

Ostravská univerzita
Lékařská fakulta

Studijní opora

Kapitoly z ošetrovatelské péče v interních oborech 1

Katka Bobčíková



OSTRAVA 2023

© Katka Bobčíková, 2023

© Ostravská univerzita, Lékařská fakulta, 2023

OBSAH

1	ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ	7
1.1	Definice ischemické choroby srdeční	7
1.2	Klinická klasifikace ischemické choroby srdeční	8
1.3	Stabilní (chronické) formy ICHS	9
1.3.1	Stabilní angina pectoris (SAP)	9
1.3.2	Variantní (Prinzmetalova vazospastická) angina pectoris	11
1.3.3	Koronární syndrom X	11
1.3.4	Němá ischémie myokardu	12
1.4	Akutní koronární syndromy (AKS)	12
1.4.1	Akutní infarkt myokardu	12
1.4.2	Nestabilní angina pectoris (NAP)	14
1.4.3	Náhla srdeční smrt	15
1.5	Ošetrovatelská péče u pacienta s anginou pectoris	15
1.6	Ošetrovatelská péče u pacienta s akutním infarktem myokardu	19
2	CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ	28
2.1	Definice, příčiny a dělení srdečního selhání	28
2.2	Patofyziologie chronického srdečního selhání	30
2.3	Klinický obraz chronického srdečního selhání	30
2.4	Diagnostika chronického srdečního selhání	31
2.5	Léčba chronického srdečního selhání	32
2.6	Ošetrovatelská péče o pacienta s chronickým srdečním selháním	34
3	ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE	39
3.1	Definice a dělení hypertenze	39
3.2	Esenciální hypertenze	40
3.2.1	Klinický obraz	40
3.3	Sekundární hypertenze	41
3.4	Diagnostika	41
3.5	Léčba hypertenze	41
3.6	Ošetrovatelská péče o pacienta s hypertenzí	42
4	PLICNÍ EMBOLIE	45
4.1	Definice a příčiny plicní embolie	45
4.2	Klinický obraz	46
4.3	Diagnostika	46
4.4	Léčba plicní embolie	47
4.5	Ošetrovatelská péče o pacienta s plicní embolií	47
5	PLICNÍ HYPERTENZE	50
5.1	Definice, klasifikace	50
5.2	Klinický obraz	50
5.3	Diagnostika	51
5.4	Plicní arteriální hypertenze a její léčba	51
5.5	Plicní hypertenze při poškození levého srdce	51
5.6	Plicní hypertenze při plicních onemocněních či hypoxémii	52
5.7	Chronická tromboembolická plicní hypertenze a jiné obstrukce plicních tepen	52
5.8	Plicní hypertenze z neznámých příčin či s multifaktoriálním mechanismem vzniku	52
5.9	Ošetrovatelská péče o pacienty s plicní hypertenzí	52
6	ONEMOCNĚNÍ TEPEN A ŽIL	54
6.1	Ischemická choroba dolních končetin	54
6.1.1	Klinický obraz	54
6.1.2	Diagnostika	55
6.1.3	Léčba	55
6.2	Akutní ischémie končetin	56
6.2.1	Klinický obraz	56
6.2.3	Léčba	56
6.3	Diabetická makroangiopatie a mikroangiopatie	56
6.3.1	Klinický obraz	57
6.3.2	Diagnostika	57

	6.3.3 Léčba	57
	6.3.4 Syndrom diabetické nohy	57
	6.4 Další onemocnění tepen	58
	6.5 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním tepen	58
	6.6 Onemocnění žil	60
	6.6.1 Flebotrombóza (hluboká žilní trombóza), tromboembolická nemoc	61
	6.6.2 Tromboflebitida (žilní zánět)	62
	6.6.3 Varixy dolních končetin	63
	6.6.4 Chronická žilní insuficience	64
	6.7 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním žil	65
7	PORUCHY SRDEČNÍHO RYTMU	68
	7.1 Arytmie	68
	7.1.1 Klinický obraz	68
	7.1.2 Diagnostika	69
	7.1.3 Léčba	69
	7.2 Bradyarytmie	70
	7.2.1 Sinusová bradykardie	70
	7.2.2 Syndrom chorého sinu (sick sinus syndrom)	70
	7.2.3 Syndrom karotického sinu	70
	7.2.4 Maligní vazovagální synkopa	70
	7.2.5 Poruchy AV vedení	71
	7.2.6 Blokády Tawarových ramének	71
	7.3 Extrasystoly	71
	7.4 Tachyarytmie	72
	7.4.1 Supraventrikulární tachyarytmie	72
	7.4.2 Komorové tachyarytmie	73
	7.5 Ošetrovatelská péče o pacienta s poruchou rytmu	74
8	DIABETES MELLITUS	79
	8.1 Definice a klasifikace diabetu mellitu	79
	8.2 Klinický obraz	80
	8.3 Diagnostika	81
	8.4 Léčba diabetu mellitu 1. typu	82
	8.4.1 Léčba inzulinem	82
	8.4.2 Nefarmakologická léčba	83
	8.5 Léčba diabetu mellitu 2. typu	83
	8.5.1 Nefarmakologická léčba	84
	8.5.2 Farmakologická léčba	84
	8.6 Komplikace diabetu mellitu	85
	8.6.1 Akutní komplikace	85
	8.6.2 Chronické komplikace	86
	8.7 Ošetrovatelská péče o pacienta s diabetem mellitem	86
9	CHOROBY GASTROINTESTINÁLNÍHO SYSTÉMU	90
	9.1 Vybraná onemocnění jícnu	90
	9.1.1 Klinický obraz	90
	9.1.2 Diagnostika	90
	9.1.3 Vybrané klinické stavy a jejich léčba	91
	9.1.4 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním jícnu	93
	9.2 Vybraná onemocnění žaludku	95
	9.2.1 Gastritidy	95
	9.2.2 Gastropatie	96
	9.2.3 Peptický vřed a vředová choroba gastroduodena	96
	9.2.4 Nádorová onemocnění	98
	9.2.5 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním žaludku	98
	9.3 Vybraná onemocnění střev	100
	9.3.1 Malabsorpce	101
	9.3.2 Divertikly a polypy	102
	9.3.3 Idiopatické střevní záněty	103
	9.3.3 Kolorektální karcinom	105
	9.3.4 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním střev	106
	9.4 Vybraná onemocnění jater	108

9.4.1 Jaterní cirhóza.....	109
9.4.2 Jaterní selhání	110
9.4.3 Nádorová onemocnění.....	111
9.4.4 Ošetrovatelská péče u pacienta s onemocněním jater.....	112
9.5 Vybraná onemocnění žlučníku a žlučových cest	114
9.5.1 Ošetrovatelská péče u pacientů s onemocněním biliárního systému	116
9.6 Vybraná onemocnění pankreatu	117
9.6.1 Akutní pankreatitida	117
9.6.2 Chronická pankreatitida.....	118
9.6.3 Karcinom pankreatu	119
9.6.4 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním pankreatu	119
Doporučená a použitá literatura v této kapitole:.....	121

Použité symboly a jejich význam



Průvodce studiem – vstup autora do textu, specifický způsob, kterým se studentem komunikuje, povzbuzuje jej, doplňuje text o další informace.



Klíčová slova



Čas potřebný k prostudování kapitoly



Příklad – objasnění nebo konkretizování problematiky na příkladu ze života, z praxe, ze společenské reality apod.



Pojmy k zapamatování



Shrnutí – shrnutí předcházející látky, shrnutí kapitoly.



Literatura – použitá ve studijním materiálu, pro doplnění a rozšíření poznatků.



Kontrolní otázky a úkoly – prověřují, do jaké míry studující text a problematiku pochopil, zapamatoval si podstatné a důležité informace a zda je dokáže aplikovat při řešení problémů.



Úkoly k textu – je potřeba je splnit neprodleně, neboť pomáhají dobrému zvládnutí následující látky.



Korespondenční úkoly – při jejich plnění postupuje studující podle pokynů s notnou dávkou vlastní iniciativy. Úkoly se průběžně evidují a hodnotí v průběhu celého kurzu.



Otázky k zamyšlení



Část pro zájemce – přináší látku a úkoly rozšiřující úroveň základního kurzu. Pasáže a úkoly jsou dobrovolné.



Testy a otázky – ke kterým řešení, odpovědi a výsledky studující najdou v rámci studijní opory.



Řešení a odpovědi – vážou se na konkrétní úkoly, zadání a testy.

1 ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ

V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu jednotlivých forem ischemické choroby srdeční,
- ❑ jaká je role sestry ve vybraných diagnostických metodách (elektrokardiografie, echokardiografie, ergometrie, koronarografie),
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta u anginy pectoris a akutního infarktu myokardu, jakožto forem ischemické choroby srdeční.

Klíčová slova této kapitoly:

Akutní formy ischemické choroby srdeční, chronické formy ischemické choroby srdeční, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 60 minut



1.1 Definice ischemické choroby srdeční

Pojem **ischemická choroba srdeční (ICHS)** označuje skupinu chorob spojených s ischemií myokardu na podkladě patologického procesu v koronárním řečišti. To může být spojeno s akutním či chronickým omezením (případně až zastavením) přísunu krve na podkladě patologicky změněných koronárních arterií do ohraničené části myokardu, kde vzniká ischemie až nekróza. Důvodem je nepoměr mezi potřebou a dodávkou kyslíku do myokardu. Tyto patologické změny na koronárních arteriích nejčastěji způsobuje ateroskleróza. Další, ale méně častou příčinou snížené dodávky kyslíku může být spasmus koronární artérie, nebo také patologie na úrovni mikrocirkulace.

Průvodce: Základní fakta o ateroskleróze

Ateroskleróza je spojena s ukládáním tuků do poškozené cévní stěny. Celý proces začíná endoteliální dysfunkcí. Následně dochází k proliferaci endotelu a vaziva se vznikem fibroateromatózního plátu. Do toho se v pozdních fázích ukládá vápník a vzniká tak kalcifikovaný plát.

Aterosklerotické změny vznikají už v dětství, avšak klinicky se manifestují až po 45. roce věku u mužů a po 55. roce věku u žen. Jedná se převážně o zánětlivé onemocnění spojené s tvorbou plátů, při jejichž ruptuře může dojít k uzavěru artérie trombem, což je spojeno s akutními a často fatálními kardiovaskulárními příhodami. Prevence těchto příhod spočívá ve snížení hladin LDL cholesterolu a eliminaci dalších rizikových faktorů jako je např. kouření, obezita apod. Nutná je také optimalizace léčby případné hypertenze a diabetu mellitu, jakožto dalších významných rizikových faktorů.





1.2 Klinická klasifikace ischemické choroby srdeční

Základní dělení ICHS je na formy akutní (nestabilní) a chronické (stabilizované). Poměrně nově se v odborné literatuře lze setkat také s pojmem chronický koronární syndrom, který je v podstatě synonymem chronických forem ICHS.

Mezi **akutní formy ICHS** patří:

- akutní koronární syndrom
 - nestabilní angina pectoris (NAP)
 - akutní infarkt myokardu (AIM)
 - s elevacemi ST úseku (STEMI)
 - bez elevací ST úseku (NSTEMI)
- náhlá srdeční smrt

Mezi **stabilní (chronické) formy ICHS** patří:

- stabilní angina pectoris (SAP)
- variantní angina pectoris (Prinzmetalova)
- koronární syndrom X
- němá ischemie myokardu
- ICHS manifestovaná srdečním selháním
- ICHS manifestovaná arytmiemi

Dále můžeme rozlišovat bolestivé a nebolestivé formy. Mezi **bolestivé formy ICHS** patří *stabilní (námaňová) angina pectoris, Prinzmetalova angina pectoris, nestabilní angina pectoris, akutní infarkt myokardu* (ten však může být i nebolestivý). Mezi **nebolestivé formy ICHS** zpravidla patří *ICHS manifestovaná srdečním selháním, ICHS manifestovaná arytmiemi, němá ischemie, náhlá smrt* (té však bolest může předcházet).

