčebné dávky, jsou vhodné v graviditě a laktaci (nepronikají přes placentami bariéru), výhodou je *nižší* (ale možný) výskyt nežádoucích účinků - krvácivých komplikací, osteoporózy a alopecie. Mají různou molekulovou hmotnost (velikost molekuly), takže nejsou navzájem zaměnitelné a dávkování závisí na hmotnosti nemocného. Obvykle se aplikují 5-6 dní, od 2. dne se zahajuje současně léčba perorálními antikoagulancii a jejich léčba se ukončuje po dosažení INR (dříve Quick) nad 2,0.
- c) **kumariny** (= antagonisté vit. K) jsou perorální antikoagulancia v tabletách (Warfarin, Pelentan, Pelentanetiae), užívají se po heparinizaci k dlouhodobé léčbě (3-6 měsíců, u masivní embolie nebo recidiv doživotně).

Perorální antikoagulancia nejsou vhodná k urgentní léčbě, neboť snižují syntézu koagulačních faktorů v játrech a nemohou ovlivnit ty srážlivé faktory, které byly již vytvořeny. Protože jejich *účinek* nastupuje *se zpožděním*, u Warfarinu asi za 4-5 dní, u Pelentanu za 2-3 dny, musí se při přechodu na léčbu perorálními antikoagulancii podávání heparinu nebo nízkomolekulárních heparinů s perorálními antikoagulancii překrývat příslušný počet dní.

- o **Warfarin**, iniciální dávka 10 mg denně, udržovací dávka 3-6 mg tak, aby INR bylo 3,
- o **Pelentan**, k dlouhodobé terapii se většinou používá nižší dávka - **Pelentanetiae**, ale záleží na INR.

2. Trombolytika (= fibrinolytika, rozpouštějí krevní sraženinu):

- o **Streptokináza**, bílkovina (! nebezpečí alergické reakce, proto je nutné přidat 100 mg hydrokortizonu) a neopakovat aplikaci do 6 měsíců od posledního podání (vytvoří se proti ní protilátky, takže do 6 měsíců od poslední aplikace je neúčinná).
- o **Urokináza** - enzym, který se používá u pacientů, kteří během posledních 6 měsíců dostali streptokinázu. o **Tkáňový aktivátor plazminogenu** (alteplasa, rt-PA) - ekonomicky náročný, nejlepší, určený k léčbě masivní plicní embolie. Současně se podává heparin, ze kterého se přechází na perorální antikoagulancia. Je možné provádět také lokální trombolýzu rt-PA při flebotrombóze katétrech do v. poplitea, případně s implantací stentu. Nežádoucími účinky trombolytické léčby jsou krvácivé stavy. K terapii krvácivých stavů se používají antifibrinolytika - aprotinin nebo acidum aminocaproicum, koagulační faktor VIII nebo čerstvě zmrazená plazma a doplní se krevní objem erymasou.

3. Antiagregancia brání agregaci (shlukování) krevních destiček, a tím vzniku provizorního bílého trombu (Anopyrin, Ticlid, Micristin).

4. Embolektomie - metoda odstranění embolu.

5. Kavální filtr - do dolní duté žíly se zakotví jemné drátky, tzv. „ptačí hnízdo - *bird's nest*“, transvenózně zavedené. Provádí se pouze jako prevence recidivy PE.

Tab. 3.23 Souhrnná tabulka — Embolie plic

Patofyziologie - uzávěr	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
			<i>a</i>	plán	nemocniční
a) malé plicní tepénky (mikroembolizace)	jednorázová: bez příznaků sukcesivní: dusnost	dusnost	odstranit dusnost	opatření ke snížení až odstranění dusnosti	Fowlerova poloha, oxygenoterapie, aplikace léků dle ordinace

