

Univerzita Karlova v Praze
1. lékařská fakulta

Studijní program: **specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **magisterský intenzivní péče (MIP)**
ID studijního oboru: **5345TO24**

Bc. Jana Swárovská

"Komplexní péče o nemocného s akutní rupturou výdutě břišní aorty"
„Complex care of patient with acute abdominal rupture of aneurysm of aortae“
Kazuistika

DIPLOMOVÁ PRÁCE

Vedoucí závěrečné práce: **Mgr. Pavla Povolná**
Datum: **Praha, 2009**

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem závěrečnou práci zpracovala samostatně a že jsem uvedla všechny, v této práci použité, informační zdroje.

V Praze, dne 20. 07. 2009.

Bc. Jana Swárovská

Poděkování

Ráda bych touto cestou vyjádřila poděkování Mgr. Pavle Povolné za všestrannou pomoc a odborné vedení při zpracování této diplomové práce. Mé poděkování patří také MUDr. Pavlu Šebestovi Csc. za poskytnutí materiálů potřebných ke zpracování této práce a podporu ve vzdělávání při zaměstnání.

Identifikační záznam

Jana Swárovská. Komplexní péče o pacienta s akutní rupturou výdutě abdominální aorty. Complex care of patient with acute rupture of abdominal aortic aneurysm. Praha 2009, 87 stran, 5 příloh s tabulkami. Závěrečná magisterská práce. Universita Karlova v Praze, 1. lékařská fakulta, 1. LF UK, 2009. Mgr. Pavla Povolná.

Abstrakt

Autorka v diplomové práci uvádí přehled komplexní péče o pacienta s rupturou aneuryzmatu břišní aorty v 6 kazuistikách.

Srovnáním jednotlivých případů uvádí dále ve shrnutí nejdůležitější aspekty péče, které mohou významně ovlivnit další prognózu pacienta.

Podobně jako schéma dnešního vidění světa, je i péče o pacienta globalizovaná, komplexní, holistická. Nelze opomíjet žádný s faktorů osobnosti, onemocnění, kaskády záchranného systému.

Na základě vlastních dlouholetých zkušeností sestry akutní ošetrovatelské péče v cévní chirurgii autorka upozorňuje na nejdůležitější momenty péče o pacienta s život-ohrožujícím onemocněním a naznačuje cestu ke standardizaci postupů, ovšem při zachování individualizovaného, empatického přístupu zdravotnického personálu.

Během práce na projektu DP autorka kromě svých profesních zkušeností využívá nově i poznatků získaných studiem intenzivní péče, vědeckých metod poznávání skutečnosti a ověřování funkčnosti stávajících skórovacích base evidence systémů, vztahujících se k diagnóze.

Klíčová slova

Ruptura aneuryzmatu, cévní chirurgie, komplexní péče.

Abstrakt

The author introduces in her final work the summary of complex care of patient with rupture of aneurysm of abdominal aortae in 6 case studies.

In comparison with different cases she introduces in summary the most important aspects of care, which can significantly influence the next prognosis of patient.

Similarly as the scheme of today vision of the world also the care about patient is global, complex and holistic. It is not possible to pass over in silence neither of factors of personality, disease, save system and hospital team. On the base of her long standing experience of nurse in acute attendant care in vascular surgery department, the author draw ours attention on the main important moments of care of patient with life – threatened indisposition and indikates the way to the standardization of procedures, of course by observance of individual and empathic approach of sanitary staff.

Within work on project of final work the author except of her professional experience uses also scientific methods, as recognizing of reality and verification of hypothesis. (like secondary data analysis)

Key worlds

Rupture of aneurysm, vascular surgery, complex care.

OBSAH

Prohlášení	2
Poděkování	3
Identifikační záznam, Abstrakt, Klíčová slova	4
EVIDENCE VÝPŮJČEK	5
OBSAH	6
1. CÍL	8
1.1. Vliv standardizace péče na její kvalitu	8
2. ÚVOD	10
3. STATISTIKA Z VÝZKUMU NA ODDĚLENÍ CÉVNÍ CHIRURGIE NNH V PRAZE Z LET 1990 – 1994	11
4. TEORETICKÁ ČÁST	15
4.1. Historické souvislosti	15
4.1.1. Historie angiologie	15
4.2. Krevní oběh a systém cév	16
4.3. Aterogeneze, endoteliální dysfunkce a úloha rizikových faktorů	19
4.3.1. Epidemiologie aterosklerózy	20
4.3.2. Ovlivnění průběhu aterosklerózy	23
5. ANEURYZMATA	24
5.1. Patogeneze tvorby aneuryzmat	26
5.2. Lokalizace aneuryzmat	27
5.2.1. Hrudní aorta	27
5.2.2. Břišní aorta	28
5.2.3. Aneuryzma ilických tepen	28
5.2.4. Aneuryzma arteria poplitea	28
5.3. Disekující aneuryzma	29
5.3.1. Disekce aorty	29
5.4. Aneuryzma spurium	30
5.5. Dilatační arteriopathie	30
6. ANEURYZMA ABDOMINÁLNÍ AORTY	31
6.1. Etiopatogeneze	31
6.2. Symptomatologie	31

6.3. Diagnostika	32
6.4. Chirurgická léčba	33
6.4.1. Chirurgické řešení – resekce postiženého úseku	33
6.4.2. Endovaskulární metodika	36
6.5. Komplikace chirurgické léčby	37
6.6. Cévní náhrady, endovaskulární protézy a stenty	37
6.6.1. Cévní náhrady	37
6.6.2. Stenty	38
6.6.2.1. Vhojování endovaskulárních protéz	39
6.6.2.2. Výsledky a komplikace endovaskulární léčby	39
6.7. Uplatnění robotického systému v cévní chirurgii	40
7. DISPENZARIZACE PACIENTŮ A KONTROLY PO VÝKONU	41
8. PROBLÉMY REKONVALESCENCE V CÉVNÍ CHIRURGII	42
9. SPECIÁLNÍ ČÁST	44
9.1. Schéma algoritmu při zajištění náhlé příhody v cévní chirurgii	44
9.2. Ošetrovatelská péče o pacienta po operaci AAA	46
9.2.1. Krátkodobé ošetrovatelské dg. stanovené první pooperační den	46
9.2.2. Dlouhodobé ošetrovatelské diagnózy, dlouhodobé cíle	54
10. KAZUISTIKY JEDNOLITVÝCH PACIENTŮ	59
Kazuistika číslo 1	60
Kazuistika číslo 2	64
Kazuistika číslo 3	68
Kazuistika číslo 4	73
Kazuistika číslo 5	76
Kazuistika číslo 6	79
11. ZÁVĚR	80
12. SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	81
13. SEZNAM LÉKŮ UVEDENÝCH V TÉTO PRÁCI	82
14. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	86
14.1. Seznam použitých internetových odkazů	86
15. SEZNAM PŘÍLOH	87

1. CÍL

Cílem diplomové práce je přiblížit problematiku komplexní péče o nemocné s akutním břišním krvácením, kteří jsou v přímém ohrožení života. Velkou úlohu zde od vzniku prvních příznaků hraje spolupráce zdravotnického týmu v přednemocniční a následně nemocniční péči. Důležité je zajistit návaznost jednotlivých složek zdravotní péče. Nejdůležitějším faktorem, který ovlivňuje prognózu pacienta v anamnestickém i terapeutickém období, je čas. Na oddělení cévní rekonstrukční chirurgie Nemocnice na Homolce (dále jen NNH) jsou ošetřováni pacienti s dg. AAA (aneuryzma abdominální aorty) z celé České republiky. Jedná se o oddělení, které je centrem specializovaným pro diagnostiku a terapii pacientů postižených AAA, této výjimečnosti odpovídá i technické a personální vybavení.

Jak se dozvídáme na webových stránkách Nemocnice na Homolce, cévní oddělení této nemocnice bylo založeno v roce 1990. Za dobu své existence se profilovalo jako oddělení s celostátní a mezinárodní působností, které přijímá pacienty z celého území republiky a i ze zahraničí. Je největším specializovaným pracovištěm cévní chirurgie v České republice a školicím centrem pro obor cévní chirurgie v rámci postgraduální výuky IPVZ. Zároveň plní funkci superkonziliárního pracoviště pro případy závažných a komplikovaných angiochirurgických stavů. Toto pracoviště se dále podílí na školení českých a zahraničních lékařů v robotické cévní chirurgii. Více než 70 procent kapacity činnosti oddělení tvoří operace řazené do kategorie náročných cévně rekonstrukčních výkonů. (20)

Jako sestra pracující na výše jmenovaném oddělení se dlouhodobě zajímám o problematiku AAA. S podporou zaměstnavatele se snažím v oboru intenzivní péče vzdělávat a zároveň průběžně doplňovat své znalosti ošetřovatelství pacientů v cévní chirurgii.

V analýze kazuistik ukazují vliv ošetřovatelské péče na pooperační průběh, rozvoj a zvládnutí komplikací plynoucích ze základní diagnózy. Pro takto specifickou diagnózu je důležitá i specializovaná péče zdravotnického týmu – souhra jednotlivých členů a znalost a plnění rolí jednoho každého člena takového týmu.

Na našem pracovišti cévní rekonstrukční chirurgie se péči o tyto akutní pacienty věnujeme již řadu let. Na přežití a kvalitu života pacientů má velký vliv nejen zavádění nových metod na bázi nových vědeckých poznatků a přístrojové techniky do ošetřovatelské a lékařské péče, ale i způsob implementace nových algoritmů takto se vyvíjející péče a její následné kontroly do stávajícího systému.

1.1. Vliv standardizace péče na její kvalitu

Jedním ze základních pilířů stability nemocnice je kvalita zdravotní péče, bezpečnost jejího poskytování a předcházení možným rizikům.

JCI akreditace

Joint Commission International je mezinárodní organizace, která od roku 1998 „akredituje“ zdravotnická zařízení mimo USA. Je dceřinou společností společnosti JCAHO, která je největší kreditující organizací USA s dlouholetou tradicí. Mimo spojené státy je dnes přes 80 nemocnic akreditovaných dle JCI.

NNH je držitelem akreditace Joint Commission International (dále JCI) od roku 2005. Jejím obhájením v roce 2008 nemocnice potvrdila tendenci učící se organizace se všemi parametry, určujícími na jedné straně požadovanou a na straně druhé zaručovanou kvalitu péče o pacienta.

V červnu roku 2008 proběhl v nemocnici týdenní re – certifikační audit činnosti nemocnice a na základě doporučení komise auditorů byl Nemocnici na Homolce opět udělen certifikát kvality na další tři roky. Při tomto druhém auditu musela nemocnice prokázat nejen udržení nastavené

úrovně kvality služeb, ale také jako první nemocnice v České republice implementovat nové standardy JCI, platné od 01. 01. 2008.

Původních 368 standardů bylo rozšířeno; v nových standardech je kladen důraz zejména na zajištění bezpečí pacientů během hospitalizace a prevenci omylů během poskytování péče. Součástí standardů se staly tzv. Bezpečnostní cíle JCI. Ty mapují „rizikové“ situace během pobytu pacienta v nemocnici. Součástí bezpečného poskytování péče jsou i jasná pravidla pro vzájemné sdělování informací o pacientech mezi zdravotníky – tedy bezpečná komunikace.

Akreditace se uděluje na období tři let, za tři roky se tedy bude nemocnice muset znovu ucházet o udělení certifikátu a doložit zlepšení a optimalizaci postupů, zejména právě v oblasti řízení rizik, personálního řízení a kompetencí lékařů, lékové politiky či kontinuální tvorby odborných standardů. (18)

S rozvojem možností moderní medicíny a ošetrovatelství tak vstupuje do hry se stále větším důrazem etický rozměr problematiky záchranu života pacientů ve smrtelném nebezpečí. Otázka kvality dalšího života pacienta, úloha rodiny a nejbližších pečovateli stojí dosud v pozadí děje, který má rychlý a efektní spád. Etický rozměr stojí přirozeně mimo pozornost intenzivistů, kteří řeší momentální situaci, ohrožující pacienta bezprostředně na životě. Úspěch invazivní terapie však přináší časem jako důsledek vlastního úspěchu otázky hlubší a složitější. Je nutno uvažovat nejen o záchraně člověka s konkrétní diagnózou, ale pomine – li bezprostřední ohrožení života pacienta, zvažovat, co mohlo, mělo a příště musí být uděláno lépe.

2. ÚVOD

Protože pracuji jako sestra v intenzivní péči a osud pacientů mi není lhostejný, rozhodla jsem se zformulovat základní pravidla péče o pacienta po operaci aneuryzmatu abdominální aorty. S přílivem moderních technologií se ukazuje, že sestra je nezastupitelným komunikačním spojovacím článkem mezi lékařem a pacientem. Nejmodernějšími přístroji získané parametry nestačí, pokud nejsou adekvátně, časně a kompetentně zhodnoceny.

I když každý pacient je individualitou, přesto se na základě dlouholetých pozorování dají vysledovat jisté faktory společné většině nemocných s dg. AAA (např. podobný životní styl, převažující typ osobnosti, závislost na tabáku, atp.). V jednotlivých kazuistikách sleduji korelaci používané hodnotící škály Glasgow aneuryzm scale (GAS) s pooperačním vývojem stavu pacienta a potvrzením předpovídané prognózy.

Při vlastní ošetrovatelské péči v pooperačním období standardizace postupů umožňuje formulaci a definování nejkritičtějších míst a oblastí ošetrovatelské péče, a to včetně zajištění včasné intervence. Podobně jako pacienta se učíme vnímat jako holoorganický celek, tak ani ošetrovatelská péče není jednoohnskový systém, ale naopak soustavou mnoha systémů, vzájemně ideálně propojených a závislých.

Více znalostí a ochota ke spolupráci mezi jednotlivými systémy zdravotní péče přináší benefit nejen zástupcům jednotlivých pečujících profesí, ale především pacientovi.

Ve své práci jsem se zaměřila na problematiku pacientů s akutní rupturou výdutě břišní aorty a úkoly zdravotní sestry v péči o takového pacienta. Priority ošetrovatelské péče pak shrnuji ve stanovených ošetrovatelských diagnózách.

3. STATISTIKA Z VÝZKUMU NA ODDĚLENÍ CÉVNÍ CHIRURGIE NNH V PRAZE Z LET 1990 – 1994

S laskavým svolením pana docenta MUDr. Šebesty bych zde chtěla uvést, pro názornost jak vše funguje a probíhá na našem pracovišti, část z jeho habilitační práce v chirurgii, kde sledoval pacienty s rupturou AAA několik let. Toto pozorování je již staršího data, ale dle pana docenta je současná situace v případě přístupu k řešení ruptur AAA, složení pacientů a prognóza jejich onemocnění prakticky srovnatelná. Výzkum vychází ze sledování pacientů s touto diagnózou během 4 let a vznikl ve spolupráci s dalšími kolegy z cévního oddělení. Celý je nazván Aneurysma aortae abdominalis cruenta a byl přednesen na 1. Českém chirurgickém kongresu v Plzni, 8. září 1995. Pan docent zde uvádí:

„V letech 1990 až 1994 jsme na oddělení cévní chirurgie nemocnice Na Homolce operovali celkem 43 nemocných s rupturou AAA, tj. 33,3 % z celkového počtu 129 operovaných výdutí břišní aorty v uvedeném období. V 38 případech šlo o retro- či intraabdominální rupturu, v pěti případech o krytou perforaci odhalenou až při výkonu, indikovaném pro tzv. symptomatické aneurysma.

V souboru výrazně převažovali muži (39 : 4, tj. 9,5 : 1).

Všichni nemocní měli závažná přidružená onemocnění, častěji v kombinaci dvou a více chorob (především ICHS, hypertenze, diabetes mellitus, COPD, st. p. CMP).

V předchorobí jsme si všímali časového intervalu mezi prvními příznaky a přijetím na naše pracoviště, počtu zařízení, jimiž pacient před převozem prošel, a počtu pomocných vyšetření (RTG, UZ, CT).

Při přijetí jsme hodnotili stav vědomí, přítomnost známek rozvinutého hemoragického šoku, oligurii, a registrovali jsme základní údaje laboratorní (hematokrit 0,30 a méně, S – kreatinin 140 mmol/ a více. Zaznamenan byl čas mezi přijetím a zahájením operace.

Peroperačně jsme rozlišovali ruptury intraperitoneální s přítomností volné krve v břišní dutině a retroperitoneální ruptury. Peroperační krevní ztráta byla měřena, stejně jako množství podané homologní krve a kvantum filtrované a reinfundované krve získané odsáváním z operačního pole (cell-saver). Zaznamenané byly významné peroperační poklesy krevního tlaku, tj. méně než 50 mm středního arteriálního tlaku po dobu 10 minut a více, a případná peroperační resuscitace. Sledovali jsme čas výkonu, respektive dobu naložení příčné aortální svorky supra- či subrenálně.

Při vlastní rekonstrukci jsme volili mezi přímou, tj. aorto-aortální náhradou a náhradou větvenou, tj. aorto-ilickou či aorto-femorální.

V časném pooperačním období byli nemocní ošetřováni na jednotce pooperační intenzivní péče oddělení cévní chirurgie či na ARO. Bezprostředně jsme, s kontrolou a podporou základních vitálních funkcí, sledovali výdej z drénů, množství transfuzních jednotek podaných v prvních 24 hodinách a nutnost operační revize pro pokračující krvácení. Organové a septické komplikace pak představovaly ukazatele posledně sledované“.

Taktika a technika operace a anestezie:

„Nemocný je po nezbytné přípravě – neprobíhá – li přímo na sále (kanylace, intubace, cévkování, eventuálně holení) – rychle převezen na operační sál a uložen na vyhřívané podložce, zpravidla v Trendelenburově poloze a mírném pravostranném náklonu. Operace probíhá v chráněném koagulu a zpravidla v tzv. vysokofentanylové anestezii. Chirurg provádí rozsáhlou xifopubickou laparotomií. Útroby nechává odrouškované v břišní dutině. Volnou krev odsáváme cell – saverem a veškeré úsilí směřujeme k co nejrychlejšímu naložení příčné svorky na aortu pod odstupny renálních tepen. V případě rozsáhlého a proximálně zasahujícího retroperitoneálního hematomu z obav náhlé exsanguinace nakládáme svorku dočasně subdiafragmaticky nad tzv. viscerální segment břišní aorty. Poté již bez obav identifikujeme subrenálně krček výdutě a svorku

přesazujeme. Výkon provádíme bez celkové heparinizace. Kritické bývá obnovení krevního průtoku pánví a dolními končetinami. Uvolnění aortální svorky může nastat až po doplnění objemové ztráty a za pokud možno stabilního hemodynamického stavu operovaného. Tehdy vrcholí snaha anesteziologa obnovu či udržení diurézy pacienta a o metabolickou rovnováhu během reperfuze. Dolní mezenterickou tepnu na rozdíl od některých operací elektivních neimplantujeme ani současně neřešíme náhodně zjištěný další patologický nález v břišní dutině. Před uzavěrem zadního listu pobříšnice manuálně vybavujeme často enormní množství koagul z retroperitonea. Břišní dutinu vysušíme a do Douglasova prostoru ukládáme silný drén, jež vyvádíme v podbříšku a napojujeme na spádový rezervoár. Na pooperační oddělení je nemocný převezen v doprovodu anesteziologa, vždy intubován a uměle ventilován, s bezpečnými centrálními i periferními žilními přístupy a krvavě měřeným TK, případně s již na sále zavedeným Swan-Ganzovým katétrem“.

Výsledky:

„Operované pacienty jsme zpětně rozdělili na později zemřelé (dále Z, n=26) a později přeživší (dále P, n=17)

Průměrný věk nemocných skupiny Z čítal 70,8 roku (59-87 let), skupiny P 67,4 roku (53-78 let). Přežilo 17 mužů, všechny operované ženy zemřely. Věk nad 70, respektive 75 let ani pohlaví však nepředstavovaly statisticky významné rizikové faktory.

Časová prodleva mezi prvními příznaky a přijetím činila průměrně 27 hodin (sk.Z 23 hod., sk.P 20,5 hod). V případech pěti symptomatických krytých perforací se interval prodloužil na 170 hodin.

Pouze dvakrát byli pacienti odesláni rovnou, tj. bez přijetí na oddělení jiné nemocnice. Jedenáct nemocných prošlo před překladem dvěma a jeden nemocný třemi nemocničními odděleními. Ve skupině bylo těchto pacientů 42,3 % a ve skupině P pouze 5,9 %“.

Tabulka číslo 1 - Prodlení

	Zemřelí	Přeživší
Interval od prvních příznaků k přijetí	23	20,5
Pomocná vyšetření > 2	9	3
Počet oddělení > 2	11	1

„Před odesláním nemocných bylo provedeno celkem 33 pomocných zobrazovacích vyšetření (15krát duplexních sonografií, 17krát CT, 11krát kombinace dvou až tří metod). Ve skupině Z podstoupilo dvě až tři vyšetření 21 pacientů (80,2 %), ve skupině P 9 (52,9 %). Všichni naši nemocní s krytou perforací byli vyšetřeni ultrazvukem, dvakrát jsme doplňovali CT vyšetření a jedenkrát arteriografické vyšetření. Anamnéza kolapsu byla přítomna u osmi nemocných skupiny Z, ve skupině P jednou. Významná hypotenze při přijetí provázela 17 pacientů skupiny Z a dva nemocné skupiny P. Dvacet pacientů skupiny Z bylo anurických oproti čtyřem nemocným skupiny P. Všichni nemocní s krytou perforací měli normální krevní tlak i diurézu. Při základním klinickém vyšetření postrádalo pouze šest nemocných (14%) hmatnou pulzující rezistenci v dutině břišní.

V laboratorních výsledcích jsme zjistili významný posun k nízkým hodnotám hematokritu u 10 nemocných skupiny Z, ale pouze u jediného ve skupině P. Hodnoty S-kreatininu byly rovněž významně vyšší u operovaných skupiny Z vs. P. Časový interval mezi přijetím a operací činil průměrně 57 minut (30 – 120 minut), bez statistického rozdílu mezi oběma skupinami.

Volná krev byla v dutině břišní přítomna 18krát (41,9 % sk. Z, 17,6 % sk. P). Významná peroperační hypotenze se vyskytla 24krát (55,8 % sk. Z vs. sk. P 5,9 %). Čtyři pacienti byli peroperačně resuscitováni a u všech byl výkon dokončen. V dalším průběhu však zemřeli. Výkon trval průměrně 3 hodiny 21 minut (rozmezí 2 hodiny a 10 minut až 8 hodin a 40 minut), čas svorky 1 hodiny a 29 minut. Celkem 8 krát jsme dočasně nakládali svorku suprarenálně po dobu průměrně

18 minut. Střední peroperační krevní ztráta činila 2.800 ml a průměrně bylo podáno 8,75 transfurních jednotek. Pravidelné použití cell-saveru umožnilo získat 800 ml filtrované autologní krve na pacienta.

Aortální a bifurkační náhradu jsme použili v téměř shodném počtu případů (20:18, kryté perforace 2:3), přičemž ve skupině Z převažovala přímá rekonstrukce (61,5 %), ve skupině P větvená (64,7 %).

Na jednotce intenzivní péče strávili nemocní 12,5 dne (4 – 119 dnů), umělá plicní ventilace trvala 7,2 dny (2 – 112 dnů). 12 nemocných bylo tracheotomováno. Průměrný výdej z drénů do 72 hodin po výkonu činil 600 ml a v tomto období průměrně podáno 6,75 transfurních jednotek krve. Vedoucí závažnou perioperační komplikací představoval akutní selhání ledvin vyskytnuvší se v polovině všech případů, přičemž polovina těchto nemocných byla dialyzována (viz. tab. číslo 2).“

Tabulka číslo 2 – Pooperační komplikace

	n (%)	Zemřelí (%)	Přeživší (%)
Akutní selhání ledvin	22 (51)	15 (58)	7 (41)
Sepse	11 (26)	7 (27)	4 (23,5)
Pneumonie	9 (21)	6 (23)	3 (18)
Krvácení	6 (14)	6 (23)	- (-)
Infarkt myokardu	4 (9)	3 (11,5)	1 (6)
Jaterní selhání	3 (7)	3 (11,5)	- (-)
Ischemie střeva	1 (2)	1 (4)	- (-)

„Čtvrtinu nemocných postihly septické komplikace a pětinu bronchopneumonie. Hlavní mikrobiální agens představoval Staphylococcus aureus, dále Enterococcus a Pseudomona aeruginosa. Perioperační IM se vyskytl u desetiny nemocných, jaterní selhání ojediněle. Statistická významnost se objevila pouze u epizod náhlého pooperačního krvácení. Vyskytlo se 6krát a to výhradně u skupiny Z.

Zemřelo 26 operovaných (60,5 %) v rozmezí tří hodin až 25 dnů po výkonu (viz. tab. číslo 3).“

Tabulka číslo 3 - Mortalita

	n	Zemřelí (%)	Přeživší (%)
Volná ruptura	38	26 (68,5)	12 (31,5)
Krytá perforace	5	- (-)	5 (100)
Celkem	43	26 (60,5)	17 (39,5)

„Pět nemocných jsme ztratili v den výkonu v důsledku hlubokého hemoragického šoku (19,2 %). Do pátého pooperačního dne zemřelo deset pacientů, převážně na následky prolongovaného nevratného šoku (38,5 %). Jedenáct nemocných exitovalo mezi 6. – 25. dnem (42,3 %). Příčinou smrti bylo multiorgánové selhání, bronchopneumonie či sepse.

Závěr:

„O osudu nemocného s rupturou AAA bývá rozhodnuto před jeho uložením na operační stůl. Vlivy věku, pohlaví, trvání a typu výkonu, času svorky ani velikost peroperační krevní ztráty se v naší sestavě neprokázaly významné.

Zato však časová prodleva související s ověřováním vesměs jednoduché klinické diagnózy, přítomnost hemoperitonea a hloubka předoperačního hemoragického šoku s nastartovaným nezvratným multiorgánovým poškozením určují vysokou mortalitu příhody“ (25, str. 94)

Na ukázce tohoto sledování je zároveň vidět, že lékaři při své péči o pacienty s rupturou AAA sledují a snaží se předcházet prakticky stejným komplikacím jako ošetřující sestry (infekce, srdeční a ledvinné selhání, bronchopneumonie) jak uvádím v této práci v ošetřovatelských diagnózách.

4. TEORETICKÁ ČÁST

4.1. Historické souvislosti

Pohled do historie je vždy poučný. Výsledky pozoruhodných náhod na straně jedné, tak i výsledky systematické experimentální práce na straně druhé vedly nakonec k výraznému pokroku v léčbě takového onemocnění, jako je tepenná výduť. (12, str. 11)

První známé poznatky o léčbě aneuryzmatu je možné zaznamenat již ve starém Egyptě. Mimořádného pokroku však bylo dosaženo v posledních 50 letech minulého století. Plánovaná resekce aneuryzmatu se ukázala být jedinou radikální metodou léčby, která zabrání jeho ruptuře a zvrátí tak nepříznivý osud pacienta. (12, str. 11)

Angiologie jako disciplína zabývající se onemocněním tepen, žil a lymfatického systému funguje jako samostatný obor v naší republice již desítky let. Nicméně nikdy vedle rychle se rozvíjející kardiologie nedosáhla srovnatelného postavení a řadu let bojovala o uznání vlastní existence jako svébytného oboru. Angiologie se jako samostatný obor výrazněji vymezila po roce 1989, kdy vznikla při České společnosti Jana Evangelisty Purkyně Angiologická společnost. Tento obor se dramaticky rozvíjel a přibyla řada diagnostických a léčebných metod. U většiny cévních onemocnění je základní vyšetřovací metodou ultrazvuk, podstatného zlepšení doznaly i rentgenologické katetrizační metody, které přinesly zásadní průlom do léčby tepenných, ale i žilních onemocnění.

Původní konzervativní léčba, tzn. rehabilitační a farmakologická, mohla být v řadě případů doplněna nebo i nahrazena intervenčními semiinvazivními revaskularizačními postupy. Farmakoterapie samotná doznala rozmachu zejména v účinnější intervenci rizikových faktorů aterosklerózy a role léků „protidestičkových“, hemoreologicky aktivních a léků bránících progresi aterosklerózy a stabilizujících již vzniklé pláty. Spektrum antitrombotických léků podávaných v prevenci a léčbě rozšířily nízkomolekulární hepariny, objevila se nová fibrinolytika.

Nové léčebné možnosti se opírají o základní výzkum etiopatogeneze cévních chorob, ale existují i díky novým technologiím (výzkum trombogeneze a chirurgické instrumentarium). (2)

4.1.1. Historie angiologie

Cévní choroby patří v civilizovaných zemích k nejčastějším příčinám morbidit a mortality. Tato skutečnost se pravděpodobně stala jednou z hlavních příčin dynamického vývoje angiologie. Z převážně diagnostického oboru se angiologie stala odvětvím, které má významné možnosti při léčbě cévních onemocnění (PTA, chirurgické výkony na tepnách a žilách, sklerotizace varixů). V terapii nastává trvalý posun od chirurgických výkonů k méně invazivním metodám angioplastickým. To vše ku prospěchu nemocného a s menší zátěží pro jeho organismus. (12, str. 11)

Významné osobnosti

Za zakladatele experimentálního zkoumání kardiovaskulárního systému je považován William Harvey. V roce 1628 publikoval studii, ve které podává představu krevního oběhu, v podstatě platnou dodnes. (2, str. 10) Jak ukázaly studie mumii ze starověkého Egypta, arterioskleróza a tepenné kalcifikace byly běžné 3500 let př. n. l. Egyptané jasně popsali arteriální aneuryzma a doporučovali je léčit „nožem a ohněm, než se krvácení zmírní“ (12, str. 11)

Za otce moderní angiologie jako podoboru vnitřního lékařství je považován anglický kardiolog Thomas Lewis. K jeho nejvýznamnějším příspěvkům v rozvoji angiologie patří objasnění patogeneze ischemické bolesti. Zakladatelem německé angiologie, která především ovlivnila vývoj angiologie v zemích střední Evropy, byl Max Ratschow a známý je např. jeho polohový test.

Zakladatelem české a československé angiologie byl Bohumil Prusík. V roce 1928 provedl jako první u nás arteriografické vyšetření periferních tepen, zkoumal účinky kyseliny nikotinové na tepny a zavedl antikoagulační terapii Pelentanem.

Za otce cévní chirurgie je považován Alexis Carrel, který se svými spolupracovníky vypracoval v podstatě všechny dnes užívané základní postupy cévní chirurgie. Jeho rozsáhlá mnoholetá činnost byla v roce 1912 odměněna Nobelovou cenou za medicínu.(2, str. 15) John Hunter se přičinil o to, že cévní chirurgie začala vyvstávat jako vědní obor opírající se o poznatky anatomie a fyziologie. Jeho pozorování kolaterální tepenné cirkulace u tepenných obliterací vedly nakonec k jeho vlastní metodě léčby aneuryzmat. V roce 1951 resekuje poprvé plánované aneuryzma abdominální aorty Charles Dubost v Paříži. Aortu tento operátor nahradil homograftem odebraným předem z 20 leté pacientky. Henry Bahnson je považován za prvního, který provedl v roce 1953 resekci perforovaného aneuryzmatu. (12, str. 11)

O skutečném a systematickém rozvoji cévní chirurgie můžeme hovořit až po druhé světové válce. Přispěly k němu, kromě prudkého rozvoje chirurgické techniky, především pokroky v anestézii, krevním převodu, objev antibiotik a klinická použitelnost heparinu. Stejnou zásluhu má však i rozvoj diagnostiky, především angiografie, výroba speciálních nástrojů a atraumatického šicího materiálu. (1, str. 19) V 50. letech se začíná rozvíjet cévní chirurgie, která umožňuje účinnou revaskularizaci dolních končetin bypassem. Bouřlivě se vyvíjejí nové katetrizační postupy: S. Seldinger zavádí katetr do stehenní tepny bez její preparace. Seldingerova punkce se stala základní technikou perkutánního přístupu do cévního řečiště. Za jeden z nejvýznamnějších objevů se považuje vynález balonkového katétru a jeho využití v balonkové angioplastice. (A.Gruntzig) (2, str. 16) Zásadní obrat pak ještě znamenal objev umělých cévních náhrad ze syntetických tkanin, navržených Voorheesem, Blakemoorem a Jaretzkim v roce 1951. (1, str. 19)

Cévní chirurgie se stala samostatným oborem. Umožňuje rekonstrukci prakticky všech významných cév lidského organismu, počínaje hrudní a břišní aortou a konče tepnami bérceovými. Mikrochirurgie umožňuje spojení i mimořádně malých cév, a tím reimplantaci částí končetin, i řadu nových plastických výkonů. (1, str. 19)

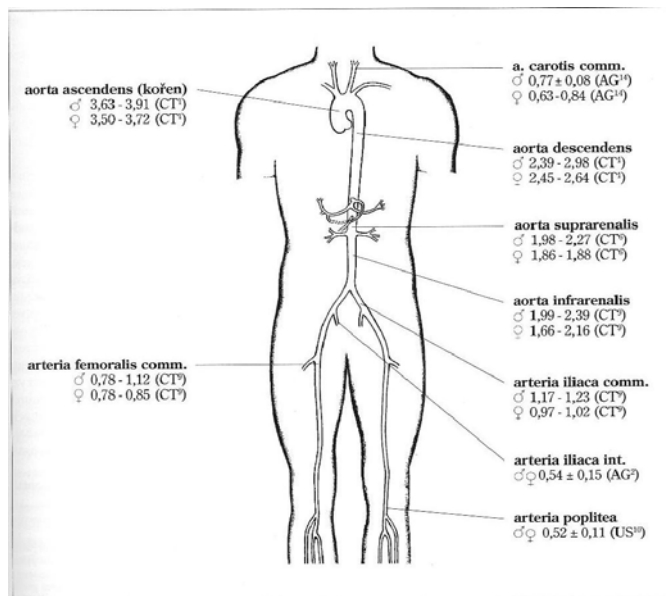
4.2. Krevní oběh a systém cév

Soustava krevního oběhu je uzavřený tubicový systém sloužící k distribuci krve v organismu. Krevní oběh se dělí na malý plicní a velký tělní. (10, str. 56) Srdce je svalová pumpa umožňující oběh krve. Céva vedoucí krev ze srdce se nazývá tepna, céva vedoucí krev k srdci žíla, bez ohledu na to, zda vede krev okysličenou nebo odkysličenou.(9, str. 34) Všechny tepny velkého oběhu odstupují z jednoho kmene, tj. z aorty, která vystupuje z levé komory srdeční. (10. str. 56) Tepny postupně vydávají větve pro orgány a tkáně, jejich průsvit se postupně zmenšuje, ve stěně ubývá elastických vláken a přibývá svaloviny, (tepny elastického typu, např. aorta, postupně přecházejí v tepny muskulárního typu, např. tepny bérce). Nejmenší tepenné větve se nazývají arterioly, které přecházejí v síť vlásečnic. Z kapilární sítě se konstituují drobné žíly, které se postupně spojují v žíly. Přes horní a dolní dutou žílu ústí do pravé předsíně srdce.