Ischemická choroba srdeční představuje v České republice nejčastější příčinu úmrtí. Podle dat Českého statistického úřadu byla v roce 2018 chronická forma ICHS odpovědná za 51 % úmrtí v rámci skupiny kardiovaskulárních chorob. Akutní infarkt myokardu, který patří mezi akutní formy ICHS, způsobil 11 % úmrtí v této skupině.

Na vysoké prevalenci ischemické choroby srdeční se podílí řada rizikových faktorů. Mezi **ovlivnitelné rizikové faktory** řadíme kouření, dyslipidémii, arteriální hypertenzi, diabetes mellitus, hyperhomocysteinémii, obezitu, nedostatek fyzické aktivity, a stres. Mezi **neovlivnitelné rizikové faktory** patří věk, pohlaví a rodinná zátěž.

ICHS je onemocnění multifaktoriální. Faktory, které se podílí na jejím vzniku lze dělit také na **faktory životního stylu** (kouření, nezdravá strava, nedostatek fyzické aktivity, abúzus alkoholu a jiných drog, workoholismus) **osobnostní faktory** (stres, deprese, vyšší věk, mužské pohlaví, pozitivní rodinná či osobní anamnéza ICHS), **biochemické a fyziologické faktory** (arteriální hypertenze, diabetes mellitus, centrální obezita, hypercholesterolémie, hypertriacylglycerolémie, hyperhomocysteinémie, urikémie, hormonální nerovnováha, systémové infekce).

Obecně se ICHS pokládá za onemocnění, které má progresivní charakter. Jednotlivé formy ICHS se mohou kromě etiologie významně odlišovat také klinickým obrazem.

1.3 Stabilní (chronické) formy ICHS



Obecně lze tyto formy charakterizovat epizodami reverzibilního nepoměru mezi poptávkou a nabídkou kyslíku pro myokard, díky kterým dochází k ischemii nebo hypoxii. Tyto stavy pak mohou být spojeny s psychickou nebo fyzickou námahou. Klinicky se projevují přechodným pocitem bolesti na hrudi – *stenokardiemi*, nebo nepříjemným pocitem (diskomfortem) v oblasti hrudníku, např. *opresí* – tlakem na hrudi, případně dušností. Záchvaty těchto specifických bolestí za hrudní kostí se označují pojmem *angina pectoris*.

Do této skupiny řadíme SAP, variantní anginu pectoris, syndrom X, němou ischemii myokardu, ICHS manifestovanou srdečním selháním, a ICHS manifestovanou arytmiemi. Lze sem přiřadit také stavy po infarktu myokardu, které mohou být spojeny s dysfunkcí levé komory srdeční.

1.3.1 Stabilní angina pectoris (SAP)

Příčinou SAP je stenóza koronární artérie, která je způsobena aterosklerotickou lézí.

Klinický obraz

Obtíže vznikají zpravidla v situacích zvýšené spotřeby kyslíku v myokardu, typicky např. při rozčilení, tělesné námaze, konzumaci většího množství jídla apod., nebo také v ranních hodinách. Poměrně často se také objevuje zhoršení obtíží v závislosti na klimatických podmínkách, např. v mrazivém počasí nebo při silném větru.

Klinicky se tato forma projevuje bolestí lokalizovanou za hrudní kostí různého charakteru (pálivá, svíravá, tlaková). Bolest však může být lokalizována také např. mezi lopatky, do horní končetiny, případně kamkoliv od oblasti epigastria po dolní čelist. Obtíže zpravidla trvají v řádu několika minut, a ustupují po snížení fyzické zátěže nebo po podání nitrátu sublingválně.

Za účelem klasifikace závažnosti potíží a sledování efektu léčby byla vypracována *Klinická klasifikace závažnosti anginy pectoris dle Canadian Cardiovascular Society*:

- *Stupeň I*: neomezuje při běžných aktivitách, anginózní potíže jsou přítomny pouze při intenzivní, dlouhotrvající či rychlé zátěži
- *Stupeň II*: mírně omezuje při běžných aktivitách v souvislosti s jejich vykonáváním ve větru či chladu, rychle, krátce po probuzení, v souvislosti s emoční zátěží, po vydatném jídle, dále se potíže objevují za běžných podmínek při chůzi do více než jednoho patra či kopce běžnou rychlostí

- *Stupeň III*: potíže za běžných podmínek při chůzi do jednoho patra, po rovině na 100-200 metrů běžnou rychlostí
- *Stupeň IV*: potíže v klidu

Diagnostické metody

Základem diagnostiky SAP je správně odebraná anamnéza s důrazem na zhodnocení symptomů, posouzení rizikových faktorů ICHS a dalších závažných komorbidit. Dále se uplatňuje 12svodový elektrokardiogram (EKG), RTG hrudníku a echokardiografie (ECHO). Laboratorní diagnostika je nutná pro identifikaci možné příčiny a také pro objektivizaci některých rizikových faktorů. Rutinně by měl být vyšetřen hemoglobin, hladiny hormonů štítné žlázy (nekoronární příčina ischemie), glykémie nalačno, glykovaný hemoglobin (HbA1c – diagnostika diabetu mellitu), kompletní lipidogram (celkový cholesterol, triglyceridy, LDL a HDL cholesterol), a také renální funkce (chronická renální insuficience negativně ovlivňuje prognózu ICHS). V odůvodněných případech je vhodné stanovit také hladiny kardiospecifických markerů troponinu T nebo troponinu I. Ty se však spíše využívají v diagnostice akutních koronárních syndromů. Dále se v diagnostice uplatňují také zátěžová vyšetření (např. bicyklová ergometrie), případně magnetická rezonance (MR) či CT angiografie. V současnosti se také poměrně rutinně používá selektivní koronarografie (SKG), která umožňuje definitivně potvrdit či vyvrátit aterosklerotické poškození koronárních tepen. Její výhodou je také možnost okamžitého provedení revaskularizace pomocí angioplastiky – tzv. percutaneous coronary intervention (PCI).

Terapie

Léčba méně častých záchvatů se opírá o krátkodobě působící nitráty (nitroglycerin) podávané při záchvatu sublingválně. Lékem první volby při SAP jsou betablokátory (snížením srdeční frekvence snižují spotřebu kyslíku) a blokátory kalciových kanálů amlodipinového typu (vazodilují zúžené koronární tepny). Druhou volbu představují dlouhodobě působící nitráty (pro svůj vazodilatační efekt) nebo ivabradin (snižuje tepovou frekvenci), případně nikorandil, ranolazin, trimetazidin. Doporučeno je rovněž užívání kyseliny acetylsalicylové – ASA (v případě její intolerance je podáván clopidogrel) a hypolipidemik (statiny, ezetimib). U pacientů s PCI nebo recentním akutním koronárním syndromem je využívána tzv. duální antiagregace (DAPT). Při přítomnosti hypertenze, diabetu mellitu či srdečního selhání je vhodné podávat také ACE inhibitory nebo blokátory receptorů AT₁ pro angiotenzin II (sartany).

Kromě farmakologické léčby je nutná také komplexní intervence v oblasti rizikových faktorů s úpravou životního stylu. Je nutné zanechat kouření, udržovat pravidelnou fyzickou aktivitu, redukovat hmotnost a udržovat hodnotu BMI do 25 kg.m⁻². V oblasti stravování se doporučuje tzv. středomořská dieta. Nutné je také udržovat optimální hladiny krevního tlaku, glukózy a lipidového spektra, což výrazně souvisí také s compliance pacienta.

Nedílnou součástí léčby je i přes klíčovou roli farmakoterapie také revaskularizační terapie. Ta je indikována u pacientů, kteří mají

anginózní potíže i přes optimálně nastavenou medikamentózní léčbu, nebo z prognostických důvodů. Využívá se buď PCI nebo chirurgická revaskularizace (CABG – coronary artery by-pass grafting).

1.3.2 Variantní (Prinzmetalova vazospastická) angina pectoris

Tento typ anginy pectoris vzniká na podkladě spazmu některé z koronárních arterií a často se vyskytuje u kuřáků. Etiologie není zcela objasněna, pravděpodobně má však souvislost s endoteliální dysfunkcí.

Klinický obraz

Bolest vzniká v klidu a může zmizet buď spontánně nebo po podání krátkodobě působícího nitrátu (nitroglycerinu). Spazmus může být tak silný, že obliteruje prakticky celý průsvit artérie, a může tak napodobovat infarkt myokardu, což se typicky projevuje elevacemi ST úseků.

Pokud spazmus trvá déle, může vzniknout arytmie (převodní poruchy, nebo až fibrilace komor – při té je pacient ohrožen náhlou smrtí), což se klinicky projeví synkopou nebo presynkopou. Protrahovaný spazmus také může zapříčinit nestabilní anginu pectoris až infarkt myokardu.

Diagnostika

V rámci diagnostiky je nutné prokázat elevace ST úseků v průběhu spazmu (spontánního nebo provokovaného). Využívá se tedy Holterova monitorace EKG, nebo také provokační testy (provokace spazmu farmakologicky nebo hyperventilačním testem).

Terapie

Tyto záchvaty jsou léčeny podáním nitroglycerinu (opět nejčastěji ve spreji), který by měl být podán co nejdříve, aby bylo minimalizováno riziko vzniku závažných a život ohrožujících arytmií. V léčbě se uplatňují také blokátory kalciových kanálů (amlodipin), betablokátory by u Prinzmetalovy anginy pectoris neměly být podávány, protože pro svůj vazokonstrikční potenciál mohou spazmy provokovat.

Vzhledem k tomu, že se tento typ anginy pectoris vyskytuje často u kuřáků, je nutné také zanechání kouření.

1.3.3 Koronární syndrom X

Etiologie koronárního syndromu X není zcela objasněna, uvádí se však podíl mikrovaskulární dysfunkce.

Pacient trpí námahovými stenokardiemi, v EKG záznamu (nebo při scintigrafii myokardu) je prokázána zátěžová ischemie, chybí však pozitivní reakce na nitráty. V koronarografickém obrazu chybí nález stenózy koronárních arterií.

Léčba je velmi obtížná, jelikož není stanoven jednotný postup, a často bývá málo neúspěšná. Někteří pacienti reagují na betablokátory nebo blokátory kalciových kanálů, ve vybraných indikacích lze podávat také xantiny, antidepresiva, či estrogeny.

1.3.4 Němá ischemie myokardu

Klinicky není přítomna žádná bolest, avšak pacient má objektivně prokázanou ischemii, např. při zátěžovém testu. Často se tento typ ICHS vyskytuje např. u pacientů s diabetem.

Léčba se opírá o eliminaci rizikových faktorů ICHS, a podání léků, které ovlivňují prognózu (betablokátory, antiagregancia, statiny). V indikaci antiischemické léčby (tzn. dlouhodobě působící nitráty, blokátory kalciových kanálů) nepanuje shoda.

Problematika arytmií a srdečního selhání, kterými se může ICHS také manifestovat, bude rozebrána v samostatných kapitolách těchto skript.



1.4 Akutní koronární syndromy (AKS)

Mezi akutní koronární syndromy řadíme akutní infarkt myokardu (AIM) a nestabilní anginu pectoris (NAP). AIM způsobuje uzávěr koronární artérie, který způsobuje následnou nekrózu myokardu. U NAP dochází rovněž k uzávěru koronární artérie, ale průtok krve je natolik dostatečný, že k nekróze myokardu nedochází.

AKS mohou být komplikovány nejčastěji akutním srdečním selháním, kardiogenním šokem, arytmiemi, či rupturou stěny komory nebo papilárního svalu, embolizačními příhodami nebo perikarditidami, které mohou v negativním smyslu ovlivňovat pacientovu prognózu.

Je nutné si uvědomit, že ne všechny bolesti na hrudi musí znamenat přítomnost AKS. Bolesti na hrudi mohou provázet také jiná kardiovaskulární onemocnění, jako je např. myokarditida, perikarditida, plicní embolie, nebo disekce aorty. Vyskytovat se mohou ale také u nekardiálních onemocnění, např. u onemocnění horní části gastrointestinálního traktu (spasmus jícnu, ezofagitida, refluxní choroba), i u onemocnění dýchacího systému (bronchitida, pleuritida). Výjimkou nejsou také muskuloskeletální potíže, anxiózní poruchy apod.