b) středně velké plicní tepny	tachypnoe, kašel, cyanóza, pleurální bolest hemoptýza	+ nedokrvení tkání bolest únava	zajištění dobrého prokrvení tkání, odstranění bolesti, zajištění základních potřeb nemocného	sledovat saturaci kyslíkem sledovat stupeň bolesti, dopomoc při zajištění potřeb	podat ordinace dle lékaře, sledovat zdravotní stav nemocného, informovat lékaře, zajistit potřeby nemocného
c) plicnice	+ náhlá dusnost, cyanóza, stenokardie, ITK synkopa	+ I soběstačnost úzkost, strach z udušení	postupně zvyšovat soběstačnost, zmírnit strach a úzkost	sledovat stav a hodnotit stupeň soběstačnosti informovat nemocného, zajistit léčbu	zajištění potřeb nemocného dle jeho soběstačnosti
Patofyziologie - uzávěr	Klinické příznaky	Ošetrovatelský proces			
		Ošetrovatelský problém	Ošetrovatelská péče		
			<i>cíl</i>	<i>plán</i>	<i>nemocniční</i>
d) kardiogenní šok	I,ITK, tTF až fibrilace, oligurie až anurie 2. náhlá smrt	nebezpečí náhlé smrti	udržení vitálních funkcí	intenzivní péče	JIP, ARO

3.10 Ischemická choroba dolních končetin

Definice

Ischemická choroba dolních končetin je nedokrvení dolních končetin různého původu, nejčastěji aterosklerotického.

Víte, že krev teče tepnou rychlostí 40 km/hod?

Kazuistika

Na interním oddělení je hospitalizován nemocný, 56 let, s poruchou tepenného prokrvení DK. Je dlouholetý diabetik, léčený inzulinem. Před měsícem si začal ztěžovat na bolesti DK při chůzi. Pro bolest se musel zastavit, bolest po chvíli odezněla a on pokračoval v chůzi. V současné době se bolesti objevují i v klidu a v noci. Pomáhá mu svěšení dolních končetin z lůžka. Na levém malíčku DK se objevil modrofialový defekt. Diagnostika: chronická ischemie DK na podkladě aterosklerózy a počínající gangréna malíčku DK.

Fyziologicko-patologický úvod

Srdce čerpá okysličenou krev do tepen velkého oběhu s jediným cílem, musí dotéci až do kapilárního řečiště, a tak dopravit kyslík a živiny všem buňkám. Pokud se v arterii objeví překážka, která tok krve omezí nebo zcela znemožní, k buňkám za překážkou nebude doručena nezbytná dávka kyslíku, neproběhne v nich vnitřní dýchání: kyslík musí reagovat s glukózou, glukóza se rozpadne na CO₂ a H₂O, ze které se tak uvolní energie, potřebná pro další metabolické procesy. Pokud nebude doručena dodávka kyslíku do buněk, tzn. tkáň budou nedokrvěné neboli ischemické, bude se nějakou dobu štěpit glukóza bez přítomnosti kyslíku (probíhá anaerobní metabolismus se vznikem kyseliny mléčné jako meziproductu), posléze však všechny metabolické děje ustanou a buňka odumře. Pokud nebude přitékat tepenná krev ke tkáním, nemohou být odplaveny ani zplodiny metabolismu a CO₂ z tkání. Tím se ještě zhorší podmínky pro přežití buněk a trofika tkání výrazně trpí.

Znamená to, že **ischemický syndrom** je způsoben jednak nedostatečným zásobením tkání okysličenou krví, jednak nedostatečným odplavováním toxických zplodin metabolismu.

Etiologie

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) sdružuje různé příčiny končetinové nedokrevnosti, z 90 % se však

uplatňuje ateroskleróza.

Podle rychlosti vzniku ischemie se dělí onemocnění na:

- **akutní uzávěry** tepen dolních končetin, kdy dojde k náhlému přerušení toku tepenné krve a končetina je bezprostředně ohrožena,
- **chronické uzávěry** tepen (chronická ICHDK), kdy se zhoršuje průtok krve končetinou postupně, čemuž odpovídá i postupný vznik příznaků z ischemie.

Příčiny tepenných uzávěrů

1. **Trombus** vzniká u:
 - a) obliterující aterosklerózy, kde nasedá na aterosklerotický plát,
 - b) Burgerovy choroby (= trombangitis obliterans), zánět malých tepen a žil se vznikem trombů, typický pro mladé kuřáky,
 - c) aneurysmatu s trombotickým uzávěrem.
2. **Embolus**, podstatně méně často, pochází obvykle ze srdce.
3. **Aterosklerotický plát** samotný u:
 - a) obliterující aterosklerózy nebo
 - b) diabetů, kdy je postižení od velkých a středních tepen až po nejmenší - tzv. diabetická mikroangiopatie („**diabetická noha**“) Následkem nedokrevnosti končetiny se nehojí poranění, zhoršuje se citlivost končetiny a vznikají nekrózy až gangréna, která vede ke ztrátě končetiny. Tep na všech tepnách může zůstat až do amputace hmatný (je to důkaz postižení jen nejmenších tepének), viz diabetes mellitus.
4. **Spasmus** - choroby se nazývají vazoneurózy:
 - o Raynaudova choroba - záchvatovitá vazokonstrikce vyvolaná chladem,
 - o chronická posttraumatická vazokonstrikce vyvolaná drážděním nervu po úrazu.

