



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

FAKULTA BIOMEDICÍNSKÉHO INŽENÝRSTVÍ

Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Časná diagnostika akutního koronárního syndromu v přednemocniční neodkladné péči

Early Diagnosis of Acute Coronary Syndrom in Pre-Hospital Emergency Care

Bakalářská práce

Studijní program: Zdravotnické záchranářství

Autor bakalářské práce: Jakub Opolsk

Vedoucí bakalářské práce: MUDr. Robert Pleskot

Kladno 2024



ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Opolský** Jméno: **Jakub** Osobní číslo: **510279**
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**
Garantující katedra: **Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**
Studijní program: **Zdravotnické záchranářství**

II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

Časná diagnostika akutního koronárního syndromu v přednemocniční neodkladné péči

Název bakalářské práce anglicky:

Early Diagnosis of Acute Coronary Syndrome in Pre-Hospital Emergency Care

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude časná diagnostika akutního koronárního syndromu v přednemocniční neodkladné péči. V teoretické části práce bude shrnuta patofyziologie akutního koronárního syndromu, změny na EKG a možnosti diagnostiky. Praktickou část práce bude tvořit sběr a analýza EKG dat se změnami v oblasti ST úseku a vlny T, analýza těchto změn při diagnostikování akutního koronárního syndromu v přednemocniční neodkladné péči a před překladem v nemocničním zařízení. Klíčová bude analýza se zaměřením zejména na elevace a deprese v ST úseku a velikost vlny T. Cílem práce bude na základě získaných dat sledovat a vyhodnotit změny v úseku ST a vlně T během přednemocniční neodkladné péče a vývoje ischemických symptomů akutního koronárního syndromu.

Seznam doporučené literatury:

- [1] HAMPTON, John R. a Joanna HAMPTON, EKG stručně, jasně, přehledně, ed. 9., Praha: Grada, 2022, 288 s., ISBN 978-80-271-1317-0
- [2] OŠTĀDAL, Petr a Martin MATEŠ, Akutní infarkt myokardu, ed. 2., Praha: Maxdorf, 2023, 106 s., ISBN 978-80-7345-554-5
- [3] KETTNER, Jiří a Josef KAUTZNER a kol., Akutní kardiologie, ed. 3., přeprac. a dopln., Praha: Grada, 2021, 762 s., ISBN 978-80-271-3096-2

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

MUDr. Robert Pleskot

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

Datum zadání bakalářské práce: **14.02.2024**

Platnost zadání bakalářské práce: **20.09.2025**

doc. Mgr. Zdeněk Hon, Ph.D.
vedoucí katedry

prof. MUDr. Jozef Rosina, Ph.D., MBA
děkan

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Časná diagnostika akutního koronárního syndromu vypracoval samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů. Prohlašuji, že tato práce je přesnou kopií odevzdané elektronické verze.

Nemám závažný důvod proti užití tohoto školního díla ve smyslu § 60 zákona č. 121/2000 Sb., o právu autorském, o právech souvisejících s právem autorským a o změně některých zákonů (autorský zákon), ve znění pozdějších předpisů.

V Kladně dne 15.05.2024

.....

Jakub Opolský

PODĚKOVÁNÍ

Chtěl bych především poděkovat vedoucímu mé bakalářské práce MUDr. Robertu Pleskotovi, který měl velmi nápomocné a věcné připomínky k mé práci. Taktéž za podporu a trpělivost. Dále bych chtěl poděkovat Zdravotnické záchranné službě Středočeského kraje a to hlavně oblastnímu středisku Kolín, kde jsem mohl sbírat informace pro svou práci. A v neposlední řadě bych chtěl poděkovat rodině, spolužákům, kamarádům a kolegům z práce, kteří mě po dobu celého studia podporovali a stáli při mně.

ABSTRAKT

Tato bakalářská práce se zaměřuje na správnou a časnou diagnostiku akutního koronárního syndromu v přednemocniční neodkladné péči, správně zvolenou léčbu jak AKS samotného, tak i jeho dalších komplikací. V práci bylo zkoumáno zda se tato diagnostika a léčba nějak znatelně projeví v ST-segmentu a ve vlně T na elektrokardiogramu po uplynutí doby převozu pacienta do nemocničního zařízení. Postup udávané léčby byl použit podle nejmodernějších doporučení a postupů, které se v PNP používají.

V teoretické části jsou rozebrány určité druhy AKS a postupy pro jeho léčbu jak v PNP tak i ve zdravotnických zařízeních v rámci kardiocenter v ČR. Dále jsou zde popsány symptomy problematiky kardiovaskulárního onemocnění jako je AKS a dané diagnostické postupy a možnosti pro jejich časnou diagnostiku.

Praktická část práce je zpracována formou kazuistik, které popisují formu diagnostického a léčebného postupu, komplikací při převozu a časových údajů, které u této problematiky hrají důležitou roli. Dále zde bylo pozorováno zda se velikostně prohloubila nebo zvětšila elevace či deprese v ST-segmentu a taktéž zda došlo k ischemickým změnám ve vlně T na EKG při příjezdu do nemocničního zařízení po správném léčebném postupu u daného pacienta.

Získaná data byla porovnána mezi sebou.

Klíčová slova

Akutní koronární syndrom, elektrokardiogram, elektrokardiografie, časná diagnostika, přednemocniční neodkladná péče

ABSTRACT

This bachelor thesis focuses on the correct and timely diagnosis of acute coronary syndrome in pre-hospital emergency care, as well as the appropriate treatment of both ACS itself and its subsequent complications. The study examines whether this diagnosis and treatment significantly affect the ST segment and T wave on the electrocardiogram after the patient is transported to a hospital facility. The treatment protocol followed the latest recommendations and procedures commonly used in pre-hospital emergency care.

The theoretical part discusses various types of ACS and procedures for its treatment both in pre-hospital emergency care and in healthcare facilities within cardiac centers in the Czech Republic. Furthermore, it describes the symptoms of cardiovascular diseases such as ACS, along with diagnostic procedures and options for early diagnosis.

The practical part of the thesis consists of case studies describing the diagnostic and treatment procedures, complications during transport, and time-related data, which play a crucial role in this issue. Additionally, it observes whether there was an increase or decrease in ST segment elevation or depression, as well as whether there were ischemic changes in the T wave on the ECG upon arrival at the hospital facility following the correct treatment protocol for the respective patient. The obtained data were compared with each other.

Keywords

Acute coronary syndrome, electrocardiogram, electrocardiography, early diagnosis, pre-hospital emergency care

Obsah

1 ÚVOD	9
2 CÍLE PRÁCE	10
3 PŘEHLED SOUČASNÉHO STAVU	11
3.1 AKUTNÍ KORONÁRNÍ SYNDROM.....	11
3.1.1 Vznik aterosklerózy, rizikové faktory, prevence.....	13
3.1.2 Fyziologické cévní zásobení myokardu.....	14
3.1.3 Patofyziologie AKS.....	15
3.1.4 Akutní infarkt myokardu	16
3.2 DIAGNOSTIKA AKS V PNP.....	17
3.2.1 Odebrání osobní anamnézy pacienta.....	19
3.2.2 Klinické příznaky.....	19
3.2.3 12-ti svodové EKG	20
3.2.4 Další diagnostické prvky v nemocničním zařízení	21
3.3 POPIS AKS NA EKG.....	22
3.3.1 ST-segmentové změny	22
3.3.2 Změny ve vlně T na EKG	24
3.4 LÉČBA AKS V PNP	25
3.4.1 Antikoagulační léčba.....	26
3.4.2 Antiagregační léčba	26
3.4.3 Analgetická léčba	27
3.4.4 Kyslík.....	28
3.4.5 Nitráty.....	28
3.4.6 Léčba možných přidružených symptomů AKS.....	29
3.4.7 Indikace výjezdových skupin v PNP u pacientů s AKS.....	31
3.5 KARDIOCENTRA V ČR.....	32
3.5.1 Koronární jednotka.....	32
3.5.2 Katetrizační laboratoř (Cath-lab).....	33
3.5.3 Kardiochirurgie.....	33
3.5.4 Seznam kardiocenter v ČR.....	35
4 METODIKA	36
5 VÝSLEDKY	37

5.1 KAZUISTIKY	37
5.1.1 Kazuistika č. 1.....	37
5.1.2 Kazuistika č. 2.....	39
5.1.3 Kazuistika č. 3.....	41
5.1.4 Kazuistika č. 4.....	42
5.1.5 Kazuistika č. 5.....	44
5.1.6 Kazuistika č. 6.....	46
6 DISKUZE.....	48
7 ZÁVĚR	55
8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK	56
9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY	58
10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ	61
11 SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK.....	62

1 ÚVOD

Akutní koronární syndrom představuje závažné onemocnění kardiovaskulárního systému, které vyžaduje okamžitou pozornost a adekvátní léčbu. Tento syndrom zahrnuje celou škálu klinických stavů od nestabilní anginy pectoris, až po akutní infarkt myokardu a představuje jednu z hlavních příčin úmrtí a invalidity ve světě.

V posledních desetiletích se diagnostika, léčba a management AKS výrazně rozvinuly, což vedlo k významnému snížení úmrtnosti spojené s tímto onemocněním. Přesto však AKS stále představuje výzvu pro zdravotnické systémy po celém světě a vyžaduje komplexní a multidisciplinární přístup.

K řešení problematiky "Časné diagnostiky akutního koronárního syndromu v přednemocniční neodkladné péči" mě vedl výskyt kardiovaskulárních onemocnění v blízké rodině, ale také sledování léčby a diagnostiky v praxi v rámci mého povolání na kardiologické jednotce intenzivní péče před i během studia.

AKS je onemocnění, které vyžaduje rychlou a účelnou diagnostiku i léčbu.

V části teoretické bude poukázáno na patofyziologii AKS a k němu přidružený klinický stav na lidský organismus. Dále se v práci zabývám jak se projevují ischemické změny na elektrokardiogramu, jaké jsou druhy ischemických změn a též jaké jsou léčebné postupy v PNP.

V praktické části jsem se zaměřil na porovnávání EKG při příjezdu výjezdové skupiny zdravotnické záchranné služby na místo a po příjezdu do zdravotnického zařízení po zaléčení dle správných postupů. Též se zaměřuji na změny klinického stavu pacienta.

2 CÍLE PRÁCE

Cíl 1: vyhodnotit změny v ST úseku a vlně T během ošetřování v PNP, sledovat vývoj EKG po zaléčení v PNP

Cíl 2: Sledovat vývoj klinických symptomů během převozu po zaléčení v PNP

3 PŘEHLED SOUČASNÉHO STAVU

3.1 Akutní koronární syndrom

Akutní koronární syndrom (AKS) je závažný stav, který zahrnuje akutní ischemii myokardu. Patofyziologie tohoto stavu spočívá v poruše normálního krevního zásobení srdce, která vzniká v důsledku porušení koronárního oběhu. Toto může být způsobeno buď aterosklerotickou lézí, která způsobuje trombózu v koronární cévě, nebo dynamickým zúžením cévy, například v důsledku křečí cév.

Trombóza vzniká často na pozadí aterosklerózy, kdy dojde k ruptuře aterosklerotické pláty, což vede k expozici trombogenních faktorů, jako jsou tkáňový faktor a kolagen, a následné aktivaci trombocytů a koagulační kaskády. To má za následek tvorbu trombu, který může zcela či částečně obstruovat koronární cévu a snížit tak průtok krve do srdečního svalu.

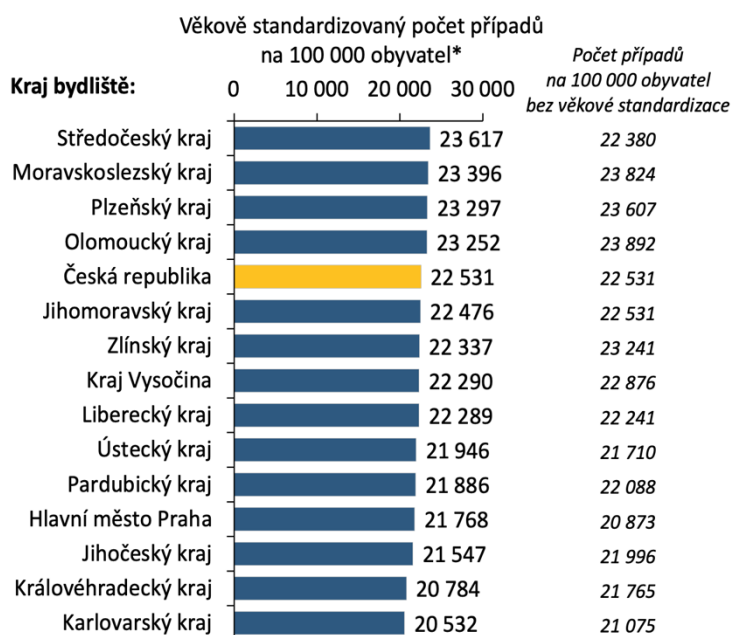
Dynamické zúžení koronární cévy, například v důsledku křečí cév, může být způsobeno různými faktory, jako je sympatická aktivace, vyvolaná stresovými situacemi nebo užíváním stimulantů, a může také přispívat k vzniku AKS.