1.4.1 Akutní infarkt myokardu

Akutní infarkt myokardu (AIM) je ložisková nekróza myokardu, která vzniká na podkladě nerovnováhy mezi přísunem kyslíku a živin do myokardu a mezi jeho metabolickými nároky. Vzniká na podkladě náhlého uzávěru nebo extrémního zúžení koronární artérie. To je většinou způsobeno nestabilním aterosklerotickým plátem, vzácně se však může jednat i o příčiny tromboembolické nebo jiné.

Nemocniční mortalita na AIM klesá, zatímco ta přednemocniční je stále vysoká. Pacienti v přednemocniční fázi často umírají na následky komplikací AIM, zejména na fibrilaci komor (maligní arytmie).

Podle obrazu infarktu myokardu na EKG rozlišujeme **AIM s elevací ST úseků – STEMI**, a **AIM bez elevací ST úseků – NSTEMI**.

Klinický obraz

Typicky se objevuje ostrá bolest pálivého nebo svíravého charakteru. Lokalizace bolesti je obvykle za sternem s možnou propagací do horních končetin (zpravidla levé), mezi lopatky, do epigastria nebo krku. Bolest je velmi intenzivní a vzniká náhle, zpravidla v klidu nebo chvíli po zátěži, často je to také nad ránem. Trvá obvykle déle než 20 min a nereaguje na podání nitroglycerinu. Může být provázena např. pocením, nauzeou nebo i zvracením. Mezi související příznaky však patří také dušnost, úzkost a pocit blížící se smrti. Prvním příznakem může být také synkopa až náhlá srdeční smrt.

Diagnostika

Kromě odběru anamnézy a fyzikálního vyšetření se v procesu diagnostiky AIM uplatňuje EKG vyšetření a laboratorní diagnostika. Ta se opírá o vyšetření markerů nekrózy myokardu, v současnosti zejména hladin troponinů (troponin T a I). Preferováno by v rámci diagnostiky mělo být vyšetření tzv. high-senzitivního troponinu, který dokáže identifikovat i minimální nekrózu myokardu. Opakovaně negativní hodnoty troponinu naopak dokáží diagnózu AIM téměř s jistotou vyloučit. Dále je možné vyšetřit další kardiospecifické enzymy, jejichž hladina je při AIM také zvýšena (jsou však méně specifické a senzitivní než vyšetření troponinů). Jedná se o kreatininkinázu (CK) a její CK-MB frakce, myoglobin, dále pak o aspartátaminotransferázu (AST), a laktátdehydrogenázu (LDH). Vyšetření krevního obrazu a základní biochemie a koagulace je samozřejmostí. Významné místo jak v diagnostice, tak léčbě AKS má rovněž koronarografie.

V odstupu po prodělání AIM je vhodné provést ECHO vyšetření pro zhodnocení funkce levé komory srdeční na podkladě její ejekční frakce.

Terapie

Cílem **přednemocniční terapie** je především tlumení symptomů. Bolest je tlumena pomocí opiátů (podává se morfin nebo fentanyl i.v.), zajištěním oxygenoterapie, přičemž může být zváženo také podání nitrátu i.v. za předpokladu, že pacient není hypotenzní (nitráty mají vazodilatační účinek – snižují tedy také TK). Pokud jsou přítomny známky srdečního selhání, je nutné podat diuretika i.v. (nejčastěji furosemid). Pacient musí být zamedikován antiagregancii (kyselinou acetylsalicylovou v dávce 200–400 mg p.o. nebo acetylsalicylátem lyzinu i.v.) a také antikoagulancii (heparin).

Hospitalizační léčba si klade za cíl, co nejdřívejší zprůchodnění uzavřené koronární artérie, aby byla nekróza myokardu co nejmenší. Dříve se za tímto účelem podávala trombolytika i.v. (streptokináza, altepláza), což se v současnosti téměř nepoužívá (úspěšnost této metody byla cca 60 %). Nyní se preferuje revaskularizace pomocí angioplastiky (PCI), což je realizováno v široké síti kardiocenter. Pacient s diagnostikovaným **AIM s elevací ST úseků – STEMI**, je indikován k okamžité PCI. U pacientů s **AIM bez elevací ST úseků – NSTEMI** se podle kritérií posuzuje, zda je nutné, aby pacient okamžitě podstoupil koronarografii. Pacient s NSTEMI tedy nemusí být nutně indikován k okamžité koronarografii. Ta je však

dle stanovených kritérií v určitém časovém intervalu doplněna. Pokud je při koronarografii nalezeno více postižených koronárních artérií, nebo je z nějakého jiného důvodu technicky nemožné provést PCI, lze revaskularizaci provést pomocí CABG (coronary artery by-pass grafting). Pacient s provedenou PCI je indikován k duální antiagregační léčbě (DAPT), tedy k podávání ASA a některého z inhibitorů P2Y₁₂ receptorů destiček (clopidogrel nebo tikagrelor, nebo příp. prasugrel) po dobu 6-12 měsíců dle rizika krvácení. Dále se po AIM podávají betablokátory a statiny. Následně je vhodné podávat ACE inhibitory (při jejich intoleranci sartany) a hypolipidemika. Ve vybraných indikacích je možno podávat také antikoagulancia.

U nekomplikovaných infarktů je zahájena časná mobilizace. Součástí terapie musí být také úprava životosprávy ve smyslu zanechání kouření, udržování pravidelné fyzické aktivity a hodnoty BMI do 25 kg.m⁻². V oblasti stravování se doporučuje tzv. středomořská dieta. Nutné je také udržovat optimální hladiny krevního tlaku, glukózy a lipidového spektra a podporovat pacienta v compliance. Pacient po AIM je také indikován k dispenzarizaci v ambulanci kardiologa (příp. internisty). Je rovněž doporučena léčba lázeňská.

1.4.2 Nestabilní angina pectoris (NAP)

Nestabilní angina pectoris vzniká obstrukcí koronární artérie, která není úplná. Nedochází tedy k myokardiální nekróze a hladina troponinu tak také není zvýšena. Za NAP je považována čerstvě vzniklá angina pectoris, klidová angina pectoris či náhlé zhoršení SAP.

Klinický obraz

Jsou popisovány bolesti za hrudní kostí s propagací do krku, horních končetin či čelisti. Charakter bolesti je svíravý, či palčivý. Na rozdíl od SAP ustupuje bolest po podání nitroglycerinu pomaleji, nebo neustoupí vůbec. Bolesti jsou také delší a vyskytují se častěji. Souvisejícími příznaky může být podobně jako u AIM dušnost, pocení a nauzea. Objevit se může také závrať, palpitace nebo slabost.

Diagnostika

Diagnostika NAP se opírá o EKG, které však i přes záchvat bolestí může být normální nebo mohou být přítomny změny staršího data, případně chronické poruchy rytmu. Odlišení od AIM poskytne také laboratorní diagnostika – vyšetřují se markery jako je troponin, CK, CK-MB, myoglobin, AST, které jsou ve fyziologických mezích. Rozhodující metodu v diagnostice představuje koronarografie, která má potenciál určit lokalizaci nestabilní léze. Možnost provedení intervence představuje také jednu z klíčových terapeutických metod.

Terapie

Léčba se zaměřuje na mírnění symptomů a stabilizaci plátu. Jsou indikována analgetika včetně opiátů (např. fentanyl) a rovněž oxygenoterapie. Dále se v léčbě uplatňují antiagregancia a antikoagulancia, nitráty i.v., betablokátory, případně blokátory kalciových kanálů. Metodou léčby je také provedení perkutánní koronární angioplastiky.

1.4.3 Náhlá srdeční smrt

Definice náhlé srdeční smrti (náhlá koronární smrt) se opírá o přirozené úmrtí ze srdeční příčiny do 1 hodiny od vzniklých obtíží. Ve většině případů jsou příčinou náhlé srdeční smrti buď AIM nebo chronická ICHS s dysfunkcí levé komory srdeční.

Některá srdeční onemocnění představují určité riziko náhlé srdeční smrti. Jedná se např. o kardiomyopatie, myokarditidy, postižení chlopní, či některé poruchy srdečního rytmu. Proto je ve vybraných případech u některých pacientů indikována implantace ICD – implantabilního kardioverter-defibrilátoru, z důvodu prevence náhlé smrti u vysoce rizikových skupin.

1.5 Ošetrovatelská péče u pacienta s anginou pectoris



Ošetrovatelská péče o pacienta s anginou pectoris se liší na základě typu anginy. Pacienti s nekomplikovanou anginou jsou léčeni zpravidla ambulantně, hospitalizaci vyžaduje pouze zhoršení stavu.

Role sestry v diagnostice

Při příchodu pacienta do zdravotnického zařízení je nutné vykonat veškeré činnosti související s příjmem pacienta do péče (příprava příslušné dokumentace apod.). Dále je nutné asistovat lékaři při vyšetření pacienta. V kompetenci sestry je dále příprava pacienta či provedení ordinovaných vyšetření – v tomto případě se nejčastěji jedná o **EKG vyšetření a odběr krve pro laboratorní diagnostiku**.

Pro validitu výsledků krevních odběrů je klíčové zejména správné provedení odběru, dodržení zásad správné manipulace s biologickým materiálem, a včasný a správný transport do laboratoře. Odběr je nutné provádět do předem označené zkumavky a materiál kompletovat s příslušnou žádankou. Příprava, provedení i transport odběru by se měl řídit pokyny příslušné laboratoře. Lékař zpravidla ordinuje základní hematologické vyšetření (krevní obraz), základní biochemické vyšetření (iontogram, lipidogram, renální parametry, jaterní testy, glykémie) a to včetně srdečních markerů – např. troponinu, kreatininkinázy – CK, myoglobinu, aspartátaminotransferázy – AST, laktátdehydrogenázy – LD apod.

EKG vyšetření by mělo být provedeno po předchozí identifikaci pacienta. Sestra by se měla nemocnému představit a poučit jej o nadcházejícím výkonu. Pacient zaujme vodorovnou polohu na zádech s končetinami volně umístěnými podél těla. Je nutné obnažit místa, kam budou přikládány elektrody. Po kontrole funkčnosti EKG přístroje sestra navlhčí místa přiložení elektrod pomocí vody nebo vodivého gelu. Končetinové elektrody přikládáme v následujícím pořadí:

- pravé předloktí – červená,
- pravý bérce – černá,
- levé předloktí – žlutá,
- levý bérce – zelená.

Hrudní svody přikládáme v pořadí:

- V1 do IV. mezižebří, parasternálně vpravo,
- V2 do IV. mezižebří, parasternálně vlevo,
- V3 mezi svody V2 a V4,
- V4 do V. mezižebří (u žen linie dolního úponu prsu), levá medioklavikulární čára,
- V5 do V. mezižebří, levá přední axilární čára,
- V6 do V. mezižebří, levá střední axilární čára.¹

Husté ochlupení znemožňuje vytvoření kvalitního EKG záznamu, proto je možné po dohodě s pacientem místa přiložení elektrod oholit. Při kolísání EKG křivky v závislosti na dýchání pacienta je možné pacienta požádat, aby na chvíli zadržel dech. Vyhotovený záznam je potřeba označit identifikačními údaji pacienta (štítek nebo zadání příslušných údajů do přístroje). Po zhotovení záznamu sestra odebere elektrody a otře pacientovi kůži v místě jejich přiložení. Dle potřeby pacientovi dopomůže s obléknutím oděvu. Sestra provede dezinfekci přístroje a přípravu k dalšímu použití. Vyhotovený záznam předá lékaři ke zhodnocení, a následně jej založí do dokumentace pacienta.

