

UNIVERZITA KARLOVA
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA

Ústav ošetrovatelství



Miroslava Hanzlíková, DiS.

**Ošetrovatelská péče o pacientku
s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií
po alkoholové septální ablaci**

*The Nursing Care about the Patient
with Hypertrophic Obstructive
Cardiomyopathy
After Alcohol Septal Ablation*

Bakalářská práce

Praha, červen 2018

Autor práce: **Miroslava Hanzlíková, DiS.**

Studijní program: **Ošetrovatelství**

Bakalářský studijní obor: **Všeobecná sestra**

Vedoucí práce: **Mgr. Tereza Bakusová**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav ošetrovatelství 3. LF UK**

Konzultant: **Doc. MUDr. David Zemánek, Ph.D.**

Pracoviště konzultanta: **II. interní klinika, VFN Praha**

Předpokládaný termín obhajoby: **14. červen 2018**

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracovala samostatně, použila výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má bakalářská práce byla používána ke studijním účelům.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému meziuniverzitního projektu Theses.cz za účelem soustavné kontroly podobnosti kvalifikačních prací. Potvrzuji, že tištěná i elektronická verze v Studijním informačním systému UK je totožná.

V Praze dne 15. května 2018

Míroslava Hanzlíková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala Mgr. Tereze Bakusové za příkladné vedení, podnětná doporučení a pomoc při zpracování mé bakalářské práce. Také bych chtěla poděkovat doc. MUDr. Davidovi Zemánkovi Ph.D. za cenné rady a odbornou konzultaci práce. Děkuji pacientce, která mi svým svolením umožnila sepsat případovou studii.

Závěrem chci poděkovat i mé rodině za trpělivost a podporu během celého mého studia.

ABSTRAKT

Tématem této bakalářské práce je ošetrovatelská péče o pacientku s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií po alkoholové septální ablací.

První teoretická část práce je zaměřena na diagnózu hypertrofické kardiomyopatie, její obstrukční formu, symptomatologii, diagnostiku a nefarmakologické metody léčby obstrukce.

V druhé části práce je uvedena případová studie pacientky s diagnózou hypertrofické obstrukční kardiomyopatie léčené pomocí alkoholové septální ablace. Zvláštní péče je věnována ošetrovatelským problémům v období po intervenčním výkonu. Řešena je snížená soběstačnost pacientky při klidovém režimu na lůžku, riziko krvácení a infekce související se zavedenými invazivními vstupy a řešení arytmií v důsledku poruchy převodního srdečního systému.

Závěr práce je věnován dlouhodobému sledování kvality života pacientky po výkonu.

ABSTRACT

The theme of this bachelor thesis is nursing care of a patient with hypertrophic obstructive cardiomyopathy after alcohol septal ablation.

The first theoretical part of this thesis is focused on the diagnosis of hypertrophic cardiomyopathy specifically its obstructive form, symptomatology, diagnostics and non-pharmacological treatment.

The second part presents a case study of a patient after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy. The main key issue is nursing care in the post-interventional period. This has to do with post procedural management of reduced self-sufficiency of the patient, the risk of bleeding, infections and arrhythmias as a result of the conductive disorder of the heart.

The concluding part of this work is devoted to the long-term monitoring of the quality of life of patient after treatment.

Obsah

Úvod.....	8
1 Teoretická východiska	10
1.1 Anatomie srdce	10
1.2 Kardiomyopatie	11
1.2.1 Dělení kardiomyopatií.....	11
1.3 Hypertrofická kardiomyopatie.....	13
1.3.1 Příčina hypertrofické kardiomyopatie.....	13
1.3.2 Mikroskopický obraz HCM	14
1.3.3 Makroskopický obraz HCM.....	14
1.3.4 Patogeneze a patofyziologie HCM.....	15
1.3.5 Klinický obraz a průběh HCM.....	17
1.3.6 Vyšetřovací metody u HCM	18
1.3.5 Léčba hypertrofické kardiomyopatie	21
1.4 Alkoholová septální ablace versus transaortální septální myektomie.....	22
1.4.1 Alkoholová septální ablace	23
1.4.2 Chirurgická léčba - transaortální septální myektomie	26
1.5 Prognóza onemocnění	27
2 Kasuistika.....	28
2.1 Anamnéza.....	28
2.1.1 Lékařská anamnéza	28
2.1.2 Ošetrovatelská anamnéza	30
2.2 Průběh hospitalizace.....	30
2.3 Vyšetření během hospitalizace	37
2.4 Farmakologická léčba během hospitalizace	39
2.5 Ošetrovatelské diagnózy.....	41
2.5.1 Aktuální ošetrovatelské diagnózy	41
2.5.2 Potencionální ošetrovatelské diagnózy	44
2.6 Edukace pacientky při propuštění	49
3 Diskuze.....	53
4 Závěr	56

5 Seznam použité literatury.....	57
6 Seznam tabulek	59
7 Seznam obrázků	59
8 Seznam příloh.....	60
9 Seznam zkratk.....	61

ÚVOD

Téma své bakalářské práce ošetrovatelská péče o pacientku s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií po alkoholové septální ablací jsem si vybrala proto, že mě zajímá obor kardiologie a možnosti intervenční léčby.

Hypertrofická kardiomyopatie (HCM) je nejčastější dědičné kardiovaskulární onemocnění. Uvádí se, že výskyt onemocnění je u 0,2% populace (1:500). Pro HCM je charakteristické zbytnění (hypertrofie) a přestavba srdeční svaloviny. HCM může probíhat zcela asymptomaticky, prvním příznakem onemocnění může být náhlá smrt. Onemocnění může být ale také spojeno se vznikem obstrukce ve výtokovém traktu levé komory, poté mluvíme o hypertrofické obstrukční kardiomyopatii (HOCM). HCM provází řada symptomů jako dušnost, palpitace, presynkopy nebo synkopy, které limitují nemocného v běžném životě. Nemocní s HCM jsou ohroženi rozvojem srdečního selhání a vznikem maligní arytmie. Možností léčby je několik, jedním z nefarmakologických způsobů léčby je alkoholová septální ablace.

Alkoholová septální ablace (PTSMA) je intervenční výkon, který je poměrně mladý a provádí se ve velkých kardiocentrech. Na našem pracovišti ve VFN Praha se provádí od roku 2015. PTSMA je výkon specifický pro diagnózu HOCM. Není to výkon rutinní, neprovádí se každý den. Osobně se s nemocnými setkávám na koronární jednotce, kam jsou po výkonu ukládáni k monitoraci fyziologických funkcí a další léčebné péči.

Bakalářská práce je rozdělena na dvě části: teoretickou a ošetrovatelskou. V první teoretické části je popsána základní anatomie srdce, stručný popis a rozdělení jednotlivých kardiomyopatií dle Evropské kardiologické společnosti. Dále se věnuji samotné hypertrofické kardiomyopatii, její etiologii, formám, patofyziologii, symptomům, diagnostickým metodám, farmakologickým i nefarmakologickým možnostem léčby a prognóze onemocnění.

V druhé ošetrovatelské části je vypracována případová studie 83 leté pacientky, která byla léčena alkoholovou septální ablací na našem pracovišti v roce 2015. Popisují průběh hospitalizace od příjmu až do doby propuštění.

Velká část je věnována ošetrovatelským problémům, které přímo souvisí s obdobím po výkonu. V závěru práce se věnuji edukaci při propuštění a sleduji vliv intervenčního výkonu na kvalitu života pacientky s odstupem dvou let po výkonu.

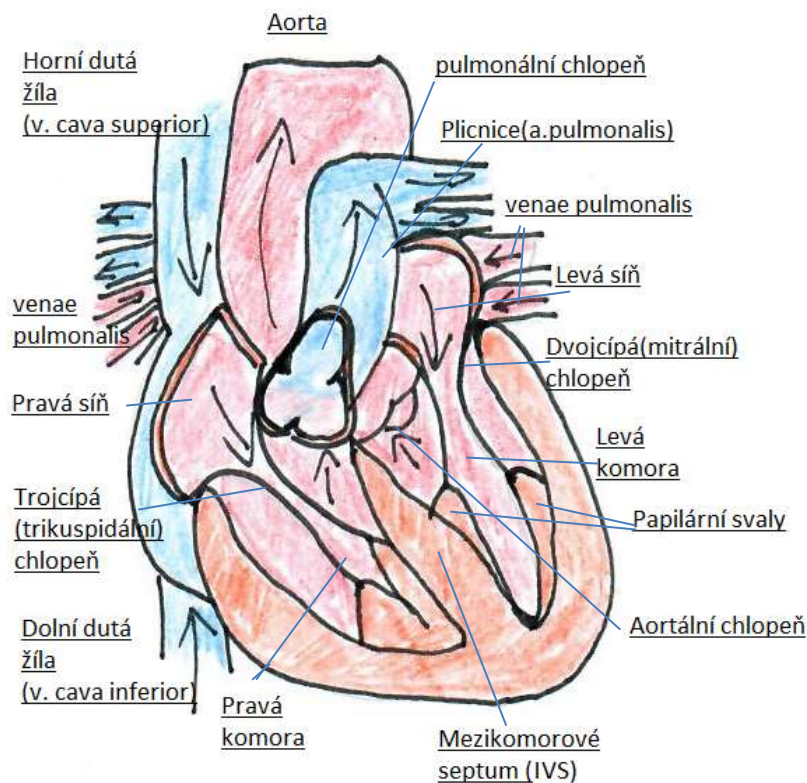
1 TEORETICKÁ VÝCHODISKA

1.1 Anatomie srdce

Srdce je dutý svalový orgán, uložený v hrudníku. Srdeční oddíly můžeme dělit na pravostranné a levostranné. Pravostranné oddíly pumpují odkysličenou krev do malého (plicního) nízkotlakého oběhu. Levostranné vypuzují okysličenou krev do velkého vysokotlakého oběhu.

Hmotnost srdce je 400g u mužů, 350g u žen. V srdci jsou dva typy chlopní. Cípaté chlopně, trikuspidální a bikuspidální (mitrální), které slouží k usměrnění toku krve mezi komorou a síní, a dále poloměsíčité (pulmonální a aortální) chlopeň, která při diastole brání návratu krve zpět do komory. Stěna levé komory (6-12mm) je silnější než pravé komory (3–6mm). Tloušťka mezikomorového septa je 6 až 12 mm. Levá i pravá komora mají vtokovou a výtokovou část.

Obrázek 1 - srdeční oddíly



Zdroj: autorka

Srdce má čtyři vrstvy – vnitřní výstelku (endokard), srdeční svalovinu (myokard), vazivový obal vnitřní (epikard) a zevní (perikard). (Kolář, 2009)

Srdeční sval se rytmicky stahuje (systola) a relaxuje (diastola). Tento neustále se opakující děj se nazývá srdeční cyklus. (Rokyta, 2016)

Srdeční sval potřebuje ke své práci dostatečný přívod kyslíku. To zajišťují věnčité tepny. (Kolář, 2009) Příloha č. 1 – Anatomie srdce

1.2 Kardiomyopatie

Kardiomyopatie jsou skupina onemocnění, která postihují primárně srdce. Jsou spojena se strukturálním nebo funkčním poškozením srdečního svalu. Nejčastěji se projevují hypertrofií nebo dilatací, zejména v oblasti srdečních komor. Zároveň nejsou přítomny známky koronární nemoci, hypertenze, chlopenní nebo vrozené srdeční vady, které by mohly toto postižení způsobovat. Mohou vést k srdečnímu selhání nebo být spojeny s rizikem náhlé srdeční smrti. Vznikají z různých příčin, často genetických. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

1.2.1 Dělení kardiomyopatií

Dle Evropské kardiologické společnosti dělíme kardiomyopatie podle morfologických a funkčních změn myokardu, na familiárně dědičné nebo nefamiliární nedědičné.

Hypertrofická kardiomyopatie (HCM) – je charakteristická zesílením tloušťky srdeční stěny (hypertrofií) nebo zvýšením hmotnosti myokardu, nejčastěji v oblasti levé komory (LK) a mezikomorové přepážky (IVS), je spojena s poruchou diastolické funkce LK. Většinou vzniká na genetickém podkladě. Její výskyt v populaci je 0,2% (1:500).

Dilatační kardiomyopatie (DCM) – charakteristickým znakem této kardiomyopatie je dilatace a systolická dysfunkce LK. Projevuje se symptomy srdečního selhání. V populaci se vyskytuje přibližně v poměru 1:2500. Vzniká z genetických, ale i zevních příčin.

Restriktivní kardiomyopatie – pro tuto kardiomyopatii je typická restriktivní porucha plnění komor, normální nebo snížené systolické a diastolické objemy obou komor a normální tloušťka srdeční stěny. Vzniká na podkladě genetických i negenetických příčin.

Arytmogenní kardiomyopatie – podstatou této kardiomyopatie je postupná náhrada myokardu tukovou a fibrózní tkání, začínající primárně ve stěně pravé komory. Mezi typické příznaky patří palpitace a synkopy i náhlá srdeční smrt u pacientů do 40 let. (Kolář, 2009). Výskyt v populaci je nízký (1:5000), příčina je genetická.

Nezařazené kardiomyopatie

- a) **Zánětlivá kardiomyopatie** – vzniká jako následek zánětu při virové nebo jiné infekci myokardu nebo jako autoimunitní reakce při ní.
- b) **Stresová kardiomyopatie = Tako – tsubo kardiomyopatie** – onemocnění charakteristické akutně vzniklou poruchou stažlivosti levé komory bez přítomnosti koronární nemoci. Projevuje se bolestmi na hrudi a změnami S-T úseku na EKG. Bývá spojena s psychickým nebo fyzickým stresem, postupně dochází k úplné reverzibilitě poškození levé komory.
- c) **Tachykardií navozená kardiomyopatie** – vzniká jako následek dlouhotrvající supraventrikulární tachykardie, zejména fibrilace síní. (Kolář, 2009, Veselka, 2009)

- d) **Non – kompaktní kardiomyopatie** – vyznačuje se ztenčenou vrstvou myokardu v oblasti hrotu. Projevuje se dilatací i systolickou dysfunkcí levé komory.

1.3 Hypertrofická kardiomyopatie

HCM je onemocnění srdce, charakterizované hypertrofií srdeční stěny levé komory (LK), nejčastěji v oblasti mezikomorového septa (IVS). Zároveň není prokázána jiná možná příčina hypertrofie jako je koronární nemoc, hypertenze, chlopenní nebo vrozená srdeční vada, které by mohly k hypertrofii vést. U HCM rozlišujeme formu s obstrukcí ve výtokovém traktu LK (pak mluvíme o hypertrofické obstrukční kardiomyopatii) nebo bez obstrukce.

HCM je onemocnění spojené s rizikem náhlé srdeční smrti. Je to také nejčastější příčina smrti mladých sportovců. Náhlá srdeční smrt může být zároveň prvním příznakem onemocnění.

Prevalence HCM v populaci je asi 0,2 % (tj. 1:500). To řadí HCM mezi nejčastější dědičné kardiovaskulární onemocnění. HCM se může manifestovat kdykoliv během života, od kojeneckého věku až po dospělost. Poprvé popsal HCM londýnský soudní patolog Tear v roce 1958. (Veselka, 2006)

1.3.1 Příčina hypertrofické kardiomyopatie

HCM je v typickém případě dědičné, autosomálně dominantní onemocnění. Onemocnění není vázané na pohlaví a riziko přenosu na přímého potomka je 50%. Při prokázání HCM se doporučuje genetické vyšetření přímých příbuzných nemocného (sourozenci, děti). (Veselka, 2006)

HCM mohou způsobovat mutace až v 27 genech. V 60% případů se jedná o mutace v genech kódující srdeční sarkomerické proteiny – v těžkém řetězci β - myozinu, myozinovém vazebním proteinu C, troponinu T a troponinu I. Tyto proteiny jsou odpovědné za strukturu a funkci sarkomery srdečního svalu a ovlivňují kontrakci a relaxaci srdeční svaloviny.

Ke vzniku HCM mohou vést i střádavá, geneticky podmíněná onemocnění např. Fabryho choroba. (Veselka, Linhartová, Zemánek 2009, Tomašov 2015)

1.3.2 Mikroskopický obraz HCM

U HCM v mikroskopickém obraze typicky nalezneme **zvýšení intersticiální fibrózy a** neuspořádání, dezorganizace „**disarray**“ svalových snopců.

Ložiska disarray se nachází v celém myokardu, nejvíce však v mezikomorovém septu a v místě přechodu na volnou stěnu komory. Disarray není pro HCM specifické a vyskytuje se i u jiných onemocnění srdce, např. u cor pulmonale nebo aortální stenózy, ale v menším rozsahu.

Myocyty mají jiný až **bizardní tvar** a jsou uspořádány nepravidelně. V myokardu nalezneme větší množství vaziva, ložiska intersticiální fibrózy, nejčastěji v oblasti mezikomorového septa. Může se vyskytnout také postižení malých intramurálních artérií, zejména ztlustění stěny a zmenšení jejich průsvitu. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

1.3.3 Makroskopický obraz HCM

Mezi makroskopické změny HCM patří:

Zvýšení hmotnosti srdce - u nemocných s HCM může dojít ke zvýšení hmotnosti srdce, v extrémních případech na 800 až 1000 gramů, bez celkového zvětšení srdce. Zmenšuje se průměr srdečních komor, zvětšuje se tloušťka srdeční stěny, mění se tvar LK (remodelace LK). Srdeční síně jsou vlivem diastolické dysfunkce komor mírně dilatované. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

Hypertrofie srdeční stěny – pro HCM je typické asymetrické postižení stěny hypertrofií, nejčastěji v oblasti IVS, méně volné stěny LK.

Zbytnělá stěna se může vyklenout do výtokového traktu LK (LVOT), a tím ho zužuje a vyvolává obstrukci. Při této formě postižení mluvíme o **hypertrofické obstrukční kardiomyopatii**.

Hypertrofie IVS se může vyskytnout v bazální (subaortální) části, pak mluvíme o **subaortálním typu HCM**. Nebo ve střední části, pak se jedná o tzv. **midventrikulární typ HCM**. Na vzniku midventrikulární obstrukce se podílí hypertrofií změněné papilární svaly mitrální chlopně, jejich uložení a uložení chlopně samotné. Hypertrofií mohou být postiženy i segmenty v oblasti srdečního hrotu, pak mluvíme o **apikální formě HCM**. Apikální forma HCM není spojena s obstrukcí. Vyskytuje se zejména v japonské populaci, u evropské populace je méně častá. Příloha č. 2 – typy obstrukce.

Spolu s LK může být postižena i stěna pravé komory (PK), tato forma postižení bývá spojena s obstrukcí ve výtokovém traktu pravé komory.

S obstrukční formou HCM se setkáváme u 25 – 30% nemocných. (Veselka, 2006)

Postižení papilárních svalů – vlivem hypertrofie dochází k zesílení papilárních svalů mitrální chlopně a ke změně jejich uložení v dutině LK. Dochází k posunu směrem k hrotu nebo k přední stěně LK, tím se mění i délka papilárního svalu a délka cípu mitrální chlopně. Změna uložení může vyvolávat subaortální nebo midventrikulární obstrukci. Změna uložení mitrální chlopně vede také k její dysfunkci.

1.3.4 Patogeneze a patofyziologie HCM

Pro HCM je typickým morfologickým projevem již zmiňovaná **hypertrofie LK**. O hypertrofii hovoříme při tloušťce stěny nad 15 mm. Přesto hodnoty okolo 12 mm nemohou vždy vyloučit diagnózu HCM. Samotná hypertrofie u HCM se v dětství vyskytuje minimálně. Pokud ano, je prognóza nemocných nepříznivá. Nejčastěji dochází ke vzniku hypertrofie v období dospívání, mezi 12. – 15. rokem, její rozvoj je spojen s horším průběhem a vyšší mortalitou. Může se ale rozvinout i ve vyšším věku. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009).

Vlivem hypertrofie LK dochází ke vzniku **diastolické dysfunkce**. Příčinou diastolické dysfunkce je snížená poddajnost srdeční stěny z důvodu vyššího podílu vazivové tkáně. Diastolická dysfunkce vede k omezené schopnosti plnění komor.