Důsledkem akutní ischemie myokardu je nedostatečná dodávka kyslíku a živin do srdečního svalu, což může vést k poškození myokardu a vzniku nekrózy, pokud není dodávka krve obnovena včas. Dále může dojít k dysfunkci srdečního svalu a vzniku arytmií, což může být život ohrožující stav. Patofyziologie AKS je komplexní a vyžaduje rychlou lékařskou intervenci k minimalizaci poškození srdečního svalu a prevenci komplikací.

Dle dat Ústavu zdravotnických informací a statistik z roku 2021 je v ČR 22 531 osob na 100 000 obyvatel léčeno s nemocemi oběhové soustavy (viz. obrázek 1).

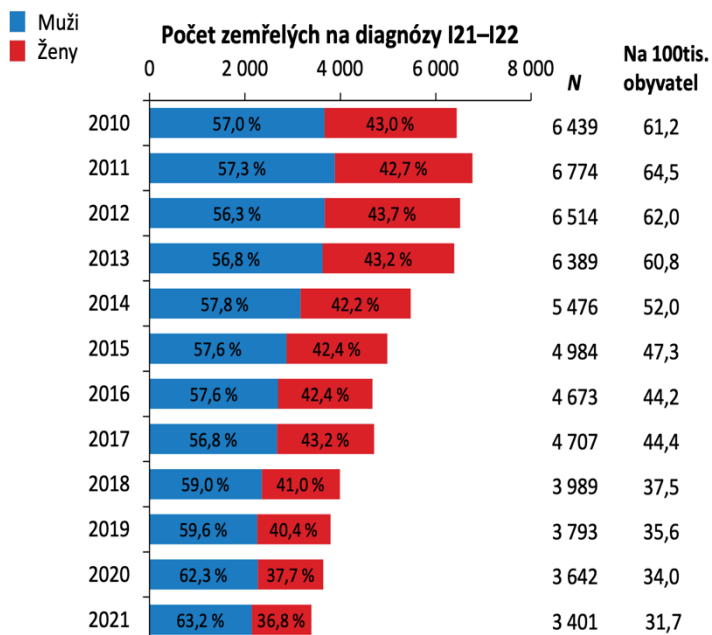
Ve stejném dokumentu od ÚZIS je též uvedeno, že v roce 2021 byl počet osob s AIM jako hlavní příčinou úmrtí v ČR v počtu 31.7 osoby na 100 000 obyvatel z čehož mužská populace tvořila skoro 2/3 v počtu 63.2 %. Populace žen na našem území tvořila počet lehce přes 1/3 a to přesně 36.8 % (viz. obrázek 2).

Počet osob léčených s nemocemi oběhové soustavy (2021):



Obrázek 1 - Počet osob léčených s nemocemi oběhové soustavy z roku 2021 [8]

Pacienti s diagnózou I21-I22 jako hlavní příčinou úmrtí.



Obrázek 2 - Počet osob s AIM jako hlavní příčinou úmrtí v ČR [8]

3.1.1 Vznik aterosklerózy, rizikové faktory, prevence

Hlavním mechanismem této patologie je postupné ukládání tukových látek, především cholesterolu, na vnitřní stěně cév. Zde je uvedeno několik faktorů, které hrají roli při vzniku aterosklerózy.

Endotelová dysfunkce což znamená poškození endotelu cév, které může být způsobeno faktory jako kouření, vysoký krevní tlak, diabetes mellitus nebo zvýšené hladiny cholesterolu v krvi a umožňuje tak usazování tukových látek na cévní stěnu.

Dalším faktorem je zvýšení hladiny LDL cholesterolu v krvi, často označovaného jako "špatný" cholesterol, který může pronikat do poškozeného endotelu a ukládat se pod ním a tím tvořit aterosklerotické pláty.

Zánětlivé reakce v cévní stěně hrají též klíčovou roli v rozvoji aterosklerózy. Aktivace imunitního systému může vést k zánětlivým reakcím, které poškozují endotel a způsobují ukládání tuků.

V neposlední řadě jsou to faktory životního stylu jako například kouření, nezdravá strava bohatá na tuky a sacharidy, nedostatek pohybu a obezita.

Prevence aterosklerózy je zásadní pro snížení rizika kardiovaskulárních onemocnění. Tato prevence zahrnuje několik klíčových bodů, které je potřeba začlenit do běžného života a předcházet tak vzniku srdečních chorob. Začínat by se mělo zdravou stravou, která by měla obsahovat dostatek ovoce, zeleniny, celozrnných produktů, libového masa a ryb, přičemž je důležité omezit příjem tuků. Pravidelná fyzická aktivita je dalším důležitým krokem, který pomáhá snižovat hladiny LDL cholesterolu, krevního tlaku a glukózy v krvi. Nekuřácký životní styl je nezbytný, protože kouření cigaret je jedním z hlavních rizikových faktorů aterosklerózy. Kontrola hmotnosti a prevence obezity jsou také důležité,

stejně jako správa stresu, která může mít vliv na celkové zdraví srdce a cév. Pravidelné preventivní prohlídky u lékaře jsou klíčové pro identifikaci rizikových faktorů aterosklerózy, což umožňuje včasnou intervenci a léčbu. Tato opatření by měla být začleněna do každodenního životního stylu a dodržována pravidelně, aby pomohla snížit riziko srdečních onemocnění a podpořila celkové zdraví srdce a cév.

3.1.2 Fyziologické cévní zásobení myokardu

Myokard, což je svalová tkáň srdce, potřebuje dostatečné zásobení krve pro svou správnou funkci. Můžeme si to představit jako dodávání paliva do motoru. Bez tohoto paliva by srdce nemohlo pracovat správně. Toto zásobení krve je zajištěno koronárními tepnami, které jsou jako malé potrubí, kterým proudí krev do myokardu. Tyto tepny dodávají myokardu kyslík a živiny, které jsou nezbytné pro jeho fungování.

Hlavními tepnami zásobujícími myokard jsou levá koronární tepna dělící se na levou přední sestupnou tepnu a levou oběhovou tepnu neboli circumflexu. A též pravá koronární tepna, která zásobuje pravé srdce.

Levá koronární tepna (ACS)

ACS je jednou z hlavních koronárních tepen a zásobuje levou část srdce, včetně levého komorového svalu a přední části septa.

Průběh ACS může být variabilní, ale obvykle začíná na levém sinusovém uzlu a pokračuje vlevo dolů do sulcus interventricularis anterior.

Větví se na různé menší tepny, které dodávají krev do různých oblastí srdce, včetně anteriorních a anterolaterálních stěn levé komory.

Pravá koronární tepna (ACD)

ACD je hlavní koronární tepna, která zásobuje pravou část srdce, včetně pravé komory a zadní části septa.

Obvykle vychází z pravého sinusového uzlu a pokračuje vpravo dolů do sulcus coronarius.

Větví se na další menší tepny, které dodávají krev do pravého srdce, včetně posterolaterální stěny levé komory a zadní části septa.

Těmito tepnami je zajištěno dostatečné zásobení kyslíkem a živinami pro normální fungování srdce. Jakákoli porucha v těchto tepnách, jako jsou aterosklerotické změny nebo trombóza, může vést k ischemickým stavům, jako je angina pectoris nebo akutní koronární syndrom.

3.1.3 Patofyziologie AKS

U AKS vzniká ruptura nestabilního aterosklerotického plátu na koronární tepně.

Při ruptuře dochází k expozici trombogenních faktorů, k agregaci protékající krve a následnému vzniku trombu, který omezuje průtok koronárních tepen, přičemž dochází k postupné ischemii myokardu.

Pokud je v koronární tepně uzávěr jen částečný, na EKG najdeme v ST úseku spíše deprese.

Pokud není tento částečný uzávěr včas diagnostikován, vzniká kolem trombu fibrinogenová síť, která zachytává červené krvinky a dochází k úplnému uzávěru koronárních tepen. V tomto případě už je pacientova klinika jasnější a znatelnější, že se jedná o AKS. V tomto případě již můžeme nalézt elevace v ST-segmentech na EKG.

Důsledkem akutní ischemie myokardu je nedostatečná dodávka kyslíku a živin do srdečního svalu, což může vést k poškození myokardu a vzniku nekrózy, pokud není dodávka krve obnovena včas.

Dále může dojít k dysfunkci srdečního svalu a vzniku arytmií, což může být život ohrožující stav. Patofyziologie AKS je komplexní a vyžaduje rychlou lékařskou intervenci k minimalizaci poškození srdečního svalu a prevenci komplikací.

3.1.4 Akutní infarkt myokardu

AIM je akutní stav, který vzniká náhle v důsledku nedostatečného prokrvení srdečního svalu, což může vést až k nekróze části srdeční tkáně. Tento stav je obvykle způsoben trombotickou okluzí koronární tepny, která vede ke sníženému nebo úplně zastavenému průtoku krve do postižené oblasti svalu. Klinická prezentace AIM se může lišit v závislosti na rozsahu postižení a lokalizaci koronární obstrukce. Typickými příznaky jsou bolest na hrudi, která může být popisována jako tlak, pálení nebo tíseň, která může vyzařovat do paže, krku, čelisti nebo do zad. Dalšími možnými příznaky jsou dušnost, nevolnost, zvracení, úzkost a pocení.

AIM přední stěny a septa

AIM přední stěny a septa postihuje přední část myokardu a septum, což je oddělovací přepážka mezi levou a pravou komorou. Tento typ infarktu obvykle nastává v důsledku trombotické okluze ACS, která je hlavní koronární tepnou zásobující přední část srdečního svalu a septum. Nejčastěji se změny na EKG při AIM přední stěny jsou ve svodech I., aVL, V1 - V3. [4]

AIM boční stěny

AIM boční stěny postihuje boční část myokardu. Uzávěr se většinou tvoří na ramus circumflexus a to jsou změny viditelné ve svodech V5 a V6. Nebo na rami diagonales a ty se objeví ve svodech I. a aVL. [4]

AIM spodní stěny

AIM postihuje dolní část myokardu tento stav je vyvolán uzavřením ACD nebo ACS a zde může dojít i k uzávěru RC. Na EKG jsou vidět změny ve svodech II., III., aVF nebo V5 - V6.

AIM zadní stěny

AIM zadní stěny postihuje zadní část myokardu. Zde většinou bývá uzávěr v ACD. Co je zde ale nejvíce odlišné, tak naložení svodů pro natočení EKG. Musíme zde použít svody V7 - V9.

3.2 Diagnostika AKS v PNP

V časně diagnostice AKS v PNP hraje klíčovou roli rychlost a efektivita. Záchranáři a lékaři v prostředí PNP musí být schopni rychle a přesně diagnostikovat pacienta s podezřením na AKS a provést nezbytné kroky pro potvrzení nebo vyloučení diagnózy.

Prvním krokem pro časně odhalení AKS je pečlivé anamnestické vyšetření a fyzikální posouzení pacienta. Zde se zkoumají příznaky jako bolest na hrudi, dušnost nebo nevolnost a zvracení. Kombinace těchto symptomů může poskytnout důležité indikace možného AKS.

Následuje provedení EKG, což je rychlý a klíčový test pro diagnostiku AKS v PNP. Okamžité provedení EKG umožňuje lékařům detekovat změny typické pro AKS, jako jsou elevace nebo deprese v ST -segmentu, což může být indikativní pro infarkt myokardu nebo nestabilní anginu pectoris.

Při diagnostice v PNP jsou také důležité klinické schopnosti při vyhodnocování symptomů a rizikových faktorů. I když laboratorní testy nejsou v prostředí PNP

k dispozici, záchranáři a lékaři mohou na základě klinického vyšetření a znalostí rizikových faktorů provést první odhad možné diagnózy.

V případě nejisté diagnózy nebo potřeby dalšího hodnocení může být provedena konzultace s odborníkem, jako je kardiolog, pomocí telemedicíny nebo telefonické konzultace. To umožňuje v PNP získat odbornou radu a potřebnou podporu při správném rozhodování v diagnostickém procesu a následném převozu

Celkově je časná diagnostika AKS v PNP klíčová pro rychlý a adekvátní zásah, což může výrazně ovlivnit výsledek pacienta a snížit riziko komplikací spojených s tímto akutním kardiovaskulárním stavem. Rychlá reakce a efektivní diagnostika jsou základními kameny při poskytování péče v PNP pacientům s podezřením na AKS.

