

**ČESKÉ VYSOKÉ
UČENÍ TECHNICKÉ
V PRAZE**

**FAKULTA
BIOMEDICÍNSKÉHO
INŽENÝRSTVÍ**



**BAKALÁŘSKÁ
PRÁCE**

2019

**VERONIKA
ANDĚLOVÁ**



ČESKÉ VYSOKÉ UČENÍ TECHNICKÉ V PRAZE

Fakulta biomedicínského inženýrství

Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva

Akutní infarkt myokardu u pacientů s diabetes mellitus

Acute Myocardial Infarction in Patients with Diabetes Mellitus

Bakalářská práce

Studijní program: Specializace ve zdravotnictví

Studijní obor: Zdravotnický záchranář

Vedoucí práce: MUDr. Tomáš Heřman

Veronika Andělová

Kladno, květen 2019



ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

I. OSOBNÍ A STUDIJNÍ ÚDAJE

Příjmení: **Andělová** Jméno: **Veronika** Osobní číslo: **465743**
Fakulta: **Fakulta biomedicínského inženýrství**
Garantující katedra: **Katedra zdravotnických oborů a ochrany obyvatelstva**
Studijní program: **Specializace ve zdravotnictví**
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**

II. ÚDAJE K BAKALÁŘSKÉ PRÁCI

Název bakalářské práce:

Akutní infarkt myokardu u pacientů s diabetes mellitus

Název bakalářské práce anglicky:

Acute Myocardial Infarction in Patients with Diabetes Mellitus

Pokyny pro vypracování:

Předmětem bakalářské práce bude problematika akutního infarktu myokardu u pacientů s diabetes mellitus. Teoretická část bude pojednávat o etiologii, klasifikaci, klinickém obraze, diagnostice a terapeutických postupech akutního infarktu myokardu. Student rovněž rozebere rozdíly průběhu a kliniky infarktu myokardu u diabetiků a nediabetiků. Praktická část bakalářské práce bude obsahovat kazuistiky diabetiků a nediabetiků s akutním infarktem myokardu, které budou porovnány z hlediska rozdílu ve správné a časně diagnóze, a tedy i patřičné navazující péči. Výsledkem práce bude návrh na doporučení ke zlepšení diagnostických a terapeutických postupů v této problematice.

Seznam doporučené literatury:

- [1] KETTNER, Jiří a Josef KAUTZNER, Akutní kardiologie, ed. 2. přeprac. a dopl. vyd., Praha: Mladá fronta, 2017, 640 s., ISBN 978-80-204-4422-6
- [2] PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ, Praktická diabetologie, ed. 6. aktual. a dopl., Praha: Maxdorf, Jessenius, 2018, 814 s., ISBN 978-80-7345-559-0.
- [3] PERUŠIČOVÁ, Jindra, Diabetes mellitus: onemocnění celého organismu, Praha: Maxdorf, Jessenius, 2017, 200 s., ISBN 978-80-7345-512-5
- [4] TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER a Aleš LINHART, Kardiologie, ed. 1. vyd., Praha: Mladá fronta, 2017, 1350 s., ISBN 978-80-204-4434-9

Jméno a příjmení vedoucí(ho) bakalářské práce:

MUDr. Tomáš Heřman

Jméno a příjmení konzultanta(ky) bakalářské práce:

Datum zadání bakalářské práce: **27.02.2019**

Platnost zadání bakalářské práce: **20.09.2020**


prof. MUDr. Leoš Navrátil, CSc., MBA, dr.h.c.
podpis vedoucí(ho) katedry


prof. MUDr. Ivan Dylevský, DrSc.
podpis děkana(ky)

III. PŘEVZETÍ ZADÁNÍ

Student(ka) bere na vědomí, že je povinnen(a) vypracovat bakalářskou práci samostatně, bez cizí pomoci, s výjimkou poskytnutých konzultací. Seznam použité literatury, jiných pramenů a jmen konzultantů je třeba uvést v bakalářské práci.

29.3.2019

Datum převzetí zadání



Podpis studenta(ky)

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci s názvem Akutní infarkt myokardu u pacientů s diabetes mellitus vypracovala samostatně pouze s použitím pramenů, které uvádím v seznamu bibliografických odkazů.

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).

V Praze dne 16.05.2019

.....

podpis

Poděkování

Tímto bych ráda poděkovala vedoucímu práce MUDr. Tomáši Heřmanovi za cenné a podnětné rady, trpělivost a pomoc v průběhu zpracování bakalářské práce. Dále taktéž děkuji Bc. Michalu Vančovi, Bc. Vladimíru Andělovi a Barboře Škubalové za věcné připomínky. Poděkování patří vedení Oblastní nemocnice Kladno, a.s. za poskytnutí podkladů a dat potřebných k realizaci práce. V neposlední řadě srdečně děkuji mé rodině za podporu během celého studia.

Abstrakt

Bakalářská práce se zabývá problematikou akutního infarktu myokardu u pacientů s diabetes mellitus. V rámci teoretické části jsou proto popsány tyto dvě diagnózy. První část je věnována akutnímu infarktu myokardu z hlediska patofyziologie, klinického obrazu, způsobu jeho diagnostiky, vyšetření a strategie léčby. Jsou zde popsány též rizikové faktory podporující vznik aterosklerózy, tedy podkladu pro nejčastější formu ischemické choroby srdeční. Druhá část teoretické části obsahuje charakteristiku onemocnění diabetes mellitus. Je uvedena klasifikace diabetu, způsoby diagnostiky, klinický obraz, komplikace a terapie. Závěrem jsou uvedena specifika akutního infarktu myokardu u pacientů s diabetes mellitus, konkrétně patofyziologie, kardiovaskulární rizikové faktory a charakteristické rozdíly v klinickém obraze a terapii.

Praktická část obsahuje čtyři případové studie. Jsou popsány a analyzovány kazuistiky diabetiků a nediabetiků s akutním infarktem myokardu s ST elevacemi a bez ST elevací. Konkrétní případy jsou zaměřeny na rozdíly v manifestaci akutního infarktu myokardu u diabetiků a nediabetiků, časové zhodnocení diagnostického postupu od vzniku obtíží a jednotlivé aspekty ošetrovatelské péče a terapie.

Klíčová slova

Akutní infarkt myokardu; antiagregace; ateroskleróza; diabetes mellitus; rizikové faktory.

Abstract

The bachelor paper addresses the issue of an acute myocardial infarction in patients suffering from diabetes mellitus. The theoretical section thus describes these two diagnoses. The first part focuses on an acute myocardial infarction in terms of its pathophysiology, clinical symptoms, diagnostics, examination and treatment strategy. It furthermore provides the description of risk factors supporting the onset of arteriosclerosis, the basis for the most common form of ischemic cardiac disease. The second part of the theoretical section contains description of characteristic features of the diabetes mellitus disease, along with its classification, diagnostics, clinical symptoms, complications and therapies. The concluding section addresses specifics of an acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus, particularly pathophysiology, cardiovascular risk factors and characteristic differences in clinical symptoms and therapy.

The practical section composes of descriptions and analyses of four case studies of diabetic and non-diabetic patients suffering from an acute myocardial infarction with ST elevations and without ST elevations. These cases depict differences in manifestation of an acute myocardial infarction in diabetic and non-diabetic patients, time assessment of diagnostic progress from the onset of the difficulties, and individual aspects of nursing care and therapies.

Keywords

Acute myocardial infarction; anti-aggregation; arteriosclerosis; diabetes mellitus; risk factors.

Obsah

1	Úvod	11
2	Současný stav	12
2.1	Fyziologie srdce	12
2.1.1	Uložení srdce	12
2.1.2	Srdeční stěna	12
2.1.3	Srdeční dutiny.....	12
2.1.4	Srdeční chlopně	13
2.1.5	Papilární svaly a šlašinky	13
2.1.6	Cévní zásobení srdeční stěny	13
2.1.7	Převodní systém srdeční	14
2.2	Akutní infarkt myokardu	14
2.2.1	Patofyziologie	17
2.2.2	Lokalizace infarktu myokardu a jeho interpretace na EKG.....	19
2.2.3	Rizikové faktory	20
2.2.4	Klinický obraz.....	21
2.2.5	Komplikace	24
2.2.6	Diagnostika a vyšetření.....	28
2.2.7	Skórovací systémy	33
2.2.8	Terapie.....	35
2.3	Anatomie slinivky břišní	44
2.4	Diabetes mellitus	44
2.4.1	Klasifikace	45
2.4.2	Diagnostika	47

2.4.3	Klinický obraz.....	47
2.4.4	Komplikace	48
2.4.5	Terapie.....	49
2.5	Specifika akutního infarktu myokardu u pacientů s diabetes mellitus .	50
2.5.1	Patofyziologie	51
2.5.2	Kardiovaskulární rizikové faktory	52
2.5.3	Klinické projevy.....	54
2.5.4	Terapeutický postup	54
3	Cíl práce.....	55
4	Metodika	56
5	Výsledky.....	57
5.1	Kazuistika č. 1	57
5.2	Kazuistika č. 2	60
5.3	Kazuistika č. 3	65
5.4	Kazuistika č. 4	74
6	Diskuze	81
7	Závěr	88
8	Seznam použitých zkratk.....	89
9	Seznam použité literatury.....	94
10	Seznam použitých obrázků	98
11	Seznam použitých tabulek.....	99
12	Seznam Příloh	100

1 ÚVOD

Bakalářská práce pojednává o akutním infarktu myokardu u pacientů s diabetes mellitus. Téma jsem si vybrala, protože se mortalita u pacientů s akutním infarktem myokardu každým rokem zvyšuje a v kombinaci s diabetes mellitus velmi často dochází k atypickým projevům. Zaujala mě problematika obou onemocnění z hlediska profesního i osobního a chtěla jsem se o daném tématu dozvědět nové skutečnosti, které by obohatily mé budoucí působení v profesi zdravotnického záchranáře. Teoreticky popisují akutní infarkt myokardu a diabetes mellitus z hlediska patofyziologie, klinického obrazu, komplikací, diagnostiky, vyšetření a terapie. Uvádím také důležitá specifika infarktu myokardu u diabetických pacientů. V praktické části se zaměřuji na případové studie čtyř pacientů, dvou diabetiků a dvou nediabetiků. Tyto případové studie podrobně popisují a analyzují.

2 SOUČASNÝ STAV

2.1 Fyziologie srdce

2.1.1 Uložení srdce

Srdce je uloženo v mediastinu za hrudní kostí (*sternum*). Dvěma třetinami se nachází vlevo od střední čáry. [1]

2.1.2 Srdeční stěna

Srdeční stěna je tvořena *endokardem*, *myokardem* a *perikardem*. Endokard se nachází v dutinách srdce. Myokard, svalovina srdeční, je tvořen příčně pruhovanou svalovinou srdeční. Jednotlivé kardiomyocyty jsou spolu spojeny můstky do prostorové sítě. Buňky od sebe oddělují interkalárními disky. Díky kontaktům mezi buňkami tak vzniká rychlý přenos vzruchu. Svalovina komor je silnější než v síních a v levé komoře je myokard nejsilnější. Myokard se dělí na pracovní svalovinu, která provádí stah a převodní svalovinu, která stah produkuje a vede jej. Perikard, osrdečník, je vazivový vak a se skládá ze dvou listů – viscerálního a parietálního. Viscerální list perikardu, epikard, pokrývá zevní povrch srdce. [1, 2, 3]

2.1.3 Srdeční dutiny

Srdce má čtyři dutiny, dvě síně a dvě komory. Pravá síň (dále jen PS) a levá síň (dále jen PS) jsou odděleny síňovou přepážkou (*septum interatriale*). Pravou komoru (dále jen PK) a levou komoru (dále jen LK) odděluje mezikomorová přepážka (*septum interventriculare*). [2]

2.1.4 Srdeční chlopně

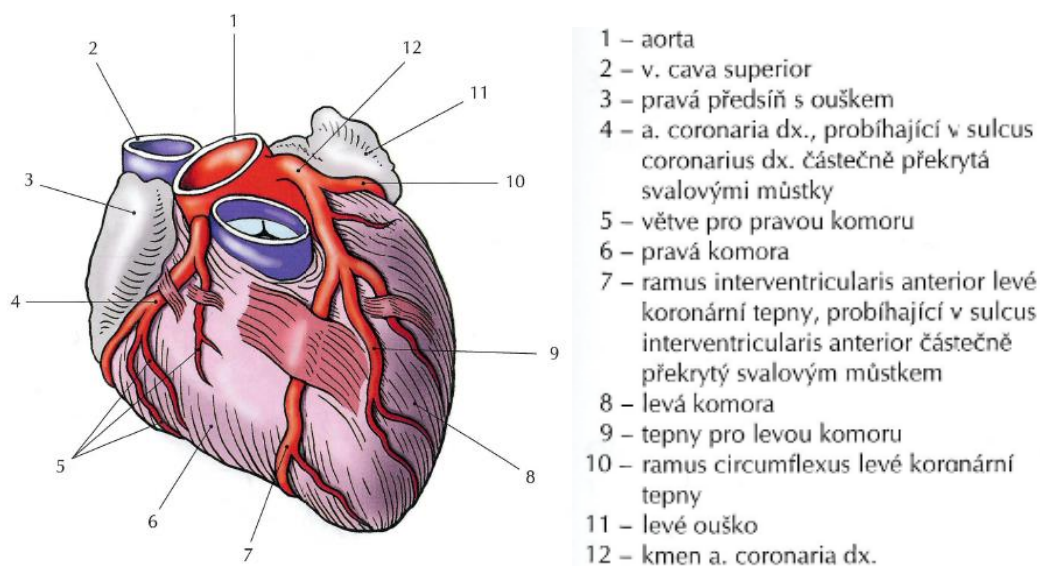
V srdci se nachází dva druhy chlopní – cípate a poloměsíčité. Mezi PS a PK je uložena trojcípá chlopeň (*valva tricuspidalis*). Mezi LS a LK je dvojcípá chlopeň (*valva bicuspidalis*), častěji nazývaná mitrální. Poloměsíčité chlopně se nacházejí v ústí plicnice (*truncus pulmonalis*) a aorty. Srdeční chlopně zabraňují zpětnému toku krve při diastole a umožňují pouze jednosměrný tok krve. [1, 2]

2.1.5 Papilární svaly a šlašinky

Papilární svaly vystupují ze svaloviny komor proti cípům chlopní. Z vrcholků papilárních svalů vyvstávají šlašinky. Tyto struktury zamezují převrácení cípů chlopně z komory do síně. [1]

2.1.6 Cévní zásobení srdeční stěny

Srdeční stěna je zásobena dvěma koronárními arteriemi – pravou (*arteria coronaria dextra* – dále jen ACD) a levou (*arteria coronaria sinistra* – dále jen ACS). ACD odstupuje ze *sinus aortae dexter* a zásobuje PS, sinoatriální uzel, přední a zadní stěnu PK, *margo acutus*, zadní část mezikomorové přepážky, část LS, papilární svaly PK a *musculus papillaris posterior* LK. Konečný úsek se nazývá *ramus interventricularis posterior*. ACS vychází ze *sinus aortae sinister* a zásobuje papilární svaly LK, *musculus papillaris anterior* LK a i LK. Její větev *ramus interventricularis anterior* (dále RIA) zásobuje přilehlý úsek PK, přední stěny LK a přední část mezikomorové přepážky. Druhá větev *ramus circumflexus* (dále jen RC) zásobuje LS, *margo obtusus* a spodní plochu LK. Průtok koronárními tepnami je v klidu 250 ml/min a při zvýšené zátěži až 1000 ml/min. [2, 4]



Obrázek 1 Cévní zásobení srdce [2, str. 99]

2.1.7 Převodní systém srdeční

Převodní systém srdeční je tvořen specializovanými srdečními buňkami srdce. Tyto buňky produkují vzruch, který ovlivňuje srdeční činnost. Jejich vlastností je schopnost tvořit vzruch bez vnějšího podnětu. Buňky převodního systému srdečního se seskupují a tvoří uzlíky, svazky a vlákna – konkrétně sinoatriální uzel, atrioventrikulární uzel, Hisův svazek, pravé a levé Tawarovo raménko a Purkyňova vlákna. [2]

2.2 Akutní infarkt myokardu

„Akutní infarkt myokardu (dále jen AIM) je ložisková ischemická nekróza srdeční svaloviny na podkladě poruchy koronární perfúze.“ [5, str. 127]

AIM se řadí mezi akutní koronární syndromy (dále jen AKS) jako jeho nejzávažnější forma. Dochází k přerušení nebo kritickému omezení přítoku krve do některé oblasti myokardu koronárními tepnami. Akutním se označuje IM do 6. týdne od jeho počátku. Infarkt myokardu (dále jen IM) je svojí podstatou lokální nekróza myokardu vznikající jako následek ischemie srdečního svalu

vlivem aterotrombotického uzávěru nebo jiných příčin, např. spasmus koronární arterie, embolie do koronární tepny, trauma a zánět věnčitých tepen. Nekróza může být transmurální nebo subendokardiální. Vlivem dlouhodobé ischemie dochází k odumírání kardiomyocytů. Dle definice AIM má ischemie trvání více než 20 minut. [6, 7, 8, 9, 10]

Rozlišují se dva druhy AIM, s elevacemi ST úseku (dále jen STEMI) a bez elevací ST úseku (dále jen NSTEMI). Tyto dvě formy onemocnění se liší klinickým průběhem a způsobem léčby. STEMI téměř vždy vzniká uzávěrem koronární tepny trombem nasedající na prasklý aterosklerotický plát. Následkem této nekrózy je porušení kontraktility LK. Prodělaný IM lze poznat dle přítomnosti patologických kmitů Q při vyšetření elektrokardiografií (dále jen EKG), příznaky poruch kontraktility myokardu či patologické známky prodělaného IM. [7, 9, 10]

Dle amerických kardiologických společností a Evropské kardiologické společnosti (dále jen ECS) lze IM dělit na 5 typů. Jednotlivé typy jsou popsány v tabulce 1. [11]

Tabulka 1 Klasifikace IM [4, str. 23]

Typ	Popis
1	spontánní IM (narušený přítok krve do myokardu)
2	IM sekundární, nevýznamná koronární léze (nerovnováha mezi zásobením myokardu kyslíkem a nároky na jeho spotřebu)
3	IM vedoucí k smrti, bez dostupných kardiomarkerů
4a	IM vzniklý při PCI
4b	IM při trombóze stentu
5	IM vzniklý při CABG (perioperační)

V rámci definice AIM musí být splněno alespoň jedno kritérium:

- zvýšená a/nebo snížená hladina biomarkerů nekrózy myokardu (troponin I nebo T) s alespoň jednou hodnotou přesahující 99. percentil URL a další podmínky, mezi které patří klinické příznaky ischemie srdečního svalu, nově vzniklé změny ST-T segmentu, vznik nové blokády levého Tawarova raménka, vývoj patologického kmitu Q, poruchy kinetiky myokardu, průkaz intrakoronárního trombu;
- úmrtí v důsledku AIM před vyšetřením či zvýšením biomarkerů ischemie myokardu;
- trombóza stentu se zvýšenou hladinou biomarkerů;
- periproceduální AIM při perkutánní koronární intervenci (dále jen PCI) s pětinasobným vzestupem troponinu;
- periproceduální AIM při koronární bypassové operaci (dále jen CABG) s desetinásobně zvýšenou hladinou biomarkerů. [6, 7, 12]

Rozsah AIM ovlivňuje velikost povodí koronární arterie v místě uzávěru, stav kolaterální cirkulace, spazmus věnčitých tepen, rychlost uzávěru a jeho doba, srdeční funkce a hladina katecholaminů. Pozitivní či negativní důsledky faktorů jsou popsány v tabulce 2. [6, 9]

Tabulka 2 Faktory ovlivňující rozsah IM [6, str. 229]

Faktor	Důsledek
Průsvit tepny v místě uzávěru	uzávěr blízko odstupu z aorty – rozsáhlejší IM
Stav kolaterální cirkulace	kolaterální cirkulace pod uzávěrem – snížení rozsahu IM
Spazmus věnčitých tepen	znesnadnění kolaterálního oběhu
Rychlost uzávěru	náhlý uzávěr – větší nekróza myokardu, nevytvoří se kolaterální cirkulace
Srdeční funkce	srdeční nedostatečnost – snížení průtoku v koronárních arteriích, rychlý postup ischemie
Hladina katecholaminů	vysoká hladina – zvýšená potřeba kyslíku v myokardu

2.2.1 Patofyziologie

AIM nejčastěji vzniká jako následek aterosklerózy ve věnčitých tepnách. Ateroskleróza postihuje stěnu tepny, v jejíž intimě se ukládá cholesterol. Jedná se o aktivní proces, při němž makrofágy na svém povrchu vytlačují LDL receptory a scavengerové receptory, které ovšem nejsou inhibovány zpětnovazebným mechanismem při vyšší hladině intracelulárního cholesterolu. Tímto principem se hromadí cholesterol uvnitř makrofágů, čímž vznikají rozpadající se pěnové buňky, které slouží jako lipidové jádro aterosklerotického plátu. Na vzniku aterosklerotického plátu se rovněž podílejí buněčné a nebuněčné faktory, jako jsou buňky hladkého svalstva, T-lymfocyty a dysfunkce endoteliálních buněk. Tím dochází k produkci cytokinů a proteináz. [6, 7]