Na podkladě diastolické dysfunkce vzniká také **dilatace levé síně** a následně zpočátku paroxysmální, později permanentní fibrilace síní. U malé části pacientů s rozvojem onemocnění může dojít až k dilataci LK, snížení tloušťky její stěny a poruše systolické funkce a onemocnění nabývá obrazu až dilatační kardiomyopatie. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

Asi u 1/3 nemocných s HCM se vyskytuje **angina pectoris**. Příčinou stenokardií je **ischémie myokardu** při nedostatečném zásobení myokardu kyslíkem. Hypertrofie LK totiž vede ke zvýšení bazální spotřeby kyslíku myokardem, zároveň v hypertrofické tkáni dochází ke snížení hustoty kapilár. Na ischémii se podílí i změna tvaru myocytů, fibrózní ložiska a zvýšené množství intersticiální tkáně v hypertrofické tkáni. Ischémie myokardu není podmíněna přítomností aterosklerotických plátů ve velkých koronárních tepnách.

Na ischémii se podílí i **mikrovaskulární postižení intramurálních arteriol** u pacientů s HCM. U těchto pacientů může docházet k zesílení stěny arteriol z důvodu hypertrofie medie. Toto postižení se nejčastěji objevuje v oblasti hypertrofického IVS a není vázané na přítomnost případné obstrukce. Může probíhat zcela asymptomaticky již před prvním projevem nemoci.

Rozvoj ischémie podněcuje také přítomnost **nitrokomorové obstrukce**. Při obstrukci dochází ke zvýšení tlaku v komoře a tím k přenosu zvýšeného napětí na srdeční stěny a zároveň ke zvýšení diastolických tlaků.

Nitrokomorová obstrukce se projevuje **dušností**, u 30% nemocných se objevuje v klidu, až u 60% nemocných po zátěži. Znamky nitrokomorové obstrukce se mohou projevit i u nemocných s minimální hypertrofií IVS. Je známo, že na obstrukci se mimo hypertrofického IVS podílí také změna uložení mitrální chlopně směrem k mezikomorovému septu i zvětšení jejího předního cípu. Krevní proud změněné struktury tlačí směrem k IVS, dochází k tzv. systolickému dopřednému pohybu mitrální chlopně (SAM). Tím se zužuje LVOT a dochází tak k **subaortální** obstrukci.

Nitrokomorovou obstrukci může způsobit i hypertrofie papilárních svalů, které při systole rozdělují dutinu levé komory na dvě části – na apikální a subaortální. Mluvíme pak o **midventrikulární** obstrukci.

Tlakový gradient je většinou nestálý a reaguje na jakékoliv změny hemodynamiky. Obstrukce se zvyšuje např. při hypovolémii, dehydrataci, při zvýšení tepové frekvence, po podání vazodilatačních a pozitivně inotropních látek. Naopak se snižuje po podání tekutin, při snížené tepové frekvenci, v poloze na zádech se zvýšenými dolními končetinami nebo po podání negativně inotropních látek.

U některých nemocných se může objevit **paradoxní hemodynamická reakce** na zátěž. Nemocní nedokáží adekvátně zvýšit systémový krevní tlak při zátěži. U těchto pacientů se často vyskytují **synkopy** nebo **presynkopy**. Při stresu, ischemii, vysokém napětí ve stěně LK vlivem obstrukce dojde k podráždění mechanoreceptorů na spodní stěně LK. To vede k poklesu tonu sympatiku, k vzestupu tonu nervus vagus a vazodilataci, hypotenzi a popř. i k bradykardii. To může prohloubit ischemii myokardu a následně způsobit maligní arytmii až náhlou smrt. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

1.3.5 Klinický obraz a průběh HCM

Hypertrofická kardiomyopatie je onemocnění s rozmanitým klinickým obrazem a nemocný může dokonce tolerovat i vysokou zátěž.

Hlavním a nejčastějším příznakem HCM je **dušnost**. Na vzniku dušnosti se velkou měrou podílí diastolická dysfunkce levé komory a částečně i nitrokomorová obstrukce. Dušnost můžeme hodnotit dle funkční klasifikace NYHA a to do třídy I. až IV. Příloha č. 3 – Funkční klasifikace dušnosti dle NYHA

Druhým nejčastějším příznakem je **angina pectoris**. Stenokardie se u pacientů mohou objevovat i při běžných denních činnostech. Vždy je nutné rozlišit pomocí koronarografického vyšetření mikrovaskulární postižení od koronární nemoci.

Dalším příznakem u většiny nemocných bývají **palpitace**. Často jsou způsobeny síňovými nebo komorovými extrasystolami, paroxysmy fibrilace síní nebo komorovými tachykardiemi.

Závažným příznakem HCM jsou **synkopy** nebo **presynkopy**. Způsobovat je mohou paroxysmy fibrilace síní, supraventrikulární nebo ventrikulární tachykardie, ale také hypotenze z důvodu poruchy regulace systémového krevního tlaku. (Veselka, 2009)

Nejen symptomy, ale i průběh onemocnění není u všech nemocných stejný. U některých nemocných může onemocnění probíhat zcela asymptomaticky, nebo může být spojeno s těžkou hypertrofií a závažnými symptomy. U některých nemocných je prvním projevem nemoci náhlá srdeční smrt.

1.3.6 Vyšetřovací metody u HCM

Fyzikální vyšetření a odběr anamnézy

K základnímu vyšetření všech nemocných patří odběr anamnézy a fyzikální vyšetření. U neobstrukční formy HCM bývá nález normální. U obstrukční formy může být přítomen systolický šelest v oblasti aorty. Šelest u HOCM je hlučný a drsný, jeho maximum je vlevo parasternálně a na hrotě.

Při současné přítomnosti mitrální regurgitace se šelest propaguje z hrotu až do axily. Zesiluje při zvýšení nitrokomorové obstrukce (např. při Valsalvově manévru) a je proměnlivý.

U pokročilého stádia nemoci (při fibrilaci síní, remodelaci LK) mohou být přítomny známky srdečního selhání - plicní kongescence, zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie, ascites a otoky dolních končetin. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

Elektrokardiografie (EKG)

Změny na EKG křivce se mohou vyskytovat již v období před rozvojem klinických příznaků onemocnění.

Na EKG jsou typicky přítomny známky hypertrofie LK – změny voltáže (vyšší amplituda ve svodech nad LK). Další typickou abnormalitou u HCM je chybění nebo pomalý nárůst pozitivního kmitu R ve svodech z pravého prekordia, změny úseku ST a vlny T (sestupná nebo horizontální deprese s negativní vlnou T

ve svodech V4 – V6 nebo elevace), popř. patologické kmity Q nebo QS v oblasti přední nebo spodní stěny. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

Echokardiografie (ECHO)

Echokardiografie je základní vyšetřovací metodou u nemocného s HCM. Pomocí echokardiografie zjišťujeme morfologii srdečních oddílů. Zaměřujeme se na hodnocení tvaru LK, rozsahu hypertrofie mezikomorového septa a stěny LK, vzhledu mitrální chlopně a délku jejích cípů, postavení papilárních svalů a přítomnost SAM. Pomocí echokardiografie hodnotíme také typ proudění a přítomnost nitrokomorové obstrukce.

K posouzení diastolické funkce, k rychlosti pohybu myokardu během srdečního cyklu a k měření velikosti a místa vzniku nitrokomorové obstrukce slouží metoda tkáňové dopplerovské echokardiografie.

Typické pro diagnózu HCM je hypertrofie stěny LK nad 15mm, v typickém případě anteroseptálně s normální až zvýšenou ejekční frakcí LK (EF LK). Dále nacházíme poruchu diastolické funkce LK, turbulentní proudění při přítomnosti nitrokomorové obstrukce s tlakovým gradientem v levé komoře. U přibližně 10 % nemocných je přítomna obstrukce také v PK. Nemocní s HCM mají vlivem změny tvaru a velikosti aparátu mitrální chlopně vyšší výskyt mitrální regurgitace.

Podle změřených hodnot maximálního gradientu dělíme nemocné do 3 skupin: s klidovou obstrukcí, s latentní obstrukcí (po zátěži) a bez obstrukce.

Echokardiografické vyšetření je vhodné doplnit provokačními testy, protože obstrukce se může objevit jen při zátěži. K provokačním testům používáme Valsalvův manévr, sublinguální aplikaci izosorbit dinitrátu, zátěžovou ergometrii. Při katetrizačním vyšetření lze měřit tlakový gradient po extrasystole nebo po aplikaci infuze s katecholaminy (dobutamin, izoprenalin).

(Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009, Zemánek, 2015)

Magnetická rezonance srdce (CMR)

CMR (Cardiac magnetic resonance) je zobrazovací metoda, která se používá u nemocných s nepříliš viditelnou hypertrofií stěny LK, popř. s podezřením na HCM (při pozitivní rodinné anamnéze a pozitivním genetickém vyšetření).

CMR umožňuje přesnější lokalizaci maximální hypertrofie LK i v oblasti méně typické popř. hůře vyšetřitelné pomocí ECHO (anterolaterálně, apikálně), změřit hmotnost myokardu LK. CMR zobrazuje počet hypertrofických segmentů (rozlišujeme hypertrofii fokální, asymetrickou nebo difúzní), tvar IVS, SAM (typ obstrukce a mechanismus jejího vzniku lépe vysvětlí ECHO), stav mitrální chlopně a jejího aparátu, přítomnost myokardiálních krypt (invaginace dutiny LK do její stěny. CMR také umožňuje posoudit hypertrofii stěny PK, která je pomocí ECHO méně snadno vyšetřitelná. (Pleva, 2017)

CMR zobrazuje srdeční oddíly v několika sekvencích. Jednou z vyšetřovaných sekvencí je i vyšetření pomocí intravenózního podání kontrastní látky na bázi sloučenin gadolinia. Z myokardu postiženého fibrózou nebo nekrózou se kontrastní látka vylučuje později. Vzniká tzv. pozdní sycení gadoliniem (LGE či DGE). Pomocí LGE můžeme rozlišit jednotlivé formy HCM např. Fabryho chorobu od amyloidózy a zvolit správný terapeutický postup. Naopak pomocí zhodnocení předkontrastních a pokontrastních skenů odlišujeme zánět, přítomnost tumoru nebo nekrózy od HCM. (Fikrle, Kuchyňka, Mašek, 2016)

Pro HCM na CMR je typický výskyt asymetrické hypertrofie stěny, přítomnost dynamické obstrukce a SAM, hypertrofie papilárních svalů, přítomnost myokardiálních krypt a LGE. (Pleva, 2017)

Katetrizační vyšetření

Dalším vyšetřením u nemocných s HCM je katetrizační vyšetření srdce. Slouží k posouzení stavu koronárního řečiště. Pomocí katetru umístěného nad aortální chlopní a v dutině LK měříme tlakový gradient v LK v klidu a po provokačních testech.

Z levostranné ventrikulografie posuzujeme velikost i tvar LK. U HCM bývá dutina LK menší s vyšší EF LK. Podle typu obstrukce může mít dutina LK v systole tvar přesýpacích hodin (midventrikulární obstrukce) nebo rýče (při apikálním postižení). Typickým nálezem u nemocných s HCM je i prolaps mitrální chlopně, popř. i mitrální regurgitace.

Pomocí katetrizačního vyšetření hodnotíme také diastolickou dysfunkci.

U HCM je vlivem snížené poddajnosti stěny nižší plnění na začátku diastoly, plnění prudce vzrůstá po systole levé síně. (Veselka, Linhartová, Zemánek 2009).

1.3.5 Léčba hypertrofické kardiomyopatie

Preventivní opatření

Preventivní opatření u nemocných s HCM spočívají především v úpravě životního stylu.

Největší riziko u nemocných s diagnostikovanou HCM představuje vrcholový sport s vysokou intenzitou zátěže, neboť HCM je nejčastější příčina náhlého úmrtí u mladých vrcholových sportovců. Nemocným se nedoporučuje běh a sporty s během spojené (fotbal, basketbal, softball, lyžování) a také sport v nepříznivých klimatických podmínkách jako je chlad, horko, vyšší vlhkost, návštěva sauny nebo vířivky.

K preventivním opatřením můžeme zařadit i pravidelné vyšetřování vrcholových sportovců. Sportovce s abnormalitami na EKG je nutné dovyšetřit (echo, rodinný screening, holterovské monitorování EKG).

Sport jako takový není pro nemocné s HCM zakázán. Vždy je však nutné přihlídnout k aktuálnímu zdravotnímu stavu, rizikovým faktorům náhlé smrti a věku nemocného. Doporučuje se rekreační sportovní aktivity jako je jízda na kole, pěší turistika, plavání, golf, bruslení, jogging apod. (Gregor, 2015)

Farmakologická léčba

Farmakologická léčba u nemocných s HCM se zaměřuje především na léčbu symptomů a snížení rizika náhlé smrti. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

Většina symptomů vzniká na podkladě diastolické dysfunkce LK nebo obstrukce v LVOT. Námahová dušnost, tlaková bolest na hrudi typu stenokardie a občasné palpitace snižují nemocným kvalitu života. Většina nemocných se léčí beta-blokátory.

Beta blokátory zpomalují srdeční frekvenci a tím snižují nároky myokardu na kyslík, zároveň snižují kontraktilitu myokardu a systolický krevní tlak. Prodlužují

diastolu, zlepšují perfuzi koronárního řečiště a zároveň snižují obstrukci ve výtokovém traktu. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009)

Při kontraindikaci beta-blokátorů nebo jejich nesnášenlivosti se používají léky ze skupiny **blokátorů kalciových kanálů**. Blokátory kalciových kanálů vyvolávají vazodilataci koronárního řečiště a zpomalují šíření vzruchů. Nejčastěji se používá verapamil nebo diltiazem (Slíva, Votava, 2010)

Další farmakologická léčba spočívá v léčbě komplikací HCM, nejčastěji v léčbě poruch srdečního rytmu – fibrilace síní (FiS) (amiodaron, antikoagulační léčba) nebo srdečního selhání (inhibitory ACE, diuretika).

U nemocných s obstrukční formou HCM se v případě přetrvávání symptomů při farmakologické léčbě zvažuje i léčba obstrukce. Léčba intervenční – **alkoholová septální ablace (PTSMA, ASA)** nebo chirurgická – **transaortální septální myektomie**. (Gregor, 2012, Veselka, 2010)

Implantace ICD

U nemocných alespoň s jedním z pěti rizikových faktorů náhlé smrti se doporučuje preventivně implantovat ICD (implantabilní kardioventer-defibrilátor). Mezi rizikové faktory patří výskyt náhlého úmrtí v rodině, synkopy, tloušťka myokardu větší než 30 mm, neschopnost zvýšit TK při zátěžovém testu, záchyt nesetrválých komorových tachykardií při holterovském monitorování, oběhová zástava nebo běh setrválé komorové tachykardie. (Gregor, 2012)

1.4 Alkoholová septální ablace versus transaortální septální myektomie

K nefarmakologické léčbě HOCM přistupujeme u nemocných, u nichž i přes nastavenou medikamentózní léčbu přetrvávají výrazné symptomy (námahová dušnost klasifikace NYHA III. a více), které nemocného limitují v běžném životě. U nemocných se subaortálním tlakovým gradientem nad 30 mmHg v klidu nebo nad 50 mmHg po provokačním testu. U nemocných s tloušťkou IVS nad 15 mm.

1.4.1 Alkoholová septální ablace

V literatuře můžeme nalézt více pojmenování pro tento výkon, nejčastěji „alkoholová septální ablace (ASA- alcohol septal ablation)“ nebo také „perkutánní transluminální septální myokardiální ablace (PTSMA – percutaneous transluminal septal myocardial ablation)“.

První výkon tohoto typu provedl Ulrich Sigwart v roce 1994 v Londýně a o rok později ho publikoval v odborném časopise Lancet. Již deset let před prvním výkonem Sigwart pozoroval pokles nitrokomorové obstrukce při uzavření septální větve zásobující bazální část IVS balónkovým katetrem. Díky kolaterálnímu řečišti, se tlakový gradient po čase navracel k původním hodnotám. Toto zjištění ho přivedlo na myšlenku použití alkoholu k vytvoření nekrózy, a tím k trvalému poklesu nitrokomorové obstrukce. Tento postup byl však zamítnut etickou komisí a samotný výkon se provedl až o zmiňovaných deset let později.

V České republice byla provedena první alkoholová septální ablace v roce 1998 doc. Hlaváčkem a prof. Kuhnem na Interní klinice ve FN Motol. (Veselka, 2015).

Principem ASA je aplikace malého množství 96% alkoholu do septální větve, která zásobuje bazální část IVS. Tato část IVS se často podílí na vzniku intraventrikulární obstrukce. Po aplikaci alkoholu vznikne v dané oblasti akutní infarkt myokardu, poté dojde k vytvoření vazivové jizvy a zmenšení tloušťky IVS, a tím k poklesu tlakového gradientu v LVOT. (Brtko, 2010)

Postup při výkonu: pokud nemá nemocný implantován trvalý kardiostimulátor nebo ICD, zavede se nejprve nemocnému elektroda externího kardiostimulátoru do hrotu pravé komory. Přes femorální a radiální tepnu se zavedou vodící katetry do aorty a druhý katetr transaortálně do hrotu levé komory. Změří se tlakový gradient v LK a v aortě v klidu a po provokaci. Poté se nasonduje ostium levé koronární tepny a provede se selektivní koronarografie ke zmapování anatomie koronárních tepen a především RIA (ramus interventrikularis anterior) a jejích jednotlivých septálních větví. Po upřesnění anatomie septálních

větví se do první septální větve zavede balonkový katetr a nafoukne se. Přes balonkový katetr se aplikuje kontrastní látka a pomocí skiaskopie se zkontroluje povodí sondované tepny a zároveň se přesvědčíme, zda nedochází k úniku kontrastní látky přes nafouknutý balónek katetru do RIA nebo do jiných oblastí. Poté se do katetru aplikuje echokontrastní látka a pomocí myokardiální kontrastní echokardiografie (MCE) se vymezi zásobená oblast mezikomorového septa. Po kontrole pomocí skiaskopie a MCE se pomalu aplikuje 1 – 2 ml 96% alkoholu do dané septální větve. Po odstranění balonkového katetru se provede kontrolní angiografie k potvrzení uzávěru požadované septální větve a k vyloučení poškození RIA. Poté se kontrolně změří tlakové gradienty v LK a aortě. Tlakové gradienty by měly poklesnout minimálně o polovinu. Příloha č. 4 – obrázky z intervenčního výkonu.

Péče po výkonu: Pacient je uložen na monitorované lůžko JIP na 48 až 72 hod. Externí kardiostimulátor se ponechá zaveden min. 24 hod. Provede se odběr krve na kardioenzymy (CK, CK-MB mass, Troponin I), dle změřených hodnot lze stanovit rozsah myokardiální léze. Po výkonu se také provádí kontrolní echokardiografie. Celková doba hospitalizace je minimálně 5 až 7 dní, zpravidla na standartním oddělení s trvalou monitorací pomocí telemetrie. (Veselka, 2012)

Nejčastěji ablovaná septální tepna je větev proximální části RIA, výjimečně septální větev odstupující z ramus diagonalis nebo z ramus intermedius. Zpravidla se jedná o jednu, méně často dvě i tři septální větve, které vyživují danou oblast. (Veselka, 2012).

V počátcích ASA se dávka alkoholu pohybovala i kolem 11 ml. Docházelo však ke vzniku rozsáhlého infarktového ložiska. Proto byla tendence ke snižování dávek alkoholu tak, aby byla zachována optimální účinnost výkonu (pokles obstrukce). A vznikala minimální velikost jizvy (potencionální arytmogenní ložisko). Bylo provedeno několik celosvětových studií, na kterých spolupracovala kardiocentra v ČR – např. FN Motol nebo Kardiocentrum nemocnice Třinec Podlesí (Januška et al, 2014), ke stanovení účinné a bezpečné dávky alkoholu.

Optimální dávka alkoholu byla stanovena na 1,5 ml. Některá pracoviště aplikují množství alkoholu v ml, které se rovná velikosti IVS v mm. (Veselka, 2015)

Na některých pracovištích se používají i jiné alternativní metody k uzavření septální větve. Jedná se o případ, kdy je průsvit septální větve nebo větví tak malý, že nejde zavést balonkový katetr. Nebo u pacientů po ASA, kde by další použití alkoholu nemuselo být bezpečné. V případě, kdy vybraná septální větev zásobuje povodí volné stěny LK, papilární svaly nebo pravostranné oddíly. Místo aplikace alkoholu se do dané oblasti implantuje stentgraf, polyvinylalkoholová pěna, tkáňové lepidlo nebo embolizující spirálky. Například ve FN v Motole provedli u pacienta po ASA ablací septa pomocí radiofrekvenční ablace. (Veselka, 2015)

Pokles tlakového gradientu je bifazický. Ihned po výkonu dochází k prudkému poklesu tlakového gradientu, neboť dochází ke vzniku akinézy bazální části IVS a k rozšíření LVOT. Poté dojde k otoku ablované části IVS a částečnému návratu kinetiky v této oblasti a tlakový gradient opět vzrůstá. K trvalému poklesu tlakového gradientu dochází v řádu měsíců po výkonu. Hypertrofická část IVS se s rozvojem vazivové jizvy ztenčuje, dochází k lehké dilataci a remodelaci LK. Několik měsíců po výkonu můžeme sledovat i pokles hmotnosti LK. U mladších pacientů s rozsáhlejší hypertrofií a s dřívějším rozvojem onemocnění trvá pokles déle než u pacientů starších se septum sigmoideum. Zde vidíme pokles již měsíc po výkonu. (Veselka, 2015)

U 20% pacientů se rozvine přechodná atrioventrikulární blokáda. Proto se před výkonem zavádí externí stimulace se stimulační elektrodou do pravé komory.