Po provedení diagnostických kroků v PNP je rozhodující okamžitě jednat v souladu s výsledky a podezřením na AKS. To může zahrnovat zahájení farmakologické léčby, jako je podání antikoagulancií, kyslíku, nitroglycerinu nebo analgetik pro tlumení bolesti na hrudi. Dále je důležité zajistit monitorování pacienta a stabilizovat jeho stav.

Kromě toho je nezbytné zvážit transport pacienta do specializovaného zdravotnického zařízení pro další vyšetření a léčbu. To může zahrnovat nemocnici s možností provedení perkutánní koronární intervence (PCI) nebo poskytnutí trombolytické léčby v případě potvrzeného akutního infarktu myokardu.

V rámci přednemocniční péče je také důležité komunikovat s nemocničním personálem a předávat detailní informace o stavu pacienta, provedených diagnostických testech a zahájené léčbě. To umožní nemocničnímu týmu lékařů

pokračovat v léčbě pacienta a připravit se na případné další postupy nebo intervence.

Celkově je časná diagnostika AKS v PNP spolu s okamžitým zahájením léčby a přípravou na transport do nemocnice klíčová pro maximalizaci šance pacienta na přežití a minimalizaci poškození srdečního svalu. Týmová spolupráce mezi lékaři, zdravotnickými pracovníky a záchranáři je nezbytná pro poskytnutí optimální péče pacientům s podezřením na AKS.

3.2.1 Odebrání osobní anamnézy pacienta

Ke vzniku AKS velice přispívá životní styl pacientů.

Ať už jsou to například špatné stravovací návyky (alkohol, mastné jídlo, nepravidelnost stravy), špatný životní styl (kouření, málo pohybu) nebo například náročné životní situace a s nimi spojený stres.

Tudíž prvním prvkem a základním opěrným bodem pro správné diagnostikování AKS je odebrání pacientovi OA.

Taktéž zjišťujeme zda se u pacienta neobjevila kardiovaskulární onemocnění v rodinné anamnéze.

U žen nás zajímá zda užívají hormonální antikoncepci, jejich užívání může způsobovat hypertenzi, která je jedním z rizikových faktorů právě u AKS.

3.2.2 Klinické příznaky

U pacienta, který je postižen AKS vzniká celkem dost klinických příznaků, které jsou již na první pohled zřejmé.

Stenokardie

Stenokardie, obecně známá jako bolest na hrudi, je typickým příznakem ischemické choroby srdeční. Tato podmínka je charakterizována neohraničenou

a svíravou bolestí za hrudní kostí, způsobeným nedostatečným krevním zásobením srdce.

Příčinou stenokardie je obvykle redukce průtoku krve do srdečního svalu v důsledku zúžení koronárních tepen. Bolest nebo nepohodlí se obvykle objevuje v oblasti hrudní kosti a může se šířit do krku, paží, zad nebo čelisti.

Klidová dušnost

Náhle vzniklá klidová dušnost může být přítomna u pacientů s AKS, zejména pokud dochází k rozvoji srdečního selhání jako komplikace.

Další symptomy

Dalšími klinickými příznaky AKS jsou například studený pot, nevolnost a zvracení.

Výjimečně se mohou objevit i nespecifické příznaky AKS, kterými může být například pálení žáhy.

3.2.3 12-ti svodové EKG

12-ti svodové EKG je klíčovou diagnostickou metodou používanou při podezření na AKS.

Tato neinvazivní procedura měří elektrickou aktivitu srdce a poskytuje důležité informace o srdeční funkci, především o přítomnosti ischemie, infarktu myokardu a arytmiích. EKG je rychlá a snadno dostupná metoda, která může být provedena v PNP a poskytuje okamžité výsledky, což umožňuje rychlou diagnostiku a léčbu.

Při hodnocení EKG pacienta s podezřením na AKS jsou záchranáři pozorní na několik klíčových znaků, které mohou naznačovat AKS. Mezi tyto znaky patří

elevace segmentu ST, deprese segmentu ST, změny T-vlny, nově vzniklé bloky srdečního vedení a další známky arytmií.

Kromě těchto akutních změn může EKG také poskytnout důležité informace o srdečním rytmu, frekvenci, vedení impulsů a předchozích srdečních událostech.

Rozložení 12-ti svodového EKG na pacienta je následující:

Žlutá - levé předloktí

Zelená - levý bérce

Červená - pravé předloktí

Černá - pravý bérce

V1 - 4. mezižebří vpravo parasternálně.

V2 - 4. mezižebří vlevo parasternálně.

V3 - 5. mezižebří na hranici mezi V2 a V4.

V4 - 5. mezižebří v medioklavikulární linii.

V5 - 5. mezižebří v anteriorní axilární linii.

V6 - 5. mezižebří v medioaxilární linii.

3.2.4 Další diagnostické prvky v nemocničním zařízení

Laboratorní testy

Měření hladiny troponinu je klíčovou součástí diagnostiky AKS.

Troponin je protein, který se nachází v srdečním svalu a uvolňuje se do krevního oběhu při poškození myokardu. Měření hladiny troponinu je důležité pro identifikaci pacientů s AKS a posouzení rozsahu poškození srdečního svalu.

Zvýšená hladina troponinu je obvykle spojena s horšími prognózami a vyžaduje další monitorování a léčbu podle aktuálních kardiologických směrnic.

Selektivní koronarografie

SKG je invazivní diagnostický postup, který se používá k vizualizaci koronárních tepen a hodnocení jejich stavu. Tento zákrok se provádí za použití rentgenového záření a kontrastní látky a umožňuje lékařům přesněji posoudit stav koronárních tepen a identifikovat eventuální obstrukce či abnormality.

SKG poskytuje cenné informace o stavu koronárních tepen a je klíčovým diagnostickým nástrojem pro pacienty s podezřením na koronární onemocnění.

3.3 Popis AKS na EKG

Na 12-ti svodovém EKG můžeme, ale nemusíme vidět patrné změny v úseku ST a na vlně T, které jsou jasnými ukazateli AKS. Pokud pacient již trpí kardiovaskulárním onemocněním, je dobré zjistit zda u sebe nemá nějaké staré EKG, jelikož někteří pacienti ojediněle mají například deprese v úsecích, kde by se fyziologicky objevovat neměli.

3.3.1 ST-segmentové změny

ST-segment na EKG představuje období mezi koncem depolarizace komor a začátkem repolarizace. V normálním EKG je ST-segment izoelektrický, což znamená, že se nachází na bazální linii (0 mV) a není významně zvýšený nebo snížený.

Při AKS mohou být pozorovány různé změny ve ST-segmentu, což může být důležitým znakem srdeční ischemie.

Je důležité si uvědomit, že změny v ST-segmentu na EKG nejsou specifické pouze pro AKS a mohou být také pozorovány u jiných kardiologických onemocnění.

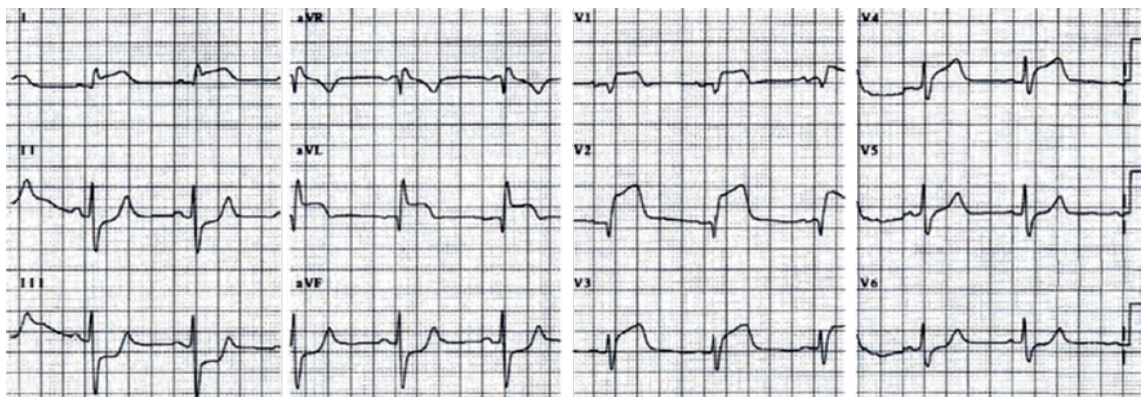
Diagnostika AKS na základě EKG vyžaduje komplexní zhodnocení v kombinaci s klinickým stavem pacienta, osobní anamnézou, a dalšími diagnostickými metodami.

STEMI (infarkt myokardu s elevací v ST úseku)

Typickým znakem STEMI na EKG je zvýšená (elevovaná) část ST segmentu, což je odchylka od izoelektrické linie. Tato elevace ST-segmentu obvykle naznačuje úplný uzávěr koronární tepny (viz. obrázek 3 ve svodech aVL, V1, V2, V3, V4)

Velikost elevace ST segmentu na EKG je důležitým kritériem pro diagnostiku AKS. Obecně se považuje za klinicky významnou, pokud elevace přesahuje

1 mm ve dvou nebo více spojených hrudních svodech nebo 2 mm v končetinových svodech (I, II, III, aVF, aVL). Pokud je ve svodu deprese, stává se klinicky významnou, pokud je přesahuje 0,5 mm.



Obrázek 3 - Elevace v ST segmentu na EKG [6]

NSTEMI (infarkt myokardu bez elevace v ST úseku)

U pacientů s NSTEMI mohou být na EKG pozorovány subtilnější změny, jako je snížená (deprese) část ST-segmentu nebo inverze vlny T.

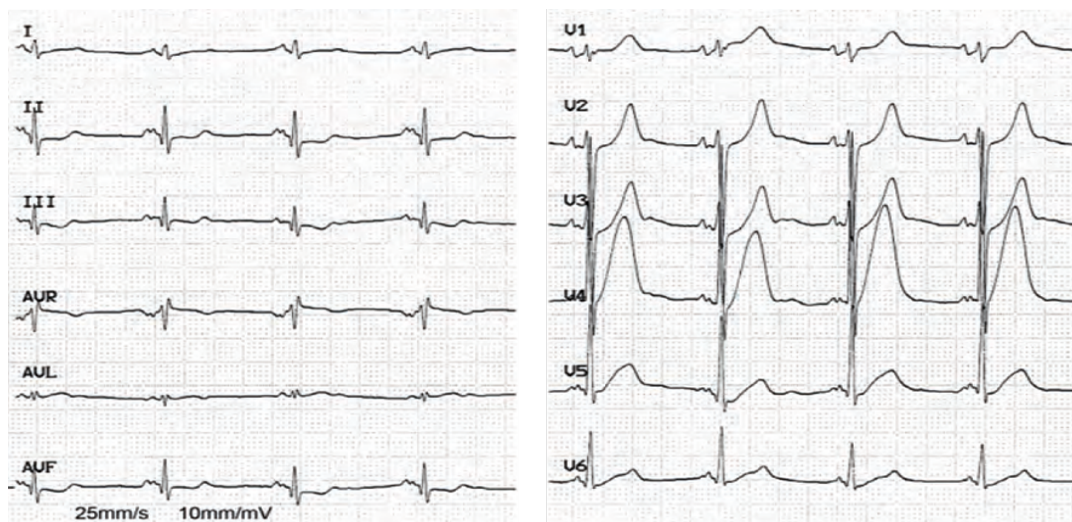
3.3.2 Změny ve vlně T na EKG

U AKS může dojít k různým EKG změnám, včetně změn ve vlně T.

Vlna T na EKG představuje repolarizaci srdečního svalu, která následuje po depolarizaci (zobrazené vlnou QRS). Změny ve vlně T mohou být indikátorem ischemie srdečního svalu.