V diagnostice stabilní anginy pectoris se může uplatňovat také **ergometrie**. Jedná se o vyšetření, které umožňuje monitorovat vliv zátěže na krevní oběh pacienta a tím potvrdit nebo vyloučit přítomnost onemocnění. Tato metoda se mimo diagnostiku anginy pectoris používá také v diagnostice arytmií. Dále může být použita pro vyhodnocení efektivity léčebných postupů, nebo zjištění tolerance zátěže. Při vyšetření se nejčastěji používá bicyklový ergometr. Při vyšetření je pacient monitorován (EKG, tepová frekvence, TK). Lékař by měl pacienta poučit o vyšetření, případně s pacientem sepsat informovaný souhlas. Odpovídá také za úpravu medikace před vyšetřením – 2 dny před vyšetřením by měl pacient vysadit betablokátory, pokud je užívá. Sestra odpovídá za přípravu pacienta k vyšetření. Pacient by měl mít vhodnou obuv a vhodný oděv sportovního charakteru. Rovněž by měl být poučen o nutnosti lačnění 2 hodiny před vyšetřením, dále o vyloučení konzumace alkoholu a kouření 12 hodin před vyšetřením. Během výkonu je nutné pacienta sledovat a pomocí přístrojové techniky monitorovat. Zátěž se zvyšuje na základě různých protokolů. Pokud pacient dosáhne subjektivního maxima, nebo pokud jsou ujištěny patologické známky jako je nepřiměřená tlaková reakce, známky ischemie nebo arytmií na EKG, zátěž se ukončuje. Sestra po identifikaci pacienta, kontrole dokumentace a žádanky seznámí pacienta s nadcházejícím postupem při vyšetření. Dále požádá pacienta, aby vyzkoušel výšku rotopedu, a případně dopraví výšku sedátka. Sestra dále vyzve pacienta, aby si odložil oděv od pasu nahoru, nalepí elektrody a připojí pacienta k EKG. Rovněž upevní tlakovou manžetu. Před zahájením výkonu je nutné natočit vstupní EKG záznam a změřit TK. Pacient by měl být poučen o tom, že musí hlásit každou změnu stavu jako je bolest, dušnost apod., a také o tom, že by měl dosáhnout minimálního výkonu 60 otáček za minutu. Sestra při vyšetření pacienta neustále sleduje. Po ukončení vyšetření uloží pacienta na lehátko do klidové fáze. Poté umožní

¹ Pokud je ordinováno natočení reverzních svodů, je nutné hrudní svody uložit pravostranně.

pacientovi hygienickou očistu, a dle potřeby dopomůže s obléknutím. Posléze sestra provede úklid a dezinfekci pomůcek. Vzhledem k tomu, že při vyšetření může dojít také k provokaci arytmií, musí být vyšetřovna vybavena pomůckami pro KPR. Sestra odpovídá za přípravu těchto pomůcek.

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s anginou pectoris patří akutní bolest (z důvodu nedostatečné perfuze myokardu), dušnost (jako důsledek nedostatečné perfuze myokardu), s tím související omezení výkonnosti, a dále strach či úzkost (z důvodu pocitu ohrožení zdraví). Z patofyziologie onemocnění dále případně pramení porušená perfuze tkání. Jedním z dalších ošetrovatelských problémů však může být také nedostatek znalostí v oblasti léčebného režimu, stavu nebo možných komplikací.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Akutní bolest:

- pravidelně provádět hodnocení bolesti: charakter, lokalizace, intenzita (využití standardizované škály, např. VAS), frekvence, nástup, související faktory apod.,
- posoudit projevy pacienta a jeho reakci na bolest,
- podat medikaci dle ordinace lékaře (např. nitráty, analgetika) a sledovat její účinky,
- zajistit klidový režim a pohodlí pacienta,
- vhodně komunikovat s pacientem – poskytnout mu psychickou podporu,
- využít nefarmakologické metody v léčbě bolesti.

Dušnost:

- uložit pacienta do vhodné polohy – Fowlerova poloha, ortopnoická poloha apod.,
- vyvětrat místnost,
- zhodnotit charakter pacientovi dušnosti (např. klidová, námahová),
- změřit vitální funkce (TK, P, D, SpO₂),
- sledovat celkový stav pacienta,
- sledovat prokrvení končetin, barvu kůže (např. známky cyanózy),
- dle ordinace lékaře odebrat biologický materiál a zajistit příslušné vyšetření (např. Astrup),
- dle ordinace lékaře podat pacientovi oxygenoterapii,
- dle ordinace lékaře podat příslušnou medikaci a sledovat její efekt,
- vhodně komunikovat s pacientem – snaha o jeho zklidnění a psychickou podporu,
- eventuálně využít nefarmakologické metody řešení dušnosti, např. dechová cvičení.

Intolerance aktivity (omezení výkonnosti):

- zhodnotit soběstačnosti pacienta dle standardizovaného nástroje (např. Index Barthelové, funkční klasifikace dle Gordonové apod.),
- sledovat vitální funkce,

- sledovat celkový stav pacienta,
- zhodnotit vliv psychického stavu pacienta na únavu a intoleranci aktivity,
- poskytnout dopomoc pacientovi dle potřeby,
- postupně pacienta zatěžovat – postupně zvyšovat intenzitu jednotlivých činností,
- v případě potřeby naučit pacienta používat kompenzační pomůcky.

Úzkost:

- posoudit úroveň úzkosti dle standardizované škály (např. State-Trait Anxiety Inventory),
- zjistit, jak pacient vnímá ohrožení související s jeho aktuálním stavem,
- sledovat celkový stav pacienta (např. zrychlení dechu, pulzu, palpitace),
- pomocí vhodné komunikace poskytnout dostatek psychické podpory,
- informovat pacienta o veškerých úkonech (dle kompetencí),
- zajistit klidné prostředí,
- dle ordinace lékaře podat medikaci a sledovat její efekt.

Porušená perfuze tkání:

- sledovat vitální funkce,
- sledovat srdeční rytmus, při výskytu arytmií a odchylek od normy informovat lékaře,
- dle ordinace lékaře odebrat biologický materiál a zajistit příslušné vyšetření (např. Astrup, elektrolyty, kardiomarkery), podat ordinovanou medikaci,
- sledovat prokrvení končetin, barvu kůže (např. známky cyanózy), přítomnost dušnosti,
- sledovat celkový stav pacienta.

Nedostatek znalostí v oblasti léčebného režimu, stavu a možných komplikací:

- zjistit úroveň aktuálních znalostí pacienta,
- zjistit schopnost přijímat nové informace,
- motivovat pacienta v získávání nových informací,
- poskytnout pacientovi dostatek informací v potřebných oblastech (dle kompetencí), např. zásady správného dodržování léčebného režimu apod.,
- využít edukačních materiálů.

1.6 Ošetrovatelská péče u pacienta s akutním infarktem myokardu



Ošetrovatelská péče se mírně odlišuje podle toho, zda je pacientovi poskytována na zákrokovém sálku, kde probíhá revaskularizační léčba (nejčastěji perkutánní koronární intervence), nebo zda je o pacienta pečováno na jednotce intenzivní péče (JIP) či na standardním oddělení. Jiná je také role sestry v diagnostice.

Role sestry v diagnostice

Sestra kromě zajištění úkonů souvisejících s příjmem pacienta do péče, a asistence lékaři při provádění vstupního vyšetření, zajišťuje správné vyhotovení EKG záznamu (viz kapitola 1.5), který je pro diagnostický proces klíčový. Rovněž je nutné v souladu s veškerými předpisy zajistit správné provedení odběru krve pro laboratorní diagnostiku. Klíčovým diagnostickým prvkem v diagnostice AIM je hladina troponinu, která se zvyšuje v průběhu 3–8 hodin po AIM a prvního vrcholu dosahuje za 12–18 hodin po poškození myokardu. To je také důvodem, proč se diagnostika opírá o stanovení hladiny troponinu v sérii, tedy v závislosti na čase. Mezi další srdeční enzymy, které lze v rámci diagnostiky využít, patří AST, LD, myoglobin a CK. Dále se v rámci základního biochemického vyšetření stanovuje iontogram, lipidogram, renální parametry, jaterní testy, CRP a glykémie. Vhodné je z hlediska prokázaných souvislostí mezi AIM a diabetem mellitem vyšetřit také hladinu glykovaného hemoglobinu. Dále se diagnostika opírá také o vyšetření krevního obrazu, ve kterém je patrná leukocytóza.

V rámci diagnostiky poškození myokardu po AIM je dalším klíčovým vyšetřením, které je pacientovi provedeno zpravidla v odstupu, je transtorakální echokardiografie (TTE). Jedná se o ultrazvukové vyšetření myokardu prováděné lékařem za účelem zhodnocení struktury a funkce srdečních oddílů. Po kontrole žádanky, dokomuntace a identifikaci pacienta se sestra pacientovi představí a seznámí jej s nadcházejícím výkonem. Dotáže se pacienta na výšku a váhu, případně provede stanovení výšky a váhy pacienta. Po kontrole funkčnosti přístroje sestra připraví veškeré pomůcky – kromě echokardiografu je nutné připravit také sondy (standardní kardio sondu, tužkovou kardio sondu, či případně cévní sondu), EKG kabel, EKG elektrody, sono gel, tonometr, fonendoskop, vyšetřovací lůžko s jednorázovým prostěradlem, buničinu, a dezinfekci na sondu a povrchy. Vyšetření probíhá s obnaženým hrudníkem, sestra tedy pacienta požádá, aby se do půl těla svlékl a posadil se na vyšetřovací lůžko (vzhledem k tomu je nutné, aby byla v místnosti udržována příjemná teplota, nutné je také zajistit intimitu pacienta a respektovat jeho případný stud). Následně sestra nasadí pacientovi EKG elektrody a pomůže pacientovi zaujmout polohu na levém boku s končetinou pod hlavou. Dále sestra provede zatemnění místnosti a podle potřeby asistuje lékaři – např. zapisuje naměřené údaje. Po ukončení vyšetření sestra odpojí EKG elektrody, a nabídne pacientovi buničinu nebo mu dopomůže s otřením zbývajících sono gelu z hrudníku a s oblečením oděvu. Poučí pacienta o dalším postupu a provede mechanickou očistu a dezinfekci pomůcek.

Role sestry na zákrovém sálku – koronarografie a provedení PCI

Pacient s diagnostikovaným STEMI je indikován k okamžité PCI. U pacientů s NSTEMI je podle stanovených kritérií dáno, v jakém časovém odstupu by měla být koronarografie a PCI doplněna. Koronarografické vyšetření (selektivní koronarografie – SKG) však mohou v rámci diagnostiky podstoupit také pacienti se stabilní formou ICHS, a i u těchto pacientů může být někdy nutné provedení PCI.

Koronarografie je angiografické vyšetření koronárních arterií s využitím kontrastní látky. Výkon se provádí v lokální anestezii zavedením katétru přes arteria radialis (preferenčně) nebo arteria femoralis do odstupu věnčitých cév z aorty. Následně je s pomocí vstříknutí kontrastní látky do cévy zobrazeno řečiště koronárních cév. Výkon se provádí na zákrovém sálku (též koronární sálek, angiosál, angiolinka apod.) vybaveném rentgenovým zářičem. Zámkový sálek musí být dále vybaven pomůckami pro kardiopulmonální resuscitaci (KPR) včetně defibrilátoru. Při výkonu se totiž mohou vyskytnout různé komplikace, např. v podobě arytmií, které mohou vyústit v zahájení KPR.

Úkolem sestry je po kontrole dokumentace a identity nemocného seznámit pacienta s nadcházejícím postupem. Sestra také připraví informovaný souhlas s výkonem, který s pacientem sepíše lékař. Pacient je uložen na operační stůl do polohy vleže na zádech, a je mu natočen 12-cti svodový EKG záznam. Sestra dále napojí pacienta na přístrojové vybavení – EKG, včetně P a D, TK, SpO₂, aby mohl být pacient při výkonu kontinuálně monitorován. Před zahájením výkonu je nutné zkontrolovat funkčnost periferního žilního katétru (PŽK), případně jej zavést, aby bylo v případě výskytu komplikací možné pacientovi ihned podat potřebnou léčbu. Pokud lékař indikuje krevní odběry, sestra je povinna je zajistit². Součástí práce sestry je také příprava sterilního stolku s potřebným instrumentáři, a dále asistence lékaři při výkonu dle potřeby. Lékař a přímo asistující sestra by měli být oblečeni ve sterilním oděvu. Je však nutné, aby byla k dispozici také „obíhající“ sestra, která nemusí být sterilně oděna. V případě, že je nutné výkon provést cestou arteria femoralis, je nutné, aby sestra provedla také vyholení třísel pacienta. Součástí práce sestry je také monitorace bolesti pacienta a s tím související aplikace medikace dle ordinace lékaře.