Při AKS nestabilní či vulnerabilní plát praská nebo na něm vzniká fisura. Vulnerabilní pláty obsahují velké lipidové jádro, tenkou fibrózní čepičku a vysokou koncentraci zánětlivých buněk, cytokinů a metaloproteináz. Dochází k aktivaci zánětlivých mechanismů, jejichž vlivem se uvolňují enzymy narušující fibrózní čepičku. Dalšími příčinami jsou oxidativní stres, dysfunkce endotelu a napětí cévní stěny. Trombogenní obsah aterosklerotického plátu se dostává do kontaktu s krví a uvolňují se faktory aktivující agregaci a koagulaci. Tímto principem vzniká nasedající trombus, který úplně uzavře věnčitou tepnu s následnou nekrózou prvních buněk subendokardiálně, v případě že ischemie trvá déle než 20 minut. [5, 7]

Mezi další příčiny AIM patří např. intoxikace CO, spasmus koronární tepny, embolizace do koronární arterie, omezená koronární cirkulace, zánět v koronárním řečišti, anémie, respirační selhání, disekce aorty, arteriitis, trauma apod. Dochází k poruše průchodnosti koronárních arterií – myokard má zvýšené nároky na kyslík, které nelze naplnit nebo dochází ke snížení tlaku v systémovém řečišti za nedostatečného plnění koronárního řečiště. [5, 6, 9, 10]

Buňky myokardu mají schopnost regenerace do 20 minut od zastavení přívodu krve do koronárních arterií. Tato ischemie je reverzibilní. Po 20 minutách dochází k ireverzibilnímu poškození myokardu, kdy sval nekrotizuje. Nekróza se šíří od subendokardu až k epikardu. Časové období od ischemie k nekróze trvá 4-6 hodin. Dochází k poruše systolické funkce z důvodu poruchy stažlivosti levé komory a diastolické funkce. U rozsáhlejších IM se tyto poruchy projeví snížením minutového objemu a plicním městnáním. [6]

2.2.2 Lokalizace infarktu myokardu a jeho interpretace na EKG

Nekrotické ložisko se může nacházet v jakékoliv oblasti LK. Konkrétní lokalizace AIM je přední stěna, laterální, spodní, zadní, mezikomorová přepážka, avšak IM se může rozšířit i do okolních oblastí až do pravé komory. [13]

Přední IM se dělí dle projekce vektorů do končetinových a hrudních svodů na přední straně hrudníku na anteroseptální, anteroapikální, laterální a anteroextenzivní infarkt. Vznikají obstrukcí levé koronární arterie nebo kmene odstupujícího z RIA a jeho větví. Při obstrukci proximálního úseku RIA nad odstupem septální větve nebo v případě uzávěru kmene levé koronární arterie vzniká akutní blokáda pravého Tawarova raménka či v kombinaci s hemiblokádou předního nebo zadního levého Tawarova raménka. Důsledkem je přerušení průtoku krve do septálních větví, které zásobují pravé ramínko. Anteroextenzivní neboli rozsáhlý přední infarkt postihuje proximální úsek RIA a současně větve arteria circumflexa. Je patrný ve svodech V1-V6. Anteroseptální IM postihuje přední stěnu LK a přední polovinu mezikomorového septa a vzniká při uzávěru dolní třetiny přední sestupné větve RIA, tedy před odstupem RS a RD. Anteroseptální infarkt je patrný v EKG svodech V1-V4, I a aVL. Anteroapikální IM vzniká na podkladě uzávěru RC, RD nebo RM a změny na EKG jsou patrné ve svodech V4-V6, I, aVL. [4, 6, 13]

Laterální IM vzniká obstrukcí RC. EKG změny v tomto případě se projeví ve svodech V5-V6, I, aVL. Infarkt spodní stěny neboli IM diafragmatický může být IM spodní stěny LK, infarkt přesahující na boční stěnu se nazývá inferolaterální, na hrot inferoapikální a inferoposteriorní na zadní stěnu LK. Na EKG změny lze pozorovat ve svodech II, III, aVF a vzniká uzávěrem ACD nebo dominantní RC. Inferolaterální IM vzniká obstrukcí ACD nebo dominantní RC a změny na EKG se projeví ve svodech V4-V6, II, III, aVF. Posteroseptální IM postihují spodní a zadní stěnu mezikomorového septa. Může současně dojít k infarktu PK. [6, 13]

Zadní IM je způsoben uzávěrem RC nebo ACD. Na EKG se zadní IM projeví ve svodech V7-V8, vysoké R a deprese ST V1-V3. [13]

IM PK vzniká obstrukcí ACD a projeví se ve svodech V3R-V6R. [13]

2.2.3 Rizikové faktory

Mezi rizikové faktory se řadí obezita, kouření, fyzická aktivita, hypertenze, dyslipidémie, hyperglykémie, porucha glukózové tolerance, diabetes mellitus (dále jen DM), zánětlivé faktory a genetické faktory. [7]

Obezita a stravovací návyky

V rámci stravovacích návyku a prevenci obezity jsou doporučeny obecné zásady, jako přijímání zvýšeného množství ovoce, zeleniny, celozrnných obilovin, ryb a nízkotučných mléčných výrobků. Doporučuje se převaha mononenasycených a polynenasycených mastných kyselin v dietě a celkové snížení tuků pod 40 % energetického příjmu. Při přítomnosti hypertenze je na místě snížení příjmu soli. [7]

Kouření

Kouření zvyšuje riziko výskytu ischemických chorob srdečních, ischemických cévních mozkových příhod, ischemické choroby dolních končetin, aneurysmat břišní aorty. Dle hodnocení rizika vzniku kardiovaskulárních onemocnění v tabulkách SCORE toto riziko zabírá celkově 50 %. Celkově zvyšuje riziko aterotrombózy. Záleží na dávce a expozici, riziko se zvyšuje v případě začátku kouření do 15 let. U žen dochází k rozdílnému metabolismu nikotinu, výrazněji u žen užívajících hormonální antikoncepci. U kuřáků s DM a hypertenzí dochází k rychlejší progresi aterosklerózy. Kouření způsobuje zvýšené nebezpečí rozvoje aterosklerózy a riziko nasedajícího trombu. Při kouření dochází ke vzniku

oxidačního stresu, jehož vlivem se uvolňují volné radikály, které způsobují oxidaci LDL v plazmě. Tím se spouští zánětlivé procesy v intimě arteriální stěny a zvyšuje se hladina leukocytů a dochází k sekreci cytokinů. Dalším důsledkem kouření je endoteliální dysfunkce, čímž vznikají morfologické a funkční změny endotelu. Vznikají hemodynamické změny jako je zvýšení srdeční frekvence v klidu a snižuje nárůst srdeční frekvence při zátěži, chronotropní inkompetence, vazokonstrikce a krátkodobá hypertenze. U pacientů s AIM kouření zvyšuje riziko vzniku fibrilace komor a komorové tachykardie. Odvykání kouření je neúčinnějším preventivním opatřením u pacientů s AIM. Nemocní, kteří se po prodělání AIM již ke kouření nevrátili, měli nižší mortalitu než ti, jenž nepřestali. [7, 13]

Fyzická aktivita

Pravidelná fyzická aktivita může snižovat celkovou mortalitu u pacientů s AKS. Dochází ke zlepšení endoteliální funkce, zmenšení rizika vzniku trombu a snižuje postup aterosklerózy. [7]

Hypertenze

U nemocných s AIM je doporučeno udržovat systolický tlak v hodnotách pod 140 mmHg. [7]

2.2.4 Klinický obraz

Stenokardie/bolest na hrudi

Jedním z častých projevů STEMI je náhle vzniklá klidová stenokardie. Tlaková svíravá anginózní bolest se lokalizuje za horní částí sternu s možnou propagací do dolní čelisti, tváří, zad, týlu, mezi lopatky, ramen a paží. Vzácněji je možná propagace i do epigastria. Charakter bolesti je svíravý až pálivý, velmi intenzivní a šířící se plošně po hrudi. Pacient neukazuje bolest prsem, ale pěstí nebo dlaní.

Trvání bolesti je nad 20 minut, kratší doba AIM vylučuje. Při angině pectoris bolest ustupuje po podání nitrátů, u AIM nikoliv. Bolest je bez závislosti na poloze a dýchání. Stenokardii provází vegetativní příznaky jako pocit úzkosti, nevolnost, zvracení palpitace, dušnost či pocení. Mohou se objevit poruchy vědomí a agresivita výsledkem hypoperfúze centrálního nervového systému (dále jen CNS) Až pětina IM probíhá bez stenokardie. [5, 6, 9, 10, 12, 13]

Bolest na hrudi se hodnotí dle klasifikace Canadian Cardiology Society (dále jen CCS) a jednotlivé třídy jsou rozepsány v tabulce 3. [12]

Tabulka 3 Anginózní potíže dle klasifikace CCS [12]

Třída I	běžná fyzická zátěž bez anginy pectoris bolest při větší fyzické, hodně rychlé nebo déle trvající zátěži
Třída II	mírné omezení běžné aktivity angina pectoris při rychlejší chůzi, při chůzi do schodů, kopce, v chladu, při emočním stresu pomalá chůze po rovině, pomalý výstup do jednoho patra bez bolesti
Třída III	výrazné omezení běžné fyzické aktivity angina pectoris při pomalé chůzi po rovině, při vyjití do jednoho patra do schodů
Třída IV	angina pectoris při minimální námaze výskyt v klidu

NSTEMI se také projevuje bolestí na hrudi, avšak zpravidla v menší intenzitě a může být krátkodobá. Tyto příznaky na rozdíl od STEMI nemusí být klidové. V případě bolesti na hrudi je klíčové rychlé odlišení, zda jde o AKS či o jiné příčiny. Správné zhodnocení je podstatné pro prognózu pacientů, kdy dochází k její zhoršení v případě prodlevy reperfuční léčby. Ačkoliv je bolest na hrudi

prvním varovným příznakem AIM, je třeba zhodnotit, zda se k této obtíži váží i další projevy a dochází-li k patologickým změnám na EKG. Při vzniku bolesti na hrudi je třeba myslet i na další možné příčiny této obtíže. Mohou být kardiální či nekardiální. Diferenciální diagnostika je uvedena v tabulce 4. [7, 11, 12]

Tabulka 4 Diferenciální diagnostika bolesti na hrudi [7, 12, 13]

Kardiovaskulární příčiny	
<ul style="list-style-type: none"> • myokarditida • perikarditida • plicní embolie • koronární spazmus • AIM • disekce aorty 	<ul style="list-style-type: none"> • tako-tsubo KMP • trauma srdce • symptomatické aneuryzma aorty • aortální stenóza • námahová angina pectoris • nestabilní angina pectoris
Pulmonální příčiny	
<ul style="list-style-type: none"> • pneumonie • akutní pleuritida 	<ul style="list-style-type: none"> • pneumotorax
Hematologické příčiny	
<ul style="list-style-type: none"> • anémie 	
Gastrointestinální příčiny	
<ul style="list-style-type: none"> • spasmus jícnu • reflux • ezofagitida 	<ul style="list-style-type: none"> • peptické a duodenální vředy • pankreatitida • cholecystitida
Ortopedické příčiny	
<ul style="list-style-type: none"> • muskuloskeletální bolest • trauma hrudníku 	<ul style="list-style-type: none"> • svalové poranění, zánět • fraktura žebra
Jiné příčiny	
<ul style="list-style-type: none"> • úzkostné poruchy 	<ul style="list-style-type: none"> • herpes zoster

Dalšími příznaky AIM jsou nauzea, zvracení, dušnost, palpitace, mdloby a synkopa. Pacient může být opocený. [7]

U 10–20 % pacientů se může AIM projevovat atypicky, mírně nebo vůbec. Do této skupiny patří ženy, diabetici, starší osoby a pacienti s renálním selháním. [7]

2.2.5 Komplikace

U AIM se může rozvinout srdeční selhání s následnou dysfunkcí LK, plicním edémem až kardiogenním šokem. Dalšími komplikacemi jsou vaskulárního charakteru, zejména reokluze koronární arterie či extenze IM a vznik aneuryzmatu LK a perikarditida. [13]

Mechanické komplikace AIM mohou být ruptura volné stěny, perikardiální výpotek, porucha funkce papilárního svalu, mitrální regurgitace, ruptura mezikomorového septa či trombus v levé komoře. Komplikace nejčastěji vedou ke kardiogennímu šoku a jsou indikací pro kardiochirurgické řešení. [6, 11]

Přední IM může vést k poruše funkce LK, postihuje mezikomorovou přepážku a může přerušit vedení vzruchu v Tawarových raménkách a tím způsobit síňokomorovou blokádu. [6]

Ruptura komorového septa

Ruptura komorového septa (dále jen RKS) závažná komplikace s vysokou mortalitou. Se zavedením pretrombolytické léčby se dle Ulmana snížil výskyt z 1–3 % na 0,2–0,4 % u pacientů s AIM. Nejčastěji se vyskytuje v prvních 24 hodinách a dále 3.–5. den po vzniku AIM. Rizikové faktory jsou uvedeny v tabulce 5. Klinicky se projevuje protrahovanou či znovu nastoupenou bolestí na hrudi, srdečním selháním, dušností, Gallopovým rytmem, hypotenzí a kardiogenním šokem. Kardiochirurgická terapie je indikována i v případě

hemodynamicky stabilních pacientů vzhledem k riziku expanze ruptury a náhlého hemodynamického zhroucení. Provádí se mechanická podpora LK, nejčastěji intraaortální balónková kontrapulzace a také revaskularizace myokardu. [11, 13]

Ruptura volné stěny LK

Ruptura volné stěny (dále jen RVS) je častou příčinou úmrtí u AIM a patří k nejzávažnějším komplikacím. Je uvedena jako příčina 15–30 % všech úmrtí u AIM. Důvodem úmrtí při této komplikaci zpravidla bývá srdeční tamponáda, která způsobí bezpulzovou elektrickou aktivitu. Se standardizovanou reperfuční léčbou a ústupem trombolytické terapie se mortalita na RVS snižuje. Rizikové faktory shrnuje tabulka 5. RVS má dvouvrcholový výskyt, manifestuje se do 24 hodin a 3.–5. den po vzniku AIM. Projevuje se bolestí na hrudi a kolapsem s častou asystolií a náhlým úmrtím. Dalším projevem jsou změny v úseku ST-T. Při subakutním průběhu se s bolestí na hrudi může objevit hypotenze, synkopa, šok a arytmie. [6, 11, 13]

Porucha funkce papilárního svalu s masivní mitrální regurgitací

Mitrální regurgitace (dále jen MR) vyplývá z remodelace LK a vede k levostrannému srdečnímu selhání s kongescí v plicích a smrti. MR zpravidla vzniká 7.–10. den po AIM. Ruptura papilárního svalu (dále jen RPS) se vyvíjí do 14 dní po AIM a je velmi vzácnou komplikací. RPS s masivní MR způsobuje hemodynamickou nestabilitu s kardiogenním šokem. Klinickými projevy jsou dušnost, únava, šelest na hrotě a plicní edém. Závažnost příznaků závisí na funkci LK. Při hemodynamické nestabilitě je indikována intraaortální balónková kontrapulzace. Léčbou závažné RPS je náhrada mitrální chlopně. Dále se provádí revaskularizace myokardu. [11, 13]

Tabulka 5 Rizikové faktory RKS, RVS, RPS [11]

RKS	RVS	RPS
věk > 65 let	věk > 70 let	věk
ženské pohlaví	ženské pohlaví	ženské pohlaví
rozsáhlý IM	první AIM	rozsáhlý AIM
Q vlny	Q vlna	opakovaný AIM
hypertenze	hypertenze v iniciační fázi STEMI	mnohočetné koronární poškození
postižení PK	použití nesteroidních antirevmatik, kortikosteroidů	srdeční selhání
špatné septální kolaterály	fibrinolýza po 14 hod. od vzniku STEMI	
absence anginy pectoris	mechanická reperfúze 2.–3. den od vzniku STEMI	

Perikardiální výpotek

Perikardiální výpotek je reakce na transmúrní IM. Nález bývá malý až středně velký, avšak může vyústit až v tamponádu srdeční. [12]

Kardiogenní šok

U většiny pacientů kardiogenní šok vzniká jako důsledek rozsáhlého poškození LK. Další příčinou kardiogenního šoku jsou mechanické komplikace. Pro snížení závažných následků je zapotřebí časně rozpoznání prešokového stavu, který se manifestuje systémovou hypoperfúzí a hemodynamikou šokového stavu bez hypotenze. Škoula uvádí nutnost co nejrychlejšího

zprůchodnění zúžené koronární arterie. Tedy v případě progresu kardiogenního šoku může být pozitivně ovlivněna mortalita aplikací trombolýzy. [5, 11, 13]

Arytmie

V případě komplikovaného AIM mohou vzniknout arytmie různého stupně závažnosti. Život ohrožující jsou komorová fibrilace a ventrikulární tachykardie. Dále se mohou vyskytnout supraventrikulární arytmie, fibrilace síní, flutter síní a poruchy převodu jako jsou blokády ramének a atrioventrikulární a sinoatriální převodní poruchy. Fibrilace komor je komplikací, která vede ke smrti 40 % pacientů do 1. hodiny od vzniku AIM a je nejčastější příčinou úmrtí u AIM. Terapií je defibrilace s výbojem 150–200 J. Komorová tachykardie může vést k poruchám hemodynamiky, kardiogennímu šoku až náhlé zástavě oběhu. V takovém případě je zapotřebí okamžitá synchronizovaná kardioverze. Při hemodynamické stabilitě je lékem první volby lidokain i.v. a v případě neúčinnosti lidokainu je indikován sotalol a amiodaron. Komorovou fibrilaci a komorovou tachykardii často předchází komorové extrasystoly. Blokády Tawarových ramének a AV blok se manifestují u rozsáhlého poškození myokardu a zpravidla určují nepříznivou prognózu. [13, 15]

Hypotenze

Hypotenze u AIM znamená pokles STK pod hodnotu 90 mmHg. Mezi příčiny patří hypovolémie, arytmie, selhání LK nebo PK, mechanické komplikace IM, plicní embolie či sepse. Hypovolémie též může být způsobena nedostatečným přísunem tekutin; ztrátou tekutin pocením, zvracením či zvýšenou diurézou; reflexní či iatrogenní vazodilatací nebo krvácením. [13]

Srdeční selhání

V případě systolické či diastolické dysfunkce LK se zvyšuje plicní tlak. Rozvinutý plicní edém či kongesce zvyšuje mortalitu pacientů s AIM. K určení závažnosti srdečního selhání u IM se využívá klasifikace podle Killipa a Kimballa, která je uvedena v tabulce 6. [13]

Tabulka 6 Klasifikace srdečního selhání u IM podle Killipa a Kimballa [13]

Třída	Stupeň srdečního selhání	Mortalita do 30 dnů (%)
Killip I	žádný	2,4
Killip II	chrůpky, cval, zvýšená náplň krčních žil	7
Killip III	akutní plicní edém	19
Killip IV	kardiogenní šok nebo hypotenze (STK < 90 mmHg, periferní vazokonstrikce)	39,7-41,3

2.2.6 Diagnostika a vyšetření

Při protrahované stenokardii se využívá algoritmus vyšetření pacienta. Prioritu má záznam dvanáctisvodového EKG. Při elevacích v ST segmentu se jedná o STEMI a v případě nepřítomnosti elevace ST úseku může jít o NSTEMI či jinou příčinu stenokardie. Při zjištění STEMI na EKG se ihned zajišťuje přednemocniční neodkladná péče (dále jen PNP), terapie a transport do PCI centra či aplikace trombolýzy. V případě EKG záznamu bez ST elevací se stanovuje hladina troponinu. Při jeho zvýšení se jedná o NSTEMI či jinou možnou příčinu jeho elevace. V případě normálních hodnot troponinu se pacient opakovaně kontroluje natočením dvanáctisvodového EKG záznamu a stanovením hodnot troponinu. [13]

Anamnéza

V případě stenokardie s normálním EKG nálezem může být anamnéza důležitým diagnostickým nástrojem. Podstatné jsou údaje o dřívějších záchvatech anginy pectoris, dříve prodělaných IM, rizikových faktorech, životosprávě, o projevech srdeční insuficience a dalších onemocněních. [5, 11]

Predikci bolesti na hrudi z kardiální etiologie lze určit pěti charakteristikami:

- věk/pohlaví (muži nad 55 let, ženy nad 65 let);
- ischemická choroba srdeční (dále jen ICHS), ischemická choroba dolních končetin (dále jen ICHDK), cerebrovaskulární onemocnění;
- bolest zhoršující se při zátěži;
- bolest, kterou nelze vyvolat pohmatem;
- přesvědčení pacienta o kardiální bolesti. [11]

Fyzikální vyšetření

Fyzikální vyšetření hraje důležitou roli v diferenciální diagnostice bolestí na hrudi. Např. auskultací srdce lze nalézt šelest při poruše funkce papilárních svalů či ruptuře mezikomorové přepážky nebo perikardiální třecí šelest jako důsledek perikarditidy. Gallop rytmus neboli cval bývá slyšitelný při jednostranném srdečním selhání. Při pneumotoraxu dochází k jednostrannému vymizení dýchání a je přítomen hypersonorní poklep. Jestliže je příčinou bolestí na hrudi disekce aorty, lze nalézt rozdílný pulz či tep na horních končetinách a auskultační nález šelestu z důvodu aortální regurgitace. [5, 7, 11]