U 10 % pacientů přetrvává porucha srdečního rytmu a je nutná implantace trvalého kardiostimulátoru. Protože se u poloviny pacientů rozvine blokáda pravého Tawarova raménka, je blokáda levého Tawarova raménka relativní kontraindikací ASA, neboť právě u těchto nemocných hrozí kompletní atrioventrikulární blokáda. Ta se v 96% rozvine do 5 dní po výkonu. Na základě těchto údajů se doporučuje minimální doba hospitalizace na 5 dní, s 24 až 48 hod pobytem na JIP a dále na standartním oddělení s telemetrií.

Mezi komplikace patří také maligní arytmie, které se vyskytují u 2 až 4 % pacientů časně po výkonu. Dále pak nepříliš časté komplikace související s intervenčním výkonem – krvácení v místě vpichu, disekce koronární tepny nebo aneurysma (pseudoaneurysma) femorální tepny.

1.4.2 Chirurgická léčba - transaortální septální myektomie

Septální myektomie se provádí od 60. let minulého století a stala se milníkem v léčbě HOCM. Jako první provedl tzv. myotomii hypertrofické bazální části IVS v roce 1958 Cleland. Následuje ho Morrow, který v roce 1960 provede tzv. myektomii (odstranění bločku svaloviny hypertrofického septa v LVOT). Jako přístup k septu zvolil přístup přes aortální chlopeň, proto transaortální myektomie. V průběhu let dochází k různým modifikacím operačního výkonu, zejména v přístupu k septu a rozsahu operace. Přesto kardiologická centra i dnes používají rozšířenou verzi původní transaortální myektomie septa dle Morrowa.

Principem septální myektomie je vytětí bločku svaloviny hypertrofického bazálního segmentu IVS a uvolnění LVOT. Operační výkon se neomezuje jen na bazální septum, ale i na papilární svaly. V případě midventrikulární obstrukce se provádí mobilizace a zeštíhlení papilárních svalů. Je-li přítomna regurgitace na podkladě degenerativního onemocnění mitrální chlopně, lze provést zároveň i plastiku postižené chlopně. Před operací je proto důležité znát anatomii a tloušťku hypertrofického IVS a mitrální chlopně. U mitrální regurgitace je nutné určit, zda se jedná o nedomykavost z důvodu SAM nebo zda jsou poškozeny cípy chlopně.

Septální myektomie je operační výkon spojen s napojením nemocného na mimotělní oběh během výkonu, s větší zátěží pro nemocného a delší hospitalizací. Výkon je vhodný zejména pro nemocné s anomálií papilárních svalů, přidruženou organickou vadou mitrální nebo aortální chlopně a s nevhodnou anatomií septálních arterií (malý průměr artérie/í s nemožností zavést balonkový katetr).

Množství resekovaného myokardu je cca 6 gramů. Po septální myektomii nevzniká akutní infarkt myokardu a rizika s ním spojená.

Nemocní po výkonu jsou ohroženi rozvojem blokády levého Tawarova raménka (LBBB, resekce myokardu v blízkosti průběhu levého Tawarova raménka). Proto blokáda pravého Tawarova raménka (RBBB) je relativní kontraindikací výkonu. Dle publikovaných studií je implantace trvalého kardiostimulátoru nutná cca u 4 % pacientů. Po výkonu se může vyvinout malá až středně významná aortální nedostatečnost. Dále jsou nemocní ohroženi vznikem fibrilace síní (FiS) a následné centrální mozkové příhody. Mezi velmi vzácné pooperační komplikace patří perforace IVS. (Brtko, Vojáček, Vojáček, 2010)

1.5 Prognóza onemocnění

Obecně lze říci, že pokud se onemocnění rozvine v období puberty mezi 12 až 18 rokem, bývá spojeno s těžkou hypertrofií, řadou závažných symptomů, horší prognózou a zvýšenou mortalitou (7%). Pokud se onemocnění objeví až ve vyšším věku, pak má zpravidla lehčí hypertrofii a mírnějšími projevy a také lepší prognózu a mortalitu kolem 1%.

Pravidelná kontrola osob z postižených rodin je proto nutná celoživotně. U přímých příbuzných se doporučuje kontrola 1x za 5 let, u nemocných dle zdravotního stavu minimálně 1x ročně. (Veselka, 2010)

Dalším faktorem, zhoršující prognózu nemocných, jsou opakující se paroxysmy fibrilace síní. Při nich může docházet ke zhoršení hemodynamiky nebo centrální embolizaci (např. do CNS). Paroxysmy fibrilace síní jsou obrazem dilatace levé síně při diastolické dysfunkci a vedou k srdečnímu selhání. (Veselka, Linhartová, Zemánek, 2009), (Maron, Maron, 2013)

2 KAZUISTIKA

2.1 Anamnéza

2.1.1 Lékařská anamnéza

Důvod k přijetí – pacientka s diagnostikovanou hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií byla přijata k vyšetření a ke zvážení alkoholové septální ablace.

Rodinná anamnéza - otec +80 let ruptura srdečního aneurysmatu, matka + 78let, příčina nejspíše kardiální, léčila se se srdcem, přesnou příčinu nezná, bratr + 57 letech vlivem úrazu, pád ze stromu, syn 61 let, obézní, nově zjištěn DM II. typu, jinak zdrav.

Osobní anamnéza - Hypertrofická kardiomyopatie s obstrukcí (klidová subaortální obstrukce s gradientem 60 mmHg, asymetrická hypertrofie septa s max. tloušťkou septa 26mm, SAM- dopředný pohyb mitrální chlopně)

- Chronické srdeční selhání při HCM, stp. dekompenzaci 8/2015
- ICHS, stp. PCI ACD 8/2008
- Paroxysmální fibrilace síní od 2008, koagulována Pradaxou, stp. EKV (elektrická kardioverze) 8/2015
- Stp. uroinfekci 8/2015, přeléčena amoxicilinem (antibiotikum)
- Stp. operaci katarakty bilaterálně 2008
- Arteriální hypertenze od 2000, kompenzovaná na terapii
- Dyslipidémie, léčená statinem od 2000
- Stp. pneumonii 1986, 2014
- Stp. hysterektomii s adnexektomií 1974
- Stp. flebitis žil DK 1974

Pracovní anamnéza – starobní důchodce, dříve ekonomka v JZD (Jednotné zemědělské družstvo)

Sociální anamnéza – vdova, bydlí v rodinném domě s rodinou syna

Alergická anamnéza – pacientka neguje polékové i jiné alergie

Farmakologická anamnéza –

Tabulka 1- chronická medikace per os

název léku	dávka	forma	způsob podání	indikační skupina	účinná látka
Concor	2,5 mg	tbl	1 - 0 - 0	beta blokátor	bisoprololi fumaras
Micardis	80 mg	tbl	1/2 - 0 - 0	antihypertenzívum	telmisartanum
Sortis	20 mg	tbl	0 - 0 - 1	hypolipidaemicum	atorvastatinum
Pradaxa	110 mg	cps	1 - 0 - 1	anticoagulans	dabigatranum etexilatum
Gasec	20 mg	cps	1 - 0 - 1	inhibitor protonové pumpy	omeprazolum
Furon	40 mg	tbl	1 - 1/2 - 0	kličkové diuretikum	furosemidum
Verospiron	25 mg	tbl	0 - 1 - 0	K+ šetřící diuretikum	spironolactonum

Zdroj: autorka

Gynekologická anamnéza – pacientka po hysterektomii s adnexektomií v 1974, gynekologicky nesledována, bez potíží, nepodstoupila mamografii, 1x porod, UPT 0 (umělé přerušování těhotenství)

Abusus – alkohol nepije, nikdy nekouřila. Celý produktivní věk pasivní kuřačka.

Nynější onemocnění – 83 letá pacientka s diagnostikovanou hypertrofickou kardiomyopatií, obstrukcí a asymetrií mezikomorového septa byla odeslána z kardiologického oddělení nemocnice Plzeň, k vyšetření a zvažování alkoholové septální ablace. Dušnost sleduje již od roku 2008, při chůzi do schodů. Nyní není schopna pro dušnost vyjít jedno patro bez zastavení. Ta se zhoršuje zejména při respiračních infekcích. V srpnu 2015 byla hospitalizována v nemocnici Plzeň pro akutní dekompenzaci srdečního selhání s výraznou klidovou dušností. Po propuštění návrat k chronickému stavu dušnosti.

Při předklonu pozoruje slabý dyskomfort na hrudníku, není to tlak, ani bolest, je lokalizován za hrudní kostí, nikam se nešíří, za několik sekund odezní.

Palpitace mívá tak dvakrát za měsíc, cítí nepravidelné bušení, vždycky užije Rytmonorm tbl a obtíže do 30 minut odezní. Dolní končetiny jí neotékají. Již dlouho má chronický suchý kašel. Dlouhodobě má nižší chuť k jídlu, během hospitalizace v Plzni zhubla 4 kg.

Močení bez potíží, bez pálení, řezání. Stolice pravidelná, krev, hlen ve stolici neguje. Dále nemocná neguje synkopu, ortopnoické příznaky, zimnice, třesavky, horečky.

2.1.2 Ošetřovatelská anamnéza

Pacientka M. N. byla přijata 2. 9. 2015 na standartní oddělení II. interní kliniky VFN. Při příjmu pacientka spolupracovala, byla orientována místem, časem i osobou, neměla bolesti, dýchala spontánně, udávala námahovou dušnost zejména při chůzi do kopce nebo do schodů, občas pociťovala palpitace. Neměla potíže při močení, stolice byla pravidelná a formovaná. Základní denní činnosti a sebeděči zvládala pacientka sama bez omezení. Vzhledem k věku, základnímu onemocnění a užívání léků bylo stanoveno riziko pádu. Základní ošetřovatelské zhodnocení + Barthelové test základních všedních činností, riziko vzniku dekubitu – stupnice Nortonové, hodnocení rizika pádu a nutriční screening MUST viz. ošetřovatelská anamnéza standartního oddělení . Příloha č. 5 – hodnotící škály

2.2 Průběh hospitalizace

Den hospitalizace 1 – 2.9.

Pacientka byla přijata den před plánovaným výkonem na standartní oddělení II. interní kliniky.

Přijímající lékař s pacientkou sepsal lékařskou anamnézu, vstupní vyšetření a vysvětlil jí průběh hospitalizace, plánovaná vyšetření a výkon PTsMA.

Poté sestra s pacientkou podepsala souhlas s hospitalizací, opatřila ji identifikačním náramkem a zároveň pacientku seznámila s domácím řádem oddělení, právy pacientů a edukovala ji o dietních opatřeních a prevenci pádu. Sestra pacientce změřila fyziologické funkce (TK, P, D, SpO2), výšku, váhu a natočila 12 cti svodové EKG. V rámci příjmu byla pacientce také zavedena

periferní žilní kanyla (PŽK), odebrána krev na vstupní vyšetření dle ordinace lékaře a doplněna transthorakální echokardiografie (TTE).

Dle výsledků vyšetření byla pacientka indikována k PTSMA (Perkutánní transluminální septální myokardiální ablaci) druhý den.

Den hospitalizace 2 - 3.9

Lékař pacientku informoval o výkonu, jeho rizicích a podepsal s pacientkou informovaný souhlas s PTSMA. Pacientka v minulosti podstoupila selektivní koronarografii s PCI ACD (vyšetření koronárních tepen s perkutánní koronární intervencí a implantací stentu do pravé koronární tepny), proto se výkonu neobávala.

Příprava před výkonem- pacientka od půlnoci lačnila (ranní léky p.o. směla zapít)

- Dle ordinace lékaře byla upravena ranní medikace (nepodány – Concor cor 2,5 mg, Pradaxa 110 mg, Furon 40 mg p.o.).
- Pacientka provedla hygienu ve sprše, sestra jí pomohla vyholit obě třísla.
- Sestra zkontrolovala funkčnost PŽK a alergickou anamnézu – pacientka alergie neudávala.
- Pacientka byla poučena, že před odjezdem na katetrizační sál si má vyjmout zubní protézu.

Kvůli zvýšenému riziku krvácení během výkonu i po výkonu se doporučuje vysadit antikoagulancia (Pradaxa 110 mg) minimálně 24 hodin před PTSMA. Komplikací výkonu PTSMA je vznik RBBB (blokáda pravého Tawarova raménka). Na záznamu EKG při vstupním vyšetření byla přítomna u pacientky blokáda levého Tawarova raménka (LBBB), proto z důvodu zvýšeného rizika vzniku kompletní AV blokády byl vysazen před výkonem beta- blokátor (Concor cor 2,5 mg).

Ve 12,10 hod. byla pacientka převezena na katetrizační sál.

Během výkonu PTSMA byly pacientce uzavřeny dvě septální větve za použití celkem 2 ml 96% alkoholu. Aplikace alkoholu do příslušné tepny bývá prováděna

tlakovou bolestí za hrudní kostí, proto byl pacientce na sále podán Fentanyl 2 ml i.v. (opiátové analgetikum). Výsledný obraz výkonu byl příznivý, došlo k normalizaci tlaku mezi LK a aortou. Na katetrizačním sále byl odstraněn arteriální sheat z pravé stehenní tepny, místo vpichu bylo ošetřeno systémem angioseal (cévní šití). Komplikací výkonu byl rozvoj AV blokády III. stupně. Pacientka byla plně závislá na externí kardiostimulaci. Příloha č.6 – katetrizační nález.

13,45 hod. byla pacientka převezena za kontinuální monitorace EKG k další observaci na Koronární jednotku (KJ).

Po příjezdu na KJ byla pacientka napojena na monitor k trvalé monitoraci EKG, invazivního TK (měřeno přes levou femorální tepnu) a SpO₂. Pacientce byly nasazeny O₂ brýle 2 l/min ke zvýšení přísunu kyslíku do postiženého myokardu. Pacientka byla při vědomí, orientována, spolupracovala, neudávala bolesti ani jiné obtíže.

Z důvodu klidovému režimu po výkonu a zavedeným invazivním vstupům v obou tříslech, byla u pacientky zhoršena schopnost soběstačnosti a možnost sebepečí. (Ošetrovatelská anamnéza a zhodnocení stavu viz. příloha č. 5 – hodnotící škály). Pacientka byla o klidovém režimu poučena a dodržovala ho. Z důvodu klidového režimu a nefyziologické polohy při vyprazdňování byl pacientce zaveden permanentní močový katetr (PMK).

Fyziologické funkce při přijetí na KJ: TK 166/68 P 66/min SpO₂ 95%. Pacientka byla po výkonu hypertenzní, proto byla upravena antihypertenzní terapie (v 16 hod podán jednorázově Píramil 5 mg 1 tbl p.o. dle ordinace lékaře). Z důvodu prevence kontrastní nefropatie (postižení ledvin v důsledku použití kontrastní látky během výkonu) byla pacientce nasazena infuzní léčba (Plasmalyte 1000ml i.v. infuzní pumpou rychlostí 80 ml/hodinu). Hodinu po výkonu mohla pacientka začít přijímat tekutiny i perorálně. Pacientka byla poučena o nutnosti zvýšeného příjmu tekutin, aby mohla být kontrastní látka brzy vyloučena z organismu. Zároveň se sledoval příjem a výdej tekutin (množství moče) po 6ti hodinách. Z důvodu pozitivní bilance tekutin byl podán ve 23,30 hod. Furosemid 10 mg i.v.

Pacientka měla zavedeny invazivní vstupy v obou tříslech. Sestra pravidelně kontrolovala místa vpichu. Obě třísla byla klidná, netvořily se hematomy ani zatvrdliny. Ve 21 hod. byl vytažen arteriální katetr z levé stehenní tepny. Lékař místo vpichu manuálně komprimoval 15 minut a poté byla přiložena komprese třísla. Dle velikosti sheatu na 4 hod. se sáčkem s pískem a na 4 hod. bez něj (klidový režim byl do 4.9. 5 hodin). Poté sestra kompresi z třísla odstranila a lékař zkontroloval místo vpichu (pohmatem a auskultačně pomocí fonendoskopu). Levé i pravé třísllo (pravé ošetřeno angiosealem) bylo klidné, bez známek krvácení, hematomu i šelestu. Ve 23 hod. byl dle ordinace lékaře aplikován Fraxiparin 0,4 ml s.c. Pacientka měla zavedenu externí stimulační elektrodu přes stimulační sheat v pravé stehenní žíle do pravé komory. Pacientka byla nadále plně závislá na kardiostimulaci.

Po PTSMA probíhá v místě aplikace alkoholu v myokardu ischémie. Rozsah ischémie a poškození myokardu pomáhá zjistit odběr kardioenzymů. Dle protokolu výkonu se kontrolní odběry (CK, CK-MB mass a Troponin I) odebírají po 8 hod. 3x za sebou a dále dle ordinace lékaře (odběr ve 22, 6 a 14 hod). Během noci pacientka prospávala.

Den hospitalizace 3 - 4.9.

Pacientka byla při vědomí, orientovaná, oběhově stabilní, bez zvýšené tělesné teploty (TK 126/57 mmHg , P 60/min, SpO2 96%, TT 36,3°C). Nadále byla kontinuálně monitorována, po odstranění arteriálního katetru z levé stehenní tepny se TK měřil neinvazivně pomocí tlakové manžety 1 hodinu po 15 min. a dále po 30 minutách.

Během noci pacientka udávala stenokardie (bolest a tlak za hrudní kostí) a subjektivní pocit dušnosti v klidu (SpO2 96%). Stěžovala si také na bolesti zad (dle škály VAS 2 – 3), které jsou podle ní snesitelné, proto medikace dle ordinace lékaře nebyla podána.

Externí kardiostimulace byla přepíchnuta do pravé jugulární žíly pod rentgenovou kontrolou na katetrizačním sále. Zavedení stimulačního sheatu do pravé jugulární žíly bylo komplikováno více vpichy. K vyloučení komplikací po zavedení (zejména riziko pneumothoraxu) naordinoval lékař kontrolní rentgen

srdce a plic. Po příjezdu na KJ byl rentgen srdce a plic proveden na lůžku. Poté byl z pravé femorální žíly odstraněn stimulační sheat. Komprese třísla po vytažení sheatu z pravé stehenní žíly byla 4 hod, třísla bylo klidné, nekrvácelo. Zavedení externí stimulace do pravé jugulární žíly umožnilo pacientce alespoň částečný pohyb dolních končetin (prevence imobilizačního syndromu) a úlevu od bolesti zad.

Dle standardu oddělení byla přepíchnuta PŽK do pravé horní končetiny (doba zavedení 3 dny). Nadále u pacientky přetrvával klidový režim na lůžku.

Dle laboratorních výsledků byla prokázána rozsáhlá nekróza myokardu, a hypokalémie (K^+ 3,7 mmol/l), která byla substituována pomocí infuze s roztokem chloridu draselného (KCl 7,45%) - Plasmalyte 1000 ml + 20 ml KCl 7,5% rychlost 80 ml/hod.

Den hospitalizace 4 + 5 - 5.9. – 6.9.

Pacientka byla subjektivně bez potíží, orientovaná, při vědomí, oběhově stabilní, neměla zvýšenou tělesnou teplotu (TK 140/70 mmHg, P 70/min, SpO2 95%, TT 36,5°C). Stenokardie a dušnost se již neobjevovaly. Udávala občasné bolesti zad, dle škály VAS 2 – 3, medikace dle ordinace lékaře nebyla podána.

Z důvodu externí kardiostimulace (KS) byl nadále nutný klidový režim na lůžku. Pod stimulovaným rytmem přetrvávala AV blokáda III. stupně s frekvencí 35/min. Proto lékař rozhodl o implantaci trvalého KS v pondělí 7.9. Fraxiparin 0,4 ml s.c. dle rozpisu byl naposledy podán v 18 hod a dále se již nepodával.