Po ukončení výkonu je provedena dekanylace sheatu a na místo vpichu je naložena komprese. Pro kompresi místa vpichu do arteria radialis se používá moderních pomůcek, jako je např. tzv. TR Band³. Pro kompresi místa vpichu do arteria femoralis se používá tzv. femostop, nebo případně kompresar. Délka přiložení těchto pomůcek závisí zpravidla na velikosti použitého sheatu (např. 6F sheat = přiložení femostopu na 6 hodin, 4F sheat = přiložení femostopu na 4 hodiny), či případně na zvyklostech

² Zámkový sálek bývá zpravidla vybaven tzv. POCT (point of care testing) analyzátory, takže není nutné odběry zasílat do příslušné laboratoře. Požadované výsledky tak mohou být pomocí těchto přístrojů zpracovány prakticky ihned přímo na pracovišti.

³ TR Band je pomůcka pro podporu hemostázy při punkci arteria radialis. Jedná se o speciální plastový náramek, který je průhledný, což umožňuje vizuální kontrolu místa vpichu. Princip je založen na selektivní kompresi s využitím dvou balónků, které jsou nafouknuty pomocí speciální stříkačky naplněné vzduchem, což umožňuje přesné nastavení tlaku.

pracoviště a rozhodnutí ošetřujícího lékaře. Sestra by měla pacienta poučit o pohybovém režimu souvisejícím také se zvolenou kompresí. Pokud byla cestou přístupu arteria radialis, končetina nesmí být nijak namáhána (pacient by neměl nic zvedat a ani se za končetinu přitahovat, např. na hrazdičce apod.). V případě přístupu přes arteria femoralis je nutné, aby pacient po dobu přiložení komprese ležel pouze v poloze na zádech. Jedná se o opatření, která mají redukovat riziko vzniku komplikací, jako je krvácení, tvorba aneurysmatu apod. Obecně se však u pacientů po AIM doporučuje klidový režim na lůžku po dobu 24 hodin od PCI (pacient by tedy 24 hodin po výkonu neměl opustit lůžko). Případná úprava délky klidového režimu je v kompetenci lékaře a závisí na vývoji stavu, výskytu komplikací apod.

V současnosti již není nutné, aby pacient před tímto výkonem lačnil. Po ukončení výkonu je také nutné, aby sestra poučila pacienta o nutnosti dostatečného příjmu tekutin v den výkonu. Jedná se o opatření, které má snížit riziko poškození funkce ledvin kontrastní látkou, která má nefrotoxické účinky. Vzhledem k riziku akutního selhání ledvin v souvislosti s podáním kontrastní látky je také nutné u pacientů s diagnózou diabetu mellitu léčených některými perorálními antidiabetiky, tato antidiabetika krátce po výkonu vysadit (např. metformin). To je však samozřejmě v kompetenci lékaře. Vhodný je pak také monitoring glykémie formou malého glykemického profilu. V případě hyperglykémie se pak dle ordinace lékaře diabetes přechodně koriguje prostřednictvím inzulinoterapie.

Zaměření ošetrovatelské péče o pacienta na JIP

Po provedení PCI u pacienta po STEMI si nemocného přebírá tým koronární jednotky (JIP nebo ARO). Transport pacienta ze zákrového sálku na jednotku probíhá za přítomnosti lékaře s využitím kontinuální monitorace EKG. Je nutné, aby byly i při transportu dostupné pomůcky pro KPR (např. KPR kufr) včetně defibrilátoru pro případ zástavy oběhu či dýchání s nutností zahájení KPR.

Po příjezdu na jednotku zajistí sestra natočení 12-cti svodového EKG a napojení pacienta k monitorovací jednotce pro kontinuální sledování EKG křivky, pravidelné měření TK, D, P, SpO₂ a TT. V akutním stavu v závislosti na hodnotách SpO₂ je nemocnému podávána oxygenoterapie, nejčastěji přes kyslíkové brýle. Je však velmi individuální, jak se stav pacienta vyvíjí – někdy může být pacient přijímán na JIP již na umělé plicní ventilaci (UPV), a v některých případech pak může být vývoj stavu komplikován nutností zahájení UPV. Péče o takového pacienta je pak velmi náročná.

Lékař zpravidla opakovaně ordinuje krevní odběry a v některých případech také infuzní terapii. Úkolem sestry je tedy zajištění veškerých úkonů ordinovaných lékařem, a monitorace pacienta. Veškeré odchylky od normy je nutné hlásit lékaři. Sestra dále pečuje o veškeré zavedené invazivní vstupy (pacient musí mít zaveden PŽK, v některých případech však může být nutné také zavedení centrálního žilního katétru), a provádí také pravidelnou kontrolu komprese místa vpichu po PCI. Pokud je místo vpichu komprimováno speciálními pomůckami jako je např. TR Band, je nutné

postupovat v povolování komprese dle pokynů výrobce. I při správném přiložení komprese může dojít k rozvoji krvácení, proto je nutné pravidelně kontrolovat jak místo vpichu, tak funkčnost kompresivní pomůcky.

Je také vhodné, aby sestra zopakovala pacientovi informace o nutnosti dodržování klidového režimu jak v souvislosti se zvoleným typem komprese, tak v souvislosti s AIM (doporučuje se klidový režim na lůžku po dobu 24 hodin od PCI, případná úprava délky klidového režimu je v kompetenci lékaře). V souvislosti s tím je také nutné, aby sestra zajistila veškerou hygienickou péči o pacienta včetně péče o vyprazdňování. Jakmile je pohybový režim pacienta lékařem rozvolněn, sestra postupně pacienta zapojuje do sebeobslužných činností.

Dále je vhodné pacienta opakovaně poučit o nutnosti dodržování pitného režimu ve smyslu jeho zvýšení, jako prevence vzniku akutního selhání ledvin v souvislosti s podáním kontrastní látky. Na JIP je také sledována bilance tekutin (tedy celkový příjem a výdej tekutin). Dále je nutné monitorovat celkový stav pacienta včetně monitoringu bolesti a stavu vědomí. Je vhodné se zaměřit také na známky nevolnosti a zvracení, pocení i další neverbální projevy. Veškeré odchylky od normy je nutné hlásit lékaři. Rozhodně by neměla být opomíjena ani psychická podpora, která je velmi důležitá také v souvislosti s motivací pacienta k dodržování léčebného režimu, který je klíčový také v prevenci recidivy AIM.

Z hlediska výskytu závažných komplikací v souvislosti s AIM je nejrizikovějším obdobím prvních 24 hodin. Může dojít ke vzniku maligních arytmií, které mohou pacienta přímo ohrožovat na životě. Stav však může být komplikován např. trombózou ve stentu, jeho dislokací apod.

Po AIM pacient podstupuje echokardiografické vyšetření a rentgen jako další vyšetření z důvodu diagnostiky poškození myokardu (ECHO) či odhalení dalších potenciálních komplikací např. v podobě rozvoje srdečního selhání po AIM (RTG S+P). Pravidelně jsou také ordinovány krevní odběry. Po rozvolnění pohybového režimu pacienta je možné pacienta postupně aktivizovat. To je v některých zdravotnických zařízeních realizováno ve spolupráci s fyzioterapeutem.

Zaměření ošetrovatelské péče na standardním oddělení

Po stabilizaci stavu, obvykle nejdříve po 24 hodinách pobytu na JIP při nekomplikovaném průběhu, je pacient přeložen na standardní oddělení, kde pokračuje v rehabilitaci. Zpravidla také na standardním oddělení nadále probíhá kontinuální monitorace EKG, zde však s využitím přenosného zařízení, takže se pacient může volně pohybovat pro oddělení.

Sestra pracující na standardním oddělení nadále monitoruje fyziologické funkce (kromě EKG se jedná o monitoring TK, P, TT) včetně sledování bolesti a péče o PŽK. Odchylky od normy musí být rovněž hlášeny lékaři. Dále sestra zajišťuje vyšetření ordinovaná lékařem, a podává medikaci v souladu s ordinací lékaře. Součástí péče je opět také péče o psychický stav a zajištění dostatečného spánku a odpočinku. V případě potřeby (pokud

je pacient nesoběstačný) zajistí sestra dopomoc dle potřeby v deficitních oblastech.

Klíčová je také edukační role sestry. Pacienta je nutné edukovat v oblasti úpravy životního stylu jako prevence recidivy AIM. Tato opatření jsou platná také obecně pro pacienty s diagnózou ICHS. Pacientovi je nutné sdělit tyto klíčové informace:

- úprava stravování a pitného režimu: vyvarovat se tučným jídlům, omezit příjem soli, preferovat ovoce a zeleninu, libové maso a ryby, vyvarovat se pití alkoholu a nadměrného množství kávy,
- udržování pravidelné fyzické aktivity,
- snížení hmotnosti u pacientů s nadváhou,
- zákaz kouření,
- zajištění dostatku pravidelného spánku,
- omezit vystavování se stresu,
- pravidelně užívat ordinované léky a pravidelně navštěvovat lékaře,
- nárok na lázeňskou léčbu po AIM: nárok na komplexní lázeňskou léčbu v délce 28 dnů je do 12-ti měsíců po vzniku infarktu myokardu⁴.

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s infarktem myokardu patří akutní bolest (vyvolaná nekrózou myokardu), riziko nestabilní glykémie (jako následek stresové reakce), dušnost (jako důsledek nekrózy myokardu), s tím související omezení výkonnosti, deficit sebeděče z důvodu nutnosti dodržování klidového režimu po AIM, a dále strach či úzkost (z důvodu pocitu ohrožení zdraví). Dalším problémem je porušená perfuze tkání, v některých případech také snížený srdeční výdej, případně nedostatek znalostí v oblasti léčebného režimu, stavu nebo možných komplikací. V souvislosti s revaskularizační terapií existuje riziko krvácení (pacientovi jsou během PCI podávána antikoagulancia a následně také antiagregancia apod.), riziko pádu a riziko infekce v souvislosti s invazivním výkonem a zavedenými invazivními vstupy.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Ošetrovatelské intervence, které je možné realizovat u akutní bolesti, dušnosti, intolerance aktivity, úzkosti, porušené perfuze tkání, a nedostatku znalostí v oblasti léčebného režimu, stavu a možných komplikací, byly popsány v kapitole 1.5. Proto zde uvádíme pouze intervence vztažené k ošetrovatelským problémům riziko nestabilní glykémie, deficit sebeděče v různých oblastech, riziko krvácení, riziko pádu a riziko infekce.

⁴ V rámci lázeňské léčby je realizována tzv. kardiorehabilitace nastavená individuálně podle zdravotního stavu a potřeb pacienta. Součástí bývá pohybová aktivita za kontroly TK a TF, ale také balneoterapie. Klíčovým prvkem lázeňské léčby je také edukace na téma rizikové faktory a možnosti jejich ovlivnění (odvykání kouření, poradenství v oblasti stravy, zvládání stresu a edukace o významu užívání léků apod.), což je velmi důležitou součástí prevence.

Riziko nestabilní glykémie:

- pravidelně monitorovat glykémii dle ordinace lékaře (např. MGP),
- sledovat celkový stav pacienta se zaměřením na známky hypoglykémie a hyperglykémie,
- v případě odchylek od normy informovat lékaře a postupovat v kompenzaci stavu dle ordinace,
- u diabetiků zajistit dietu č. 9 (diabetická),
- u pacienta diabetika zjistit, zda pacient ví, co diabetická dieta obnáší a zda ji dodržuje,
- u pacienta diabetika zajistit edukaci v deficitních oblastech,
- u pacienta diabetika se zaměřit také na výskyt pozdních komplikací diabetu.

Deficit sebeděče v různých oblastech:

- provést hodnocení soběstačnosti dle standardizovaného nástroje (např. Index Barthelové),
- pravidelně provádět přehodnocení soběstačnosti dle standardizovaného nástroje (např. při změně stavu, 1x za časové období dané vnitřním předpisem zdravotnického zařízení),
- zajistit pomoc pacientovi dle potřeby v deficitních oblastech (např. krmení, koupání apod.),
- zajistit intimitu,
- zajistit dostatek pomůcek vhodných ke kompenzaci deficitu,
- podporovat pacienta v aktivitě,
- poskytnout pacientovi dostatek psychické podpory,
- v souladu s ordinovaným pohybovým režimem postupně aktivizovat pacienta.