Elektrokardiografie

Nejdůležitějším způsobem diagnostiky AIM je dvanáctisvodová elektrokardiografie (dále jen EKG). EKG by mělo být provedeno bezprostředně

při podezření na AKS. EKG by mělo být natočeno a vyhodnoceno do 10 minut od prvního kontaktu s pacientem. [7, 11, 13]

Dle nálezu na EKG se AIM rozděluje na STEMI a NSTEMI neboli IM s elevacemi ST úseku a bez elevací ST úseku. U STEMI je možno na EKG zaznamenat nově vzniklou blokádu Tawarova raménka. U AKS bez ST elevací lze pozorovat horizontální či sestupné deprese ST úseku, ST elevace s trváním pod 20 minut nebo inverzi vln T. [7, 9]

Při nepřítomnosti ischemických změn na EKG v 5–10 % AIM nelze vyloučit u vysoce rizikových pacientů. [11, 13]

IM zadní stěny se diagnostikuje na základě nepřímých známek při standardním EKG vyšetření nebo přímých známek, při kterých se zhotoví zadní svody V7-V9 a pravostranné svody V1R-V6R. Nepřímými známkami jsou snížení ST úseku > 2 mm ve V₁-V₃ a vysoký kmit R s voltáží vyšší než S ve svodech V1-V3. [12, 13]

V pozdějším stadiu AIM dochází ke změně QRS komplexů, ve kterých se zobrazuje nekróza myokardu. Dochází k inverzi vlny T a vývoji kmitu Q nebo QS. [9, 13]

Laboratorní vyšetření

V nemocniční neodkladné péči se provádí laboratorní vyšetření, kde se stanovuje hladina troponinu I (dále jen TnI) a troponinu T (dále jen TnT). Troponiny jsou strukturální proteiny buněk příčně pruhovaného svalstva. Při AIM se troponiny degradují proteázami. Důsledkem změny propustnosti buněčných membrán je uvolnění molekul troponinů, degradačních částic a jejich komplexů do oběhu. Tyto biomarkery jsou ukazatele nekrózy myokardu neboli ukazují odumírání kardiomyocytů. Při ischemii se TnI a TnT zvyšují již první hodinu od

vzniku uzávěru a mohou zůstat zvýšené až dva týdny. Jestliže jsou kardiomarkery nezvýšeny i přes podezření na IM je nutno jejich vyšetření zopakovat v intervalu od 6 do 12 hodin. K diagnostice AIM se využívají ultrasenzitivní testy (dále jen hsTn), které ukáží vzestup TnI nebo TnT už hodinu od vzniku obtíží a mohou zůstat zvýšené až dva týdny. U ultrasenzitivních testů lze vyšetření opakovat v intervalu 1–3 hodiny na rozdíl od 6–12 hodin při standardních testech. Použitím této metody lze zvýšené hladiny troponinu detekovat časněji a tím i zkrátit diagnostický interval. Biomarkery TnI a TnT jsou spolehlivější než vyšetření hladiny kreatinkinázy, izoenzymu MB a myoglobinu. Dalšími kardiomarkery jsou srdeční protein vážící mastné kyseliny, glykogenfosforyláza BB a midregionální atriální natriuretický peptid. [7, 9, 11, 12]

Stanovení hladiny troponinu slouží k potvrzení nekrózy srdečního svalu, případné orientační zhodnocení jejího rozsahu. Je doporučeno určení hladiny troponinu v čase – nejprve při přijetí, poté s časovým odstupem 12 hodin, kdy dosahují maxima. [11]

Pro reinfarkt myokardu svědčí zvýšení hladiny troponinu při druhém odběru alespoň o 20 % a pro periproceduální IM při PCI pětinasobné zvýšení srdečních troponinů. [11]

Troponin není specifický pouze pro IM, zvýšení mohou způsobovat také jiná onemocnění, například selhání ledvin, hypertenzní krize, srdeční selhání, cévní mozková příhoda, plicní embolie, disekce aorty, myokarditida či popáleniny více než 30 % těla, tachyarytmie, bradyarytmie, hypertrofická kardiomyopatie, toxiny, těžké respirační selhání, cévní mozková příhoda (dále jen CMP), šokové stavy, dekompenzovaná hypertenze, kontuze myokardu či selhávání ledvin. [7, 12]

Echokardiografie

Pro stanovení závažnosti ischemie se provádí echokardiografie (dále jen ECHO), při níž je možné zjistit poruchy kinetiky LK, poruchy srdeční funkce či komplikace AIM. UZ vyšetřením lze odhalit i jiná onemocnění způsobující příznaky imitující AKS, například plicní embolii, disekci nebo stenózu aorty, chlopenní vady, plicní hypertenzi, perikardiální nebo pleurální výpotek či pneumotorax. [6, 7, 11]

Provedení ECHO umožňuje zhodnocení systolické funkce LK, hypokineze a akineze při probíhající ischemii. Typickým obrazem při závažném uzávěru koronární arterie je regionální porucha kinetiky postižených oblastí myokardu. Hypokineze až akineze vzniká jako následek nahrazení myokardu vazivovou tkání, infarktovou jizvou. [9, 11]

Selektivní koronarografie

Mezi invazivní metodu užívající se v diagnostice a léčbě AIM je selektivní koronarografie (dále jen SKG), na níž navazuje léčebná metoda perkutánní koronární intervence. Časná SKG do 24 hodin je indikována u pacientů, u nichž byly zaznamenány na EKG významné změny, proběhlo typické zvýšení či pokles troponinu a reagovali na iniciální farmakologickou léčbu. Další indikace jsou u pacientů se STEMI a u nestabilních pacientů s velkým rizikem s NSTEMI. DO 72 hodin se SKG provádí u pacientů se středním rizikem určeného dle GRACE skóre. [7]

Multidetektorová počítačová tomografie

Multidetektorová počítačová tomografie je neinvazivní metoda umožňující zobrazení koronárních arterií. [7]

Srdeční magnetická rezonance

Pomocí srdeční magnetické rezonance lze stanovit systolickou funkci levé komory a perfúzi. Dále je možné detekovat jizvu, viabilitu myokardu a lze zjistit další poškození myokardu. [7]

2.2.7 Skórovací systémy

Pro stanovení rizika u NSTEMI AKS se využívají skórovací systémy GRACE (Global Registry of Acute Coronary Events) a TIMI (Thrombolysis in Myocardial Infarction). [7]

GRACE skóre má dnes větší uplatnění pro stanovení rizika prognózy hospitalizační a roční mortality. Také má výbornou predikci k riziku reinfarktu. Výpočet je složitý, proto je třeba jej počítat za pomoci počítače. GRACE skóre rozděluje pacienty do tří kategorií – s vysokým rizikem s mortalitou nad 3 %, se středním rizikem s hospitalizační mortalitou 1–3 % a s nízkým rizikem s mortalitou pod 1 %. [7, 16]

Komponenty k výpočtu GRACE jsou:

- věk;
- tepová frekvence;
- systolický krevní tlak (dále jen STK);
- třída srdečního selhání podle Killipa;
- kardiální markery;
- clearance kreatininu;
- změny ST úseku;
- srdeční zástava při přijetí. [11, 16]

Podle GRACE se stanovuje načasování invazivní léčby. U nejrizikovějších pacientů je indikace koronarografie do 2 hodin. Hemodynamicky stabilní pacienti s rizikovými faktory by měli podstoupit koronarografii do 24 hodin. Nejméně riziková pacienti jsou indikováni k invazivní terapii do 72 hodin. [16]

Pro určení rizika krvácení se používá skórovací systém PRECISE-DAPT. Hodnota skóre ≥ 25 určuje vysoké riziko krvácení a u těchto pacientů by měla být duální antiagregační léčba (dále jen DAPT) snížena na dobu 3–6 měsíců. Při hodnotách < 25 může být DAPT na dobu 12–24 měsíců. [7, 17]

Kritéria pro výpočet PRECISE-DAPT jsou:

- věk;
- clearance kreatininu;
- počet leukocytů;
- hladina hemoglobinu;
- předchozí krvácení. [7, 17]

Mořovská uvádí pro riziko krvácení skóre CRUSADE.

Komponenty pro výpočet CRUSADE jsou:

- pohlaví;
- STK;
- znaky městnavého srdečního selhání při přijetí;
- hematokrit;
- clearance kreatininu;
- anamnéza vaskulárních onemocnění (ICHDK, CMP);
- DM. [11]

2.2.8 Terapie

Podstatným faktorem, který ovlivňuje mortalitu, je čas. Jestliže dojde ke vzniku klidových obtíží, je zapotřebí co nejrychleji kontaktovat zdravotnickou záchrannou službu (dále jen ZZS). Cílem je co nejmenší časové zpoždění mezi počátkem stenokardií a reperfuční terapií. [7, 8, 9]

Pacienti s již diagnostikovanou anginou pectoris jsou informováni o postupu při vzniku bolesti na hrudi neustupující do 5 minut. Nemocný užije sublingválně nitroglycerin a rozžvýká 200–300 mg kyseliny acetylsalicylové. [17]

K pacientovi s podezřením na AKS dojíždí lékař v Rendez-Vous nebo ve vozidle rychlé lékařské pomoci. Neprodleně je pacient vyšetřen dvanáctisvodovým EKG a dle nálezu je transportován do nejbližšího PCI centra. Indikace pro PCI centrum jsou nemocní se STEMI a NSTEMI s vysokým rizikem. Jednotlivé případy jsou konzultovány telefonicky s PCI centrem a při nejisté diagnóze AKS či jiných případech NSTEMI rozhoduje lékař ZZS. Při každém podezření na AKS musí být pacient vyšetřen kvalifikovaným lékařem s neodkladným vyšetřením EKG a popřípadě je množnost hospitalizace na koronární jednotce či interní jednotce intenzivní péče (dále jen JIP). [7]

Oxygenoterapie je indikována u pacientů s hodnotou SpO₂ pod 90 %, dušností nebo srdečním selháním. Při vyšší saturaci se podání kyslíku nedoporučuje. [7, 17]

Jako forma podání farmak je vždy preferována parenterální aplikace. Vzhledem k pozměněné hemodynamice jsou intramuskulární nebo subkutánní neúčinná. Výjimku mají nitráty, které lze podat sublingválně (dále jen s.l.). [5]

Akutní infarkt myokardu s elevacemi ST úseku

Terapie se zahajuje již v PNP. Klíčové je co nejrychlejší stanovení diagnózy akutního uzávěru koronární arterie a transport do vhodného zdravotnického zařízení, ve kterém je umožněna zvolená terapie. Lékař podává nefrakcionovaný heparin (dále jen UFH) v dávce 70–100 IU/kg tělesné hmotnosti i.v. UFH může být nahrazen enoxaparinem v dávce 0,5 mg/kg i.v. Aplikuje se kyselina acetylsalicylová (dále jen ASA) v dávce 150–300 mg p.o. nebo 75–250 mg i.v. Hlinomaz a Groch uvádí ASA v dávce 200–300 mg v perorálním (dále jen p.o.) nebo intravenózním (dále jen i.v.) podání, zatímco Ošťádal ve své publikaci udává dávku 150–300 mg v případě perorálního podání a 75–250 mg i.v. Z lékové skupiny antiagregancií v PNP se podává prasugrel 60 mg (6 tbl.) nebo ticagrelor 180 mg (2 tbl.) p.o. [7, 13, 17]

V České republice je zavedena rutinní koronární angioplastika s implantací stentu v případě vzniku elevací ST úseků nebo nově vzniklé blokádě pravého či levého Tawarova raménka. Trombolytická léčba ustupuje do pozadí, zejména z důvodu vyššího rizika vzniku krvácení a méně účinnou reperfúzí na rozdíl od PCI. Trombolýza v PNP se využívá v případě jasného STEMI přední stěny levé komory do 2 hodin od vzniku bolesti na hrudi, jestliže se předpokládá transport delší než 60 minut. Časové limity pro reperfúzní řešení jsou uvedeny v tabulce 7. [7, 13, 17]

Tabulka 7 Časové limity pro otevření infarktové koronární arterie [13]

Třída	Časový limit pro otevření infarktové koronární arterie (od vzniku IM)
I	Do 12 hodin
IIa	Po 12–48 hodinách
III	Nad 48 hodin

Nitráty jsou indikovány v případě přetrvávající stenokardie v dávce 1–3 tablet nitroglycerinu p.o. a při hypertenzi a srdečním selháním se podávají nitráty intravenózně v dávkování bolusem 1–10 mg a v infuzi 1–8 mg/hod. Nitroglycerin je nejužívanějším nitrátem. Má rychlý nástup a působí krátkou dobu. Sublingvální sprej účinkuje do 30–60 minut a účinek trvá 5–15 minut. [12, 17]

Bolest se tlumí opiáty. Přednost se dává fentanylů v dávce 100–200 µg i.v. Při úzkostných stavech jsou indikovány benzodiazepiny. [13, 17]

Po úspěšné PCI se již nepodává antikoagulační léčba, pokud nejde o imobilizované pacienty, u kterých je třeba dodržovat prevenci tromboembolické příhody. Dlouhodobě se podává DAPT. [7]

Akutní koronární syndrom bez elevací ST úseku

Dříve nebyl NSTEMI určen k okamžitému řešení reperfuční léčbou, dnes již rozdělení STEMI a NSTEMI nemá přílišné opodstatnění. Jestliže při NSTEMI pokračují akutní obtíže s přetrvávající ischemií či při nestabilním oběhu, probíhá urgentní terapie jako u STEMI. [10]

Tabulka 8 zobrazuje riziková kritéria vyžadující invazivní terapii u NSTEMI. V případě velmi vysokého rizika se pacient transportuje do PCI centra a do 2 hodin by měla proběhnout katetrizace. Jestliže pacient splňuje alespoň jedno kritérium vysokého rizika, katetrizace proběhne do 24 hodin. Pokud splňuje jedno kritérium středního rizika, katetrizuje se do 72 hodin. Při nízkém riziku se rozhoduje na základě výsledků neinvazivního zátěžového testu. [17]

Rutiní invazivní postup není indikovaný u mladších žen s atypickými obtížemi, u pacientů bez EKG změn, bez změny hladin srdečních troponinů a v případě, že nemocný nemá kardiovaskulární rizika. [7]

Do 2 hodin se doporučuje okamžitá invazivní léčba v případě výskytu hemodynamické nestability, kardiogenním šoku, recidivující či pokračující stenokardie, život ohrožující arytmie, srdeční zástava, mechanické komplikace IM, akutní srdeční selhání s anginou pectoris nereagující na léčbu a změnami ST úseku. [7]

Do 24 hodin se doporučuje časná invazivní léčba v případě změny hladiny troponinů, změn v ST úseku nebo vlny T a při GRACE skóre nad 140. [7]

Do 72 hodin se doporučuje invazivní léčba u pacientů s DM, s renální insuficiencí, ejekční frakce LK (dále jen EFLK) pod 40 %, u pacientů s městnavým srdečním selháním, poinfarktovou anginou pectoris, předchozí PCI a CABG a GRACE skóre od 109 do 140 či při návratu příznaků ischémie. [7]

Tabulka 8 Riziková kritéria vyžadující invazivní strategii u NSTE-AKS[17]

<p>Kritéria vysokého rizika (katetrizace do 24 hodin)</p> <ul style="list-style-type: none">• vzestup nebo pokles srdečních troponinů způsobený infarktem myokardu• dynamické změny ST úseků nebo T vln• skóre GRACE > 190
<p>Kritéria středního rizika (katetrizace do 72 hodin)</p> <ul style="list-style-type: none">• diabetes mellitus• renální insuficience• ejekční frakce LK < 40 % nebo městnavé srdeční selhání• časná poinfarktová angina pectoris• předchozí PCI• předchozí CABG• skóre GRACE > 190 a < 140
<p>Kritéria nízkého rizika (neinvazivní test)</p> <ul style="list-style-type: none">• jakékoliv charakteristiky kromě výše zmíněných

Farmakoterapie u NSTEMI zahrnuje antiagregancia, antikoagulancia, betablokátory, statiny a ACEI. Pro odstranění anginy pectoris jsou indikovány nitráty sublinguálně, případná i.v. forma se využívá při pokračující ischemii myokardu, hypertenzi či rozvoji srdečního selhání. Ze skupiny antikoagulancií se využívají antagonisté vit. K, inhibitory trombinu či faktoru X, konkrétně fondaparinux v dávce 2,5 mg/denně subkutánně (dále jen s.c.) nebo UFH v dávce 70–100 IU/kg i.v. se podává v případě terapie PCI u pacientů, kteří nepodstoupili léčbu jiným antikoagulanciem. Enoxaparin lze podat pacientům s nízkým rizikem krvácení, a to v dávce 1 mg/kg s.c 2× denně. Z antiagregancií se využívá ASA či DAPT, ve které se kombinuje ASA s blokátory destičkových ADP receptorů. [13]

Farmakoterapie

Antiagregancia se využívají pro ovlivnění aktivace trombocytů a jejich agregace. Antiagregační léčba je základem při terapii AIM nejen v akutní fázi, ale i dlouhodobě ke stabilizaci pacienta. Základním antiagreganciem je ASA, která u STEMI snižuje výskyt kumulativní incidence úmrtí. ASA účinkuje na principu ireverzibilní inhibice cyklooxygenázy v krevních destičkách s následnou inhibice syntézy tromboxanu A₂. [7, 8]

Dalšími skupinou antiagregancií jsou inhibitory receptoru P2Y₁₂, které zabraňuje vazbě destiček na fibrinogen. Mezi ně se řadí clopidogrel, prasugrel, tikagrelor, kangrelor a elinogrel. V terapii AIM se v dnešní době využívají tikagrelor a prasugrel. [7]

Clopidogrel se používá méně pro svoji komplexní biotransformaci, sníženou biologickou dostupnost a sníženou účinnost u pacientů s obezitou, diabetes mellitus, AKS, sníženou střevní absorpcí. Avšak stále má své místo z důvodu nižší ceny a méně krvácivých komplikací. [6, 7]

Prasugrel by neměl být podán pacientům s CMP či tranzitorní ischemická ataka v anamnéze z důvodu krvácivých komplikací. Pacientům nad 75 let a pod 60 kg tělesné hmotnosti je doporučeno jej podat ve snížené dávce 5 mg denně. U nemocných se STEMI a NSTEMI podstupující PCI bez rizika krvácení je podáván v úvodní dávce 60 mg a udržovací dávce 10 mg denně. Nástup účinku má do 30 minut. [7, 8]

Tikagrelor má nejrychlejší nástup účinku, přibližně 30 minut, a má konzistentní inhibici destiček. Dle guidelines ESC je tikagrelor doporučený v léčbě STEMI a NSTEMI-ACS. Je výhodný z hlediska jednodušší biotransformace. Na rozdíl od clopidogrelu a prasugrelu nemusí vytvářet aktivní metabolit. Podává se v nasycovací dávce 160 mg a dále 2×90 mg denně. [7, 8]

Cangrelor jako jediný lze užít v i. v. formě. Je tedy vhodný u pacientů, kteří nejsou schopni p.o. aplikaci. [7, 8]

Inhibitory glykoproteinu IIb/IIIa se podávají při PCI u pacientů s vysokým rizikem ischemických příhod nebo při trombotických komplikacích, při zpomalení nebo úplném zastavení koronárního průtoku. [7, 11]

Trombolýtika jsou alternativou k PCI, jestliže není možné zajistit rychlý transport do PCI centra či v případě, pokud pacient s invazivní intervencí nesouhlasí. Indikace trombolýzy je u STEMI do 12 hodin od vzniku obtíží při nedostupnosti PCI již v PNP. Aplikací trombolýtik dochází k rozpuštění fibrinových sraženin v trombu. Nejčastěji využívané trombolýtikum je rekombinantní lidský aktivátor plasminogenu – altepláza. Od alteplázy odvozená trombolýtika retepláza a tenektepláza se příliš neužívají a v České republice nejsou běžně dostupné. Altepláza se podává v celkové dávce do 100 mg rozdělené do počátečního bolusu 15 mg i.v., poté 0,75 mg/kg na 30 minut a dále 0,5 mg/kg na 60 minut. Nežádoucím účinkem trombolýtické léčby je krvácení,

intrakraniální krvácení vzniká u 1 % pacientů a u 4–13 % pacientů se rozvine jiné krvácení. Kontraindikace podání trombolitik je hemoragická CMP, ischemická CMP v posledních 6 měsících, trauma či nádor CNS, závažné úrazy, operace v posledních 3 týdnech, disekující aneuryzma aorty, krvácivé poruchy, gastrointestinální krvácení v posledním měsíci, po jaterní biopsii či lumbální punkci. [5, 7]

Antikoagulancia se využívají v kombinaci s protidestičkovou terapií. Trombogenní obsah z aterosklerotického plátu aktivuje koagulační systém. [7]

Účinek UFH způsobí inaktivaci trombinu, faktoru IXa a Xa. Dávkování je zapotřebí upravovat dle aPTT (activated partial thromboplastin time) s cílovými hodnotami 50–70 sekund. Dávkuje se v rozmezí 70–100 IU/kg nebo 60–70 IU/kg v případě užití inhibitoru receptoru IIb/IIIa. UFH již vzniklý uzávěr nerozruší, ale výrazně zpomalí až zastaví jeho další narůstání. [5, 7, 8]

Nízkomolekulární hepariny (dále jen LMWH) mají silnější inhibici faktoru Xa, lepší biologickou dostupnost a delší biologický poločas než UFH. Není zapotřebí monitorace a mají nižší riziko heparinem indukované trombocytopenie. Nejužívanějšími LMWH jsou enoxaparin a bivalirudin. [7, 8]