S dopomocí byla pacientka schopna sebedpěče v rámci lůžka. Dodržovala klidový režim, polohu na zádech i klid pravé horní končetiny. Pacientka udávala bolesti břicha a zácpu, proto dle ordinace lékaře podán glycerinový čípek per rectum. Po vyprázdnění došlo k ústupu potíží.

Invazivní vstupy (PŽK, PMK, stimulační sheat) byli průchodné, bez známek zánětu a krvácení.

Ve výsledcích odběrů krve postupně klesaly hodnoty kardioenzymů. Došlo však k vzestupu známek zánětu (CRP 55mg/l), proto byla nasazena antibiotika - Unasyn 3g + 100 ml F1/1 i.v. po 8 hod. (10-18-2 hod.). V noci pacientka spávala, často se budila.

Den hospitalizace 6 - 7.9.

Pacientka byla oběhově stabilní, bez zvýšené tělesné teploty (TK 130/70mmHg, P 61/min, SpO₂ 97%, TT 36,7°C). Dle pacientky se v noci málo vyspala, bolesti neudávala. Nadále přetrvával klidový režim na lůžku z důvodu zavedené externí kardiostimulace. Celková toaleta byla provedena na lůžku.

Pacientka byla indikována k implantaci trvalého kardiostimulátoru. Lékař pacientku s výkonem seznámil a podepsal s ní informovaný souhlas se zavedením trvalého kardiostimulátoru. Pacientka od půlnoci lačnila. Ranní léky měly být podány dle rozpisu, pacientka je zapila malým množstvím vody. Sestra zkontrolovala funkčnost PŽK a alergickou anamnézu. Dle ordinace lékaře podala před odjezdem na stimulační sál Cefazolin. 2 g + 100 ml F1/1 i.v.(ATB profylaxe). Sestra pacientku poučila o nutnosti odstranit zubní protézu před odjezdem z oddělení.

V 9,15 byla pacientka za kontinuálního monitorování EKG převezena na Stimulační sál, kde jí byl implantován dvoudutinový kardiostimulátor v režimu DDDR s TF 60-108/min. (Příloha č. 8 – záznamy EKG). Zároveň byla odstraněna externí stimulační elektroda. Stimulační sheat v pravé jugulární žíle byl ponechán.

V 11,00 se pacientka vrátila na lůžko KJ k observaci.

Pacientka byla poučena o nutnosti klidového režimu na lůžku v poloze na zádech po dobu 48 hod. po výkonu i o nutnosti klidového režimu horní končetiny na straně implantovaného KS (LHK). Pacientka byla napojena na monitor ke kontinuální monitoraci EKG a SpO₂, TK byl měřen neinvazivně po 1 hod. Sestra průběžně sledovala stav operační rány, krvácení, otok nebo hematoma. Operační rána byla klidná. Pravidelně kontrolovala i bolest. Pacientka si stěžovala na bolest v místě implantace a LHK VAS 5 - 6, proto byl podán Novalgin 1amp (2500mg) + 100 ml F1/1 i.v. dle ordinace lékaře (podáno v 15,30 a 19 hod.), dále již bolestivost dle VAS 2.

Ve 13,15 byl pacientce odstraněn stimulační sheat z pravé jugulární žíly, lékař místo vpichu komprimoval 10 minut, konec katetru byl zaslán na bakteriologické vyšetření. Jíst a pít směla pacientka 2 hodiny po příjezdu na

oddělení. Z důvodu rizika krvácení v místě operační rány byl lékařem vysazen Fraxiparin s.c. Proto v rámci prevence imobilizačního syndromu byly provedeny bandáže dolních končetin nad kolena.

Převaz operační rány se poprvé provádí po 48 hod. od implantace. Za 48 hod. se také provádí rentgen srdce a plic na kontrolu polohy stimulačních elektrod. Do perorální medikace byl navrácen betablokátor Concor 5 mg p.o. v dávce 0 – 1 – 0 (R-P-V).

Den hospitalizace 7 + 8 - 8.9. + 9.9.

Pacientka byla oběhově stabilní (TK 139/65, P 60/min, SpO2 98% , TT 36,8°C), orientovaná, subjektivně se cítila dobře. Udávala bolesti v místě operační rány a zad z důvodu klidového režimu (VAS 1-2, analgetika nepodány). Operační rána byla klidná, nekrvácela.

9.9. byl proveden kontrolní rentgen srdce a plic na lůžku (48 hod. po výkonu) s potvrzením správné polohy stimulačních elektrod. Začalo se s postupnou vertikalizací, nejprve do sedu na lůžku, později i stoj u lůžka a sed v křesle. Pacientka vertikalizaci zvládala dobře, jen při prvním posazení se jí lehce točila hlava. Z invazivních vstupů byla ponechána PŽK, PMK byl odstraněn. V kontrolních odběrech krve došlo k poklesu hodnoty CRP i kardioenzymů.

Pacientka byla předána k doléčení a následné rehabilitaci na interní oddělení nemocnice Cheb. Pacientka s překladem souhlasila. Před propuštěním byla pacientce provedena kontrolní transthorakální echokardiografie. Pacientka byla objednána na kontrolní echokardiografii jeden měsíc po výkonu a do kardiostimulační ambulance.

Ošetrovatelské zhodnocení při propuštění – Pacientka byla při vědomí, orientovaná. Začínala s postupnou rehabilitací, s dopomocí zvládla hygienu na lůžku, vyprazdňovala se na toaletní křeslo vedle lůžka, seděla v křesle. Sebepečí v rámci lůžka zvládala bez potíží sama. Bolesti již neudávala.

Z interního oddělení nemocnice Cheb byla pacientka propuštěna do domácího ošetřování 11.9.2015.

2.3 Vyšetření během hospitalizace

- 1. Laboratorní krevní testy** – vstupní – biochemické vyšetření – ionty (Na, K, Cl), urea, kreatinin, kyselina močová, glykémie, CB – celková bílkovina, jaterní testy – bilirubin, ALT, AST, ALP, GGT, lipidogram – cholesterol, HDL, LDL cholesterol, triacylglyceridy, FW, CK, CK-MB mass, Troponin I, myoglobin, BNP, moč chemicky + sediment
Hematologické vyšetření - KO+ diferenciál, INR, APTT

Další odběry byly provedeny dle ordinace lékaře a aktuálního stavu pacientky. Standardně se u pacienta po PTSMA odebírají kardioenzymy (CK, CK-MB mass a Troponin I). Kontrolní hodnoty kardioenzymů ukazují na rozsah myokardiální nekrózy (viz příložená tabulka). Během hospitalizace došlo u pacientky k poklesu hodnot v krevním obraze a k vzestupu hodnoty CRP (C – reaktivní protein). Hodnoty krevního obrazu nevyžadovaly podání krevních derivátů.

Tabulka 2 - výsledky krevních odběrů

	datum odběru			
parametr	2.9.	6.9.	9.9.	referenční meze
Leu	8,95	8,97	9,69	4 - 10 x 10 ⁹ /l
Ery	4,2	3,48	3,27	3,8 - 5,20x10 ¹² /l
HB	128	107	100	120 - 160 g/l
HTC	0,383	0,322	0,301	0,350 - 0,470%
Plt	267	189	211	150 - 400 x 10 ⁹ /l
CRP	9,5	55,6	45,5	0 - 5,0 mg/l

Zdroj: autorka

Tabulka 3 - Laboratorní hodnoty kardioenzymů

	2.9. 14,00	3.9. 22,00	4.9. 6,00	4.9. 14,00	5.9. 6,00	9.9. 6,00	referenční meze
CK	4,33	27,1	19,23	12,8	6,65	0,86	0,43 - 3,21μkat/l
CK-MB mass		213,3	150,7	63,2	15,7	3,4	0,6 - 6,3 μkat/l
Troponin I	0,04	56,95	51,76	45,38	21,72	2,12	0 - 0,03 ng/l
BNP	857						10 - 100 pg/ml

Grafické znázornění – příloha č. 7

Zdroj: autorka

1. Elektrokardiogram (EKG)

EKG patří mezi základní vyšetřovací metody v kardiologii. Křivka EKG se monitoruje na koronární jednotce kontinuálně, minimálně jedenkrát denně se natáčí dvanáctisvodový záznam. (Příloha č. 8 – záznamy EKG)

EKG z 2.9.– sinusový rytmus, LBBB (blokáda levého Tawarova raménka).

EKG po výkonu z 3.9. – stimulovaný rytmus f 60/min (externí KS)

EKG z 6.9. – obraz AV blokády III. stupně.

EKG ze 7.9. – stimulovaný rytmus 61/min, záznam po implantaci dvoudutinového kardiostimulátoru.

3. Echokardiografie

Transthorakální echokardiografie (TTE) z 2.9.: při TTE byla potvrzena HOCM s nezhvětšenou LK, s koncentrickou hypertrofií myokardu, s maximální šířkou v oblasti bazálního septa (26 mm), bez patrné poruchy kinetiky, s přítomností SAM (dopředného pohybu předního cípu mitrální chlopně směrem k IVS) a těžké obstrukce v klidu. Systolická funkce byla normální, diastolické funkce byla porušena, zvětšená levá síň. Pravá komora byla hypertrofická, nedilatovaná, pravá síň byla také lehce zvětšená. Lehká mitrální regurgitace při SAM (2. stupeň).

TTE z 9.9. - před propuštěním byla provedena kontrolní echokardiografie s nálezem koncentrické hypertrofie LK, největší v oblasti bazální části septa, již nebyl patrný SAM předního cípu mitrální chlopně, klidově byl malý subvalvulární gradient, který vzrůstá při provokaci. Nově byly zaznamenány dvě elektrody v pravostranných srdečních oddílech.

4. Rentgen srdce a plic (RTG S+P)

RTG S+P 4.9. v 16,10 hod. – U pacientky byla nově zavedena externí kardiostimulace z pravé femorální žíly do pravé jugulární žíly. Z důvodu komplikované punkce pravé jugulární žíly byl proveden kontrolní snímek na lůžku.

Nález – Oba hemithoraxy bez známek PNO (pneumothorax). Zevní stimulace zavedena přes pravou venu jugularis do hrotu pravé srdeční komory.

RTG S+P z 9.9. 11,00 hod. – kontrolní snímek po implantaci trvalého kardiostimulátoru.

Nález – Srdeční stín je celkově rozšířen. Doleva se promítá stín KS. Jedna elektroda končí v pravé síni, hrot druhé elektrody se promítá do vtokového traktu pravé komory. Skleróza aorty.

2.4 Farmakologická léčba během hospitalizace

Tabulka 4 – přehled i.v. + s.c. medikace během hospitalizace

Název léku, dávka (účinná látka)	Způsob podání	Časování	Indikační skupina	Nežádoucí účinky	Ředění, poznámky
Fraxiparine 0,4 ml (Nadroparinum calcium)	s.c.	6 -18 hod.	nízkomolekulární heparin	krvácení, hematomy v místě vpichu	neředí se vysazen před implantací KS
Furosemid 10 mg (Furosemidum)	i.v.	dle ordinace lékaře	kličkové diuretikum	kožní vyrážka hypokalémie hluchota	neředí se podání dle diurézy
Cefazolin 2 g (Cefazolinum natrium)	i.v.		antibiotikum	exantém, pruritus zažívací potíže	ředění do 100ml F1/1 podáno 7.9. v 9 hod. profylaxe před KS
Unasyn 3g (Ampicillinum/ sulbactanum)	i.v.	10 - 18 - 2 hod.	antibiotikum	alergie, anémie, trombocytopenie, flebitis, průjem	ředění do 100ml F1/1
Novalgin 250mg (Metamizolum natrium)	i.v.		analgetikum antipyretikum spazmolytikum		ředění do 100ml F1/1 podání při bolesti škále VAS nad 3
Plasmalyte 1000ml	i.v.		krystaloidní roztok		rychlost 80 ml/hod

Zdroj: autorka

Tabulka 5 - Per os medikace a její úprava během hospitalizace

Název léku + forma (účinná látka)	Způsob podání	Dávkování	Indikační skupina	Nežádoucí účinky	Poznámky
Telmisartan 80mg tbl (Telmisartanum)	p.o.	1 - 0 - 0	Antihypertenzívum	hypotenze	
Sortis 20mg tbl (Atorvastatinum)	p.o.	0 - 0 - 1	Hypolipidaemicum Statin	bolest hlavy, kloubů a svalů, trávicí obtíže, nausea, zvýšení glykémie	
Helicid 20 mg cps (Omeprazolum)	p.o.	1 - 0 - 0	Inhibitor protonové pumpy	bolest hlavy, průjem, nausea, bolest břicha, zácpa	
Furon 40 mg tbl (Furosemidum)	p.o.	1/2 - 0 - 0	Kličkové diuretikum	nerovnováha tekutin a iontů, arytmie, křeče	Vysazen před PTSMA
Verospiron 25mg tbl (Spironolactonum)	p.o.	0 - 1 - 0	Diuretikum Antihypertenzívum	zažívací potíže, bolest hlavy, otupělost, spavost, zmatenost	
Piramil 5mg tbl (Ramiprilum)	p.o.		ACE inhibitor	hypotenze, únava, bolest hlavy	podáno po PTSMA v 16 hodin
Stacyl 100 mg tbl (Acidum acetylsalicylicum)	p.o.	1 - 0 - 0	Antiagregans	poruchy trávení, zvýšené krvácení	v den PTSMA podán ve 21,30 hodin
Concor 5mg tbl (Bisoprolol fumaras)	p.o.	0 - 1 - 0	Betablokátor	bradykardie, zhoršení srdečního selhání	vysazen před výkonem, navýšen před propuštěním na 10 mg 0 - 1 - 0
Pradaxa 110 mg cps (Dabigatranum etexilatum)	p.o.	1 - 0 - 1	Anticoagulancium	zvýšené krvácení, tvorba hematomů	vysazena 24 hod. před PTSMA, 9.9. navracena do medikace

Zdroj: autorka

2.5 Ošetrovateľské diagnózy

2.5.1 Aktuální ošetrovateľské diagnózy

Snížení soběstačnosti z důvodu klidového režimu po výkonu PTSMA

Cíl – Pacientka bude částečně soběstačná v běžných denních činnostech (stravování, hygiena, vyprazdňování) v rámci lůžka.

Ošetrovateľské intervence:

- Dopomoc při jídle a pití
- Celková hygienická péče na lůžku
- Péče o pokožku – pravidelná koupel, promazání pokožky krémem, sledování predilekčních míst dekubitů – sacrum, lopatky, paty.
- Prevence infekce kůže v kožních záhybech – kontrola míst pod prsy, v podbřišku, v tříselech
- Pravidelná výměna ložního prádla – 1x denně
- Péče o dutinu ústní – umožnit pacientce vyčistit dutinu ústní a zubní náhradu
- Péče o permanentní močový katetr (PMK) - omytí vodou, dezinfekce roztokem Skinsept mucosa
- Sledování hydratace a stavu výživy – sledování příjmu a výdeje tekutin, záznam stravy do dokumentace.
- Sledování frekvence vyprazdňování – bilance moče a stolice
- Prevence zácpy – dostatek tekutin, úprava složení stravy
- Prevence imobilizačního syndromu – bandáže dolních končetin, aplikace nízkomolekulárního heparinu (Fraxiparine s.c.) dle ordinace lékaře, procvičování DK (dle možnosti v rámci klidového režimu) – propínání špičky nohy.
- Prevence vzniku dekubitů – změna polohy – vypodložení pomocí polohovacího klínu na mírný pravý nebo levý polobok.

Realizace – Soběstačnost je schopnost člověka zajistit své bio-psycho-sociální potřeby v běžných denních činnostech, v oblasti výživy, hygieny, oblékání, vyprazdňování, mobility. Hodnotit ji můžeme dle Barthelové testu základních všedních činností.

Z důvodu zavedených invazivních vstupů (externí kardiostimulace v pravé femorální žíle a arteriální sheat v levé femorální tepně) po PTSMA byl u pacientky nutný klidový režim

na lůžku v poloze na zádech s nataženými dolními končetinami. Z tohoto důvodu došlo u pacientky ke snížení soběstačnosti.

Ke zlepšení soběstačnosti přispěje i úprava okolí lůžka. Při zavedených invazivních vstupech v třísech nesměla mít pacientka zvednutou část lůžka pod hlavou nad úhel 30°, nesměla se posazovat, zapojovat břišní svaly ani krčit dolní končetiny. Dominantní ruka pacientky byla pravá ruka. Stolek pacientky byl postaven vedle pravé strany lůžka tak, aby pacientka měla volný přístup k tekutinám nebo si mohla vyndat věci ze stolku. K usnadnění pití se používá sklenička s brčkem nebo hrnek s pítkem. S příjmem potravy jsem musela pacientce pomoci. Nakrájet maso a přílohu, polévkou ji nakrmit.

Hygienu provedla pacientka v den výkonu ve sprše, následující den jsem pomohla pacientce s hygienou na lůžku. Obličej, přední část hrudníku a břicho si umyla pacientka sama. Dolní končetiny, záda i intimní partie já. Výměnu prádla jsem provedla za pomoci kolegyně, pacientku jsme po dohodě s lékařem opatrně natočili na polobok a vyměnili podložku. Zároveň jsem pacientce promazala záda mentolovým krémem.

Pacientka vyjádřila obavu, že se na podložní mísu v poloze na zádech nevymočí. Proto byl po výkonu pacientce zaveden permanentní močový katetr. K hygienické péči patří i péče o PMK, oplach zevního genitálu vodou a dezinfekce roztokem Skinsept mucosa.

Na závěr jsem pacientce promazala pokožku hydratačním krémem. Večer před spaním mě pacientka požádala o vyčištění zubní protézy pod tekoucí vodou, kartáčkem a zubní pastou. Pacientka si po vyndání protézy ústa vypláchla vodou. Pacientce jsem na dosah ruky podala signalizační zařízení.

V den výkonu byl pacientce z levého třísla odstraněn arteriální sheat z levé femorální tepny. První den po výkonu byl externí KS nově zaveden do pravé jugulární žíly. Po odstranění stimulačního sheatu z pravé femorální žíly. Po odležení a zkontrolování třísel lékařem, mohla pacientka začít krčit obě dolní končetiny.

Při zavedení externí stimulační elektrody z pravé jugulární žíly musela pacientka dodržovat klidový režim pravé horní končetiny, aby nedošlo ke změně polohy stimulační elektrody. Pravou horní končetinu nesměla zvedat nad hlavu, zapírat se o ni, používat ji. Pacientka byla o klidovém režimu poučena. Stolek byl přesunut na levou stranu lůžka. Jelikož má pacientka dominantní pravou ruku, došlo ke zhoršení možnosti sebeobsluhy v rámci lůžka. Signalizační zařízení jsem přesunula na levou stranu. Pravidelně jsem pacientce nabízela tekutiny, při jídle jsem ji nakrmila.

Po implantaci trvalého kardiostimulátoru byl ordinován klidový režim na dalších 48 hod. Trvalý kardiostimulátor byl implantován do levé podklíčkové oblasti. Klidový režim se

přesunul na levou horní končetinu. Po odležení se rentgenovým snímkem srdce a plic zkontrolovala poloha stimulačních elektrod a začalo se s postupnou vertikalizací.

Zhodnocení - S dopomocí personálu byla pacientka v rámci lůžka schopna přijímat tekutiny a stravu, zvládat hygienickou péči.

Bolest z důvodu operační rány po zavedení trvalého kardiostimulátoru

Cíl - Pacientka nebude pociťovat bolest vyšší než na stupnici bolesti VAS 2 – 3.

Příloha č. 9 – Bolest a její hodnocení

Ošetrovatelské intervence:

- aktivně zjišťovat bolest
- Pravidelně zaznamenávat a hodnotit bolest do dokumentace
- K určování síly bolesti používat stupnici VAS (Visual Analogy Scale)
- Podávat analgetika dle ordinace lékaře
- Kontrolovat účinek podaných analgetik
- Používat nefarmakologické způsoby tlumení bolesti

Realizace – Zavedení trvalého kardiostimulátoru je operační výkon, který se provádí na Stimulačním sále v kombinaci analgosedace a lokální anestezie. Po příjezdu na KJ byla pacientka poučena o nutnosti dodržovat klidový režim v poloze na zádech a levé horní končetiny (KS byl implantován do levé podklíčkové krajiny) po dobu 48 hodin.

K trvalé monitoraci po výkonu patří i monitorování bolesti. Bolest hodnotíme dle škály VAS. Při střední bolesti (VAS 4 a více), podáme analgetika dle ordinace lékaře. 30 minut po podání analgetik bolest opět zhodnotíme. Podaná analgetika i hodnocení bolesti zaznamenáme do dokumentace. Z nefarmakologických metod tišení bolesti můžeme použít změnu polohy a vypodložení levé horní končetiny i přiložení chladného gelu.