Drobnější tepenné větve se spolu na mnoha místech propojují, tato jejich schopnost dává možnost vzniku kolaterálního oběhu, který může překlenout krátký tepenný uzávěr. Tepny, které tyto spojky nemají, jsou tepny konečného typu (např. v ledvinách). V mnoha tkáních jsou i drobné spojky mezi arterioly a venulami, tzv. arteriovenózní anastomózy, které obcházejí kapilární síť a za některých patologických okolností se mohou výrazně rozšířit a zhoršit prokrvení tkání.

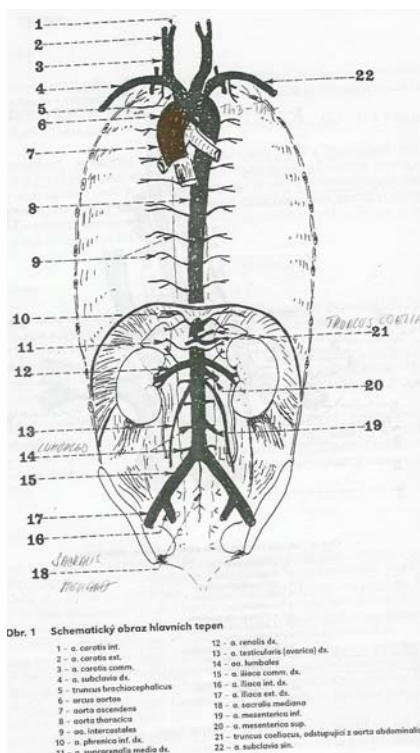
Hlavní tepna velkého oběhu aorta vychází z levé srdeční komory, probíhá vzestupně jako aorta ascendens, pak vytváří oblouk – arcus aortae a sestupuje podél páteře – aorta descendens. Aorta pak prochází bránicí a probíhá před těly bederních obratlů (břišní aorta) a ve výši 4. bederního obratle se větví na dvě společné pánevní tepny (artéria iliaca communis dextra a sinistra). Vlastní anatomické pokračování aorty, poměrně tenká tepna probíhající ve vyhloubení křížové kosti (a. sacralis media) již není funkčně významná. (9, str. 34)

Obrázek. č. 1 – Tepny a průměry jednotlivých tepen (12, str. 30)



Obr. 1. Průměry jednotlivých tepen u dospělých. Hodnoty jsou udávány v centimetrech. CT - počítačová tomografie, US - ultrasonografie, AG - angiografie.

Obrázek č. 2 – Schématický obraz hlavních tepen (10, str. 25)



Aorta abdominalis

Začíná v hiatus aorticus bránice ve výši 12 hrudního obratle jako pokračování aorta thoracica a končí rozdělením – bifurkace aorty ve dvě aa. iliacae communes ve výši čtvrtého lumbálního obratle. Za průběhu se průměr aorty zmenšuje z 26 mm na 19 mm. Tepny odstupující z aorty můžeme rozdělit na párové parietální, párové viscerální a nepárové viscerální. (10, str. 89)

V kontextu skutečností uvedených v této práci následně, považuji za vhodné zmínit pokračování a větvení abdominální aorty. Z její přední strany vystupují tři silné nepárové větve pro orgány břišní dutiny. Truncus coeliacus zásobuje játra, žaludek a slezinu, a. mesenteria superior tenké střevo a pravou polovinu tračníku, a. mesenteria inferior levou polovinu tračníku. Společná pánevní tepna a. iliaca communis dextra et sinistra se větví na vnitřní pánevní tepnu a. iliaca interna a zásobuje orgány v malé pánvi a zevní pánevní tepnu a. iliaca externa, která prostupuje pod tříselným vazem na přední plochu stehna. Zde mění svůj název na a. femoralis a zásobuje svaly stehna. Přetáčí se pak na vnitřní a dále na zadní stranu stehna a vystupuje do podkolení jámy jako tepna podkolenní, a. poplitea. Ta se pak větví na přední tibiální tepnu končící na hřbetu nohy jako a. dorsalis pedis a zadní tibiální tepnu jdoucí na plosku nohy. (9, str. 34)

Parietální větve jsou:

- 1) aa. phrenicae inferiores a a. suprarenalis superior
- 2) aa. lumbales

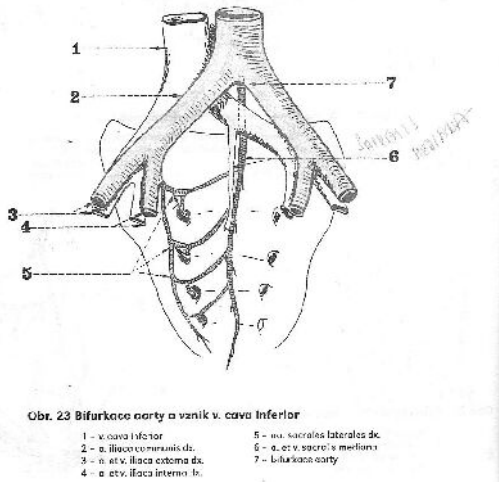
Párové větve viscerální jsou:

- 1) aa. Suprarenales mediae
- 2) aa. Renales
- 3) aa. Testiculares, ovaricae

Nepárové větve viscerální:

- 1) truncus coeliacus - vydává větve:
 - gastrica sinistra
 - hepatica communis
 - lienalis
- 2) a. mesenteria superior - vydává větve:
 - pancreaticoduodenalis inferior
 - aa. jejunales et ileas
 - ileocolica
 - colica dextra
 - colica media
- 3) a. mesenteria inferior - vydává větve:
 - colica sinistra
 - aa. sigmoideae
 - rectalis superior (10, str. 91)

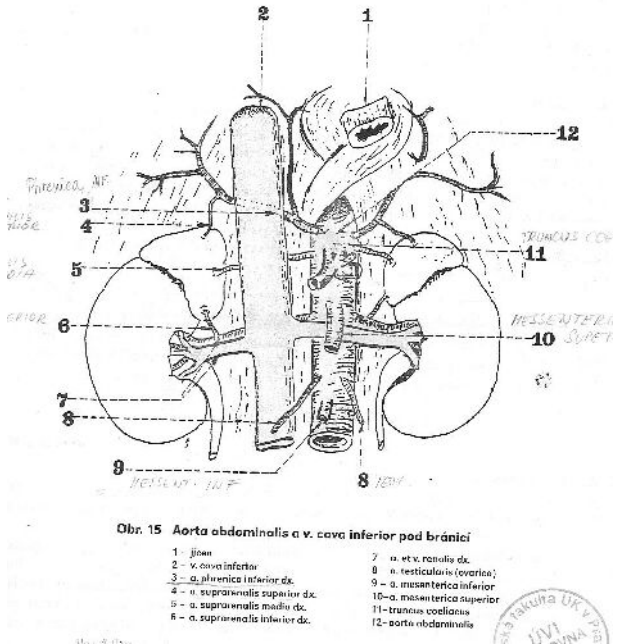
Obrázek č. 3 – Bifurkace aorty (10, str. 12)



Obr. 23 Bifurkace aorty a vznik v. cava inferior

- | | |
|---------------------------------|--------------------------------|
| 1 - v. cava inferior | 5 - aa. sacrales laterales dx. |
| 2 - a. iliaca communis dx. | 6 - a. et v. sacralis mediana |
| 3 - a. et v. iliaca externa dx. | 7 - bifurkace aorty |
| 4 - a. et v. iliaca interna lx. | |

Obrázek č. 4 – Aorta abdominalis (10, str. 12)



Obr. 15 Aorta abdominalis a v. cava inferior pod bránici

- | | |
|----------------------------------|-------------------------------|
| 1 - jícen | 7 - a. et v. renalis dx. |
| 2 - v. cava inferior | 8 - n. testicularis (ovarica) |
| 3 - a. plerunica inferior dx. | 9 - a. mesenterica inferior |
| 4 - a. suprarenalis superior dx. | 10 - a. mesenterica superior |
| 5 - a. suprarenalis media dx. | 11 - truncus coeliacus |
| 6 - a. suprarenalis inferior dx. | 12 - aorta abdominalis |

Operační dostupnost aorta abdominalis je stěnou břišní, řezem ve střední čáře od processus xiphoideus k symfýze. Po odhrnutí kliček tenkého střeva doprava se provádí incize peritonea nad aortou.

Pulsaci aorty můžeme vyhmátnat ve střední čáře mezi pupkem a symfýzou.

Břišní aorta může být vrozně zúžená – koarktace – na podkladě nedokonalého embryonálního vývoje. Vzhledem k renálním tepnám rozeznáváme zúžený úsek uložený suprarenálně, intrarenálně a infrarenálně. Akutní podvaz renální tepny vede k nekrose ledviny. Kolaterální cirkulace je tvořena tepnami suprarenálními a tepnami pouzdra ledviny.

Ucpání hlavního kmene a. mesenterica superior trombem může vést ke gangréně tlustého střeva a caeka. Rozsah postižení závisí na počtu vytvořených anastomóz. Při resekci aneuryzmatu aorty bylo pozorováno, že podvaz kmene a. mesenterica inferior nevede k poškození tlustého střeva. To lze vysvětlit přítomností anastomóz mezi arteriemi příslušné oblasti. Bifurkace aorty je místem turbulence krevního proudu a tím predilekčním místem pro vznik ateromatózních změn. Při pomalém uzavírání tepen, nejčastěji aterosklerotickým procesem, nejsou následky uzavěru tak fatální jako při akutním uzavěru tepen (vysoké procento odúmrť končetin). Přirozené kolaterální řečiště má totiž čas zmohutnět a zabráni vzniku rozsáhlé nekrózy končetiny. (10, str. 92 - 98)

4.3. Aterogeneze, endoteliální dysfunkce a úloha rizikových faktorů

Uzavěrová choroba periferních tepen (periferal arterial disease) zahrnuje jednotky s omezením průtoku v tepnách, vyjma postižení koronárního a intrakraniálního řečiště, tedy postižení arterií oblouku aorty, marginálních tepen krku a tepen horních končetin, aorty hrudního a břišního úseku, splachnických a renálních větví, pánevních tepen a tepen dolních končetin. (4, str. 56)

Ateroskleróza je systémové onemocnění, které postihuje tepenný systém. Během posledních let se prohloubily zejména znalosti o úloze endotelu, výšce hladiny kravních lipidů a dalších rizikových faktorů při vývoji aterosklerotického plátu a nasedajícího trombu.

Hlavní funkcí endotelu je kontrola permeability pro buněčné a nebuněčné složky krve, kontrola optimálního průtoku, zajištění nesmáčivého povrchu, kontrola reparačních pochodů a angiogeneze.

Endoteliální dysfunkce je funkční postižení endotelu vedoucí ke zvýšené propustnosti stěny cévní se vznikem nerovnováhy mezi vazoaktivními mechanismy a hemokoagulačními působky. Výsledkem je proaterogenní účinek a převaha vazokonstričních a protrombotických pochodů. Nejvýznamnějším projevem endoteliální dysfunkce je nedostatek endoteliálního relaxačního faktoru - oxidu dusnatého. Hlavní příčinou tohoto nedostatku jsou faktory vedoucí k aterogenezi, zejména hyperlipidemie, hypertenze, kouření, diabetes mellitus a hyperhomocysteinémie. Endoteliální dysfunkci lze považovat za první, funkčně významné stadium aterosklerózy.

Po určité době trvání dysfunkce endotelu přichází další fáze aterogeneze, která je charakteristická akumulací ateromových hmot s následnou degenerací cévní stěny a s případným vznikem organických stenóz. Endoteliální dysfunkce vede k nahromadění makrofágů v subendoteliálním prostoru. Za normálních okolností se zvyšujícím se obsahem cholesterolu v makrofágu je další fagocytóza zastavena a fagocyt vycestuje do cirkulace. To však neplatí při aterogenezi, kdy fagocytóza není včas ukončena. Z přeplněného makrofágu vzniká pěnová buňka neschopná vycestovat do cirkulace. Brzy dojde k zániku pěnové buňky a uvolněný substrát zůstává jako nekrotická debris obsahem plátu. Přibývání dalších buněk a jejich rozpad s vypadáváním krystalů cholesterolu a proliferace buněk hladké svaloviny a vazivových vláken charakterizuje další stadium - vznik aterosklerotického plátu. Jeho přítomnost má na jedné straně hemodynamické důsledky dané vlastní stenózou, na druhé straně je rizikem vzniku okluzivního trombu. Rozhodující je vznik ruptury plátu a nasedající trombózy. Zda trombus zůstane nástěnný, či zda uzavře tepnu, závisí na řadě okolností, např. na velikosti praskliny, povaze plátu, závažnosti stenózy, vazokonstrikci svaloviny cévní stěny, reziduálním průtoku, stavu endotelu a na fibrinolytické aktivitě plasmy.

V poslední době se řeší podíl infekce na rozvoji aterosklerotického děje. Infekce působí zvýšení tvorby bílkovin akutní fáze a může být příčinou hyperkoagulačního stavu. (2, str. 21)

Histopatologická struktura aneuryzmat je nápadná rozsáhlými změnami všech vrstev stěny, zvláště intimy a medie, kde dochází ke hromadění lipidů ve vakuolách mikrofágů, ale i extracelulárně, jsou patrné četné kalcifikace, štepení vrstev až ruptury, ulcerace s nasedající trombózou. Charakteristická struktura elastické tepny i hranice vrstev jsou u výdutě aorty smazány nebo překryty krvácením a zánětlivou infiltrací, časté je novotvoření cév. Většina výdutí břišní aorty obsahuje intramurální trombus o různé šíři. Jeho hlavní vliv na proces rozvoje výdutě je v ischemii aortální stěny, v produkci volných kyslíkových radikálů, což vede ke stimulaci zánětlivé odpovědi a k další destrukci stěny. (3, str. 74)

4.3.1. Epidemiologie aterosklerózy

Ateroskleróza se vyskytuje v civilizovaných zemích u obyvatel s bohatou výživou a s poměrně malým nárokem na fyzickou práci. Počítá se mezi nemoci, které se označují jako civilizační. Její příčiny jsou multifaktoriální. Při sledování vlivu různých činitelů se zjistilo, že některé přispívají k jejímu vzniku a rozvoji – rizikové faktory, jiné zase před vznikem a rozvojem chrání – ochranné faktory. (13, str. 10)

Věk

Je jen málo starších lidí bez určitého stupně aterosklerózy. Polovina všech úmrtí je způsobena oběhovými onemocněními a u 40% populace středního věku je možno prokázat ischemii, která je důsledkem aterosklerózy.

Lipoidní degenerace se začíná objevovat v intimně aorty již před desátým rokem života, což je však fenomén bez většího významu. Skutečná ateroskleróza se rozvíjí v průběhu dospívání a její rozsah se v tomto období poměrně rychle zvětšuje. Zprvu způsobuje jen malé obtíže, postupně však aterosklerotické pláty působí poškození cévní stěny, jehož důsledkem je trombóza, embolizace a následná ischemie.

První klinický projev je někdy dramatický – náhlá smrt, někdy nenápadný – pomalý nárůst ireverzibilních změn. Ateroskleróza menšího rozsahu obvykle postupuje skrytě, avšak v okamžiku jejího rozpoznání je nejspolehlivějším signálem budoucího závažného onemocnění.

Ateroskleróza je vždy více či méně generalizovaná, bez ohledu na lokalizaci, která je právě předmětem obtíží, se uplatňují stejné příčiny a rizikové faktory. U lidí s hypercholesterolémií nebo hypertenzí dochází ke vzniku stejného typu aterosklerózy. Z důvodů, které nejsou zcela objasněny, je u mužů daleko častější výskyt většiny typů cévních onemocnění než u žen, zejména aneurysmat aorty. Ve vyšším věku pacientů se tento nepoměr vyrovnává a v každém věku je pak významným rizikovým faktorem přítomnost diabetu mellitu.

Jednou ze základních příčin rozvoje aterosklerózy se zdá být vysoká koncentrace lipoproteinů s nízké denzity v krvi, kterou odráží příjem potravy bohaté na tuky. Lokální rozdíly v incidenci pak závisí na počtu kuřáků a pacientů s diabetem nebo vysokým krevním tlakem.

Stejné rizikové faktory mohou vyvolat různé formy tepenných onemocnění. Mozková apoplexie se vyskytuje převážně u hypertenze, diabetes a kouření jsou více spojeny s ischemií končetin. (11, str. 8)

Rizikové faktory

Rizikové činitele můžeme seřadit buď podle jejich závažnosti, nebo podle jejich možnosti ovlivnění. V tomto případě se dělí na ovlivnitelné a neovlivnitelné. (13, str. 11)

Faktory ovlivnitelné:

- 1) hyperlipoproteinémie
- 2) Vysoký krevní tlak
- 3) Kouření cigaret
- 4) Diabetes mellitus
- 5) Dna
- 6) Obezita

Faktory neovlivnitelné:

- 1) Pohlaví (muži jsou postiženi častěji než ženy)
- 2) Věk
- 3) Genetické vloh

Dyslipidemie

Je charakterizována změněnou koncentrací cholesterolu a/nebo triglyceridů a/nebo HDL cholesterolu v důsledku kombinace faktorů genetických a faktorů daných životním stylem jedince. Jsou jedním z nejzávažnějších faktorů rozvoje ICHS. (7, str. 48)

Jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů je koncentrace lipoproteinů s nízkou denzitou.

Celková koncentrace cholesterolu je významným příznakem, avšak jeho hodnot se nelze zcela striktně držet. (11, str. 11)

Krevní tlak, Arteriální hypertenze

Z hlediska hodnocení rizik má systolický tlak stejný význam jako diastolický. Mnohé vaskulární choroby jsou spojeny s lehkým zvýšením krevního tlaku.

Ateroskleróza se objevuje jako výsledek interakce mezi faktory genetickými a rizikovými vlivy prostředí, které jsou významně ovlivněny socioekonomickými a kulturními faktory. Z dalších vlivů jsou rozhodující typ diety a kouření cigaret, hyperlipoproteinémie a arteriální hypertenze, diabetes mellitus, obezita, tělesná inaktivita. (2, str. 37)

Velmi závažnými rizikovými faktory jsou především arteriální hypertenze a kouření. Prevalence u hypertoniků je asi 1,5 x vyšší než u normotoniků. U žen je hypertenze daleko slabším rizikovým faktorem v porovnání s muži. Hypertenze je také důležitým rizikovým faktorem pro rupturu AAA, zejména neléčená nebo neadekvátně léčená hypertenze.

Kouření

Třetím rizikovým faktorem je kouření cigaret i dýmek a doutníků. Zhruba zdvojnásobuje riziko ischemických příhod srdečních a mozkové apoplexie. Zhoršuje výrazně progresi ischemických komplikací periferních cévních onemocnění. Dosud neznáme základní škodlivé komponenty tabákového kouře a jejich způsob účinku, ale pravděpodobně se jedná především o účinek na tvorbu trombů – proagregační. Pokud pacient přestane kouřit, dochází k rychlému zlepšení jeho stavu z hlediska potencionálních rizik. Kouření zvyšuje riziko aterosklerózy často více než dyslipidemie, snižuje koncentraci HDL cholesterolu a negativně ovlivňuje celý lipoproteinový metabolismus. (7, str. 52)

Výskyt AAA je výrazně vyšší u kuřáků v porovnání s nekuřáky (8:1) a rovněž tak růst aneuryzmatu je rychlejší u těch, kteří pokračují v kouření. Kouření podporuje rozvoj aterosklerózy a navíc blokuje činnost buněčných faktorů ve stěně aorty, což vede ke zvýšení enzymů destruujiících aortální matrix. Dále kouření podporuje vznik volných kyslíkových radikálů, které pak prohlubují destrukci aortální stěny. (3, str. 75)

Kombinace rizikových faktorů

Kombinace těchto faktorů má zcela mimořádný význam. Riziko ICHS je zhruba trojnásobné při koncentraci cholesterolu 9 mmol/l nebo při diastolickém krevním tlaku 115 mmHg a současném kouření. Většina cévních onemocnění je vyvolána kombinací rizikových faktorů, neboť artérie vzdorují bez větších problémů izolovaným rizikovým faktorům. Výsledná terapie musí brát v úvahu všechny uvedené aspekty. (11, str. 11)

Je vědecky prokázáno, že odborně a profesionálně řízená intervence faktorů životního stylu zaměřena na nekouření, zvýšení tělesné aktivity, zdravou výživu, redukci tělesné hmotnosti je pro

snížení nemocnosti a úmrtnosti na aterosklerotické vaskulární nemoci stejně důležitá, jako farmakologická léčba. (8, str. 83)

Epidemiologie kardiovaskulárních chorob velice přispěla k rozpoznání etiologie choroby. Na základě poznatků získaných výzkumem byly vytvořeny návody pro strategii prevence ICHS a aterosklerózy ovlivněním rizikových faktorů. Hlavním posláním epidemiologických studií bylo poučení o etiologii ICHS a kardiovaskulárních chorob. Jejich výskyt v populaci dosáhl od roku 1945 rozměru epidemie postihující nejprve bohaté rozvinuté země a od 60. let i země méně rozvinuté, v posledním desetiletí se šíří i v zemích rozvojových. Zevní tzv. ekologické faktory označujeme jako obecné zdroje choroby závislé na životním stylu. (6, str. 88)

V léčbě manifestních forem KVO došlo v posledních desetiletích k velkému pokroku, přesto nejúčinnější a nejlevnější cestou ke snižování mortality a morbidity na tato onemocnění jsou preventivní opatření: kontrola dyslipidemie, hypertenze, diabetu, abstinence kouření a prevence obezity. (8, str. 84)

4.3.2. Ovlivnění průběhu aterosklerózy

Průběh aterosklerózy můžeme ovlivnit kladně snížením vlivu nepříznivých rizikových faktorů nebo naopak záporně, když pro své zdraví neděláme nic.

Proces aterogeneze můžeme příznivě usměrňovat opatřeními ve výživě, zvýšením fyzické aktivity, nekouřením, předcházením stresovým vlivům a správnou léčbou nemocí, které vznik aterosklerózy podporují. Je prokázáno, že i prevence sekundární, tzn. provedená po stanovení klinické diagnózy onemocnění, má významný příznivý účinek. (13, str. 13)

Je nepochybné, že trvalé změny životního stylu lze dosáhnout pouze přijetím životní filozofie, že udržení zdraví je životní prioritou, přesto, že nakonec všichni zemřeme. Jedním z průkazů o tom, že rizikové faktory životního stylu lze nejen snížit, ale dlouhodobě udržet, je známá Adventist Health Study, probíhající po řadu desetiletí v Kalifornii. Práce Fräsera, Willeta, Ornisha a dalších ukázaly u příslušníků této protestantské církve, kteří se řídili zdravým životním stylem, mimořádně nízkou nemocností a úmrtností jak na kardiovaskulární choroby, tak i na další civilizační nemoci.

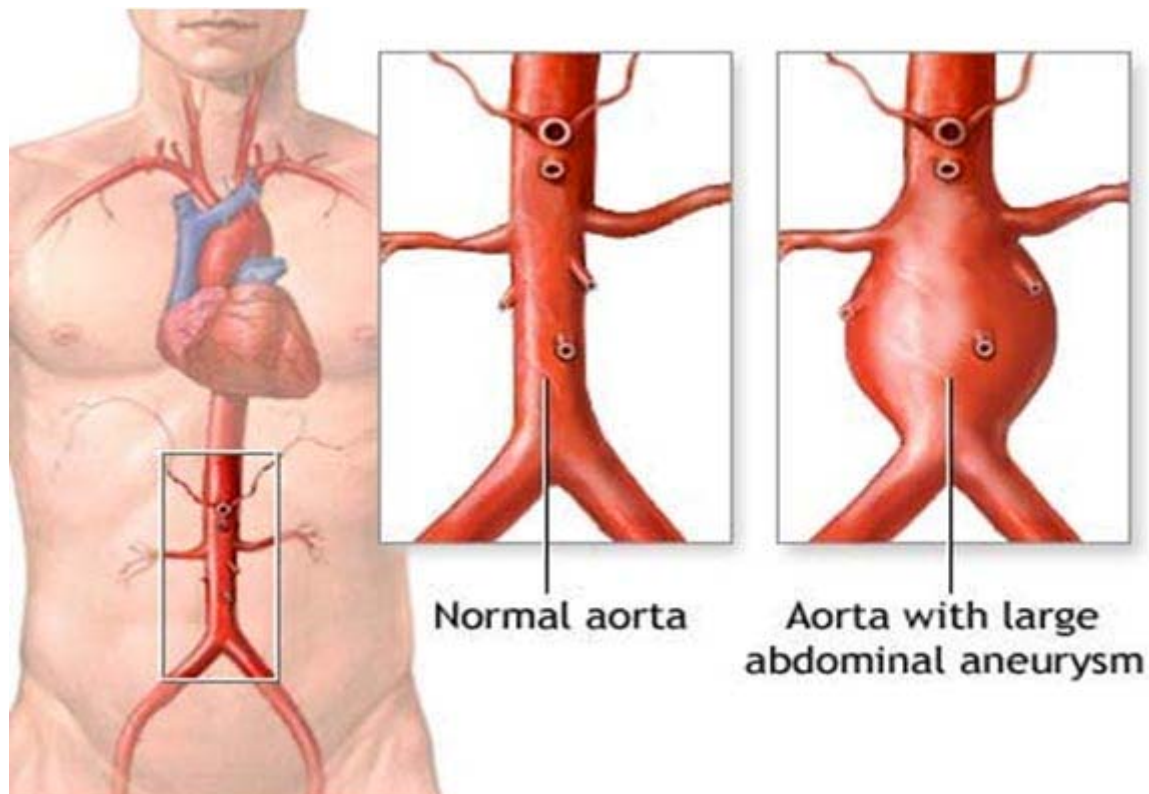
Je zřejmé, že komplexní rehabilitační program, včetně psychologické podpory, snižuje významně celkovou mortalitu nemocných. (8, str. 84)

5. ANEURYZMATA

Aneuryzma je trvalé lokalizované rozšíření tepny (na 1,5 násobek šíře tepny obvyklé v daném segmentu). (2, str. 50)

Podle tvaru lze rozlišovat aneuryzma člunkovitá, cylindrická, vřetenovitá, vakovitá a hadovitá. Postihuje – li výduť pouze část tepenného obvodu, označujeme ji jako nástěnnou. Jestliže je stěna výdutě tvořena všemi vrstvami tepenné stěny, hovoříme o pravé výduti, jestliže stěnu tvoří jen některá vrstva stěny tepny nebo pouze okolní jizevnatá tkáň, jde o výduť nepravou. (1, str. 23) Přirozenou tendencí výdutě je postupná další dilatace a vývin nástěnného trombu. Z toho pramení obvyklé komplikace, jako jsou útlak okolních struktur, možnost ruptury, trombóza a distální embolizace. Aneuryzmata postihují až 10x častěji muže a objevují se zejména ve vyšším věku, kromě kongenitálně založených. Nejobvyklejší příčinou jejich vzniku je povšechná ateroskleróza, až v 90 % všech aneuryzmat. Vzácná je dnes infekční etiologie. (2, str. 52)

Obrázek č. 5: Uložení břišní aorty, normální a „aneuryzmatická“ aorta (22)



Nejčastější aterosklerotické výdutě nacházíme většinou při tzv. dilatačním typu arteriosklerózy. Bývají při něm difúzně dilatovány i tepenné úseky mimo vlastní výduť. Aterosklerotické výdutě mohou postihnout kteroukoliv tepnu, jejich predilekčními místy jsou však břišní aorta a pánevní tepny. (1, str. 23) Pokud se týká infekčních výdutí, mohou vzácně vznikat přechodem infekce z okolí na cévní stěnu. Jejich nejčastější příčinou je ale zanesení infekce do cévní stěny krevním proudem při celkových infekčních onemocněních s bakteriemií. (1, str. 23) Dále při vzniku aneuryzmat hrají významnou roli genetické faktory. Je známo, že 15 – 20 % pacientů má pozitivní rodinnou anamnézu ve smyslu výskytu AAA. S jejím vznikem jsou

pravděpodobně spojeny geny, které mají zásadní význam v imunitní odpovědi organismu. (3, str. 75) Je nutné se zmínit i o výdutích v cévních anastomózách, které vznikají výhradně při spojení tepny s cévní protézou a jsou vždy výdutěmi nepravými. (1, str. 23)

Výduť je vždy onemocnění progresivní. Zpočátku bývá její zvětšování pomalé, později se s růstem průsvitu zrychluje. Výduť ohrožuje svého nositele především rupturou s následným krvácením, útlakem okolních struktur a periferní embolizací trombů a sklerotických hmot, které se uvnitř výdutě postupně usazují a mohou ji částečně i vyplňovat.

Neexistuje jednotné hledisko, které by umožňovalo uspokojivou klasifikaci tepenných aneuryzmat. Je mnoho faktorů, které vedou k poškození mechanické odolnosti stěny tepny a následně tvorby výdutě.

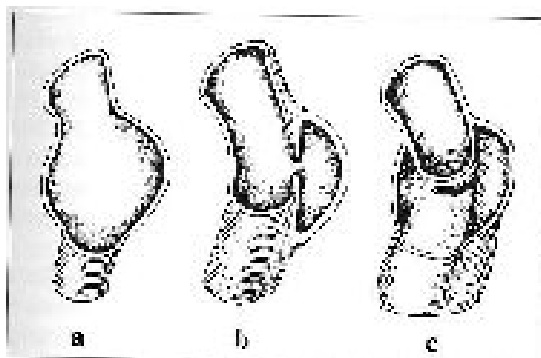
Aneuryzmata lze dělit dle časové souvislosti příčiny a doby projevu na zhruba 3 skupiny:

- 1) výdutě (pseudoaneuryzmata) vznikající a manifestující se krátce po poškození stěny tepny (infekční, traumatická),
- 2) výdutě manifestující se v mladém věku při závažné poruše pojiva (Ehlers Danlosův syndrom, Marfanův syndrom),
- 3) aneuryzmata degenerativní, manifestující se v pozdějším věku (aterosklerotické výdutě). (12, str. 20)

Další možnost rozdělení aneuryzmat na tři typy:

- 1) aneuryzma verum - rozšíření tepny, na kterém se podílejí všechny vrstvy tepenné stěny. Podle tvaru je lze dále dělit na aneuryzma fusiforme (vřetenovité) a aneuryzma sacculare (vakovité).
- 2) aneuryzma dissecans - jde o podélné rozštípnutí tepenné stěny s vytvořením intramurálního hematomu a nového lumen tím, že do stěny má přístup krev.
- 3) aneuryzma spurium (falsum) – perivaskulární hematom, který s tepnou komunikuje a je ohraničen okolní tkání. (2, str.)