Betablokátory inhibují účinky katecholaminů na myokard a snižují spotřebu kyslíku myokardem snížením srdeční frekvence, krevního tlaku (dále jen TK) a kontraktility. Betablokátory snižují u pacientů se STEMI s terapií PCI riziko vzniku maligních arytmií, avšak zvyšují výskyt kardiogenního šoku. Dlouhodobě mají betablokátory u STEMI stabilizační vlastnosti a mohou snižovat mortalitu a riziko reinfarktu. Betablokátory jsou indikovány u pacientů s komplikacemi po IM, srdečním selháním a dysfunkcí LK s ejekční frakcí nižší než 40 %. Mezi zástupce patří metoprolol tatrát, metoprolol sukcinát, karvedilol a bisoprolol. Betablokátory by neměly být podány při riziku vzniku

kardiogenního šoku v důsledku nízkého srdečního výdeje, při pokročilém atrioventrikulárním bloku, bradykardii a astma bronchiale. [7, 8, 12]

Inhibitory angiotenzin-konvertujícího enzymu (dále jen ACEi) snižují mortalitu u pacientů po AIM se systolickou dysfunkcí LK, srdečním selháním nebo AIM přední stěny. V konkrétních případech lze ACEi podat časně při AKS, ovšem je třeba zvážit komplikace, kterými jsou hypotenze a renální selhání. Kontraindikace podání ACEi jsou hypotenze, šokový stav a hemodynamická nestabilita. Mezi zástupce patří ramipril, perindopril a kaptopril. [7, 12]

Nejvýznamnějšími *hypolipidemiky* jsou statiny, které ovlivňují lipidový profil, endoteliální dysfunkci, potlačují zánětlivou reakci, tlumí oxidativní stres, mají antitrombotické a protektivní účinky na ischemický myokard. Terapie statiny má největší význam při prevenci výskytu kardiovaskulárních onemocnění. Nejvýznamnějšími zástupci jsou atorvastatin a rosuvastatin. U pacientů s AKS je vhodné udržovat hladinu LDL cholesterolu výrazně pod 1,8 mmol/l. Dalším příznivým efektem je redukce ischemického iktu a potřeby koronární revaskularizace. [7, 8]

Blokátory aldosteronu jsou vhodnou terapií u pacientů po STEMI se systolickou dysfunkcí levé komory, srdečním selháním a diabetes mellitus. Nejzávažnějším vedlejším účinkem je riziko závažné hyperkalémie. V případě léčby blokátory aldosteronu je tedy nutná monitorace hladiny draslíku a renální funkce. Mezi kontraindikace patří renální insuficience a vstupní kalémie vyšší než 5 mmol/l. Užívaným blokátorem receptoru pro aldosteron je eplerenon a spironolakton. [7, 8]

Antiarytmika se užívají v případě poruch rytmu při AIM. Nejvyužívanějším farmakem při tachyarytmii je amiodaron, který se podává při hemodynamicky nestabilní setrvalé monomorfní komorové tachykardii neodpovídající na

elektrickou kardioverzi, při recidivující symptomatické monomorfní komorové tachykardii či při polymorfní komorové tachykardii s normálním QT intervalem a při fibrilaci síní s rychlou komorovou akcí. Nežádoucím účinkem amiodaronu je symptomatický bradykardie závislá na dávce. Z tohoto důvodu je třeba podávat nejnižší účinné dávky. Dalšími využívanými antiarytmiky jsou lidokain, trimekain, sotalol nebo betablokátory. Při bradykardii je lékem volby atropin. [7, 12]

Nitráty se podávají v infuzi pro zmírnění anginózních obtíží, při terapii hypertenze nebo při srdečním selhání. Nitráty působí cévní dilataci se snížením žilního tonu. Dalšími účinky jsou pokles srdečního plnění a snížení objemu a tlaku na konci diastoly v komorách. Při AKS se využívá sublingvální podání. Jestliže se jedná o anginu pectoris, stenokardie ustane. Anginózní bolest u AIM nitráty neovlivní. Nitráty jsou kontraindikovány u pacientů s hypotenzí. [7, 12]

Blokátory vápníkových kanálů je možné podat při vzniku kontraindikací podání betablokátorů u pacientů bez dysfunkce LK a srdečního selhání. [7]

K managementu bolesti lze zahájit terapii **opioidů**. Je třeba myslet na možný hypotenzní účinek opioidů a útlum dechového centra. Užívá se fentanyl v dávce 0,1–0,2 mg, morfin v dávce 5–10 mg a sufentanil 0,1–0,2 mg. [5, 7]

Při vzniku úzkosti je možné podat **anxiolytika**. Z anxiolytik se užívá diazepam a midazolam, oba v dávce 5–10 mg. V kombinaci s opioidy je třeba počítat s výrazným útlumem dechového centra. [5, 7]

Perkutánní koronární intervence

Doba od přijetí pacienta do zdravotnického zařízení a PCI by neměla přesáhnout 20 minut. Během zákroku je indikován UFH nebo bivalirudin. Využívá se transradiálního přístupu pro nižší krvácivé a cévní komplikace.

Implantují se koronární stenty, s největšími výhodami lékové stenty, které snižují riziko opakované revaskularizace. [13]

2.3 Anatomie slinivky břišní

Slinivka břišní (*pancreas*) je žláza s vnitřní a vnější sekrecí. Je lokalizována na zadní stěně břišní. *Pancreas* se skládá z hlavy (*caput pancreatis*), těla (*corpus pancreatis*) a ocasu (*cauda pancreatis*). Exokrinní funkcí slinivky břišní je produkce pankreatické šťávy, která je odváděna do tenkého střeva (duodenum). Endokrinní funkci zastávají Langerhansovy ostrůvky v počtu 1–2 milionů. Ostrůvkové buňky produkují inzulín a glukagon. Oba hormony ovlivňují glykémii. [2]

2.4 Diabetes mellitus

Dle Americké diabetologické asociace je diabetes mellitus (dále jen DM) „skupina metabolických onemocnění charakterizovaných hyperglykemií vznikající v důsledku defektů inzulínové sekrece, poruchy účinku inzulínu v cílových tkáních nebo kombinace obojího“. [12]

Nejčastější příčinou úmrtí u diabetiků jsou kardiovaskulární onemocnění, v 50–60 % případů ICHS. Velké procento pacientů s aterosklerózou má prokázanou poruchu glukózové tolerance, například DM nebo hraniční glykémii nalačno. Z těchto důvodů je kladen velký důraz na prevenci ICHS a aterosklerózy. [8]

2.4.1 Klasifikace

Diabetes mellitus 1. typu

Diabetes mellitus 1. typu (dále jen DM1) vzniká destrukcí β -buněk Langeransových ostrůvků v pankreatu působením autoimunitních procesů. β -buňky jsou odpovědné za vylučování inzulínu. [18]

Selektivní destrukce β -buněk langergansových ostrůvků vede k absolutnímu nedostatku inzulínu. Pacient s DM1 je odkázaný na exogenní podávání inzulínu. Nejčastěji se manifestuje do věku 35 let, ovšem může vzniknout kdykoliv během života. [8, 19]

Pro diagnózu je významná hyperglykémie a glykosurie, laboratorně specifické protilátky a klesající hladina C-peptidu. Specifické protilátky jsou protilátky proti ostrůvkovým cytoplasmatickým buňkám, protilátky proti kyselině glutamové, s inzulínem asociované protilátky, protilátky IAA a protilátky proti zinkovému transportéru 8 A. [18]

Diabetes mellitus 2. typu

Diabetes mellitus 2. typu (dále jen DM2) je charakterizován inzulínovou rezistencí a poruchou inzulínové sekrece. Ke vzniku DM2 nedochází vlivem autoimunitní reakce. Na manifestaci onemocnění se podílí genetické predispozice a rizikové faktory jako je obezita, stres, nízká fyzická aktivita a kouření. DM2 se nejčastěji projevuje ve věku nad 40 let, ovšem zvyšuje se výskyt v mladší populaci. Pacienti nejsou závislí na dodávání exogenního inzulínu do doby, než dojde k selhání léčby perorálními antidiabetiky (dále jen PAD). [8, 19]

Latentní autoimunitní diabetes

Latentní autoimunitní diabetes (dále jen LADA) je označován DM1 vzniklý ve věku nad 35 let. V dospělosti bývá zánik β -buněk Langergansových ostrůvků pomalejší. Z tohoto důvodu se pacienti stávají závislí na exogenním podání inzulínu až za několik let. Klinický průběh je podobný jako u DM2 a pacienti jsou zpočátku léčeni pouze dietou. LADA se často vyskytuje společně s autoimunitou štítné žlázy, jejíž funkci je potřeba monitorovat. [8, 18, 19]

Prediabetes

Prediabetes se označuje skupina zahrnující porušenou glukózovou toleranci a hraniční glykémii nalačno. Pacienti mají glykémii nalačno vyšší, než je norma, ale nedosahují hodnot DM. Tato skupina má vyšší riziko pro vznik kardiovaskulárních onemocnění. Prediabetes se pojí s obezitou, dysglykemií, záněty a endoteliální dysfunkcí. [8, 18]

Gestační diabetes mellitus

Gestační diabetes mellitus (dále jen GDM) je porucha glukózové homeostázy, která vzniká v těhotenství, zpravidla po 20. týdnu. Je přítomna inzulinová rezistence (dále jen IR) progredující s postupujícím těhotenstvím. IR způsobuje sekrece antiinzulárně působící placentární hormony – kortisol a humánní placentární laktogen a zvyšující se koncentrace $\text{TNF}\alpha$, resistin a leptin. MUDr. Andělová uvádí zvyšující se procento pacientek s nutností terapie inzulínem. Zatímco před několika lety bylo zapotřebí inzulínem léčit 5–10 % pacientek, v současnosti se endogenní inzulín aplikuje u 15–25 % pacientek. Většina GDM vymizí po porodu. U žen s GDM je vysoké riziko vzniku DM2. [19]

Atypické formy

Genetické defekty funkce β -buněk typu MODY (maturity-onset type diabetes of the young) je dominantně autozomálně dědičné onemocnění s nízkým rizikem vaskulárních komplikací. Do této skupiny se dále řadí permanentní a tranzitorní novorozenecký DM a mitochondriální DM. Genetické defekty účinku inzulinu vznikají u Rabsonova-Medenhallova syndromu či leprechaunismu. DM vzniká u onemocnění pankreatu, zpravidla u chronické pankreatitidy, po pankreatomii, u karcinomu pankreatu či cystické fibrózy. Chemikálie a farmaka způsobující DM jsou glukokortikoidy, fenytoin, interferon, kyselina nikotinová, tyreoidální hormony či diazoxid. DM může dále vznikat při endokrinopatiích, infekcích či genetických syndromech. [19]

2.4.2 Diagnostika

DM se diagnostikuje na základě glykémie ve venózní plazmě. Potvrzení probíhá pomocí náhodné glykémie, glykemií nalačno a orálně glukózový toleranční test. [19]

Orálně glukózový toleranční test probíhá po 10–16hodinovém lačnění. Pacient vypije 75 g glukózy ve 250–300 ml tekutiny během 5–10 minut. Odběr žilní krve probíhá nalačno a ve 120. minutě po zátěži. Test se provádí pouze v případě, že nebyl DM diagnostikován na základě glykémie nalačno a náhodné glykémie průkazné pro DM. [19]

2.4.3 Klinický obraz

Diabetes mellitus 1. typu

Klinickými projevy v dětství jsou hubnutí, žízeň, neprospívání a v dospělosti jsou méně nápadné. Dalšími projevy jsou žízeň a polydipsie, polyurie, noční močení, hubnutí s normální chutí k jídlu, únava, poruchy vědomí, dech

páchnoucí po acetonu, infekce urogenitálního traktu a kůže, kazivost chrupu, stenokardie, klaudikace, poruchy potence a poruchy vyprazdňování žaludku, průjmy a přechodné poruchy zrakové ostrosti. [18, 19]

Diabetes mellitus 2. typu

DM2 často probíhá asymptomaticky po mnoho let, pokud pacient nedochází na preventivní prohlídky, kde je možno DM2 diagnostikovat dle glykémie. Hranice pro DM je nyní stanovena na 7,0 mmol/l nalačno. [8]

2.4.4 Komplikace

Akutní komplikace

Mezi akutní komplikace patří hyperglykémie a hypoglykémie. Hyperglykémie zahrnuje hyperosmolární syndrom a diabetickou ketoacidózu. [17]

Hypoglykémie má dolní hranici normy 3,5 mmol/l. Na hypoglykémii organismus reaguje ochrannými mechanismy, jejichž cílem je udržení glykémie v normálním rozmezí. Nejdříve dochází ke snížení sekrece inzulínu, později se zvyšuje sekrece glukagonu. Další pokles glykémie se projevuje stresem organismu. Při hypoglykémii pod 2,8 mmol/l se objevují poruchy kognitivních funkcí. V první fázi dochází k aktivaci sympatiku, což se projevuje neklidem, pocením, zčervenáním či bledostí a tachykardií. U zdravého člověka zabrání kritickému poklesu glykémie řada ochranných mechanismů jako zvýšení sekrece katecholaminů, glukokortikoidů, glukagonu a snížení sekrece inzulínu. U diabetiků s terapií inzulínem či inzulínovými sekretagogy tyto mechanismy nefungují zcela správně, proto dochází k dysfunkci CNS. Rozvíjí se kvantitativní a kvalitativní poruchy vědomí. Kvantitativní poruchy se mohou vyvíjet od lehké somnolence po hluboké kóma. Kvalitativní poruchy mohou připomínat

intoxikaci alkoholem. Dalšími klinickými příznaky jsou poruchy koncentrace, diplopie a poruchy artikulace. [8]

Pozdní komplikace

Chronická hyperglykémie vede k pozdním komplikacím, které se rozdělují na mikrovaskulární a makrovaskulární. Mikrovaskulární komplikace zahrnují postižení kapilár a prekapilár. Projevují se retinopatií, nefropatií a neuropatií. Makrovaskulární komplikace vznikají v důsledku aterosklerózy a projevují se později než mikrovaskulární. Rizikovými faktory u DM1 je hyperglykémie a u DM2 inzulinorezistence. Mezi makroangiopatie patří ICHS, ICHDK a CMP. Tyto komplikace jsou příčinou zvýšené morbidity a mortality u diabetiků. Jako důsledek vznikají změny průsvitu až uzávěr tepen. Závažnou komplikací DM je diabetická kardiomyopatie, při které dochází k poškození myokardu vlivem metabolických změn. Následkem kardiomyopatie je komorová dysfunkce až selhání srdce. Vzniká poškození cév, kardiomyocytů, extracelulární matrix a autonomních nervů vlivem oxidačního stresu, hyperglykémie, produktů glykace a proteinkinázy C. [8, 19]

2.4.5 Terapie

Zdravý životní styl snižuje výskyt DM2 a snižuje riziko vzniku kardiovaskulárních onemocnění u diabetiků. [20]

Diabetes mellitus 1. typu

V minulosti byla léčba stanovena dle věku, dětem byl DM1 léčen inzulinem a dospělým perorálními PAD. Dnes se terapie určuje dle pozitivních autoprotilátek, rychlejšího snižování hmotnosti či obezity a hyperinzulinémie a snížení hladiny produkovaného inzulinu. Jedinou dostupnou léčbou je substituce inzulinu injekčně či inzulinovou pumpou a transplantace

ostrůvkových buněk. Diskutovaným lékem je podávání metforminu pro jeho účinek proti zvyšování hmotnosti. Nejčastěji se využívají analoga inzulínu, které mají vhodnější farmakodynamiku a nižší riziko hypoglykémie. Častý způsob aplikace je inzulínovou pumpou, která zajišťuje kontinuální dávkování v nastavitelných časových intervalech. Slouží také k upozornění na kritické hladiny glykémie. [8, 18]

Diabetes mellitus 2. typu

Důležitou součástí terapie DM2 je dieta s omezením sacharidů a fyzická aktivita. DM2 se léčí PAD. Metformin má hypoglykemizující účinek, snižuje kardiovaskulární rizika a má příznivý vliv na makroangiopatické a mikroangiopatické komplikace. Ponechává se v terapii trvale a později se kombinuje s dalšími PAD. Gliptiny nevyvolávají hypoglykémie a používají se v kombinaci s metforminem. Glitazony ovlivňují inzulínovou rezistenci. Sulfonylureové deriváty stimuluji uvolňování inzulínu z β -buněk Langerhansových ostrůvků a redukuje sekreci glukagonu. Při terapii derivátů sulfonylurey je zvýšené riziko kardiovaskulárních onemocnění a mortality. Akarbóza snižuje kardiovaskulární rizika a glykémii. Inhibitory DPP-4 se používají v kombinaci s metforminem. Inhibitory SGLT-2 snižují hmotnost, snižují hypertenzi a představují nízké riziko hypoglykémie. [8, 18, 20]

2.5 Specifika akutního infarktu myokardu u pacientů s diabetes mellitus

U diabetiků častěji vznikají komplikace, například srdeční selhání, kardiogenní šok, maligní arytmie, cévní mozková příhoda či smrt. Prognóza je obecně horší u žen, při přítomnosti dalších onemocnění, kterými jsou například arteriální hypertenze, dyslipidémie, renální insuficience či srdeční selhání.

Zhoršená prognóza bývá také při dlouhé prodlevě mezi vznikem AIM a reperfuční léčbou. [7, 11]

Dle Šimka mají diabetici 2–3× zvýšené riziko úmrtí z kardiovaskulární příčiny a IM se u nich vyskytuje 1,5–4× častěji než u pacientů bez DM. AKS Šimek uvádí jako nejčastější příčinu smrti u diabetiků. [11]

Diabetici mají větší riziko komplikací při koronární intervenci, vyšší riziko úmrtí a velmi často dochází k restenóze a recidivě AIM. To je způsobeno endoteliální dysfunkcí, větším množstvím nestabilních aterosklerotických plátů, diabetickou autonomní dysfunkcí, alterací substrátového energetického metabolismu v myokardu, diabetickou kardiomyopatií, aktivovaným hemostatickým systémem, většími tendencemi k tkáňové proliferaci po poranění tepny, sníženou koronární rezervou, chudší kolateralizací, postižením a malým lumen koronárních arterií. [11, 13]

U diabetiků častěji vzniká srdeční selhání a kardiogenní šok. Ve srovnání s pacienty bez DM je rozsah poškození myokardu obdobný, avšak diabetici mají nižší ejekční frakci a tím horší prognózu. Kvůli snížené koronární rezervy myokard není schopen funkční ztrátu kompenzovat. [13]

2.5.1 Patofyziologie

Endoteliální dysfunkce u diabetiků je způsobená hyperglykemií a vede k urychlení procesu aterosklerózy. Způsobuje ukládání leukocytů do stěny cév. Tím je spuštěna zánětlivá reakce a zapříčiněna nestabilita aterosklerotických plátů. Hyperglykémie ovlivňuje tvorbu látek ovlivňujících krevní průtok, koagulační a antikoagulační rovnováhu. [11, 13]

Tepny diabetiků jsou náchylnější ve spazmům a poruchám autoregulace průtoku v koronárních arteriích. To je způsobeno omezením tvorby oxidu

dusného, který způsobuje vazodilataci a zvýšením produkce vazokonstriktorů endotelinu I a angiotenzinu II. [13]

Aterosklerotické pláty u diabetiků mají rozdílnou strukturu než u nediabetiků. Obsahují více makrofágů a T lymfocytů a mají větší nekrotická jádra. Dále dochází ke zvýšenému uvolňování cytokinů, které snižují tvorbu kolagenu a zvyšují tvorbu metaloproteináz, jejichž vlivem dochází k narušení čepiček lipidových plátů. Tyto faktory vedou k vyšší nestabilitě aterosklerotických plátů. [11, 13]

Trombocyty mají na svém povrchu vyšší koncentraci glykoproteinových receptorů IIb/IIIa, které způsobují zvýšenou agregaci. Dochází k jejich snadnější aktivaci vlivem vyšší produkce tromboxanu. [13]

Pacienti s DM mají zvýšené hladiny prokoagulačních faktorů a snížené hladiny endogenních antikoagulačních faktorů. Mezi prokoagulační faktory patří například fibrinogen, tkáňový faktor a von Willdebrandův faktor. Endogenní antikoagulační faktory jsou protein C a antitrombin III. Nerovnováha prokoagulačních a antikoagulačních faktorů vede ke zvýšenému riziku ruptury aterosklerotického plátu. [13]

2.5.2 Kardiovaskulární rizikové faktory

Hyperglykémie

Riziko vzniku mikrovaskulárních komplikací se zvyšuje při glykémii nad 7 mmol/l a makrovaskulárních komplikací při glykémii nad 5,6 mmol/l nalačno. Hyperglykémie ovlivňuje endotel cévní stěny a jejím působením dochází ke vzniku endoteliální dysfunkce. Dochází ke zvýšení oxidačního stresu, tvorbě pozdních produktů glykace a podpoření adheze leukocytů k endotelu. Vlivem hyperglykémie se zvyšuje tonus arteriálních stěn a dochází ke ztluštění intimy

a proliferaci buněk hladké svaloviny. Hyperglykémie je rizikovým faktorem pro vznik aterosklerózy a zvyšuje riziko ruptury aterosklerotických plátů. [8, 13, 19]