Inverze vlny T

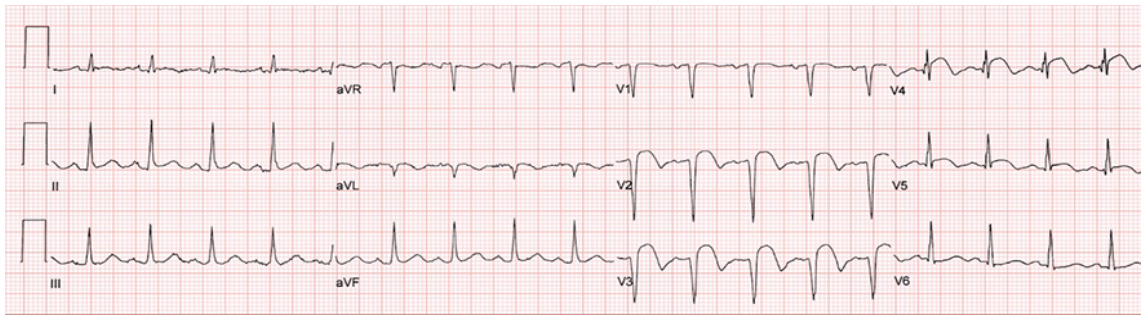
Inverze T-vlny se může objevit v ovlivněných svodech jako reakce na myokardiální ischemii. Inverze T-vlny může být považována za varovný signál srdečního poškození (viz. obrázek 4 ve svodech V2-V4)



Obrázek 4 - Vysoká vlna T na EKG [6]

Q-vlna

V případě úplného infarktu myokardu (obvykle s kompletním uzávěrem koronární tepny) může být na EKG vidět trvalá a hluboká Q-vlna, což je známka trvalého poškození srdečního svalu (viz. obrázek 5 ve svodech V2 a V3).



Obrázek 5 - Hluboká vlna Q při ischemii na EKG [6]

3.4 Léčba AKS v PNP

Léčba AKS v PNP musí být rychlá a účelná, snažíme se zde ovlivnit patofyziologii a tlumit příznaky.

V PNP jsou pacienti s AKS vystaveni riziku různých komplikací, které mohou mít významný dopad na prognózu a výsledky léčby.

Jednou z hlavních komplikací AKS je rozšíření ischemického poškození srdečního svalu, což může vést k rozsáhlému infarktu myokardu a až k rozvoji srdečního selhání. Pokud není zajištěna adekvátní a rychlá léčba, může dojít k progresi ischemie až k nekróze rozsáhlé části srdečního svalu, což může mít fatální následky.

Další častou komplikací AKS je arytmie, která může být vyvolána ischemií srdečního svalu a změnami elektrolytů. Nejčastěji se jedná o ventrikulární arytmie, jako je ventrikulární tachykardie nebo fibrilace komor. Tyto arytmie mohou vést až k náhlé zástavě oběhu, což vyžaduje okamžité zahájení kardiopulmonální resuscitace.

Dále může z důvodu AKS u pacienta dojít ke kardiogennímu šoku, který je charakterizován nedostatečnou perfuzí tkání kvůli sníženému srdečnímu výdeji

a tím může stav progredovat až k vážné hemodynamické nestabilitě. Správná identifikace a řešení těchto komplikací v PNP je klíčová pro zlepšení výsledků pacienta s AKS. To zahrnuje rychlou diagnostiku, poskytnutí adekvátní léčby, monitorování vitálních funkcí a případně předávání pacienta do nemocničního zařízení za účelem dalšího vyšetření a léčby. Celkově jsou komplikace AKS v PNP vážným zdravotním rizikem, které vyžadují rychlou a efektivní intervenci k minimalizaci morbidit a mortality pacientů.

3.4.1 Antikoagulační léčba

V PNP se podává jako lék první volby pro antikoagulaci u AKS nefrakcionovaný heparin.

Antikoagulace se podává z toho důvodu, aby se narušila koagulační kaskáda v cévě ve které dochází k aktuálnímu uzávěru.

Heparin se podává bolusově a to v dávce 60 - 100 IU/kg váhy pacienta i.v.

3.4.2 Antiagregační léčba

Spolu s Heparinem se podává i antiagregancium, které může být užito dvěma způsoby a to perorálně či intravenózně.

Perorální antiagregační léčba

Antiagregační léčba je způsob léčby, který má za cíl potlačit agregaci trombocytů a snížit tak jejich schopnost tvořit tromby v cévách. Trombocyty jsou krevní buňky, které mají klíčovou roli při hemostáze a mohou se aktivovat a shlukovat v reakci na poškození cévní stěny.

Existuje několik typů léků používaných k antiagregační léčbě, které působí na trombocyty různými mechanismy. Jedním z nejběžnějších typů jsou inhibitory cyklooxygenázy, jako je kyselina acetylsalicylová. ASA potlačuje tvorbu

prostaglandinů, které jsou důležité pro agregaci trombocytů, a tím zabraňuje jejich shlukování a tvorbě trombů.

Další skupinou léků jsou inhibitory receptorů adenosindifosfátu, jako je clopidogrel-sulfát a ticagrelor. Tyto léky brání aktivaci trombocytů tím, že blokují jejich receptory pro ADP, což snižuje jejich schopnost agregace a tvorby trombů. Kyselina Acetylsalicylová (Anopyrin, Carsaxa, Aspirin) 150 mg - 300 mg tbl. rozkousat v ústech.

Clopidogrel-sulfát (Trombex) 300 mg p.o. při konzervativní léčbě, 600 mg p.o. před perkutánní intervencí. [4]

Ticagrelor (Brilique) 180 mg tbl. p.o.

Kyselina Acetylsalicylová a Clopidogrel-sulfát nebo Ticagrelor by měli být podáváni oba, aby byla antiagregační léčba účinná.

Intravenózní antiagregační léčba

Kyselina Acetylsalicylová (Kardegic) 500 mg i.v.

Kyselina acetylsalicylová je velmi rychle resorbována z gastrointestinálního traktu. K maximální inhibici trombocytů dochází již za 30–40 minut po perorálním požití dávky 160 mg a vyšší. Preferované je perorální podání. V případě, že pacient není schopen perorálního příjmu, lze kyselinu acetylsalicylovou podat parenterálně. [20]

3.4.3 Analgetická léčba

Jelikož AKS doprovází pacienta nepříjemné bolesti na hrudi, je na místě pacienta analgosedovat. Na místě je tedy použití opioidních analgetik, jelikož běžně podávaná analgetika jsou zde převážně bez účinku.

Fentanyl 50 mikrogramů - 100 mikrogramů bolusově i.v.

Sufentanyl 0,2 mikrogramů - 0,3 mikrogramů /kg váhy pacienta.

3.4.4 Kyslík

Podávání kyslíku je důležitou součástí neodkladné péče u pacientů s AKS, zejména pokud se objevují příznaky srdečního selhání nebo hypoxie.

Kyslík by měl být podáván v závislosti dle hodnot naměřené SpO₂ u pacienta.

Po diagnostikování AKS by se s oxygenací pacienta mělo začínat až pokud SpO₂ klesne pod 90 %, jelikož by zde mohlo dojít k nežádoucímu účinku hyperoxie.

Kyslík by měl být podáván pomocí masky s rezervoárem a nastaveným kyslíkovým průtokem na dostatečnou úroveň pro zajištění adekvátní saturace kyslíku v krvi.

SpO₂ by měla být pravidelně monitorována pomocí pulzní oxymetrie. Cílová hodnota SpO₂ u pacientů s AKS by měla být obvykle nad 95 %, ale nedohledal jsem nikde přesné doporučení pro přesnou .

Dávka kyslíku by měla být individuálně přizpůsobena potřebám pacienta a monitorována v průběhu času. Příliš vysoké koncentrace kyslíku mohou mít nežádoucí účinky, zejména u pacientů s chronickou obstrukční plicní nemocí.

3.4.5 Nitráty

Nitráty se nejčastěji používají k léčbě AP, což je stav, který je způsoben nedostatečným prokrvením srdečního svalu v důsledku koronární arteriální obstrukce. AP je charakterizována přechodnými epizodami bolesti na hrudi, které jsou často vyvolány fyzickou aktivitou. U NSTEMI se nitráty podávají k vazodilataci, aby postiženou cévou mohla procházet krev kolem místa okluze. U STEMI je podání nitrátů bez účinku, jelikož zde vzniká úplný uzávěr cévy a krev nemá kudy protékat.

Sublinguálně - Isoket spray 375mg/15ml, kdy se provádí tři vstříky pod jazyk.

Intravenózně - Isoket 10 mg v 10 ml injektomatem 2 - 10 ml/h s úpravou dle stavu pacienta.

Kontraindikace podání nitrátu je u pacientů, kteří mají systolu krevního tlaku pod 100 mmHg, protože další funkcí nitrátu je snižování krevního tlaku.

3.4.6 Léčba možných přidružených symptomů AKS

K AKS se vážou další symptomy, které ne vždy jsou součástí, ale mohou pacienta postihnout. V tom případě je možné po konzultaci s lékařem dohodnout další možnou léčbu toho daného problému.

Hypertenze

Hypertenze je častým doprovodným stavem u pacientů s AKS, který může zvýšit riziko komplikací a nepříznivých kardiovaskulárních událostí. Vyšší krevní tlak může zvýšit zatížení srdce a koronárních tepen. Přítomnost hypertenze u pacientů s AKS je spojena s horší prognózou a vyšším rizikem komplikací, včetně opakovaných srdečních příhod, srdečního selhání a úmrtí.

Snižovat krevní tlak můžeme již výše zmíněnými nitráty a opiáty, ale pokud ani ty nezabírají je třeba přistoupit k cílené antihypertenzní léčbě. Opět můžeme použít jak intravenózní tak perorální možnost

Captopril (Tensiomin) 12,5 mg tbl. p.o. (max 25 mg) rozkousat v ústech.

Urapidil (Ebrantil, Tachyben) max 50 mg i.v. - titrovat po 5 - 10 mg či 100 mg do 50 ml F1/1 rychlostí 2 ml/min.

Bradykardie

U pacientů s AKS může srdeční ischemie, zejména infarkt myokardu, vést k poškození srdečního svalu a narušení elektrického systému srdce, což může způsobit bradykardii.

Při AKS může docházet k reflexní bradykardii v reakci na bolest nebo úzkost spojenou s AKS. Tento mechanismus je často způsoben aktivací nervového systému a může vést k dočasnému snížení srdeční frekvence.

Pokud máme pacienta s bradykardií, musíme dávat zvýšený pozor při podávání opiátů, abychom bradykardii neprohloubily.

Lékem první volby při bradykardii je Atropin 0,5 mg až do maximální dávky 3 mg i.v. . Atropin se v tomto případě nesmí poddávkovat, aby nevznikla ještě výraznější bradykardie.

Tachykardie

Tachykardie při AKS může být způsobena několika faktory, včetně excitace sympatického nervového systému v důsledku bolesti a stresu, reflexní aktivace sympatického nervového systému kvůli sníženému srdečnímu výdeji nebo zhoršenému koronárnímu průtoku, a také přítomnosti arytmogenních komplikací spojených s AKS, jako jsou supraventrikulární nebo ventrikulární arytmie.

Léčba tachykardie u AKS zahrnuje několik strategií. Prvním krokem je monitorování vitálních funkcí. Následuje podání léků s cílem snížit srdeční frekvenci a zlepšit koronární perfuzi, jako jsou beta-blokátory.

Metoprolol-tartarát (Betaloc) 10 - 15 mg i.v. či 50 mg p.o. (pro p.o. Egilok, Betaloc nebo Vasocardin).

Nauzea, vomitus

U pacientů s akutním infarktem myokardu spodní stěny srdce bývá přidružená nevolnost a zvracení. V tomto případě se samozřejmě nepodávají opiáty, aby byl pacient alespoň nějakým způsobem schopen spolknout léky rozkousané v ústech, které jinak podat nejdou.

Na nevolnost po konzultaci s lékařem můžeme podat:

Thiethylperazin - malát (Torecan) 6,5 mg i.v.

Ondansetron - hydrochlorid (Ondansetron) 4 mg i.v.

3.4.7 Indikace výjezdových skupin v PNP u pacientů s AKS

Pokud přímo pacient či někdo z jeho příbuzných volajících na Zdravotnické operační středisko popíše obtíže, které poukazují symptomatologicky na možný AKS, je třeba indikovat výjezd dvou VS.

Rychlá zdravotnická pomoc (RZP)

RZP je posádka složená převážně ze Zdravotnického záchranáře a řidičem ZZS. V některých krajích ČR se přistupuje k formátu kdy spolu jezdí dva záchranáři, kdy jeden je ve funkci řidiče. RZP jezdí samostatně k většině případů. Pokud ale je u pacienta riziko toho, že u pacienta hrozí AKS, je potřeba indikovat ještě druhou VS s lékařem.

Rendez - vous (RV)

Dříve jezdila spíše posádka Rychlé lékařské pomoci (RLP), kdy posádka měla tři členy a to stejnou sestavu jako v RZP + navíc jezdil s nimi ještě lékař.

Nyní se ale spíše jezdí systém takzvaného Rendez-vous, kdy posádku RZP doplní ještě většinou v upraveném osobním vozidle zdravotnický záchranář s lékařem.