Riziko krvácení:

- sledovat místo vpichu po PCI a funkčnost komprese,
- sledovat krvácivé projevy (vznik hematomů, petechií, přítomnost krve v moči, stolici, přítomnost krvácení z dutin a otvorů apod.),
- sledovat hodnoty hemokoagulačních vyšetření,
- při výskytu krvácení zahájit dle kompetencí stavění krvácení, ihned informovat lékaře a dále postupovat dle ordinace,
- při výskytu patologických hodnot informovat lékaře,
- aplikovat medikaci dle ordinace lékaře.

Riziko pádu:

- zhodnotit riziko pádu s pomocí standardizované škály (např. Škála Morseové),
- pravidelně provádět přehodnocení rizika pádu dle standardizovaného nástroje (např. při změně stavu, 1x za časové období dané vnitřním předpisem zdravotnického zařízení),
- zhodnotit funkční stav pacienta,
- orientačně zhodnotit kognitivní schopnosti pacienta,
- informovat pacienta o rizicích pádu,
- seznámit pacienta s bezpečnostními opatřeními v souvislosti s prevencí pádu,

- zajistit bezpečné prostředí v okolí pacienta (suchá podlaha, dostatek osvětlení, madla, protiskluzové, příp. postranice),
- zajistit dohled nad pacientem,
- pokud pacient používá kompenzační pomůcky, vyhodnotit, zda je používá správně (v případě potřeby zajistit adekvátní edukaci).

Riziko infekce:

- sledovat a dle standardizované škály pravidelně hodnotit místa zavedení invazivních vstupů (např. VIP skóre),
- pravidelně provádět aseptické ošetřování invazivních vstupů,
- provádět pravidelnou výměnu invazivních vstupů,
- sledovat lokální i celkové známky zánětu (hodnoty zánětlivých parametrů, TT apod.),
- zajistit pravidelnou hygienickou péči o pacienta,
- dodržovat zásady dezinfekce a sterilizace s ohledem na prevenci nozokomiálních nákaz,
- pečovat o adekvátní výživu a hydrataci pacienta.

Shrnutí kapitoly

Kardiovaskulární choroby představují celosvětově nejčastější příčinu úmrtí. V této skupině má největší prevalenci ischemická choroba srdeční, která je spojena s vysokou morbiditou i mortalitou. Z pohledu klinické klasifikace můžeme hovořit o akutních a chronických formách ICHS. Akutní formy zahrnují náhlou srdeční smrt a akutní koronární syndrom, kam řadíme kromě akutního infarktu myokardu také nestabilní anginu pectoris. Chronické formy mimo jiné zahrnují stabilní anginu pectoris, variantní anginu pectoris, koronární syndrom X či němou ischemii myokardu. Znalost klinického obrazu, diagnostických metod a základních metod léčby ICHS umožňuje sestře identifikovat klíčové oblasti, na které by měla být zaměřena ošetrovatelská péče.



Kontrolní otázky a úkoly:

1. Vyjmenujte akutní a chronické formy ischemické choroby srdeční.
2. Jaké je správné přiložení končetinových i hrudních elektrod při vytváření EKG?
3. Jaký je režim pacienta po infarktu myokardu?
4. Uveďte oblasti edukace u pacientů po akutním infarktu myokardu.



Korespondenční úkol:

V odborné literatuře vyhledejte dietní doporučení pro pacienty s diagnostikovanou ischemickou chorobou srdeční a tato doporučení v bodech shrňte. Připravte také v tomto duchu vzorový jídelníček pro pacienta na 1 den.





Doporučená a použitá literatura v této kapitole:

BĚLOHLÁVEK, Jan, MATES, Martin, OŠŤÁDAL, Petr. Akutní koronární syndromy. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Grada, 2021, s. 467-507. ISBN 978-80-271-4073-2.

BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

BULTAS, Jan. Ischemická choroba srdeční. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 255-275. ISBN 978-80-7262-705-9.

Český statistický úřad. *Příčiny smrti v České republice* [online]. 20.11.2019 [cit. 8.8.2022]. Dostupné z: https://www.czso.cz/documents/10180/129437378/csu_tk_priciny_smrti_prezentace.pdf/0aaecc5b-f71e-44e5-b698-f7c85290f2da?version=1.1

HECTLOVÁ, Dagmar a Kateřina MALÁ. *Doporučený ošetrovatelský postup: Provedení 12-ti svodového EKG*. In: Česká kardiologická společnost: Pracovní skupina Kardiologických sester a spřízněných profesí [online]. 2011 [cit. 2022-10-05]. Dostupné z: <https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/980/dokumenty/ekg.pdf>

HECTLOVÁ, Dagmar. *Doporučený ošetrovatelský postup: Příprava pacienta před selektivní koronarografií*. In: Česká kardiologická společnost: Pracovní skupina Kardiologických sester a spřízněných profesí [online]. 2012 [cit. 2022-10-05]. Dostupné z: <https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/980/dokumenty/priprava-pacienta-pred-skg.pdf>

Kardiologie pro sestry: obrazový průvodce. Přeložila Hana POSPÍŠILOVÁ. Praha: Grada, 2013. Sestra. ISBN 978-80-247-4083-6.

PANOVSKÝ, Roman, ŠTEJFA, Miloš, ZEMAN, Karel. Patogeneze ischemické choroby srdeční. In: ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie: 3., přepracované a doplněné vydání*. Praha: Grada, 2006, s. 471-482. ISBN 978-80-247-7034-5.

POLEDNE, Rudolf a PIŤHA, Jan. Ateroskleróza. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Grada, 2021, s. 415-426. ISBN 978-80-271-4073-2.

SLUKA, Martin. Chronické koronární syndromy. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Grada, 2021, s. 445-466. ISBN 978-80-271-4073-2.

SOUČEK, Miroslav a Petr SVAČINA. *Vnitřní lékařství v kostce*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2289-9.

SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2., rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra. ISBN 978-80-247-4823-8.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 80-247-1148-6.

TRČKOVÁ, Radka a HECTLOVÁ, Dagmar. *Doporučený ošetrovatelský postup: Echokardiografie – transtorakální (TTE)*. In: Česká kardiologická společnost: Pracovní skupina Kardiologických sester a spřízněných profesí [online]. 2011 [cit. 2022-10-05]. Dostupné z: <https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/980/dokumenty/tte.pdf>

TRČKOVÁ, Radka a HECTLOVÁ, Dagmar. *Doporučený ošetrovatelský postup: Provádění ergometrie*. In: Česká kardiologická společnost: Pracovní skupina Kardiologických sester a spřízněných profesí [online]. 2012 [cit. 2022-10-05]. Dostupné z: <https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/980/dokumenty/ergometrie.pdf>

2 CHRONICKÉ SRDEČNÍ SELHÁNÍ



V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu chronického srdečního selhání,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s chronickým srdečním selháním,
- ❑ jaká jsou klíčová témata edukace u pacientů s chronickým srdečním selháním.



Klíčová slova této kapitoly:

Chronické srdeční selhání, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 30 minut



2.1 Definice, příčiny a dělení srdečního selhání

Srdeční selhání (neboli kardiální insuficience či srdeční nedostatečnost) je stav neschopnosti srdce přečerpávat krev v takové míře, jakou vyžaduje aktuální metabolická aktivita tkání. Jedná se o klinický syndrom spojený s přítomností příznaků (např. dušnost, únava, slabost, a v tomto důsledku také snížená tolerance zátěže) či objektivních známek srdeční insuficience (např. chrůpky na plicích, zvýšená náplň krčních žil, otoky kotníků, posunutý úder srdečního hrotu).

Srdeční selhání má vážnou prognózu, a vyskytuje se u pacientů s funkčním nebo strukturálním poškozením srdce. Uvádí se, že až 40 % žen a 25 % mužů do pěti let od stanovení diagnózy zemře. Prevalence srdečního selhání je v populaci vyspělých zemí přibližně 1-2 % s tím, že se očekává její nárůst. Výskyt tohoto syndromu stoupá s věkem.

Nejčastěji je příčinou ICHS (70 %), kardiomyopatie (15 %), chlopenní vady (10 %) a hypertenze (6-10 %).

Níže uvádíme příklady konkrétních příčin srdečního selhání:

1. Hemodynamické příčiny:

- **tlakové přetížení** (systémová hypertenze, koarktace aorty, aortální stenóza, plicní hypertenze, stenóza plicnice),
- **objemové přetížení** (vzestup intravaskulárního objemu, zkratové vady, nedomykavost mitrální, aortální, trikuspidální a pulmonální chlopně),
- **překážka plnění komor** (restriktivní kardiomyopatie, perikardiální konstriktce, tamponáda, mitrální nebo trikuspidální stenóza),
- **hyperkinetická cirkulace** (jaterní cirhóza, těžká anémie, periferní arteriovenózní píštěle).

2. Myokardiální příčiny:

- **primární** (myokarditidy, kardiomyopatie),
- **sekundární** (koronární nemoc, chronické a opakované epizody ischemie myokardu, infarkt myokardu, poinfarktové aneuryzma, toxické postižení, neuromuskulární postižení, metabolické postižení, infiltrativní choroby, ...).

3. Arytmie

- **bradyarytmie,**
- **tachyarytmie.**

Hlavní podklad srdečního selhání představuje systolická srdeční dysfunkce, která však může být také asymptomatická (ne u všech jedinců se systolickou srdeční dysfunkcí je přítomen syndrom srdečního selhání). Systolická dysfunkce levé komory však nemusí být přítomna u všech pacientů se srdečním selháním, jelikož symptomy a známky srdečního selhání se mohou objevit také v důsledku diastolické dysfunkce. Rozlišujeme:

- **srdeční selhání se sníženou ejekční frakcí** (heart failure with reduced ejection fraction – HFrEF) – ejekční frakce levé komory (**EF LK**) je **< 40 %**,
- **srdeční selhání s mírně sníženou ejekční frakcí** (heart failure with mildly reduced ejection fraction – HFmrEF) – **EF LK je v rozmezí 40-49 %**,
- **srdeční selhání se zachovalou ejekční frakcí** (heart failure with preserved ejection fraction – HFpEF) – **EF LK > 50 %**.

Dále rozlišujeme:

- **levostranné srdeční selhání**, při kterém selhává levá komora, což vyvolává hlavně příznaky plicní kongesce (dušnost, edém plic atd.),
- **pravostranné srdeční selhání**, při kterém selhává pravá komora, což vyvolává příznaky městnání v systémovém oběhu (otoky dolních končetin, hepatosplenomegalie atd.),
- **oboustranné srdeční selhání**, které je spojeno s příznaky pravostranného i levostranného selhání.

Z hlediska rychlosti nástupu příznaků rozlišujeme:

- **akutní srdeční selhání,**
- **chronické srdeční selhání.**

Při akutním srdečním selhání dochází k náhlému vzniku nebo prudké změně subjektivních příznaků a objektivních známek, což vyžaduje léčebnou intervenci urgentního charakteru. Chronické srdeční selhání je charakteristické pozvolným rozvojem příznaků, může však být spojeno s tzv. dekompenzacemi. Jedná se o stavy, které se prezentují známkami plicní i systémové kongesce. Typické jsou příznaky jako je klidová dušnost nebo dušnost při minimální námaze, noční dušnost, ortopnoe, kašel, a otoky. Tyto **dekompenzace chronického srdečního selhání** obvykle vyžadují úpravu léčby a mnohdy vedou k hospitalizaci pacienta. Vzhledem k progresivnímu charakteru chronického srdečního selhání se tyto stavy opakují.



2.2 Patofyziologie chronického srdečního selhání

Poruchy srdeční funkce, srdeční struktury nebo poruchy srdečního rytmu vedou ke vzniku chronického srdečního selhání. To se častěji objevuje u starších pacientů s dalšími komorbiditami (např. diabetem mellitem, chronickým onemocněním ledvin, chronickým plicním onemocněním atd.).