Zhodnocení – Po odeznění lokální anestezie udávala pacientka bolest na stupnici VAS 5 – 6. Dle ordinace lékaře jsem podala pacientce Novalgin 1 amp (2500mg) + 100 ml fyziologického roztoku i.v. v 15,30 hod. V 16 hod. jsem bolest opět vyhodnotila (pacientka udávala bolest VAS 3) a hodnocení zaznamenala do dokumentace. Zároveň jsem vypodložila levou horní končetinu a na levé rameno přiložila chladný gel. Analgetika byla podána ještě ve 21 hod., se stejným efektem.

První den po implantaci udávala pacientka bolest na stupnici VAS 2 – 3. Analgetika dle ordinace lékaře se již nepodávala. Během hospitalizace si pacientka stěžovala na občasné bolesti zad VAS 3, zejména v důsledku klidového režimu v poloze na zádech. Podání ordinovaných analgetik nebylo nutné, přistoupili jsme k nefarmakologickým způsobům tišení bolesti, změně polohy a promazání zad mentholovým krémem.

2.5.2 Potencionální ošetrovatelské diagnózy

Riziko krvácení z důvodu zavedení invazivních vstupů po PTSMA

Cíl - minimalizovat krvácení z místa vpichu katetru

- včas rozpoznat známky krvácení

Ošetrovatelské intervence a péče po výkonu:

- poučení pacientky o klidovém režimu
- trvalá monitorace EKG a SpO2
- kontinuální měření invazivního krevního tlaku (TK)
- zápis fyziologických funkcí do dekurzu po 1 hod.
- Kontrola místa vpichu - krvácení, tvorba hematomu nebo zatvrdliny v místě vpichu, bolestivost, porucha cití, sledování velikosti obvodu končetiny po 1 hod.)
- Kontrola pravého třísla ošetřeného systémem angioseal
- Kontrolní odběry krve dle ordinace lékaře – ABR + KO, aPTT
- Měření příjmu a výdeje tekutin dle ordinace lékaře (po 6 hod.)
- Aplikace infuzních roztoků a léků p.o., i.v, s.c. dle ordinace lékaře
- Monitorace bolesti
- Klid na lůžku
- Pít a jíst mohla pacientka 1 hodinu po výkonu
- O2 brýle 2 l/min

Péče po vytažení arteriálního sheatu z femorální tepny – sheat odstraňuje lékař

- TK 1 hod. po 30 min, dále po 1 hod – neinvazivní měření tlakovou manžetou
- Kompresie místa vpichu + sáček s pískem (dle velikosti sheatu) 4 hod, poté komprese další 4 hod.
- Kontrola místa vpichu po 1 hod.

Tabulka 6 - místa zavedení invazivních vstupů

Invazivní vstupy	místo zavedení
PŽK G 20	LHK
Arteriální sheat F4	a.femoralis l. sin
stimulační sheat F6+	v. femoralis l. dx., poté v.juguláris dx.
stimulační elektroda	
PMK Fr. 14	močový měchýř

Zdroj: autorka

Realizace – Po výkonu byla pacientka poučena o nutnosti dodržovat klidový režim na lůžku s nataženými dolními končetinami. Po příjezdu na KJ byla pacientka napojena na monitor ke kontinuálnímu měření fyziologických funkcí – EKG křivky, krevního tlaku a SpO2 (saturace krve kyslíkem za pomoci pulsního oxymetru). Krevní tlak byl měřen invazivně přes zavedený sheat v levé femorální tepně. Hodnotu fyziologických funkcí po 1 hodině zaznamenáváme do dokumentace.

Arteriální sheat z pravé femorální tepny byl odstraněn na katetrizačním sále a místo vpichu bylo ošetřeno systémem angioseal (cévní šití). Na ošetřené místo vpichu byla přiložena lehká komprese na 4 hodiny. Pravidelně jsem kontrolovala obě třísla, sledovala známky krvácení, zda se v místě vpichu netvoří hematomy nebo podkožní zatvrdliny, obvod stehna, barvu a prokrvení, cití dolních končetin. Pacientku jsme poučila, že při změně stavu, mravenčení, když pocítí nebo uvidí krev má ihned informovat sestru. Na dosah ruky jsem pacientce dala signalizační zařízení. Dle ordinace lékaře jsme odebírali krev na kontrolní vyšetření.

V den výkonu ve 21 hod. byl pacientce odstraněn arteriální sheat z levé femorální tepny. Před vytažením sheatu bylo zkontrolováno aPTT. Během katetrizačního vyšetření se používá heparin (antikoagulans). Proto po výkonu bývá aPTT prodloužené a před odstraněním sheatu se kontroluje. Fyziologická hodnota aPTT je 25,9 – 40 s. Sheat z tepny odstraňuje lékař, místo vpichu nejprve manuálně 15 minut komprimuje, poté se přiloží komprese na dobu dle velikosti sheatu. Sheat F 4 = 4 hodiny komprese sáček s pískem a 4 hodiny prostá komprese. Po odležení lékař tříslu manuálně vyšetří a pomocí fonendoskopu poslechne na přítomnost šelestu (přítomnost pseudoaneurysma). Při nejasnosti se doplní vaskulární sonografie (vyšetření cév pomocí ultrazvuku).

Poté se může začít s postupnou vertikalizací pacienta. Stimulační sheat byl odstraněn z pravé femorální žíly den po výkonu, komprese byla přiložena na 4 hodiny.

Zhodnocení: Místa zavedení invazivních vstupů (levé a pravé tříslu), oblast pravé jugulární žíly a později i místa vpichu po vytažení invazivních vstupů byla klidná, nekrvácela, netvořily se zatvrdliny ani hematomy v místě vpichu. Citlivost, barva i prokrvení dolních končetin byla v pořádku.

Riziko vzniku infekce z důvodu zavedených invazivních vstupů a operační rány po zavedení trvalého kardiostimulátoru

Cíl – minimalizovat vznik infekce

- včasné rozpoznání známek infekce v místě vpichu nebo v místě implantace trvalého KS. Příloha č. 10 – Riziko infekce při zavedení invazivních vstupů

Ošetrovatelské intervence:

- zachování aseptických podmínek při zavádění invazivních katetrů
- aseptický postup při převazu arteriálního a stimulačního sheatu.
- Pravidelná kontrola místa vpichu nebo okolí a při známkách zánětu informovat lékaře
- Aseptický postup při převazu PŽK
- Výměna PŽK při známkách zánětu (začervenání, bolest) v místě vpichu nebo okolí, výměna dle standardu po 3 dnech od zavedení
- Záznam do dokumentace – den a místo zavedení katetru, převaz, záznam o průchodnosti a stavu katetru
- Měření FF – TT (tělesná teplota) 2 x denně
- Kontrolní odběry dle ordinace lékaře – KO, CRP, PCT (prokalcitonin)
- Péče o PMK
- Sledování příjmu a výdeje tekutin, kontrola moče (barva, příměsi, množství)
- Při odstraňování katetru odeslat konec katetru (stimulační sheat, PMK) na bakteriologické vyšetření

Realizace – Pacientka měla zavedeno několik invazivních vstupů – stimulační sheat, arteriální sheat, periferní žilní katétr a permanentní močový katetr.

Arteriální sheat (zaveden do levé femorální tepny) a stimulační sheat (v pravé femorální žíle) byli zavedeny za aseptických podmínek na katetrizačním sále. Na KJ provádíme převaz invazivních katetrů standardně 1x denně nebo dle potřeby, při znečištění

nebo odlepení krycího materiálu. Ke krytí místa vpichu a katetru používáme sterilní textilní lepicí krytí (Curapor), které vyměňujeme jednou za 24 hod.

Při převazu invazivních vstupů je třeba dodržovat zásady aseptického ošetřování. K aseptickému způsobu ošetřování patří důkladná hygienická dezinfekce rukou a použití nesterilních rukavic. K ošetření místa vpichu používáme sterilní pinzetu nebo peán. Místo vpichu postříkáme dezinfekcí na kůži (Cutasept) a mechanicky očistíme od zaschlé krve, vždy směrem od místa zavedení. Poté přiložíme nové sterilní krytí a katetr zafixujeme.

Při převazu jsem zkontrolovala místo vpichu, okolí i místo fixace stehy. Sledovala jsem zarudnutí, sekreci z okolí místa vpichu, otok a bolestivost při převazu. Provedla jsem záznam o převazu do dokumentace. Stimulační sheat lze také použít k intravenózní aplikaci léků nebo k odběru krve. K uzavření konce používáme tzv. bezjehlovou spojku. Před každou manipulací je potřeba bezjehlovou spojku řádně dezinfikovat čtvercem napuštěným dezinfekcí. Přes arteriální sheat byl měřen invazivní krevní tlak a lze ho také použít k odběru arteriální krve.

Pacientka měla zaveden periferní žilní katetr. Dle standardu kliniky přepichujeme PŽK každé 3 dny nebo při známkách zánětu, bolesti a jiných komplikacích.. Spojovací hadičku měníme jedenkrát za 24 hod. K uzavěru kanyly používáme luer zátku. Při převazu dodržujeme stejné zásady aseptického ošetřování jako při převazu jiných invazivních vstupů. Nejprve jsem odstranila staré krytí, poté jsem odezinfikovala místo vpichu a okolí Cutaseptem. Při převazu sledujeme stejně jako u ostatních invazí místo vpichu a okolí, zarudnutí, otok, bolestivost, hnisavou sekreci, průchodnost. Po převazu provedeme zápis do dokumentace. Mezi časté komplikace patří vznik flebitis (zánět žíly), můžeme ji hodnotit podle škály pro posouzení flebitis INS (Vytečková, 2015).

Dalším invazivním vstupem, který nesouvisí se zavedením do krevního řečiště, ale může způsobit infekci, je permanentní močový katétr. PMK byl pacientce zaveden z důvodu klidového režimu na lůžku a neschopnosti vymočit se na podložní mísu. Během hygieny na lůžku jsem provedla oplach genitálu vodou a následně jsem otřela ústí močové trubice a PMK roztokem Skinsept mucosa. Zároveň jsem sledovala charakter moči, její barvu, příměsi (krev, hlen) a zápach. Po 6ti hodinách jsem měřila množství moče a příjem tekutin. Ošetření PMK jsem zaznamenala do dokumentace. Výměnu PMK provádíme po sedmi dnech od zavedení.

Dalším rizikovým místem pro vznik infekce, které může mít až fatální následky, je operační rána po zavedení trvalého kardiostimulátoru. Dle standardu kliniky první převaz po zavedení KS je za 48 hod. po implantaci, vždy ho provádí lékař. Převaz byl proveden za

dodržení aseptických podmínek (dezinfekce rány a okolí, použití sterilních nástrojů, sterilní krycí materiál).

K monitorování příznaků zánětu patří nejen sledování místních známek zánětu, ale i sledování celkových příznaků – měření TT 2 x denně, odběry krve dle ordinace lékaře.

Zhodnocení - při pravidelných převazech invazivních vstupů jsem u pacientky nezaznamenala známky zánětu, krvácení ani jiných komplikací související se zavedenými invazivními vstupy. Během hospitalizace došlo k vzestupu CRP, zdroj infekce však nebyl nalezen. Po konzultaci s antibiotickým centrem byla nasazena antibiotika – Unasyn 3g i.v. po 8 hod. V kontrolních odběrech došlo k postupnému poklesu hodnoty CRP. Pacientka neměla během hospitalizace zvýšenou tělesnou teplotu. Invazivní vstupy byly zavedeny jen po nutnou dobu. Při odstranění stimulačního sheatu byl konec katetru odeslán na bakteriologické vyšetření s negativním nálezem. Operační rána po implantaci trvalého kardiostimulátoru byla klidná.

Riziko kolapsu z důvodu AV blokády III. stupně při zavedené externí kardiostimulaci

Cíl - Pacientka bude správně stimulována a nebude mít bradykardii

- Pacientka nebude mít komplikace spojené se zavedením externí kardiostimulace (pneumothorax, hemothorax, infekce, krvácení z místa vpichu, srdeční tamponáda)

Ošetrovatelské intervence:

- trvalá monitorace EKG, TK
- 1xdenně přezkoušení stimulačního prahu – kontrola funkčnosti a správné polohy, provádí lékař, o provedení zápis do dokumentace
- Péče o zavedený externí KS – pravidelné aseptické převazy
- Kontrola místa vpichu, krvácení, zarudnutí, zalomení sheatu
- Kontrola stimulační elektrody – poloha, bezpečná fixace
- Kontrola stimulačního přístroje – stav baterie, nastavení – při převzetí pacienta
- Edukace pacientky o nutnosti dodržení klidového režimu v poloze na zádech a PHK.
- Monitorace bolesti

Realizace – Pacientka byla poučena o klidovém režimu v poloze na zádech. Kontinuálně jsme monitorovali křivku EKG, pravidelně kontrolovali TK a SpO2.

Jedenkrát denně lékař zkontroloval funkčnost zavedené kardiostimulace tzv. stimulační práh. Lékař nastaví na přístroji frekvenci tak, aby byl rytmus stimulován. Poté postupně snižuje hodnotu výdeje stimulatoru (měřeno v miliampérech) do té doby, než stimulator přestane rytmus stimulovat. Tato hodnota se označuje jako elektrický srdeční práh. Stimulační práh je obvykle nastavován 2 – 3x více než je hodnota srdečního prahu. (Kolář, 2009)

Při převazu jsem zkontrolovala stav stimulačního sheatu, jeho polohu a funkčnost. Při manipulaci se stimulační elektrodou dbáme o zachování sterility elektrody (po zavedení elektrody se přes její konec natáhne sterilní igelitový návlek tak, aby se poloha elektrody mohla upravovat, nedošlo k porušení sterility elektrody a následnému zavlečení infekce).

Důležitá je i správná fixace elektrody, aby při změně polohy nedošlo k povytažení elektrody a přerušení stimulace. U vlastního kardiostimulátoru kontrolujeme stav baterie. Při převzetí služby si sestra zkontroluje nastavené parametry. O zavedení stimulace a přezkoušení stimulačního prahu zapíšeme záznam do dokumentace.

Zhodnocení intervencí – pacientka dodržovala klidový režim, PHK na straně zavedené stimulace nezvedala. Po celou dobu zavedení externí stimulace nedošlo k přerušení stimulace. Pacientka neměla poruchu vědomí ani jiné komplikace související se zavedením externí kardiostimulace.

2.6 Edukace pacientky při propuštění

Pacientka byla přeložena do jiného zdravotnického zařízení – na Interní oddělení nemocnice Cheb k doléčení a následné rehabilitaci. Pacientka s překladem souhlasila. Byla ráda, že bude blíže k domovu a rodině, prostředí znala, měla důvěru ve zdravotnický personál.

Při propuštění byla seznámena s plánem dalších kontrol v kardiologické a stimulační ambulanci.

V období před výkonem byla pacientka hospitalizována pro zhoršení stavu při chronickém srdečním selhání. Samotný výkon byl zátěží pro srdce. Pacientka byla seznámena s příznaky srdečního selhání, režimu po implantaci trvalého kardiostimulátoru a nutnosti pravidelných kontrol v ambulanci.

Příznaky a známky zhoršujícího se srdečního selhání jsou klidová nebo námahová dušnost, kašel, únava, slabost, zrychlení dechové a srdeční frekvence, bolest v pravém

podžebří, zvětšení obvodu břicha, častější močení v noci, poruchy spánku, otoky dolních končetin nebo rychlý nárůst tělesné váhy během pár dnů či týdnů.

Léčba srdečního selhání je zaměřena na zmírnění nebo úplné odstranění příznaků, zvýšení tolerance fyzické zátěže, zlepšení kvality a prodloužení života. Vedle samotné farmakologické léčby (pacientka byla poučena o pravidelném užívání předepsané medikace), je důležité dodržovat i některá režimová a dietní opatření.

Mezi režimová opatření patří přiměřená tělesná hmotnost. U nemocných s nadváhou redukce tělesné hmotnosti, abstinence alkoholu a cigaret, přiměřená a pravidelná pohybová aktivita.

Pacientka při poslední hospitalizaci v nemocnici v Chebu zhubla o čtyři kilogramy. Stěžovala si na nechutenství. Pacientce byly doporučeny menší porce v kratších intervalech. Do jídelníčku by mohly být zařazeny některé doplňky, které pomáhají doplnit energetický příjem, tzv. sipping – např. Nutridrink. Pacientka si během hospitalizace stěžovala i na obstipaci. Tomu lze předejít vyšším přísunem vlákniny ve stravě a dostatečným pitným režimem. Vzhledem k věku byly pacientce doporučeny z pohybových aktivit zejména procházky, popř. rekondiční cvičení pro seniory v místě bydliště.

K dietním opatřením patří racionální a vyrovnaná strava, s dostatkem vlákniny, omezení příjmu soli (pod 4 – 5 gramů na den) a živočišných tuků. Do jídelníčku je vhodné zařadit ovoce, zeleninu a ryby, popř. kuřecí maso. Strava by měla být podávána pravidelně a v přiměřených porcích. Důležitý je i pitný režim, dostatek tekutin 1 až 1,5 litrů tekutin na den. Černá káva může být součástí jídelníčku, ale v množství 1 až 2 šálky na den.

Nedoporučuje se cestování do horkých krajů a oblastí s vysokou vlhkostí, návštěva sauny, ani dlouhotrvající přesuny autobusem či dlouhé lety letadlem. Dalším negativním faktorem, který může vést ke zhoršení chronického srdečního selhání je i dlouhotrvající stresová zátěž. (Bělohlávek, 2014)

Při zhoršení zdravotního stavu je nutné kontaktovat ošetřujícího lékaře či vyhledat lékařskou pomoc. Pacientka byla odkázána na pravidelnou péči kardiologa v místě bydliště.

Implantace trvalého kardiostimulátoru sebou přináší určitá omezení, se kterými byla pacientka při propuštění seznámena. Pacientka dostala edukační brožurku a průkazku - Informace o kardiostimulačním systému. Průkazka slouží k získání informací o zavedeném systému pro ostatní lékaře a jiná zdravotnická zařízení, ale také k zaznamenávání údajů při kontrole kardiostimulátoru. Pacientka by měla průkazku nosit pořád u sebe.

Po implantaci kardiostimulátoru je i v následujících dnech potřeba dodržet některá opatření. Kontrolovat operační ránu, zarudnutí, otok nebo sekreci z operační rány. Nezvedat

těžká břemena, vyhnout se hrubým nárazům do oblasti implantace, nenosit těsné oblečení ani mnout kůži v místě implantace.

Po propuštění do domácího ošetřování je nutné chránit operační jizvu do úplného zhojení. Pacientka by měla kontaktovat lékaře vždy, když se objeví horečka, která přetrvává 2-3 dny, nepravidelné bušení srdce, pokud klesne tepová frekvence pod nastavenou hranici, objeví-li se synkopa nebo pokud se objeví příznaky, které by mohly souviset s implantovaným kardiostimulátorem nebo operační ránou.

Pacientka bude docházet na pravidelné kontroly do stimulační ambulance. Při kontrole bude kardiostimulátor zkontrolován programátorem. Programátor získá informace o funkci stimulatoru a stavu baterie. Pokud je to nutné, lékař pomocí programátoru může přenastavit režim kardiostimulátoru.

Funkci kardiostimulátoru mohou ovlivnit zdroje elektrického nebo magnetického pole. To mohou vyzařovat i některé běžně používané přístroje a spotřebiče v domácnosti. V rámci edukace byla pacientka poučena o bezpečném používání těchto přístrojů a spotřebičů.

Bez rizika může používat např. dálkový televizní ovladač, elektrickou podušku, elektrický zubní kartáček, elektrickou nebo mikrovlnnou troubu, mixér, televizi, vysavač, vysoušeč vlasů.

Některé přístroje lze používat při dodržení určité vzdálenosti od kardiostimulátoru. Jedná se např. o bezdrátové domácí telefony, elektrické holicí strojky, mobilní telefony, přenosné přehrávače. U mobilního telefonu je nutné dodržet vzdálenost alespoň 15 cm od přístroje. U bezdrátových elektrických nástrojů na baterie 30 cm a u obloukových svářeček až 60 cm. Některé předměty se nesmí používat vůbec např. paralyzátory nebo měřiče tělesného tuku. Vzhledem k věku pacientky se jedná zejména o mobilní telefon a běžné přístroje v domácnosti. U systémů na ochranu proti krádežím v obchodě a bezpečnostní kontroly na letišti je nutné procházet bezpečnostní rám normálním krokem, neopírat se o něj. O kardiostimulátoru by měla pacientka informovat pracovníky na letišti. Kovové části kardiostimulátoru mohou spustit poplach na detektoru. Funkce kardiostimulátoru by při zběžné kontrole neměla být ovlivněna.