Klinický obraz

- **Akutní uzávěry tepen dolních končetin**

Akutní tepenný uzávěr vzniká v 80 % na podkladě tromboembolie, ve 20 % na podkladě akutní trombózy. *Pod místem uzávěru* dochází k prudkému poklesu krevního tlaku a náhlé ischemii, která se projeví prudkou bolestí - „jako šlehnutí bičem“, končetina je bledá, chladná, bez hmatné pulzace. Bolest se stává krutá, objevuje se parestézie následovaná anestezií končetiny, barva končetiny je mramorovaná, později cyanotická, během několika dní se objevují trofické defekty (= ischemické nekrózy).

Diagnostika

Viz kap. 3.1.

Terapie

Do 6 hodin od začátku příznaků embolektomie, po arteriografickém vyšetření provést rekonstrukční nebo intervenční zákrok a doplnit farmakologickou léčbou - viz níže.

- **Chronické uzávěry tepen dolních končetin**

K posouzení stupně chronického postižení tepen dolních končetin se používá klasifikace příznaků podle Fontaina z roku 1954, upravená do čtyř stadií.

I. **stadium**: bez příznaků (asymptomatické stadium), nebo má nemocný pocitu chladu v prstech a parestézie v plosce nohy a prstech, které bývají přítomny *několik let* před stadiem klaudikací, u Burgerovy choroby se objevují migrující tromboflebitidy.

II. stadium: klaudikační⁴ bolesti, tzn. křeče svalstva dolních končetin, „jako když se pes zakousne do lýtky“, po námaze (při chůzi), které v klidu odezní. Nemocný při chůzi odlehčuje končetinu nebo se zastavuje, kulhá (ptáme se na klaudikační interval-vzdálenost, kterou ujde bez bolesti). Dělí se na:

- stadium **Ha** - kdy klaudikační interval je delší než 200 m,
- **stadium lib** - kdy je kratší než 200 m. V rámci lib. je vyčleněna ještě skupina ne mocných s velmi krátkým intervalem pod 50 m.

Klaudikační bolesti vznikají nedostatečným prokrvením namáhaných svalů dolních končetin a jsou analogickou obdobou stenokardie, ischemické bolesti srdce. Bolest je vyvolána nahromaděním kyseliny mléčné, vznikající v důsledku anerobního metabo-lizmu glukózy (stejný princip svalových bolestí jako vzniká po namáhavém cvičení u

zdravého člověka, kdy svaly pracují na kyslíkový dluh).

III. stadium: klidové bolesti, často neztížitelné, přicházející i v noci, zpočátku pomáhá nemocnému svěšení končetiny z postele (tím se zlepší prokrvení končetiny), pokud trvá klidová bolest déle než dva týdny, jedná se o tzv. kritickou ischemii nohy (z celkového počtu ICHDK do tohoto stadia dospěje jen 10 % nemocných).

IV. stadium: nejtěžší poruchy prokrvení končetin, zpočátku vznikají trofické, špatně se hojící defekty (i tak, že nemocnému ve II. stadiu někdo šlápne na nohu), později gangrény (obr. 3.13 viz bar. příloha). Vznik gangrény uspiší zánětlivé kožní afekce, např. meziprstní mykózy, otlaky, nešetrné pedikérské zásahy nebo otevřená poranění (diabetik by neměl chodit bos), která často přechází ve vleklý hnisavý zánět. Zánětlivý edém ještě zhoršuje útlakem cév již tak nedostatečné prokrvení a podporuje vznik nekrózy. Původním ložiskem gangrény bývá často pata, prsty nebo meziprstí (klást důraz na hygienu a polohování). Hnisavá sekrece na bázi gangrény má tendenci rychle pronikat podél avaskulárních (bezcévných) tkání, jako jsou šlachy nebo aponeurózy. Proto častou komplikací gangrény bývá flegmóna, případně následná sepse.

Diagnostika

Viz kap. 3.1.