Mají ve vozidle v podstatě podobné vybavení jako posádka RZP, rozšířenější ampulárium, ale nemají prostor pro převoz pacienta, tudíž musí jet v tandemu s VS RZP.

3.5 Kardiocentra v ČR

Pokud pacienta diagnostikujeme s AKS v PNP, je potřeba to avizovat a převézt na pracoviště s vyšší odborností. Pro AKS to jsou takzvané Kardiocentra.

Vyšší odborné pracoviště pro tuto problematiku by mělo disponovat několika odbornými odděleními, které jsou nezbytné pro návaznou péči o pacienta s AKS.

3.5.1 Koronární jednotka

Koronární jednotka představuje vysoce specializované kardiologické oddělení v rámci kardiocentra, které se zaměřuje na diagnostiku, monitorování a léčbu pacientů s akutními i chronickými kardiovaskulárními chorobami. Tato jednotka by měla disponovat špičkovým zdravotnickým vybavením a personálem, který má široké odborné znalosti v oblasti kardiologie a intenzivní péče.

V rámci koronární jednotky je kladen důraz na nepřetržité monitorování vitálních funkcí pacientů, včetně srdečního rytmu a EKG, aby bylo možné rychle reagovat na případné komplikace nebo změny ve stavu pacienta. Specializovaný personál, zahrnující kardiology, všeobecné sestry, zdravotnické záchranáře a fyzioterapeuty, je k dispozici k poskytnutí intenzivní péče.

Cílem koronární jednotky je optimalizovat péči o pacienty s kardiovaskulárními onemocněními prostřednictvím poskytnutí rychlé a efektivní lékařské intervence, minimalizace rizika komplikací a maximalizace funkčního a klinického výstupu pacientů. Pacienti jsou často přijímáni na tuto jednotku po stabilizaci v PNP a jsou sledováni a léčeni pod dohledem specializovaného kardiologického týmu. Koronární jednotka je klíčovým prvkem v řetězci péče o

pacienty s kardiovaskulárními chorobami a hraje důležitou roli v rychlém a účinném řešení stavů týkajícího se postižením kardiovaskulárního syndromu.

3.5.2 Katetrizační laboratoř (Cath-lab)

"Cath-lab" je zkratka pro "kardiologickou katetrizační laboratoř" (anglicky "cardiac catheterization laboratory"), což je specializované pracoviště vybavené přístroji a zařízením pro provádění diagnostických invazivních kardiologických procedur, jako je SKG, PCI a další intervence spojené s diagnostikou a léčbou srdečních onemocnění.

Cath-lab je obvykle součástí kardiologického oddělení v nemocnici nebo a je navržen tak, aby poskytoval optimální podmínky pro provádění komplexních kardiologických diagnostických procedur. Zařízení v cath-labu zahrnuje rentgenový přístroj pro zobrazování koronárních tepen a srdce, monitorovací vybavení, operační stůl a sterilizační zařízení.

3.5.3 Kardiochirurgie

Každé kardiocentrum musí též disponovat Kardiochirurgickým oddělením, protože ne vše co se týče AKS jde řešit intervenčně na Cath-labu.

Kardiochirurgie je specializovaný obor chirurgie, který se zabývá diagnózou a léčbou srdečních a cévních onemocnění pomocí chirurgických postupů. Kardiochirurgové mají odborné znalosti a dovednosti k provádění různých operací na srdci, cévách a hrudní dutině s cílem obnovit normální funkci srdce a cév a zlepšit kvalitu života pacientů.

Pro chirurgické řešení uzávěru cév je typický výkon a to Aortokoronární bypass. Aortokoronární bypass, známý také jako koronární arteriální bypass (CABG), je

chirurgický zákrok používaný k léčbě ischemické choroby srdeční, což je stav, kdy jsou koronární tepny, které zásobují srdce krví, blokovány nebo zúžené.

Během CABG je vytvořena nová cesta neboli bypass kolem zúžených nebo blokováných částí koronárních tepen. Tato nová cesta je obvykle vytvořena pomocí cév z jiné části těla pacienta, jako jsou vlastní tepny hrudníku (vnitřní mamární tepny) nebo cévy z nohy. Tato nová cesta umožňuje okysličené krvi obejít zúžené nebo blokované části koronárních tepen a dosáhnout srdce, čímž obnovuje normální průtok krve a zlepšuje dodávku kyslíku do srdečního svalu.

CABG se obvykle provádí u pacientů s ICHS, kteří mají symptomy, jako je bolest na hrudi nebo námahová dušnost. Tento chirurgický zákrok může pomoci zlepšit kvalitu života pacientů a snížit riziko komplikací spojených s ICHS, jako je AIM, který není základní podmínkou pro podstoupení tohoto zákroku.

Po operaci pacienti obvykle podstupují rehabilitaci, aby pomohli zlepšit svou kondici a obnovily svou sílu. S postupujícími lékařskými pokroky a technologiemi se CABG stále více provádí s minimálně invazivními metodami, což může zkrátit dobu zotavení a snížit riziko komplikací. V dnešní době je možnost provést tento zákrok minithorakotomií, která nahrazuje střední sternotomii a pro rehabilitaci pacienta je tak šetrnější. Samozřejmě se to vše odvíjí od počtu použitých bypassů.

3.5.4 Seznam kardiocenter v ČR

Město	Nemocnice	Pracoviště
Brno	Fakultní nemocnice Brno	
Brno	Fakultní nemocnice u sv. Anny	
Brno	Centrum kardiiovaskulární a transplantační chirurgie Brno	
České Budějovice	Nemocnice České Budějovice, a. s.	
Hradec Králové	Fakultní nemocnice Hradec Králové	
Jihlava	Nemocnice Jihlava	
Karlovy Vary	Karlovarská krajská nemocnice, a. s.	
Liberec	Krajská nemocnice Liberec, a. s.	
Olomouc	Fakultní nemocnice Olomouc	
Ostrava	Fakultní nemocnice Ostrava	
Ostrava	Městská nemocnice Ostrava	
Pardubice	Kardiologické centrum AGEL, a. s.	
Plzeň	Fakultní nemocnice Plzeň	
Praha	Nemocnice Na Homolce	Oddělení intervenční kardiologie
Praha	Institut klinické a experimentální medicíny	
Praha	Fakultní nemocnice Královské Vinohrady	
Praha	Fakultní nemocnice Motol	
Praha	Kardiologie na Bulovce, s. r. o.	
Praha	Ústřední vojenská nemocnice	
Praha	Všeobecná fakultní nemocnice	
Třinec	Nemocnice Podlesí	
Ústí nad Labem	Masarykova nemocnice v Ústí nad Labem, o. z.	
Zlín	Krajská nemocnice T. Bati, a. s.	

Obrázek 6 - Tabulka Kardiocenter v České republice [7]

4 METODIKA

Pro tuto bakalářskou práci byla zvolena metoda výzkumu na základě vybraných EKG a kazuistik od pacientů v PNP. Porovnával jsem klinické změny u pacienta s právě diagnostikovaným a probíhajícím AKS, kdy byl pacient správně zaléčen a jak se jeho klinický stav mění při převozu do nemocničního zařízení.

Při příjezdu bylo natočeno ještě jedno EKG, abych si ověřil zda se časná diagnostika a časné zaléčení nějak na EKG projeví či nikoliv.

V mé práci byly všechny údaje anonymizovány, aby nenarušovali GDPR daného pacienta. U všech kazuistik jsem uvedl léčeného názvem pacient ať se jedná o muže či ženu, aby ani pohlaví pacienta nebylo známo.

5 VÝSLEDKY

5.1 Kazuistiky

5.1.1 Kazuistika č. 1

Ve výzvě - Naléhavost 2 - Kolaps

Indikace RZP + RV, výjezd v 17:31, na místě 17:33.

Po příjezdu na místo byl pacient již při vědomí, pacient si pouze stěžoval na nevolnost. Bolesti na hrudi negoval, jen poukazoval na tlak za sternem. Pacient byl bez dušnosti, ale opocení studeným potem. Do vozu byl odvezen na nosítkách, aby se snížilo riziko pádu z důvodu předešlého kolapsového stavu.

První naměřené hodnoty fyziologických funkcí: Tlak krve 130/80 mmHg, saturace krve kyslíkem 98 %, tepová frekvence 45' min.

Pacient měl v anamnéze abusus cigaret od 15-ti let 20-30 cigaret za den.

V osobní anamnéze byla stresová reakce na nedávné události v rodinném životě, navíc byl pacient obéznějšího charakteru. Též pacient udával diabetes mellitus 1. typu na perorálních antidiabetikách a inzulinu.

Na EKG sinusová bradykardie, deprese v ST segmentu ve svodech

I. (0.67 mm), V2 (0.89 mm) a V5 (0.78mm). Elevace v ST segmentu ve svodech III. (2.24 mm) a aVF (1.88 mm).

Záchranář ihned přeposílal záznam 12-ti svodového EKG do Institutu klinické a experimentální medicíny (IKEM) v Pražské Krči. Kde chvíli na to konzultoval s námi jedoucí lékař akutní převoz pro suspektní akutní STEMI infarkt myokardu spodní stěny srdce.

Zahájila se tedy léčba, po zajištění žilního vstupu byl podán Heparin i.v. na váhu pacienta, ASA podána nebyla, jelikož se pacientovi zhoršovala nevolnost a nebyl schopný rozkousat a spolknout Anopyrin p.o.. Kardegic z důvodu výpadku

nebyl momentálně ve vozidle VS. Klopidogrel pacient zvládl rozkousat, takže byla zahájena alespoň jedna antiagregační léčba ze dvou.

Taktéž postupně začala vznikat bolest na hrudi, u které z důvodu nevolnosti byla kontraindikace podání opiátů.

Předpokládaný čas převozu z místa události do IKEMu byl zhruba 40 minut.

Ještě před převozem pacientovi kleslo SpO₂ na 93 %, takže byl podán O₂ průtokem 5 l/min přes kyslíkovou masku s rezervoárem.

Z důvodu zvyšování bolesti na Numeric rating scale (NRS) o velikosti 6, byl pacientovi podán Sufentanyl ½ bolusově i.v. v kombinaci s Ondansetron 4 mg i.v., který se podal jako prevence proti zvracení. Odjezd z místa v 17:55.

Při převozu se pacientovi prohlubovala bradykardie (nyní 40' minutu), na což reagoval záchranář nalepením Quick - combo elektrod na monitoru Lifepak pro případné zastimulování pacienta při výrazné bradykardii.

Další výrazné změny u pacienta při převozu nenastaly.

Při příjezdu do zdravotnického zařízení v 18:33 měl pacient stále bolesti na hrudi, které se po podání Sufentanylu zmírnil na NRS 2. Dušnost stále negována, SpO₂ na kyslíku stále s průtokem 5 l/min stabilní na 98 %. TF při příjezdu byla 35' min, hemodynamicky byl pacient stabilní.

Na EKG proběhly změny v ST segmentu ve svodech, které jsem popisoval při příjezdu (viz.Tabulka 1). Na vlně T nevznikl žádný patologický jev, který by poukazoval na AKS.

Tabulka 1 - Porovnání velikosti změn na EKG ke kazuistice č. 1

Svod na EKG	Příjezd VS k pacientovi.	Příjezd do zdravotnického zařízení.
Deprese ve svodu I.	0.67 mm	1.49 mm
Deprese ve svodu V2	0.89 mm	0.56 mm
Deprese ve svodu V5	0.78 mm	1.02 mm
Elevace ve svodu III.	2.24 mm	2.91 mm
Elevace ve svodu aVF	1.88 mm	2.16 mm

5.1.2 Kazuistika č. 2

Ve výzvě - Naléhavost 3 - Bolest zad

Indikace RZP, výjezd v 13:15, na místě 13:27.

Při příjezdu na místo pacient seděl před domem na židli spolu se svým známým. Do vozu došel bez výrazných problémů. Udával již tři dny trvající bolest zad v oblasti levé lopatky. Dle jeho slov proběhla ráno cca 10 minut trvající epizoda bolesti na hrudi společně s námahovou dušností při práci na zahradě, kterou údajně ještě nikdy neměl.

První naměřené hodnoty FF: TK 150/90 mmHg, TF 89' min, SpO2 95 %.

Pacient udával abusus cigaret. Dle jeho slov kouří dvě krabičky cigaret denně zhruba 30 let. V rodinné anamnéze udával kardiovaskulární onemocnění ze strany otce.

Na EKG sinusový rytmus, Pardeeho vlna ve svodech II. (4.33 mm), III. (5.40 mm) a aVF (4.86 mm).

Záchranář si dovolal ihned VS RV ke konzultaci EKG. Při čekání na RV se zajistil žilní vstup. Mezitím se odeslalo EKG ke konzultaci i do IKEM.