Funkce kardiostimulátoru mohou ovlivnit i některá lékařská vyšetření a ošetření, jako je vyšetření magnetickou resonancí (MRI), elektrokauterizace (pro zastavení krvácení při chirurgickém výkonu), externí defibrilace, ozařování při nádorovém onemocnění a jiné. Pacientka by měla lékaře o implantovaném kardiostimulátoru vždy informovat.

PRAVIDELNÉ AMBULANTNÍ KONTROLY PO PTSMA

Pacienta byla poučena o pravidelných kontrolách v poradně pro kardiomyopatie a stimulační ambulanci II. interní kliniky. Po PTSMA se provádí kontroly po 3, 6, 12, 18 a 24 měsících a následně 1x ročně. Při kontrole se provádí záznam EKG a echokardiografie. Kontroly probíhaly u pacientky v řádném sledu.

Pacientka byla poprvé pozvána **1 měsíc po výkonu.**

Pacientka se cítila výrazně lépe, udávala ústup námahové dušnosti, vyšla 2. patra do schodů bez zastavení, občas při velké námaze mívá tlakovou bolest na hrudi, mírně zhubla, ale chuť k jídlu byla dobrá, běžné denní činnosti zvládala bez potíží.

12 měsíců po PTSMA – Pacientka se cítila dobře, běžné činnosti zvládala bez potíží, při větší námaze udávala tlakovou bolest na hrudi, vyjde 2 – 3 patra bez potíží. Váha stabilní, chuť k jídlu dobrá.

24 měsíců po PTSMA – Pacientka se cítila velmi dobře, běžné denní činnosti zvládá dobře, námahovou dušnost udávala při velké námaze, bez potíží vyjde 2. patra, poté se musí zastavit. Neudává bolesti na hrudi. Chuť k jídlu dobrá, přibrala 2 kg za poslední rok.

Při poslední kontrole pacientka hodnotí výsledek výkonu velmi kladně. Ustoupila námahová dušnost, která ji limitovala v běžných denních činnostech. Bez potíží vyjde bez zastavení do 2 patra. Od výkonu nedošlo k dekompenzaci chronického srdečního selhání. Nastavenou medikaci užívá pravidelně, pravidelně také dochází do kardiologické ambulance v místě bydliště. Žije plnohodnotný život seniora.

3 Diskuze

Hypertrofická kardiomyopatie (HCM) patří mezi nejčastější dědičné kardiologické onemocnění. Výskyt v populaci je 0,2% (1:500). HCM poprvé popsal a pojmenoval londýnský patolog Teare v roce 1958.

Onemocnění může probíhat zcela asymptomaticky. Prvním projevem může být náhlá smrt. Jak se ve své práci zmiňuji, je HCM nejčastější příčina náhlého úmrtí u mladého vrcholového sportovce, který zkolabuje přímo na hřišti nebo při závodě. V rámci preventivního screeningu se vrcholoví sportovci musí podrobovat pravidelným lékařským prohlídkám, jejichž součástí je i záznam EKG a zátěžová ergometrie. Preventivní screening (EKG, ECHO) včetně genetického vyšetření, je prováděn i u přímých příbuzných jedinců, u kterých byla diagnostikována HCM. I přes aktivní přístup k prevenci se nedaří všechny nemocné zachytit. Proto si i přes pokročilé diagnostické metody vybírá HCM daň nejvyšší.

HCM je provázena celou řadou symptomů. Symptomy jako dušnost, palpitace, presynkopy nebo synkopy zhoršují kvalitu života nemocného. HCM může být spojena s obstrukcí ve výtokovém traktu levé komory, pak mluvíme o hypertrofické obstrukční kardiomyopatii (HOCM). Nitrokomorová obstrukce je příčinou vzniku dušnosti. Pokud nedojde ke zlepšení symptomů dušnosti i přes nastavenou farmakologickou léčbu, přistupuje se s ohledem na zdravotní stav nemocného i k nefarmakologickým způsobům léčby obstrukce.

K nefarmakologickým způsobům léčby obstrukce patří transaortální septální myektomie a alkoholová septální ablace. Zatímco velká kardiologická centra na americkém kontinentě preferují léčbu chirurgickou – transaortální septální myektomii. V evropských kardiologických centrech se častěji setkáme s léčbou katetrizační - alkoholovou septální ablací. Obě metody mají své výhody a nevýhody.

Septální myektomie je metoda starší, provádí se přes 45 let. K septální myektomii jsou nejčastěji indikováni pacienti, kteří vedle hypertrofie septa mají také zjištěnou anomálii papilárních svalů nebo organickou vadu mitrální nebo aortální chlopně. K poklesu tlakového gradientu po septální myektomii dochází ihned. Po výkonu může dojít k rozvoji blokády levého Tawarova raménka (LBBB), to je dáno především místem operačního výkonu. Výkon provází nízké riziko vzniku nedomykavosti aortální chlopně, fibrilace síní a mozkové příhody. Septální myektomie je spojena s operační zátěží pro nemocného a delší hospitalizací.

Alkoholová septální ablace je výkon mladší, provádí se přes 20 let. Je to výkon méně invazivní. Lze ho bezpečně provést i u starších polymorbidních nemocných. Bývá však spojen s rizikem rozvoje AV blokády III. stupně a nutností implantace trvalého kardiostimulátoru (asi 10% nemocných). Pokles tlakového gradientu je postupný. Úspěšnost výkonu se uvádí 75 – 80%. Alkoholová septální ablace je spojena s kratší hospitalizací a menší zátěží pro nemocného. (Brtko, Vojáček, Vojáček 2010).

Velká kardiologická centra by měla být schopna nabídnout obě metody léčby – septální myektomii a alkoholovou septální ablaci. V Evropě však nenajdeme kardiochirurgické centrum, kde by se septální myektomie prováděla rutinně.

V České republice se PTSMA provádí ve více kardiologických centrech, např. ve FN Motol, FN v Brně, v IKEM a ve VFN Praha. Na II. interní klinice ve Všeobecné fakultní nemocnici se PTSMA provádí od roku 2015. Do dnešní doby bylo metodou PTSMA ošetřeno 20 pacientů s HOCM. Čtyři pacienti, z důvodu postižení mitrálního aparátu, byli odesláni ke kardiochirurgickému řešení na II. chirurgickou kliniku VFN.

Alkoholová septální ablace je poměrně mladý výkon, který je neustále podrobován výzkumu. Zatímco u septální myektomie je hypertrofická tkáň odstraněna, u alkoholové septální ablace u nemocného vyvoláme aplikací alkoholu do septální větve infarkt myokardu. V místě ablace vznikne jizva, která se může stát potencionálním arytmogenním ložiskem u pacienta, který již má vzhledem k základnímu onemocnění vyšší riziko vzniku maligní arytmie.

V nemocnici v Motole proběhla pod vedením profesora Veselky a jeho týmu studie, která se zabývala dlouhodobým přežitím pacientů s HOCM po alkoholové septální ablaci. Studie probíhala od dubna 1998 do dubna 2013 a bylo do ní zařazeno 178 pacientů s výraznými symptomy onemocnění. Věková skupina pacientů byla 58 ± 12 let. Pacienti podstoupili alkoholovou septální ablaci a byli podrobováni pravidelným kontrolám EKG a echokardiografie v intervalu 3, 6 měsíců a 1 rok. Výsledky dlouhodobého sledování neprokázaly zhoršení funkce LK, ani vyšší výskyt komorových arytmií. Přežití pacientů po výkonu bylo srovnatelné s běžnou populací stejného věku. (Veselka et al, 2014)

Alkoholová septální ablace je možnost nefarmakologické léčby obstrukce u symptomatologických polymorbidních nemocných, pro které by kardiochirurgický výkon znamenal velkou zátěž a vysoké riziko možných komplikací.

V porovnání s bakalářskou prací kolegyně Vojtovičové z roku 2012 je péče o pacienty po PTSMA srovnatelná na našem pracovišti a ve FN Motol. Pacienti jsou po výkonu uloženi na monitorované lůžko koronární jednotky po dobu 48 – 72 hodin. Po stejně dlouhou dobu se

ponechává i zavedený externí kardiostimulátor. Další 2 až 3 dny stráví pacient na standardním oddělení s telemetrií a poté je propuštěn do domácího ošetření.

S novými poznatky v intervenční kardiologii se mění přístupy do cévního řečiště. Zejména z důvodu větší bezpečnosti a vyššího komfortu pro pacienta. Stimulační sheat a stimulační elektroda se před výkonem zavádí do pravé nebo levé jugulární žíly. K přístupu do tepenného řečiště se dnes nejčastěji používá pravá radiální a levá / pravá femorální tepna. Po ukončení výkonu se femorální katetr odstraňuje již na katetrizačním sále a místo vpichu bývá ošetřeno cévním šitím (např. angioseal). Komprese se přikládá jen na 4 hodiny. Místo vpichu po odstranění katetru z radiální tepny je ošetřeno kompresí systémem TR band. Pacientovi při prevozu na koronární jednotku z invazivních vstupů bývá ponechán jen stimulační sheat s elektrodou a periferní žilní katetr. Průběh výkonu se jinak nemění, ke zmírnění bolesti před aplikací 96% alkoholu se podává nemocnému Fentanyl 2 ml i.v. (opiátové analgetikum). Změna cévních přístupů zkracuje dobu klidového režimu po výkonu. Zvyšuje se tak i pohodlí pro nemocného. Povědomí o HCM se dnes zvyšuje i díky internetovým zdrojům.

4 Závěr

Cílem mé bakalářské práce je blíže se seznámit s problematikou hypertrofické kardiomyopatie, především pak s metodami nefarmakologické léčby obstrukce. Jednou z možností léčby obstrukce je alkoholová septální ablace (PTSMA), které se více věnuji ve své práci. Zároveň porovnávám intervenční metodu s výkonem kardiochirurgickým – transaortální septální myektomií. Obě metody mají svá pozitiva i negativa.

Zatímco septální myektomie vyžaduje určitou zkušenost a zručnost operatéra a představuje pro pacienta operační zátěž a rizika. PTSMA je pro svou dostupnost více využívána, zejména v evropských kardiocentrech. PTSMA je metoda o polovinu mladší. Aplikací 96% alkoholu do septální větve vyvoláme nemocnému akutní infarkt myokardu se všemi jeho důsledky. Metody přístupu do cévního řečiště, množství alkoholu i vznik potencionálního arytmogenního ložiska a bezpečnost pro nemocného je stále předmětem probíhajících studií. Způsob léčby se vždy přizpůsobuje aktuálnímu zdravotnímu stavu nemocného.

V druhé části práce popisuji případovou studii 83 leté pacientky, která byla léčena alkoholovou septální ablací. Dle moderního trendu ošetrovatelství využívám ke stanovení ošetrovatelských problémů ošetrovatelský proces. Pacientku provázím obdobím od příjmu až po propuštění. Aktivně vyhledávám ošetrovatelské problémy a potencionální rizika v období po výkonu, stanovuji ošetrovatelské cíle, intervence a zhodnocuji jejich splnění. Část práce věnuji edukaci pacientky před propuštěním. V závěru práce hodnotím kvalitu života nemocné v období dvou let po výkonu, což bylo dalším cílem mé práce.

5 Seznam použité literatury

1. KOLÁŘ, Jiří et al. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4.vydání, Praha Galén, 2009, ISBN 978-80-7262-5
2. ROKYTA, Richard et al, *Fyziologie*. 3. vydání, Praha Galén, 2016, ISBN 978-80-7492-238-1
3. VESELKA, Josef. *Kardiomyopatie*, 1.vydání. LINHARTOVÁ Kateřina, ZEMÁNEK David et al. Praha Galén, 2009, ISBN 978-80-7262-640-3
4. VESELKA, Josef et al, *Hypertrofická kardiomyopatie*. 1. Vydání, Praha Galén, 2006. ISBN 80-7262-443-1
5. SLÍVA, Jiří, *Farmakologie*. 1.vydání. VOTAVA Martin, Praha Triton, 2010. ISBN 978-80-7387-424-7
6. VESELKA, Josef. *Diagnostika a léčba hypertrofické kardiomyopatie*, Cor et vasa, 2010, 52(7-8), 409 – 410. ISSN:0010-8650, 1803-7712 (elektronická verze)
7. Tomašov, Pavol. *Genetika kardiomyopatií*, Kardiologická revue, 2015, 17 (1), 15-19. ISSN: 2336-288X, 2336-2898 (online)
8. ZEMÁNEK, David. *Patofyziologie a diagnóza obstrukce u hypertrofické kardiomyopatie*, Kardiologická revue, 2015, 17 (1), 7-10. ISSN: 2336-288X, 2336-2898 (online)
9. PLEVA, Martin. BOROVIÁ, Júlia. PLEVOVÁ, Ilona. *Význam zobrazení srdce pomocí magnetické rezonance v diagnostice hypertrofické kardiomyopatie část I.*, Vnitřní lékařství, 2017, 63 (3), 194-198. ISSN: 0042-773X, 1801-7592 (elektronická verze)
10. FIKRLE, Michal. KUCHYNKA, Petr. MAŠEK, Martin et al. *Přínos magnetické rezonance pro diagnostiku kardiomyopatií a myokarditidy 1.část*, Vnitřní lékařství, 2016, 62 (10), 795 – 803. ISSN: 0042-773X, 1801-7592 (elektronická verze)
11. GREGOR, Pavel. *Hypertrofická kardiomyopatie a sport*, Cor et vasa, 2015, 57 (1), 21-24. ISSN: 0010-8650, 1803-7712 (elektronická verze)
12. BRŤKO, Miroslav. VOJÁČEK Jan. VOJÁČEK Jan. *Alkoholová septální ablace vs. chirurgická myektomie v léčbě hypertrofické obstrukční kardiomyopatie*, Intervenční a akutní kardiologie, 2010, 9 (1), 20-26. ISSN: 1213-807X, 1803-5302 (elektronická verze)

13. Veselka, Josef. *Twenty years of alcohol septal ablation document more than a history of a single interventional procedure*, Cor et vasa 57 (2015) e16-e27, ISSN: 0010-8650, 1803-7712 (elektronická verze)
14. JANUŠKA, Jaroslav., HOLOTŇÁKOVÁ, Ivana. ŠKŇOURIL, LIBOR. *Dlouhodobá efektivita a bezpečnost alkoholové septální ablace v závislosti na aplikovaném množství alkoholu*. Intervenční a akutní kardiologie, 2014, 13 (4), 172-176. ISSN: 1213-807X, 1803-5302 (elektronická verze)
15. VESELKA, Josef. Možnosti terapie hypertrofické obstrukční kardiomyopatie se zaměřením na intervenční léčbu, Cor et vasa, 2012, 54 (1-2), 52-57. ISSN: 0010-8650, 1803-7712 (elektronická verze)
16. VESELKA, Josef. KREJČÍ, Jan. TOMAŠOV, Pavol. ZEMÁNEK, David. *Long-term survival after alcohol septal ablation for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: a comparison with general population*, European Heart Journal, Volume 35, Issue 30, 7 August 2014, Pages 2040-2045, ISSN 1522 – 9645.)
17. MARON, Barry J. MARON, Martin S. *Hypertrophic cardiomyopathy*, Lancet, 2013, [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(12\)60397-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(12)60397-3), online www.thelancet.com vol381, January 19, 2013 (cit. 20.4.2018)
18. ASCHERMANN, Michael. *Kardiologie*, 1.vydání. Praha Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0
19. BARTUŇEK, Petr. *Vybrané kapitoly z intenzivní péče*. 1.vydání. JURÁSKOVÁ, Dana. HECZKOVÁ, Jana. NALOS, Daniel. Praha Grada Publishing, 2016. ISBN 978-80-247-43-43-1
20. VYTEJČKOVÁ, Renata. *Ošetrovatelské postupy v péči o nemocné III*. 1.vydání. SEDLÁŘOVÁ, Petra. WIRTHOVÁ, Vlasta. OTRADOVCOVÁ, Iva. KUBÁTOVÁ, Lucie, Praha Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-3421-7-7
21. BĚLOHLÁVEK, Jan. *Chronické srdeční selhání, informace pro pacienty*. Edukační materiál. Praha VFN, CZ1412273917/12/2014
22. Boston Scientific. *Terapie kardiostimulátorem*, edukační materiál. Brady 356395-036 CS Europe 06/2011
23. VOJTOVIČOVÁ, Kateřina. *Péče o pacienta s hypertrofickou obstrukční kardiomyopatií léčeného alkoholovou septální ablací*. Bakalářská práce. Praha 3. LF UK, 2012
24. Nemocnice Na Homolce. Vizuální analogová škála. www.homolka.cz (online) (cit 6.5.2018)

6 Seznam tabulek

Tabulka 1- chronická medikace per os.....	29
Tabulka 2 - výsledky krevních odběrů.....	37
Tabulka 3 - Laboratorní hodnoty kardioenzymů.....	37
Tabulka 4 – přehled i.v. + s.c. medikace během hospitalizace	39
Tabulka 5 - Per os medikace a její úprava během hospitalizace	40
Tabulka 6 - místa zavedení invazivních vstupů	45
Tabulka 7 - funkční klasifikace dušnosti NYHA.....	63

7 Seznam obrázků

Obrázek 1 - Srdeční oddíly.....	10
Obrázek 2 – Anatomie srdce	62
Obrázek 3 – Převodní systém srdeční	62
Obrázek 4 – Typy obstrukce	63
Obrázek 5 – Sterilní stolek.....	64
Obrázek 6 – Stimulační elektroda	64
Obrázek 7 – Externí kardiostimulátor	65
Obrázek 8 – Radiální sheat.....	65
Obrázek 9 – Femorální sheat.....	66
Obrázek 10 – TR band.....	66
Obrázek 11 - SonoVue.....	67
Obrázek 12 – 96% alkohol.....	67
Obrázek 13- Katetrizační nález.....	71
Obrázek 14 - Škála bolesti VAS.....	77

8 Seznam příloh

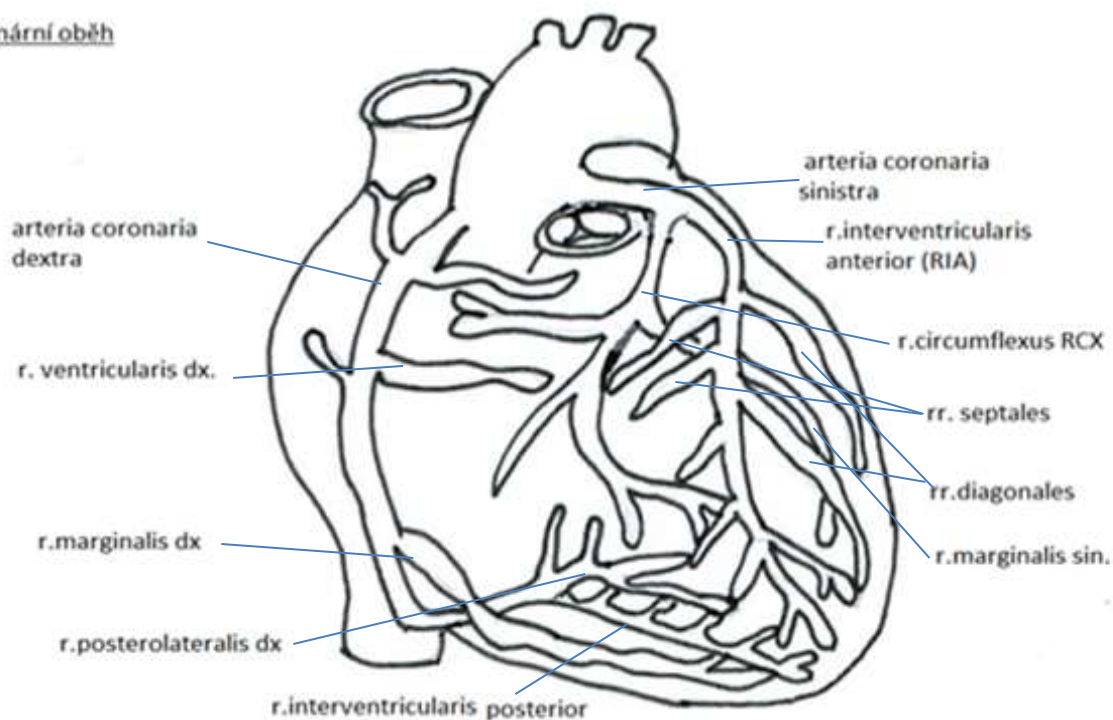
Příloha č. 1.....	Anatomie srdce
Příloha č. 2.....	Typy obstrukce
Příloha č. 3	Funkční klasifikace dušnosti dle NYHA
Příloha č. 4	Obrázky z intervenčního výkonu
Příloha č. 5.....	Hodnotící škály
Příloha č. 6.....	Katetrizační nález
Příloha č. 7.....	Graf kardioenzymů
Příloha č. 8.....	Záznamy EKG
Příloha č. 9.....	Bolest a její hodnocení
Příloha č. 10.....	Riziko infekce při zavedení invazivních vstupů