Chronické srdeční selhání je svým způsobem systémovou odpovědí organismu, který se snaží kompenzovat neschopnost srdce zajistit dostatečnou dodávku kyslíku metabolicky aktivním tkáním, což je z dlouhodobého hlediska pro organismus nepříznivé.

Při srdečním selhání dochází ke zvýšení plnicího tlaku v příslušné komoře. Také je obvykle současně snížen minutový objem, případně nedochází k jeho zvýšení při zátěži. Následně dochází ke zvýšení transsudace tekutiny z kapilár do intersticia, a orgány nejsou dostatečně dokrvovány. To vyvolá kompenzační mechanismy, které zpočátku pomáhají tělu, aby se s poklesem srdečního výdeje vyrovnalo, pokud ale trvají delší dobu, působí na organismus velmi nepříznivě. Jedná se zejména o zvýšení srdeční frekvence, cévní vazokonstrikci, zvýšení srdeční kontrakility, retenci sodíku, vody a obecně tekutin, což vede ke zvýšení plnicích tlaků a objemů. Postupem času také vzniká hypertrofie srdce a je využíván anaerobní metabolismus. Pokud organismus využívá kompenzační mechanismy dlouhodobě, dochází ke zvýšení srdeční práce, retenci sodíku a tekutin, vzniku otoků, hypoperfuzi myokardu a také k provokaci arytmií.



2.3 Klinický obraz chronického srdečního selhání

Dominujícími příznaky u chronického srdečního selhání jsou **dušnost, únavnost a intolerance zátěže**. K posouzení závažnosti srdečního selhání zejména na základě dušnosti jakožto jednoho z příznaků, se v klinické praxi používá **NYHA klasifikace** (klasifikace New York Heart Association). Jedná se o jednoduchou klasifikaci, která kvantifikuje srdeční selhání do 4 tříd (tabulka 1).

Tabulka 1 NYHA klasifikace

Třída	Definice	Činnost
NYHA I	bez omezení činnosti (každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, dušnost, nebo palpitace)	pacient zvládá běžnou tělesnou aktivitu, včetně rychlé chůze nebo běhu (8 km/hod)
NYHA II	menší omezení činnosti (každodenní námaha působí pocit vyčerpání, dušnost nebo palpitace)	pacient zvládá lehkou tělesnou aktivitu, běžná aktivita vyvolá dušnost či únavu
NYHA III	značné omezení činnosti (v klidu je pacient bez obtíží, ale už nevelká námaha vyvolává pocit vyčerpání, dušnost nebo palpitace)	pacient je unaven nebo dušný při základních činnostech (oblékání, mytí apod.)
NYHA IV	invalidizující obtíže při jakékoliv tělesné činnosti (dušnost nebo palpitace se objevují také v klidu)	pacient má klidové obtíže a není schopen samostatného života

Chronické levostranné srdeční selhání vzniká nejčastěji na podkladě hypertenze, po infarktech myokardu spojených se sníženou ejekční frakcí levé komory, při kardiomyopatiích či významných srdečních vadách. Vedoucím příznakem je dušnost, která je zpočátku námahová, ale později klidová. Typická je tzv. *ortopnoe*, tedy dušnost, která se dostaví krátce po ulehnutí pacienta, což pacienta donutí k vertikalizaci, po které dušnost ustupuje. Objevit se může také tzv. *paroxysmální noční dušnost*, kdy je pacient po několika hodinách spánku probuzen dušností, což jej donutí vstát, otevřít okno, zaujmout vertikální polohu (např. ortopnoickou) a usilovně ventilovat. Nejpokročilejším stádiem dušnosti je *plicní edém provázený klidovou dušností*, což může být doprovázeno vykašláváním zpěněného sputa (někdy s příměsí krve), cyanózou a intenzivní stresovou reakcí z hrožícího udušení.

U chronického levostranného srdečního selhání se může dále vyskytnout intolerance zátěže v důsledku dušnosti a nedostatečného zásobení kosterního svalstva kyslíkem. Hypoperfuze orgánů může vést také k malabsorpci, u pacientů se často setkáváme také s nykturií. Objevit se mohou také poruchy koncentrace a paměti až zmatenost, inverze spánku, či bolesti hlavy.

Objektivně nacházíme u levostranného chronického srdečního selhání chrůpky na plicích (známky městnání v plicním oběhu) a kompenzační mechanismy jako je tachykardie, bledost a chlad periferních částí těla. U plicního edému jsou slyšitelné chropy a pískoty s prodlouženým expiriem.

Chronické pravostranné srdeční selhání vzniká nejčastěji jako následek onemocnění, která způsobují plicní hypertenzi (např. tedy CHOPN, plicní embolie, plicní fibróza a další). Může se tedy vyskytovat izolovaně, ale také doprovázet levostranné srdeční selhání. Symptomy jsou v porovnání s levostranným srdečním selháním méně nápadné. Mezi ty nejčastější patří únava, slabost a nechutenství. Vyskytuje se zvýšená náplň jugulárních žil, hepatosplenomegalie, objevit se může také ascites (při těžkém selhání až anasarka), symetrické otoky dolních končetin (objevují se zpočátku večer, později ale přetrvávají celý den) či akcentace 2. ozvy nad plicnicí. Objevit se může také nykturie, závratě, zvracení, zácpa, či kachektizace.

Chronické srdeční selhání je progresivní onemocnění, které je spojeno se řadou velmi zatěžujících příznaků, které se odrážejí v běžném denním fungování pacienta. Toto závažné onemocnění tedy může být u řady pacientů spojeno také se vznikem deprese, která je nyní již uznávanou komorbiditou srdečního selhání postihující průměrně kolem 30 % pacientů.

2.4 Diagnostika chronického srdečního selhání

Diagnostický proces je založen na odhalení přítomnosti symptomů a objektivních známek srdečního selhání, a na průkazu poruchy srdeční funkce. V rámci **anamnézy** se soustředíme především na rizikové faktory srdečního selhání (infarkt myokardu, hypertenze, dyslipidémie, diabetes mellitus) a další rizikové faktory aterosklerózy. V rámci rodinné anamnézy se zjišťuje přítomnost KVO u přímých příbuzných, dále je zjišťováno kouření



či abúzus návykových látek. V rámci nynějšího onemocnění se zjišťuje doba trvání a intenzita subjektivních příznaků, okolnosti jejich vzniku apod.

Pečlivě provedené **fyzikální vyšetření** může pomoci odhalit různé známky srdečního selhání. Je nutné si všimnout zbarvení kůže (např. cyanóza), obtíží s dýcháním, polohy, kterou pacient zaujímá atd. Nemělo by být opomenuto vyšetření krku, kde je nutné se zaměřit na případnou zvýšenou náplň krčních žil. Důležitou součástí je také auskultace srdce a plic, palpační vyšetření břicha (zaměřené na velikost a konzistenci jater), či vyšetření dolních končetin pohledem či pohmatem zaměřené na přítomnost otoků. Otoky kardiálního původu jsou zpravidla symetrické, měkké a při palpaci zanechávají otlačnou důlek.

Klíčovou metodou pro diagnózu srdečního selhání je **echokardiografie**, která má potenciál odhalit strukturální srdeční postižení a ejekční frakci levé komory. Dále je nutné provést **RTG srdce a plic** za účelem stanovení míry městnatosti v malém oběhu. Rovněž by mělo být doplněno také **EKG** vyšetření za účelem odhalení případných arytmií, ischemických změn, známek hypertrofie či dilatace komor. Laboratorní vyšetření se opírá o stanovení **krevního obrazu, koagulace, iontogramu, jaterních testů, glykémie a renálních funkcí**. V poslední době se uplatňuje také stanovení **NT-proBNP**, které se při srdečním selhání zvyšuje. V případě podezření na některá strukturální srdeční onemocnění, která jsou obtížně diagnostikovatelná pomocí ECHO lze provést magnetickou rezonanci srdce. Při podezření na ischemickou etiologii srdečního selhání se pak rutinně provádí také koronarografie.



2.5 Léčba chronického srdečního selhání

Léčba chronického srdečního selhání je založena na kombinaci farmakoterapie s režimovými opatřeními (příjem tekutin a stravy, pohybová aktivita, sledování hmotnosti, užívání léků apod. – viz kapitola 2.6).

Nezastupitelné místo v terapii má však ve specifických indikacích také:

- **chirurgická léčba:** revaskularizace, operace chlopní, transplantace,
- **přístrojová terapie:** implantace kardiostimulátoru nebo kardioverter-defibrilátoru – ICD (prevence náhlé srdeční smrti), či mechanické srdeční podpory.

Základem léčby je však farmakoterapie pomocí ACE inhibitorů/sartanů (při nesnášenlivosti ACE inhibitorů), betablokátorů a blokátorů mineralokortikoidních receptorů, což jsou léky, které zlepšují prognózu pacienta (zlepšují dobu přežití). Podávají se také diuretika za účelem snížení příznaků městnatosti, a rovněž další jiná léčiva.

Lékem první volby u srdečního selhání je tedy **ACE inhibitor** (např. perindopril, ramipril atd.), který zpomaluje proces remodelace myokardu a působí preventivně proti koronárním příhodám. Léky z této skupiny by však neměly být podávány např. pacientům s těžkým selháváním ledvin, oboustrannou stenózou renálních tepen apod. Před zahájením léčby

je nutné zjistit hodnotu TK, renálních funkcí a kalémie. Léčba se zahajuje nízkými dávkami, která se podle potřeby postupně titruje. Častým vedlejším účinkem ACE inhibitorů, který se vyskytuje až u 10 % nemocných, je kašel, který může představovat důvod pro vysazení léku.

Sartany (např. losartan, candesartan, valsartan atd.) jsou léky, které jsou nasazovány nejčastěji pacientům s nesnášenlivostí ACE inhibitoru (např. tam, kde je léčba ACE inhibitorem provázena kašlem). Účinky i kontraindikace sartanů jsou víceméně srovnatelné s účinky a kontraindikacemi ACE inhibitorů, a stejně tak postupy zahájení a titrace léčby.

Betablokátory (např. metoprolol, bisoprolol, nebivolol, karvedilol) nyní představují základní kámen léčby chronického srdečního selhání. Příznivě ovlivňují vývoj remodelace levé komory a snižují riziko náhlé srdeční smrti. Zahájení léčby se provádí za monitorace pacienta s tím, že se opět začíná od nejnižší dávky, která se následně titruje. Léčba je doporučena ve všech stádiích srdečního selhání s výjimkou dekompenzace či terminálního stavu. Betablokátory jsou kontraindikovány u asthma bronchiale, symptomatické hypotenze a převodních poruchách. Nejlepší léčebný efekt se dostavuje při jejich kombinaci s ACE inhibitory.

Antagonisté mineralokortikoidních receptorů (spironolakton, eplerenon) také zasahují do procesu remodelace levé komory a redukuje výskyt náhlé srdeční smrti. Základním lékem je spironolakton, který až u 10 % uživatelů může způsobovat poruchy potence a gynekomastii u mužů, a poruchy menstruačního cyklu u žen. V tomto případě je pak indikován eplerenon. Mezi nejčastější nežádoucí účinky patří hyperkalémie, což je důvodem k opatrnosti u pacientů s poruchou funkce ledvin.

Diuretika jsou základním kamenem léčby u pacientů s projevy městnání. Při mírném městnání se podávají thiazidová diuretika (hydrochlorothiazid), při městnání těžším diuretika kličková (furosemid). Slabý diuretický efekt mají také spironolakton a eplerenon. Diuretika se dávkuje tak, aby u pacienta nebyly přítomny známky městnání, a aby nebyl pacient dehydratován. Při diuretické terapii je nutné kontrolovat hmotnost pacienta, iontogram i renální funkce.