Obrázek č. 6 – Aneuryzma verum, dissecans a spurium (10, str. 12)

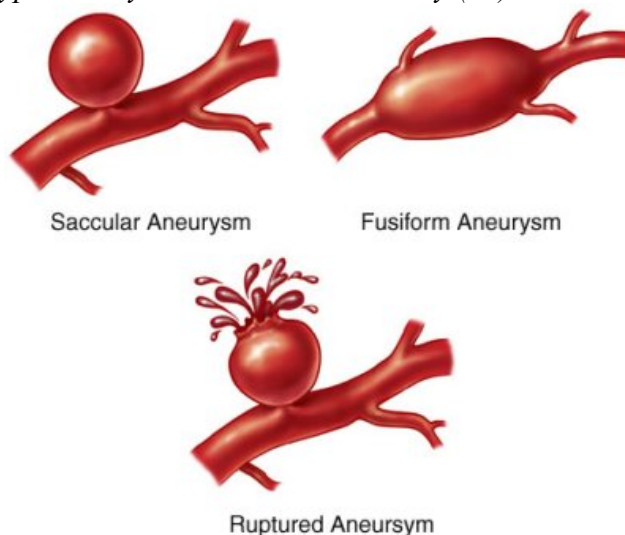


Další z klasifikací aneuryzmat:

1) Klasifikace aneuryzmat podle patologické morfologie

Je to aneuryzma **pravé**, tj. jeho stěna je tvořena všemi vrstvami cévní stěny nebo **nepravé**, pseudoaneuryzma. Samostatnou jednotkou je **disekce** aorty. U pravých výdutí rozlišujeme podle postižení obvodu tepny aneuryzma větvenovitá (**fuziformní**), vakovitá (**sakulární**).

Obrázek č. 7 – Příklady typů aneuryzmat abdominální aorty (22)



2) Klasifikace aneuryzmat podle etiologie:

Aneuryzmata kongenitální, vznikají na podkladě poruchy vývoje vaziva. **Mechanická aneuryzmata** mohou vznikat na podkladě zvýšeného radiálního tlaku na stěnu tepny, způsobeným turbulentním tokem krve za překážkou. **Aneuryzma traumatické**. Další skupinou jsou **aneuryzmata** vzniklá na podkladě zánětlivých **vaskulitid** (př. Takayashuova arthritida) nebo součástí klinického obrazu polyarteritidy a jiných vaskulitid. (př. drogově závislý – heroin, kokain). **Aneuryzmata infekční** jsou skupinou způsobenou specifickým nebo nespecifickým zánětem. Rizikovými skupinami jsou diabetici a nemocní se sníženou imunitou. Jsou obzvláště nebezpečná, protože pacient je ohrožen septickým stavem a rupturou výdutě, protože infekce rychle destruuje cévní stěnu. Tato aneuryzmata se vyskytují většinou mnohočetně. (syfilitická a tuberkulózní, mykotická, salmonellová). **Degenerativní aneuryzmata** jsou nejčastěji aterosklerotická.

3) Klasifikace aneuryzmat podle lokalizace:

Lokalizace výdutě rozhoduje o způsobu klinické manifestace nemoci. Je anatomicky popisována podle postižené tepny. Dle místa ohrožuje pacienta hlavně rupturou nebo embolizací. (12, str. 22)

5.1. Patogeneze tvorby aneuryzmat

Ateroskleróza se vznikem aterosklerotických plátů je příčinou zhoršené výživy medie, která tím ztrácí svoji elasticitu, může docházet k mikrorupturám, které způsobují krvácení do medie. Fibróza a kalcifikace se podílejí na ztrátě elasticity, čímž je stěna tužší a rozšiřuje se s větším pnutím ve stěně, zejména v přítomnosti arteriální hypertenze. (2, str. 62)

Nejčastěji se tyto léze objevují v oblasti aorty infrarenální, ale mohou být i v ilickém řečišti, femorálním a na popliteální tepně. (2, str. 64)

Průměr aorty se od jejího kořene k bifurkaci zmenšuje a rovněž se snižuje zastoupení elastických lamel v distální aortě. V důsledku těchto změn stoupá mechanické napětí stěny aorty směrem distálním a dosahuje maximálních hodnot právě v subrenální aortě, a to především v oblast její zadní stěny. Současně se stoupajícím věkem klesá roztažnost a elasticita aorty, což společně s dalšími faktory vede k její postupné dilataci. (3, str. 75)

Etiologie pravých tepenných výdutí

- ateroskleróza;
- idiopatická (cystická) medioskleróza (Erdheimova);
- infekce: mykotická, bakteriální, luetická (hlavně dříve);
- arthritida neinfekční (systémové vaskulitidy);
- kongenitální defekty: lokalizované defekty tepenné stěny, fibromuskulární dysplazie, vrozené vady pojiva (Marfanův a Ehlersův-Danlosův syndrom).

Idiopatická degenerace medie se objevuje jako příčina vzniku aneuryzmatu ascendentní aorty a jejího oblouku. Degenerativní proces postihuje střední a zevní vrstvu aorty.

Infekční aneuryzmata – etiologie je převážně bakteriální, obvykle streptokoky, stafylokoky a salmonelly. Infekce může vzniknout hematogenním rozsevem, šířit se per continuitatem z ložiska v okolí nebo lymfogeně.

Kongenitální aneuryzmata jsou způsobena nedostatečným vývinem medie v určitých segmentech tepen a jsou obvykle sakulární. Často postihují nitrolební tepny a méně často artérie viscerální a končetinové. Z vrozených odchylek složení mezenchymu vedoucích ke vzniku aneuryzmatu jsou známy: Marfanův syndrom, pro který je charakteristické rozšíření kořene aorty a dilatace ascendentní aorty, a Ehlers – Danlosův syndrom, při kterém se vyskytují mnohočetná aneuryzmata.

Trauma penetrující může vést k vytvoření výdutě kdekoliv v těle. Jde však častěji o aneuryzma falešné. I tupé opakující se inzulty mohou vést k vytvoření pravých výdutí, zejména na povrchově uložených tepnách.

Ze zánětlivých a neinfekčních onemocnění – nejrůznější **vaskulitidy** mohou působit ložiskovou nekrózu medie a vyústit ve vytvoření výdutě a to spíše na malých tepnách. (2)

5.2. Lokalizace aneuryzmat

5.2.1. Hrudní aorta

Většina výdutí v této oblasti je asymptomatických a jsou náhodně zjištěny při RTG hrudníku nebo na ECHO vyšetření. Obtíže závisí na velikosti a lokalizaci výdutě:

- obtíže z lokálního útlaku okolních struktur – bolest retrosternální a v zádech, tupá a stálá. Velké výdutě mohou utlačovat tracheu, jícen, laryngální nervy, horní dutou žílu;
- vaskulární následky – ischemie myokardu při postižení koronárních tepen, stenóza aortálního oblouku s regurgitací a jejími hemodynamickými důsledky, trombembolické příhody;
- následky prosakování či ruptury.

Výdutě na hrudní aortě se mohou vyskytovat ve třech úsecích:

- v oblasti aorty ascendens;
- v oblasti oblouku aorty;
- v aortě descendens (mezi isthmem a bránicí).

Etiologicky je většina těchto výdutí způsobena aterosklerotickým procesem, narůstá množství aneurysmat traumatických, podíl infekčních naopak klesá. Léčba je chirurgická u výdutí širších než 6 cm a jde buď o resekci postižené oblasti nebo implantaci stentgraftu.

5.2.2. Břišní aorta

Jde o nejčastější lokalizaci výdutí, přičemž většina z nich je uložena pod odstupy renálních tepen a více než 90 % z nich vzniká následkem aterosklerózy. Jejich výskyt při zvyšujícím se průměrném věku populace stoupá. Postižení jsou převážně muži. V průběhu nemoci dochází u většiny k progresi velikosti, pouze pětina výdutí se v průběhu sledování nemění.

Většina břišních výdutí je asymptomatická s náhodným nálezem. Pokud činí obtíže, pak je typickým příznakem bolest v břiše a v zádech. Mohou být přítomny příznaky útlaku okolních struktur (např. duodena, ureteru, žil). Komplikací je ruptura výdutě, periferní embolizace, trombotický uzávěr lumen aorty. Při ruptuře vzniká krutá bolest v oblasti břicha a beder, je přítomna pulzující hmota v břiše a rozvíjí se hypotenze. Tento stav spěje k příznakům hemoragického šoku. Kolem 60 % nemocných umírá dříve, než k nim dorazí lékař a umírá i 50% z těch, kteří se dostanou k urgentní operaci.

Mezi diagnostické metody patří fyzikální vyšetření – přítomnost pulsující hmoty, šelestů. Na rentgenu jsou patrné kalcifikace ve stěně rozšířené aorty. Základním přístupem je ultrasonografické a CT vyšetření břicha. Velmi dobré výsledky poskytuje i nukleární magnetická rezonance.

Léčba se odvíjí od velikosti výdutě. Všichni symptomatictí nemocní jsou indikováni k chirurgické resekci. U asymptomatických pacientů se postupuje dle velikosti výdutě a rychlosti progresu její velikosti. Za jednoznačně indikované k chirurgické léčbě je považováno aneurysma větší než 5 cm, výrazně vakovitá aneurysmata a rychle rostoucí aneurysmata.

Standardním postupem je resekce výdutě a náhrada protézou. Alternativní metodou k léčbě chirurgické je zavedení stentgraftu z incize v tříšle. Kontraindikací je chybění proximálního krčku, nedostatečná kvalita ilické tepny, výrazné kalcifikace aortoiliakálně a komplikující odstupy tepen z aneurysmatu. Z těchto důvodů je zavedení stentgraftu proveditelné jen u 40 – 50 % nemocných.

Při dlouhodobém sledování nemocného s aneurysmatem, který nebyl indikován k cílené léčbě, dbáme na adekvátní korekci vysokého krevního tlaku, zakazujeme těžší fyzickou práci a silové sporty.

5.2.3. Aneurysma ilických tepen

Etiologie těchto výdutí je aterosklerotická, časté jsou komplikace ve smyslu periferních embolizací a ruptury a komprese okolních struktur (střeva, ureteru, pánevních žil a nervů). Diagnostické metody se vzájemně neliší a často jde o náhodný nález při arteriografii. Léčba je chirurgická nebo implantace stentgraftu. (2, str. 8z5)

5.2.4. Aneurysma arteria poplitea

Jde o dilataci tepny na 1,5 násobek v úseku mezi zkřížením a mediální hranou femuru po odstup a. tibialis anterior. Většina těchto periferních pravých aneurysmat je aterosklerotického původu. Komplikací jsou opět embolizace do periferie, ruptura a akutní trombotický uzávěr, útlak okolí. Z příznaků je přítomen tlak v oblasti kolenní jamky a i malý otok. V diagnostice se užívá

hlavně duplexní sonografie. Z léčby je možná chirurgická resekce nebo implantace stentu. U asymptomatických malých výdutí lze léčit konzervativně pomocí antikoagulancií. (2, str. 85)

5.3. Disekující aneuryzma

Disekce ve stěně tepny znamená její „rozštípnutí“, podkladem spontánního děje je degenerace medie nebo elastiky. Obecně jde o defekt mezenchymálních struktur. Ostatní možné příčiny vzniku – aterosklerotické postižení, trauma, infekce – jsou vzácnější. Primárně vzniká intramurální hematom přerušáním vasa vasorum a vytváří se druhé, falešné lumen. Čím tenčí je jeho zevní stěna, tím pravděpodobnější je jeho ruptura. (2, str. 147) Disekující tunel následující za trhlinou může být segmentální, ale i kompletně postihující hrudní a břišní aortu. (5, str. 30) Druhotně vzniká porušení intimy a dochází ke spojení pravého a falešného lumen. Druhou možností vzniku je prvotní trhlina intimy (ateromový plát) s následnou expozicí medie vysokému tlaku. Ve chvíli, kdy se stěna rozšíří, vzniká opticky aneuryzma. (2, str. 147)

5.3.1. Disekce aorty

Disekce nejčastěji postihuje aortu hrudní, a to jak její ascendentní, tak descendentní část. Vzácně se vyskytují na aortě břišní. (12, str. 27) Akutní aortální disekce je relativně vzácné onemocnění, ale život ohrožující. Většina neléčených disekcí končí šokovým stavem, který bývá podmíněn buď náhle vzniklou hypovolémií při ruptuře aorty do pleurální dutiny, nebo srdeční tamponádou, směřuje – li krvácení do perikardiální dutiny. Tyto komplikace vedou obvykle rychle ke smrti nemocného. (5, str. 30) Dělení disekujících aneuryzmat aorty vytvořil jednak De Bakey se spolupracovníky (1965) a dále Stanfordská skupina (1970).

De Bakey dělí aneuryzmata dle lokalizace na 3 typy:

- typ 1: nejtěžší varianta postihující celý průběh aorty k bifurkaci
- typ 2: postižena je ascendentní aorta
- typ 3: postižena je aorta descendens (buď v hrudním úseku, tj. 3a, nebo v hrudním abdominálním úseku 3b)

Dnes používáme spíše dělení Stanfordské, které je simplifikací dělení De Bakeyho. Původní typ 1 a 2 je označen jako typ A a typ 3 jako typ B. Typ A je zásadně léčen chirurgicky, zatímco typ B převážně konzervativně. V 70 % se vyskytuje disekující aneuryzma typu A.

Symptomatologie závisí na místě intimální trhliny a na tom, zda jsou postiženy odstupy dalších tepen.

Akutní disekce ascendentní aorty je charakteristická vznikem bolesti na hrudi, která je ostrá až zničující. Pro disekci descendentní aorty je typická bolest mezi lopatkami nebo v epigastriu s možnou propagací do beder, břicha, dolních končetin. Dalšími projevy jsou např. akutně vzniklá aortální regurgitace, vznik hemoperikardu, útlak okolních hrudních orgánů, projevy porušené perfuze mozkiem a horních končetin, příznaky z poruchy perfuze viscerálních a renálních tepen, příznaky ischemie dolních končetin.

Diagnostika se opírá především o provedení transezofageální echokardiografie a kontrastní počítačové tomografie. Ještě citlivější a specifitější, avšak málo dostupné je vyšetření magnetickou rezonancí. Diagnostika se opírá o průkaz intimální trhliny, průkaz falešného lumen, perikardiální tekutiny a nově vzniklé aortální regurgitace. Na RTG snímku je vidět i prosté rozšíření oblouku aorty.

Léčba se liší dle toho, zda je postižena ascendentní aorta. Iniciální léčbou je snížení systolického krevního tlaku na hodnoty 100 – 110 mmHg a snížení tepové frekvence na hodnoty kolem 60 tepů za minutu. Nutná je trvalá monitorace fyziologických hodnot vitálních funkcí. V případě stanovení postižení aorty typu A přistupujeme k chirurgické léčbě a u nekomplikované disekce typu B pokračujeme ve farmakoterapii. Lékem volby v prvních 48 hodinách jsou betablokátory podané parenterálně. V chirurgické léčbě i elektivní výkon v případě proximálního postižení má vysokou mortalitu, u distálních disekcí je mortalita nižší a rozvíjí se aplikace endoluminálně zavedených stentgraftů. (2, str. 150)

5.4. Aneuryzma spurium

Tímto výrazem označujeme perivaskulární, ne zcela trombotizovaný hematom, který s tepnou komunikuje. Nejde tedy o rozšíření cévní stěny. Vzniká převážně následkem punkce tepny nebo jinými traumaty. Postižena je obvykle arteria femoralis comunis. Klinicky se projevuje bolestmi v třísle a přítomností pulzujícího útvaru. V diagnostice se využívá duplexní sonografie. Léčebnými možnostmi jsou komprese nebo chirurgická revize.

5.5. Dilatační arteriopathie

Tímto pojmem označujeme difuzní tepenné rozšíření na bázi aterosklerózy lokalizované ve více segmentech. Ve vyklenuté stěně jsou časté tromby. Průkaz je angiografický. Komplikací jsou trombotické uzávěry a periferní embolizace. Podáváme antikoagulační léčbu. (2, str. 152)

6. ANEURYZMA ABDOMINÁLNÍ AORTY

Aneuryzma abdominální aorty postihuje nejčastěji muže ve věkovém rozmezí 70 – 75 let s prevalencí kolem 5 – 6 %, kde tvoří 1,7 % všech příčin úmrtí. Poměr výskytu AAA u mužů a žen je přibližně 4:1. Nejzávažnější komplikací AAA je jeho ruptura, která se vyskytuje především u mužů hypertoniků kolem 65 let věku. (12, str. 77) Ruptura aneuryzmatu abdominální aorty zůstává jednou z nejnebezpečnějších příhod v cévní chirurgii. Není – li stav léčen, mortalita se blíží 100 %. Diagnóza ale bývá obtížná, protože mnoho dalších, život ohrožujících stavů vytváří stejný klinický obraz. Jakýkoliv odklad operace u těchto pacientů ohrožuje život a mnoho pacientů zemře ještě před operací, takže mortalita činí více než 90 %. Peroperační mortalita se pohybuje trvale okolo 30 – 50 %, navzdory pokroku v anestetické a chirurgické technice v posledních dvaceti letech.

Naopak mortalita po plánované reparaci aneuryzmatu bez ruptury se obvykle pohybuje mezi 2 – 5%. Z uvedeného vyplývá, že nejvíce zlepšíme prognózu pacientů s aneuryzmatem abdominální aorty v případě, že rozpoznáme výduť před rupturou.

Ačkoliv nelze stanovit obecná pravidla vývoje průběhu, předpokládáme, že se aneuryzmata zvětšují v průměru 0,5 cm za rok. Riziko ruptury se zvyšuje rovnoměrně s průměrem, ale u aneuryzmat menších než 4 cm je jen nepatrné. Aneuryzmata menší než 4 cm v průměru se obvykle léčí konzervativně a jsou ultrasonograficky sledována každých 6 měsíců. Je sporné, zda operovat symptomatická aneuryzmata menší než 5 cm v průměru. Ze dvou moderních populačních studií je zřejmé, že riziko ruptury je nízké, operace je tedy indikována pouze v případě expanze výdutě nebo při objevení se příznaků. (11, str. 40)

6.1. Etiopatogeneze

Proces vzniku výdutě břišní aorty je tedy multifaktoriální. Vedle histopatologických změn stěny aorty se uplatňují faktory genetické a biomechanické. Klinické studie prokázaly, že ateroskleróza není jediným hlavním faktorem, který se uplatňuje při vzniku AAA. Ztráta elastinu vede k dilataci a vzniku aneuryzmatické formace v důsledku vymizení elasticity aortální stěny. Změny ve struktuře kolagenu pak způsobují snížení pevnosti stěny AAA, což může v konečném důsledku vést k ruptuře výdutě. (3, str. 74)

Riziko ruptury pro AAA průměru 5 – 5,9 cm je přibližně 20 – 25 %, u AAA o průměru 6 cm je 35 – 40 % a u AAA větším než 7 cm je již vyšší než 75 % v následujících 5 letech.

6.2. Symptomatologie

Podle symptomatologie rozlišujeme tři základní skupiny aneuryzmat: symptomatická, asymptomatická a rupturovaná. Liší se v závislosti na lokalizaci a etiologii (12, str. 23). 30 – 60 % aneuryzmat abdominální aorty je asymptomatických. Nejběžnějším symptomem přítomným v klidu je bolest v bederní krajině zad způsobená erozí obratlových těl. Tlak na periferní nervy může působit bolest v kyčli a stehně a stlačení přilehlých žil působí kotníkové otoky. (11, str. 41)

Klinické příznaky závisí převážně na velikosti výdutě, směru jejího zvětšování i působení na okolní orgány. Často se projevuje jen zcela neurčitými obtížemi, zahrnujícími jak nepříjemné pocity v břiše, tak i občasnou nauzeu nebo meteorismus. Nezřídka jsou přítomné i bolesti v bederní krajině, které mohou být při uzuraci obratlů velmi kruté. Považujeme je za projev významného zvětšování výdutě s nutností operovat urychleně. Na druhé straně není ojedinělou výjimkou, že výduť břišní aorty zůstává asymptomatická a projeví se klinicky teprve při ruptuře. Udává se, že se tak děje až u 40 % nemocných. (1, str. 131)

6.3. Diagnostika

Rupturu AAA je možno diagnostikovat již na základě některých typických klinických příznaků. Jde o vážný akutní stav s přímým ohrožením života. Jediným řešením je rychlá chirurgická nebo endovaskulární intervence. O úspěšnosti léčby rozhoduje neodkladný a šetrný transport pacienta na specializované pracoviště. (21)

K fyzikálnímu vyšetření patří pohled, kdy můžeme vidět pulzující útvar na břiše. Pohmatu je břišní výduť také přístupná. Při palpačním vyšetření nacházíme tepající rezistenci v epigastriu, která se vyklenuje většinou do levého hypochondria. Tento nález může být někdy zaměněn za nádorový útvar, který přeneseně pulsuje. Diagnózu potvrdí indikovaná laparotomie. Menší výduť lze někdy jen obtížně odlišit od elongace a vyklenutí nerozšířené břišní aorty a to zejména u obézních jedinců. (1, str. 131) Poslechem zjišťujeme turbulenci krevního proudu přítomností šelestu nad tepnou v místě zúžení nebo rozšíření.

Vedle klinického vyšetření se diagnostika opírá o neinvazivní radiodiagnostické postupy, k nimž patří ultrasonografie, výpočetní tomografie, magnetická rezonance, intravaskulární sonografie nebo digitální subtrakční angiografie. K upřesnění klinického nálezu nezřídka pomůže **prostý snímek** břicha, na kterém bývají patrné kalcifikace ve stěně výdutě. Volba typu vyšetření závisí na typu AAA, jeho kombinaci s ischemickou chorobou dolních končetin a na metodě léčby.

K nejčastějším metodám dnes patří **ultrasonografie**. Má dominantní postavení v depistáži AAA a při sledování nemocných s malými aneuryzmaty. (3, str. 57) **Duplexní sonografie** je kombinací vyšetření dopplerovského a 2D – zobrazení vyšetřované oblasti. Hodnotí průtokovou vlnu a 2D obraz cévního řečiště a jejího okolí. Tato vyšetření umožňují ještě před RTG vyšetřením získat představu o charakteru postižení. Slouží také ke kontrolám po endovaskulárních výkonech. (4, str. 57) **CT** je také často používané vyšetření a má vysokou přesnost a možnost zobrazení suprarenální a hrudní aorty. **Výpočetní tomografická angiografie** pak umožňuje zobrazit prostředí v trojrozměrné projekci. (3, str. 76) Stává se metodou volby k vyšetření právě aortálních aneuryzmat a disekcí. Je rychlejší než při **MRI**-angiografii, ale zatěžující ionizačním zářením a nutností aplikace kontrastní látky. (4, str. 57) **IVUS** je metodou nákladnou a umožňuje určit morfologii stěny aorty a je výhodná pro endovaskulární techniky v léčbě AAA. **DSA** je indikována u nemocných k zobrazení řečiště dolních končetin, kteří trpí kromě AAA ještě ischemickou chorobou DK. (3, str. 76)

Zvláštní kapitolou je diagnostika ruptury výdutě břišní aorty. Může postihnout výduť jakékoliv velikosti, častěji k ní dochází u výdutí větších než 5 cm v průměru. Nezřídka předcházejí tuto příhodu postupně narůstající bolesti (tzv. symptomatická výduť) v bedrech, které ohlašují blížící se katastrofu. Ruptura sama vede obvykle k těžkému stavu nemocného, jehož závažnost závisí především na rozsahu trhliny a směru následného krvácení. Perforuje-li výduť na přední stěně přímo do volné dutiny břišní, bývá průběh velmi rychlý a končí vykrvácením. Podstatně příznivější je další alternativa, kdy výduť perforuje na zadní stěně do retroperitonea. Při této lokalizaci nebývá krvácení tak prudké a po první atace dochází často k jeho dočasné zástavě. Ta může trvat několik hodin a vzácně i dní, pak ale dojde k novému krvácení a smrti nemocného. Diagnóza se opírá především o přítomnost hmatné pulzující rezistence v břiše a celkové známky krvácení. (1, str. 132)

Předoperační vyšetření nemocného s cévním onemocněním se neliší od hodnocení nemocného podstupující jiný operační výkon, je však nutné se zaměřit na rizikové faktory, které populaci těchto nemocných pravidelně provázejí. (rizikové faktory viz výše) K základnímu předoperačnímu vyšetření patří fyzikální vyšetření, RTG srdce plus plíce a EKG. U pacientů s ICHS se indikují ještě další vyšetření a zátěžové testy. Testy zvyšující krevní tlak jsou u nemocných s AAA kontraindikovány. Při významném postižení koronárních tepen aterosklerózou, je nejprve indikována koronární angioplastika nebo přímá revaskularizace myokardu před resekci

výdutě. Také u pacientů se symptomatickou stenózou arteria carotis interna je indikována karotická endarterektomie před vlastní operací AAA. (3, str. 76)

6.4. Chirurgická léčba

První metodou je klasická resekce AAA a náhrada umělou cévní protézou. Tuto metodu zavedl v roce 1964 De Bakey a v zásadě se do dnešní doby nezměnila. Teprve po dalších více než 20 letech byla vyvinuta druhá alternativa a sice endovaskulární řešení AAA pomocí tzv. stentgraftu. Hlavní výhodou této metody je miniinvazivita, což ocení především rizikovní pacienti. Zároveň však má toto řešení některá indikační omezení, podmínkou je např. průchodnost pánevních tepen. Obě metody resekční i endovaskulární jsou dnes používány, každá z nich má jiná rizika, výhody a nevýhody.

Základním datem chirurgické léčby aneuryzmatu břišní aorty byl 29. březen 1951, kdy Charles Dubost v Paříži provedl první úspěšnou resekci symptomatického AAA, když aortu nahradil alografterem. Druhým významným datem je 13. březen 1953, kdy Henri Bahnson provedl jako první resekci ruptury AAA. Dnes užívanou inkluzní techniku resekce AAA zavedli v roce 1964 a 1966 Michael Ellis De Bakey a Richard Creech. Dalším důležitým mezníkem pro léčbu AAA bylo září 1990, kdy Juan C. Parodi poprvé AAA vyřadil z toku pomocí endovaskulární protézy. Timothy A. M. Chuter pak v roce 1993 provedl první úspěšnou endovaskulární implantaci bifurkační protézy. (3, str. 76)

Indikace k operaci je dána nepříznivou prognózou onemocnění. U symptomatických a krvácejících výdutí je na místě neodkladná operace. U chronických aneuryzmat dnes víme, že do jednoho roku od stanovení diagnózy dojde přibližně u poloviny k ruptuře a do pěti let se tento počet zvýší na více než 90 %. Proto každá AAA má být indikována k operaci, pokud nejsou přítomné závažné kontraindikace, dané celkovým stavem nemocného. (1, str. 132)

V současnosti jsou indikace k chirurgické léčbě omezené vzhledem k nárůstu endovaskulárních výkonů. Současným trendem je endovaskulární léčba, avšak léčba chirurgická zůstává stále kvalitní metodou řešení AAA. Její výhodou je explorační dutiny břišní a možnost řešení jiných onemocnění orgánů dutiny břišní v jedné době a přínos stabilnějších dlouhodobých výsledků ve smyslu poklesu počtu nutných reintervencí. Měla by mít proto přednost u mladších nemocných s dlouhodobou životní expektací.

Indikací k chirurgické resekci je dále ruptura AAA. Více než 90 % nemocných s rupturou AAA zemře, pokud nejsou operováni. Mortalita operovaných je stále vysoká a pohybuje se v rozmezí 30 – 70 %. Ruptura vzniká nejčastěji na posterolaterální stěně AAA, méně často na přední straně s přímým krvácením do volné peritoneální dutiny, v tomto případě jsou šance nemocného na přežití menší. Každá ruptura AAA patří neprodleně na operační stůl bez zbytečných vyšetření (CT, USG), zhoršují se tak vyhlídky nemocného na přežití. Malou šanci na přežití mají ti nemocní, jejichž systolický krevní tlak před operací je nižší než 90 mmHg, hematokrit nižší než 0,25, nemocní s nutností kardiopulmonální resuscitace, nemocní s renální insuficiencí a dále ti, u nichž je nutné perioperačně podat více než 15 převodů krevních.

Indikací k chirurgické nebo endovaskulární léčbě jsou rovněž symptomatická a asymptomatická aneuryzmata břišní aorty, jejichž průměr je větší než 5 cm, dále rychle rostoucí malá aneuryzmata (o více než 5mm/6měsíců). (3, str. 77)

6.4.1. Chirurgické řešení – resekce postiženého úseku

Metodou volby je náhrada postiženého úseku cévní protézou. Vzhledem k závažnosti a náročnosti vlastního výkonu je v průběhu operace na místě průběžná monitorace krevního tlaku,

kteřou provádíme kanylací arteria radialis. Současně zavádíme centřální žilní katétr pro měření centřálního tlaku žilního, cestou véna subclavia nebo jugularis. Vždy jsou také průběžně sledovány hodnoty krevních plynů a aktuální obraz EKG. U rizikovějších nemocných je vhodné měřit i tlak krve v a. pulmonalis.

Indikace k operaci

Jednoznačnou indikací k resekci je:

- a) ruptura AAA a asymptomatické AAA
- b) asymptomatické AAA větší jak 5 cm
- c) asymptomatické menší jak 5 cm, jehož průměr se za 6 měsíců zvětšil o více jak 5 mm

Relativní indikací k resekci AAA je:

Asymptomatické AAA větší jak 5 cm u nemocných s těžkou kardiální a ventilační nedostatečností, u nemocných s krátkou životní expektací z jiných patologických příčin.

Metodika operačního postupu

Asymptomatické AAA:

- a) laparotomie – nejčastějším přístupem je střední laparotomie. Příčná nad pupkem je méně vhodná, protože neumožňuje dokonalou exploraci dutiny břišní. Retroperitoneální přístup využívá řezu z 11. mezižebří šikmo k zevnímu okraji m. rectus abdominis do úrovně pupku.
- b) preparace krčku AAA – transperitoneální přístup, po laparotomii explorujeme dutinu břišní. Popis dalšího podrobného postupu chirurgických zákroků a zavedení protězy při operaci přesahuje rámec této práce. Po důkladné kontrole stavu všech spojení nové protězy, ji překrýváme zbylou stěnou aorty, jejíž upravené okraje k sobě sešíváme.

Časné pooperační komplikace

- a) kardiální komplikace patří k nejčastějším pooperačním příhodám po resekci AAA. Z časového hlediska vzniká největší nebezpečí pro vznik těchto příhod v době nasazení a uvolnění svorky na aortě a samozřejmě při každé oběhové nestabilitě pacienta během výkonu.
- b) Respirační komplikace vznikají především v terénu chronické bronchitidy u kuřáků. Prevence těchto komplikací spočívá kromě jiného v dobré před a pooperační plicní fyzioterapii.
- c) Ischemická kolitida vzniká v důsledku vyřazení pánevních tepen a dolní mezenterické tepny při nedostatečném kolaterálním oběhu z horní mezenterické tepny. Proto již při barevných změnách na colon sigmoideum během operace je nutné implantovat dolní mezenterickou tepnu do protězy.
- d) Selhání ledvin – jeho příčinou je peroperační hypotenze, nedostatečná hydratace nemocného, embolizace trombotických a aterogenních hmot z AAA při jeho manipulaci, při dlouhém uzávěru aorty svorkou nad renálními tepnami.
- e) Paraplegie dolních končetin po resekci je vzácná. Hlavní tepnu vyživující míchu v torakolumbální oblasti je Adamkiewiczova tepna, která obvykle odstupuje z aorty ve výši Th8 – L1, proto i vznik paraplegie u infrarenálních AAA je raritní.

Pooperační péče

Pooperační péče je zaměřena především na kontrolu stavu oběhu, který často vyžaduje doplnění krevního objemu. Sledujeme proto všechny fyziologické funkce a diurézu, zajišťujeme dostatečnou plicní ventilaci a sledujeme prokrvení dolních končetin.

Hlavními chybami a komplikacemi jsou např. náhlé uvolnění svorek a nepodání transfuze před jejich uvolněním po ukončení rekonstrukce. Závažné je krvácení nebo embolizace do tepen dolních končetin v pooperačním období. Oboje vyžaduje neodkladnou revizi. Další závažnou komplikací je ischemické poškození distálního úseku tlustého střeva. Při podezření na tuto komplikaci je nutno provést endoskopii, která potvrdí diagnózu a umožní včasnou revizi a resekci postiženého úseku střev.

Hospitalizační mortalita se pohybuje v rozmezí 2 – 6 %. Hlavní příčinou úmrtí bývá perioperačně nebo operačně vzniklý infarkt myokardu. Přibližně 60% operovaných se dožívá 5 let a desetileté přežívání se udává 35 %. Nejčastější příčinou pozdního úmrtí jsou komplikace ICHS a mozkové cévní příhody. (1, str. 137)

Ruptura AAA

Přístup je střední laparotomií. Další postup je stejný jako u programovaných resekcí s výjimkou aplikace heparinu, který u ruptur AAA nepodáváme. U aortokavální píštěle je postup rozšířen o částečné uvolnění dolní duté žíly pro nasazení svorky.

K zvláštním nálezům patří juxtarenální AAA, zánětlivé AAA, podkovovitá ledvina nebo další patologické nálezy v dutině břišní, které lze řešit v jedné době s resekci.