Terapie

I. stadium

Režimová opatření: zákaz kouření, kondiční cvičení, chůze, teplé koupele nohou.

4 claudius - *lat.* kulhavý; claudicatio, *lat.* kulhám

Farmakologická léčba:

- **antiagregancia:**

- o salicyláty - 125-250 mg denně (Acylpyrin tbl., Anopyrin tbl., Aspirin tbl.), o ostatní - Ticlid 1-2 tbl. denně, Curantyl tbl., inj. i.v., Anturan drg., Ibustrin tbl., inj. i.v.

- **reologika:** snižují viskozitu krve, hladinu fibrinogenu a agregaci trombocytů:

- o deriváty xantinu (Trental tbl., drg., inj. a Agapurin drg., tbl., inj.), o dextran.

Rehabilitace: podle výše postižení nemocný provádí dřepy (aorto-iliacké postižení), výstupy na špičky (femoro-popliteální postižení) dorzální a plantární flexe nohou a prstů v horizontální poloze (nižší postižení), rychlost 40 cviků za minutu až do ischemické bolesti, 2 až 3 minuty pauza, pak 3x opakovat, za den cvičit 3x.

II. stadium

stejně jako I. stadium.

Farmakologická léčba:

Vazodilatancia: Peviton drg., Neopevoton inj., Xanidil inj., Oxyphillin tbl., inj., Ersi-lan gtt., Divascol tbl., inj., Enelbin tbl., inj. (dlouhodobé infuze), (75 % nemocných se stabilizuje v tomto stadiu, pokud přestanou kouřit), lib s klaudikačním intervalem pod 50 m - **vazodilatační infuze:** 500 ml 5% glukózy nebo fyziologického roztoku s 10-20 ml 1% Mesocainu nebo jiného anestetika + vždy Trental 100-200 mg + vazodilatans (Neopevoton, nebo Xanidil, nebo Divascol nebo Enelbin), příp. Alpros-tan. Může se přidat 5000 j. Heparinu, vždy se připraví infuze pouze ze 2-3 látek, důležitá pomalá aplikace 2-4 hod., nemocný se musí přikrýt, aby byl v teple, infuze podávat 2x denně.

Prostaglandiny: Alprostan inj., vzhledem k vysoké ceně jen u kritické končetinové ischemie v několikahodinové infuzi 28 dní, možno také intraarteriálně.

Antikoagulancia:

- parenterálně - hepariny (Heparin Léčiva, Heparin retard Léčiva, Calciparine), nízkomolekulární hepariny (Fragmin, Fraxiparine) a antitrombin III,
- perorálně - Pelentan (nástup účinku za 2 dny), Pelentanetiae, Warfarin (nástup účinku za 4-5 dnů).

Trombolytika: rozpouští trombus, aplikace i.v. do periferní žíly (systémová, tzv. neselektivní trombolýza) nebo katétrelem přímo do trombu, (lokální, tzv. selektivní trombolýza),

- streptokináza (Awelysin, Kabikase, Streptase, vše inj.):

- a) systémová trombolýza - 30minutová rychlá infuze, streptokináza s hydrokorti-zonem (prevence alergické reakce, protože streptokináza je cizorodá bílkovina, která alergizuje a indukuje tvorbu protilátek, proto ji

nelze 6 měsíců po před5 Doba nástupu účinku je důležitá z toho důvodu, že při přechodu z heparinu na perorální antikoagulancia musí podávání překrývat příslušný počet dnů (u Pelentanu 2 dny, u War-farinu 4–5 dnů). Po předchozím podání opakovaně použít - byla by neúčinná) a pokračovat 1-3 dny kontinuální infuzí,
b) lokální trombolýza - (mnohem menší spotřeba).

- urokináza (Ukidan, inj. sic): neindukuje tvorbu protilátek, vyskytuje se v organismu fyziologicky, vyšší cena, proto jedinou indikací je nemožnost podání streptokinázy v krátkodobé infuzi, pak udržovací dávka, altepláza, rekombinantní tkáňový aktivátor plazminogenu: rt-PA (Actilyse 20 mg, 50 mg inj. sic), vyskytuje se v organismu fyziologicky, nealergizuje, vhodný k lokální aplikaci.

Kontraindikace antiagregancií, antikoagulancií a trombolitik jsou krvácivé stavy a aktivní vředová choroba.

III. + IV. stadium

Chirurgická terapie doplněná konzervativní léčbou (viz výše), pomalá chůze do 2 km/hod.