9 Seznam zkratek

FF – fyziologické funkce
TK – krevní tlak
P – puls
TT – tělesná teplota
SpO₂ – saturace krve kyslíkem
JIP – jednotka intenzivní péče
KJ – koronární jednotka
CK – kreatinkináza
CK-MB mass – kreatinkináza srdeční buňky
CNS – centrální nervový systém
DM II. typu – diabetes mellitus II. typu
i.v. – intravenózní podání
p.o. – per os podání
s.c. – subkutánní podání
O₂ brýle – kyslíkové brýle
LHK – levá horní končetina
PHK – pravá horní končetina
DK – dolní končetina
PNO – pneumothorax
ICHS – ischemická choroba srdeční

Příloha č. 1 – Anatomie srdce - Obrázek 2

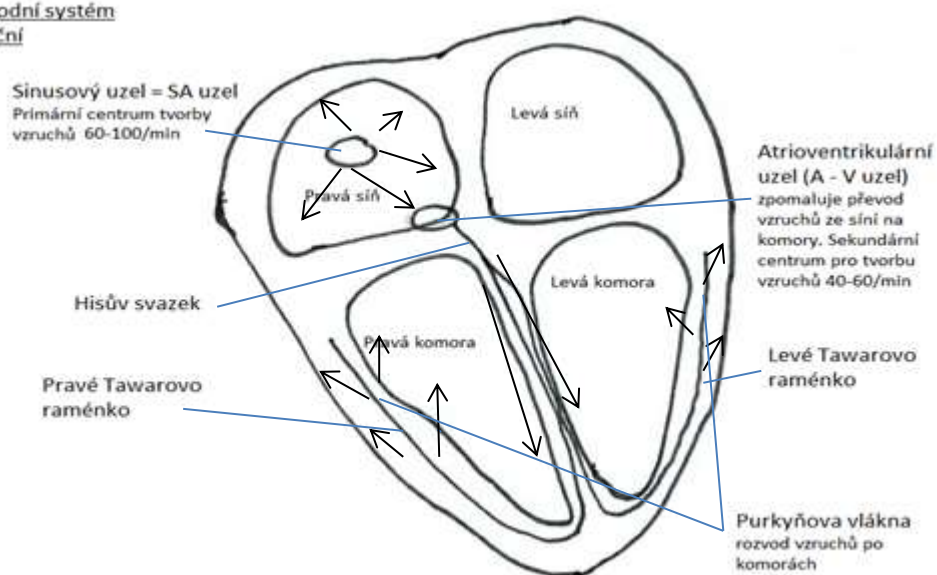
Koronární oběh



Zdroj: autorka

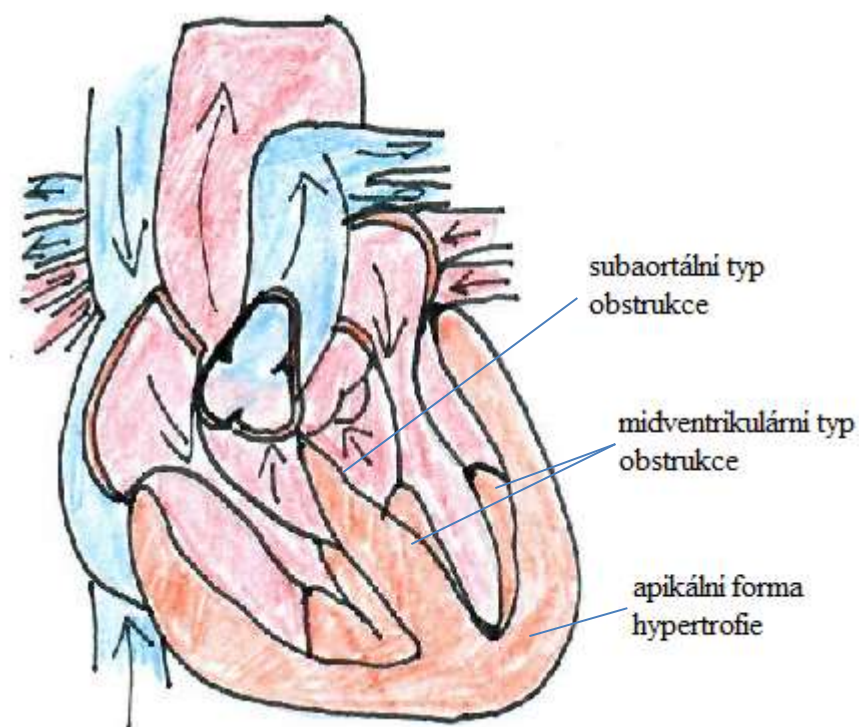
Obrázek 3

Převodní systém srdeční



Zdroj: autorka

Příloha č. 2 – Typy obstrukce - Obrázek 4



Příloha č. 3 – Funkční klasifikace dušnosti dle NYHA

Funkční klasifikace dušnosti dle NYHA (New York Heart Association) - **Tabulka 7**

I. stupeň	Nemocný je dušný ojediněle, při velké námaze.
II. stupeň	Nemocný je dušný vždy při větší běžné námaze (dobíhání metra, chůze do schodů)
III. stupeň	Nemocný je dušný i při malé námaze (chůze po rovině, běžné denní činnosti)
IV. stupeň	Nemocný je dušný i v klidu, běžná tělesná činnost je téměř nemožná)

Zdroj: Aschermann 2004

Příloha č. 4 – Obrázky z intervenčního výkonu
Obrázek 5



Sterilní stolek připravený k zavedení externí kardiostimulace. Zdroj: autorka

Obrázek 6



Stimulační elektroda Zdroj: autorka

Obrázek 7



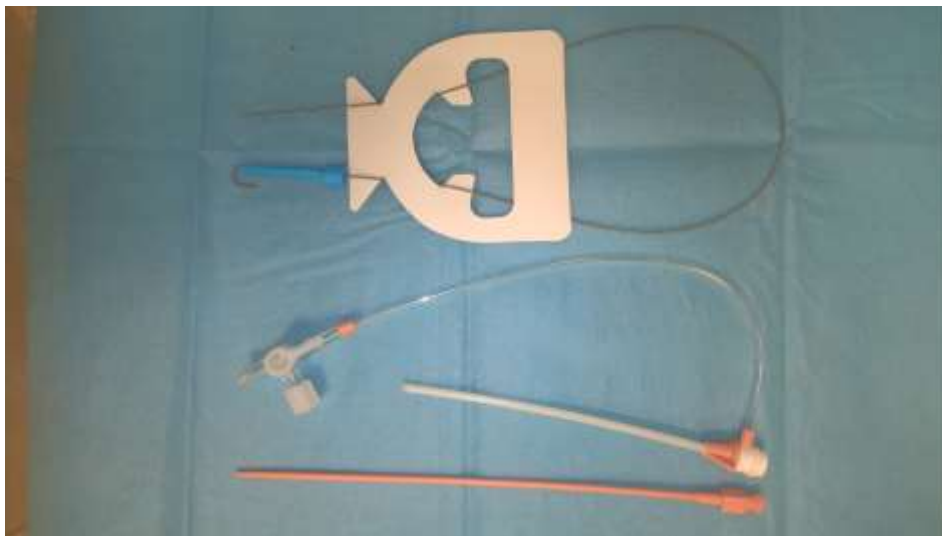
Externí kardiostimulátor se zavedenou stimulační elektrodou. Zdroj: autorka

Obrázek 8



Radiální sheat Zdroj: autorka

Obrázek 9



Femorální sheat Zdroj: autorka

Obrázek 10



TR band – systém ke kompresi místa vpichu po odstranění radiálního sheatu. Zdroj: autorka

Obrázek 11



SonoVue – echokontrastní látka používaná při výkonu. Zdroj: autorka

Obrázek 12



96% alkohol Zdroj: autorka

Příloha č. 5 – Hodnotící škály

Hodnocení při příjmu na kliniku

Zdroj: dokumentace VFN Praha

BARTHELOVÉ TEST ZÁKLADNÍCH VŠEDNÍCH ČINNOSTÍ		
činnost	provedení činnosti	bodové skóre
1. najedení, napití	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
2. oblékání	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
3. koupání	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
4. osobní hygiena	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
5. kontinence moči	plně kontinentní	10
	občas inkontinentní	5
	trvale inkontinentní	0
6. kontinence stolice	plně kontinentní	10
	občas inkontinentní	5
	trvale inkontinentní	0
7. použití WC	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
8. přesun lůžko - židle	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
9. chůze po rovině	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
10. chůze po schodech	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0

celkem bodů:

Hodnocení stupně závislosti:

0 - 40	vysoký stupeň závislosti
41 - 60	střední stupeň závislosti
61 - 95	lehký stupeň závislosti
96 - 100	<u>nezávislý</u>

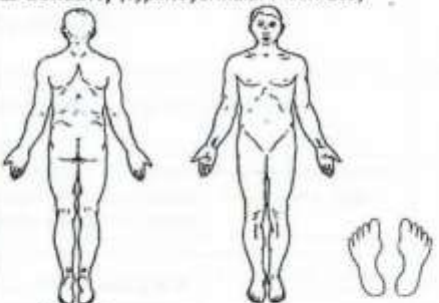
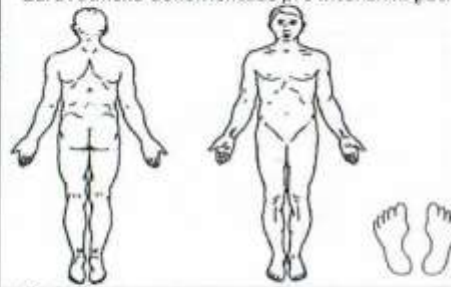
RIZIKO VZNIKU DEKUBITU - STUPNICE NORTONOVÉ											
<i>Opakujte screeniny po 7 dnech hospitalizace.</i>											
schopnost spolupráce	věk	kůže	další onemocnění	fyzický stav	stav vědomí	aktivita	pohyblivost	inkontinence	body		
úplná ✓	< 10 let	normální ✓	žádné	dobrý	bdelý ✓	chodící ✓	úplná ✓	kontinentní ✓	4		
malá	< 30 let	alergie	snížení imunity horečka DM	zhoršený ✓	apatický	chodící s doprovodem	částečně omezená	občasná	3		
částečná	< 60 let	vlhká	sclerosis multiplex obezita anémie	špatný	zmatený	sedící	velmi omezená	převážně moče	2		
žádná	> 60 let ✓	suchá	onemocnění cév kachexie karcinom	velmi špatný	bezvědomí	ležící	žádná	moče a stolice	1		
celkem bodů:											
9 - 13 bodů: velmi vysoké riziko				19 - 23 bodů: střední riziko				26 a více bodů: bez rizika			
14 - 18 bodů: vysoké riziko				24 - 25 bodů: nízké riziko							

VÝŽIVA, HYDRATACE	
váha(kg): 66	výška(cm): 159
obvod paže(cm):	BMI kg/m ² : 26,1
<i>(pokud váha nelze zjistit)</i>	
obvod paže M < 19,5; Ž < 15,5 = BMI 18,5	
kožní turgor: <input checked="" type="checkbox"/> přiměřený	<input type="checkbox"/> snížený
<input type="checkbox"/> enterální výživa	<input type="checkbox"/> parenterální výživa
DM na: <input type="checkbox"/> dietě	<input type="checkbox"/> PAD <input type="checkbox"/> inzulinu

HODNOCENÍ RIZIKA PÁDU (modifikovaná škála)		body
poruchy chůze / omezení mobility		4
závratě / zmatenost		3
inkontinence moče / zavedený PMK		2
poruchy zraku a/nebo sluchu		1
věk 70 a více let		1
medikace (diuretika, antidepresiva, sedativa, psychotropní látky, tranquilizery, hypnotika, antihypertenziva, laxantia)		2
období 24 hodin po výkonu		2
celkem bodů:		3
1 - 2 body: bez rizika pádu		3 a více bodů: riziko pádu

NUTRIČNÍ SCREENING MUST (modifikovaná škála)		body
BMI	< 18,5	2
	18,5-20	1
	> 20	0
neplánovaný pokles hmotnosti za posledních 6 měsíců		
dle tab. Úbytek hmotnosti *	> 10 %	2
	5-10 %	1
	< 0-5 %	0
Byl perorální příjem stravy u pacienta v posledním týdnu menší než obvykle?		
	<input type="checkbox"/> ano	2
	<input checked="" type="checkbox"/> ne	0
2 a více bodů: kontaktujte nutričního terapeuta		celkem bodů: 1

* viz PP-VFN-062, verze 1.4

OŠETŘOVATELSKÁ ANAMNÉZA - INTENZIVNÍ PÉČE			
Vyplňte nejdéle do 24 hodin od příjmu pacienta na oddělení.			
PŘÍJEM datum: 3.9.15 čas: 1410 příjem z: II. INTERNÍ KLINIKY 1. PATRO		VĚDOMÍ A PSYCHICKÝ STAV <input checked="" type="checkbox"/> při vědomí <input type="checkbox"/> somnolence <input type="checkbox"/> sopor <input type="checkbox"/> kóma <input type="checkbox"/> tlumení <input type="checkbox"/> Glasgow Coma Scale: <input type="checkbox"/> Ramsay Sedation Scale: psychický stav:	
SOUHLAS S HOSPITALIZACÍ <input checked="" type="checkbox"/> ano <input type="checkbox"/> ne		KONTAKT <input checked="" type="checkbox"/> bez omezení <input type="checkbox"/> obtížný <input type="checkbox"/> nelze navázat	
ULOŽENÍ CENNOSTÍ <input type="checkbox"/> trezor na oddělení <input type="checkbox"/> pokladna VFN <input checked="" type="checkbox"/> cennosti na vlastní žádost u sebe <input type="checkbox"/> pacient cennosti nemá		KOMUNIKACE <input checked="" type="checkbox"/> verbální <input type="checkbox"/> nonverbální <input type="checkbox"/> nelze navázat	
ALERGIE NEUŽÍVĚ		KŮŽE změny na kůži: <input type="checkbox"/> ano <input checked="" type="checkbox"/> ne <input type="checkbox"/> operační rána <input type="checkbox"/> hematomy <input type="checkbox"/> otoky <input type="checkbox"/> vlhká <input type="checkbox"/> opruzeniny <input type="checkbox"/> dekubity (vyplňte formulář F-VFN-209)	
VÝZNAMNÝ HANDICAP <input type="checkbox"/> zrakový <input type="checkbox"/> řečový <input type="checkbox"/> sluchový <input type="checkbox"/> jazyková bariéra <input type="checkbox"/> pohybový <input type="checkbox"/> jiné			
ROMŮCKY <input checked="" type="checkbox"/> brýle <input type="checkbox"/> pacient nemá <input type="checkbox"/> kontaktní čočky <input type="checkbox"/> berle / hůl <input type="checkbox"/> sluchadlo <input type="checkbox"/> chodítka <input checked="" type="checkbox"/> zubní protéza: <input checked="" type="checkbox"/> horní <input checked="" type="checkbox"/> dolní <input type="checkbox"/> jiné		SOBĚSTAČNOST <input type="checkbox"/> úplná <input type="checkbox"/> částečná <input checked="" type="checkbox"/> nesoběstačný	
		BOLEST <input type="checkbox"/> ano <input type="checkbox"/> akutní <input type="checkbox"/> chronická <input checked="" type="checkbox"/> ne (záznam monitorace bolesti je vedený v dokumentu "Zdravotnická dokumentace pro intenzivní péči") 	
		DÝCHÁNÍ A PÉČE O DÝCHAČÍ CESTY UPV <input type="checkbox"/> řízená <input type="checkbox"/> podpůrná <input type="checkbox"/> spontánní <input type="checkbox"/> spontánní <input type="checkbox"/> neinvazivní ventilace <input checked="" type="checkbox"/> O2 brýle <input type="checkbox"/> O2 maska <input type="checkbox"/> Ayre-T kanyla <input type="checkbox"/> endotracheální <input type="checkbox"/> tracheostomická <input type="checkbox"/> operační <input type="checkbox"/> punkční sputum <input type="checkbox"/> čiré <input type="checkbox"/> vazké <input type="checkbox"/> vodnaté <input type="checkbox"/> bílé <input type="checkbox"/> nazelenalé <input type="checkbox"/> s příměsí krve	
		VÝŽIVA váha(kg): 66 výška(cm): 159 obvod paže (cm): BMI: 26 (pokud váha nelze zjistit) (kg/m2) dieta č. 3 dietní omezení: DM na: <input type="checkbox"/> dietě <input type="checkbox"/> PAD <input type="checkbox"/> inzulinu <input type="checkbox"/> enterální výživa <input type="checkbox"/> parenterální výživa: <input type="checkbox"/> částečná <input type="checkbox"/> úplná nauzea / zvracení: <input type="checkbox"/> ano <input checked="" type="checkbox"/> ne	
		VYPRAZDŇOVÁNÍ moče <input type="checkbox"/> obtíže: <input type="checkbox"/> ano <input checked="" type="checkbox"/> ne <input type="checkbox"/> retence <input type="checkbox"/> inkontinence <input type="checkbox"/> stomie příměsí v moči: <input checked="" type="checkbox"/> (viz SOP-UOP-31) stolice <input checked="" type="checkbox"/> pravidelná <input type="checkbox"/> nepravidelná <input type="checkbox"/> zácpa <input type="checkbox"/> průjem <input type="checkbox"/> inkontinence <input type="checkbox"/> stomie (viz SOP-UOP-31) příměsí ve stolici: <input checked="" type="checkbox"/>	
		INVAZIVNÍ VSTUPY Informace o zavedených invazivních vstupech je uvedena na 1. straně dokumentu "Zdravotnická dokumentace pro intenzivní péči". datum a čas: 3/9 2015 15.. podpis zdravotnického pracovníka: HANZLÍKOVÁ K.	