Po příjezdu RV lékař ihned konzultoval převoz pacienta do IKEM, jelikož bylo podezření na již tři dny trvající AKS.

Byl podán Heparin na váhu pacienta, Trombex 600 mg, Anopyrin 300 mg.

Na bolest NRS 7 bylo podáno 1 amp i.v. Sufentanylu.

Pacient si nestěžoval na nevolnost, ale začal pociťovat dušnost a začal být tachyponický. Proto nasazen kyslík kyslíkovou maskou s rezervoárem průtokem 5l/min, kdy přišla po zhruba třech minutách úleva.

Převoz z místa do IKEM byl předpokládán zhruba na 30 minut.

Odjezd z místa v 13:43. Při převozu pacient nejevil známky oběhové nestability. Klinické příznaky se též nezhoršili. Bolest zad ustoupila, dušnost při převozu negoval, bolest na hrudi byla dle slov pacienta při příjezdu NRS 1. Příjezd do IKEM v 14:10 a pacientovi FF následující: TK 138/86, TF 88' min, SpO2 99%.

Na EKG proběhly změny v ST segmentu ve svodech, které jsem popisoval při příjezdu (viz.Tabulka 2). Ve svodech V2 a V3 byl inverzní změna vlny T, která mohla být způsobena probíhajícím AKS již pár dní.

Tabulka 2 - Porovnání velikosti změn na EKG ke kazuistice č. 2

Svod na EKG	Příjezd VS k pacientovi.	Příjezd do zdravotnického zařízení.
Elevace ve svodu II.	4.33 mm	4.32 mm
Elevace ve svodu III.	5.40 mm	5.42 mm
Elevace ve svodu aVF	4.86 mm	4.87 mm

5.1.3 Kazuistika č. 3

Ve výzvě - Naléhavost 2 - Dušnost

Indikace RZP + RV, výjezd v 14:43, na místě 15:01.

Při příjezdu RZP na místo byl pacient výrazně dušný, opocení až schvácený.

Rodinný příslušník udával vznik náhlé klidové dušnosti s bolestmi na hrudi trvající zhruba 25 minut. Bolest na hrudi o velikosti NRS 7. pacient nedokázal přesně lokalizovat, navíc udával iradiaci do levé horní končetiny.

První naměřené hodnoty FF: TK 175/94 mmHg, TF 112' min, SpO2 90 %.

Pacient v osobní anamnéze udával hypercholesterolemii, DM 2. typu na PAD, esenciální hypertenzi a obezitu. Léky na hypertenzi dle jeho slov pravidelně užíval, ale že na hypercholesterolemii léky pravidelně neužívá. Kuřák již 50 let a kouří 20 cigaret denně. Rodinná anamnéza v jeho případě nevýznamná.

Na EKG sinusová tachykardie, elevace v ST segmentu ve svodech II. (1.68 mm), III. (2.33 mm) a deprese ve svodech V3 (0.90 mm), V4 (0.86 mm).

Konzultace lékaře RV pacientova EKG s IKEM, kam byla momentální odhadovaná dojezdová doba zhruba 35 minut. Pro nedostatek místa v IKEM bylo potřeba konzultovat pacienta s kardiocentrem ve Všeobecné fakultní nemocnici v Praze (VFN).

Po schválení pacienta ve VFN byl tedy dojezdový čas 50 minut.

Léčba byla zahájena podáním kyslíku o průtoku 8 l/min kyslíkovou maskou s rezervoarem. Následně dvěma vstříky Isoketu sublinguálně, kdy nepřišla žádná úleva od bolestí na hrudi a NRS stále přetrvávalo na 7. TK klesl na hodnotu 156/90 mmHg, načež bylo pacientovi podáno 12,5 mg Tensiominu p.o. k udržení TK pod 140/90 mmHg.

Heparin byl podán v plné dávce 7 000 IU bolusově i.v.. Duální antiagregace byla podána ASA formou Kardegic 150 mg i.v. a Ticagrelor (Brilique) 180 mg p.o..

Byla podána 1 amp Sufentanylu i.v. z důvodu bolesti na hrudi, která se po podání Isoket spray nezmírnila. Odjezd z místa v 15:23.

Při cestě pacient udával nevolnost na což mu byl podán Torecan 6,5 mg i.v. bolusově.

Po příjezdu do VFN v Praze v 16:11 byl pacientův TK 133/88 mmHg, TF 106' min, SpO2 na 5 l/min kyslíku 97 %. Bolest na hrudi se zmírnila na NRS 3.

Na EKG proběhly změny v ST segmentu ve svodech, které jsem popisoval při příjezdu (viz.Tabulka 3). Na vlně T nevznikl žádný patologický jev, který by poukazoval na AKS.

Tabulka 3 - Porovnání velikosti změn na EKG ke kazuistice č. 3

Svod na EKG	Příjezd VS k pacientovi.	Příjezd do zdravotnického zařízení.
Elevace ve svodu II.	2.18 mm	2.26 mm
Elevace ve svodu III.	2.33 mm	2.42 mm
Deprese ve svodu V3	0.90 mm	0.88 mm
Deprese ve svodu V4	0.86 mm	0.87 mm

5.1.4 Kazuistika č. 4

Ve výzvě - Naléhavost 2 - Bolest na hrudi

Indikace RZP + RV, výjezd v 10:03, na místě 10:28..

U tohoto pacienta byl delší dojezdový čas z důvodu zásahu mimo oblast, kterou má VS pod záštitou. Po příjezdu na místo pacient seděl na gauči s tím, že mu nebylo dobře už od předešlého večera a od rána cítil tlak tlak za sternem. Do toho se dle jeho slov přidala nevolnost.

První naměřené hodnoty FF: TK 105/55 mmHg, TF 90' min, SpO2 94 %.

Pacient abusus kouření negoval. V rodinné anamnéze již, ale měl kardiovaskulární onemocnění.

Stresové situace v poslední době negoval. Pacient udával užívání betablokátorů z důvodu sinusové tachykardie a dříve prodělané fibrilaci síní s rychlou odpovědí komor.

Na EKG deprese v ST segmentu ve svodech V2 (0.98 mm), V3 (0.72 mm) a elevace v ST segmentu ve svodech II. (2.05 mm) a III. (2.56 mm).

Po konzultaci EKG s Fakultní nemocnicí v Hradci Králové se rozhodlo pro převoz pacienta k ním, jelikož to spádově bylo blíže jak do IKEM. Převoz byl odhadnut na

35 minut cesty.

Léčba byla zahájena standardně Heparinem na váhu pacienta, dále byl podán Kardegic 150 mg a Ticagrelor 180 mg p.o.. Opiáty z důvodu nevolnosti a nízkého krevního tlaku lékař podat nechtěl. Navíc bylo podáno 500 ml Plasmalyte a kyslík o průtoku 3 l/min kyslíkovými brýlemi z důvodu nevolnosti po nasazení kyslíkové masky pacientovi. Odjezd z místa byl v 10:45.

Zhruba pět minut po odjezdu z pacientova místa bydliště došlo k emezi a byl na to podán Ondansetron 2 ml i.v., ihned po podání došlo u pacienta k úlevě.

Po cestě došlo k přeměření tlaku. V tu dobu byl TK 85/50 mmHg a lékař naordinoval podání Norepinephrinu (noradrenalin) 1amp do 20 ml F1/1 i.v. přes lineární dávkovač vstupní rychlostí 2 ml/h. Dvě minuty po podání noradrenalinu byl znovu přeměřen TK kdy byla naměřena hodnota 115/60 mmHg a lékař požadoval ponechat noradrenalin na rychlosti 2 ml/h. Přeměřování TK probíhalo á dvě minuty a pacient byl na této dávce noradrenalinu stabilní kolem 120 mmHg systolického tlaku. TF klesla na nejnižší hranici 55' min, ale jinak už byl pacient při převozu hemodynamicky stabilní s lehkou katecholaminovou podporou a SpO2 v danou chvíli byla 98% s průtokem kyslíku 3 l/min kyslíkovými brýlemi.

Při příjezdu v 11:14 do FN HK byly pacientovi FF následující: TK 122/65 mmHg, TF 57' min, SpO2 98 %.

Na EKG proběhly změny v ST segmentu ve svodech, které jsem popisoval při příjezdu (viz.Tabulka 4). Na vlně T nevznikl žádný patologický jev, který by poukazoval na AKS.

Tabulka 4 - Porovnání velikosti změn na EKG ke kazuistice č. 4

Svod na EKG	Příjezd VS k pacientovi.	Příjezd do zdravotnického zařízení.
Elevace ve svodu II.	2.05 mm	2.11 mm
Elevace ve svodu III.	2.56 mm	2.59 mm
Deprese ve svodu V2	0.98 mm	1.02 mm
Deprese ve svodu V3	0.72 mm	0.73 mm

5.1.5 Kazuistika č. 5

Ve výzvě - Naléhavost 2 - Bolest na hrudi

Indikace RZP + RV, výjezd v 17:14, na místě v 17:25.

Po příjezdu na místo pacient seděl v obývacím pokoji opřený o stůl v ortopnoické poloze. Udával náhle vzniklou dušnost, neohraničenou tlakovou bolest na hrudi šířící se do krku a levé paže. Všechny tyto potíže začali zhruba před dvaceti minutami.

První naměřené hodnoty FF: TK 160/95 mmHg, TF 118' min, SpO2 87 %.

Pacient udává již jednou absolvované SKG z důvodu námahové anginy pectoris. Na SKG, které je popsáno v dokumentaci pacienta je nevýznamná stenóza levé marginální tepny. Dále měl pacient v anamnéze CHOPN, Dnu, hypercholesterolemii, DM 2. typu na PAD a mutaci MTHFR heterozygotní formy.

Pacient udával, že kouřil 45 let, ale už rok a půl (co se objevili první příznaky AP) od kouření abstinuje. V rodinné anamnéze udal smrt matky na cévní mozkovou příhodu.

Pacient si stihl před našim příjezdem podat tři vstříky Nitroglycerinu sublinguálně, který ale neměl žádný efekt na právě probíhající stenokardie. Byl podán kyslík průtokem 3 l/min kyslíkovou maskou s rezervoárem, protože vyšší průtok může pacienta s CHOPN ohrozit a zhoršit jeho aktuální zdravotní stav.

Na EKG byly patrné elevace v ST segmentu ve svodech II. (2.91 mm), III. (3.11 mm) a aVF (3.23 mm).

Pacientovi byl podán Heparin v plné dávce 7 000 IU. Pro výpadek Kardegicu byla podána ASA p.o. formou lékem Anopyrin 300 mg a Ticagrelor 180 mg p.o.. Na probíhající bolest na hrudi NRS 9 byl podán Sufentanyl 1 amp i.v. bolusově. Z důvodu přidružené hypertenze byl pacientovi naordinován Tensiomin 25 mg p.o. a navíc na tachykardii byl ještě naordinován metoprolol-tartarát (Betaloc) v dávce 10 mg i.v.. Reakce na betablokátory byla po třech minutách viditelná, momentální TF byla 95' min.

Lékař mezitím konzultoval Nemocnici na Homolce v Praze, kde byl pacient na SKG a kde mají jeho dokumentaci. Po schválení byl dojezdový čas do NNH zhruba 45 minut.

Odjezd z místa v 17:40. Při převozu pacient opět začal být tachykardický. Lékař naordinoval podat ještě možných 5 mg Betalocu i.v.. Po zbytek převozu byl pacient hemodynamicky stabilní. Při příjezdu v 18:24 do NNH byly pacientovi FF následující: TK 132/88 mmHg, TF 92' min, SpO2 96 %, NRS 5.

Na EKG proběhly změny v ST segmentu ve svodech, které jsem popisoval při příjezdu (viz. Tabulka 5). Na vlně T nevznikl žádný patologický jev, který by poukazoval na AKS.

Tabulka 5 - Porovnání velikosti změn na EKG ke kazuistice č. 5

Svod na EKG	Příjezd VS k pacientovi.	Příjezd do zdravotnického zařízení.
Elevace ve svodu II.	2.91 mm	2.94 mm
Elevace ve svodu III.	3.11 mm	3.08 mm
Elevace ve svodu aVF	3.23 mm	3.31 mm

5.1.6 Kazuistika č. 6

Ve výzvě - Naléhavost 3 - Palpitace

Indikace RZP, výjezd v 11:38, na místě 11:46.

Při příjezdu na místo čekal pacient již před domem. Již na první pohled vypadal schváceně. Po položení ve vozidle popisoval, že cítí od noci neobvyklé bušení srdce, které nikdy nezažil a popsal svíravou bolest mezi lopatkami NRS 5.