Tato život ohrožující komplikace vyžaduje rychlý postup, abychom mohli co nejdříve zastavit krvácení. Často se proto musíme obejít bez předoperačních opatření. Je nutné zajistit průběžnou monitoraci tepenného i centrálního žilního tlaku, abychom mohli udržovat optimální náplň krevního řečiště, často se zavádí Swan-Ganzův katétr do plicnice. K operaci je nutné mít v zásobě i větší množství stejnoskupinové krve. Po otevření břišní dutiny a odtažení střevních kliček obnažíme zadní peritoneum, kde bývá hematoma obklopující výduť. Po naložení svorek kontrolujeme stav krvácení a postupně se snažíme o implantaci cévní protézy jako u plánovaného výkonu.

Pooperační péče je zaměřena také na doplňování krevního objemu a na funkci ledvin. Hlavní chyby jsou rámcově stejné jako při resekcích plánovaných výdutí a komplikacemi jsou ledvinné selhání, pro snížení perfuze ledvin při hemoragické hypotenzi, které vyžaduje intenzivní léčbu a v případě potřeby i hemodialýzu. Vyšší je i tendence ke vzniku plicních komplikací. Je proto nutná dobrá péče o čistotu dýchacích cest a včasná dechová rehabilitace. Rozsáhlý retroperitoneální hematoma bývá příčinou obtíží s obnovením peristaltiky a může vést až k paralytickému ileu. Jím vyvolané vzednutí břicha způsobí elevaci bránice s následným omezením plicní ventilace, která vede k hypoxii, jež zejména u nemocných se současnou ICHS může mít zlé důsledky. Vzácnou, ale velmi závažnou komplikací je ischemické poškození míchy s následnou paraplegií. Příčinou je zřejmě náhlé vyřazení lumbálních tepen u těch nemocných, u kterých arteria radicularis magna, představující důležitý zdroj krevního zásobení míchy.

Hospitalizační mortalita po urgentních výkonech je zřetelně vyšší než při resekcích plánovaných. Pohybuje se v rozmezí 17 – 50 % v závislosti na věku operanta, jeho celkovém stavu a přidružených chorobách. Dlouhodobé výsledky jsou srovnatelné s údaji o sledování nemocných po plánovaných resekcích výdutě břišní aorty. (1, str. 139)

6.4.2. Endovaskulární metodika

Cílem endovaskulární léčby pomocí EP je vyřadit vak aneuryzmatu z toku krve v aortě. Jednoznačným předpokladem správné léčby je těsnost v místě kotvení endovaskulární protézy, nad a pod vakem aneuryzmatu. Vzhledem k miniinvazivitě endovaskulární léčby ustupuje rizikovost pacienta v indikační rozvaze do pozadí. Naopak v porovnání s léčbou resekční, je endovaskulární metoda technicky náročnější a je zatím zatížena větším rizikem technického selhání. (12, str. 85)

Indikace by se měla opírat o důslednou analýzu morfologie aneuryzmatu nejčastěji na základě CT a kalibrační aortografie.

Kontraindikace je u aneuryzmat vzniklých na základě vrozených vad vývoje pojiva, celkové infekční stavy, akutní ruptura výdutě, nevhodná situace pro kotvení EP v proximálním krčku – nástěnný trombus, kalcifikovaný plát, ulcerace, konicita krčku.

S cílem objektivně zhodnotit význam endovaskulární léčby byl zahájen projekt EUROSTAR, (European Collaborators on Stent/graft Techniques for aortic Aneurysm Repair), do něhož svými daty přispívá 135 center v 18 různých zemích. Registr poskytuje platný náhled jak do rizik, tak i do výhod endovaskulární léčby aneuryzmat.(24) Byla stanovena jednotná morfologická klasifikace infrarenálních aneuryzmat a jednotná indikační kritéria.

Operační endovaskulární výkon

Pacient je připravován jako k výkonu resekčnímu. Před výkonem je kanylována centrální žíla a arteria radialis s invazivním měřením arteriálního tlaku a je zaveden permanentní močový katétr do močového měchýře. Výkon může být proveden v celkové epidurální nebo i lokální anestezii.

S ohledem na typ EP můžeme rozlišit tři základní typy operačních výkonů:

- 1) léčba infrarenálního aneuryzmatu pomocí aorto – aortální endovaskulární protézy;
- 2) léčba infrarenálního aneuryzmatu pomocí aorto – iliakální endovaskulární protézy;
- 3) léčba infrarenálního aneuryzmatu pomocí aorto – biiliakální (bifurkační) EP.

Sledování pacientů po endovaskulárním zákroku

V průběhu hospitalizace pátráme po změně polohy EP a po perfuzi vaku aneuryzmatu. Volíme prostý snímek břicha, při nejasnostech je nutné provést CT. Po propuštění je nutné pacienta sledovat v pravidelných časových intervalech (6 měsíců) pomocí CT. Jako vyšetřovací metoda je preferováno spirální CT. V případě, že nedochází k zmenšení průměru vaku aneuryzmatu, je indikována angiografie. (12, str. 95)

Časné reakce po implantaci aortálních protéz

Po implantaci EP se objevují u pacientů celkové příznaky nespecifické systémové reakce. Krevní zásobení střeva kyslíkem je po endovaskulárním výkonu méně ovlivněno než po klasické transabdominální operaci. (12, str. 35)

Komplikace implantace stentů spočívají v možné trombóze stentu (2 – 15 %), reokluze stentu v důsledku vrůstání myointimální tkáně do stentu, migrace stentu při jeho nedostatečné expanzi, vzácně pak infekce tepny, vznik pseudoaneuryzmatu atd.

Dlouhodobá průchodnost stentů v ilickém řečišti je uváděna kolem 94 % po 20 měsících, ve femoropopliteální řečišti 82 % průchodnost u stenóz a 60% průchodnost u okluzí za dobu 19 měsíců.

Výsledky chirurgické léčby jsou v současnosti velmi dobré s nízkou morbiditou a mortalitou. Průměrná 30-ti denní mortalita se dnes pohybuje v rozmezí 1,5 – 3 %. V souvislosti s rozvojem miniinvazivních technik a robotizace se objevily první zprávy o úspěšném laparoskopickém řešení AAA. Tyto výkony ale vyžadují přísný výběr pacienta a jsou zatíženy dlouhým operačním časem. (3, str. 78)

6.5. Komplikace chirurgické léčby

Ačkoliv jsou v době operace profylakticky podávána antibiotika, malé procento štěpů se infikuje. U pacientů se infekce projeví pocitem nevolnosti, anorexií, ztrátou hmotnosti a horečkou. Prokážeme ji snímkem pořízeným gama-kamerou a pomocí CT, který se zobrazí jako plyn okolo štěpu. (11, str. 42)

Infekce v cévní chirurgii mívá těžké až katastrofální následky a vede k povolení cévního stehu s následným krvácením. Postihne-li umělou cévní protézu, je prakticky nezhojitelná. V prevenci kromě přísné asepse je vhodné použít metodu „chráněného koagula“. Širokospektrá ATB volená podle ústavní bakteriologické situace podáváme ve formě tzv. třídávkové profylaxe.

V dalším průběhu podáváme antibiotika jen při známkách infekce. Před uzavřením rány lze podat ATB i místně. Výhodné je provádět stěr z operační rány.

Žilní štěp má i v infikovaném terénu naději na zhojení. Pokud je tedy infekce jen v povrchových vrstvách, můžeme počkat s jeho odstraněním. Již při malém krvácení ale musíme protézu odstranit.

Pozdní infekce vznikají až za řadu měsíců nebo let po operaci a postihují prakticky pouze rekonstrukce uskutečněné cévními protézami. Jejich zdrojem může být latentní perioperační infekce, která později vzplane. Jinou příčinou bývá bakteriémie v průběhu celkových infekčních onemocnění. Proto je velmi důležité, aby u osob s implantovanou cévní protézou, byla při každém celkovém infekčním onemocnění užita antibiotika. Ta mají být preventivně také podána před dalšími i malými operacemi (extrakce zubů) i před vyšetřeními spojenými s nebezpečím infekce (cystoskopie). (1, str. 31)

6.6. Cévních náhrady, endovaskulární protézy a stenty

6.6.1. Cévní náhrady

Žádná z dosavadních náhrad nesplňuje zcela všechny na ni kladené nároky. Můžeme je rozdělit do čtyř základních skupin.

Žilní autotransplantát a alotransplantát

Vlastní žíly nemocného jsou dnes nejvhodnější pro rekonstrukce tepen o malém průtoku. Lze u nich očekávat bezprostřední i dlouhodobou průchodnost do kritické hranice průtoku okolo 40 ml/min. Průsvit žíly musí být alespoň 4 mm. Žilní alotransplantát je používán vyjíměčně, především v nouzi, kdy nelze aplikovat jinou náhradu. Užívají se k němu nezměněné nebo málo změněné úseky velké safény získané při operaci křečových žil. Uplatnění našly hlavně při rekonstrukci arteriovenózních zkratů pro hemodialýzu.

Tepenný autotransplantát a alotransplantát

Nejčastěji jde o krátký úsek a. ilica interior pro rekonstrukci ledvinné tepny, zejména u dětí. Konzervovaný nebo čerstvý býval nejčastějším materiálem před objevením umělých cévních náhrad. Do skupiny alotransplantátů můžeme zařadit i pupečnickovou žílu vyztuženou na povrchu sítkou z umělé tkaniny. (1, str. 28)

Xenogenní biologické materiály

Jsou komerčně připravovány ze zvířecích tepen. Některé jsou na svém povrchu zpevněny syntetickou tkaninou. Jsou málo odolné vůči infekci.

Umělé náhrady – tzv. cévní protézy

Jsou vyráběné z umělé tkaniny v organismu zcela inertní a nekancerogenní. Mají určitou podélnou elasticitu a jsou dostupné v libovolných délkách, průsvitech i tvarech. Jsou velice citlivé k infekci, infikovanou protézu nelze již zhojit a je třeba ji vyměnit. Protézy pletené, tkané, lité. Vrapované nebo nevrápané. (1, str. 28)

Volba cévní náhrady

Nejčastější vhodnou náhradou jsou pletené cévní protézy. Užíváme je v oblasti břišní aorty a iliakálních tepen až po tříselný vaz. Tkané cévní protézy užíváme především pro náhradu hrudní aorty, zejména tam, kde je nutné obnovit průtok krve ještě při heparinizaci nemocného. Lité protézy, z expandovaného polytetrafluoretylenu, lze užít ve všech lokalizacích, kde jsou vhodné protézy pletené nebo tkané. Nejčastěji u bypassů femoropopliteálních. (1, str. 29)

6.6.2. Stenty

Jsou to kovové, obvykle síťovité výstuže vnitřní vrstvy cévy, které se zavádějí perkutánně. Vyrobeny jsou z drátů z kovového materiálu, např. oceli, tantalu, niklu. Podle způsobu rozvinutí stentu rozlišujeme stenty expandibilní balonkovým katétrem a samoexpandibilní stenty.

Indikace implantace stentů rozdělujeme na sekundární a primární. Sekundární implantace jsou např. při značné disekci aorty nebo výrazné reziduální stenóze, kterou se nepodařilo odstranit opakovanými dilatacemi balonkovým katétrem. Primární stentování je indikováno u uzávěrů pánevních tepen a u PTA karotid a obecně u tzv. komplexních lézí.

Stentgrafty

Zvláštní skupinu stentů tvoří tzv. stentgrafty, kde drátěné pletení je obaleno nepropustnou plastovou vrstvou. Užívají se k perkutánní léčbě aneuryzma, zrušení AV píštělí a perkutánní implantaci endolominálních protéz do a. femoralis.

Základní požadavky na endovaskulární protézu jsou:

- 1) tenkostěnnost;
- 2) biokompatibilita;
- 3) dobré mechanické vlastnosti pro pasáž katétrem;
- 4) vysoká trombogenita zevního povrchu, který by měl vést k rychlé trombotizaci vaku výdutě, naopak nesmáčivost vnitřního povrchu. (12, str. 29)

6.6.2.1. Vhojování endovaskulárních protéz

Aneuryzmata vyloučená ze systémové cirkulace implantací protézy, se po operaci zmenšují jen za předpokladu, že se nevytvoří kolaterální oběh ve vaku mimo cévní protézu (endoleak). Perfuze vaku vede i nadále ke zvýšenému tlaku na stěnu aneuryzmatu. Krček výdutě má tendenci se i po operaci rozšiřovat, což může způsobit netěsnost anastomózy mezi aortou a protézou a dislokaci endovaskulární protézy. Fixace v aortě musí proto spočívat především na mechanických vlastnostech kotvicího zařízení stentu.

Ukázalo se, že syntetické protézy implantované v těle mimo cévy se obvykle pevně vhojí vrstev vazivové tkáně do stěny protézy. Vhojování v oblasti cévní anastomózy ale není dostatečně stabilní, aby odolávalo krevnímu tlaku. Z těchto důvodů šijí chirurgové cévní anastomózy nevstřebatelným šicím materiálem, který trvale a mechanicky zvyšuje pevnost anastomózy. Pozdní dislokace protézy u endovaskulárně léčeného aneuryzmatu svědčí mimo jiné o nedostatečném vhojení. (12, str. 35)

Pooperační zmenšování aneuryzmatu postuje pomalu, jedná se o biologickou, ne přesně definovanou, přestavbu tkání ve stěně výdutě a v nástěnném trombu. Přibližně po dvou letech se zmenšování aneuryzmatu zpomalí a dochází k postupné organizaci trombu. Mění se celkový tvar aneuryzmatu a zkracuje se i délka výdutě. To ovlivňuje polohu implantované protézy, která se musí přizpůsobit změněným rozměrům vaku a ohýbá se. K recidivě, respektive k vytvoření nových aneuryzmat může dojít kdekoliv v průběhu aorty, velmi často se výduť vytvoří v blízkosti anastomózy, především ve zbývajícím segmentu infrarenální aorty. Jakákoliv dilatace krčku aneuryzmatu po endovaskulárním výkonu hrozí komplikacemi, protože ohrožuje fixaci EP. V 10 – 40 % případů je léčba komplikovaná perfuzí vaku aneuryzmatu po uvolnění EP. Může být způsobena proximální nebo distální netěsností EP. Perfuze vaku přenáší zvýšený krevní tlak na stěnu aneuryzmatu a zvyšuje tak riziko ruptury.

K nedostatečnému vhojení EP přispívá pravděpodobně změna metabolismu stěny tepny, způsobená nemožností přímého zásobování kyslíkem z protékající krve nebo zhoršenou cirkulací ve vasa vasorum po obliteraci lumbálních tepen.

Pozdní selhání endovaskulární léčby v důsledku migrace EP patří dosud mezi největší otázky endovaskulární chirurgie.

6.6.2.2. Výsledky a komplikace endovaskulární léčby

Technická úspěšnost endovaskulárního výkonu se pohybuje od 85 – 95 % a závisí na typu použité EP a morfologii aneuryzmatu. Kritériem technické úspěšnosti je zavedení a následné uvolnění EP v požadovaném místě, což musí být potvrzeno peroperačně zobrazovací metodou. Požadovaným klinickým výsledkem je přemostění a vyřazení vaku aneuryzmatu z toku krve. Tok krve ve vaku, přetrvávající déle než 48 hodin, je nutné považovat za technické selhání. Z klinického hlediska za selhání léčby považujeme perfuzi vaku, která trvá déle než 6 měsíců. (12, str. 97)

*Komplikace můžeme rozdělit na **komplikace systémové** a **komplikace vázané na protézu** nebo zaváděcí systém: (12, str. 97)*

- a) systémové komplikace jsou obdobného charakteru jako u operačních výkonů a angiografických vyšetření;
- b) komplikace vázané na endovaskulární protézu:
 - nesprávné uvolnění EP (překrytí odstupů ledvinných tepen, uvolnění EP ve vaku);
 - zalomení EP;
 - nerozvinutí EP;
 - okluze EP (časná a pozdní);
 - deformace a zalomení konstrukce EP;
 - perforace úpletu EP;
 - migrace EP (časná a pozdní);
 - infekce EP.
- c) komplikace vázané na zaváděcí systém:
 - disekce aorty nebo iliakálních tepen;
 - perforace aorty nebo iliakálních tepen zavaděčem nebo konstrukcí protézy;
 - zalomení nebo uvíznutí zavaděče;
 - devastace femorální tepny zavaděčem protézy.

6.7. Uplatnění robotického systému v cévní chirurgii

Minimálně invazivní přístupy se v cévní chirurgii začaly objevovat od roku 1993, kdy byl proveden první laparoskopicky asistovaný aortobifemorální bypase. Pro pacienty přináší tento systém větší komfort a umožňuje jim časnější návrat do běžného života. Robotika pak pro chirurgii představuje zavedení nejnovější technologie, která dále překonává a výrazně zjednodušuje klasickou laparoskopickou techniku. Robotický systém da Vinci lze úspěšně použít nejen pro vlastní anastomózu, ale i pro další části cévního výkonu. Téměř dokonalý pohyb nástrojů všemi směry, eliminace třesu rukou operátora a vynikající trojrozměrný obraz, zajišťují přesné a rychlé provádění různých úkonů potřebných při cévní rekonstrukci. Bezpečné a rychlé šití cévní anastomózy představuje zásadní zlom při srovnání robotické a laparoskopické operace. Postupě se začala robotická technika používat i u operací výdutě břišní aorty. (9, str. 71)

Robotický systém Da Vinci (čerpáno z www.inovace.cz/roboticky-system-da-vinci)

Robotická chirurgie se v České republice stává podstatnou součástí chirurgických oborů. Tuto technologii zde zastupuje společnost Hospimed s.r.o., dodavatel zdravotnické techniky a strategický partner pro inovace v medicíně.

Robotický systém s sebou přináší výhody na straně chirurgů i pacientů. Díky tomuto systému chirurgova únava není tak velká a díky eliminaci nežádoucích jevů (např. třes rukou), nemá téměř žádný dopad na operovaného pacienta. Na rozdíl od laparoskopického přístupu umožňuje Da Vinci zobrazení ve třech rovinách. Celkový výkon je k pacientovi šetrnější, způsobuje menší jizvy, snižuje ztrátu krve. Pacienta čeká rychlejší uzdravení a brzký návrat do běžného života.

V současné době jsou robotické operační systémy používány na předních světových pracovištích. Po celém světě jich operuje zhruba 400. V České republice je používán prozatím v Praze Na Homolce, v ÚVN ve Střešovicích a ve Fakultní nemocnici u sv. Anny v Brně. Jeho možnosti jsou využívány v oblastech všeobecné, abdominální, hrudní a cévní chirurgie, v urologii a gynekologii. S jeho nasazením se počítá také v oblasti neurochirurgie a kardiochirurgie.

7. DISPENZARIZACE PACIENTŮ A KONTROLY PO VÝKONU (21)

Každý nemocný po operaci aorty je sledován ve specializované poradně („aortální poradna“). Intervaly a četnost kontrol se liší především podle nálezu na CT angiografii, která je běžnou součástí každé kontroly. U elektivních operací, u kterých předpokládáme kompletní vyléčení, provádíme jedinou kontrolu za jeden rok od operace a v případě negativního nálezu předáváme pacienta do péče kardiologa (další kontroly u kardiologa by měly být vždy po pěti letech).

V případě nálezu periprostetického hematomu, případně při známkách úniku kontrastu provádíme časnější kontroly, které mají za úkol monitorovat dynamiku procesu. Pacienti po operaci akutní disekce jsou sledováni doživotně.

Pacienti s implantovanou umělou cévní protézou se musí (podobně jako např. nemocní po náhradách kloubů) varovat krevní infekce (tzv. bakteriémie), která by mohla vést k osídlení cévní protézy nebezpečnými bakteriemi a vynutit si v krajním případě její odstranění. Mikroorganismy se mohou v krvi objevit při různých typech lékařských zákroků či operací (včetně zubolékařských) a vzniku bakteriémie je třeba cíleně předcházet.

Pacienti po operacích v NNH jsou proto vybaveni legitimací s upozorněním na nutnost podání antibiotik, kdykoli by takové riziko mohlo nastat.

8. PROBLÉMY REKONVALESCENCE V CÉVNÍ CHIRURGII

Většina pacientů navštěvuje po cévní rekonstrukci praktického lékaře nebo cévní kliniku. Většina z nich může být léčena doma, ale někteří potřebují novou hospitalizaci.

Únava

Po návratu domů si pacienti často stěžují na silnou únavu. Únava může být jedním z prodromálních příznaků ischemie myokardu. Většina pacientů si již před operací léčila hypertenzi nebo ICHS, výkony na aortě a artériích mohou dále ovlivnit další léčbu hypertenze. Antiagregační léky jsou předepisovány běžně u pacientů po rekonstrukčním výkonu. Inhibice agregace destiček zabraňuje jejich ukládání na povrchu trombogenních štepů. Tyto léky pomáhají udržet průchodnost syntetických štepů.

Kouření

Je jasně dokázáno, že kouření je spojeno s předčasným selháním štepu. Většina pacientů přestane kouřit v nemocnici, ale po návratu domů opět začne.

Aktivita

Pro zlepšení krevního průtoku a venózního návratu pomocí lýtkové svalové pumpy doporučujeme procházky. Jakmile je rána vyléčena, nehrozí nebezpečí otevření anastomózy normální rekonvalescenční aktivitou. Je-li pacient v klidu, měl by mít končetiny podepřeny po celé délce v horizontální poloze, dokud trvá pooperační otok.

Funkce sexuálních orgánů

Většina pacientů s cévním onemocněním má sexuální funkce oslabené, etiologie mechanismu je komplexní. Erektální dysfunkce u mužů nebo anorgasmus žen je důsledkem aortoiliakálního onemocnění a jen malé skupině pacientů pomůže revaskularizace vnitřní iliakální větve. Zhoršení funkce reprodukčních orgánů je po operaci běžné a vyžaduje citlivou konzultaci odborníka. Operace aorty mohou poškodit hypogastrický a lumbální autonomní plexus, což vede k retrográdní či chybějící ejakulaci nebo chabé erekci. Impotence může také následovat po přerušení průtoku v pudendálních artériích.

Sexuální aktivita může být znovu obnovena po důkladném zhojení rány (po 4 – 6 týdnech).

Otok rány

Cévní chirurgické rány, obzvláště v oblasti třísla, jsou náchylné k tvorbě lymfatického otoku, který vzniká mezi lůžkem artérie a kůží. Většinou se objeví mezi pátým až sedmým operačním dnem a obvykle se léčí klidem na lůžku a místním ošetřováním, někdy je potřebná resutura s vložením sacího drénu.

Selhání štepu

Selhání štepu má za následek buď akutní ischemii končetiny, nebo návrat do pacientova předoperačního stavu. Selhání do měsíce je obvykle sekundární technický problém a vyžaduje urychlenou hospitalizaci. Selhání do jednoho roku je běžným výsledkem stenotických změn ve štepu nebo obstrukce anastomózy myointimální hyperplázií. Selhání štepu po jednom roce je obvykle známkou progresivního onemocnění.

Trombóza

Pozdní trombóza rekonstruované tepny vzniká v případě, že průtok cévou je kriticky snížen ve vtokovém nebo výtokovém bodu. Obvykle je způsobena progresí onemocnění.

Nepravé aneuryzma

Tvoří se z malé štěrbin v oblasti sutury a je obvykle způsobeno degenerativními změnami.

Infekce štěpu

Je nejzávažnější komplikací a ohrožuje život pacienta. Může vzniknout kontaminací při ukládání štěpu, erozí ze střeva, při penetrujícím poranění. Je důležité pozdější profylaktické podávání antibiotik pacientům s protetickými štěpy při dalších invazivních procedurách, zvláště na gastrointestinálním a urogenitálním systému.

Aortoenterální píštěl

Její možnost musíme vzít v úvahu u všech pacientů s aortálním štepem a gastrointestinálním krvácením. Většina se projeví měsíce až léta po operaci a její incidence je 0,4 – 4%. Jestliže štěp poškozují tlakem střevo, dochází k postupnému zmenšování vazivového obalu štěpu a prosakování krve do střeva. Postiženými oblastmi střeva bývají zejména distální duodenum a duodenojejunální flexura. Gastrointestinální krvácení u pacienta s aortálním štepem musí vždy vyvolat podezření na spojení mezi štepem a tenkým střevem. Štěp je nutno pak odstranit a střevo chirurgicky sanovat. Dále je nutno revidovat aortální pahýl a distální vaskulární řečiště, současně zajistit vitalitu dolní končetiny axilofemorálními štěpy, jež zamezí infekci břišní dutiny. (11, str. 48 – 54)

9. SPECIÁLNÍ ČÁST

9. 1. Schema algoritmu při zjištění náhlé příhody v cévní chirurgii

Při podezření na rupturu abdominální výdutě aorty u pacienta na kterémkoliv místě České republiky, je telefonicky kontaktována NNH jako specializované centrum pro operativní řešení tohoto akutního stavu, vysoce ohrožujícího život nemocného.

Po konzultaci se službu konajícím lékařem – cévním chirurgem - je zajištěn převoz kriticky nemocného na oddělení cévní chirurgie, podle aktuálního stavu se tak děje prostřednictvím RZS pozemní, nebo letecké.

Čas do doby příjezdu pacienta je věnován aktivaci operačního týmu a vytvoření prostředí maximálně snižujícího riziko dalšího ohrožení pacienta časovou prodlevou: tým sester CHIPu spolupracuje v pohotovostním režimu na přípravě lůžka, zajištění pomůcek pro resuscitaci, intubaci a kontrole základních životních funkcí.

Zkušené sestry připraví pomůcky k provádění invazivní monitorace fyziologických funkcí a zkontrolují funkčnost dýchacího přístroje.

Anesteziologické sestry připravují operační sál. Během jedné až dvou hodin do příjezdu RZS je připraven celý ošetřující tým – intenzivista, anesteziolog, chirurg a skupina sester specialistek v intenzivní péči.

Další péče se odvíjí od stavu pacienta. Posádka RZS asistuje s překladem pacienta na lůžko, čas tohoto „fyzického předání“ pacienta je zároveň využíván k předání informací o nemocném mezi zdravotnickými týmy.

Cévní chirurg rozhoduje dle dostupných informací (CD s CT, klinické vyšetření) o nutnosti potvrzení diagnózy ruptury aneuryzmatu, nebo direktním transportu pacienta na operační sál.

Po přijetí je pacient napojen na kontinuální monitoraci EKG, TK, saturace krve kyslíkem, a pokud je nutná UPV, je v případě nutnosti zajištěna dýchacím přístrojem. Dále sestry provedou odběry krve do laboratoře na krevní obraz, krevní skupinu a kompletní biochemické vyšetření, na místě se pak provede rozbor krevních plynů a minerálů a ABR. Každému pacientovi z terénu je při příjmu proveden výtěr z nosu a krku a odeslán k mikrobiologickému vyšetření. Na transfuzní jednotce jsou ihned pro pacienta připraveny do zásoby krevní konzervy a mražené plazmy k použití na sále.

Důležitým dějem, z hlediska možné časové prodlevy, je řešení nutných administrativních záležitostí v souvislosti s přijetím pacienta: zakládání účtu pro hospitalizaci, podepisování informovaných souhlasů (např. s hospitalizací, s operací, anestézií, krevní transfúzí atd.), odebrání anamnézy od pacienta.

Pokud je pacient schopen komunikace, je sebrána lékařem i sestrami jeho anamnéza s prioritou získání informací v pořadí nejvýznamnějších v kontextu situace - komorbiditů komplikující současné onemocnění (DM, AH, stav ledvin a plicní choroby), alergie, údaje o hmotnosti a výšce, farmakologická anamnéza (hlavně warfarinizace). Informace vztahující se k nynějšímu onemocnění – délka trvání příznaků, místa největší bolestivosti, eventuální poruchy močení a vyprazdňování. Po zavedení invazivních vstupů - centrálního žilního katétru k monitoraci CVP, arteriálního katétru pro přesné sledování hodnot krevního tlaku, permanentního močového katétru, zajištění krevních transfúzí do rezervy na operační sál a po případném zajištění dýchacích cest intubační kanylou, je pacient převezen k operačnímu výkonu na sál.

Od příjezdu záchranné služby do odjezdu klienta na sál, toto převzetí a veškeré zajištění pacienta, trvá od 30 do 45 minut. Tento příjem vyžaduje přítomnost ošetřujícího lékaře, anesteziologa, sanitáře, cévního chirurga, minimálně dvou zdravotních sester u lůžka, lépe tří a další sestra zpracovává dokumentaci a příjmové papíry.

Pokud si chirurg není z dostupných informací a dokumentů jistý, zda se skutečně jedná o rupturu výdutě břišní aorty, vyžaduje ještě doplnění CT vyšetření pro potvrzení diagnózy a lokalizace výdutě. Děje se tak v případech, kdy pacient nemá provedeno CT vyšetření v místní nemocnici, není rozvinutý šokový stav, není hmatná pulzující rezistence, není celková progrese zhoršení stavu a může se tedy jednat o jinou náhlou příhodu břišní. Stávají se i případy, kdy jsou takto přivezeni pacienti s gynekologickou náhlou příhodou břišní, či gerontologičtí nevyšetření pacienti s bolestí břicha z jiných, ne zcela akutních důvodů.

Zajímavé je stanovení tzv. Glasgow aneuryzma score – GAS. Hodnocenými parametry této škály jsou: věk pacienta, klinický stav a přidružená onemocnění. Součtem bodového ohodnocení jednotlivých parametrů můžeme v tabulce vypočítat procentuální pravděpodobnost úmrtí pacienta s diagnózou AAA. Viz příloha č. 2 této práce.

Na sále je pacientovi provedena nejčastěji resekce výdutě aorty a s náhradou cévní protézou, viz teoretická část. Pokud to stav pacienta umožní, je zvoleno chirurgické řešení pomocí zavedení stentgraftu. Především u pacientů v pokročilém věku s vysokým operačním rizikem nebo u pacientů se symptomatickou výdutí, bez masivního krvácení, které lze takto řešit.

Během operace jsou hrazeny ztráty krve a krevní plazmy a prováděny odběry krve ke kontrole stavu vnitřního prostředí, minerálů a krevních plynů.

Po úspěšné operaci je uvědoměno naše pooperační oddělení a tým sester s lékařem intenzivistou se připraví na příjem pacienta ze sálu. Příjem vyžaduje naprostou souhru zdravotnického týmu, zkušenosti a praxi.

Pacient je vezen ze sálu na předem připraveném lůžku, anesteziolog spolu s chirurgem předají intenzivistovi na JIP informace o vývoji stavu a výsledku operace na sále a anesteziologická sestra jipové sestře ošetřovatelské informace o podaných lécích, o počtu podaných krevních transfuzí a mražených plazem a jejich rezervě na transfúzní stanici.

Pacient je napojen na kontinuální monitoraci životních funkcí a dýchací přístroj, jehož režim nastaví ošetřující lékař. Většinou je u nás nastaven režim tlakové zástupné ventilace (P-SIMV), méně pak režim objemové ventilace (V-SIMV), s tlakovou podporou a pozitivním end expiračním tlakem, frakcí kyslíku a počtem dechů. Pokračuje se v kontinuálním podávání intravenózních léků a infuzí k udržení vnitřního prostředí a nepřetržitě se sleduje klinický stav pacienta.

Erudovaný lékař intenzivista přebírá pacienta do své péče, po převzetí informací rozepisuje další plán péče o pacienta, včetně medikačního listu. Sestra zatím zapisuje do dekurzu stav životních funkcí klienta, podávané léky a infuze, použité přístroje a bilanci tekutin. Po napsání medikačního listu a léčebného plánu, lékař předává potřebné údaje ošetřující sestře a konzultují spolu aktuální a hlavní potřeby operanta. Zdravotní sestra se pak při ošetřování pacienta řídí rozpisem v léčebném plánu a dle ordinací léků. Kromě invazivní kontinuální monitorace fyziologických funkcí a udržování jejich hodnot v mezích normy, se provádějí odběry vzorků krve, které může analyzovat přístroj umístěný přímo na oddělení, k rozboru krevních plynů, minerálů, glykémie, hemoglobinu, laktátu, urey v šestihodinových intervalech nebo častěji, kompletní rozbor krevního obrazu, koagulace, biochemie a glomerulární filtrace další den ráno. Provede se rentgen srdce a plic a ověří se správnost zavedení centrálního žilního katétru. Sleduje se prokrvení a hybnost dolních končetin, úroveň břišní stěny a její napětí, kontrola zavedených drénů a odpadů do nich. Horní polovina těla pacienta je elevována o 30°. Nasogastrická sonda ponechána na spád a do nasojejunální sondy podávána enterální výživa v nízkých dávkách. Sestra kontroluje a pečuje o operační ránu, sleduje bilanci tekutin a diurézu, tělesnou teplotu, projevy orgánových poškození. Snaží se o vyrovnanou bilanci tekutin v krystaloidech a v koloidech dle stavu CVP. Ošetřující sestra dbá o přiměřený pohybový režim na lůžku.

Cílem léčby a péče je stabilizace stavu pacienta po operaci, včasné zahájení rehabilitace a návratu stavu do původních sil.

Ošetřující sestra v této době kromě plnění lékařských ordinací, nezbytných pro záchranu života klienta, stanovuje hlavní ošetrovatelské diagnózy a cíle a začíná s jejich plněním.