• intervenční výkony:

- o **PTA** - perkutánní transluminární angioplastika, ideální uzávěry do 3 cm, možné až do 10 cm. Druhy PTA: balónková, laserová, rotablační, může se kombinovat se sprejovou trombolýzou, kdy se pod tlakem vstříkují speciálním katétrem s otvůrkou po stranách 5000 j. urokinázy v 0,2 ml roztoku a současně se provádí PTA - dilatace cévy balónkem. K zabránění restenózy se zavádí stenty (kovové sítě, které vyztuží stěnu cévy),
- o **trombektomie a embolektomie** Fogartyho balónkovým katétrem, zavádí se ze vzdáleného místa,
- o **desobliterace tepny** neboli endarterektomie, incize tepny v místě trombu a odstranění trombu společně s intimou cévní stěny,
- **rekonstrukční operace: bypass** - přemostění uzávěru tepny podle nálezu z arteriografie, nejčastěji se provádí bypass aortofemorální, ilico-femorální, femoropopliteální a femorokrurální,
- **cévní náhrada nebo cévní plastika** (rozšíření zúženého místa cévy záplatou).

Tab. 3.24 ICHDK- souhrn

Patofyziologie ischemie	Klinické příznaky	Ošetřovatelský proces			
		Ošetřovatelský problém	Ošetřovatelská péče		
			cíl	plán	nemocniční
stenóza arterie ischemie	končetina: 1. chladná, bledá, parestezie 2. klaudikace 3. klidové noční bolesti	studené končetiny, nehojící se defekty, bolest poruchy spánku, snížená výkonnost	zamezit vzniku komplikací, omezit až odstranit bolest, klidný spánek	sledovat změny na DK, správně ošetřovat defekty, prevence vzniku defektů	podat ordinované léky (nejčastěji vazodilatancia), pravidelné ošetření defektů, udržovat DK v teple, prevence poranění
uzávěr	4. klidová bolest	4- soběstačnost, nepohodlí, strach	zvýšení soběstačnosti	péče o defekty, zajištění kompenzačních pomůcek	zapojení se do péče o končetiny, nácvik používání pomůcek
nekróza	nebolí		dostatek informací	dodržování léčby a prevence	rozhovor, motivace, pozbuzení
gangréna, sepse	černá barva, amputace	nedodržování léčebného režimu	dostatek informací o možných následcích a prevenci	informovat nemocného o dodržování zásad léčebného režimu a ošetřování DK	snažit se o zapojení nemocného do prevence a léčby

3.11 Kontrolní test

1. **Fyziologická hodnota krevního tlaku u dospělého je:**
 - a) 130/75
 - b) 110/50
 - c) 150/90
2. **Holterovské monitorování znamená:**
 - a) záznam srdce pomocí ultrazvuku
 - b) záznam EKG za 24 hodin
 - c) grafický záznam srdečních ozev
3. **Končetinová zemnicí elektroda při snímání EKG se přikládá:**
 - a) na levou dolní končetinu
 - b) na pravou dolní končetinu
 - c) na levou horní končetinu
4. **Ergometrie je vyšetřovací metoda, která:**
 - a) umožňuje sledovat vliv zátěže na krevní oběh
 - b) umožňuje změřit výkon svalové práce srdce
 - c) měří vhodnost pracovního postoje při výkonu činnosti
5. **V přípravě pacienta před koronarografií nutné:**
 - a) oholit třísla, pacient je nalačno, podá se Dithiaden
 - b) pacient je nalačno, podá se Dithiaden, provede se vyšetření na sedimentaci
 - c) oholit třísla, pacient je nalačno, podepisuje informovaný souhlas, podá se Dithiaden, provedou se krevní odběry
6. **Po provedené koronarografií pacient:**
 - a) 24 hod. upoutaný na lůžko, má přiložen tlakový obvaz a na 6-8 hod. vak s pískem
 - b) 12 hod. upoutaný na lůžko, má přiložen tlakový obvaz a na 4-6 hod. vak s pískem
 - c) 24 hod. upoutaný na lůžko, má přiložen tlakový obvaz a na 2 hod. vak s pískem
7. **Mezi kardiospecifické enzymy řadíme:**
 - a) kreatin kinázu (CK), leukocyty, laktát dehydrogenázu (LDH)
 - b) kreatin kinázu (CK), laktát dehydrogenázu (LDH), aspartát-aminotransferázu (AST)
 - c) kreatin kinázu (CK), laktát dehydrogenázu (LDH), myoglobin
8. **Kreatin kináza CK-MB označuje:**
 - a) isoenzym svalové frakce
 - b) isoenzym srdeční frakce
 - c) isoenzym mozkové frakce
9. **INR je označení pro:**
 - a) protrombinový čas
 - b) aktivovaný parciální čas
 - c) čas srážení krve
10. **DSA je označení pro:**
 - a) angiografii arterií
 - b) flebografii
 - c) digitální scintigrafii
11. **Vyšetření D-dimer (DD) se používá k vyšetření:**
 - a) zánětu srdečního svalu
 - b) vzniku trombózy
 - c) poruch metabolismu
12. **Esenciální hypertenze znamená:**
 - a) hypertenze vzniká na podkladě onemocnění ledvin
 - b) hypertenze vzniká z neznámých příčin (primární)