Hypoglykémie

Závažná hypoglykémie zvyšují kardiovaskulární rizika, zvyšuje se riziko trombózy, způsobují indukci zánětu a prohloubení vývoje aterosklerózy. Dochází k rozvoji nestabilní anginy pectoris, IM, náhlé smrti a CMP. Důležité je předcházení hypoglykémie a udržení stabilní glukózové homeostázy. Snížené riziko hypoglykemií představuje léčba metforminem, akarbózou a inhibitory SGLT-2. [20]

Inzulinová rezistence

Geneticky podmíněná IR je porucha metabolické odpovědi na inzulín. Vlivem obezity a nedostatkem fyzické aktivity je nižší než u zdravého člověka. IR se nachází v příčně pruhovaném svalstvu, tukové tkáni a jaterních buňkách. Jako následek IR vzniká hyperinzulinémie, hypertenze, diabetická dyslipidémie a prokoagulační stav. Jestliže nedojde ke kompenzační sekreci inzulínu, dochází ke zvýšení glykémie a vzniku metabolického syndromu. [8, 19]

Dyslipidémie

Hodnota LDL cholesterolu je u diabetiků stanovena na hodnoty pod 2,5 mmol/l, při vzniku aterosklerózy či u pacientů s vysokým kardiovaskulárním rizikem pod 1,8 mmol/l. IR vede ke zvýšení hladiny volných mastných kyselin, které způsobují nadprodukcí VLDL (very low density lipoprotein) a zvýšení hladiny VLDL cholesterolu. [8, 13, 20]

Hypertenze

80 % diabetiků s DM2 má před vznikem onemocnění v anamnéze esenciální hypertenzi. Neléčená hypertenze má pro diabetika závažné důsledky. Vlivem hypertenze dochází k rozvoji makrovaskulárních komplikací, aterosklerózy, srdečního selhání a mikrovaskulárních komplikací. Cílová hodnota krevního tlaku je stanovena na < 130/80 mmHg. K terapii se ACEi a blokátory receptorů pro angiotenzin II. [8, 13, 20]

2.5.3 Klinické projevy

U diabetiků probíhá AIM atypicky anebo mohou příznaky zcela chybět či projevy nemusí být natolik vyjádřeny jako u nediabetiků. To je způsobené senzoricou a autonomní neuropatií. Nepřítomnost nebo méně vyjádřené klinické projevy vedou k velké prodlevě mezi vznikem obtíží, vyhledáním lékařské pomoci a zahájením léčby. To vede ke zhoršení prognózy pacienta. [7, 11, 13]

2.5.4 Terapeutický postup

AIM je výhodno řešit časnou koronární intervencí, avšak u diabetiků často dochází k vývoji restenózy. U diabetiků je pozorována častější trombotizace stentu. NSTEMI je u diabetiků indikován k časně koronární angiografii. [7, 13]

Ačkoliv ASA snižuje riziko smrti, vznik CMP, IM, avšak její účinek není dostatečný. Důvodem je častá rezistence diabetiků na ASA. Z tohoto důvodu se doporučuje DAPT, ASA s inhibitory P2Y12, tikagrelor nebo prasugrel. Z antikoagulancií se dává přednost enoxaparinu. Betablokátory mají u diabetiků větší pozitivní účinek na mortalitu než u nediabetiků. Dlouhodobé užívání betablokátorů ovšem může vést ke snížení produkce inzulínu. [13]

3 CÍL PRÁCE

Hlavním cílem práce je porovnání reálného časového zpoždění z hlediska postupu při diagnostice a terapii u akutního infarktu u diabetiků a nediabetiků. Dalším cílem je analýza časové návaznosti zdravotní péče. Tyto postupy budou porovnány s oficiálními mezinárodními algoritmy a odbornou literaturou. Konečným výstupem bude pokus o návrh preventivních opatření, doporučení a zásad ke zlepšení časného zachytu, diagnostiky, terapeutických postupů u atypicky probíhajícího AIM u pacientů s DM.

4 METODIKA

Praktická část využívá metody kvalitativního výzkumu, konkrétně rozbor případových studií, které byly náhodně vybrány na koronární jednotce intenzivní péče v Oblastní nemocnici Kladno, a.s. Náhled do zdravotnické dokumentace byl umožněn na základě písemné žádosti podané a odsouhlasené vedením nemocnice. Dokument se souhlasem (Příloha 1) je součástí příloh. Data uvedená v bakalářské práci byla anonymizovaná a byla určena výhradně k účelům pro zpracování případových studií. Ke zpracování a analýze byli vybráni čtyři pacienti s AIM, z nichž dva byli diabetici a dva nediabetici. Dílčím úkolem bylo porovnání časové návaznosti zdravotní péče, postup při diagnostice a léčbě.

Na počátku jednotlivých kazuistik jsou stručně popsány obtíže pacientů, jejich časové určení a případné informace z pacientovy anamnézy podstatné pro celkový přehled o pacientově zdravotním stavu. Kazuistiky obsahují pacientovu anamnézu, konkrétně osobní anamnézu (dále jen OA), rodinnou anamnézu (dále jen RA), pracovní anamnézu (dále jen PA), sociální anamnézu (dále jen SA), farmakologickou anamnézu (dále jen FA), alergologickou anamnézu (dále jen AA) a abus. Dále je uvedena hodnota BMI, která je potřebná ke zhodnocení rizikových faktorů. Další součástí kazuistik je časový popis průběhu hospitalizace, ve kterém jsou uvedeny časové údaje o postupu diagnostiky a strategie léčby u jednotlivých pacientů. Důležité prvky diagnostiky a terapeutického postupu jsou zpracovány do časové osy. K ucelení informací jsou součástí kazuistiky vybrané laboratorní výsledky, stanovené diagnózy a výstupní medikace. V závěru jsou kazuistiky shrnuty a jsou vypsána jednotlivá doporučení pro pacienty, která by měl dodržovat v domácí péči k prevenci restenózy koronárních arterií.

5 VÝSLEDKY

5.1 Kazuistika č. 1

Pacient č. 1, muž s NSTEMI, ve věku 51 let byl hospitalizován od 11. 4. 2019 do 14. 4. 2019 na koronární JIP (dále jen KJIP) v Oblastní nemocnici Kladno (dále jen ONK). V Nemocnici na Homolce (dále jen NNH) byl v ranních hodinách vyšetřen pro námahové stenokardie s iradiací do pravé horní končetiny. Počátek bolestí na hrudi pacient udával okolo 6. hodiny ráno. Stenokardii doprovázelo opocení.

Anamnéza

- **OA:** St. p. IM přední stěny 8/2004 s PCI RIA, 1/2008 vyšetřen pro bolesti na hrudi v Cardiomed, provedena ergometrie s negativním výsledkem
- **RA:** otec 3× CMP, matka zdravá
- **PA:** technik
- **SA:** bydlí s manželkou
- **FA:** Anopyrin 100 mg tbl. 1-0-0 p.o.
- **AA:** negativní
- **Abusus:** kouří – 20 cigaret denně, alkohol a drogy neuje

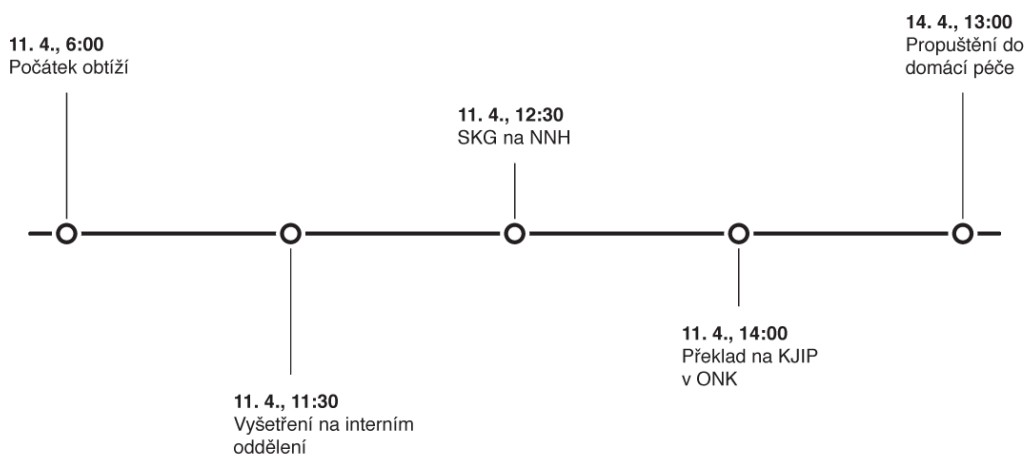
Průběh hospitalizace

11. 4. 11:30 Pacient byl vyšetřen na interním oddělení v ONK. Vyšetřen za pomoci echokardiografie. Nebyla zjištěna dilatace, hypertrofie LK ani regionální poruchy kinetiky. EFLK byla vyhodnocena na 65 %. Byla zjištěna porucha relaxace LK, stopová mitrální a trikuspidální regurgitace a mírné degenerativní změny aortální chlopně bez významné vady. PK vykazovala dobrou funkci bez dilatace. Perikard byl bez výpotku. Z vyšetření EKG byl patrný sinusový rytmus (dále jen SR) a srdeční frekvence (dále jen SF) 85/min. Intervaly jednotlivých

úseků byly: PQ 0,16 s; QRS 0,08 s a QT 0,36 s. Z analýzy EKG bylo zjevné amputované R s negativní vlnou T ve svodu III a rSr ve svodu V1. Byly zjištěny vyšší odstupy ST úseku ve svodech V2 a V3.

11. 4. 12:30 Pacient byl převezen do NNH k provedení SKG. ACS měla velmi krátký kmen a byla bez stenózy. V RIA byla zjištěna výrazná asymetrická stenóza odstupového segmentu RIA (nad 80 %), v proximálním segmentu RIA byl implantovaný stent z IM prodělaného v roce 2004. Stent vykazoval proliferativní změny nad 50 %. RCx měla okrajové změny. V rozvětvení RMS byla nalezena krátká stenóza nad 70 %. ACD vykazovala okrajové změny a vyrovnané koronární zásobení. Závěrem vyšetření bylo stanovení postižení 2 tepen – stenóza RIA a RMS a diagnóza AKS. Pacientovi byla provedena primární urgentní PCI s implantací DES do RIA. Řešení stenózy RMS byla naplánována jako elektivní zákrok v ambulantním režimu.

11. 4. 14:00 Při přijetí na KJIP byl pacient při vědomí a orientován. Byl bez ikteru a cyanozy. Hlava včetně očí, uší a nosu byla bez zjevné patologie. Dýchání bylo čisté, sklípkové a akce srdeční pravidelná, klidná, ozvy byly ohraničené. Břicho bylo měkké, nebolestivé, játra a slezina nehmatné. Dolní končetiny byly bez otoků. Hodnota TK byla 160/100 mmHg. Pacient byl afebrilní a saturaci krve kyslíkem (dále jen SpO₂) měl 98 %.



Obrázek 2 Kazuistika č. 1 – časová posloupnost průběhu
[podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

Stanovené diagnózy

- I219 Akutní NSTEMI přední stěny
- I259 Chronická ischemická choroba srdeční
- E785 Hypercholesterolémie na terapii
- T658 Trvající nikotinismus

Laboratorní vyšetření

Tabulka 9 Kazuistika č. 1 – laboratorní vyšetření [podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

	11.4.	12.4.	14.4.
hsTnT [ng/l]	179	238	
cholesterol [mmol/l]	5,5		
K [mmol/l]	5,1	4,1	4,4
Na [mmol/l]	137	138	141
urea [mmol/l]	5	3,5	4,8
kreatinin [μ mol/l]	64	66	70
glukóza [mmol/l]	6,7	6,5	
CRP [mg/l]	7,7	12,5	25,8

Medikace

- Anopyrin 100 mg tbl 1-0-0 p. o.
- Brilique 90 mg tbl 1-0-1 p. o.
- Betaloc ZOK 25 mg tbl 1-0-0 p. o.
- Tritace 1,35 mg tbl 1-0-0 p. o.
- Controloc 20 mg tbl 1-0-0 p. o.
- Sortis 80 mg tbl 0-0-1 p. o.

Zhodnocení

Pacient č. 1, muž ve věku 52 let, udával jako počátek obtíží 11.4. v 6:00. Pociťoval námahové stenokardie s doprovodným opocením a iradiací do pravé horní končetiny. V 11:30 byl vyšetřen v ONK, kde mu bylo provedeno EKG, ECHO, biochemické, hematologické a koagulační vyšetření krve včetně vyšetření hsTnT. Troponin byl zvýšený na hodnotu 179 ng/l. Ve 12:30 byl pacient převezen do NNH k provedení akutní SKG pro NSTEMI. Při SKG byla nalezena nemoc 2 tepen – stenóza RIA a RMS. Závažnější nález na RIA byl vyřešen PCI s implantací DES. Po zákroku byl pacient stabilní a bez bolestí na hrudi a ve 14:00 byl hospitalizován na KJIP v ONK k pokračující péči. Dne 14.4. byl propuštěn do domácí péče. Pacientovi byla stanovena duální antiagregační terapie po dobu 12 měsíců (ASA + ticagrelor). Po uplynutí 1 roku bylo pacientovi doporučeno užívání ASA doživotně. Současně byl stanoven termín pro elektivní zákrok k léčbě stenózy RMS a dostal pokyny, které musí před výkonem splnit (aktuální krevní odběry, EKG křivka, lačnost, zapije léky douškem vody, vyholená třísla a zápěstí). Pacientovi bylo doporučeno, aby přestal kouřit.

5.2 Kazuistika č. 2

Pacientka č. 2, žena se STEMI, ve věku 74 let hospitalizovaná od 20. 4. do 23. 4. 2019 na KJIP v ON Kladno. Kolem 12. hodiny se u pacientky objevila klidová tlaková až pálivá bolest na hrudi s propagací do obou horních končetin. Bolest ustoupila po 20 minutách. V 16 hodin došlo k recidivě bolesti, která byla doprovázena zvracením.

Anamnéza

- **OA:** hypertenze, st. p. 4× fraktura, st. p. APPE, VAS páteře, úzkostná porucha
- **RA:** matka + bratr IM v mládí

- **PA:** SD, dříve v pneumoservisu
- **SA:** bydlí s vnučkou
- **FA:** Tezeo 80 mg tbl 1-0-0 p. o.; Moduretic tbl 1-0-0 p.o.; Torvacard 20 mg tbl 1-0-0 p.o.; Cipralel 10 mg tbl 1-0-0 p.o.; Triticco 150 mg 0-0-1 p.o.
- **AA:** neguje
- **Abusus:** nekouří, drogy ne, alkohol příležitostně

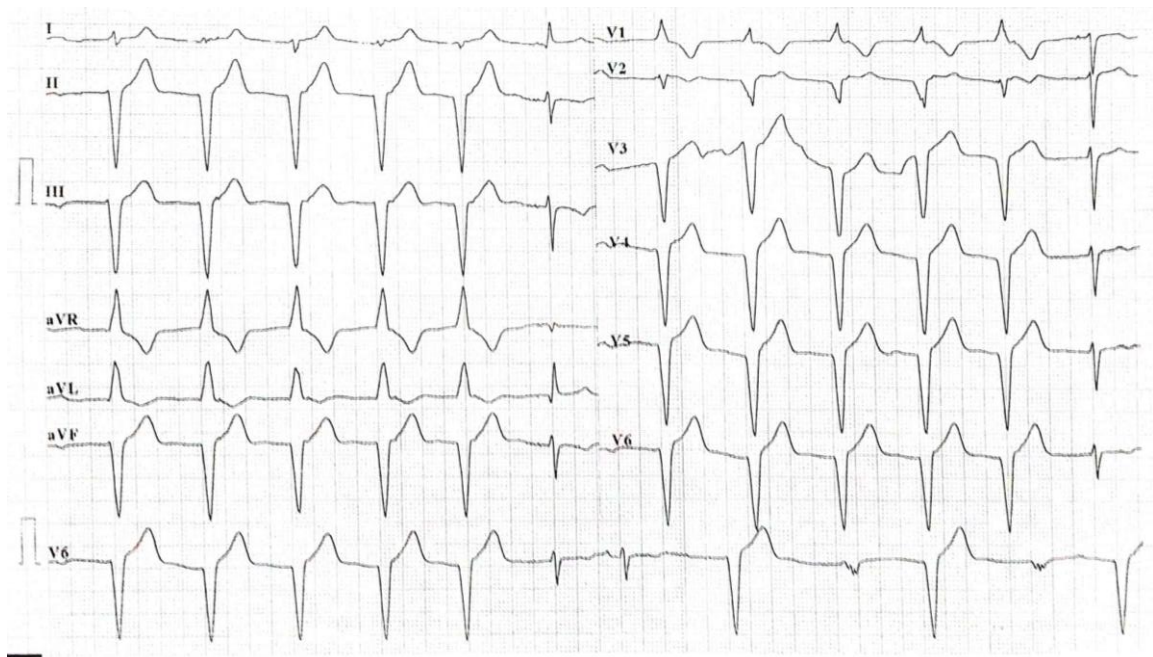
- **Výška:** 148 cm
- **Váha:** 73 kg
- **BMI:** 33,3

Průběh hospitalizace

20. 4. 17:00 Pacientka byla vyšetřena na urgentním příjmu (dále jen UP) v ONK. Hodnota TK byla 140/80 mmHg a SpO₂ 98 %. Během pobytu na UP se navrátily bolesti stejného charakteru, intenzivnější. Bolest byla bez vazby na pohyb. Dušná nebyla a nauzea přetrvávala. Pro vstupně zřetelnou psychickou nadstavbu byl podán diazepam s efektem – bez výraznější úzkosti. Na EKG byly výraznější odstupy na spodní stěně, levý přední hemiblok, bez vývoje po 30 minutách. Pacientka byla na vyšetření ECHO před 6 měsíci na vlastní žádost. V laboratoři zjištěna elevace troponinu. Na UP byla dále podána 1/2 amp. Kardegic i.v. a 5000 IU Heparinu i.v. Bylo provedeno RTG vyšetření hrudníku. Bránice se jevila oboustranně volná a normálně postavená. Plíce nevykazovaly čerstvé ložiskové změny a plicní kresba byla bez známek městnání. Stín srdce byl rozšířený doleva a aorta byla sklerotická. Při echokardiografii byla viditelná akineza až dyskineza 2/3 septa, akineza hrotu a přilehlé části stěn, hypokineza přední stěny a maximální stažlivost až hyperkontraktilita 2/3 laterální stěny. EFLK byla stanovena na 45 %. Nebyly nalezeny významnější chlopenní vady. PK byla hraničně funkční a pravostranné oddíly nebyly dilatované.

20. 4. 19:49 Pacientka byla transportována do NNH k provedení SKG. ACS měla nezúžený kmen. Před odstupem RDI do RIA byla RIA lehce zúžena do 30 %, obdobně jako v krátkém úseku mezi odstupy RD I a RD II, RD II byl zúžen v odstupové části výrazně kolem 75 %. Další mírné zúžení bylo nalezeno ve střední části této poměrně dlouhé větve. V ACD byly patrný nerovnosti stěn proximálně naznačené v konkavitě proximálního ohybu, dále také byly nerovnosti na ACD III se zúžením pod 30 %. Závěrem vyšetření bylo stanovení diagnózy ICHS jedné tepny, STEMI přední stěny a byla provedena PCI na kritické lézi RIA II s implantací DES – nekompletní revaskularizace. Při PCI byl zvolen přístup punkcí pravé arteria radialis dx. Během terapeutického výkonu bylo aplikováno 4000 IU Heparinu intraarteriálně (dále jen i.a.), Imeron 400 – 120 ml i.a., Isoket 0,1 % 2 mg i.a., Lekoptin 2,5 mg i.a., Brilique 2 tbl á 900 mg p.o.. Proximálnější postižení nebylo intervenováno, toto zúžení bylo naplánováno k ambulantnímu řešení.

20. 4. 20:30 Pacientka byla vyšetřena EKG.



Obrázek 3 Kazuistika č. 2 – EKG záznam 20. 4. 20:30 [ON Kladno]

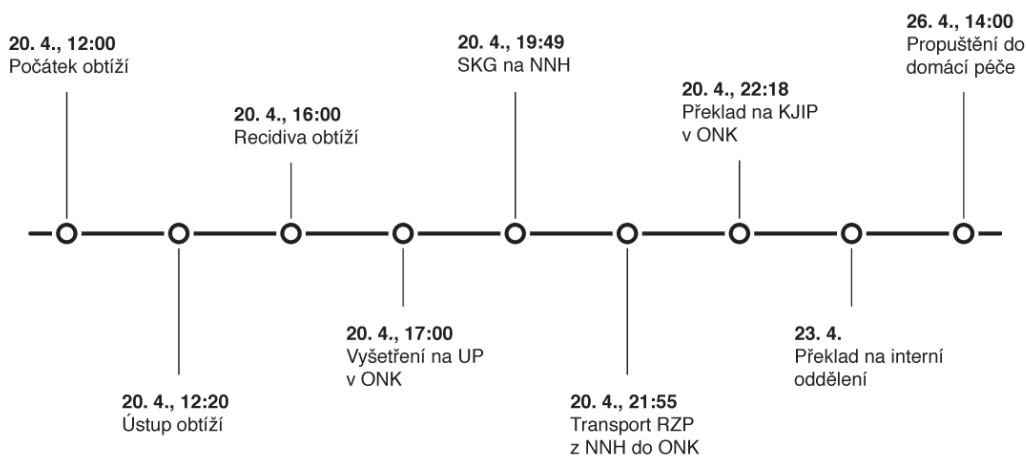
20. 4. 21:55 Pacientka byla transportována RZP z NNH do ONK. Byla plně při vědomí s výraznou psychickou nadstavbou, orientovaná a neurologicky v mezích. Kardiopulmonálně byla kompenzovaná, bez arytmií. Pacientka byla převezena vleže za monitorace EKG a SpO₂.