HODNOCENÍ RIZIKA PÁDU (*modifikovaná škála)	
	body
poruchy chůze / omezení mobility	4
závratě / zmatenost	3
inkontinence moče / zavedený PMK	2
poruchy zraku a/nebo sluchu	1
věk 70 a více let	1
medikace (diuretika, antidepresiva, sedativa, psychotropní látky, tranquilizery, hypnotika, antihypertenziva, laxantia)	2
období 24 hodin po výkonu	2
celkem bodů: 11	
1 - 2 body: bez rizika pádu 3 a více bodů: riziko pádu	

* modifikováno dle knihy Prevence pádů ve zdravotnickém zařízení, Grada, 2007

NUTRIČNÍ SCREENING

Hospitalizace na JIP představuje riziko malnutrice

Kontaktujte ošetřujícího lékaře

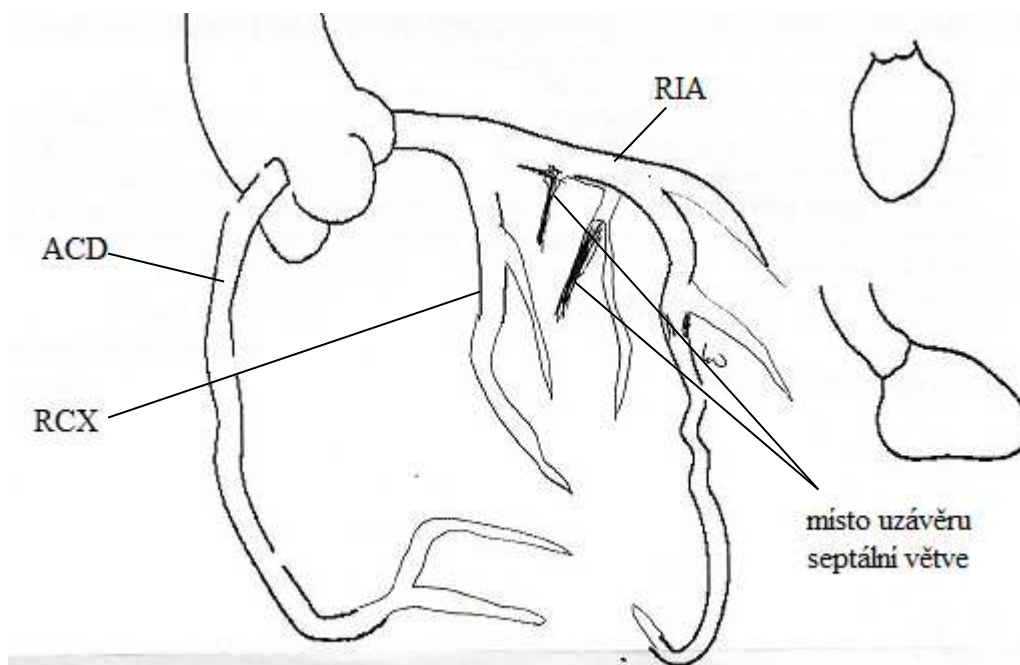
nebo nutričního terapeuta

RIZIKO VZNIKU DEKUBITU - STUPNICE NORTONOVÉ									
schopnost spolupráce	věk	kůže	další onemocnění	fyzický stav	stav vědomí	aktivita	pohyblivost	inkontinence	body
úplná	< 10	normální	žádné	dobrý	bdelý	chodící	úplná	kontinentní	4
malá ✓	< 30	alergie	snížení imunity horečka DM	zhoršený	apatický	chodící s doprovodem	částečně omezená	občasná	3
částečná	< 60	vlhká	sclerosis multiplex obezita anémie	špatný	zmatený	sedící	velmi omezená ✓	převážně moče ✓	2
žádná	> 60 ✓	suchá	onemocnění cév kachexie karcinom	velmi špatný	bezvědomí	ležící ✓	žádná	moče a stolice	1
celkem bodů: 21									
0 - 12 bodů: velmi vysoké riziko 13 - 18 bodů: střední riziko									

BARTHELOVÉ TEST ZÁKLADNÍCH VŠEDNÍCH ČINNOSTÍ		
činnost	provedení činnosti	bodové skóre
1. najedení, napití	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
2. oblékání	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
3. koupání	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
4. osobní hygiena	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
5. kontinence moči	plně kontinentní	10
	občas inkontinentní	5
	trvale inkontinentní	0
6. kontinence stolice	plně kontinentní	10
	občas inkontinentní	5
	trvale inkontinentní	0
7. použití WC	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
8. přesun lůžko-židle	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
9. chůze po rovině	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
10. chůze po schodech	samostatně bez pomoci	10
	s pomocí	5
	neprovede	0
celkem bodů: 25		
Hodnocení stupně závislosti:		
0 - 40	vysoký stupeň závislosti	
41 - 60	střední stupeň závislosti	
61 - 95	lehký stupeň závislosti	
96 - 100	nezávislý	

Příloha č. 6 – Katetrizační nález

Obrázek 13



ACD – arteria coronaria dextra

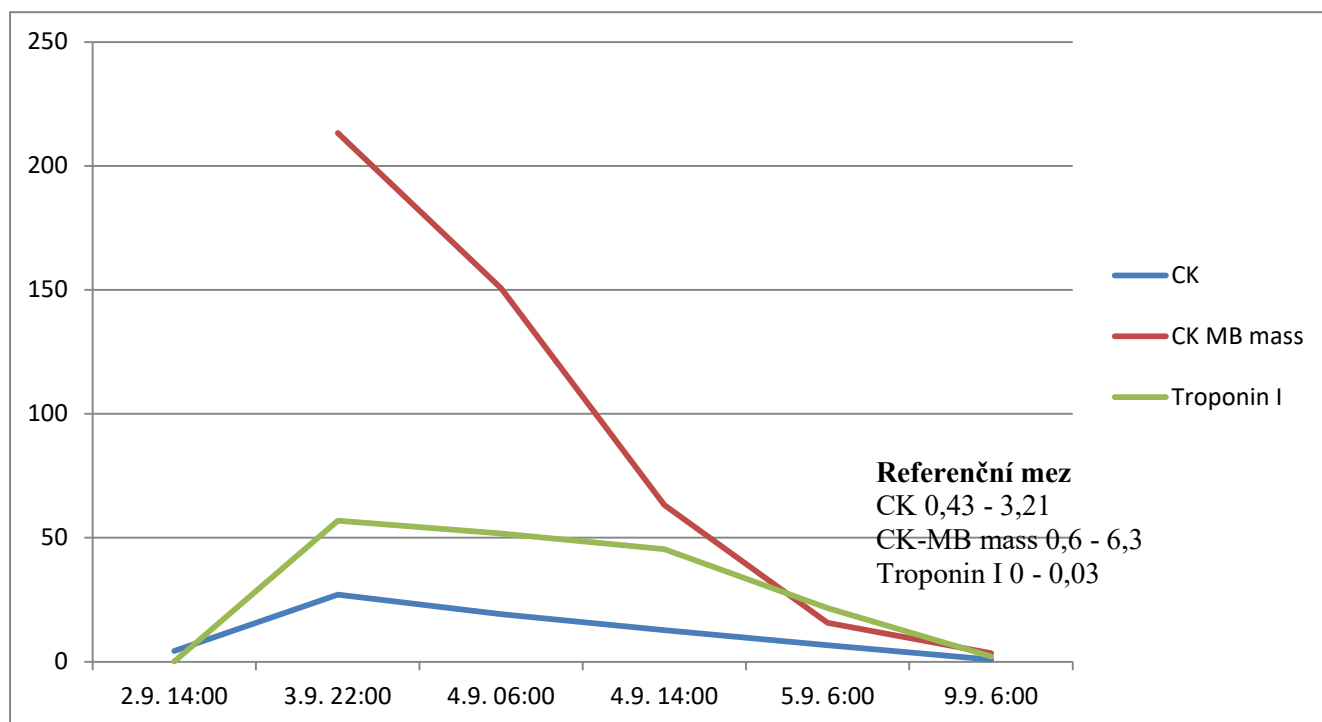
RCX – ramus circumflexus

RIA – ramus interventrikularis anterior

Katetrizační nález: místo uzávěru dvou septálních větví.

Zdroj: archiv katetrizační laboratoře

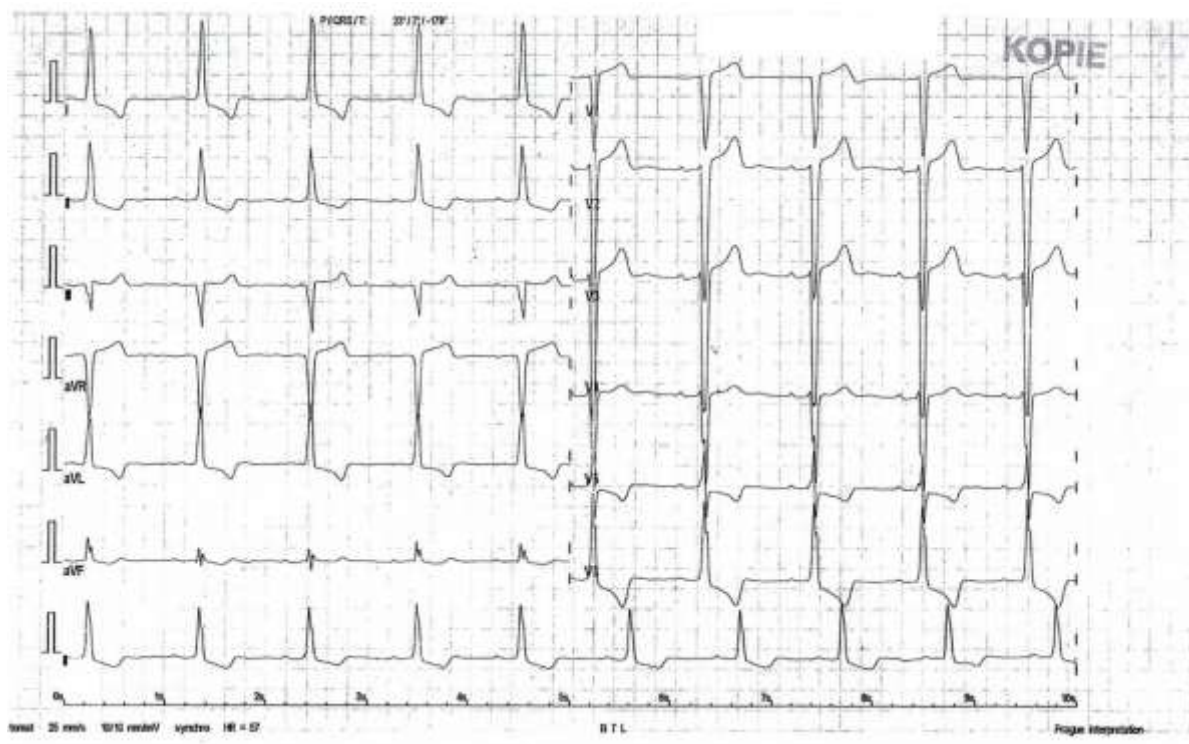
Příloha č. 7 - graf kardioenzymů



Zdroj: autorka

Příloha č. 8 – Záznamy EKG

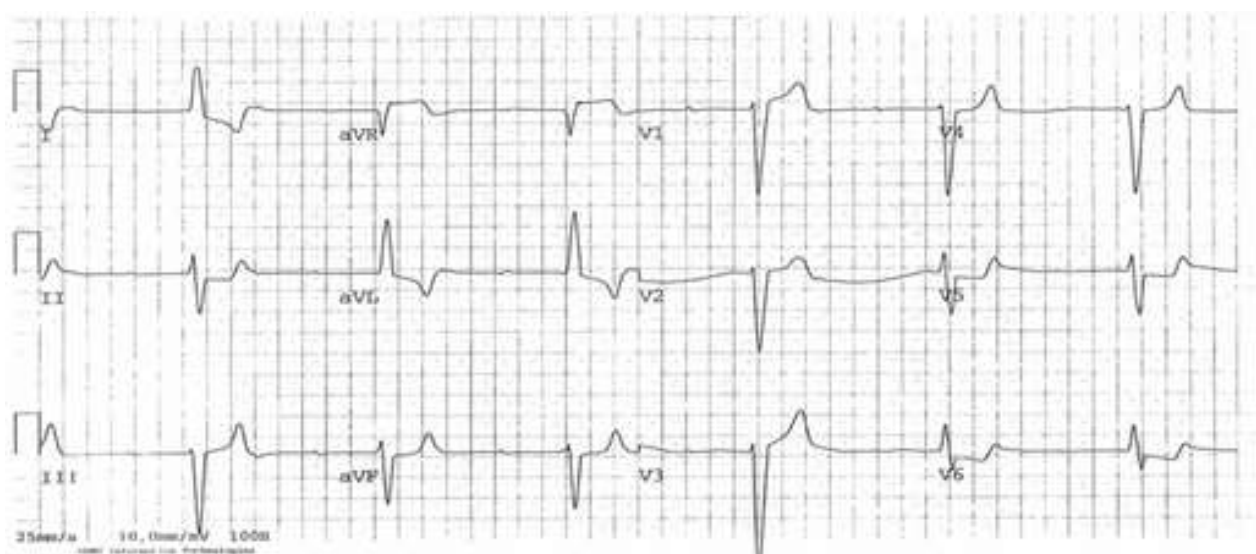
Příjmové EKG – LBBB



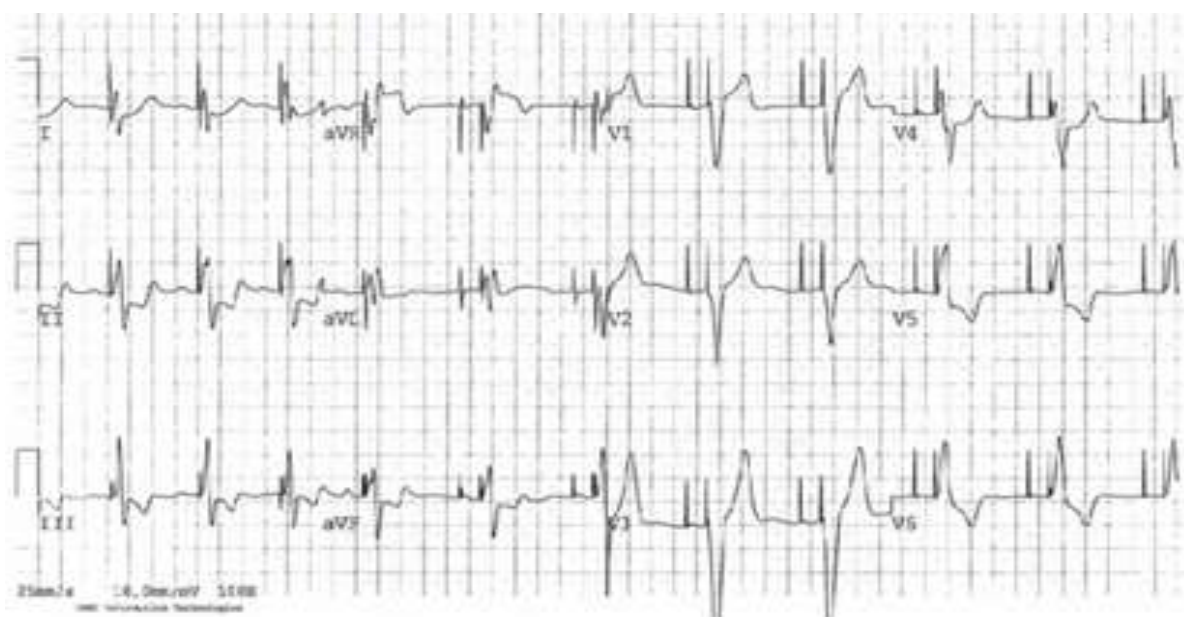
Zdroj: dokumentace VFN Praha

Blokáda levého Tawarova raménka (LBBB) – na EKG je rozšíření komplexu QRS nad 0,12s a zálomy kmitu R (opožděná aktivace levé komory) ve svodech V5, V6, I, aVL. (Kolář 2009).

EKG záznam z 6.9. – AV blokáda III. stupně



Zdroj: dokumentace VFN Praha



Zdroj: dokumentace VFN Praha

Při AV blokádě III. stupně dochází k úplnému přerušení vedení vzruchů v oblasti AV uzlu. Síň a komory pracují nezávisle na sobě. Na EKG vidíme vlny P (činnost síní), které nepředchází komplexu QRS(stah komor). Vlny P mohou být před, schovány uvnitř i za komplexem QRS a na záznamu jsou častěji než komplex QRS. Síň jsou řízeny z SA uzlu (frekvence 60-100/min), komory jsou řízeny buď z AV uzlu (40-60/min) nebo až z tzv. třetího náhradního centra v komorách (f 20-40/min).

Podle místa, kde je přerušeno vedení, rozlišujeme úplnou síňokomorovou blokádu intranodální (proximální) nebo subnodální (distální). U intranodálního typu blokády je přerušení vedení na úrovni AV uzlu, komplexy QRS jsou normální šíře a frekvence komor je nad 40/min. U subnodálního typu blokády je vedení přerušeno pod AV uzlem, komplexy QRS jsou rozšířeny a frekvence komor je pod 40/min.

U starších osob se známou ICHS se může blokáda projevit příznaky z hypoperfuze centrálního nervového systému jako zpomalení psychické činnosti, zmateností, somnolencí, bradykardií, hypotenzí, snížením minutového srdečního výdeje a zhoršením chronického srdečního selhání.(Kolář, 2009)

Zavedení trvalého kardiostimulátoru

Výkon se provádí na operačním sále v kombinaci analgosedace a lokální anestezie. Před výkonem se provádí antibiotická profylaxe. Ve většině případů se kardiostimulátor zavádí do podklíčkové krajiny. V případě dvoudutinové stimulace jsou stimulační elektrody zavedeny přes podklíčkovou žílu – síňová elektroda do ouška pravé síně, komorová elektroda do středního septa z pravé komory.

Rozdělení kardiostimulace dle místa zavedení:

- Síňová – elektroda snímá a stimuluje aktivitu v síních
- Komorová – elektroda snímá a stimuluje aktivitu v pravé komoře
- Dvoudutinová – jedna elektroda stimuluje pravou síň a druhá pravou komoru
- Biventrikulární – elektrody jsou zavedeny do obou srdečních komor

Pacientka má zavedený kardiostimulátor v režimu DDDR – elektrická aktivita srdce je snímána v síni a v komoře. Stimulace je řízena spontánní aktivitou síně a/nebo komory. Stimulace je závislá na srdeční frekvenci. (Jurásková, Bartůněk 2016)

Příloha 9 -Bolest a její hodnocení

Bolest je negativní subjektivní pocit, spojený se skutečným nebo potencionálním poškozením tkáně. Receptory bolesti jsou uloženy v kůži, sliznici, okostnici, pohrudnici, pobřišnici, v zubní dřeni i mozkových obalech a nazývají se nocireceptory či nocisenzory.

Bolest můžeme podle délky trvání dělit na:

Akutní – charakterizuje ji rychlý nástup, omezená doba trvání (několik hodin až dnů). Je spojena s poraněním nebo onemocněním. Největší intenzity bývá na začátku a postupně odeznívá. Může být spojena s pocity úzkosti, strachu, zlosti a rozmrzelosti.

Chronická nenádorová bolest – trvá delší dobu (déle než 3 – 6 měsíců). Může být spojena s poruchami psychiky – se vznikem deprese, závislosti na lécích.

Nádorová bolest – je spojena s nádorovým onemocněním nebo jeho léčbou. Často omezuje člověka v jeho každodenním životě.

Bolest z velké části ovlivňuje práh bolesti, který má každý člověk jiný a časový úsek, po který bolest trvá. Toleranci bolesti také ovlivňuje osobnost člověka, psychické ladění a schopnost ovládání.

Bolest je subjektivní pocit, ale můžeme ji hodnotit. Hodnotíme intenzitu, lokalizaci, charakter bolesti, časový průběh a dopad na psychiku nemocného.

K monitorování bolesti můžeme použít různé hodnotící škály. Lokalizaci (místo) bolesti můžeme zakreslit do tzv. mapy bolesti. Pacient na obrázku lidské postavy zakroužkuje místo bolesti a šipkou, kam se bolest šíří.

Intenzitu bolesti nejčastěji hodnotíme pomocí škály VAS (Visual Analogy Scale) s deseti stupni. Pacient určuje intenzitu bolesti na stupnici od 0 do 10. (0 = žádná bolest, 10 = nesnesitelná bolest). Podle stupnice VAS dělíme bolest na slabou ($VAS < 4$), střední (4 – 6) a silnou (7 – 10). Alternativní metodou stupnice VAS je škála obličejů bolesti (Faces Pain Scale), využívaná je především u dětských pacientů.

Pomocí dotazníku (např. MPQ – McGill Pain Questionnaire) hodnotíme i charakter bolesti a její vazbu na psychiku. Časový průběh bolesti můžeme hodnotit dle VAS a v určitých časových intervalech zaznamenávat do dekurzu nemocného. K posuzování bolesti patří i sledování pacienta sestrou. Sledujeme, jakou polohu nemocný zaujímá, mimiku a gesta v obličeji, kvalitu spánku, příjem stravy, psychický stav. (Jurásková, Bartůněk 2016)

Obrázek 14



Zdroj: internetový portál homolka.cz (cit. 6.5.2018)

Příloha 10 – riziko infekce při zavedení invazivních vstupů

Zavedení invazivních vstupů sebou nese vyšší riziko vzniku infekce – tzv. katetrové infekce nebo také intravaskulární infekce či infekce krevního řečiště. Infekce se může šířit cestou extraluminální (po katétu), intraluminální (vnitřně, skrz katétr), endogenní (sekundární infekce, z jiného infekčního ložiska se šíří hematogenně a dojde k osídlení katétu) nebo přímou kontaminací (rukama zdravotnického personálu nebo kontaminovanou pomůckou).

Mezi nejčastější patogeny, které vyvolávají infekce krevního řečiště patří koaguláza negativní stafylokoky, *Enterococcus* sp., *Staphylococcus aureus* nebo *Pseudomonas aeruginosa*.

Rizikových faktorů, které mohou přispívat ke vzniku katetrové infekce, je mnoho. Důležitou roli hraje i místo zavedení (např. vena femoralis – blízkost genitálií a konečníku, místo časté zapáčky), délka zavedení katétu, složení léků podávaných do katétu i časté odběry, dodržení zásad asepse při zavádění a převazu).

Rozlišení katetrové infekce krevního řečiště podle závažnosti:

- Lokální – zarudnutí, hnisavé ložisko v místě zavedení.
- Nekomplikované – po odstranění katétu dojde k ústupu zánětlivých příznaků.
- Komplikované – komplikace spojené se šířením infekce hematogenní cestou – např. infekční endokarditis (zánětlivé poškození srdeční chlopně)

(Vytejková et al 2015)