9. 2. Ošetrovatelská péče o pacienta po operaci AAA

Na našem oddělení cévní JIP NNH jsou u pacientů po operaci AAA nejčastěji stanovovány tyto ošetrovatelské diagnózy s využitím klasifikace ošetrovatelských diagnóz, které byly sestaveny pro jednotky intenzivní péče dle doporučené klasifikace publikace IPVZ Brno, 2003.

9.2.1. Krátkodobé ošetrovatelské dg. stanovené první pooperační den

- **1. dg.: Nedostatečné dýchání**
Porucha výměny krevních plynů

Tyto diagnózy mohou společně charakterizovat:

stav, při kterém vdech a výdech nezajistí přiměřenou plicní ventilaci, zároveň stav, při kterém je porušena schopnost organismu odstraňovat sekrety z dýchacích cest a není zachována jejich průchodnost. Stav, kdy pacient není schopen zajistit dostatečnou výměnu plynů vlastními silami. (15, str. 31, 33, 35)

Hlavní příčiny tohoto stavu jsou:

- celková anestezie;
- zvýšená svalová slabost nebo únavnost, bolest;
- útlum dechového centra po podání opiátů;
- UPV, oxygenoterapie;
- zvýšení sekrece v dýchacích cestách;
- stav po těžké operaci;
- změny poměru kyslíku a oxidu uhličitého ve vydechovaném vzduchu.

Projevy dechové nedostatečnosti:

- snížená saturace hemoglobinu kyslíkem;
- tachypnoe, poruchy hloubky dechu, prodloužený výdech, cyanóza, tachykardie;
- snížení vitální kapacity plic, poruchy výměny krevních plynů v plicích;
- dyspnoe.

Očekávané výsledky ošetrovatelských intervencí:

- fyziologické hodnoty ABR, hodnoty saturace O₂ 96- 100%;
- pacient má obnoveno účinné dýchání;
- pacient se aktivně podílí na procesu odpojení od ventilátoru, spolupracuje při rehabilitaci;
- pacient nejeví známky dechového selhávání, nemá cyanózu;
- pacient neinterferuje s ventilátorem, toleruje ETI nebo TSK;
- pacient je odpojen od ventilátoru, extubován.

Ošetrovatelské intervence:

- sledování dýchání pacienta a kontinuální měření saturace O₂;
- pravidelná kontrola hodnot krevních plynů;
- péče o dýchací cesty a pravidelné odsávání z horních a dolních dýchacích cest;

- kontrola nastavených parametrů ventilace, eliminace bolesti, O₂ terapie;
- dechová rehabilitace pasivní a aktivní a spolupráce pacienta při rehabilitaci;
- nebulizace, ambuing, apikace těžké masky (CPAP);
- psychická podpora a aktivní komunikace s pacientem (15, str. 31, 33, 35).

Realizace péče

Problémem většiny „cévních“ pacientů je masivní zahlenění průdušek a plic a to hlavně v důsledku kouření cigaret, potom v důsledku invazivního zajištění dýchacích cest a v důsledku dlouhodobého upoutání na lůžko a imobilizačního syndromu. Proto je extubace a weaning jednou z hlavních priorit ošetrovatelské péče a má vliv na celkovou prognózu pooperačního vývoje u pacienta. Každý pacient po operaci ruptury břišní aorty je přivezen v analgosedaci a je zaintubovaný a dýchání je zajištěno dýchacím přístrojem, po různě dlouhou dobu. Ošetřující sestra musí znát nastavené parametry ventilace a umět pečovat o ventilovaného pacienta na UPV. Pacient je kontinuálně monitorován, k čemuž patří i sledování počtu dechů a saturace krve kyslíkem. Sestra sleduje polohu a zajištění intubační kanyly, včetně ideálního naplnění těsnící manžety vzduchem. Převaz kanyly je prováděn 2x denně a kdykoliv v případě potřeby. K další péči patří toaleta dýchacích cest, která se provádí dle potřeby pacienta. Podle tvorby hlenů by měl být pacient sterilně a šetrně odsáván a to v minimálním čase odpojení od ventilátoru. Je možné používat uzavřený odsávací systém, který se v praxi osvědčil a který je ochranou jak pro pacienta, tak pro ošetřující personál. Našim operantům jsou od prvního pooperačního dne rozepsány inhalace mukolytik a sekretolytik pro lepší uvolňování a vykašlávání hlenů. Inhalace se podávají jak u zaintubovaného pacienta, tak u pacienta s kyslíkovou maskou pomocí speciální inhalační soupravy většinou v šestihodinovém intervalu. Při předpokladu dlouhodobé UPV je na okruhy ventilátoru napojen HMI Booster, což je pomůcka, která přiváděný kyslík a vzduch zvlhčuje a ohřívá.

Dle analýzy hodnot krevních plynů a celkového stavu dýchání pacienta jsou nastaveny a průběžně upravovány ventilační parametry na přístroji. Většina pacientů má nastaveno dýchání na řízené tlakové ventilaci s různou dechovou podporou, peep a koncentrací kyslíku. Dle analýzy krevních plynů je postupně regulován přívod kyslíku. Dle klinického stavu a vědomí pacienta je na ventilátoru snižována dechová podpora a počet dechů za minutu, pacient je převeden na zástupný režim SIMV a při plném vědomí, dobré oxygenaci a svalové síle, na režim CPAP. Pokud je pacient orientován, je schopen spontánní ventilace, má sílu zvednout hlavu ke hrudi a je schopný vyvinout sílu stisknout ruce lékaři a pokud rozbor krevních plynů je v normě, může být provedena extubace. Extubaci indikuje lékař a sestra ji pod jeho přímým vedením provádí.

Sestra na oddělení intenzivní péče musí umět ventilační přístroj připravit, nastavit a použít. Musí umět pečovat o pacienta na ventilátoru a řešit nastalé problémy a komplikace. Dále tato sestra musí znát přípravu pomůcek a léků k inkubaci a k extubaci, rozpoznat stav pacienta s respiračním selháním a správně reagovat.

Jiný je průběh u pacienta, který na spontánním ventilačním režimu sám dýchat nevydrží, při odtlumování se budí za hyperventilace a nespolupracuje, nemá svalovou sílu a má komplikující plicní onemocnění. Pokud je předpoklad potřeby UPV déle jak 7 dní, je u pacienta indikováno provedení tracheotomie a zavedení tracheostomické kanyly. Ta zajišťuje pacientovi vyšší komfort při odvykání si od dýchacího přístroje. Umožňuje důkladnější odsátí sekretů z dýchacích cest, zkrácení mrtvého prostoru na okruzích přístroje, pacient s tracheostomií může přijímat stravu per os a pít, lépe spolupracovat při náviku odkašlávání a dechové rehabilitaci. Je pro něj snazší i komunikace s okolím, protože může lépe artikulovat ústy a ostatní mohou lépe odezírat. S tracheostomickou kanylou může pacient dýchat zcela bez podpory přístroje pomocí systému napojení Ayre - T a kdykoliv při únavě pak být napojen zpět na ventilátor a dýchat s dechovou podporou. Tyto pokusy o odpojení jsou prováděny zpočátku ve dne, kdy má pacient větší sílu. Na noc je pacient připojen k ventilátoru s režimem SIMV a tlakovou podporou a případně tlumen, aby si důkladně odpočinul. Takto si od pomoci dýchacího přístroje pomalu odvyká. Během dne při tom

může přijímat potravu, pít, sedět v křesle a cvičit. V době kdy pacient vydrží dýchat spontánně přes den i v noci s minimální dechovou podporou, má tělesnou sílu, je schopen odkašlávat a spolupracovat a saturace krve kyslíkem a krevní plyny jsou v normě, je provedena dekanylace tracheotomické kanyly. Rána po tracheotomii je sterilně ošetřena a postupně se hojí.

Po extubaci či dekanylaci je ještě nutné nějakou dobu podávat pacientovi zvlhčený kyslík pomocí O₂ masky nebo O₂ brýlí, pokud pacient nesnese na obličej masku. Množství a forma se určí a podává dle aktuálního stavu krevních plynů a klinických projevů respirace pacienta až do upravení do normy.

V období po extubaci a při odvykání od ventilátoru hraje důležitou roli dechová rehabilitace a podávání inhalací mukolytik. Zde je důležitá spolupráce ošetřující sestry, fyzioterapeuta a pacienta. Dvakrát denně s pacientem provádí dechová cvičení zkušený fyzioterapeut. Ten provádí vibrační a kontaktní dechové techniky. Po dobu služby pak ošetřující sestra učí pacienta správně odkašlávat, dýchat, pacienta polohuje a vertikalizuje a podporuje ho v samostatném dechovém cvičení. Sestra provádí O₂ terapii. Dle stavu saturace a dýchání pacienta stačí buď podávat zvlhčený kyslík přes kyslíkovou masku nebo pomocí O₂ brýlí průtokem 10 – 15 l O₂/min nebo vyšší koncentrace O₂ (60 – 100 %) pomocí těsnější masky napojené na Draeger, což je přístroj k zvlhčování a podávání vyšších koncentrací kyslíku. U zahleněných pacientů se nám osvědčilo nasazovat v průběhu dne pacientovi těžkou masku, nejlépe po 2 hodinách či dle potřeby. Sestra pacientovi vysvětlí, co ho čeká, že se nebude dusit, ale že se mu naopak plicní sklípky lépe provzdušní, odkašle si a dýchání se zlepší. Po utěsnění masky na obličej ještě sestra nastaví peep (většinou 7,5 – 10). Dobré je, pokud s ní pacient vydrží dýchat alespoň 5 minut. Většinou pacienti vydrží dýchat s těžkou těsnou maskou 10 až 15 minut a pak požádají o sundání. Po celou dobu je sestra u pacienta a sleduje jeho stav. Na těžké masce se pacientům dýcháním proti odporu výrazně zlepšuje saturace a daleko lépe si odkašlou. Na rtg snímku je patrný ústup atelaktáz. Sestra dále pokračuje v podávání inhalací dle rozpisu. U nás používáme Berodual gtt po 6 hodinách a Mukosolvan gtt po 12 hodinách. Tyto léky jsou obvykle pacienty dobře snášeny.

Každý pacient má možnost používat v rámci dechové rehabilitace pomůcky, které ho nutí dýchat proti odporu a tím se mu lépe provzdušňují plíce. Ošetřující sestra s pacientem provede edukaci a nácvik a zajistí, aby měl pacient v lůžku dostatek buničiny na odkašlávání.

Důležité je také správné uložení pacienta v lůžku. Pacient je ze sálu ukládán do polohy se zvýšeným hrudníkem zhruba o 30° a pokud je třeba a jeho stav to dovolí je polohován. Při spolupráci je pacient postupně během rehabilitace vertikalizován přes sed v lůžku, sed v křesle až samostatný stoj a chůzi s oporou.

• 2. dg.: Porucha tkáňové a slizniční bariéry

Stav zvýšeného rizika ohrožení jedince patogenními mikroorganismy. (15, str. 37)

Příčiny tohoto stavu:

- operační výkon, operační rána;
- invazivně zavedené kanyly, katétry, drény;
- porucha ochranných mechanismů pacienta;
- nedostatečná imunita při chronickém onemocnění;
- malnutrice v anamnéze pacienta;
- přítomnost inkontinence u pacienta v bezvědomí a vznik dekubitů při imobilizaci;
- riziko nozokomiální nákazy.

Projevy zánětu či infekce:

- horečka, kolísání teploty, podchlazení;

- třesavka, zimnice, pocení;
- průjem, pneumonie, hojení ran per secundam;
- otoky, tvorba abscesů, lokální bolest, zarudnutí v místě vpichu či v ráně.

Očekávané výsledky ošetrovatelské péče, stanovené ošetrovatelské cíle:

- hojení operační rány per primam, v ráně a v okolí invazivních vstupů není přítomen zánět, absces či hnis;
- pacient toleruje přítomnost invazivních cévních vstupů;
- pacient je bez známek poruch termoregulace, má normotermii;
- mikrobiologické odběry jsou bez patologického nálezu;
- zabránění rozvoji nové infekce nebo nozokomiální nákazy.

Ošetrovatelské intervence:

- dodržování asepsy a antisepsy při intervencích a při převazech, používání sterilních a jednorázových pomůcek;
- hygienické mytí rukou a ochrana před nozokomiální infekcí, bariérová ošetrovatelská péče;
- sledování klinických projevů známek zánětu pacienta v korelaci s laboratorními nálezy;
- zajištění adekvátního příjmu tekutin a dostatečné nutrice;
- sledování invazivních vstupů a míst vpichů a rány, sledování tělesné teploty;
- podávání antipyretik a antibiotik dle ordinace lékaře a sledování jejich účinku;
- pravidelné odběry biologického materiálu na mikrobiologické vyšetření. (15, str. 37)

Realizace péče:

U pacienta po těžké operaci jsou fyziologické funkce a hemodynamické parametry kontinuálně sledovány pomocí invazivní monitorace. To znamená, že má pacient zavedeny katétry a kanyly krevní cestou a je tedy porušena integrita kůže s vysokým rizikem vzniku infekce a sepse. Takto je monitorován krevní tlak, katétr je zaveden většinou cestou arteria radialis, dále centrální žilní tlak, případně tlak v plicním řečišti cestou véna jugularis či subclavia, na katetr je napojena měřicí komůrka a hodnoty se ukazují na monitoru, do žil horních končetin jsou zavedeny jeden či dva periferní žilní katétry a do močového měchýře je zaveden permanentní močový katétr. Všechny tyto invazivní vstupy jsou možným zdrojem infekce pro pacienta s vysokým rizikem vzniku a rozvoje katérové sepse. Pro ošetřování těchto invazivních vstupů jsou vypracovány standardy, které musí každá sestra znát a při své práci dodržovat.

Pacient je uložen v čistém lůžku, které je denně či v případě potřeby častěji čistě povlékáno. Jednou denně je provedena celková toaleta. Všechny invazivní vstupy jsou sterilně kryty, pomocí různých prodyšných, propustných či nepropustných materiálů, které jsou vyměňovány po 24 nebo až 48 hodinách dle jejich schopnosti sterilně krýt. Samozřejmě v případě znehodnocení obvazu, je tento obměněn. S invazivními vstupy je asepticky nakládáno. Vstupy do těchto katétrů jsou sterilně uzavřeny pomocí speciálních zátek s antimikrobiální membránou, Clave konektory, a zabaleny do sterilních roušek. Ošetřující sestra s nimi pracuje v rukavicích a používá sterilní materiál. To se týká i podávání léků a infúzí do CŽK a odběrů z CŽK nebo z arteria radialis. Vstup musí být nejprve odezinfikován, dezinfekční přípravek nechat působit alespoň 15 sekund a pak je sterilní stříkačkou proveden odběr či podán lék. Celá soustava katétrů musí být minimálně rozpojována. Proto u předpokladu delšího zavedení CŽK u pacienta v kritickém stavu, jsou na infúzní linky nasazeny antimikrobiální filtry, které zajišťují sterilitu setu po 7 dní a ten nemusí být denně vyměňován a rozpojován. Každou manipulací se soustavou totiž vzrůstá riziko infekce.

PMK je sterilně zaveden již na sále a na lůžkovém oddělení je napojen na uzavřenou soustavu, která se nemusí otevírat vůbec. Moč volně odtéká do sběrné nádoby, která je při potřebě vypouštěna. Moč na vyšetření je odebírána přes antimikrobiální membránu, bez rozpojování soustavy.

Operační rány pacienta jsou kryty obvazy a chirurgické převazy jsou prováděny á 2 dny, pokud není potřeba dříve. Takže se operační rána minimálně vystavuje přenosu infekce zvenčí.

Veškeré krytí invazivních vstupů je označeno datumem, kdy byl proveden převaz. V dekurzu pacienta je zaznamenáno datum zavedení a plánováno znovuzavedení katétrů nových. Obvyklé je zavedení arteria radialis a CŽK po dobu 7 dnů a pak v případě další potřeby, je tento katétr odstraněn a zaveden do jiného místa nový. Distální konec katétru je odeslán k mikrobiologickému vyšetření. Invazivní katétrů zvedené za účelem monitorace vitálních funkcí, jsou v těle pacienta ponechávány jen po dobu nezbytně nutnou, pak je invazivní monitorace měněna za monitoraci neinvazivní.

Ošetřující sestra několikrát denně měří tělesnou teplotu pacienta, sleduje projevy zánětu a sepse a hodnotí okolí invazivních vstupů a vzhled operačních ran. Provádí odběry materiálu na mikrobiologické vyšetření dle rozpisu a dle potřeby.

- **3. dg.: Nedostatečná výživa**
Porucha výživy

Stav, při kterém nejsou v rovnováze metabolické procesy organismu z důvodu nedostatečného příjmu výživných látek. (15, str. 123)

Příčiny:

- operační zátěž, stresové hladovění;
- ETI, TS kanyla, kontinuální analgosedace;
- nauzea z důvodu odeznívající anestézie;
- neschopnost přijímat nebo absorbovat výživné látky z důvodů biologických;
- zvýšené metabolické požadavky organismu.

Projevy:

- v krvi: porucha hladin minerálů, bílkovin, albuminu;
- snížení tělesné hmotnosti;
- ztráta podkožního tuku;
- snížená imunita, špatné hojení ran a celkové neprospívání pacienta.

Ošetřovatelské cíle:

- optimální hojení ran a uzdravování pacienta;
- nedochází k poklesu hmotnosti;
- pacient přijímá předepsané množství živin;
- dostatečné krytí energetických potřeb.

Ošetřovatelské intervence a plán:

- zjištění tělesné hmotnosti, váhového úbytku a pravidelná kontrola tělesné hmotnosti;
- sledování celkového denního příjmu a výdeje stolice;
- konzultace s nutričním terapeutem;
- podání enterální či parenterální výživy a sledování výsledku, konzultace s lékařem o vhodnosti té které výživy. (15, str. 123)

Výživa a hydratace pacienta střevní peristaltika

Cílem nutriční podpory a intenzivní péče v kritickém stavu je zajistit vitálně důležité orgánové funkce, tlumit nebo zastavit rozvoj malnutrice a katabolismu a zabránit negativním

účinkům umělé výživy. Charakteristickým rysem této situace je rychlé čerpání proteinových zásob ve tkáních s cílem zajistit potřebné množství energie. Deplece proteinů v jednotlivých tkáních neprobíhá rovnoměrně, nejrychleji je postižen viscerální protein a bílkoviny svalové tkáně. Přesnější poznání patofyziologických a metabolických změn v kritickém stavu je nezbytné pro stanovení nutriční podpory u individuálního pacienta. Součástí nutriční podpory je i využití specifických substrátů, které mohou zlepšit její účinnost. (14, str. 383)

Klinický obraz pacienta v kritickém stavu zahrnuje tyto charakteristické projevy:

- zvýšenou metabolickou potřebu;
- hyperkinetickou cirkulaci;
- hypoventilaci;
- zhoršení imunitní odpovědi;
- septický šok.

Gastrointestinální selhání nastupuje velmi rychle a je spojeno s neschopností tolerovat enterální výživu, vyvíjí se paralytický ileus a zhroucení bariérových funkcí střevní sliznice.

Metabolický rozvrat je spojen se vznikem inzulinové rezistence a hyperglykemie a s hyperdynamickou cirkulací. Stav často vyústí v hypermetabolismus a poruchu využití kyslíku tkáněmi. (14, str. 382)

Pokles tělesné hmotnosti je spojen se změnou složení zásobních látek těla. Při stresovém hladovění dochází k rychlejšímu úbytku proteinové hmoty těla než tukových zásob. Nemocní, kteří ztratili významnější část svalové hmoty, vykazují zhoršení inspiračních i expiračních ventilačních funkcí. Pokles tělesné hmotnosti je jedním z hlavních rizik vzniku pooperačních komplikací. Současné kontrolované klinické studie prokazují, že dobře živení jedinci s normálními ukazateli těsně před operací jsou schopni úspěšně a bez komplikací zvládnout trauma nebo středně těžkou operaci bez nutriční podpory po dobu až 10 dnů. Malnutriční jedinci, kteří utrpěli těžké trauma nebo podstupují závažnou operaci, nejsou schopni tolerovat vyloučení nutriční podpory po tak dlouhou dobu a je nutné u nich zahájit buď předoperační přípravu, nebo nutriční podporu bezprostředně po výkonu. (14, str. 389)

Stanovení nejvhodnější cesty realimentace závisí na klinickém stavu nemocného a funkční schopnosti gastrointestinálního traktu.

Všude tam, kde je to možné, má být upřednostněna enterální cesta přívodu živin. Doporučuje se hlavně k udržení bariérové funkce střevní sliznice. Jestliže nefunguje gastrointestinální trakt nebo není možné zajištění plné výživy enterálně, přistupujeme k úplné parenterální výživě. (14, str. 345)

Realizace péče:

Pacient přijíždí ze sálu se zavedenou nasogastrickou sondou (dále NGS), která je první dny ponechána na spád, bez uzavírání. Po břišní operaci jsou střeva pacienta vlivem anestezie, analgezie a manipulace v břišní dutině, paralyzována. Pacient nemá střevní peristaltiku a je vysoké riziko zvracení. Během praxe se však osvědčilo vyživovat pacientova střeva již časně po operaci, z důvodů výše popsaných. Proto je pacientovi zavedena také nasojejunální sonda, (dále NJS) a od začátku je touto cestou podávána kontinuálně enterální výživa v malých dávkách. (u nás používáme Nutrison) NGS je ponechána na spád a sledují se odpady z GIT. Dle odpadů je NGS postupně uzavírána na delší dobu a množství podané enterální výživy se zvyšuje. Tekutiny jsou od operace hrazeny parenterálně, a pokud nestačí enterální výživa, je přidána výživa parenterální. Používáme připravené all – in – one vaky. Současně je kryt příjem glukózy Inzulínem v kontinuální lince i. v. cestou. Ošetřující sestra kontroluje pravidelně glykémii a hladiny minerálů, sleduje pozici a funkčnost zavedených sond. NJ sondu je potřeba pravidelně po 3 hodinách proplachovat, aby

nedošlo k ucpaní. Sondy jsou fixovány náplastí k nosu nebo k hornímu rtu a dvakrát denně je prováděna kontrola a změna pozice jako prevence vzniku dekubitu.

Lékař při vizitě kontroluje pacientovu peristaltiku poslechem, se sestrou konzultuje stav odpadů z GIT, odchod plynů či stolice a podle toho je plánováno podávání enterální (EV) či parenterální výživy (PEV) nebo jejich kombinace.

Pacientovi jsou od začátku podávány léky podporující střevní peristaltiku v pravidelných intervalech. U nás podáváme Cerukal inj. i. v. cestou. Pokud peristaltika delší dobu nenastupuje, je přidán Syntostigmin i. m. jako silné parasymptomimetikum.

I u akutních břišních výdutí se nám osvědčilo časně podávání enterální výživy. Obnova funkce střeva a nástup peristaltiky je rychlejší. Bohužel se ale většina těchto pacientů v kritickém stavu, hemoragickém šoku a metabolickém rozvratu, své peristaltiky nedočká.

• 4. dg.: Snížený srdeční výdej

Stav, kdy srdce jako pumpa nedostatečně zajišťuje svoji funkci.

Příčiny:

- šokový stav, hypoxie;
- hyper a hypovolémie;
- srdeční selhání a arytmie.

Projevy:

- změny na EKG, arytmie, hypotenze;
- iontová dysbalance, porucha bilance tekutin, zvýšení kardiopécifických enzymů v krvi;
- cyanóza, dušnost, poruchy vědomí, změny barvy kůže, otoky, atma kardiále až edém plic.

Ošetrovatelská péče, plán a cíle:

- pacient je po operaci hemodynamicky stabilní;
- na EKG má sinusový rytmus;
- má dostatečný minutový srdeční výdej, dostatečnou diurézu;
- pacient je bez otoků a dušnosti;
- má fyziologické hodnoty ABR a O₂ saturace 96 – 100%.

Ošetrovatelské intervence:

- kontinuální měření hemodynamických parametrů pomocí invazivní monitorace;
- sledování hodinové bilance tekutin.

Pacienti po akutní ruptuře výdutě jsou v důsledku velké ztráty krve a tekutin v hypovolemickém šoku, který v dalším průběhu ovlivňuje selhání životně důležitých orgánů. Objektívni známky šoku souvisejí s množstvím ztracené tekutiny. Ztráty nad 30% intravaskulárního objemu se objevuje porucha vědomí až komatózní stav, výrazná hypotenze, tachykardie a dostavuje se anurie. Šok se vyvíjí velmi rychle v závislosti na rychlosti ztráty krve.

Nedostatečný přívod kyslíku do tkání aktivuje anaerobní glykolýzu, stoupá plazmatická hladina laktátu a dochází k vývoji metabolické acidózy. Hyperventilace vede k výraznému snížení pCO₂ a ke kompenzaci acidózy nebo ke vzniku respirační alkalózy.

V dalším vývoji dochází k poruše perfúze jater, srdce a mozku a k ireverzibilním změnám v těchto orgánech. Vyšetření ABR prokáže v pokročilejších stádiích šoku metabolickou acidózu s kompenzační hypokapnií. Bývá přítomna zvýšená hladina kreatininu a urey následkem prerenální formy ledvinného selhání.

Při vzniku šoku monitorujeme vedle ekg, krevního tlaku, ventilačních parametrů, stavu vědomí i diurézu, centrální žilní tlak, arteriální krevní plyny, hematokrit, hemoglobin, celkovou bílkovinu, minerály v séru, kreatinin, ureu a koagulační faktory.

Měření hodinové diurézy PMK je důležitým ukazatelem perfuze ledvin. Centrální žilní tlak bývá při hypovolemickém šoku snížený a jeho hodnota umožňuje posuzovat, zda množství dodávané tekutiny je dostatečné. Jeho výška je ovlivňována i funkcí pravé komory srdeční a poddajností pravé síně. Monitorace krevních plynů ukazuje na stav respiračních funkcí. Monitorace acidobazické rovnováhy a minerálů je důležitá pro posouzení infúzní léčby. Její přiměřené hodnoty jsou podmínkou pro stabilizaci krevního oběhu. Opakované vyšetření koagulace je důležité pro včasnou diagnostiku diseminované intravaskulární koagulopatie. (17, str. 26)

Srdeční kontrakce je ovlivňována čtyřmi na sobě závislými, ale samostatnými faktory: předtížením (preload), dotížením (afterload), kontraktilem stavem myokardu a synergií srdečního svalu.

Preload je síla, kterou je svalové vlákno napínáno v klidovém stavu. Je určováno objemem krve v komoře na konci diastoly, který je přímo závislý na tlaku v komoře na konci diastoly. Při nižším návratu při hypovolemii je následný tepový objem nižší.

Afterload je síla působící proti svalovému zkrácení během kontrakce. V srdečním svalů má přibližně paralelu v tlaku v aortě a v plicnici. (17, str. 14)

Centrální žilní tlak odpovídá za normálních poměrů plicnímu tlaku pravé komory a je závislý na funkci pravé komory. Zvýšená hodnota může svědčit o primární poruše funkce pravé komory. Přeneseně může dojít ke zvýšení tohoto tlaku při selhání levé komory srdeční.

Tlak v pravé komoře má systolickou hodnotu za normálních okolností stejnou, jako je systolický tlak v plicnici, s horní hranicí 30 mmHg. Tlak v pravé komoře při poruše její funkce, při jejím selhání stoupá až ke konečnému diastolickému tlaku nad 7 mmHg. (17, str. 14)

Tlaky v plicnici mají normální hodnoty do 30/13 mmHg, hodnota středního tlaku v plicnici je normálně do 20 mmHg. Střední tlak v plicnici vyšší této hodnoty svědčí pro přítomnost plicní hypertenze. Tlak v zaklíněné plicnici měříme katétrem zavedeným přes pravé srdce a plicnici až do periferních cév. Měříme tak tlak přenesený z levé síně. Tlak v plicních kapilárách je tedy ukazatelem poměrů v srdci levém.

Tepový objem – množství krve vypuzené jednou systolou činí kolem 70 ml. Je určován diastolickou náplní komory (preload), kontraktilem stavem myokardu a odporem, proti kterému se komora vyprazdňuje (afterload).

Minutový objem srdeční je množství krve v litrech vypuzené srdcem za jednu minutu. Jeho korekci na plochu tělesného povrchu získáme srdeční index. Normální hodnota je kolem 5,5 l za min při tělesné hmotnosti 70 kg. Srdeční index se mění s věkem a u dospělých osob činí normálně 2,2 – 4,2 l/min/m². (17, str. 15)

Práce sestry u pacienta v hypovolemickém a kardiogenním šoku spočívá v měření všech těchto parametrů pomocí katétrů a přístrojů, na které je pacient napojen.

Nezbytná je kontinuální monitorace ekg, poruch srdečního rytmu, systémového krevního tlaku, stavu vědomí, diurézy, arteriálních krevních plynů, ukazatelů acidobazické rovnováhy, minerálů v séru, kreatininu a urey a koagulačních faktorů. U kardiogenního šoku nestačí monitorace pouze centrálního žilního tlaku, ale k posouzení funkce a stavu náplně levé komory srdeční je nutná monitorace tlaku v zaklínění plicních kapilár a minutového objemu srdečního. To provádíme u lůžka nemocného plovoucím Swan – Ganzovým katétrem, při němž měříme hodnoty tlaku v pravé sině, pravé komoře, plicnici a zaklínění plicních kapilár a hodnotu minutového srdečního objemu. Zavedený katétr je dále využíván k hodnocení efektu léčby. (17, str. 28)

Měření hodinové diurézy pomocí PMK je důležitým ukazatelem perfuze ledvin. Diuréza by při správně vedené léčbě neměla klesnout pod 25 – 50 ml za hodinu. Monitorace krevních plynů ukazuje na stav respiračních funkcí. Pokles arteriální tenze O₂ je časným ukazatelem vzniku šokové plíce.

Monitorace ABR a minerálů je důležitá pro posouzení infuzní léčby. (17, str. 30)

Realizace péče:

Ošetřující sestra sleduje u pacienta v hemoragickém a hypovolemickém šoku neustále na monitoru křivky ekg, krevního tlaku, centrálního žilního tlaku, tlaku v plicnici (hemodynamické parametry) a saturaci. Často má pacient měřen také intraabdominální tlak přes PMK a také je kontinuálně měřeno pCO₂ ve vydechaném vzduchu od pacienta – kapnometrie.

Sestra pravidelně provádí odběry krve na rozbor krevních plynů a acidobazické rovnováhy po 4 – 6 hodinách. V šestihodinových intervalech měří pomocí zavedeného Swan – Ganzova katétru minutový srdeční výdej, z jehož a dalších naměřených hodnot, pak lékař určuje množství podaných léků a objemu infuzí. Sestra pak dle ordinace podává a reguluje dávkování i.v. noradrenalinu a dobujectu, objednává a podává krevní konzervy a mražené plazmy, tak aby se stav pacienta stabilizoval.

Každou změnu hodnot fyziologických funkcí měřenou na monitoru sestra konzultuje s lékařem.

9.2.2. Dlouhodobé ošetrovatelské diagnózy, dlouhodobé cíle

• 1. dg.: Poruchy tkáňové a slizniční integrity a vznik dekubitu

Stav, při kterém dochází k porušení nebo ohrožení celistvosti kůže. (15, str. 49)

Příčiny vzniku dekubitu:

- mechanické – poranění, operační rána;
- imobilizační syndrom, trvalý tlak, zvýšená vlhkost, inkontinence moče a stolice;
- poruchy výživy, metabolické a cirkulační poruchy;
- otoky končetin nebo celého těla;
- PMK, stomie, drény.

Projevy:

- bolestivost, svědění, ztráta citlivosti;
- porušení kožního povrchu;
- destrukce jednotlivých kožních vrstev a vznik dekubitu.

Cíle ošetrovatelské péče:

- pacient je bez dekubitu;
- pacient má neporušenou, dostatečně prokrvenou, vyživenou a hydratovanou kůži;
- pacient nepocítuje subjektivně bolest.

Ošetrovatelské intervence

- zhodnocení stavu výživy kůže a stupně rizika vzniku dekubitů;
- sledování postižených a predilekčních míst;
- udržování kůže eventuelně okolí rány v čistotě a suchu prostřednictvím pravidelných převazů;
- zachování zásad asepse při ošetřování;
- zajištění dostatečné výživy a hydratace pacienta, sledování bilance tekutin;
- zachování čistoty lůžka a provádění pravidelné toalety pacienta;
- včasná mobilizace pacienta a jeho pravidelné polohování;
- péče o vyprazdňování. (15, str. 49; 16, str. 2)

Realizace péče:

Při péči o ventilovaného pacienta po operaci je důležité dbát na prevenci vzniku proleženin, riziko jejich vzniku je v důsledku dlouhodobého ležení a imobilizace vysoké. Již operační výkon trvá dlouhou dobu a po příjezdu ze sálu je s pacientem manipulováno minimálně kvůli hemodynamické nestabilitě. V této poloze vleže s elevací trupu je každý pacient po různě dlouhou dobu, dle pooperačního vývoje. Jako prevence je již na sále nasazena náplast, „kůže“ – op - site, na sakrální část těla, která toto predilekční místo chrání tím, že zajišťuje vyšší lokální prokrvení, prohřátí a zmenšuje tlak. Nyní u pacientů zkoušíme nasazovat speciálně pro tuto oblast vytvořený polštářek ve tvaru srdce či motýla, který je na sakrální oblast přilepen po cca 7 dní bez odstraňování. Zátím se v praxi ukazuje, že je sice toto predilekční místo lépe chráněno, ale objevují se jiné komplikace – tvorba puchýřů okolo této náplasti.