První naměřené hodnoty FF: TK 154/89, TF 99' min, SpO2 97 %.

Pacient dle jeho slov kouřil dvě krabičky cigaret denně zhruba 25 let, ale před třemi roky přešel na elektronické cigarety a prý si občas dá normální cigaretu k pivu. Dále udával abusus alkoholu 4 - 5 piv denně večer.

Dle zpráv by měl být léčen pro stabilní AP, ale na kardiologii nebyl prý už dlouho. V rodinné anamnéze udal smrt otce na AIM.

DM 2. typu na dietě, kterou ale nedodržuje. Pacient jevil jasné známky malhygieny.

Na EKG byly elevace v ST segmentu ve svodech V1 (1.44 mm) a V2 (1.53 mm).

Záchranář si dovolal na místo RV s lékařem pro následné ordinace léčby pacienta.

Pacientovi byl podán Heparin na váhu, ASA formou Kardegic 150 mg i.v. a Ticagrelor 180 mg p.o.. Na hypertenzi byl podán Tensiomin 12,5 mg p.o. Na bolest mezi lopatkami byl podán Sufentanyl ½ amp s účinkem na hodnotu NRS 2.

Konzultace EKG s IKEM proběhla s pozitivním výsledkem a dojezdová doba byla zhruba 35 minut. Odjezd z místa ve 12:02.

Po celou dobu převozu byl pacient hemodynamicky stabilní, nevolnost negoval. Při příjezdu v 12:43 do IKEM byly pacientovi FF následující: TK 128/86 mmHg, TF 94' min, SpO2 96 %.

Na EKG proběhly změny v ST segmentu ve svodech, které jsem popisoval při příjezdu (viz.Tabulka 6). Na vlně T nevznikl žádný patologický jev, který by poukazoval na AKS.

Tabulka 6 - Porovnání velikosti změn na EKG ke kazuistice č. 6

Svod na EKG	Příjezd VS k pacientovi.	Příjezd do zdravotnického zařízení.
Elevace ve svodu V2	1.44 mm	1.43 mm
Elevace ve svodu V3	1.53 mm	1.55 mm

6 DISKUZE

Časná diagnostika u AKS se v této práci ukázala jako potřebná pročasné zaléčení pacientů v PNP. U pacienta v kazuistice č.2 je vidět na rozměrech ST-segmentu, že srdce bylo postiženo ischemickými změnami výrazně. Jako nejdůležitější diagnostický prvek AKS se zde samozřejmě ukázalo 12-ti svodové EKG, ale velmi nápomocné byli další prvky a to jako například odebrání osobní a rodinné anamnézy, monitorace vitálních funkcí. Taktéž objektivní symptomy na první pohled viditelné u pacienta jako dušnost, schvácenost nebo opocenost. A taky subjektivní příznaky, které nám popsal pacient na místě jako bolest na hrudi, tlak na hrudi nebo třeba iradiace do horních končetin nebo krku, lopatky a zad.

AIM je dle údajů Českého statistického úřadu druhou nejčastější příčinou úmrtí v ČR. [9] To lze sledovat i v rodinných anamnezách pacientů v kazuistikách mé práce. Čtyři ze šesti pacientů uvedli, že se rodiče léčili a nebo i zemřeli z důvodu kardiovaskulárního onemocnění.

Je to dáno hlavně životním stylem, který je v ČR nastaven a představuje tak rizikové faktory pro vznik kardiovaskulárních onemocnění. Zásadním problémem je míra obezity v ČR. Dle Světové zdravotnické organizace je ČR na sedmém místě v pořadí obezity v Evropě. [10]

Dalším z rizikových faktorů, který je u pacientů v práci probírán je tabakismus formou cigaret. Dle údajů Státního zdravotního úřadu pro rok 2022 je v ČR 24,4 % přiznaných kuřáků ve věku nad 15 let. [11] Tomu odpovídá i abusus pacientů uvedených v této práci, protože až na jednoho pacienta všichni uvedli kouření už od mladého věku.

Proto jsem si zvolil práci na toto téma, abych zjistil zda se dá na EKG průkazně dokázat, že jsou vidět změny v ST-segmentu a ve vlně T potom co se v PNP diagnostikuje a následně zaléčí AKS správným postupem dle guidelines.

Jedinou viditelnou změnou byla změna v depresi ST-segmentu ve svodu V2 uvedeném v kazuistice č. 1. Zde bylo znatelné zmenšení o 0.33 mm což je oproti ostatním kazuistikám uvedených v této práci poměrně velký rozdíl. V ostatních svodech a kazuistikách došlo spíše ke zvětšení elevace či prohloubení deprese v ST-segmentu.

Pokud tam došlo ke zlepšení tak to bylo ve velmi nepatrných hodnotách kolem 0.01 - 0.02 mm, což mohlo být způsobeno i posunutím daných svodů.

Inverzní ischemická změna ve vlně T je popisována pouze v kazuistice č.2 a to ve svodech V2 a V3, kdy to mohlo být způsobeno právě jak popisují výše a to déle probíhajícím AKS i z pohledu délky trvání obtíží. U tohoto pacienta již mohlo dojít k trvalejšímu a rozsáhlejšímu poškození myokardu.

Zde jsem tedy zjistil dle vlastního výzkumu, že na EKG nejdou vidět ihned změny ischemických kritérií v ST-segmentu a ve vlně T ihned při převozu po časném zaléčení v PNP podle doporučených postupů. V praxi jsem se pokusil tedy zjistit, zda je možné změny sledovat na EKG po provedení intervenčních kardiologických zákroků na Cath-lab jako je například PCI. Zde jsou již změny v ST-segmentu, kdy je tam zmenšení rozměrů a progresse ke zlepšení ischemických příznaků na EKG patrná. [12]

Vývoj klinických symptomů po zaléčení v PNP již má znatelnější výsledky co se týče této práce.

Každého pacienta v udávaných kazuistikách provázela společně u AKS bolest na hrudi, která se buď objevila náhle a trvala do 20 minut a odešla, ale u pacienta už se začaly objevovat další klinické symptomy, ale nechtěl to řešit hned jako je to v případě u kazuistiky č.2, kazuistiky č.4 a kazuistiky č.6. Nebo to byla právě náhle

vzniklá bolest na hrudi již po naložení do vozidla jako je to v kazuistice č.1. V kazuistice č.3 a kazuistice č.5 vznikla náhlá bolest na hrudi, která trvá a nevznikla před delší dobou jak 20 minut. Tímto se mi v této práci potvrdilo, že náhle vzniklá bolest na hrudi s trváním

> 20 minut se projevuje u STEMI AIM, protože u všech případů se objevili změny v ST-segmentu. [4]

Analgetický účinek opiátů má pozitivní výsledky na každého pacienta, kterému byl ve zde použitých kazuistikách podán. Nastavil jsem si zde hodnocení škály bolesti podle NRS, která je jednoduchá a objektivní pro zhodnocení v dané situaci a dá se skvěle vysvětlit komukoliv. V průměru opioidy zmírnili pacientovi bolest o čtyři stupně dolů, jediná nevýhoda, která se zde u podání opioidních analgetik projevila byla nevolnost pacienta, která ale taktéž může být spojena s nezvyklým umístěním ve vozidle směrem hlavou a pozadu ve směru jízdy. Zde se prokázal účinek léků z řad antiemetik, kdy se po každém podání pacientovi ulevilo a emeze ani nevolnost se již v dalším průběhu převozu neobjevila.

Dle mého názoru je výzkum ovlivněn i možným nedostatkem počtu kazuistik, kdy při rozsáhlejších výzkumu při delším časovém rozmezí by možná došlo k více nalezeným změnám týkajících se ST-segmentu a vlny T po zaléčení v PNP. Zajímal mě tento výzkum hlavně z toho důvodu, protože jsem právě při své praxi na kardiochirurgii viděl změny, které se přenesli na EKG po PCI či po operaci CABG kdy pacientovi byl diagnostikován STEMI AIM, ale intervence už byla potřebná invazivně. Proto jsem se pokusil zjistit zda je tato problematika zaznamatelná i po podání farmakologické a neinvazivní léčby v PNP.

V kazuistice č.1 byl nalezen pacient ležící v parku na zemi u obchodního centra, je dobře, že lidem stále v dnešní době není lhostejný lidský život a jsou schopni pomoci.

Při příjezdu už kolaps neprobíhal proto bylo odvoláno RV, ale po natočení EKG byly na viditelné jasné změny v ST-segmentu, bez dalších známek ischemických změn na EKG.

Pacient byl bradykardický s tím, že se neuvažovalo nad podáním léku první volby na bradykardii Atropinu. Došlo k dojezdu k základně, která byla dvě minuty dojezdu od místa události. Léčbu komplikovala pacientova nevolnost, protože rozkousání a následné polknutí léků bylo pro pacienta obtížné a zvládl jen Brilique. Další léčba byla podána standardně jak popisují v kazuistice č.1. Při převozu se objevila oběhová nestabilita v podobě prohloubení již zmíněné bradykardie. Výraznější byla při dojezdovém čase 10 minut do IKEM, kdy bylo rozumnější dojet na místo co nejrychleji než zastavovat a prodlužovat tak čas od další intervence v nemocničním zařízení. Předání pacienta již proběhlo bez komplikací. Jak jsem již psal, byla zde vidět odchylka v jednom svodu o 0.33 mm u zmenšení deprese v ST-elevaci, ale ve všech ostatních svodech došlo spíše k výraznému zvýšení elevací a prohloubení depresí. Spíše si tedy myslím, že z důvodu pacientova pocení se přelepil svod na jiné místo a proto je tam vidět tak výrazná změna.

V kazuistice č.2 byl pacient, kterému přetrvávali obtíže již několik dní, jen si myslel, že to vychodí. Každopádně neléčenému AIM může následovat kardiální selhání a může dojít až k náhlé zástavě oběhu. Což jak bylo uvedeno v článku "Náhlá srdeční smrt", že až u 90 % lidí zemřelých na náhlou srdeční smrt byly nalezeny dvě až tři stenózy v koronárním řečišti. A u 70 % z nich byly nalezeny jizvy po prodělaném AIM. Z důvodu prolínání vazivové postinfarktové tkáně a zdravé tkáně dochází v tomto prostředí k maligním arytmiím a právě z toho důvodu může dojít k NZO. [13] Takže by člověk pociťující obtíže definované společně s AKS měl okamžitě vyhledat lékařskou pomoc ať už u svého obvodního lékaře nebo si zavolat posádku ZZS.

Akutní ischemické změny přetrvávající již několik dní byly zřetelně viditelné na EKG, kdy se již velmi velikostně lišili od fyziologických hodnot (viz. tabulka 2). Byla zde vidět i inverzní vlna T a Pardeeho vlna.

V kazuistice č. 3 probírám problematiku pacienta, který trpěl hypercholesterolemií, navíc byl silný kuřák a trpěl obezitou. Vysoký cholesterol je udáván jako jeden z nejvýznamnějších rizikových faktorů pro vznik kardiovaskulární onemocnění. [15] Pacient udával, že statiny neužívá, což jsou léky užívající se na vysoký cholesterol. To je otázka nad kterou jsem za dob své praxe přemýšlel. Zda je pacientům život lhostejný nebo zda jsou málo informováni, že jsou v rizikové skupině a měli by léky ordinované lékařem správně a pravidelně užívat. Podle výzkumu organizace HealthCare Institut v článku "Pacienti: Informovanost od lékařů nestačí", pacienti ve velké míře uvedli, že zde přetrvává situace kdy se pacienti cítí, že se jím lékaři snaží věci nařizovat. [16] Chování na které odkazují pacienti odpovídající v daném článku je možná důvodem, proč pacient v kazuistice č. 3 nedodržel léčebný postup, který mu lékař nařídil. Možná by stálo za to udělat znovu podobné dotazníkové šetření na toto téma, aby se dalo předejít právě možným dalším komplikacím u pacientů v těchto rizikových skupinách.