20. 4. 22:18 Při příjmu na KJIP byla pacientka vědomí a orientovaná. Nejevila známky ikteru a cyanozy. Zornice byly izokorické, uši, nos bez zjevné patologie. Dýchání bylo čisté sklípkové, bez vedlejších fenoménů, akce srdeční pravidelná, klidná, ozvy ohraničené. Břicho bylo měkké, nebolestivé, játra a slezina nehmatné. Dolní končetiny byly bez otoků a na pravém zápěstí byla komprese po vstupu a. radialis. Naměřená hodnota TK byla 132/60 mmHg a SpO₂ 97 %

21. 4. 11:52 Na EKG byl vyhodnocen SR se SF 60/min. Jednotlivé intervaly byly: PQ 0,2 s; PQ 0,2 s; QRS 0,1 s; QT neprodloužený. Zhodnoceno negativní T III; rS v hrudních svodech; vyšší odstupy ST I, aVL a levá přední hemiblokáda.

23. 4. Pacientka byla přeložena na interní oddělení. Hodnota byla TK 100/60 mmHg.

26. 4. 14:00 Pacientka byla ve stabilizovaném stavu propuštěna do domácího léčení a do péče praktického lékaře a byla edukována o léčebném režimu.



Obrázek 4 Kazuistika č. 2 – časová posloupnost průběhu
[podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

Diagnózy

- I249 STEMI přední stěny
- I259 ICHS
- I429 ischemická kardiomyopatie
- I10 esenciální hypertenze na terapii
- E780 hypercholesterolémie na terapii
- M5390 polytopní VAS páteře
- F419 úzkostná porucha

Laboratorní vyšetření

Tabulka 10 Kazuistika č. 2 – laboratorní vyšetření [podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

	20.4.	21.4.	22.4.	23.4.
hsTnT [ng/l]		4005	2096	2699
cholesterol [mmol/l]	6,2			
K [mmol/l]	4	3,5	4,6	4,7
Na [mmol/l]	137	134	133	137
urea [mmol/l]	9	5,6	5,1	7,4
kreatinin [μmol/l]	98	55	61	70
glukóza [mmol/l]	8,1		6,0	
CRP [mg/l]	8,5	10,2	14,1	10,8

Medikace

- Brilique 90 mg tbl 1-0-1 p.o.
- Anopyrin 100 mg tbl 1-0-0 p.o.
- Tezeo 80 mg tbl 1-0-0 p.o.
- Sortis 80 mg 0-0-1 p.o.

- Controloc 20 mg 1-0-0 p.o.
- Moduretic 5/50 mg tbl 1-0-0 p.o.
- Kalnormin 0-1-0 p.o.
- Cipralex 10 mg tbl 1-0-0 p.o.
- Triticco 150 mg tbl 0-0-1 p.o.

Zhodnocení

Pacientka č. 2, žena, ve věku 74 let udávala jako počátek obtíží 20. 4. ve 12 hodin. Po 20 minutách tlakové až pálivé bolesti na hrudi ustoupily a jejich recidiva přišla v 16 hodin společně se zvracením. V 17 hodin pacientka přivezena ZZS na UP v ONK, kde se stenokardie mírně utlumily po podané medikaci. Byl diagnostikován anterolaterální STEMI s 1 mm elevací ST úseku ve svodech V2-V6. Laboratorně byla zjištěna elevace hsTnT na hodnotu 208 ng/l. Pacientka byla převezena k akutní SKG v NNH. Při SKG zjištěna nemoc 1 tepny, stenóza RIA, která byla vyřešena PCI s implantací DES. Ve 22 hodin byla pacientka hospitalizována na KJIP v ONK k další pokračující péči. Pacientka byla propuštěna 23. 4. do domácí péče. Pacientce byla doporučena nízkocholesterolová dieta a režim s postupnou rehabilitací. V reakci na hypertenzi byla indikována monitorace TK 2× denně a dle hodnot úprava medikace. K udržovací terapii byla předepsána duální antiagregační terapie na dobu 6 měsíců (preferenčně Brilique) vzhledem k Precise-DAPT skóre 30 bodů. U pacientky je v plánu provedení PCI bifurkační léze RIA-RD II. Dále je u pacientky indikována léčba inhibitory protonové pumpy (optimálně Pantorazol 20 mg/den).

5.3 Kazuistika č. 3

Pacient č. 3, muž s DM a NSTEMI, ve věku 61 let, byl hospitalizován od 29. 1. do 11. 2. 2019. Od 29. 1. hospitalizován na interním oddělení pro progresi

námahové dušnosti. Bolesti na hrudi neudával. Před týdnem v práci (pracuje jako topenář), když zvedal břemeno, se mu zatočila hlava a pocítil slabost. Od té doby docházelo k postupné progresi.

Anamnéza

- **OA:** hypertenze, DM 2. typu na PAD
 - **RA:** matka zemřela na IM v 71 letech
 - **PA:** instalatér
 - **SA:** bydlí sám
 - **FA:** Prestarium Combi 5/2 25 mg 1-0-0, Metformin 500 mg 1-0-1
 - **AA:** neudává
 - **Abusus:** kouření, alkohol, drogy nejuje
-
- **Výška:** 184 cm
 - **Váha:** 106,9 kg
 - **BMI:** 31,6

Průběh hospitalizace

29. 1. 20:30 Pacient byl vyšetřen na UP, kde odebrána krev na KO, biochemii, krevní skupinu, provedeno EKG, RTG hrudníku s diagnózou bronchitidy bilaterálně a byl zaveden periferní žilní katétr (dále jen PŽK) 18 G. Naměřená hodnota TK byla 105/100 mmHg, SF 102/min, tělesná teplota 36,7 °C a SpO₂ 93 %. Pacient přišel bez doporučení v doprovodu bratra. Podle bratra asi 2 měsíce „nevypadá“ dobře, nyní v poslední době zhoršení obtíží, dušný, váhově bez výkyvů a melénu neudával. Při vyšetření EKG vyhodnocen SR, jednotlivé intervaly byly PQ 0,16 s; QRS 0,12 s. ST interval byl izoelektrický a ve svodech aVR a V1–V3 byla znatelná negativní vlna T. RsR byl ve svodech V1–V3. K terapii bronchitidy byl nasazen Klacid 500 mg tbl po á 12 hod 8-20.



Obrázek 5 Kazuistika č. 3 – EKG záznam [ON Kladno]

31. 1. 9:30 Při přijetí na KJIP byl orientovaný a spolupracující. Kůži měl bez ikteru a cyanózy, byl pobledlý. Klidově byl eupnoický, avšak při řeči a vleže se zadýchával. Zornice byly izokorické s fotoreakcí +/+. Klidově byl eupnoický a auskultačně bylo znatelné sklípkové dýchání s jemnými chrůpky bazálně bilaterálně. Poklep byl plný jasný. Akce srdeční byla pravidelná a klidná. Břicho bylo palpačně měkké, nebolestivé a bez rezistencí. Dolní končetiny byly bez otoků a zánětu. Naměřená hodnota TK byla 100/60 mmHg a SpO₂ 89 %. Pacient byl afebrilní. Na RTG byla znatelná oběhová dekompenzace, přičemž nebylo možné vyloučit infiltraci plic vlevo. Pacient byl klidově dušný bez jasné etiologie. Vyšetření D-dimerů vyšlo negativně. Pro nižší hodnoty TK byla vysazena antihypertenzní terapie (Prestarium). Vzhledem k nízkým hodnotám SpO₂ byla aplikovaná oxygenoterapie 3–5 l/min polomaskou. Byla indikována restrikce příjmu tekutin na 1500 ml denně.

Pacient byl vyšetřen echokardiografií. PK byla bez dilatace s paradoxním pohybem mezikomorového septa, hrotu a celé spodní stěny. LK sejevila

koncentricky hypertrofická (zejm. v oblasti mezikomorového septa) a byla znát hypokineza laterální a spodní stěny a paradoxním pohybem mezikomorového septa, které se vyklenovalo do LK. EF byla stanovena 30–35 %, tedy středně významně snížená funkce. Aortální chlopeň vykazovala známky kalcifikace okrajů. Mitrální chlopeň měla zesílené cípy s regurgitací přes 2/3 LS podél laterální stěny, tedy středně významná regurgitace III. stupně s poruchou diastolické funkce II. typu. Trikuspidální chlopeň projevovала známky regurgitace podél septa přes 3/4 PS. Perikard byl bez výpotku. Byly přítomny známky těžké klidové plicní hypertenze. Byla vyhodnocena snížená funkce PK.

U pacienta byla provedena ultrasonografie hlubokého žilního systému dolních končetin, při kterém byl vyhodnocený oboustranně volně průchodný hluboký žilní systém od třísel do podkolení.

1. 2. Byla zjištěna elevace hsTnT na hodnotu 1700 ng/l. Naměřená hodnota TK byla 120/90 mmHg a SpO₂ 100 %. Na EKG vyhodnocen SR se SF 104/min. Délka QRS komplexu byla 140 ms. Byla vyhodnocena blokáda pravého Tawarova raménka a levá přední hemiblokáda.

1. 2. 11:00 Pacient byl transportován k provedení akutní SKG, při které byl pacientovi aplikován Imeron 400 – 109 ml i.a., Heparin 5000 IU i.a., Isoket 0,1 % 2 mg i.a., Lekoptin 2,5 mg i.a. a další Heparin 5000 IU i.a. Zvolený přístup byl přes a. radialis dx. Kmen ACS obsahoval nerovnosti, ale nevykazoval známky stenózy. V RIA byla odhalena významná stenóza RCx a uzávěr obou větví RMS I. ACD obsahovala hrubé nerovnosti. V návaznosti provedena PCI RMS s implantací DES.

1. 2. 14:55 Pacient byl transportován za monitorace životních funkcí z NNH zpět na KJIP v ONK. Transport proběhl bez komplikací.

2. 2. Příjem tekutin byl 2020 ml, výdej močí 2225 ml a celková bilance tekutin - 205 ml. Podaná medikace byla: Kalnormin tbl 2-1-1, Anopyrin 100 mg 1-0-0, Brilique 90 mg 1-0-1, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,6 ml inj. s.c.; Furosemid 20 ml i.v. a dále dle bilance, Controloc 20 mg tbl 0-0-1, Verospiron 50 mg tbl p.o. Antibiotická terapie zahrnovala Klacid 500 mg tbl po á 12 hod 8-20 a Augmentin 1,2 g i.v. á 8 hod 8-16-24. Prestarium neo byl pacientovi vysazen vzhledem k nižším hodnotám TK.

3. 2. Pacientovi bylo provedeno RTG vyšetření hrudníku. Trvalo přistření levého costofrenického úhlu, vpravo přibylo nehomogenní neostře ohraničené zastínění, costofrenický úhel vpravo byl volný, plicní kresba byla méně akcentovaná a srdeční stín dilatovaný bilaterálně s ustupujícími známkami městnání v malém oběhu. Byl viditelný drobný fluidothorax vlevo a plicní infiltrace vpravo.

Příjem tekutin byl 2020 ml, výdej močí 2985 ml a celková bilance tekutin - 965 ml. Podaná medikace byla: Kalnormin tbl 2-1-1, Anopyrin 100 mg 1-0-0, Brilique 90 mg 1-0-1, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,6 ml inj. s.c., Furosemid 40 mg i. v. a dále dle bilance (podán v 10-15-20), Controloc 20 mg tbl 0-0-1, Verospiron 50 mg tbl p.o. 1-1-0, Klacid 500 mg tbl po á 12 hod 8-20 a Augmentin 1,2 g i.v. á 8 hod 8-16-24. Prestarium neo byl pacientovi vysazen vzhledem k nižším hodnotám TK.

4. 2. 9:15 Za sterilních podmínek pod kontrolou ultrasonografie pacientovi zaveden CŽK do v. jugularis dx. **9:25** za sterilních podmínek byla provedena punkce fluidothoraxu vpravo po ověření ultrasonografií, bylo punktováno 450 ml čiré žluté tekutiny. Pacient byl vyšetřen echokardiografií. Byla zhodnocena nedilatovaná LK s akinezou hrotu, přilehlých 2/3 přední a celé laterální, spodní a zadní stěny. Byla vyhodnocena dobrá stažlivost pouze oblasti

mezikomorového septa. EFLK určena na hodnotu 30 %. Byla zjištěna mírná mitrální regurgitace. LS byla dilatovaná a PK byla nedilatovaná s dobrou funkcí. Byly přítomny známky významné klidové hypertenze. Perikard byl bez výpotku. Pacient se po punkci fluidothoraxu cítil lépe a dušnost se také zlepšila.

5. 2. Příjem tekutin byl 1770 ml, výdej močí 2970 ml a celková bilance tekutin - 1198 ml. Podaná medikace byla: Kalnormin tbl 2-2-1, Anopyrin 100 mg 0-0-1, Brilique 90 mg 1-0-1, Verospiron 50 mg tbl 1-1-0, Prestarium neo 5 mg tbl 0-1/2-0, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,6 ml inj. s.c.; infuse Furosemid 250 mg/50 ml FR 0-4 ml/h dle diurézy t.č. 0 ml/h, Dobutamin 250 mg/50 ml G5% 0-15 ml/h; t.č. 2,3 ml/h; Klacid 500 mg tbl po á 12 hod 8-20 a Augmentin 1,2 g i. v. á 8 hod 8-16-24.

6. 2. Příjem tekutin byl 1740 ml, výdej močí 3250 ml a celková bilance - 1509 ml. Podaná medikace byla: Kalnormin tbl 2-2-1, Anopyrin 100 mg 0-0-1, Brilique 90 mg 1-0-1, Verospiron 50 mg tbl 1-1-0, Prestarium neo 5 mg tbl 0-1/2-0, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,6 ml inj. s.c.; infuse Furosemid 250 mg/50 ml FR 0-4 ml/h dle diurézy t.č. 0 ml/h, Dobutamin 250 mg/50 ml G5% 0-15 ml/h, t.č. 2,3 ml/h, Klacid 500 mg tbl po á 12 hod 8-20 a Augmentin 1,2 g i.v. á 8 hod 8-16-24.

7. 2. Příjem tekutin byl 1620 ml, výdej močí 2325 ml a celková bilance tekutin - 705 ml, Podaná medikace byla: Kalnormin tbl 2-2-1, Anopyrin 100 mg 0-0-1, Brilique 90 mg 1-0-1, Verospiron 50 mg tbl 1-1-0, Prestarium neo 5 mg tbl 0-1/2-0, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,6 ml inj. s.c.; infuse Furosemid 250 mg/50 ml FR 0-4 ml/h dle diurézy t.č. 0 ml/h, Dobutamin 250 mg/50 ml G5% 0-15 ml/h; t.č. 2,3 ml/h; Klacid 500 mg tbl po á 12 hod 8-20 a Augmentin 1,2 g i. v. á 8 hod 8-16-24.

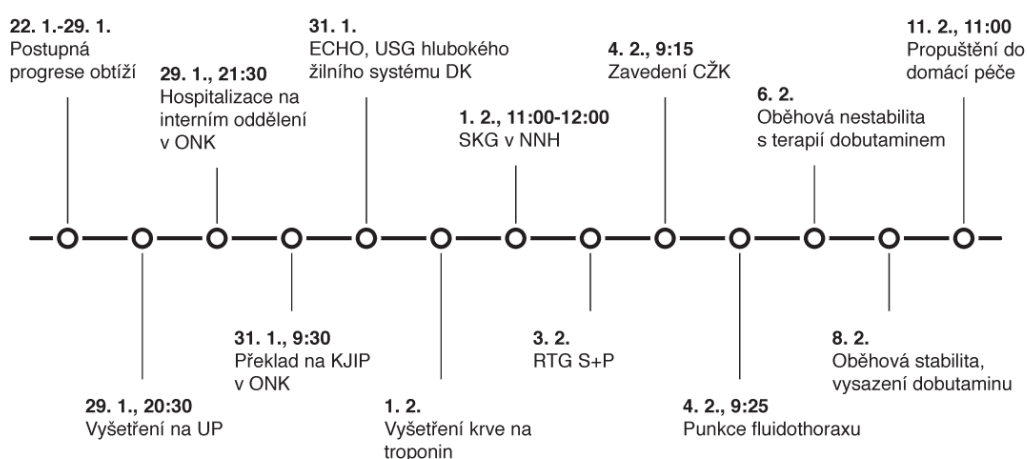
8. 2. Příjem tekutin byl 1600 ml, výdej močí 1075 ml a celková bilance tekutin +525 ml. Pacientovi byl vysazen Augmentin a Klacid. Podaná medikace byla:

Kalnormin tbl 1-1-1, Anopyrin 100 mg 0-0-1, Brilique 90 mg 1-0-1, Verospiron 50 mg tbl 1-1-0, Prestarium neo 5 mg tbl 0-1/2-0, Furon 40 mg tbl 1/2-0-0, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,6 ml inj. s.c.

9. 2. Příjem tekutin byl 1700 ml, výdej močí 2200 ml a celková bilance tekutin - 500 ml. Podaná medikace byla: Kalnormin tbl 1-1-1, Anopyrin 100 mg 0-0-1, Brilique 90 mg 1-0-1, Verospiron 50 mg tbl 1-1-0, Prestarium neo 5 mg tbl 0-1/2-0, Furon 40 mg tbl 1/2-0-0, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,6 ml inj. s.c.

10. 2. Příjem tekutin byl 1100 ml, výdej močí 1400 ml a celková bilance tekutin - 300 ml. Podaná medikace byla: Furon 40 mg tbl 1/2-0-0; Kalnormin tbl 0-1-1; Anopyrin 100 mg 0-1-0; Controloc 20 mg tbl 0-0-1; Verospiron 50 mg tbl 1-1-0; Brilique 90 mg 1-0-1, Atoris 80 mg 0-0-1, Clexane 0,4 ml inj. s. c. Dávka Clexane byla snížena z 0,6 ml na 0,4 ml.

11. 2. 11:00 Pacient byl propuštěn do péče praktického lékaře. Také byl poučen o dalším průběhu léčby a režimovém opatření.



Obrázek 6 Kazuistika č. 3 – časová posloupnost průběhu hospitalizace
[podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

Diagnózy

- I214 akutní koronární syndrom – NSTEMI
- I250 primomaniestace ICHS 1/2009
- I500 srdeční selhání, systolická dysfunkce LK a EFLK 30–35 %
- J189 infiltrace plicní vlevo bazálně
- I10 primární arteriální hypertenze na terapii
- E119 DM 2. typu na PAD

Laboratorní vyšetření

Tabulka 11 Kazuistika č. 3 – laboratorní vyšetření [podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

	29.1	1.2.	2.2.	3.2.	4.2.	5.2	6.2.	7.2	8.2.	10.2.
cholesterol [mmol/l]		4,7								
hsTnT [ng/l]		1700	1449		1154		1412			
K [mmol/l]	3,7		2,6	3,3	3,7	3,7	4,3	4,1	4,5	4,8
Na [mmol/l]	140	140	140	141	145	143	142	138	138	136
glykémie [mmol/l]	13,2	10,4	12,3	13,0	11,5		81	6,0		5,5
CRP [mg/l]	37,1	10,8	16,8	14,4	9,1	4,5	2,9	2,4	4,4	1,2
urea [mmol/l]	8,4	10,7	9,8	11,4	12,0	10,3	9,0	8,0	10,4	10,6
kreatinin [μmol/l]	96	84	79	87	83	93	98	89	98	89

Medikace

- Anopyrin 100 mg tbl 1-0-0 p. o.

- Brilique 90 mg tbl 1-0-1 p. o.
- Furon 40 mg tbl 1/2-0-0 p. o.
- Verospiron 50 mg tbl 1-0-0 p. o.
- Kalnormin tbl 1-0-0 p. o.
- Controloc 20 mg tbl 1-0-0 p. o.
- Metformin 500 mg tbl 1-0-1 p. o.
- Atoris 80 mg tbl 0-0-1 p. o.

Zhodnocení

Pacient č. 3, muž, ve věku 61 let přišel k ošetření na UP v ONK v doprovodu bratra pro týden progredující námahovou dušnost, kterou nedoprovázely bolesti na hrudi. Příznaky začaly 22. 1., kdy pacient zdvihl břemeno v zaměstnání a pocítil slabost s vertigem. Pacient byl pro obtíže hospitalizován od 29. 1. na interním oddělení v ONK. V reakci na zhoršující se stav byl pacient přeložen na KJIP, kde bylo provedeno ECHO s významnou středně závažnou hodnotou EFLK 30 % a hypokinézou laterální a spodní stěny, RTG hrudníku, EKG a vyšetření krve na hsTnT, jehož hodnota byla 1700 ng/l. Pacient byl indikován k akutní SKG, při které zjištěna nemoc 3 tepen. Byla provedena PCI RCx s implantací DES. Pacientův koronární nález nenabízel reálnou možnost revaskularizace a byl indikován konzervativní postup. Došlo k rozvoji srdečního selhání až s počínajícím kardiálním šokem, ačkoliv byl pacient udržován v negativní bilanci tekutin. Byl podáván dobutamin, diuretika s byla provedena punkce fluidothoraxu. Došlo k postupnému zlepšování zdravotního stavu, a tedy i vysazování dobutaminu. Antibiotiky byla přeléčena bronchitida. Pacientovi byla doporučena restrikce tekutin na 1500 ml denně a postupné navyšování fyzické zátěže. Byl naplánovaný EKG Holter, kontrolní ECHO. U pacienta byla indikována duální antiagregační léčba po dobu 12 měsíců.