Pokud to klinický stav pacienta dovolí, začínáme s polohováním pacienta v lůžku. Sestra střídá polohy na bocích s polohou na zádech a sleduje, jak na změnu polohy reaguje pacient. Často pacient reaguje změnou krevního tlaku či tachykardií a polohování není zcela možné. V každé poloze je pacient uložen po dvě až tři hodiny. Na oddělení jsou k dispozici dvě vibrační masážní matrace, které jsou pro rizikové pacienty využívány.

Již od prvního pooperačního dne provádí fyzioterapeut s pacientem pasivní rehabilitaci. (cévní gymnastická cvičení, vibrační dechové masáže a techniky, hybnost kloubů). Pacienta v každé poloze je nutné správně vypořadit molitany a zajistit predilekční místa proti otlakům. Také musíme při polohování sledovat správnou polohu kloubů a končetin.

Bohužel pacienti s rupturou aorty jsou v pooperačním období značně hemodynamicky nestabilní, a proto je možné začít s polohováním až později, než by bylo ideální z důvodů zajištění prevence vzniku dekubitů a atelektáz. Špatná je zkušenost také u pacientů napojených na kontinuální hemodialýzu, kdy při každé manipulaci s pacientem se přístroj často zastaví pro zalomení katétru, nízký průtok katétretem nebo přisávání katétru ke stěně cévy. Výskyt dekubitů u pacientů je v těchto případech vyšší. Naši pacienti mají nejčastěji dekubit v sakrální oblasti, na patách a loktech. Tato místa jsou proto důsledně vypořadávána speciálními molitany k tomu určenými. Ošetřující sestra sleduje tělo a stav proleženin u pacienta, provádí preventivní opatření a zápis do dekurzu. Pokud se objeví dekubit, provede sestra jeho ošetření a zavede na každý dekubit záznam s fotodokumentací, kde uvádí stupeň poškození kůže, způsob ošetření a datum převazu. Každý dekubit je ohlášen jako mimořádná událost.

Na vyšší incidenci vzniku dekubitů u těchto pacientů mají vliv další přidružené cévní nemoci, diabetes mellitus a malnutrice, hypalbuminémie, které způsobují zhoršené a prodloužené hojení defektů, vyšší náchylnost k infekci a tvorbě otoků, špatná výživa kůže.

Nejúčinnějším preventivním opatřením je proto co nejrychlejší vertikalizace v pooperačním období, jako prevence proleženin a imobilizačního syndromu.

• 2. dg.: Riziko vzniku nové infekce

Příčiny:

- rozsáhlý operační výkon;
- invazivní monitorace;
- kanyly, drény;
- porušená celistvost kůže, operační rány;
- inkontinence stolice.

Projevy:

- horečka, třesavka, sepse;

- projevy zánětu, bolestivost, zarudnutí;
- pozitivní mikrobiologický nález.

Cíle a plán ošetrovatelské péče:

- pacient je bez známek nově vzniklé infekce;
- pacient toleruje kanyly a katétr;
- pacient je bez známek poruchy termoregulace;
- hojení ran per primam.

Ošetrovatelské intervence:

- dodržování zásad aseptiky, aseptická péče o katétr;
- dodržování zásad hygienicko – epidemiologického režimu, používání osobních ochranných pomůcek;
- monitorace tělesné teploty;
- pravidelné odběry biologického materiálu na mikrobiologické vyšetření.

Realizace péče:

Pokud je to možné, má všeobecná sestra k ošetřování po dobu služby pouze jednoho pacienta. Je tím výrazně sníženo riziko přenosu nozokomiální infekce mezi pacienty.

Při ošetřování pacienta má sestra hygienicky umyté ruce a používá ochranné pomůcky, jako jsou rukavice, ústenka, v některých případech brýle a ochranný plášť. Dvakrát denně je prováděna dezinfekce povrchů okolo lůžka pacienta, jedenkrát celková toaleta pacienta a výměna lůžkovin. Každý invazivní vstup musí být předem odezinfikován, léky sterilně připravené a podané a musí být dodržena doba expirace jednotlivých infuzních setů, spojek, kohoutů a ramp, membrán a obvazů.

Sestra u pacienta čtyřikrát denně měří tělesnou teplotu a provádí záznam do dekurzu. Třikrát týdně je nabírána moč a sputum na kultivační vyšetření a distální konec každého odstraněného katétru z těla pacienta je také odeslán ke kultivaci. Dle výsledku kultivace a citlivosti jsou pak v případě potřeby cíleně nasazena antibiotika. Podání antibiotik konzultuje ošetřující lékař s lékařem z mikrobiologie a dle jeho doporučení jsou pak tato antibiotika pacientovi podána.

Sestra podává na základě ordinace lékaře antibiotika nejdříve jako profylaxi při rozsáhlé operaci, především v břišní dutině. Podávají se celkem tři dávky – před, během a po operaci. Pokud se klinický stav pacienta zhorší, teploty neustupují a má pozitivní mikrobiologický nález, jsou nasazena antibiotika v pravidelných intervalech. Ta podává sestra dle medikace lékaře, u nás i.v. cestou při tom nadále provádí pravidelné odběry biologického materiálu a sleduje vývoj tělesné teploty. Dle druhu infekce a závažnosti stavu pacienta, jsou podávána pouze jedna atb nebo dvoj až trojkombinace intravenózních antibiotik. Ta jsou pak postupně vyřazována nebo naopak měněna za jiné, s předpokladem vyššího účinku, dle dostupných výsledků kultivací a klinických rojevů pacienta.

Chirurgické převazy jsou prováděny denně, obvazy na operační ráně jsou odkrývány ob den, pokud nejsou prosáklé krví a poškozené. Toto je možné díky novým funkčním vlastnostem krycích materiálů. Jsou lépe prodyšné a zajišťují sterilní prostředí rány po delší dobu. (délka dle typu obvazu) Udržují vhodné vnitřní klima příznivé pro hojení rány. Bonusem pro pacienta je kromě minimalizace přenosu infekce i snížení bolestivosti při převazech operační rány.

• 3. dg.: Akutní renální selhání

Stav, při kterém dochází k poruše a snížení až selhání ledvinných funkcí. Je to náhlé selhání funkce ledvin (v průběhu hodin až dnů) charakterizované poklesem glomerulární filtrace (GF),

retenci dusíkatých katabolitů a vzestupem jejich plazmatických hodnot (zvýšení azotémie), rozvratem elektrolytové a acidobazické rovnováhy a zpravidla sníženou produkcí moči. (19, str. 158)

Příčina u našich pacientů:

- prerenální – fyziologická odpověď na sníženou perfúzi ledvin;
- hypovolémie (krvácení, dehydratace);
- nízký srdeční minutový výdej;
- snížení efektivního cirkulujícího objemu (sepsy).

Projevy:

- hypotenze, oligurie, anurie nebo naopak polyurie;
- urémie, otoky, hyperhydratace, retence metabolických toxinů, rozvoj plicního edému, vzestup CVP;
- laboratorně: vysoké hladiny sérové ury, osmolality, kreatininu a draslíku, metabolická acidóza.

Cíle ošetrovatelské péče:

- pacient je dostatečně hydratován;
- pacient má dostatečnou diurézu a vyrovnanou bilanci tekutin;
- pacient nemá otoky, projevy urémie.

Ošetrovatelské intervence:

- zavedení PMK a sledování diurézy;
- podávání infuzí krystaloidů a koloidů dle bilance tekutin a CVP;
- odběry krve k vyšetření ABR a minerálů;
- kontrola hydratace a barvy kůže pacienta;
- aplikace léků na podporu diurézy dle ordinací lékaře.

Realizace péče:

Mezi základní opatření v rámci zvýšení renálního krevního průtoku patří intenzivní doplnění cirkulujícího objemu při monitorování arteriálního tlaku, CVP, PCWP, srdečního výdeje, s ohledem na přítomnost plicního poškození. Je nutné obnovit perfuzní tlak s cílem obnovení adekvátní dodávky kyslíku ledvinám. Pokud se nedaří udržet perfuzní tlak pouze doplněním i.v. objemu, bývá nutné nasazení vazopresorů. (19, str. 160)

Důležitými parametry ke sledování pro ošetrující sestru je měření hodinové bilance tekutin a diurézy pacienta. Snaží se o vyrovnanou bilanci v krystaloidech a dostatečnou hodinovou diurézu. Sleduje centrální žilní tlak, a pokud je snížený, adekvátně reaguje podáním koloidů k doplnění cirkulujícího objemu. V pravidelných intervalech odebírá krev k rozboru minerálového a vodního hospodářství. Sleduje hlavně hladinu kaliumu v průběhu dne, z ranních odběrů hladinu sérové ury a kreatininu. Naši pacienti mají zároveň vysokou hladinu myoglobinu následkem ischemického poškození tkání při hemoragickém šoku. Pomocí diuretik a osmotických látek se snaží zajistit dostatečnou diurézu (Furosemid, Manitol). Při závažné hyperkalémii a neúspěchu konzervativních postupů je u pacienta indikována urgentní hemodialýza, která se ve spolupráci s dialyzačním oddělením provede (konzultace s nefrologem, zavedení dialyzačního katétru, příprava a přivezení stroje s dialyzační sestrou, zajištění vaků a setů). Eliminační metodou se snažíme o úpravu acidobazické rovnováhy, snížení hladin kaliumu, ury a kreatininu, odstranění nadbytečné tekutiny, nahromaděných metabolitů a nefrotoxických látek. Sestra sleduje krevní obraz, zvláště hemoglobin a hematokrit, protože při eliminačních metodách dochází často k rozvoji normochromní, normocytární anemie. Dle ordinace lékaře pak objednává a podává krevní transfuze. Při napojení kontinuální dialýzy sestra sleduje stav a reakci pacienta, hlavně pokles systémového tlaku a projevy

krvácení při heparinizaci, pečuje o dialyzační katétr a přístroj. Z rozboru krve sleduje hladinu natria, kalia a pH krve a po konzultaci s nefrologem pak přidává do vaků s dialyzačním roztokem dávky NaCl 10 %, KCl 7,45 %, bikarbonátu HCO₃. Sleduje rozvoj otoků a hyperhydratace u pacienta a adekvátně snižuje přívod tekutin. Pokud se v průběhu ošetření neupraví hypotenze, je nutné podání vazopresorů (NoA). Také je nutné sledovat tělesnou teplotu pacienta. Eliminační metoda pacienta ochlazuje a většinou je třeba pacienta při ošetření zahřívát, jak ohřívací dečkou, tak nastavit ohřev setů na dialyzačním přístroji.

Eliminační technika umožňuje pokračovat v kvalitní výživě, v podávání tekutin a léků představuje nedílnou součást komplexní péče o nemocné se selháním ledvin v intenzivní péči. Nevýhodou je především nutnost kontinuálního podávání antikoagulačních látek (heparin, nízkomolekulární heparin) k zabránění srážení krve v systému s nebezpečím vzniku krvácivých komplikací. Ochlazováním proudící krve v mimotělním systému je nemocný ohrožen hypotermií, která se spolu s podáváním antikoagulancií a dalšími faktory podílí na vzniku trombocytopenie a trombocytapatií. (19, str. 162)

Podávané léky: Furosemid 5 – 20 mg je kličkové diuretikum, které udržuje diurézu pacienta. Manitol 20 % infuze vyvolává osmotickou diurézu a má příznivý efekt při myoglobinurii. Diuretika mohou mít příznivý vliv v situacích, kdy se nelze vyhnout negativnímu ovlivnění funkce ledvin, u nás výkon na břišní aortě nebo podání rentgenkontrastní látky při vyšetření. K udržení diurézy přispívá dostatečná hydratace nemocného s kontinuálním podáváním diuretik.

Eliminační technika:

Indikace u našich pacientů: oliguria až anurie, urémie (urea nad 35 mmol/l, kreatinin nad 500 qmol/l), hyperkalémie nad 6,5 mmol/l, hyperhydratace a metabolická acidóza.

Používané techniky: kontinuální eliminační technika – CRRT. Vychází z použití vysoce permeabilní membrány, která funguje jako umělý glomerulus a umožňuje tak ultrafiltraci podle hydrostatického tlaku. Tato ultrafiltrace způsobuje ztráty značného množství vody a solutů včetně močoviny a dalších metabolitů. Současná náhrada ztrát roztoky obsahujícími potřebné množství vody a iontů vede k dostatečnému stupni očištění. Techniky umožňují použít venovenózní přístup s nucenou cirkulací krve krevní pumpou, kontinuální venovenózní hemofiltrace (CVVH), hemodialýza (CVVHD) a hemodiafiltrace (CVVHDF). Žilní přístup je zajištěn speciální dvouluminovou dialyzační kanylou do centrální žíly. (19, str. 163)

10. KAZUISTIKY JEDNOTLIVÝCH PACIENTŮ

Bývalý primář cévního oddělení NNH v popularizačním textu pro laickou veřejnost k problematice akutních ruptur výdutí abdominální aorty uvádí:

Na Oddělení kardiovaskulární chirurgie Nemocnice Na Homolce, které je jako jediné z velkých pracovišť v ČR specializováno výhradně na cévní operace, se ročně provádí kolem 1 800 operativních zásahů, přičemž v 90 % případů se jedná o chirurgickou léčbu aterosklerotického postižení. Jak uvádí primář MUDr. Pavel Šebesta, CSc., je zde ročně řešeno kolem 130 případů aneurysmat.

„Vzhledem k minimální symptomatologii onemocnění neexistuje účinná prevence (pomineme-li zdravý životní styl, zejména eliminaci nikotinu, který blokuje enzym zodpovědný za regeneraci tkáně). Zásadní význam má proto včasné plánování operace výdutí, ať už otevřeným výkonem nebo zavedením stent graftu (stent kombinovaný s cévní protézou). Za rizikovou hranici je považována velikost 4 - 5 cm. Rovněž je nutno sledovat dynamiku růstu zjištěné výdutě. Při plánovaných operacích aneurysmat bývá úmrtnost pouze 3 až 4 %, dojde-li k ruptuře, pohybuje se šance na přežití kolem 10 %, nelze odhadnout, kolik pacientů je v potřebném limitu přepraveno do nemocnice. Počítá se, že zhruba polovina postižených se vůbec nedostane k příslušnému specialistovi včas. Z těch, kdo rupturu výdutí přežijí až do doby převozu na operační sál, ještě zhruba 70 % umírá v pooperačním období na následky prodělaného hemoragického šoku“.

Přestože je na specializovaném pracovišti od roku 1996 dostupné endovaskulární řešení (v daném případě umístění stentgraftu při léčbě výdutí na břišní a hrudní aortě), nejsou tyto minimálně invazivní metody vhodné pro každého pacienta. Podle MUDr. Tomáše Macha, CSc., s sebou tento postup kromě výhod přináší i některé nedořešené problémy. „Na jedné straně se jedná o šetrnější metodu, velkým pokrokem je také zavedení bifurkačních (větvených) stentgraftů, s nimiž lze v současnosti dosáhnout velmi dobrých výsledků (cévní protézy ze speciálních textilních vláken mohou být dlouhé až 70 cm, s průsvitem od 4 do 30 mm). Na druhé straně je ale tato metoda zatížena větším procentem technického neúspěchu. Je také limitována anatomickými poměry na cévním řečišti, polohou, tvarem a přístupností aneurysmatu (např. oblast většího vinutí tepen nebo nedostatečný prostor kolem renálních tepen apod.). Může být proto indikována teprve po vyšetření ultrazvukem nebo angiografií.“ (23)

Cévní protézy jsou prakticky jediným možným řešením při operacích velkých tepen, kde je třeba cév rozdílných průměrů a dostatečné pevnosti. Další využití je při operaci hrudní a břišní aorty, kde je prasklý či ohrožený úsek opět nahrazen všitou cévní protézou.

KAZUISTIKA ČÍSLO 1

Pan R. K.

Pacient měl kolem 16 hodiny po fyzické námaze náhle bolesti v zádech a podbřišku s pocitem nauzey. Nechal se vyšetřit na pohotovosti v Benešově a tam mu na UZ zjistili AAA. Po dohodě s naším ošetřujícím lékařem byl převezen vrtulníkem k nám. Pacient přijel ve 2 hodiny 25 minut. Má klidové bolesti v podbřišku a nauzeu, je při plném vědomí bez cyanózy a kožních barevných změn na dolní polovině těla.

Z anamnézy zjištěno

GAS	70 (mortalita 6 %)				
TF	86/min.	TT	35°C	Výška	185 cm
TK	130/80 mm Hg	BSA	2,33	Váha	110 kg
DF	14/min.			BMI	32,1

Při vyšetření břicha lékařem je vyhmátán tužší útvar, peristaltika je zachovalá, velká bolestivost břicha. Protože byl pacient při vědomí, mohla být provedena anamnéza, ze které zjištěno, že se léčí pro hypertenzi (NYHA 1), má ICHS a před 4 lety měl IM, má hyperlipidémii a hyperurikémii, trpí chronickou bronchitidou při nikotinismu.

Abusus: kouření, nyní do 10 cigaret denně, v anamnéze etylismus, 4 roky snad nepije.

FA: jako chronickou medikaci užívá Anopyrin 100 mg, Concor, Milurit, Tulip, Inhibace.

SA: Pacient je podnikatelem, má bezpečnostní agenturu, žije s přítelkyní a s ostatní rodinou se nestýká.

Po předoperačním vyšetření a přípravě je pacient indikován k operaci a před čtvrtou hodinou odjíždí na sál, kde může být ihned operován.

Operace:

Resectio et substituci aneurysmatis aortoiliacalis l. utr., exclusio aneurysmatis arteria iliaca interna l. utr., reimplantace ima.

20. 10. - ráno

Na sále potvrzena diagnóza ruptury aneurysmatu břišní aorty a dále je zjištěna přítomnost aneurysmatu aortoiliakálního. Proto provedena resekce a substituce aneurysmatis aortoil.l.utr., exclusio aneurysmatis a. il. interna l. utr. a reimplantace IMA

Ao – biilická náhrada, na sále byl pacient oběhově stabilní po doplnění cirkulujícího objemu a na nižší inotropní podpoře Noradrenalinem. Svorka nasazena subrenálně po dobu 110 minut. Pacient dobře močil. Již na sále hyperglykemie, proto nasazen kontinuálně Inzulín i.v. Má zaveden břišní drén.

20. 10.

Ze sálu přijíždí pacient v 10 hodin. Má zaveden CŽK, a. radialis, periferní katétr, PMK, NJS a NGS. Na malé podpoře NoA 3 mg v 50 ml FR je oběhově stabilní, je tlumen a je mu kontinuálně podáván Inzulín HMR z důvodu hyperglykemie. Později je ještě nasazeno KCl 7,45 %. Objem je doplňován ještě koloidy a tekutiny ve vyšších dávkách Plasma-lytu. Pacient je analgosedován Diprivanem a Sufentou. V zápětí po příjezdu ze sálu je nasazena enterální výživa do NJS (Nutrison 20 ml/hod kontinuálně) a NGS je ponechána na spád. Má mírně zvýšenou teplotu. Saturace krve kyslíkem je v normě.

Na UPV má pacient nastavenou tlakovou ventilaci P – SIMV, 12 dechů/min, 50% O₂, peep 5 a tlakovou podporu 20 cm H₂O. Velice brzy po operaci je „odtlumován“ do kontaktu a již za 6 hodin pacient spolupracuje při plném vědomí a může být extubován. Kyslík je mu podáván maskou přes Draeger.

Medikace:

Kontinuálně:

i. v. do ČŽK: Noradrenalin 3 mg, Inzulin HMR, KCl 7,45%, Sufenta 250 mcg, Diprivan 50 ml, Plasma-lyte 1000 ml,
do NJS: Nutrison 1000 ml

Frakcionovaně:

Furosemid 10 – 20 mg dle bilance, Helicid inf. 40 mg i. v., třetí profylaktická dávka antibiotik i. v., inhalace Berodual a Mukosolvan v roztoku Aqua solutio.

Dnes je ještě provedeno ECHO vyšetření: kde je nález normálně veliké levé komory, rozsáhlé jizvy v povodí RIA, menší aneuryzma hrotu a celková EF 40 %.

21. 10.

Medikace zůstává stejná, jen při bolesti může být doplněno podání Ketonal 100 mg inj. a na bolesti zád Indometain supp. Od rána prevence TEN dle chirurga – Fraxiparin 0,3 ml inj. Kontinuální medikace také zůstává a je přidána vazodilatační infuze s 2 ampulemi Agapurinu, protože má pacient chladnější dolní končetiny, jsou sníženy hybné a bolestivé.

Pacient je bez teplot, oběhově stabilní, akce srdeční pravidelná, s kyslíkovou maskou. Je zvýšena dávka Nutrisonu na 60 ml/hod a lze zahájit zkusmé polykání čaje po lžičkách. Bohužel má pacient vysoké „odpady“ z NGS, až 1l denně. Pacient se aktivně podílí na rehabilitaci, spolupracuje při dechové rrb, je vitální. Je až přehnaně aktivní a je netrpělivý, že nejde vše hned. Od poledne si stěžuje hlavně na horší hybnost LDK a na bolest a proto je přivolán neurolog ke konziliu, který konstatuje, že bolest pochází z paravertebrálních svalů a neurologický nález je v normě. Doporučuje pouze dostatečnou analgosedaci, kterou pacient vítá.

22. 10.

Je vysazena inotropní podpora NoA a postupně snižována analgezie pomocí Sufenty i. v. Je odstaněn arteriální katétr a TK měřen neinvazivně pomocí manžety. Pokračuje se v podávání vazodilatační infuze, kalia a inzulinu a doplnění tekutin. Pacient má stále vysoké odpady ze sondy, ale je mu dovoleno pít čaj, protože má velkou žízeň. Je bez teplot. Je ještě pro doplnění cirkulujícího objemu podán koloid (Voluven 500 ml). Dávka Fraxiparinu je zvýšena na 0,6 ml a je nasazen per orálně Neurol 0, 25 mg pro zvýšenou nervozitu a strach pacienta. Pro snížený hemoglobin v krevním obrazu jsou ještě objednány a podány 2 transfuze erymasy.

23. 10.

Pacient se cítí dobře, spolupracuje při dechové rehabilitaci a při vertikalizaci. Trvají bolesti, proto dostává stále vyšší dávky analgetik. Peristaltika střev stále není a odpady z nazogastrické sondy jsou stále vysoké. Pacientovi je však dovoleno pít, protože má obrovskou žízeň. Zkoušíme NGS na dvě hodiny „zaštipovat“ a pak chvíli na spád. Dávky do NJS jsou sníženy na 20 ml/hod a je přidána Lactuloza do sondy pro zlepšení trávení. Pacient je bez teplot, tlakově a oběhově stabilní. Pokračuje se v i. v. medikaci, inhalacích a rehabilitaci.

Večer začíná být pan K. zmatený a dezorientovaný s teplotami. Je nasazen kontinuálně Tiapridal i. v., podán Perfalgan 1 g a na bolesti Dipidolor 15 mg i. m. Poté je pacient klidnější a většinu noci spí.

RTG snímek srdce + plíce na lůžku: při dnešní kontrole je výrazná hilová hyperémie, dilatace cévních struktur a doleva zvětšené srdce.

24. 10.

Pacient se cítí lépe, objevuje se střevní peristaltika a snižují se odpady do NG sondy. Byl nasazen Syntostigmin 0,5 mg. Bolesti beder a dolních končetin přetrvávají. Je nasazen Tazocin 4,5 g i. v. dle kultivačního nálezu. Psychický stav pacienta je proměnlivý, nechce se stýkat s rodinou a odmítá návštěvy, ale pak je rád, že za ním přítelkyně přijde. Neustále laškuje s ošetřujícím personálem a každou si chce vzít za ženu. Před lékaři vše popírá a spíše si na ošetřující personál stěžuje. Z medikace zůstává injekčně Inzulín a Plasma-lyte, analgetika, léky na prevenci TEN, inhalace a Neurol tablety.

25. 10.

Pacient je oběhově stabilní, bez teplot, na „kyslíkových brýlích“. Je pouze stále nutné korigovat zvýšené glykémie infuzí Inzulínu. Je ukončena výživa do NJ sondy a je ponechána pouze NGS kvůli možným odpadům a pacient je převáděn na per orální příjem – bujón, Diasip k popíjení a tekutiny dle chutě.

26. 10.

Kardiopulmonálně stabilní, posílena analgezie pro bolesti pravého bedra. Peristaltika je plně rozvinuta a pacient pokračuje s příjmem jídla per os – přechod na kašovitou stravu. Pacientovi jsou nasazeny léky, které užívá chronicky, Inzulín a inhalace jsou ještě ponechány. Pod dohledem fyzioterapeuta intenzivně cvičí a již zvládne stoj u lůžka a přesun do křesla. Kyslík je podáván jen intermitentně a během inhalace. Cítí se dobře a je celkově klidnější. Je odstraněn CŽK a zaveden periferní katetr pro podávání infuze Plasma-lytu.

27. 10.

Pacient je již soběstačný a zvládá většinu denních aktivit. Pro bolesti beder a LDK je znovu nasazena Sufenta i. v. pro stále vyšší glykémii se pokračuje v podávání Inzulínu i. v. Pacient dostatečně pije a je možné vyřadit podávání infuze. Je bez teplot.

28. 10.

Dopoledne je pacient přeložen na jednotku intermediální péče. Pokračuje se v podávání chronické medikace, Inzulínu a léků tlumících bolest. Pacient pokračuje v rehabilitaci a v dechových cvičeních, stále inhaluje sekreto a mukolytika.

29. 10.

Pacient je při plném vědomí, orientován a spolupracuje. Je oběhově stabilní se sinusovým rytmem. Má přiměřenou svalovou sílu a je afebrilní. Bolesti operační rány a beder jsou menší, operační rána se hojí per primam. Při pohmatovém vyšetření je břicho měkké a nebolestivé. Dolní končetiny jsou dobře prokrvené a na obou jsou pulzace hmatné. Pacient je soběstačný a je připraven na propuštění z nemocnice v odpoledních hodinách. Po telefonické dohodě je převezen na interní oddělení nemocnice Benešov.

Na CT – angio aorty a pánevních tepen je vidět: status post aortobilické náhradě AAA a společných ilických tepen. Uložení náhrady je příznivé, je průchodná a bez stenózy. Artérie iliaca se oboustranně plní, přítomnost retrperitoneálního hematomu. Potvrzen fluidothorax vpravo a spondylóza Th páteře.

Při propuštění je doporučeno:

Pokračovat trvale v antiagregační léčbě, dodržovat antisklerotický dietní režim a absolutní zákaz kouření a to i pobytu na zakouřených místech. Pokud bude nadále zvýšena glykémie je doporučeno navštívit interní oddělení a nastavit antidiabetickou léčbu. Z pohybových opatření má pokračovat v rehabilitaci, provádět trénink chůzí a nadále nosit břišní pás. Při pohybu by měl šetřit břicho, nezvedat těžké předměty.

Na kontrolu na cévní ambulanci je pacient pozván za měsíc a při obtížích dříve. Pacient je poučen, že má při interkurentních infekcích, chirurgických a zubních výkonech vždy u lékaře hlásit, že má umělou cévní protézu, v těchto případech je nutné podávat alespoň 5 dnů širokospektrá antibiotika.

KAZUISTIKA ČÍSLO 2

Pan Č. V.

Pacient byl přivezen dne 12. 02. na naše oddělení s potvrzením akutní ruptury břišní aorty v kritickém stavu. Od 11. 02. byl hospitalizován s bolestí břicha v nemocnici v Kadani. V této nemocnici byla na ultrazvuku břicha zjištěna AAA.

Při příjmu je pacient bledý a hypotenzní, je provedena urgentní kanylace k invazivní monitoraci, při které je další zhoršení hypotenze a tak je od plánovaného CT vyšetření ustoupeno a pacient je urgentně transportován na operační sál ve 14. 30 hodin.

Z anamnézy zjištěno

GAS	109 (mortalita 80 %)				
TF	120/min.	TT	34,5°C	Výška	180 cm
TK	80/45 mm Hg	GCS	3	Váha	97 kg
DF	18/min.			BMI	29,9

Základní dg:

- aneuryzma břišní aorty, roztržené

Další dg:

- CMP
- esenciální hypertenze
- hyperplasia prostatae
- varixy DK
- hypovolemický šok

12. 02.

Operace:

Resekce aneuryzmatis cruens, Ao – Ao náhrada a sutura perforationis intestiny tenue.

V dutině břišní je nalezena aorta descendens, která je vytlačena velkým retroperitoneálním hematodem a krvavý výpotek. Svorka je nasazena nad renálními tepnami při otevření retroperitonea je nalezen další hematom a osáto naráz 3l krve a koagul. Výduť sahá až k levé renální žíle. Zde svorka přesazena pod renální tepny. Vak výdutě končí u odstupu ilických tepen. Postupně je všita protéza a provedena zkouška těsnosti. Doba ischémie ledvin cca 60 min.

Peroperačně velmi těžký průběh, vysoká krevní ztráta, založení svorky po dlouhou dobu – 136 minut a z toho 64 minut suprarenálně. Zároveň při exploraci břišní dutiny zjištěna perforace tenkého střeva cca 150 cm od pyloru. Bylo podáno 10 TU EM a 12 TU MP. Zaveden retroperitoneální drain do cavi Douglasi.

12. 02. – ze sálu v 19:35 hod.

Přijíždí v analogosedaci na vysoké inotropní podpoře Noradrenalinem, ale stabilizovaný a normovolemický. Na ekg je sinusový rytmus. Má zaveden: katétr do a. radialis, CŽK, Swan – Ganzův katétr, dialyzační katétr, sheat do véa juguaris, PMK, NGS, NJS, periferní žilní katétr.

Tlakově stabilní, tepová frekvence okolo 100 pulsů za minutu, zvýšená teplota. Dýchání zajištěno pomocí UPV – zástupný režim SIMV na 70% kyslíku, 12 dešich a peep 10 mm Hg. Je anurický. Odpady z drénů jsou přiměřené. Dle měření je srdeční minutový výdej v normě (CO: 8,1, CI: 3,7).

Na RTG snímku S+P je patrný široký stín srdce při vyšším uložení bránice a malý výpotek na plicích vlevo.

Medikace:

Kontinuálně i.v.:

Tlumení (Dormicum), analgezie (Sufenta F), inotropní podpora Noradrenalin a Dobuject, doplnění minerálů (KCl), na hyperglykémii Inzulin, k doplnění tekutin Plasma-lyte, pro vyrovnání ABR bikarbonát, k vyvolání osmotické diurézy Manitol 20%, k doplnění cirkulujícího objemu Voluven a mražené plazmy. Kvůli nízkému počtu trombocytů podány 4 náplavy trombocytů.

Frakcionovaně i.v.:

Antibiotika (Axetin), dle bilance Furosemid, na snížení stresové produkce žaludeční kyseliny a ochraně žaludeční sliznice Helicid a na podporu střevní peristaltiky Cerukal, pro rozpouštění a odloučení hlenů z plic mykolytika a expektorancia (Mukosolvan, Berodual) ve formě inhalace, jako prevence trombembolické nemoci Fraxiparin s. c.

Pro předpokládané renální komplikace, je zvažována CRRT, a to s antikoagulační pomocí citrátu.

13. 02.

V dalších hodinách po operaci je stav pacienta kritický, je oběhově nestabilní na vysokých dávkách NoA. Během dne nastává třikrát kritický pokles tlaku krve (střední tlak 50) Minutový srdeční výdej v normě. Je započata kontinuální hemofiltrace. Pacient má vodnaté stolice. (odběr odeslán ke kultivaci na mikrobiologii) Intrabdominální tlak (IAP) je kolem 17 mm Hg.

Medikace:

Zůstává stejná, jen změna kombinace antibiotik a to za trojkombinaci antibiotik (Augmentin 1,2g, Ampicilin 1 g, Metronidazol 1 g i. v)

Operace:

Dehiscentio laparotomiam.

Pro závažný stav při compartment syndromu je rozhodnuto vzít pacienta na sál, kde se rozpouští laparotomická rána, odstraňují se břišní drény, dutina břišní je vysušena rouškami. V dutině břišní bylo přítomno velké množství serosanguinolentního sekretu. Tenké střevo je bez dilatace a v lumen je patrný hemorhagický obsah. Celé kolon je vitální s normálním vzhledem. Po ukončení explorační je dutina břišní ponechána rozpuštěna a otevřena, omentum je zakryto 4 vlhkými rouškami máčenými ve fyziologickém roztoku. Stěna břišní je zakryta lepícími foliemi.

14. 02.