Případ rozebíraný ve čtvrté kazuistice, je rizikový už z důvodu obtíží přetrvávajících od předešlého večera a dojezdový čas z důvodu výjezdu mimo spádovou oblast byl delší než právně stanovená dojezdová doba 20 minut od převzetí pokynů k výjezdu ve sbírce zákonů 374/2011 - Zákon o zdravotnické záchranné službě v činnosti § 5 - dostupnost ZZS. Bližší volná VS nikde nebyla a proto nám to trvalo delší dobu, navíc bylo nepříznivé počasí proto se muselo jet i s dávkou opatrností i když naléhavost byla 2. Pacient byl na místě po našem příjezdu lehce hypotenzní. Pacient byl rizikový jelikož se již s onemocněním srdce léčil. Po odjezdu do FNHK se u pacienta k emezi kdy ihned v zápětí po

podání antiemetik byl znovu přeměřen krevní tlak, u kterého už byla potřeba podání noradrenalinu přes lineární dávkovač ve voze. U pacientů s a taktéž po AKS je potřeba držet hodnotu systolického TK 120 - 130 mmHg a diastolického 70 - 80 mmHg. Pacient na volumoterapii nereagoval. proto se muselo přejít na katecholaminy, které jsou ale rizikové pro pacienty s AKS z důvodu zvýšené potřeby kyslíku pro myokard. [17] V rozporu s článkem [17] každopádně jeho krátkodobé užívání jako v případě tohoto převozu nemá zásadní kardiotoxický vliv jako při používání katecholaminů při dlouhodobé intenzivní péči v nemocničním zařízení. Pacient byl přepraven s touto mírnou katecholaminovou podporou kdy se jeho tlak zlepšil do FNHK bez dalších výrazných oběhových obtíží. Obtíže přetrvávající od předešlého večera neměli dle hodnot na EKG nějak výrazný ischemický dopad na myokard.

V kazuistice č. 5 je rozebírán polymorbidní pacient po již prodělané AP kvůli které podstoupil i SKG, aby se zjistila příčina. V jeho anamnéze je popisována heterozygotní forma mutace MTHFR, která je zde brána jako riziková pro vznik aterosklerózy. Tato riziková skupina má 10 - 50 krát větší rizikovost aterosklerózy jako člověk bez této mutace. [18] Samozřejmě zde byla rizikovost podpořena i abusem kouření. V článku "Dna a kardiovaskulární riziko" je zmíněn fakt, že u sledovaných mužů s dnou bylo zvýšeno celkové riziko úmrtí z kardiovaskulárních příčin o 38 % a riziko úmrtí z důvodu AIM vzrostlo až o 55 %. Navíc je v článku uveden i fakt, že byla prokázána prevalence onemocnění zahrnujících i DM, kterým pacient trpí u pacientů s dnou. [19] V tomto případě nemohu jinak než souhlasit s výše uvedenými články, které prokázaly jak možný dopad dny na AKS u pacienta tak i komplikace z důvodu dědičného onemocnění mutací MTHFR. V tabulce 5 je uvedena menší změna v elevaci ve svodu III. na EKG, ale jen o pouhých 0.03 mm což dle mého názoru nebylo z důvodu časného zaléčení v PNP.

V poslední kazuistice se zabývám případem pacienta, který na první pohled při příjezdu trpěl malhygienou, ve poslední lékařské zprávě měl uvedenou stabilní AP, ale pacient tvrdil, že léky neužívá ani u sebe nenosí nitroglycerin jako lék první záchrany. Převoz pacienta byl bez jakékoliv komplikace. Po podání Tensiominu byl hemodynamicky stabilní. Na EKG nebyly známy žádné výrazné změny, které se snažím řešit v problematice této práce.

7 ZÁVĚR

Cílem této práce bylo změřit změny v ST-segmentu na EKG a porovnat jejich velikost při příjezdu na místo události a následně po předání pacienta v nemocničním zařízení. Chtěl jsem touto prací zjistit zda jsou změny na EKG po časném zaléčení pacienta v PNP viditelné ke zlepšení stavu, Také jsem chtěl zjistit zda je časná léčba účelná na klinické příznaky u pacientů.

Porovnáním všech EKG jsem bohužel zjistil, že žádné změny k i přes veškerou snahu vidět nejsou. Každopádně farmakologická léčba klinických symptomů u pacienta užitím opiátů byla na škále NRS hodnocena vždy s pozitivním výsledkem. SpO₂ u pacientů s hyposaturací se po podání O₂ vždy saturace zvedla i bez mechanické podpory jako je například neinvazivní ventilace či high-flow nasal oxygenation. Po podání antiemetik se pacientům ulevilo od nevolnosti. Takže tento druhý cíl splnil mé očekávání

Určitě vývoj stavů v PNP není vždy tak jednoznačný, jak jsem uvedl v této práci, ale určitě postupy, které jsou doporučené při léčbě akutního koronárního syndromu v PNP pomáhají ve většině případů tak jak by měli.

8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

ADP Adenosindifosfáty

AIM Akutní infarkt myokardu

AKS Akutní koronární syndrom

AP Angina pectoris

ASA Kyselina acetylsalicylová

CABG Aortokoronární bypass

EKG Elektrokardiogram

FNHK Fakultní nemocnice Hradec Králové

CHOPN Chronická obstrukční plicní nemoc

DM Diabetes mellitus

FF Fyziologické funkce

IKEM Institut klinické a experimentální medicíny

i.v. intravenózní

LCA Levá koronární tepna

NNH Nemocnice na Homolce

NZO Náhlá zástava oběhu

PAD Perorální antidiabetika

PCI Perkutánní koronární intervence

PNP Přednemocniční neodkladná péče

p.o. perorální

RCA Pravá koronární tepna

RV Rendez - vous

SKG Selektivní koronarografie

SpO₂ Saturace krve kyslíkem

TF Tepová frekvence

TK Tlak krve

VFN Všeobecná fakultní nemocnice v Praze

VS Výjezdová skupina

ZOS Zdravotnické operační středisko

ZZS Zdravotnická záchranná služba

9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. HAMPTON, John R. a Joanna HAMPTON, 2022. EKG stručně, jasně, přehledně. Přeložil Leoš LANDA. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-271-1317-0.
2. OŠŤÁDAL, Petr a Martin MATES, [2023]. *Akutní infarkt myokardu*. 2. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf. Farmakoterapie pro praxi. ISBN 978-80-7345-755-6.
3. PLEVA, Leoš, 2021. *Praktikum z kardiologie - ischemická choroba srdeční*. Ostrava: Ostravská univerzita. ISBN 978-80-7599-248-2.
4. KETTNER, Jiří a Josef KAUTZNER, 2024. *Akutní kardiologie*. 4., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing. ISBN 978-80-271-5189-9.
5. BYRNE, Robert A., Xavier ROSSELLO, J.J. COUGHLAN a spol., 2023. *Guidelines for the management of acute coronary syndromes* [online]. 44. European Heart Journal [cit. 2024-05-13]. Dostupné z: doi:<https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehad191>. Str. 3720–3826.
6. BLAHÚT, Peter, 2017. *EKG & Arytmológia* [online]. [cit. 2024-05-09]. Dostupné z: <https://www.techmed.sk/st-segment-a-ischemia/>
7. *Česká kardiologická společnost* [online], 2024. [cit. 2024-05-01]. Dostupné z: <https://www.kardio-cz.cz/katetrizacni-pracoviste-v-cr-412/>
8. DUŠEK, Václav. *ÚZIS - Sjezd České kardiologické společnosti 2023*. Online. 2023. Dostupné z: <https://www.uzis.cz/res/file/nzip/sjezd-cks-2023-dusek.pdf>. [cit. 2024-05-01].
9. Český statistický úřad – *Zemřelí podle zkráceného seznamu příčin smrti v ČR a krajích 2019 - 2023*, 2023. Dostupné také z: <https://www.czso.cz/documents/10180/218418182/13021624001.pdf/97183ec3-09ec-4d6c-94b6-3ad0065baff8?version=1.0>
10. *OBESITY IN THE WHO EUROPEAN REGION*, 2022. Dostupné také z: [https://cdn.who.int/media/docs/librariesprovider2/euro-health-topics/food-safety/europeanobesityreport-2022-fs-\(1\).pdf](https://cdn.who.int/media/docs/librariesprovider2/euro-health-topics/food-safety/europeanobesityreport-2022-fs-(1).pdf)

11. CSÉMY, Ladislav, Zuzana DVOŘÁKOVÁ, Alena FIALOVÁ, Miloslav KODL, Marek MALÝ a Miroslava SKÝVOVÁ, 2023.
12. *NÁRODNÍ VÝZKUM UŽÍVÁNÍ TABÁKU A ALKOHOLU V ČESKÉ REPUBLICE 2022 [NAUTA]*. Praha. ISBN 978-80-7071-433-1. Dostupné také z: https://szu.cz/wp-content/uploads/2023/05/NAUTA_2022.pdf
13. IBANEZ B., S. JAMES, S. AGEWALL, a spol. 2017. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology [online]. *Euro Hearth Journal* 2018;39: s.119– s.177. [cit. 2024-05-15]
14. MIKOLÁŠKOVÁ, M., M. SEPŠI a J. ŠPINAR, 2015. Náhlá srdeční smrt. *Kardiologická revue - Interní medicína*. 17(2), 106 - 111. Str. 107.
15. NAVRÁTIL, Leoš, 2008. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada. ISBN 978-80-247-2319-8. Str. 312.
16. Pacienti: Informovanost od lékařů nestačí, 2016. *Medical Tribune* [online]. 6(3), 1 [cit. 2024-05-14]. Dostupné z: <https://www.tribune.cz/zdravotnictvi/pacienti-informovanost-od-lekaru-nestaci/>
17. KOVAŘÍK, Aleš, Mirek ŠULDA, Michal ŠNOREK a František TOUŠEK, 2011. Postavení noradrenalinu mezi vazopresory v léčbě kardiogenního šoku komplikujícího akutní infarkt myokardu. *Intervenční a akutní kardiologie* [online]. 10(5-6), 223 - 224 [cit. 2024-05-14]. Dostupné z: <https://www.iakardiologie.cz/pdfs/kar/2011/05/06.pdf>
18. VAVRUŠKOVÁ, Klára, 2010. *Význam trombofilních mutací v klinické genetice*. [online]. Praha [cit. 2024-05-15]. Dostupné z: <https://dspace.cuni.cz/bitstream/handle/20.500.11956/31364/120006680.pdf?sequence=1&isAllowed=y>. Diplomová práce. UK PF. Vedoucí práce MUDr. Miloslav Kuklík, CSc. Str. 32.
19. NĚMEC, Petr. Dna a kardiovaskulární riziko. *Vnitřní lékařství* [online]. 60(10), 893–901 [cit. 2024-05-15]. Dostupné z: Dna a kardiovaskulární riziko

20. KNOT, Jiří a Zuzana MOŤOVSKÁ, 2020. Iniciální dávka kyseliny acetylsalicylové a heparinu u pacienta se STEMI. *Intervenční Akutní Kardiologie* [online]. 19(3), 163 - 165 [cit. 2024-05-15]. Dostupné z: https://www.google.com/url?sa=t&source=web&rct=j&opi=89978449&url=https://online.solen.cz/savepdfs/ele_000_0116_00.pdf&ved=2ahUKEwjy_96JvI-GAxVphv0HHel6AMgQFnoECBsQAQ&usg=AOvVaw263QWKw92k2mJc-0XnvUJD

10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

<i>OBRÁZEK 1 - POČET OSOB LÉČENÝCH S NEMOCEMI OBĚHOVÉ SOUSTAVY Z ROKU 2021 [8]</i>	<i>12</i>
<i>OBRÁZEK 2 - POČET OSOB S AIM JAKO HLAVNÍ PŘÍČINOU ÚMRTÍ V ČR [8]</i>	<i>12</i>
<i>OBRÁZEK 3 - ELEVACE V ST SEGMENTU NA EKG [6]</i>	<i>23</i>
<i>OBRÁZEK 4 - VYSOKÁ VLNA T NA EKG [6]</i>	<i>24</i>
<i>OBRÁZEK 5 - HLUBOKÁ VLNA Q PŘI ISCHEMII NA EKG [6]</i>	<i>25</i>

11 SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK

<i>TABULKA 1 - POROVNÁNÍ VELIKOSTI ZMĚN NA EKG KE KAZUISTICE Č. 1.....</i>	<i>39</i>
<i>TABULKA 2 - POROVNÁNÍ VELIKOSTI ZMĚN NA EKG KE KAZUISTICE Č. 2.....</i>	<i>40</i>
<i>TABULKA 3 - POROVNÁNÍ VELIKOSTI ZMĚN NA EKG KE KAZUISTICE Č. 3.....</i>	<i>42</i>
<i>TABULKA 4 - POROVNÁNÍ VELIKOSTI ZMĚN NA EKG KE KAZUISTICE Č. 4.....</i>	<i>44</i>
<i>TABULKA 5 - POROVNÁNÍ VELIKOSTI ZMĚN NA EKG KE KAZUISTICE Č. 5.....</i>	<i>46</i>
<i>TABULKA 6 - POROVNÁNÍ VELIKOSTI ZMĚN NA EKG KE KAZUISTICE Č. 6.....</i>	<i>47</i>