5.4 Kazuistika č. 4

Pacient č. 4, muž s DM a NSTEMI, ve věku 52 byl hospitalizován na KJIP v ONK od 21. 4. do 25. 4. 2019, ale primárně byl přijat 19. 4. na interní oddělení pro 14 dní trvající námahové bolesti na hrudi s progresí v posledních 2 dnech.

Anamnéza

- **OA:** hypertenze (15 let), DM na PAD, st. p. operaci břišní kýly (2016), přechodně léčen pro hypercholesterolemii (neužívá asi 5 let), st. p. laparoskopické cholecystektomii pro lithiázu, dyslipidémie
- **RA:** otec IM v 53 letech (nyní 80letý) po PCI, matka zdráva, syn 28 let zdrav
- **PA + SA:** strojní záměčník, žije s manželkou
- **FA:** Prestatium Neo combi 1-0-0, Kapidin 10 mg 1-0-0, Betaloc ZOK 25 1-0-0, Helicid 20 mg 1-0-0, Metformin Mylan 0-0-1, Milurit 1-0-0
- **AA:** negativní
- **Abusus:** nekouří, alkohol ano – 2 piva denně, drogy ne

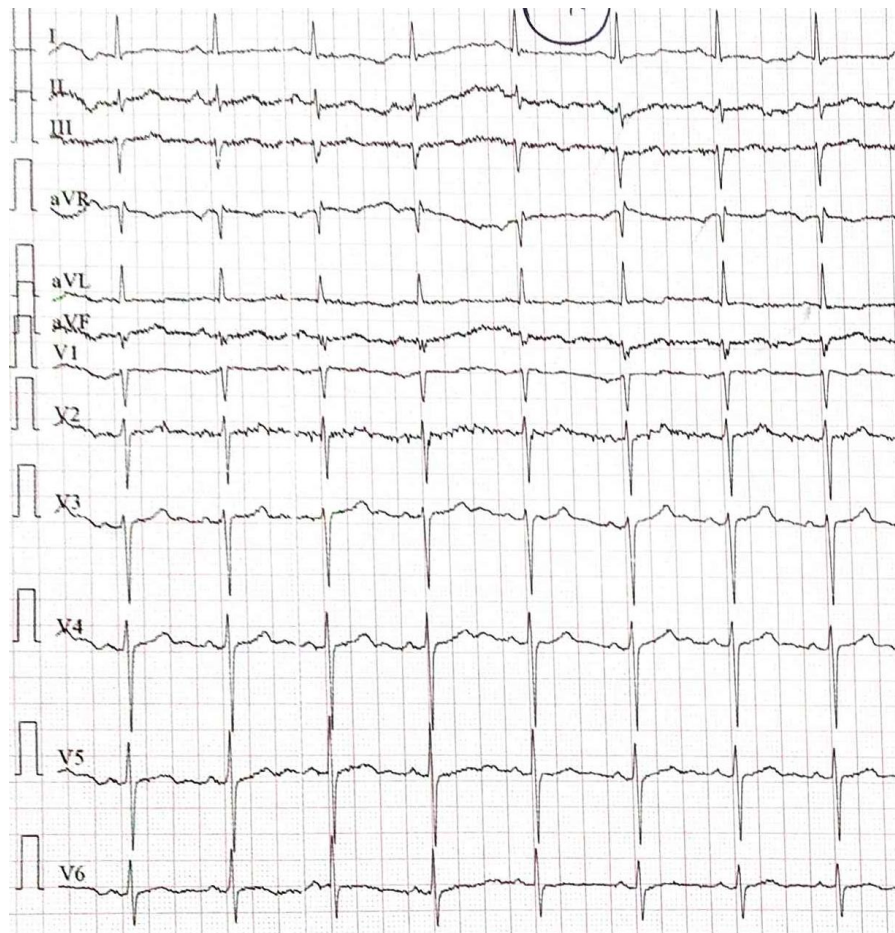
- **Výška:** 176 cm
- **Váha:** 110 kg
- **BMI:** 35,5

Průběh hospitalizace

19. 4. 15:00 Pacient byl hospitalizován na interním oddělení vzhledem k postupně progredujícím obtížím. Byl mu zaveden PŽK 20 G do levé horní končetiny. Vzhledem k mírné elevaci troponinu a ponámahovým opresím na hrudi byla zvolena strategie léčby elektivní SKG. Při přijetí byl při vědomí, orientován, bez ikteru a cyanózy. Hlava včetně očí, uší a nosu byla bez zjevné patologie. Auskultačně bylo dýchání čisté, sklípkové, akce srdeční pravidelná

a ozvy ohraničené. Břicho bylo měkké, nebolestivé, slezina a játra nehmatné. Dolní končetiny byly bez otoků. Naměřená hodnota TK byla 166/109 mmHg.

Pacientovi bylo provedeno RTG vyšetření srdce a plic byl bez nálezu. Bránice byla volná, normálně postavená, plicní pole bez čerstvých ložiskových změn a plicní kresba bez známek městnání. Srdeční stín nebyl rozšířený.



Obrázek 7 Kazuistika č. 4 – EKG záznam 19. 4. (č. 1) [ON Kladno]



Obrázek 8 Kazuistika č. 4 – EKG záznam 19. 4. (č. 2)[ON Kladno]

20. 4. 15:30 V laboratoři byl mírně pozitivní troponin (19. 4. 65 ng/l, 20. 4. 142 ng/l). Na oddělení byl pacient dále bez obtíží, EKG bez vývoje, v laboratoři s pozitivní dynamikou troponinu. V 15:30 došlo k recidivě obtíží po minimálně námaze, EKG bez vývoje. Obtíže ustoupily po podání Isoket, pacient stabilní. Vzhledem k recidivě obtíží za hospitalizace při minimální námaze pacienta po předchozí dohodě odeslán ve stabilizovaném stavu do NNH k SKG. Hodnota TK byla 155/90 mmHg.

EKG křivka byla vyhodnocena jako SR. Elektrická osa srdeční byla orientována doleva. Tepová frekvence se pohybovala okolo 70/min. Intervaly jednotlivých úseků na EKG křivce byly: PQ 0,16 s; QRS 0,08 s a QT 0,36 s. ST mělo izoelektrický charakter, tedy bez elevace či deprese. Vlna T byla negativní v aVR; aVL. Ve svodu I bylo ploché T a rSr ve svodech V1–V4. Byly nalezeny repolarizační změny anterolaterálně, bez akutních ischemických změn.

Pacientovi bylo provedeno ECHO, ze kterého byla patrná nedilatovaná LK, koncentricky hypertrofická a bez regionálních poruch kinetiky. Hodnota EF byla stanovena na 60 %. Byla nalezena porucha relaxace LK a stopová mitrální regurgitace. LS byla nedilatovaná. Byla nalezena suspektní bikuspidální a aortální chlopeč s fibrózními změnami, avšak bez významné funkční vady. PK měla dobrou funkci a byla bez dilatace. Nebyly přítomny známky klidové plicní hypertenze. Perikard obsahoval tukovou separaci, jinak byl bez výpotku.

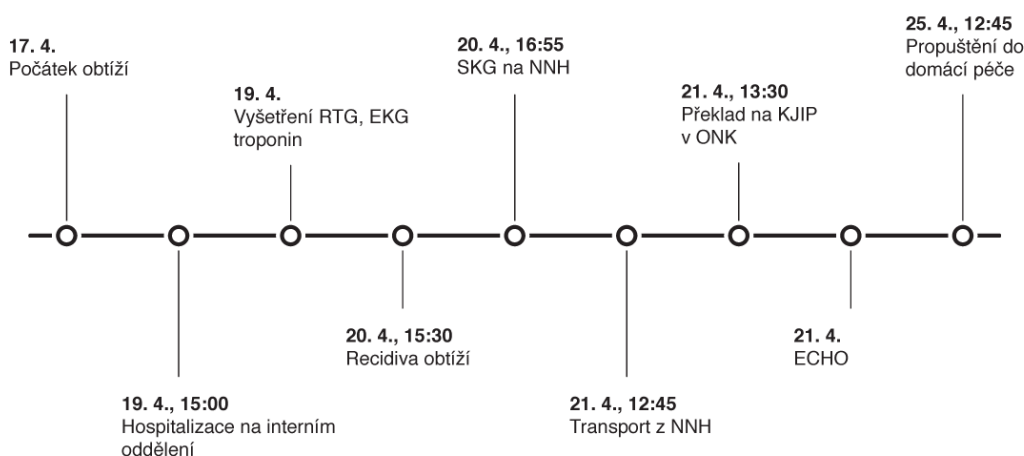
20. 4. 16:55 – 21. 4. 10:23 Pacient transportován do NNH k provedení akutní SKG. Kmen ACS byl nezúžen. RIA měla okrajové nerovnosti s lehkým zúžením kolem 30 % pod odstupem větvené druhé septální větve. Na jediném silnějším RD bylo fokální zúžení 60–70 % mezi 2 ohyby tepny. RCx odstupovala anomálně z pravého valsalvova sinu, v ohybu mezi odstupy RMS I a II bylo kritické zúžení nad 85 %, mírné zúžení pokračovalo za odstup RCx na silnější RMS II. ACD měla prakticky společný odstup s RCx. Fokálně byly na ACD nerovnosti (mírné rozšíření ve druhém ohybu tepny), na ACD III nerovnosti plátů, za odstupem RIVP lehké zúžení cca 25 %. Závěrem lékaře byla diagnostika ICHS a NSTEMI se zúžením na 2 tepnách. Prováděna PCI s implantací DES. Medikace podaná při vyšetření byla: Imeron 400 – 200 ml i.a., Heparin 10 000 IU, Isoket 0,1 % 2 mg i.a., Lekoptin 2,5 mg i.a. Přístup byl zvolený přes a. radialis dx.

21. 4. 12:45 Pacient byl transportován z NNH do ONK za monitorace FF a EKG. Transport proběhl bez komplikací. Pacient při vědomí, orientován, spolupracující. Hlava byla nebolestivá, hrudník symetrický, dýchání bez obtíží, bez cyanózy a ikteru, hydratován. Akce srdeční byla pravidelná. Byl kardiopulmonálně kompenzovaný. Břicho měl měkké, nebolestivé a dolní končetiny byly bez otoků. Naměřená hodnota byla TK 150/90, SR 95/min, SpO₂ 97 %, SR a glykémie 7,8 mmol/l. Pacient nepociťoval nevolnosti. Zornice byly izokorické a fotoreakce byla +/+.

21. 4. 13:30 Pacient byl přeložen na KJIP ONK ve stabilním stavu k další terapii. Byl při vědomí a orientovaný, bez ikteru a cyanózy. Neměl zvýšenou náplň krčních žil a karotidy tepaly symetricky. Auskultačně bylo dýchání sklípkové, čisté, bez vedlejších fenoménů. Akce srdeční byla pravidelná 80/min a bez šelestu. Břicho bylo nad úrovní. Podaná medikace byla: Anopyrin 100 mg tbl 1-0-0; Brilique 90 mg tbl 1-0-1; Prestarium neo combi 5/1 25 mg tbl 1-0-0; Kapidin 10 mg 1-0-1; Betaloc ZOK 25 mg 1-0-0; Controloc 20 mg cps 0-0-1; Sortis 80 mg tbl 0-0-1; Kalnormin tbl 1-0-0; Milurit 100 mg tbl 1-0-0; Metformin 500 mg tbl 0-0-1; s.c. Humulin R dle glykémie (cíl = 7-10 mmol/l).

25. 4. 9:58 Při vyšetření měl pacient SR, SF 90/min, TK 140/96 mmHg a SpO₂ 100 %. Subjektivně byl bez dušnosti, stenokardií a palpací. Objektivně byl pacient při vědomí a orientovaný, bez ikteru a cyanózy. Neurologicky byl bez lateralizace, zornice izokorické a fotoreakce +/+. Náplň krčních žil byla normální. Auskultačně bylo dýchání sklípkové, čisté a bez vedlejších fenoménů. Poslechově byla akce srdeční pravidelná, slyšitelné 2 ozvy bez šelestu. Břicho se jeví nad úrovní, měkké, nebolestivé. Dolní končetiny byly bez otoků. Místo punkce na zápěstí pravé horní končetiny bylo klidné.

25. 4. 12:45 Pacient byl propuštěn do domácího léčení a do péče praktického lékaře, byl informován o domácím léčebném režimu.



Obrázek 9 Kazuistika č. 4 – časová posloupnost průběhu hospitalizace

[podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

Diagnózy

- I214 akutní NSTEMI
- I10 esenciální (primární) hypertenze
- E117 diabetes mellitus 2. typu na PAD
- I358 dvoucípá aortální chlopeč v. s., bez významné vady
- E785 dyslipidémie
- E660 obezita
- Z988 st. p. LCHCE 2014, st. p. operaci břišní kýly 11/2016

Laboratorní vyšetření

Tabulka 12 Kazuistika č. 4 – laboratorní vyšetření [podle dat získaných z ON Kladno sestavil autor]

	19.4.	20.4.	21.4.	22.4.	23.4.	25.4.
hsTnT [ng/l]	52; 65	142		292	287	83
cholesterol [mmol/l]	5,9	4,96				
K [mmol/l]	3,8	3,3	3,8	4	4,6	3,7
Na [mmol/l]	139	136	141	139	142	141
glykémie [mmol/l]	13,1	7,41		7,1	7	6,4
CRP [mg/l]	1,4	3,70	6,10	1,8	6	6
urea [mmol/l]	4,4	5,2	4,7	5	6	5,9
kreatinin [μ mol/l]	60	82	66	71	72	75

Medikace

- Godasal 100 mg tbl 1-0-0 p.o.
- Brilique 90 mg tbl 1-0-1 p.o.
- Prestarium neo combi 5/1 25 mg tbl 1-0-0 p.o.
- Kapidin 10 mg 1-0-1 p.o.

- Betaloc ZOK 25 mg tbl 1-0-1 p.o.
- Controloc 20 mg cps 0-0-1 p.o.
- Sortis 80 mg tbl 0-0-1 p.o.
- Kalnormin tbl 1-0-0 p.o.
- Milurit 100 mg tbl 1-0-0 p.o.
- Metformin 500 mg tbl 1-0-1 p.o.

Zhodnocení

Pacient 4, muž, ve věku 52 subjektivně pociťoval při chůzi bolesti v levém hemithoraxu s propagací do levé horní končetiny. Stenokardie polevila po zastavení. Dříve obdobné obtíže neměl, chodil bez omezení, nyní se po 200 metrech musel zastavit. Dušnost negoval. Námahové bolesti trvaly 14 dní, ale během posledních dvou dnů progredovaly. Pro obtíže byl primárně přijat 19.4. na interní oddělení ONK, odkud byl 20. 4. odeslán k akutní SKG do NNH pro mírně zvýšené postupně progredující hodnoty troponinu a stenokardie při minimální námaze. Hodnoty hsTnT byly 19.4. ve 12:30 52 ng/l a v 16:40 hodnota stoupla na 65 ng/l. 20. 4. v 6:15 byl opět vyšetřen hsTnT a výsledkem byla elevace na 142 ng/l. Při SKG byl diagnostikován NSTEMI s nemocí 2 tepen. AIM byl vyřešen PCI s implantací DES. Pacient byl transportován RZP na KJIP v ONK k pokračující terapii bez známek srdečního selhání, elektrické nestability myokardu a poruch kinetiky. Celkově byl pacient č. 4 hospitalizován od 21. 4. do 25. 4. Pacientovi byla doporučena diabetická dieta s omezením tuků a pravidelné kontroly TK, rozbor krve a kontroly glykémie s případnou úpravou diabetické medikace. Dále byla nasazena DAPT, konkrétně ticagrelor a ASA na 12 měsíců, poté ASA doživotně. Po dobu DAPT bylo doporučeno pacientovi užívat inhibitory protonové pumpy. Dalším důležitým doporučením byla prevence aterosklerózy.

6 DISKUZE

ICHHS má zodpovědnost za téměř 1,8 milionů úmrtí ročně na celém světě. V Evropě tvoří 20 % všech úmrtí. [21] V České republice jsou nemoci oběhové soustavy nejčastější skupinou příčin smrti. V roce 2017 tvořily 40,1 % u mužů a 45,6 % u žen. [22] V roce 2017 celkově zemřelo na AIM 4707 nemocných. [23]

Úkolem bakalářské práce bylo analyzovat postup při diagnostice AIM u pacientů s DM a časovou návaznost zdravotní péče. Součástí analýzy čtyř anonymních případových studií byli čtyři pacienti s diagnostikou AIM. Dva z nich nediabetici a dva diabetici s DM 2. typu na PAD.

Podle Ošťádala je DM jedním z rizikových faktorů vzniku kardiovaskulárních onemocnění, dále také např. hypertenze, obezita, kouření, genetické faktory, zánětlivé faktory a hypercholesterolémie. [7] Esenciální (primární) hypertenzi mají v anamnéze oba diabetičtí pacienti a pacientka. Všichni tři pacienti mají předepsaná antihypertenziva. Na základě zhodnocení BMI se obezita vyskytuje opět u pacientů s DM a u pacientky. Dalším zkoumaným rizikovým faktorem je kouření. V anamnéze je jako kuřák uveden pouze pacient č. 1, který vykouří až 20 cigaret denně.

V případě předčasného výskytu kardiovaskulárních chorob se uplatňuje RA jako indikátor rizika jejich rozvoje. Předčasná manifestace je definovaná jako vznik kardiovaskulárního onemocnění u muže pod 55 let a u ženy pod 65 let. RA je obrazem genetických faktorů a vnějšího prostředí, ve kterém žije rodina. Při stanovování kardiovaskulárního rizika by měla být zahrnuta RA vzhledem k tomu, že její pozitivita poukazuje na zvýšené riziko vzniku kardiovaskulárního onemocnění. [24] V rámci genetických faktorů mají zvýšené riziko AIM všichni čtyři pacienti, z nichž pacient č. 1 již AIM v minulosti prodělal, zatímco zbytek

pacientů má pozitivní rodinnou anamnézu z hlediska kardiovaskulárních onemocnění.

Dyslipidémii mají v anamnéze dva pacienti. Pacient č. 4 byl přechodně léčen na hypercholesterolémii, již 5 let medikaci nebere, ačkoliv v laboratorních výsledcích má hraniční hodnoty cholesterolu. DM se vyskytuje u dvou pacientů. Z těchto rizikových faktorů plyne vysoké kardiovaskulární riziko a pravděpodobnost vzniku AIM.

V roce 2017 vydala ESC obecné postupy pro management akutního infarktu myokardu s ST elevacemi, v roce 2016 doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění, v roce 2015 postupy pro management akutního infarktu myokardu bez ST elevací a v roce 2013 postupy týkající se diabetu, prediabetu a kardiovaskulárního onemocnění. V jednotlivých guidelines jsou popsány terapeutické postupy včetně farmakoterapie s doporučenými dávkami. Tyto postupy jsou zpracovávány na základě prováděných studií.

STEMI je zpravidla diagnostikován rychleji než NSTEMI. Při obtížích typických pro AIM, zejména stenokardie s iradiací do krku, dolní čelisti či levé paže, je prvním krokem natočení a analýza dvanáctisvodového EKG. STEMI se projeví elevací ST úseku ve svodech typických pro lokalizaci ischemického ložiska. Při nálezů na EKG s typickými klinickými projevy je prioritou provedení akutní SKG s následnou PCI na nemocné tepně. [21] V tabulce 7 je uvedený časový limit pro otevření uzavřené koronární arterie do 12 hodin. STEMI byl diagnostikován u pacientky č. 2., které byla provedena SKG s PCI necelých 8 hodin od počátku obtíží, přičemž k prvnímu kontaktu se zdravotnickým personálem došlo po 5 hodinách od vzniku obtíží. U pacientky ovšem došlo k ústupu obtíží po 20 minutách. Pravděpodobně tedy šlo o krátkodobou ischémii, tedy záchvat nestabilní anginy pectoris. Bolesti se navrátily po necelých

4 hodinách. Od recidivy stenokardie byla pacientka během hodiny vyšetřena na urgentním příjmu a do 3 hodin od vyšetření byl AIM řešen v PCI centru. Přesný časový postup u pacientky je uveden na obrázku 4. Pacienti se STEMI jsou v co nejkratším časovém intervalu transportováni do PCI center. Ačkoliv existují i další možné neobstruktivní příčiny elevace ST úseku s klinickým obrazem kopírující AIM, v 86 % případů se jedná o AKS. [21]

Podle ESC není při STEMI doporučena rutinní aplikace kyslíku. Oxygenoterapie je indikována při $SpO_2 < 90\%$. [21] Hodnoty SpO_2 u pacienta č. 3, který byl hospitalizován s progredující dušností, byly bez podání kyslíku kolem 89 %. Z důvodu nízkých hodnot SpO_2 byl pacientovi aplikován polomaskou kyslík o průtoku 3–5 l/min.