Pacient je stále tlumen, s dýchacím přístrojem neinterferuje, je nutné použití stále vysoké frakce kyslíku a vysoký peep (70 %, 12). Na středních dávkách NoA je stabilní (střední tlak 70 – 90 mm Hg), objevuje se paroxysmální fibrilace síní. Dochází k poklesu minutového srdečního výdeje (CO: 5,2, CI: 2,4). Močení: zlepšení diurézy (50 ml/hod.), pokračuje se v hemodiafiltraci. Břícho je otevřené, měkké, dolní končetiny teplé. Tělesná teplota v normě a tepová frekvence od 63 do 80 pulzů za minutu

15. 02.

Průběh: pokračuje rozvoj metabolického rozvratu. Pro nemožnost podávání výživy do střeva je nasazena totální parenterální výživa (Glukóza 20%, Aminosteril hepa 80 %, Plasma – lyte). Je potřeba stále zvyšovat dávky NoA pro hypotenzi, k udržení středního tlaku krve alespoň 70 – 80 mm Hg, dávky Dobujectu mohou být sníženy (CO: 6,9, CI: 3,2) Po otevření dutiny břišní dochází ke snížení IAP. Pacient je stále kryt antibiotiky a je bez teplot. Pokračuje se v citrátové hemofiltraci.

RTG S+P: stále přítomný široký stín srdce při vyšším uložení bránice, bez známek městnání, plášťový výpotek vlevo, který je v progresi oproti snímku ze 13. 2.

16. 02.

Pro perforaci tenkého střeva není stále možné vyživovat pacienta do NJS. NGS je ponechána na spád a sledují se odpady z GIT. Pokračuje se v parenterální výživě.

Oběhově je pacient víceméně stabilní. Odpoledne nastupují zvýšené teploty. (ze 36,5°C na 38,5°C). Ve 14 hodin se objevuje na ekg křivce fibrilace síní (160/min), je proto přidán kontinuálně Cordarone 650 mg.

Operace:

Revisi et resutura cavi peritonei.

V celkové anestezii jsou odstraněny roušky. Z dutiny břišní je odsáto 300 ml staré krve. Revize dutiny břišní, kličky střevní jsou vitální. Zaveden drain do Douglasova prostoru a provedena sutura stěny břišní.

17. 02.

V dalším průběhu je pacient bez reakce na vnější podnět a je i nadále farmakologicky tlumen. Trvá potřeba agresivní ventilace a pacient s ventilátorem neinterferuje. Přetrvává anurie. Ke stabilizaci oběhu je zapotřebí střední dávky NoA. Místo Glukózy a Aminosterilu hepa je do kontinuální linky nasazen Clinimix. IAP je okolo 10 mm Hg a dolní končetiny jsou teplé a prokrvené.

Večer okolo 20 hodiny nastává výrazný pokles tlaku (na 50 mm Hg středního) a je proto zvýšena dávka NoA (24 mg v 50 ml FR rychlostí na 40 – 80 ml za hodinu). Během poklesu krevního tlaku klesá i saturace O₂, tepová frekvence se nemění. Situaci se daří zvládnout a dávka NoA se stabilizuje na 5 ml/hodinu.

18. 02.

Průběh: obtížně korigovatelná MAC (metabolická acidóza), je podáván opakovaně bikarbonát, trvá hyperlaktatémie.

Opět stoupá intraabdominální tlak (17 mm Hg), krevní tlak je nestabilní a kolísá a je potřeba neustále adekvátně reagovat zvyšováním a snižováním dávek NoA. Tepová frekvence se stabilizovala. Je proto vysazeno podávání Cordaronu i. v.

RTG S+P: snímek potvrzuje nově zavedený CŽK a dialyzační katétr. Ve srovnání s předešlými snímky je nález bez podstatných změn.

19. 02.

Dnes je pacientovi provedena punkční dilatační tracheotomie a zavedena tracheostomická kanyla. Skrze ni byla provedena kontrolní bronchoskopie s odsátím malého množství krve. Kontinuální dialýza pokračuje po přerušení (kvůli tracheotomii), ale již na Heparinu. I přes to trvá a progreduje kombinovaná porucha vnitřního prostředí, hyperkalémie, hyperlaktatémie.

Dávky NoA se pohybují při 12 ampulích v 50 ml FR na 11 – 20 ml/hod a krevní tlak se daří udržovat stabilní. Pro opětovné objevení se fibrilace síní je zpátky nasazen kontinuálně Cordarone. Je započato s výživou do nasojejunální sondy a to na nízkých dávkách (Nutrison 10 ml/hod). Z NGS nejsou žádné odpady.

Na RTG snímku S+P je parenchym bez čerstvých infiltrací a přítomen fluidothorax vlevo bazálně.

20. 02.

Stále trvá kritický stav vyžadující střední až vysoké dávky inotropní podpory a kontinuální hemoelimační metody. V poledne je zastaveno podávání Cordaronu v kontinuální infuzi. IAP je okolo 11 mm Hg a z NGS nejsou větší odpady a je možno pokračovat v podávání nízkých dávek enterální výživy.

Ventilace natavena stále na 70% O₂, peep 12, P – SIMV a 16 deších.

21. 02.

Stav zůstává stejný. Objevují se opět záchvaty FiS a je proto opět odpoledne nasazen kontinuálně Cordaron. Tlakově je pacient nestabilní, je bez teplot. Pokračuje se v CRRT.

22. 02.

Stav se celkově ještě zhoršuje. Dochází k poklesům saturace a jsou proto prováděny „otevírací manévry“ plic pomocí ventilátoru. Tlakově je pacient zcela nestabilní na vysokých dávkách NoA. Tělesná teplota se zvyšuje

23. 02.

Za progredující sepsy (leukocyty 62000 g/l) a kontinuální oběhová resuscitace, podpoře Noradrenalinem více jak 10 mg/hodinu, i přes CRRT trvá kombinovaná porucha vnitřního prostředí, krevní laktát je vyšší jak 8 mmol/l, nezvladatelná hyperkalémie. Dochází k poklesu krevního tlaku a tepové frekvence, saturace krve kyslíkem je neměřitelná.

Exitus letalis nastává ve 13 hodin pod obrazem ireverzibilního multiorgánového selhání.

KAZUISTIKA ČÍSLO 3

Pan J. Ž.

Dne 22. 08. pacientovi začaly bolesti břicha a beder s pocitem na zvracení, ale nezvracel. Obrátil se na rychlou záchrannou službu a tou byl převezen na chirurgický příjem nemocnice v Turnově. Tam mu bylo provedeno CT břicha s nálezem krvácející infrarenální výdutě břišní aorty. Po telefonické dohodě byl převezen na naše pracoviště a po zavedení invazivní monitorace urgentně odvezen na operační sál.

Z anamnézy zjištěno – při příjmu ve 02:00 hod.

GAS	105 (mortalita 80 %)				
TF	98/min.	TT	35,8°C	Výška	190 cm
TK	145/60 mm Hg			Váha	95 kg
DF	12/min.			BMI	26,31

Hlavní dg.:

- aneuryzma břišní aorty roztržené

Další dg.:

- hypercholesterolémie, hyperurikémie, obezita
- Stp. Po CHE
- ICHS chronica, FiS, esenciální hypertenze
- artróza nosných kloubů

Operace:

Resectio aneuryzmatis et substitucio aortoaoertalis.

Při výkonu v celkové anestezii provedena resekce výdutě a náhrada Ao-aortální protézou. V dutině břišní je malé množství hemorrhagického transudátu. V retroperitoneu je rozsáhlý hematom. Výduť je infrarenálně. V oblasti krčku je aorta ulcerovaná s rozpadající se stěnou, v odstupu aa iliaca je velký trombus a kalcifikace. Výkon byl provázen oběhovou nestabilitou pacienta s nutnou podporou katecholaminů a navíc velkou krevní ztrátou (3900 ml, vráceno zpět 1000 ml). Nasazení svorky infrarenálně trvalo 103 minut.

23. 08.

Ze sálu přijíždí pacient v ranních hodinách na střední inotropní podpoře. Má zaveden břišní drén do Douglasova prostoru, redonův drén k operační ráně, CŽK, sheat vedle CŽK pro případ potřeby zavádění Swan – Ganzova katétru, tlakový katétr do a.radialis, PMK, NGS a je zaintubovaný na řízené objemové ventilaci SIMV, Vt 650 ml, 60 % O₂, peep 8 mm Hg, 12 dechů/min. Tepová frekvence je nepravidelná (od 82 tepů do 120 tepů/min), střední tlak se daří udržet nad 70 mm Hg. Saturace je 96 % a centrální žilní tlak 11 mm Hg.

Pacient je anlgosedován, pokračuje se v podávání NoA ze sálu a jsou přidány léky ke korekci vnitřního prostředí a parenterální tekutiny. NGS je zatím ponechána na spád a pacient je vyživován parenterálně. Dle výsledků krevního obrazu jsou podány dvě Erymasy, pro udržení cirkulujícího objemu a stavění krvácení podány tři mražené plasmy. Pro velkou metabolickou acidózu je nutné podat roztok Bikarbonátu. Odpoledne nasazena totální parenterální výživa.

Kardiopulmonálně je pacient nestabilní, má tendenci k bradykardii, zhoršuje se chronická fibrilace síní. Při bradykardii dochází k poklesům saturace. Je nutné začít podávat nitrožilně Syntophyllin pro obstrukční dýchání.

Kontrolní rentgen prokazuje správné zavedení CŽK bez dalších komplikací.

Medikace:

Kontinuálně: 3 mg Noradrenalin, KCl 7,45 %, Inzulin HMR 50 j, Sufenta 250 uq, Dormicum 200 mg, Plasmy-lyte 1000 ml, Oliclinomel 2000 ml, vše intravenózně.

Frakcionovaně: Furosemid 20 mg, Quamatel 4 mg, poslední profylakční dávka ATB Axetin 3 g inhalačně: Berodual 1ml, Mukosolvan 3 ml.

24. 08.

Stav pacienta se nemění a je stále kritický. Při pokusech o odtlumení pokusy končí vegetativní bouří, zejména dyspnoí, poklesem saturace a těžkou hypertenzí. Při podpoře diuretiky močí dostatečně. Má vysoké odpady z trávicího traktu do NGS, pokračuje tedy totální parenterální výživa.

RTG S+P na lůžku: stín srdce příčně uložen, nezvětšen. Bránice je výše s hypoventilačními změnami bazálně oboustranně.

25. 08.

Pacienta je potřeba stále tlumit, nyní i při vegetativní bouři relaxovat (Arduan 8 mg). Krevní tlak je v normě a je možné při tachykardiích s poruchou rytmu podat betablokátor. Dle ordinace cévního chirurga je započato s podáváním Fraxiparinu 0,6 ml s. c. Během dne se zhoršuje hypertenze, je vysazena podpora NoA a je naopak potřeba pacientovi přidat léky na snížení krevního tlaku. Je nasazen kontinuálně Catapresan 5 amp., po dvou hodinách je ještě přidán Perlinganit 50 mg. Pro posílení srdečního stahu je večer nasazen kontinuálně ještě Douject 250 mg i. v. Pacient je bez teplot s dobrou saturací rve kyslíkem.

26. 08.

Stav je stejný, pokračuje se v medikačním plánu. Pacient i při forsírované diuréze méně močí a tak je nasazen po šesti hodinách Manitol 20 % k vyvolání osmotické diurézy. NGS je stále jen na spád, třikrát denně je její cestou pacientovi podávána Lactulosa 10 ml a pokračuje totální parenterální výživa. Na podporu evakuace hlenu z dýchacích cest (při OTI a odsávání) je přidán ještě Ambrobene 7,5 mg i.v. Při předpokladu dlouhodobé umělé ventilace je na okruhy ventilátoru nasazen ještě HME booster, ten zvlhčuje a ohřívá vzduch přiváděný do pacientových plic. Režim ventilace je stále SIMV, ale již ne objemová, ale tlaková ventilace, je zvýšen peep na 10 mm Hg a počet dechů na 14/min. Tlaková podpora je 23. Dvakrát během dne má pacient hypertenzní krizi (TK 250/140 mm Hg).

27. 08.

Pacient je bez teplot, v hluboké analgosedaci a střídavě oběhově nestabilní, má stále sklon k bradykardiím při záchvatech hypertenze, večer je přidáno další antihypertenzivum (Ebrantyl 100 mg). Ostatní medikace zůstává stejná, pokračuje se v pasivní rehabilitaci a inhalacích s toaletou dýchacích cest. Dýchání je spastické. Forsírovaná diuréza je dostatečná, snižují se odpady z trávicího traktu do sondy. Od večera stoupá tělesná teplota, je započato s chlazením pacienta.

Na RTG snímku S+P: je nález fluidothoraxu bazálně vlevo. Je zmnóžená plicní kresba s maximem v levém plicním křídle a městnáním v malém oběhu.

28. 08.

Pacient je febrilní (39 °C), jsou odebrány hemokultury a i. v. nasazen Tazocin 4,5 mg. Je oběhově stabilní, s dobrou saturací krve kyslíkem.

Kontrolní RTG na lůžku: potvrzuje fluidothorax a homogenní zastření bazálně bilaterálně. Hily hyperemické s difúzně akcentovanou plicní kresbou.

29. 08.

Stav pacienta se nemění, při pokusech o odtlumení je stabilní a bez bradykardií a tachypnoí, dýchání je však spastické s poklesem saturace. Dnes je naplánováno pro výhled dlouhodob ÚPV provedení punkční dilatační tracheostomie a ECHO, kde je nález přiměřený. Pacient je stále tlumen, bez reakce na podněty. Medikační plán, ordinace a komplexní péče zůstávají stejné. RTG snímek plic po provedení tracheotomie: regrese fluidothoraxu vpravo.

30. 08.

Při stále se snižující diuréze, snižující se glomerulární filtraci je započato s podáváním Furosemidu kontinuálně. Kardiopulmonálně stabilní, poklesly horečky a jsou jen subfebrilie. Pokračuje se v totální parenterální výživě s pokusy o zaštipování NGS á tři hodiny. Peristaltika se neobjevuje, ale břicho je měkké. DK jsou teplé a dobře prokrvené.

01. 09.

Pacient je stále subfebrilní, saturace je mezi 94 – 96 %, tepová frekvence je v normě, krevní tlak je vyšší. Ventilace zůstává nastavena stejně, jen dechová frekvence je snížena na 12 za min a frakce kyslíku ve vdechovaném vzduchu na 55 %, tlaková podpora 21. Dnes je provedena výměna invazivních katétrů za nové (a. radialis, CŽK) a jejich distální části jsou odeslány k mikrobiologickému vyšetření ke kultivaci.

02. 09. – 04. 09.

Břicho je bez projevů peristaltiky. NG sonda je zaštipována á 3 hodiny a jsou sledovány „odpady“ do ní. Je zavedena NJ sonda a započato s doplňkovou enterální výživou (Nutrison 20 ml/hod). Febrilis kontinua, tepová frekvence okolo 90 pulsů/min. Hypertenze si vyžádala nasazení Ebrantilu 200 mg a Catapresanu 5 amp. kontinuálně v infuzi.

05. 09.

Kritický stav se nemění, i přes vysazenou sedaci (Dormicum) je pacient bez reakce na vnější podněty. Subfebrilie přešly do febrilií a jsou odebrány hemokultury ke kultivačnímu vyšetření. Komplexní péče zůstává stejná, stejný je medikační plán.

06. 09.

Z mikrobiologické laboratoře přišel nález kandidové kolonizace na konci CŽK a proto musí být překanylovány invazivní vstupy. Po konzultaci s mikrobiologem je k Tazocinu přidán ještě Mycomax 1,2 g i. v. jednou denně. Jsou stále vysoké odpady ze sondy, ale již se objevuje peristaltika, NGS je zaštipována po 4 hodinách a sledují se odpady z GIT. Pokračuje se v totální parenterální a doplňkové enterální výživě. Progreduje zhoršení renálních funkcí, pacient má nízkou diurézu, je nasazen Furosemid 0,5 g kontinuálně v infuzi.

07. 09 – 08. 09.

Pacient je stále febrilní a jeho stav vážný. Při horečce je podáván Perfalgan i. v. s dobrou odezvou. Přes den není pacient tlumen jen při manipulaci (jako je hygiena a polohování) musí být pro bolestivé projevy podáno jednorázově Dormicum 50 mg. Aby si pacient dostatečně odpočinul, je na noc nasazován Diprivan 50 mg v kontinuální infuzi. Je zrušen arteriální katétr a krevní tlak je měřen neinvazivně manžetou. Na kontinuálních infuzích antihypertenziv je krevní tlak v normě, v noci při podání Diprivanu jsou úplně vysazena, tepová frekvence je pro febrilie vyšší.

09. 09.

Kontinuální medikace zůstává. Pacient je přes den odtlumený, na tlakové ventilaci s podporou PC 18 cm H₂O, peep 8, FiO₂ 0,45 % a 10 deších za minutu. Mírně se budí, ale zatím výzvě nevyhoví, bez spolupráce. Oběhově je stabilní jen s intermitentní hypertenzí.

RTG S+P na lůžku: oproti snímku z 06. 09. jsou hypoventilační změny beze změn, nelze vyloučit zánětlivý infiltrát. Menší množství fluidothoraxu vlevo. Srdce j stacionární velikosti.

10. 09. – 13. 09.

Stav pacienta se začíná stabilizovat. Je odtlumený a komunikace s pacientem je výrazně lepší. Jen při manipulaci a polohování se brání spolupráci a pro celkový neklid je nasazen Tiapridal 1,2g v kontinuální infuzi. Začínáme s pokusy o příjem tekutin p.o., což je při tracheotomii možné. Provádí se dechová rehabilitace a pokus o zapojení pacienta při cvičeních s fyzioterapeutem. Pokračuje se v pokusu o weaning a přes den je pacient na spontánní ventilaci se saturací 98 %. Komunikace s pacientem je výrazně lepší, přecházíme z řízené ventilace na CPAP, pacient je afebrilní. Spolupracuje při cvičení i dechové rehabilitaci a inhalacích. Pokračuje se v podávání antibiotik a léčích k podpoře diurézy, k nimž byly přidány ještě infuze Manitolu 20 %. S nástupem hladiny Tiapridalu v krvi je pacient klidný. Má střídavě hypertenzi a dle toho je průběžně nasazován Catapresan s Ebrantilem. Sérový draslík a glykémie jsou průběžně korigovány KCl infuzí a Inzulinem. Pokles laboratorních hodnot sérové urey, kreatininu a je dostatečná diuréza. Po konzultaci s mikrobiologií jsou změněna antibiotika, zůstává jen Mycomax 1,2 g. Pokračuje pokus a weaning a stav pacienta je stabilizovaný.

14. 09. – 17. 09.

Opět počínající subfebrilie i při klesajícím CRP, proto jsou ponechány jen nejnútnejší invazivní vstupy. Bohužel dochází k elevaci JT a zhoršení renálních funkcí. Je nasazena kontinuální infuze Nefrotecu 500 ml a Furosemidu 0,5 g. Na setrvalou hypertenzi jsou léky podány také opět kontinuálně, ale v minimálních dávkách. Celkově se stav postupně zhoršuje, progreduje urémie a hyperosmolarita, diuréza je zatím dostačující. Tlakově je stabilní a má tachykardii. Saturace krve kyslíkem je i při spontánní ventilaci dostačující, pokračuje se přes den ve weaningu. Většinu dne je pacient na režimu CPAP s tlakovou podporou 16, peep 8 a 45 % O₂. Nadále je podávána současně parenterální a enterální výživa, NGS je střídavě zaštipována na 4 hodiny a pak 30 min ponechána na spád. Pacient se naučil polykat tekutiny jako je čaj a bujón. Dle centrálního žilního tlaku, klinického stavu a k podpoře diurézy, je jednou až dvakrát denně podáván Voluven 500 ml.

18. 09.

Opět elevace hladin sérové Urey, trvající hyperosmolarita a oligurie. Po konzultaci s nefrologem je zaveden dialyzační katétr a domluvena CRRT. Odpoledne je zahájena kontinuální heparinová hemodialýza. Kontakt s pacientem je minimální, přestává spolupráce při cvičeních a příjmu tekutin. Odpady z GIT do NGS se zvyšují, i když je peristaltika slyšitelná, ale břich je velmi bolestivé na pohmat. Do NJS je podáván Nutrison v nízkých dávkách a pacient je vyživován hlavně kompletně parenterálně. Nástup febrilií, jsou nabrány hemokultury z CZK. Poslechově je velmi zahleněný, má páchnoucí sputum.

Dle snímku RTG S+P: srdeční stín nemění velikost, bez známek městnání v malém oběhu, bránice je hladká.

19. 09. – 21. 09.

Pokračuje se v intenzivní komplexní léčbě, celkový stav se velmi zhorší a pacient musí být opět analgosedován na režimu ventilace P – SIMV s 6 dechy/min, 35 % O₂ a tlakovou podporou 16. Rehabilitace končetin a hrudníku je pasivní. Je potvrzena bronchopneumonie, po konzultaci s mikrobiologem jsou vyměněna ATB (Mycomax za Meronem). Má stále vysoké odpady z NGS,

znovu elevace hladiny CRP a jaterních enzymů v krvi. Z infuzních léků má již jen analgosedaci (Dormicum a Sufentu) a dále infuze pro parenterální výživu (Oliclinomel) s Nefrotecem a Plasmalytem. K podpoře střevní peristaltiky je přidán ještě Syntostigmin 0,5 mg i.v. Dle rozboru krevního obrazu pacienta je nutné objednat a podat dvě krevní transfuze. Oběhově je stabilní, bez inotropní podpory a srdeční frekvence je nepravidelná s fibrilací síní. Forsírovaná diuréza je dostatečná, pokračuje CRRT, ale trvá urémie a hyperosmolarita. Teplota je kontinuálně vysoká.

22. 09.

Celkový stav nezměněn, ale pacient je stabilizovaný. Na dnešek je naplánován ultrazvuk epigastria (další elevace jaterních enzymů).

Závěr z UZ epigastria: játra nezvětšena se strukturou bez ložisek. Žlučovody rozšířeny, slezina nezvětšena. Obě ledviny obvyklé lokality s dobře diferencovatelnými korami, renální siny bez dilatace a bez lithiázy. Dutina břišní bez volné tekutiny.

23. 09. – 28. 09.

Oběhově stabilní, tepová frekvence stále nepravidelná s fibrilací síní. Pacient je tlumen na řízené ventilaci. Pokračuje heparinová CVVH s ultrafiltrací 250 ml/hodinu. Pozvolný pokles myoglobinu i jaterních enzymů, klesající CRP, subfebrilie.

29. 09.

Po dohodě s mikrobiologem jsou antibiotika vysazena. Nastává další zhoršení stavu pacienta, je oběhově nestabilní a je nutné dopoledne nasadit Noradrenalin 3 mg v kontinuální infuzi. Pokračuje anemizace pacienta, proto je nutná další substituce krevními deriváty a krví (mražená plasma, voluven a erymasa), další zhoršení fibrilace síní a je proto zahájena léčba Digoxinem i.v. Pacient začíná krvácet z okolí invazivních vstupů, hlavně okolo dialyzačního katétru. Je provedena sutura okolí stehem. K udržení dostatečné ventilace a saturace je zvýšen počet dechů za minutu na 15 a přísun kyslíku na 50 %, peep zůstává 6 mm Hg a tlaková podpora 15. Glykémie se také zvyšuje a Inzulín je v kontinuální infuzi na 3 ml/h (50j v 50 ml FR). CVVH pokračuje s ultrafiltrací 200 ml/hod. a substitucí NaCl 10 % do vaku. Pacient má totální parenterální výživu s nízkou doplňkovou enterální výživou při vysokých odpadech z GIT do NGS.

Je provedeno jícnové ECHO: kde zjištěna normální velikost a funkce levé komory, mírná dilatace levé síně, lehká plicní hypertenze a stopová mitrální a trikuspidální regurgitace. Je přítomen malý perikardiální výpotek.

30. 09.

Dopoledne výrazná progresivní stavu, je hemodynamicky nestabilní s rozvojem septického šoku při výrazném nárůstu zánětlivých markerů (CRP 98.156 mg/l, leukocyty 14...32 g/l). Je nutné další zvyšování dávek katecholaminů (již 9 ampulí NoA v 50 ml FR), dávkování se postupně zvyšuje ze 7 na 20 ml/hodinu. V krvi zvyšující se laktát (3.8) a vysoký myoglobin. Jsou opět překanylovány invazivní vstupy, teplota kolísá. Pokračuje metabolický rozvrat a hemodynamická nestabilita a poté v poledne zástava oběhu. I přes vysoké dávky NoA a volumové resuscitaci a pak po neúspěšné KPR pacient ve 12:20 hod. umírá.

KAZUISTIKA ČÍSLO 4

Pan M. S.

Pacient byl přijat na naše oddělení z Tábora dne 02. 09. 2008 v 11:30 hodin s diagnózou symptomatická výduť břišní aorty s extravazátem, ale bez výrazné hemorrhagie. Od brzkých ranních hodin má bolesti břicha, bolesti v mezogastriu s propagací do zad, nezvracel, jen měl několik stolic. Při příjmu je pacient lehce schvácený, alterovaný bolestí, ale orientovaný a spolupracující. Je bez ikteru a cyanózy, jen na dolní polovině trupu a dolních končetinách je jemné mramorování. Na monitoru je oběhově stabilní se sinusovým rytmem. Břicho je až prknovitě ztuhlé s výraznou palpační citlivostí v dolních kvadrantech, výduť není hmatná. Po zavedení PMK odchází moč.

Z anamnézy zjištěno

GAS	84 (mortalita 16 %)				
TF	80/min.	TT	35,3°C	Výška	180 cm
TK	153/74 mm Hg			Váha	105 kg
DF	18/min.			BMI	32,40

Abusus: kouření, prý 3 cigarety týdně, bez plicních obtíží

FA: Anopyrin 100 mg, Sortis 40 mg, Preductal MR, Milurit, Agapurin retard, Gopten 2 mg, Lusopres, Corvaton

Základní dg.:

- aneuryzma břišní aorty, symptomatické

Další dg.:

- esenciální arteriální hypertenze
- chronická ICHS, chronická VCHGD nyní v klidu
- nefrolitiáza vlevo
- CHCE s rekonstrukcí hernie, umbilikální hernie

Předoperační vyšetření potvrdilo, že pacient nemá kontraindikaci k akutnímu výkonu. Vzhledem k anamnéze a CT nálezů je rozhodnuto o nutnosti operace a tak po zavedení PMK, CŽK, arteriálního katétru a provedení orotracheální intubace, je pacient ve 12. 15 hodin převezen na operační sál k urgentnímu výkonu.

Operace:

Resektio et substitutio aneurysmatis aorto – aortalis.

Při výkonu v celkové anestezii je provedena resekce a substituce aneurysmatu aorto-artální protézou. Při operaci je revidována dutina břišní, okolí výdutě je plošně prokrvácené, ale krev v dutině břišní není. Výduť je na přední straně aorty, subrenálně. Po naložení svorky je všita protéza, upravena její délka a zkontrolována její průchodnost a tok krve.

Během operace je pacient stabilní a minimálně krvácí.

02. 09.

Ze sálu v 15:30 hodin pacient přijíždí stabilní, tlumený Diprivanem, na UPV (40% O₂, peep 5, P-SIMV, 12 dechů). S teplotou 35,5°C je zahříván. K doplnění objemu je ihned podán Voluven 500 ml a kvůli vysokému tlaku je nasazen Perlinganit kontinuálně. Dále je třeba korigovat hladinu K⁺ a glykémie. Postupně je ke korekci hypertenze přidán ještě Ebrantil 200 mg kontinuálně i. v. Komě

katetrů k invazivní monitoraci má pacient zavedenu ještě NJ a NG sondu a břišní drén. Krevní tlak se postupně dostává do normy a tělesná teplota se zvyšuje. Je započato s inhalacemi mukolytik.

Dle RTG srdce a plic je zmnožená plicní kresba vlevo, bez ložiska, stín srdce hraniční velikosti.

Medikace:

Kontinuálně i. v.:

Inzulín HMR, KCl 7,45%, Perlinganit 50 mg, Diprivan 50 ml, Sufenta F 5ml, Ebrantil 200 mg a Plasma-lyte 100 ml/hodinu.

Frakcionovaně:

i. v.: Cerukal 10 mg, Furosemid 20 mg, Ranital 50 mg, Ketonal 100 mg při bolesti

Inhalačně: Mukosolvan

s. c.: Fraxiparin 0,3 ml

03. 09.

Pacient je postupně odtlumen a převeden na dýchacím přístroji na spontánní dýchání. Spontánně ventiluje a má dostatečnou sílu, takže je následně extubován a kyslík je mu podáván pomocí O2 masky. Pokračuje podávání mukolytik a expektorantií v rámci dechové rehabilitace, proveden nácvik správného dýchání a odkašlávání. Do obnovení peristaltiky nesmí pacient dostávat nic per os. Výživa je zajištěna nasojejunální sondou (Nutrison kontinuálně), parenterálně tekutiny a gastrická sonda je na tři hodiny zaštipována a pak ponechána na spád kvůli sledování odpadů ze žaludku. Pacient většinu dne odpočívá, oběhově je stabilní a zvýšeně nekrvácí. Večer začíná být dezorientovaný místem a časem a je nebezpečný sám sobě. Je proto nasazen Tiapridal i.v. kontinuálně, jednorázově podán Haloperidol i.v. a do rána je pacient klidný. Znovu se nedaří zvládnout hypertenzi a proto je místo Ebrantilu nasazen Catapresan (20 ampulí v 50 ml FR).

04. 09.

Pacient pokračuje v rehabilitaci a dechových cvičeních a hojně okašlává. RHB zahrnuje postupnou vertikalizaci. Dnes sedí na lůžku a aktivně cvičí s HK a DK s rehabilitační pracovnící. Vzhledem k laboratorním výsledkům je podána krevní transfuze. V laboratorním nálezu je elevace CRP (300) a leukocytů, pacient má zvýšené teploty a exacerbaci chronické obstrukční nemoci bronchopulmonální. Je proto nasazena dvojkombinace antibiotik i.v. a posílena dechová rehabilitace a kyslíková terapie. Pacient je stále zmatený, dezorientovaný, zahleněný s hojnou expektorací, na kyslíkové masce (přes zvlhčovač s vysokou koncentrací O2) se daří udržovat saturaci 90 – 95 %. Pro objevení se fibrilace síní je nasazena infuze Cordaronu. Parenterálně je přidán Clinimix k doplnění enterální výživy. Večer již pacient nespolupracuje, je dezorientovaný časem i místem, jen ví, že je po operaci a pro tendenci odcházet z lůžka je nutno použít omezovací prostředky (kurty na HK i DK), ve shodě se standardy NNH.

05. 09.

Trvá mírná hypertenze a tachykardie, dýchání dobré s chropy při expiriu. Na RTG snímku je nález městnání v malém oběhu a dilatace stínu srdečního. Peristaltika stále neslyšná, pokračuje se v kombinované enterální a parenterální výživě. Přesto dělá pacient pokroky, již sedí v lůžku, v křesle a zvládne stoj u lůžka s přešlapováním. Je střídána kyslíková maska přes draeger s kyslíkovými brýlemi. Medikace i. v. zůstává stejná.

06. 09.

Pacient již subjektivně nemá bolesti, zmatenost ustupuje (dostatečná hladina Tiapridalu) a většinu času pospává. Dostatečně močí, DK bez otoků. Objevuje se peristaltika a začínají odcházet větry. Jsou vysazeny léky na hypertenzi, ostatní i.v. medikace zůstává. Na RTG snímku je zlepšení

oběhové nedostatečnosti na plicích a srdci. Je odstarněn katétr z a. radialis a krevní tlak měřen neinvazivně. Pacient je bez teplot. Stále potřebuje kyslíkovou masku, průtok O₂ 15l/min. Pokračuje v rehabilitaci.

07. 09.

Je celkově klidnější. Začíná přijímat tekutiny per os a i. v. léky jsou převedeny na per orální podání a je přidána jeho chronická medikace. Antibiotika a Furosemid dle bilance zůstávají a také infuze Plasma – lytu k doplnění tekutin.

Medikace

i.v.: KCl 7,45%, Plasma-lyte 1000ml, Amoksiklav 1,2g, Ampicilin 1g, Furosemid 20 mg,

s.c.: Fraxiparin 0,3 ml

p.o.: Anopyrin 100 mg, Cordrone 200 mg, Corvaton Forte 4 mg, Gopten 2 mg, Lusopress 20 mg, Preductal MR 35 mg, Vasocardin 50 mg dle ordinace lékaře.

08. 09.

Pacient nadále spolupracuje, ale je mírně nervózní (je nasazen Neurol p.o.). Peristaltika je plně rozvinuta, pacient může přijímat tekutou stravu – čaj a Nutridrink a večer se zkusí kaše. NGS je většinu času zaštipnuta a nejsou z ní odpady. Má stále hojnou expektoraci, již bez teplot, pokračuje podávání antibiotik a intenzivní dechová rehabilitace s používáním „těžké masky“ po 2 hodinách. Je kardiopulmonálně stabilní se saturací krve kyslíkem okolo 95 %.

09. 09.