- c) hypertenze vzniklá na podkladě těhotenství
13. *Hypertenze se léčí:*
- diuretika, inhibitory ACE, betablokátory, antibiotiky
 - diuretika, inhibitory ACE, betablokátory, alfablokátory
 - diuretika, vazodilatancií, analgetiky, inhibitory ACE
14. *Mezi preventivní opatření hypertenze patří:*
- zákaz kouření, nestresovat se, snížení tělesné hmotnosti, omezení solení
 - dostatek pohybu, zákaz kouření, omezení alkoholu, kofeinu a stresu
 - dostatek výživy, zákaz kouření, málo pohybu, omezení solení
15. *Třetí stupeň arterosklerózy se nazývá:*
- ateromový vřed
 - fibrózní plát
 - lipidový proužek
16. *Kouření je nejvýznamnějším rizikovým faktorem, které:*
- poškozuje endotel, zvyšuje srážlivost krve, vyvolává vazokonstrikci
 - poškozuje endotel, vyvolává vazodilataci, snižuje srážlivost krve
 - poškozuje endotel, zvyšuje srážlivost krve a působí útlum tvorby červených krvinek
17. *Betablokátory způsobují:*
- zvýšení tepové frekvence, zvýšení metabolismu
 - snížení tepové frekvence a pokles krevního tlaku
 - snížení tepové frekvence a zvýšení krevního tlaku
18. *Příčinou stenokardie je:*
- úzkost
 - dlouhodobá nedokrevnost myokardu
 - krátkodobá nedokrevnost myokardu
19. *Intramurální infarkt myokardu postihuje:*
- celou šířku srdeční stěny
 - postihuje jen část stěny srdce (označovaný jako non Q infarkt)
 - postihuje levou předsíň
20. *Při akutním levostranném selhání srdce se vyskytují tyto příznaky:*
- snížená diuréza, otoky dolních končetin, únava svalů
 - asthma cardiale, otoky dolních končetin, bradykardie
 - plicní edém, respirační acidóza, periferní vazokonstrikce, zvýšení TK
21. *Hluboká žilní trombóza (flebotrombóza) může způsobit:*
- plicní embolii
 - infarkt myokardu
 - iktus
22. *Bandáž dolních končetin se provádí:*
- při poloze vsedě se svěřenými končetinami, obinadlem širokým 6 cm, největší tah je přes lýtko
 - při poloze vleže se zvýšenými končetinami, největší tah je v místě poškození žíly
 - při poloze vleže, kdy jsou končetiny ve vodorovné nebo ve zvýšené poloze, krátkotažným obinadlem širokým 8-10 cm, největší tlak je přes nárt a kotník
23. *Vazodilatační infuze se podává:*
- pomalou (asi 30 kapek za min), pacient leží v lůžku v teple, po aplikaci zůstává v lůžku asi 1-2 hodiny
 - rychle (asi 120 kapek za min), pacient nemusí zůstat v lůžku, ani není nutné teplo
 - nezáleží na rychlosti podání, ani na teplotě prostředí
24. *Mezi antikoagulantia patří:*
- kumariny, nízkomolekulární hepariny, alfablokátory
 - nízkomolekulární hepariny, antiflogistika, heparin

c) heparin, kumariny, nízkomolekulární hepariny

25. Účinná hodnota INR při terapii flní trombózy je:

- a) 1,5-2
- b) 2-3
- c) 3-4