NSTEMI se projevuje obdobně jako STEMI, avšak s drobnými rozdíly, kterými jsou například méně intenzivní stenokardie s atypickou iradiací do epigastria a dyspnoe. K atypickým projevům také dochází u diabetiků. Při netypických obtížích platí nutnost natočit a vyhodnotit EKG do 10 minut od prvního kontaktu s pacientem. Na EKG mohou být přítomny přechodné ST elevace, ST deprese a změny na vlně T [25] Na EKG u pacienta č. 4 byla vlna T negativní ve svodech aVR, aVL. Při porovnání EKG záznamů z obrázků 7 a 8, které byly pořízeny ve stejný den v rozmezí několika hodin, lze tyto změny pozorovat. Z hlediska časového zpoždění od vzniku obtíží byl pacient č. 1 vyšetřen akutní SKG po 6 a půl hodinách, pacient č. 3 po 10 dnech a pacient č. 4 po 3 dnech. Časový limit u pacientů s NSTEMI se určuje obtížněji. Nejčastěji se využívají skórovací systémy. V kapitole 2.2.7 je uvedeno GRACE skóre, podle něhož se určuje načasování invazivní léčby a tabulka 8 stanovuje faktory a podmínky, které determinují limit pro invazivní strategii. Pro všechny pacienty s NSTEMI platila kritéria vysokého rizika z důvodu vzestupu troponinu, tedy řešení AIM katetrizací do 24 hodin. Podstatným diagnostickým nástrojem u NSTEMI je

zhodnocení hladiny troponinu, s největší výhodou hsTnT, u kterých se zvýšené hodnoty projeví již hodinu od vzniku ischemie. [25] U pacienta č. 1 byl troponin vyšetřen po 5 a půl hodinách, u pacienta č. 3 po 10 dnech a u pacienta č. 4 po 3 dnech.

Při porovnání časového postupu u diabetiků a nediabetiků, které jsou zobrazeny na obrázcích 2, 4, 6 a 9; je patrné největší časové zpoždění pacientem, tedy doba, než pacient vyhledá odbornou pomoc ať již zavoláním rychlé zdravotnické pomoci nebo jiným transportem do PCI centra nebo do nemocnice, která PCI neumožňuje a je nutné pacienta přepravit k akutní intervenci. Schéma časového zpoždění je uvedena v příloze 2. U pacienta č. 3 docházelo k postupné progresi obtíží v období 1 týdne, než byl, pravděpodobně bratrem, dopraven k ošetření na UP. U pacienta č. 4 byla tato doba přibližně 2 dny.

Pro snížení rizika restenózy a opětovného vzniku AIM je zapotřebí přísně dodržovat prvky sekundární prevence, eliminovat a snižovat vliv rizikových faktorů a kompletně změnit životní styl.

Mezi konkrétní doporučení patří důsledná edukace pacientů z hlediska včasného rozpoznání příznaků, pravidelné a časté kontroly rizikových pacientů u specialisty či praktického lékaře (např. EKG, ECHO), prevence aterosklerózy, terapie nikotinismu, pravidelná fyzická aktivita, terapie obezity a dyslipidémie a kompenzace DM.

Podrobnější doporučení z hlediska zdravého stravování je konzumace racionální stravy s nízkým obsahem nasycených tuků, naopak s vyšším obsahem omega-3 a omega-6 nenasycených mastných kyselin. Strava by měla být energeticky a biologicky plnohodnotná s vysokým podílem ovoce, zeleniny, celozrnných výrobků, luštěnin, ryb a červených mas. Porce jednotlivých jídel je třeba volit menší s frekvencí až pětkrát denně. Diabetici by měli dodržovat dietu

č. 9, dietu diabetickou s předepsaným množstvím sacharidů. Pro správnou kompenzaci diabetu, tedy zamezení výkyvu od hyperglykémie po hypoglykémii, diabetici jednotlivé složky potravy odvažují dle konkrétních tabulek, které se týkají jejich typu diety. Základem diabetické stravy je vyloučení jednoduchých cukrů z potravy a přísné omezení tuků.

V rámci již vzniklého AIM s atypickými příznaky je důležité, aby je byl pacient schopen adekvátně zhodnotit a reagovat na ně. Součástí péče o diabetického pacienta by měla být edukace o obtížích, při jejichž manifestaci by pacient měl vyhledat lékařskou pomoc. Do edukace by měla být zahrnuta i pacientova rodina. V případě, že se pacient již dostane k ošetření, mělo by v co nejkratší době dojít k natočení a zhodnocení EKG. Při normálním nálezu, ale s přítomností atypických projevů nejisté etiologie je nutné myslet na zhodnocení kardioenzymů, při jejichž typické dynamice se dá uvažovat o AIM. Možností je vytvoření algoritmu pro atypický průběh AIM u diabetiků, který by mohl být využíván u těchto pacientů jako standardizovaný postup. Při urychleném jednání se zlepšuje pacientova prognóza.

Vhodná by byla komplexní edukace pacientů a jejich rodin ošetrovatelským personálem jako součást prevence vzniku AIM. Pacienti mají možnost docházet k nutričním specialistům, aby jim byla sestavena doporučení ohledně zdravého stravování a životního stylu. Vytížení zdravotnického personálu komplexní edukaci neumožňuje a často je tento aspekt ošetrovatelské péče zanedbáván. Řešením by bylo vytvoření pozice specialisty pro prevenci vzniku kardiovaskulárních onemocnění, který by pacienty se zvýšeným kardiovaskulárním rizikem edukoval o možnostech předcházení vzniku kardiovaskulárních onemocnění, upozorňoval by na nebezpečí atypického průběhu AIM a pomohl by teoretická doporučení realizovat a individualizovat pro jednotlivé pacienty.

Mnoho prací se zabývá tématem akutního infarktu myokardu a diabetem zvlášť. Jedinou prací, která popisuje problematiku AIM u DM, je disertační práce MUDr. Adámkové zveřejněná v roce 2007. Ve své disertační práci uvádí výsledky jednoročního sledování konkrétního vzorku pacientů. [26] Výzkum v této bakalářské práci byl vzhledem k analýze kazuistik kvalitativní, zatímco výzkum doktorky Adámkové kvantitativní. Z tohoto důvodu může dojít k odchylkám ve srovnání již zmíněných výzkumných vzorků. Adámková dále uvádí, že je větší podíl pacientů s AIM společně s DM než bez diabetu. Vyzkoumala mnohem častější přítomnost těžkého stupně srdečního selhání u diabetiků, čímž se rapidně zhoršuje prognóza. Uvádí nutnost agresivnějšího léčebného postupu. U těchto pacientů také zaznamenala horší průběh AIM. U zkoumaného vzorku v disertační práci byla určena průměrná délka hospitalizace 9 dnů bez ohledu, zda byl pacient diabetik či nikoliv. [26] Ve srovnání s touto bakalářskou prací byl pacient č. 1 hospitalizován po 4 dny, pacientka č. 2 po 7 dní, pacient č. 3 po 14 dní a pacient č. 4 po 7 dní. Průměrná délka hospitalizace vzorku zkoumaného v této práci vyšla na 8 dnů.

Adámková také uvádí nižší hodnotu EFLK u diabetických pacientů než u nediabetiků. [26] EFLK je poměr mezi srdečním výdejem a náplní srdce na konci diastoly a normální hodnota se pohybuje kolem 55–80 % [4] 1. pacient měl EFLK 65 %, 2. pacientka 45 %, 3. pacient 30 % a 4. pacient 60 %. Údaje získané ze zdravotnické dokumentace pacientů jsou v rozporu s výsledky disertační práce. Nejnižší hodnotu má diabetický pacient, avšak druhý diabetický pacient má, i přes prodlení mezi vznikem obtíží a PCI, normální fyziologickou hodnotu. Naopak nižší hodnotu má pacientka č. 2, u které byl AIM diagnostikován po pěti hodinách a vyřešen po necelých osmi hodinách od vzniku obtíží.

Komplikací při realizaci praktické části byla neochota zdravotnických zařízení poskytnout zdravotní dokumentaci pacientů. Došlo tak k omezení informací,

které byly možné o daných pacientech zjistit a tím i k nepřesnému vyjádření časového zpoždění mezi vznikem obtíží a PCI. Tato data jsou interpretována v rámci poskytnutých zdravotnických záznamů.

7 ZÁVĚR

Teoretická část bakalářské práce charakterizuje rozsáhlou problematiku akutního infarktu myokardu, diabetes mellitus a specifika akutního infarktu myokardu a pacientů s diabetes mellitus.

V praktické části byly analyzovány 4 kazuistiky z hlediska diagnostiky, terapie a časové návaznosti zdravotní péče. Výsledky analýzy jsou interpretovány formou doporučení a zásad pro časnou diagnostiku při atypickém průběhu akutního infarktu myokardu a prevenci jeho vzniku.

Stanovené cíle byly, v rámci omezeného rozsahu bakalářské práce, splněny.

8 SEZNAM POUŽITÝCH ZKRATEK

AA	alergologická anamnéza
ACD	pravá věnčitá tepna
ACS	levá věnčitá tepna
ACEI	inhibitor angiotenzin konvertujícího enzymu
AKS	akutní koronární syndrom
AIM	akutní infarkt myokardu
AP	angina pectoris
apTT	aktivovaný parciální tromboplastinový čas
ASA	kyselina acetylsalicylová
CABG	aortokoronární bypass (coronary artery bypass grafting)
CCS	Canadian Cardiology Society
CMP	cévní mozková příhoda
CNS	centrální nervová soustava
DAPT	duální antiagregační léčba
DM	diabetes mellitus
DM1	diabetes mellitus 2. typu

DM2	diabetes mellitus 2. typu
CNS	centrální nervový systém
EFLK	ejekční frakce levé komory
ECHO	echokardiografie
EKG	elektrokardiogram
ECS	Evropská kardiologická společnost
FA	farmakologická anamnéza
GDM	gestační diabetes mellitus
GRACE	Global Registry of Acute Coronary Events
HDL	lipoprotein vysoké hustoty (high-density lipoprotein)
hsTnT	ultrasenzitivní troponin T
i.a.	intraarteriální
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHS	ischemická choroba srdeční
IM	infarkt myokardu
IR	inzulinová rezistence
IU	jednotka

i.v.	intravenózní
JIP	jednotka intenzivní péče
KJIP	koronární jednotka intenzivní péče
LADA	latentní autoimunitní diabetes dospělých
LDL	lipoprotein nízké hustoty (low-density lipoprotein)
LMWH	nízkomolekulární hepariny (low molecular weight heparin)
LS	levá síň
MR	mitrální regurgitace
NNH	Nemocnice Na Homolce
NSTEMI	infarkt myokardu bez ST elevací (non-ST-elevation myocardial infarction)
OA	osobní anamnéza
ONK	Oblastní nemocnice Kladno a. s.
PA	pracovní anamnéza
PAD	perorální antidiabetika
PCI	perkutánní koronární intervence
PNP	přednemocniční neodkladná péče

p.o.	perorální
PK	pravá komora
PS	pravá síň
PŽK	periferní žilní katétr
RA	rodinná anamnéza
RC	ramus circumflexus
RD	ramus diagonalis
RIA	ramus interventricularis anterior
RKS	ruptura komorového septa
RM	ramus marginalis
RPS	ruptura papilárního svalu
RVS	ruptura volné stěny
SA	sociální anamnéza
s.c.	subkutánní
SCORE	Systematic Coronary Risk Evaluation
SF	srdeční frekvence
SKG	selektivní koronarografie

s.l.	subligvální
SpO ₂	saturace krve kyslíkem
SR	sinusový rytmus
STEMI	infarkt myokardu s ST elevacemi
STK	systolický krevní tlak
TIMI	Thrombolysis in Myocardial Infarction
TK	krevní tlak
Tn I	troponin I
Tn T	troponin T
UFH	nefrakcionovaný heparin
UP	urgentní příjem
URL	upper reference limit
VLDL	very low density lipoprotein
ZZS	zdravotnická záchranná služba

9 SEZNAM POUŽITÉ LITERATURY

1. ČIHÁK, Radomír. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Ilustroval Ivan HALEKAL, ilustroval Jan KACVINSKÝ, ilustroval Stanislav MACHÁČEK. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-5636-3.
2. NAŇKA, Ondřej a Miloslava ELIŠKOVÁ. *Přehled anatomie*. Třetí, doplněné a přepracované vydání. Praha: Galén, 2015. ISBN 978-80-7492-206-0.
3. ROKYTA, Richard. *Fyziologie*. Třetí, přepracované vydání (první vydání v nakladatelství Galén). Praha: Galén, 2016. ISBN 978-80-7492-238-1.
4. HLOCH, Ondřej. *Užitečné tabulky pro praxi nejen v interních oborech*. Praha: Grada, 2018. ISBN 978-80-271-0211-9.
5. POKORNÝ, Jan. *Lékařská první pomoc*. 2., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, 2010. ISBN 978-80-7262-322-8.
6. KOLÁŘ, Jiří. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, c2009. ISBN 978-80-7262-604-5.
7. OŠŤÁDAL, Petr a Martin MATES. *Akutní infarkt myokardu*. Praha: Maxdorf, 2018. Farmakoterapie pro praxi. ISBN 978-80-7345-554-5.
8. TÁBORSKÝ, Miloš. *Kardiologie pro interní praxi*. 1. vydání. Praha: Mladá fronta – Medical Services, 2014. Edice postgraduální medicíny. ISBN 978-80-204-3361-9.
9. SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2. rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4823-8.
10. KETTNER, Jiří a Josef KAUTZNER. *Akutní kardiologie*. 2. přeprac. a dopl. vyd. Praha: Mladá fronta, 2017. ISBN 978-80-204-4422-6.
11. MOŽOVSKÁ, Zuzana a kol. *Novinky v akutní kardiologii*. 1. vydání. Praha: Mladá fronta, 2016. ISBN 978-80-204-3903-1.
12. TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER a Aleš LINHART. *Kardiologie*. Praha: Mladá fronta, 2017. ISBN 978-80-204-4434-9.

13. VOJÁČEK, Jan a Jiří KETTNER. *Klinická kardiologie*. 3. vydání. Praha: Maxdorf, 2017. Jessenius. ISBN 978-80-7345-549-1.
14. BĚLOHLÁVEK, Jan. *EKG v akutní kardiologii: průvodce pro intenzivní péči i rutinní klinickou praxi*. 2. rozš. vyd. Praha: Maxdorf, 2014. Jessenius. ISBN 978-80-7345-419-7.
15. BENNETT, David H. *Srdeční arytmie: praktické poznámky k interpretaci a léčbě*. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-5134-4.
16. GANOVSKÁ, Eva, Simona LITTNEROVÁ, Jindřich ŠPINAR a Jiří PAŘENICA. Skórovací systémy u pacientů s akutním koronárním syndromem. *Kardiologická revue – Interní medicína* [online]. Praha: Ambit Media, 2015, 17(2), 117-120 [cit. 2019-04-28]. ISSN 2336-288X. Dostupné z: <http://www.kardiologickarevue.cz/pdf?id=52099>
17. VÍTOVEC, Jiří, Jindřich ŠPINAR, Lenka ŠPINAROVÁ a Ondřej LUDKA. *Léčba kardiovaskulárních onemocnění*. Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN 978-80-271-0624-0.
18. PERUŠIČOVÁ, Jindra. *Diabetes mellitus: onemocnění celého organismu*. Praha: Maxdorf, Jessenius, 2017. ISBN 978-80-7345-512-5.
19. PELIKÁNOVÁ, Terezie a Vladimír BARTOŠ. *Praktická diabetologie*. Ed. 6. aktual. a dopl. vyd. Praha: Maxdorf, Jessenius, 2018. ISBN 978-80-7345-559-0.
20. PERUŠIČOVÁ, Jindra. *Diabetes mellitus a kardiovaskulární onemocnění – kardiabetes*. 1. vydání. Praha: Maxdorf, 2015. Současná diabetologie. ISBN 978-80-7345-428-9.
21. IBANEZ, Borja a Stefan JAMES. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: the Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* [online]. European Society of Cardiology, 2017, 39(2),

- 1-66 [cit. 2019-05-13]. ISSN 0195-668X. Dostupné z: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/2/119/4095042#107689857>
22. *Zdravotnická ročenka České republiky*. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky, 2017. ISSN 1210-1991.
23. Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky. Regionální zpravodajství Národního zdravotnického informačního systému [online]. Praha: ÚZIS ČR, 2017 [cit. 2019-5-05]. Dostupné z: <http://reporting.uzis.cz/cr>
24. PIEPOLI, Massimo F. a Arno W. HOES. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. *European Heart Journal* [online]. European Society of Cardiology, 2016, **37**(29), 2315-2381 [cit. 2019-05-13]. ISSN 0195-668X. Dostupné z: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/29/2315/1748952>
25. ROFFI, Marco a Carlo PETRONO. 2015 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal* [online]. European Society of Cardiology, 2015, **37**(3), 267-315 [cit. 2019-05-13]. ISSN 0195-668X. Dostupné z: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/37/3/267/2466099#108782098>
26. ADÁMKOVÁ, Radka. *Akutní infarkt myokardu u diabetes mellitus 2. typu*. Brno, 2007. Disertační práce. Interní kardiologická klinika FN Brno Masarykovy univerzity v Brně.
27. KALA, Petr, et al. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: Summary of the document prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor et Vasa* [online]. Czech Society of Cardiology, 2017, **59**(6), e613–e644

[cit. 2019-05-13]. Dostupné z:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0010865017301674>

10 SEZNAM POUŽITÝCH OBRÁZKŮ

Obrázek 1 Cévní zásobení srdce.....	14
Obrázek 2 Kazuistika č. 1 – časová posloupnost průběhu hospitalizace	58
Obrázek 3 Kazuistika č. 2 – EKG záznam 20. 4. 20:30	62
Obrázek 4 Kazuistika č. 2 – časová posloupnost průběhu hospitalizace	63
Obrázek 5 Kazuistika č. 3 – EKG záznam	67
Obrázek 6 Kazuistika č. 3 – časová posloupnost průběhu hospitalizace	71
Obrázek 7 Kazuistika č. 4 – EKG záznam 19. 4. (č. 1).....	75
Obrázek 8 Kazuistika č. 4 – EKG záznam 19. 4. (č. 2).....	76
Obrázek 9 Kazuistika č. 4 – časová posloupnost průběhu hospitalizace	78

11 SEZNAM POUŽITÝCH TABULEK

Tabulka 1 Klasifikace IM	15
Tabulka 2 Faktory ovlivňující rozsah IM	17
Tabulka 3 Anginózní potíže dle klasifikace CCS	22
Tabulka 4 Diferenciální diagnostika bolesti na hrudi	23
Tabulka 5 Rizikové faktory RKS, RVS, RPS	26
Tabulka 6 Klasifikace srdečního selhání u IM podle Killipa a Kimballa.....	28
Tabulka 7 Časové limity pro otevření infarktové koronární arterie	36
Tabulka 8 Riziková kritéria vyžadující invazivní strategii u NSTEMI.....	38
Tabulka 9 Kazuistika č. 1 – laboratorní vyšetření	59
Tabulka 10 Kazuistika č. 2 – laboratorní vyšetření	64
Tabulka 11 Kazuistika č. 3 – laboratorní vyšetření	72
Tabulka 12 Kazuistika č. 4 – laboratorní vyšetření	79

12 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha 1 Žádost o poskytnutí zdravotnické dokumentace pacientů pro účely bakalářské práce

České vysoké učení technické v Praze
Fakulta biomedicínského inženýrství
nám. Sítná 3105, 272 01 Kladno 2



FAKULTA
BIOMEDICÍNSKÉHO
INŽENÝRSTVÍ
ČVUT V PRAZE

Oblastní nemocnice Kladno, a.s., nemocnice Středočeského kraje
Vančurova 1548, 272 01 Kladno

Žádost o poskytnutí zdravotnické dokumentace pacientů pro účely bakalářské práce

Vážená paní magistro,

Jsem studentkou oboru zdravotnický záchranář na ČVUT v Praze, Fakulty biomedicínského inženýrství. Pod odborným dohledem MUDr. Tomáše Heřmana píším bakalářskou práci s názvem „Akutní infarkt myokardu u pacientů s diabetes mellitus“. V teoretické části bakalářské práce popisuji etiologii, klasifikaci, klinický obraz, diagnostiku a terapeutické postupy u akutního infarktu myokardu. Dále rozebírám rozdíly průběhu a kliniky infarktu myokardu u diabetiků a nediabetiků. V praktické části bakalářské práce budu zpracovávat kazuistiky diabetiků a nediabetiků s akutním infarktem myokardu z hlediska rozdílu ve správné ačasné diagnóze a navazující péči. Tímto bych ráda zažádala o poskytnutí zdravotní dokumentace pacientů s akutním infarktem myokardu s diagnózou diabetes mellitus a bez ní pro účely bakalářské práce. Zavazuji se, že veškerá data budou anonymizovaná a určena výhradně k vědeckým účelům pro zpracování případových studií.

Děkuji za ochotu a Váš čas.


S pozdravem,

Veronika Andělová

studentka oboru zdravotnický záchranář.

V Kladně dne 23.4.2019

SOUHLASÍM


Mgr. Lenka Dohnalová
hlavní sestra

Příloha 2 Složky doby trvání ischémie a algoritmus pro výběr reperfuční strategie [27]