Pokračuje v rehabilitaci, spolupracuje a užívá chronickou medikaci. Pro doplnění tekutin je podáván fyziologický roztok, pod dohledem sestry pacient zvládá přesun do křesla, kde se sám nají nebo provede toaletu. V dopoledních hodinách je přeložen na oddělení intermediální péče.

09. 09. – 12. 09., oddělení JIMP

Zde ještě přetrvává zmatenost a neklid. Oběhově je však pacient stabilní, je afebrilní a dobře močí. Pokračuje v rehabilitaci, dechových cvičeních a v náviku soběstačnosti. Užívá chronickou medikaci spolu s inhalacemi, saturace krve je již v normě a kyslíkové brýle již nepotřebuje. Chodí s fyzioterapeutem a učí se vykonávat denní činnosti tak, aby šetřil břicho a operační ránu.

Na RTG S+P snímku: je bránice hladká, čerstvé infiltrativní změny nejsou patrné, srdce je lehce dilatováno. Centrální žilní katétr in situ.

12. 09. – 15. 09.

Pacient je bez teplot a soběstačný. Je ukončena terapie antibiotiky a infuzemi, odstraněna periferní kanyla a pacient je připraven k překladi na standardní oddělení.

15. 09.

Pacient je bez bolestí a afebrilní, operační rána se hojí per primam, jsou z ní odstraněny stehy. Při kontrole chirurgem je břicho nebolestivé a měkké, peristaltika střevní přítomna a v obou tříslech je hmatná pulsace, DK jsou dobře prokrvené a bez otoků.

Pacient byl poučen o dalším postupu. Dodržovat antisklerotický dietní režim a absolutní zákaz kouření. Má pokračovat v postupné rehabilitaci chůzí a ještě nejméně dva měsíce nosit břišní pás. Na kontrolu na cévní ambulanci je pozván za měsíc. Pro potíže s močením je doporučena kontrola na urologické ambulanci.

Pacient je propuštěn do domácí péče.

KAZUISTIKA ČÍSLO 5

Pan F. D.

Pacient F. D. byl toho času léčen v ústavu v Kladrubech po prodělané CMP. Dne 10. 10. ráno si stěžoval na bolesti v epigastriu a v bedrech s nauzeou, ale nezvracel. Byl proto převezen do nemocnice v Benešově na chirurgický příjem k vyšetření, protože pacient již měl prokázanou výduť břišní aorty, se kterou byl sledován v IKEM. Na pohotovosti dle sonografie břicha byla potvrzena symptomatická výduť a domluven urgentní převoz pacienta k nám na oddělení.

Při příjezdu pacient v klidu nemá bolesti, není dušný ani nemá nauzeu. Je časem i osobou orientovaný, dobře spolupracuje, jen kontakt je omezený dysartrií po CMP a ještě s pravostrannou hemiparézou. Břicho má s hmatnou výduť vlevo od pupku, která je na palpaci citlivá. Moč je odváděna permanentním katétrem, kůže je bez otoků a hyperpigmentací.

Z anamnézy zjištěno					
GAS	85 (mortalita 16 – 35 %)				
TF	65/min.	TT	35,9°C	Výška	184 cm
TK	120/60 mm Hg			Váha	72 kg
DF	18/min.			BMI	21,3

Subjektivně v klidu je bez obtíží, dýchá volně, bez dušnosti, má sinusový rytmus srdeční. Předoperačním vyšetřením je zjištěno, že výkon není kontraindikován.

OA:

- má ICHS a 3 x prodělal infarkt myokardu
- s hypertenzí se neléčí, dušnost i stenokardie neguje
- Diabetes mellitus nemá

Z operací:

- TEP pravé kyčle

AA: nemá

Abusus: 0

FA: pacient sám neví, dodatečně je z dokumentace zjištěno, že je warfarinizován.

NO: akutně přijat na naše oddělení pro symptomatickou výduť.

Subjektivně v klidu je bez obtíží, dýchá volně, bez dušnosti, má sinusový rytmus srdeční. Předoperačním vyšetřením je zjištěno, že výkon není kontraindikován.

Dg. hlavní:

- aneuryzma aortae abdominalis et a. il. Ccommunis l. dx., symptomatické

Další dg.:

- ICHS, 3 x IM
- CMP s výrazným reziduem
- TEP pravé kyčle

10. 10.

Po urgentním příjmu se snažíme o stabilizaci tlaku a připravujeme pacienta k vyšetření CT, dle kterého bude zvolen další postup léčby.

Na CT - angi aorty je potvrzena subrenální výduť s denzní nástěnnou trombózou, která přechází na arteria iliaca communis i dál na arteria iliaca interna. Dále je nalezena mnohočetná cholecystolithiáza, urolitiáza pravé ledviny a atrofie pankreatu.

Je zvolen způsob dalšího řešení a to pomocí bifurkačního stentgraftu. Operace je naplánována na večer, po skončení plánovaného operačního programu a pacient je zatím hydratován infuzemi krystaloidů. Jsou podány 4 mražené plazmy.

Operace – výkon:

Implantatio stentgrafti bifurkatii via a. fem. comm. l. utr.

Coiling sacci aneuryzmatis.

Tento způsob operace byl zvolen hlavně z důvodu celkového stavu pacienta, který je pro celkovou anestezii a operaci neúnosný. Pacient je dehydratovaný a s vysokým INR. Tělo bifurkačního stentgraftu je zavedeno subrenálně do krčku. Po ukotvení pak paralelně zavedeným katétre zprava je zavedeno několik coilů do vaku AAA a do vaku iliky communis. Při kontrolní angiografii vše těsní. Dále je provedena regionální endarterectomie, zavedeny Redony do operačních ran a provedena jejich sutura. Peroperační ztráta krve je asi 500 ml.

Během výkonu je pacient jedenkrát oběhově nestabilní s přechodnou depresí ST úseku, úprava nastává během 5 minut. Je potřeba jen nízkých dávek inotropní podpory, je nutné korigovat hypokalémii.

Po příjezdu ze sálu:

Pacient je dle kontinuální monitorace fyziologických funkcí oběhově stabilní na nízké inotropní podpoře NoA. Je zatím ponechána sedace Diprivanem a analgezie Sufentou na noc při zajištění UPV. Dle RTG provedeného snímku je plicní nález normální a stín srdce nezvětšen. Je nalezena dilatace ascendentní aorty a vyvinutější sestupné aorty s tím, že až to stav pacienta dovolí, bude provedeno TEE, (transezofageální echo), k vyloučení aneuryzmatu kořene aorty. Je odebrána krev ke zjištění hladiny kardiospecifických enzymů (CK, CK – MB, Troponin) k vyloučení peroperačního infarktu myokardu (na sále elevace ST úseku) Denně bude kontrolována hemokoagulace (APTT, QUICK) kvůli warfarinizaci.

11. 10.

Od rána je léčebným plánem snaha pacienta odtlumit a extubovat. Postupné odtlumování a probouzení pacienta se daří bez vegetativní reakce a již odpoledne je při plném vědomí a přiměřené svalové síle, po asi hodině na spontánním režimu dýchání, pacient extubován. Kyslík je mu dále podáván O₂ maskou. Je vyživován parenterálně.

Dle RTG S+P: normální plicní nález, stín srdce nezvětšen.

Medikace:

Kontinuálně: i. v.: analgosedace, KCl 7,45 %, Noradrenalin 3mg/50 ml FR, NZI 50 j/50 ml FR, infuze Plasma-lytu 1l, Oliclinomelu 1l.

Frakcionovaně: Furosemid 20 mg dle potřeby i.v., inhalace Mukosolvan 3 ml a Berodual 1ml, Helicid 40 mg inf.

12. 10.

Další průběh je vcelku klidný, oběhově je pacient stabilní na malé podpoře Noradrenalinu, sledovaná diuréza je v pořádku a pacient má slyšitelnou střevní peristaltiku, nemá žádné odpady z nazogastrické sondy, takže může začít postupný převod na perorální příjem. Pacient je afebrilní. Na zlepšení dýchání je podáván Syntophyllin i. v., prováděna intenzivní dechová rehabilitace a kyslíková terapie O₂ maskou.

13. 10.

Pacient je i nadále oběhově stabilní, dobře močí a je bez teplot. Nyní je kladen důraz hlavně na dechovou rehabilitaci a odkašlávání hlenů, získávání soběstačnosti a vertikalizaci z lůžka. Dýchá již jen s kyslíkovými brýlemi a dobře odkašlává, hlavně po podání těžké masky. Zkouší jíst bujon a popíjet Nutridrink, pro nízkou hladinu albuminu a bílkovin v krvi jsou po dohodě s nitriční terapeutkou doobjednány bílkovinné přísady.

14. 10.

Pacient je stabilní a dobře spolupracuje. Perorální příjem je dostatečný a jsou mu infuzní cestou hrazeny pouze tekutiny, pro zachování dostatečné diurézy. Kvůli hemiparéze je jako prevence pneumonie nutná intenzivní dechová rehabilitace, aplikace „těžké masky“, inhalací mukolytik a kyslíku a sledování hodnot saturace a krevních plynů. Pacient má nepravidelný srdeční rytmus s vysokou tepovou frekvencí, který je potřeba korigovat betablokátry. Přetrvává hypokalémie, kterou je nutno hradit dávkami draslíku. Glykémie je již v normě. Dle výsledků QUICKa je dávkován Warfarin p.o.

15. 10.

Pacient je oběhově stabilní, afebrilní, má dostatečnou peristaltiku a přijímá sám p. o. stravu (bujon, kaše, přesnídávka, mleté maso), dostatečně pije, snaží se důkladně odkašlávat, takže již není nutný pobyt na lůžku jednotky intenzivní péče a pacient je dopoledne přestěhován na jednotku intermediální péče. Zde je nadále kontinuálně sledováno ekg a saturace krve kyslíkem, je ponechán ČŽK pro podávání infuzí a k odběrům krve na vyšetření. Krevní tlak je měřen neinvazivně. Pokračuje se v intenzivní, zejména dechové rehabilitaci, vertikalizaci nácviku soběstačnosti.

16. 10.

Dnes je pacientovi provedeno kontrolní CT angio, kde je závěr: zavedený stentgraft dobře těsní, primární leak je patrný okolo „nožičky“ v pravé arterii il. externa, endoleak není patrný, maximální velikost aneuryzmatu je 7 x 8 cm.

17. 10.

Pacient je přeložen zpět do rehabilitačního ústavu v Kladrubech, odkud se vrací se zdůvodněním, že má dosud ČŽK a že tamní personál v tomto případě nemá potřebné vybavení k tomu, aby se mohli o pacienta starat. U nás pokračuje tedy v rehabilitaci, užívá svou chronickou medikaci a je sledována hemokoagulace.

20. 10.

Stav pacienta je nezměněn, je proto domluven překlad na interní oddělení nemocnice Karlovy Vary a po zlepšení celkového stavu je možný překlad do Kladrub, kde má rezervováno sociální lůžko. Na cévní ambulanci je pacient objednan ke kontrole za měsíc. Doporučená chronická léčba zahrnuje muko a sekretolytika, warfarinizaci, Geratam 1200 mg a Helicid 20 mg. Při bolesti Ketonat tbl. O používání léků byl pacient poučen, dále také o režimových opatření a vhodné pohybové aktivitě.

KAZUISTIKA ČÍSLO 6

Paní A. H.

Dne 14. 10. byla tato pacientka přijata na interní oddělení nemocnice v Táboře pro kolapsový stav. Pro podezření na symptomatické aneuryzma abdominální aorty jí bylo provedeno CT vyšetření, kde byl nalezen retroperitoneální hematoma a potvrzena symptomatická ruptura břišní aorty. V této době byla pacientka ještě při vědomí a spolupracovala. Proto byl domluven urgentní překlad na naše cévní oddělení k řešení problému.

Pacientka byla přivezena ve 20. 15 hodin RZS již v bezvědomí, s umělou plicní ventilací, s anurií, se známkami hemoragického šoku. Ještě na transportním lehátku RZS bylo vidět obrovské břicho, vzedmuté vysoko nad nivoú; to bylo pohmatově úplně kamenné. Pacientka byla bledá, s bradykardií, ale s vysokým tlakem. Lékaři zvažovali překlad z transportního lehátka rovnou na sál, bez mezipřekladu na intenzivní lůžko na JIP k jejímu dalšímu zajištění. Ošetřující chirurg pak po shlédnutí CT pacientky, které přivezla s sebou na CD, a po dalším vyšetření břicha a vyloučil možnost operace a pacientka byla převzata na intenzivní lůžko ke konzervativnímu léčení.

Přes vysoký tlak, který zřejmě způsobovala okluze kaudální části těla pacientky, jevila pacientka známky spíše smrti než života. Byla napojena na UPV, protože vlastní ventilace byla nulová, kůže byla bledá až vosková, s nepříznivou prognózou a očekáváním brzké smrti. Vzhledem k celkovému stavu bylo rozhodnuto nezahajovat léčbu, jen podporovat dýchání a pokus o zavodnění.

Po vyčerpání oběhu pacientka ve 20. 50 hodin umírá bez pokusu o resuscitaci za známek hemoragického šoku při krvácejícím aneuryzmatu břišní aorty.

Z anamnézy zjištěno

GAS	116 (mortalita 80 %)				
TF	60/min.	TT	33,4°C	Výška	170 cm
TK	180/90 mm Hg	GCS	3	Váha	75 kg
DF	12/min.			BMI	nepočítáno

Abusus: není

Hlavní dg.:

- aneuryzma abdominální aorty, krvácející
- hemoragický šok

Další dg.:

- hypertenzní choroba
- ICHS, chronická fibrilace síní (warfarizována)
- stp. CHE a APPE, nefrolithiasis
- DM na dietě

Pacientka byla přeložena na naše lůžko, napojena na řízenou UPV a na monitor tlaku a EKG a sledována bez dalších vyšetření. Během 20 minut umírá a je provedena péče o tělo zemřelé dle standardních postupů. Byla informována rodina, nařízena pitva a pohřeb v zákonném termínu.

11. ZÁVĚR

Na základě dlouholeté praxe sestry v cévní chirurgii, pozorování diagnostiky a terapie pacientů s AAA a uvedením příkladů nejtypičtějších kazuistik pacientů s rupturou AAA, lze stanovit nejdůležitější momenty ošetrovatelských a léčebných intervencí týkajících se preklinické i klinické fáze onemocnění.

Uvedením šesti reprezentativních kazuistik jsou dokumentovány nejcharakterističtější rysy onemocnění aneuryzmatem aorty, zároveň jsou potvrzeny známé skutečnosti, které významně ovlivňují další prognózu a kvalitu života pacienta s potvrzenou diagnózou (AAA).

Mezi tyto faktory patří rychlost stanovení diagnózy a následného transportu do zdravotnického zařízení, průběh pooperačního stavu, další následná terapie a samozřejmě – ošetrovatelská péče.

Demonstrací příkladů konstrukce a realizace plánu ošetrovatelské péče, realizované prostřednictvím ošetrovatelského procesu, pomohla definovat a jasně artikulovat prioritní oblasti péče o pacienty s touto specifickou diagnózou.

Ideálnímu prolnutí dlouholeté profesní praxe a nově nabytých dovedností a znalostí získaných studiem IP mi – doufám – umožnilo podívat se na celou problematiku z jiného úhlu pohledu a uvidět další souvislosti tam, kde pro mne dříve nebyly patrné.

Mohla jsem tak srovnat fakta uvedená v chorobopisu a ošetrovatelské dokumentaci pacienta s používanou hodnotící škálou GAS, takto jsem mohla zjistit, že parametry, používané ke stanovení výše skóre jsou reliabilní a výsledné skóre pak validní.

12. SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

a. – arteria	IAP – intraabdominal pressure
aa. – arterie	ICHS – ischemická choroba srdeční
AAA – aneuryzma abdominální aorty	i.m. – intra muskulárně
ABR – acidobazická rovnováha	Inj. – injekční
APPE – apendektomie	i.v. – intra venózně
ATB – antibiotika	IVUS – intravaskulární ultrasonografie
CRP – C-reaktivní protein	JT – jaterní testy
CRRT – continuous renal replacement therapy	KPR – kardiopulmonální resuscitace
CT – počítačová tomografie	MGB – myoglobin
CVP – centrální venózní tlak	MRI – nukleární magnetická rezonance
CŽK – centrální žilní katétr	NGS – nasogastrická sonda
DK – dolní končetiny	NJS – nasojejunální sonda
Dg – diagnóza	NoA – Noradrenalin
DIC – diseminovaná intravaskulární koagulopatie	PCWP – pulmonary Capillary Wedge Pressure
DM – diabetes mellitus	PEV – parenterální výživa
DSA – digitální subtrakční angiografie	p.o. – per os
ECHO – echokardiografie	PMK – permanentní močový katétr
EF – erekční frakce	PTA – perkutánní transluminální angioplastika
EKG – elektrokardiogram	RHB – rehabilitace
EP – endovaskulární protéza	RTG – rentgenové vyšetření
ETI – endotracheální inkubace	RZS – rychlá záchranná služba
EV – enterální výživa	s.c. – sub cutánně
FR – Fyziologický roztok	TEN – trombembolická nemoc
GIT – gastrointestinální trakt	TSK – tracheostomická kanyla
HK – horní končetiny	US – ultrasonografie
CHE – cholecystektomie	UPV – uplná plicní ventilace

13. SEZNAM LÉKŮ UVEDENÝCH V TÉTO PRÁCI

Propofol – Lipuro 1%, propofolum 10 mg/ ml, injekční emulze

Patří mezi anestetika.

Indikace: krátkodobě působící přípravek navozující spánek, který se používá k úvodu a vedení celkové anestezie. Slouží k navození spánku případně snížení stavu vědomí v intenzivní péči nebo během diagnostických a chirurgických zákroků.

Způsob podání: v nitrožilní infuzi, v nitrožilní injekci

Midozolam Torrex 5, 10 mg, Midozolami hydrochloridum, injekční roztok

Patří do skupiny benzodiazepinů a používá se k navození sedace, ke zmírnění úzkosti, svalového napětí a křečí.

Terapeutické indikace: premedikace před dg. a terapeutickými výkony, úvod a vedení celkové anestezie, dlouhodobá sedace u pacientů v intenzivní péči.

Způsob aplikace: i.m. a i.v. K sedaci na jednotce intenzivní péče je nutno pro dosažení požadovaného účinku dávky titrovat dle klinické odpovědi, věku a současné léčby.

Noradrenalin, norepinefrini tartas, injekční roztok

Patří do skupiny sympatomimetik a stimuluje alfa i beta – adrenergní receptory a to v závislosti na podané dávce.

Indikace: profylaxe nebo terapie akutní hypotenze, eventuálně terapie šokových stavů, nereagujících na doplnění objemu tekutinami při IM, traumatu, sepsi, selhání levin.

Způsob aplikace: v nitrožilní infuzi do centrální cirkulace či velkých žil.

Dobuject 250 mg, dobutamini hydrochloridum, infuzní roztok

Patří mezi sympatomimetika a má silné beta 1 i 2 agonistické účinky a je kompetitivním blokátorem alfa 1 receptorů. Pozitivní inotropní účinek je vyvolán přímou stimulací srdečních beta 1 receptorů. Dobutamin zvyšuje tepový minutový objem a zvyšuje kontraktilitu levé komory.

Indikace: inotropní podpora myokardu při náhlém srdečním selhání, při operaci na otevřeném srdci, kardiogenní či septický šok. Zvyšování či udržování minutového objemu během pozitivního přetlaku na konci výdechu (peep) během ventilace.

Aplikace: v pomalé nitrožilní infuzi.

Sedacoron, amiodaroni hydrochloridum, injekční roztok

Patří mezi antiarytmika III. třídy. Snižuje sinusovou automaticitu a vede k bradykardii. Nekompetitivní alfa a beta adrenergní inhibice. Má antianginózní účinky – střední pokles periferního cévního odporu a snížení srdeční frekvence vedoucí k poklesu spotřeby kyslíku. Zvyšuje koronární průtok.

Indikace: u těžkých poruch rytmu

Aplikace: i.v., pomalá nitrožilní infuze

Betaloc, metoprololi tartas, injekční roztok

Patří mezi sympatolytika a antihypertenziva. Je to kardioselektivní betablokátor, tj. blokuje beta 1 receptory v myokardu. Snižuje nebo inhibuje atomistický účinek katecholaminů na srdce.

Indikace: léčba tachyarytmií, akutní infarkt myokardu.

Aplikace: i. v., tablety p. o.

Hydrocortison valeant, hydrocortisoni natrii succinas, prášek pro přípravu injekčního roztoku

Patří mezi hormony ze skupiny glukokortikoidů. Má poměrně vysoký mineralkortikoidní účinek. Vysoké dávky mají vlastní farmakoterapeutický účinek s vazodilatací v oblasti mikrocirkulace a se zlepšením tkáňové perfuze.

Indikace: při toxiinfekčním šoku, při protražovaném šoku s poruchami mikrocirkulace, při tyreotoxické krizi, u inhalačních traumat, u akutní nedostatečnosti kůry nadledvin, u akutních záchvatů asthma bronchiale atd.

Aplikace: pomalá nitrožilní injekce, tablety p. o., nitrosvalové podání

Sufentanil Torrex 5, 50 ug, injekční roztok

Patří k silně účinným léčivům působícím proti bolesti, zvaným rovněž opioidy.

Indikace: v nemocnicích jako silně účinné léky proti bolesti, při nitrožilním podání během chirurgického výkonu zesilují stav celkové ztráty citlivosti, ve vyšší koncentraci se používá k celkovému i místnímu znecitlivění (nitrožilně, epidurálně)

Způsob aplikace: nitrožilní injekce, do oblasti míšních obalů (epidurálně)

Catapresan Ampules, clonidine hydrochloridum, roztok pro injekci

Patří do skupiny antihypertenziv s centrálním účinkem. Zároveň má sedativní účinek.

Indikace: těžká hypertenze a hypertenzní krize.

Aplikace: pomalá nitrožilní infuze.

Nitro Pohl, glyceroli trinitras, infuzní roztok

Patří mezi vazodilatátory s přímým relaxačním účinkem na hladké svaly cév.

Indikace: těžká angina pectoris, akutní infarkt myokardu, akutní levostranná srdeční nedostatečnost, kontrolovaná hypotenze, hypertenzní krize se srdeční dekompenzací.

Způsob aplikace: nitrožilní infuze

Ebrantil 25, 50 mg, Urapidili hydrochloridum, injekční roztok

Patří mezi antihypertenziva.

Indikace: hypertenzní krize, těžké formy hypertenze, hypertenze nereagující na běžnou léčbu. Kontrolované snižování krevního tlaku u hypertenzních pacientů při operaci nebo v pooperačním období.

Aplikace: jako nitrožilní injekce, jako nitrožilní infuze jednorázová nebo kontinuální.

Syntostigmin, neostigmini metilsulfas, injekční roztok

Patří mezi parasympatomimetika. Je inhibitorem acetylcholinesterázy.

Indikace: při útlumu střevní peristaltiky, paralytickém ileu, pooperační atonie močového měchýře, myastenia gravis, jako antidotum myorelaxačního účinku.

Aplikace: podkožně, do svalu nebo pomalu do žíly.

Furosemid Biotika, 20 mg, injekční roztok

Patří mezi diuretika. Působí i u nemocných s výrazným selháním ledvinné funkce.

Indikace: edémy při srdeční nedostatečnosti, nefrotickém syndromu, edém plic a mozku, arteriální hypertenze. K vyvolání osmotické diurézy při selhání ledvin, při hyperkalémii.

Aplikace: intravenózně, perorálně

Syntophyllin, aminophyllinum, injekční roztok

Patří do skupiny bronchodilatancií. Má bronchodilatační účinky a stimuluje dechové centrum.

Indikace: bronchiální astma, chronická obstrukční plicní nemoc, idiopatická apnoe novorozenců.

Aplikace: pomalá nitrožilní infuze

Berodual, roztok k inhalaci

Patří mezi bronchodilatancia a antiastmatika. Obsahuje dvě léčivé bronchodilatační složky – bromid ipratropia s anticholinergním účinkem a fenoterolhydrobromid s betamimetickým účinkem. Bromid odstraňuje místní stažení hladkého svalstva průdušek a fenoterolhydrobromid vyvolává účinnou bronchodilataci.

Indikace: je bronchodilatační přípravek určený k prevenci a léčbě příznaků bronchiální obstrukce spojené s reverzibilním zúžením dýchacích cest.

Aplikace: roztok v inhalaci

Mukocolvan, ambroxoli hydrochloridum, roztok k inhalaci

Patří do skupiny expektorancií a mukolytik. Zvyšuje sekreci hlenu v dýchacích cestách, tvorbu plicního surfaktantu a stimuluje činnost řasinek zajišťující posun hlenu.

Indikace: při akutních a chronických zánětlivých a infekčních onemocněních dýchacích cest. Mukolytická léčba usnadňuje vykašlávání.

Aplikace: v roztoku k inhalaci

Ketonal, ketoprofenum, injekce

Patří mezi nesteroidní antirevmatika, analgetika. Má silný antiflogistický, analgetický a antipyretický účinek.

Indikace: k symptomatické léčbě zánětlivých, degenerativních a metabolických revmatických onemocnění a ke zmírnění akutních i chronických bolestivých syndromů.

Aplikace: intravenózní infuze, intramuskulárně.

Fraxiparin, nadroparinum kalcium, injekční roztok

Je to antikoagulans a antitrombotikum. Je nízkomolekulární heparin s okamžitým antitrombotickým účinkem, který dlouhodobě přetrvává.

Indikace: prevence trombembolické nemoci v perioperačním období, léčba rozvinuté hluboké žilní trombózy, prevence krevního srážení během hemodialýzy.

Aplikace: podkožně

Quamatel, famotidinum 20 mg, prášek pro přípravu injekčního roztoku

Indikace: žaludeční a dvanácterníkový vřed, snížení sekrece žaludeční šťávy, prevence stresového vředu.

Aplikace i.v. injekce

Degan 10 mg, metoclopramidi hydrochloridum monohydricum, injekce

Patří do skupiny antiemetik a prokinetik. Stimuluje motilitu žaludku a dvanácterníku.

Indikace: k léčbě poruch motility horních částí zažívacího traktu a diagnostických vyšetření. K prevenci nauzey a zvracení při nemoci nebo po operaci.

Aplikace: intravenózní injekce.

Ranital 50 mg, ranitidini hydrochloridum, injekční roztok

Je to kompetitivní, reverzibilní antagonist histaminu na H₂ receptorech v parietálních buňkách, čímž inhibuje denní i noční bazální sekreci žaludeční kyseliny.

Indikace: u hospitalizovaných pacientů s hypersekrečními stavy, terapie vředů, profylaxe aspirace kyselého žaludečního obsahu, profylaxe krvácení z GIT.

Aplikace: intramuskulární a intravenózní injekce, i. v. infuze

Helicid 40 mg, omeprazolom natrium, prášek pro přípravu infuzního roztoku

Patří mezi antiulcerotika. Snižuje sekreci žaludeční kyseliny. Je inhibitorem protonové pumpy v parietální buňce.

Indikace: k léčbě vředů, reflexní ezofagitidy, k profylaxi aspirace, k léčbě funkční dyspepsie.

Aplikace: intravenózní infuze

Calcium chlorátum Biotika, injekční roztok

Je to mineralium, iontový přípravek.

Indikace: nedostatek vápníku, tetanie, osteomalázie, osteoporóza, hypokalcémie.

Aplikace: pomalá i.v. injekce, přídavek do infuze

Magnesium sulforicum Biotika 10 – 20%, injekční roztok

Skupina: myorelaxans, homeostatikum. Léčebný účinek je založen hlavně na inhibičním působení iontů Mg⁺ na presynaptické uvolňování acetylchollinu na neuromuskulární ploténce.

Indikace: hypomagnezémie, křečové stavy, při parenterální výživě a dlouhodobé diuretické léčbě.

Aplikace: intravenózní injekce či infuze

Kalium chloratum 7,45 % Léčiva, injekční roztok

Jde o kaliový přípravek.

Indikace: prevence a léčba hypokalémie, většinou spojené s hypochloremickou alkalózou, při ztrátách draslíku, při léčbě diuretiky.

Aplikace: součást nitrožilní infuze

Tazocin 4,5 g, Piperacilin, Tazobactamum, prášek pro přípravu injekčního roztoku

Patří mezi širokospektrá B – laktamová antibiotika.

Indikace: používá se k léčbě systémových nebo lokálních bakteriálních infekcí, u kterých byly citlivé organismy zjištěny nebo jsou suspektní.

Způsob podání: v pomalé nitrožilní infuzi

Mycomax, fluconazolium, infuzní roztok

Je vysoce účinný přípravek proti infekcím způsobených houbami, zejména kvasinkami. Používá se k léčbě i k zabránění vzniku infekce.

Aplikace: v nitrožilní infuzi

Efloran, metronidazolium, infuzní roztok

Je antimikrobiální látka s účinkem především proti anaerobním organismům – gramnegativním a grampozitivním bakteriím. Je účinný i při některých parazitárních infekcích.

Indikace: používá se k léčbě gynekologických a břišních infekcí, respiračních infekcí, atd. Rovněž se používá k prevenci před infekcemi při chirurgických zákrocích.

Aplikace: v nitrožilní infuzi

Ampicilin 0,5, 1,0 Biotika, ampicilinum natrium, suché injekce

Indikační skupina: antibiotikum. Je to penicilinové polysyntetické baktericidní širokospektré antibiotikum, citlivé na betalaktamázu zlatých stafylokoků. Ampicilin působí na všechny druhy streptokoků, na viridující streptokoky, pneumokoky a enterokoky, gonokoky a meningokoky.

Indikace: Je lékem volby u infekcí dolních dýchacích cest s hnisavou expektorací, při akutní bronchitidě, při zánětech plic.

Aplikace: v nitrožilní infuzi, intramuskulárně

14. SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

- Cor et vasa č. 3, 2007, Brno (8)
- Cor et vasa č. 5, 2007, Brno (6)
- Cor et vasa č. 11, Schválené doporučené postupy, 2007, Česká kardiologická společnost (7)
- Cor et vasa č. 4, Supplementum, 2007, Brno (5)
- Červinková, E. a kol.: Ošetrovatelské diagnózy, IDVPZ Brno, 2003, 165 stran (15)
- Eliška, O., Elišková, M.: Anatomie 7 – Srdce a cévní systém, Praha, Karolinum 1995, 207 stran, (10)
- Ferko, A., Krajina, A.: Arteriální aneuryzmata, ATD, Hradec Králové 1999, (12)
- Fiala, P., Valenta, J., Berlová, L.: Anatomie pro bakalářské studium ošetrovatelství, Praha, Karolinum 2004, 173 stran, (9)
- Firt, P., Hejnal, J., Vaněk, I.: Cévní chirurgie, Praha, Karolinum 2006, 323 stran, (1)
- Karetová, D., Staněk, F. a kol.: Angiologie pro praxi, Maxdorf, 2001, 400 stran, (2)
- Karetová, D., Bulvas, M., Broulíková, A.: Angiologie 2007, Praha, Galén 2007, 105 stran, (3)
- Kardiologická revue, 2006, Praha, (4)
- Klener, P. a kol.: Vnitřní lékařství, díl 1 - Kardiovaskulární onemocnění, Karolinum Praha, 1994, 205 stran, (17)
- Materiály Nemocnice Na Homolce: Ošetrovatelská dokumentace Intenzivní péče, Praha 2009, 6 stran, (16)
- Reil, P.: Ateroskleróza nemusí krátit život, Scientia Medica, Praha 1994, 54 stran, (13)
- Šebesta, P.: Ruptura aneuryzmatu abdominální aorty, habilitační práce z oboru chirurgie, 2003, 116 stran, (25)
- Ševčík, P., Černý, V., Vítovec, J. et al.: Intenzivní medicína, Galén Praha, 2003, 422 stran, (19)
- Wolf, J.: ABC cévních onemocnění, Praha, Scientia Medica spol. s.r.o., 1992, 95 stran, (11)
- Zadák, Z.: Výživa v intenzivní péči, Grada, Praha 2002, 496 stran (14)

14.1. Seznam použitých internetových odkazů:

- www.homolka.cz/cz/cevni_chirurgie/, (20)
- Intranet nemocnice Na Homolce Praha, (18)
- www.aorta.cz/index.php?show=page&id=13: Výkony na břišní aortě, (21)
- <http://virc.com.au/AAA.html>, (22)
- Medicína č. 11, ročník 8, str. 10, 11: Aneuryzma – angiografie nebo otevřená operace?, www.zdrava-rodina.cz/med/med.1101/med.1117.html, (23)
- www.evtoday.com/AAA/EUROSTAR: Update on the Eurostar Registry, (24)

15. SEZNAM PŘÍLOH

- Příloha č. 1 – Ukázka ošetrovatelská dokumentace
- Příloha č. 2 – Skórovací systém – GAS
- Příloha č. 3 – Tabulka hodnocení intenzity bolesti
- Příloha č. 4 – Tabulka hodnocení rizika vzniku dekubitů dle Nortonové
- Příloha č. 5 – Tabulka shrnutí kazuistik