Další látky využívané ve farmakoterapii

Aquaretika (vaptany) jsou antagonisté vazopresinu, jehož hladiny jsou při srdečním selháním výrazně zvýšeny. Využívají se zejména u pacientů s diluční hyponatrémií. **Digoxin** se podává u pacientů se srdečním selháním, kteří mají současně také fibrilaci síní. **Ivabradin** se podává u pacientů se srdečním selháním v kompenzovaném stavu se sinusovým rytmem s klidovou frekvencí vyšší než 70-75 tepů/min i při nejvyšší tolerované dávce betablokátoru. U pacientů se srdečním selháním a plicní hypertenzí lze podávat **sildenafil** (vazodilatační účinek). Trendem v léčbě srdečního selhání je v poslední době kombinace **sacubitril-valsartan**, který snižuje riziko smrti z kardiovaskulární příčiny a hospitalizace pro srdeční selhání u pacientů se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí.

Terapie dekompenzovaného srdečního selhání

Dekompenzované srdeční selhání je charakteristické snížením efektu diuretika – pacient je na diuretika rezistentní. V takovém případě je potřeba zvolit kombinaci léků nebo parenterální podání (bolusově či formou kontinuální infuze), eventuálně kombinovat diuretikum (furosemid) s malou dávkou dobutaminu nebo dopaminu. Využívá se také oxygenoterapie za účelem udržení optimální saturace kyslíkem. Ke zmírnění dechové tísně lze použít např. morfin podaný i.v. nebo s.c. Pokud pacient nereaguje na standardní léčbu, může být při významném poklesu saturace indikována až umělá plicní ventilace. Pokud pacient jeví známky kardiogenního šoku, je hypotenzní apod., není možné podávat diuretika. V těchto případech léčba využívá inotropních přípravků, které podporují stažlivost myokardu (dobutamin, dopamin), a také vazopresorů (noradrenalin).



2.6 Ošetrovatelská péče o pacienta s chronickým srdečním selháním

Ošetrovatelská péče o pacienta s chronickým srdečním se odlišuje podle toho, zda sestra pečuje o kompenzovaného pacienta v ambulantním prostředí, nebo zda se jedná o pacienta hospitalizovaného s dekompenzací srdečního selhání. Pacient s dekompenzací chronického srdečního selhání je přijímán dle aktuálního stavu buď na standardní interní oddělení nebo JIP/ARO.

Vzhledem k tomu, že pacient hospitalizovaný pro dekompenzaci srdečního selhání bude prostřednictvím diuretické terapie podávané parenterálně odvodňován, je nutné zajistit invazivní vstup (nejčastěji PŽK). U méně mobilních pacientů je vzhledem k nutnosti vedení přesné bilance tekutin vhodné také zajištění permanentního močového katétru (PMK). Pokud je pacient mobilní, je vzhledem k potřebě vedení bilance tekutin vhodné zajištění nádoby pro sběr moči, případně zajištění klozetu. Dále je nutný monitoring vitálních funkcí včetně EKG a SpO₂. Při dušnosti a poklesu saturace je pacientovi podávána oxygenoterapie. Nutné je také zajištění vhodné polohy při dušnosti pacienta (ortopnoická, Fowlerova). Jak již bylo zmíněno, v kompetenci sestry je vedení přesné bilance tekutin, tedy výdeje i příjmu tekutin (včetně tekutin podaných parenterálně). Nutné je také pravidelně monitorovat tělesnou hmotnost pacienta, stav otoků a prokrvení tkání. Neměla by být opomenuta ani péče o psychické potřeby a dostatek spánku a odpočinku.

Role sestry v diagnostice

Úkolem sestry v diagnostice je zajistit a připravit pacienta na veškerá vyšetření ordinovaná lékařem. Sestra tedy asistuje lékaři při provádění fyzikálního vyšetření, které je z pohledu odhalení některých známek srdečního selhání klíčové, a dále odpovídá za správně provedený odběr biologického materiálu určeného pro laboratorní diagnostiku. Zpravidla se jedná o zajištění odběru na krevní obraz, koagulaci, glykémii, iontogram, jaterní testy, renální parametry, příp. lipidogram. Lékař může indikovat také odběr NT-proBNP, které je při srdečním selhání zvýšeno.

Další diagnostickou metodou, na které se sestra přímo podílí je vyhotovení EKG záznamu, zajištění transportu pacienta na RTG vyšetření, a asistence lékaři při ECHO vyšetření (viz předchozí kapitoly).

Edukační role sestry v péči o pacienta s chronickým srdečním selháním

Jak již bylo zmíněno, klíčovou součástí léčby pacienta s chronickým srdečním selháním je také dodržování režimových opatření. Aby je pacient dodržoval, musí být kvalitně edukován. Edukace pacienta o režimových opatřeních je plně v kompetenci sestry. Tato edukace by měla navázat na edukaci lékařem, který by měl pacienta poučit o podstatě srdečního selhání a voleném léčebném postupu. Níže v bodech uvádíme klíčové oblasti edukace:

- snížení hmotnosti u pacientů s nadváhou nebo obezitou,
- omezení příjmu NaCl pod 4-5 gramů za den,
- racionální strava s dostatkem všech živin (prevence malnutrice),
- optimální příjem tekutin (1,5-2 litry za den),
- omezení, ale nejlépe abstinence alkoholu,
- abstinence kouření,
- přiměřená tělesná aktivita (klidový režim je nutno dodržovat pouze ve stádiu dekompenzace),
- nutnost pravidelného užívání léků,
- sledování tělesné hmotnosti,
- sledování příznaků.

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů se srdečním selháním patří zvýšený objem tělesných tekutin, riziko nevyváženého objemu tekutin (potenciální riziko dehydratace z důvodu diuretické terapie), porušená perfuze tkání, snížený srdeční výdej, poruchy dýchání, intolerance aktivity, deficit sebepéče v různých oblastech, poruchy spánku, poruchy močení, úzkost či strach, případně zmatenost. Dále dle stavu pacienta např. riziko pádu při intoleranci aktivity, riziko infekce při zavedeném invazivním vstupu apod.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Dále uvádíme pouze intervence k ošetrovatelským problémům, jež nebyly zmíněny v předcházejícím textu.

Zvýšený objem tělesných tekutin a riziko nevyváženého objemu tekutin:

- vést bilanci tekutin (celkového příjmu a výdeje tekutin),
- monitorovat tělesnou hmotnost,
- sledovat výsledky laboratorních vyšetření,
- sledovat přítomnost otoků,
- sledovat vitální funkce,
- podávat medikaci dle ordinace lékaře,
- poučit pacienta o optimálním příjmu tekutin,
- sledovat psychický stav pacienta,
- sledovat výskyt dušnosti,
- sledovat známky dehydratace a hyperhydratace.

Snížený srdeční výdej:

- sledovat celkový stav pacienta,
- sledovat vitální funkce,
- sledovat bilanci tekutin,
- dle ordinace lékaře podat oxygenoterapii,
- dle ordinace lékaře podat medikaci,
- zajistit optimální příjem tekutin a výživu pacientovi,
- monitorovat tělesnou hmotnost,
- sledovat přítomnost otoků,
- sledovat výsledky laboratorních vyšetření.

Porušený spánek:

- zjistit související faktory s poruchou spánku (nykturie, dušnost apod.),
- zjistit spánkové rituály pacienta a posoudit znalosti o spánkové hygieně,
- eliminovat rušivé faktory v okolí pacienta v době spánku (ruch, světlo apod.),
- poučit pacienta o nevhodnosti konzumace těžkého jídla, alkoholických či kofeinových nápojů před spaním,
- vyvětrat pokoj pacienta před spaním,
- zajistit pohodlí – toaleta před spaním, vhodná poloha, čisté lůžkoviny apod.,
- dle ordinace lékaře podat medikaci a sledovat její efekt,
- dokumentovat délku a kvalitu spánku pacienta,
- seznámit pacienta s možnostmi relaxačních cvičení,
- poučit pacienta o možné souvislosti se základním onemocněním.

Porušené vyprazdňování moči:

- posoudit vliv nemoci či léčby (např. diuretická terapie) na vyprazdňování moči,
- zhodnotit konkrétní problém (časté močení, nykturie apod.),
- vedení bilance tekutin,
- podávání medikace ordinované lékařem,
- v případě zavedeného PMK pečovat o PMK a hygienu genitálu,
- poučit pacienta o možné souvislosti se základním onemocněním či léčbou.

Zmatenost:

- zhodnotit rozsah poruchy orientace, adekvátního jednání a komunikace, schopnost udržet pozornost,
- zjistit příčiny zmatenosti a její souvislost se základním onemocněním,
- sledovat cyklus spánku a bdění,
- spolupracovat s rodinou,
- vhodně s pacientem komunikovat, citlivě jej uvádět zpátky do reality a psychicky jej podporovat,
- eliminovat riziko poškození zdraví pacienta i jiných osob,
- zajistit opatření pro snížení rizika pádu,
- zajistit klidné prostředí v okolí pacienta,

- poskytnout dostatek času na rozhodnutí pacienta,
- podávat medikaci dle ordinace lékaře a sledovat její efekt.

Shrnutí kapitoly

Syndrom srdečního selhání je spojen se zatěžujícími příznaky somatického charakteru (dušnost, únava, intolerance zátěže), které se odrážejí také v dalších oblastech života pacienta. Jedná se o chronické progresivní onemocnění spojené s významným výskytem deprese. Rozlišujeme srdeční selhání se sníženou, mírně sníženou a zachovalou ejekční frakcí. Dále lze srdeční selhání dělit na akutní a chronické, či na pravostranné (charakteristické městnáním v systémovém oběhu), levostranné (charakteristické městnáním v plicním oběhu) či oboustranné. Ošetrovatelská péče se odvíjí od klinického obrazu onemocnění a také na základě toho, zda sestra pečuje o kompenzovaného pacienta, nebo o pacienta ve stavu akutní dekompenzace.



Kontrolní otázky a úkoly:

1. Uveďte příznaky srdečního selhání.
2. Které základní lékové skupiny se používají jako základ léčby chronického srdečního selhání?
3. Které další nefarmakologické metody lze při léčbě chronického srdečního selhání ve vybraných indikacích použít?
4. Jaká režimová opatření musí pacient se srdečním selháním dodržovat?
5. Jaká je role sestry v péči o pacienta s akutní dekompenzací srdečního selhání?



Doporučená a použitá literatura v této kapitole:

BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

BULTAS, Jan a Michael ASCHERMANN. Srdeční selhání. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 205-216. ISBN 978-80-7262-705-9.

MÁLEK, Filip a Ivan MÁLEK. *Srdeční selhání*. Vydání druhé. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, 2018. Učební texty Univerzity Karlovy. ISBN 978-80-246-3823-2.

MÁLEK, Filip. Patofyziologie a diagnostika srdečního selhání. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 621-642. ISBN 978-80-271-1439-9.



SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2., rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra. ISBN 978-80-247-4823-8.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 80-247-1148-6.

ŠPINAROVÁ, Lenka a Jindřich ŠPINAR. Chronické srdeční selhání. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 677-684. ISBN 978-80-271-1439-9.

VÍTOVEC, Jiří, Jindřich ŠPINAR, Lenka ŠPINAROVÁ. Farmakologická léčba chronického srdečního selhání. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 693-711. ISBN 978-80-271-1439-9.

3 ARTERIÁLNÍ HYPERTENZE

V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu arteriální hypertenze,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s hypertenzí,
- ❑ jaká jsou klíčová témata edukace u pacientů s hypertenzí.



Klíčová slova této kapitoly:

Hypertenze, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 30 minut



3.1 Definice a dělení hypertenze

Arteriální hypertenze je definována jako zvýšení krevního tlaku na hodnotu systolického tlaku ≥ 140 mmHg a/nebo diastolického tlaku ≥ 90 mmHg, který je zjištěn minimálně při dvou různých návštěvách lékaře.



Obecně však lze za hypertenzi považovat také hodnoty systolického tlaku ≥ 135 mmHg a/nebo diastolického tlaku ≥ 85 mmHg zjištěného při měření v domácích podmínkách, a hodnoty systolického tlaku ≥ 130 mmHg a/nebo diastolického tlaku ≥ 80 mmHg zjištěného při ambulantním monitorování jako 24hodinový průměr.

Arteriální hypertenze patří mezi nejčastější kardiovaskulární diagnózy a její prevalence se u dospělé populace v České republice pohybuje kolem 42 %. Výskyt hypertenze roste s věkem, a obecně může způsobovat celou řadu zdravotních komplikací.

Z etiologického hlediska lze hypertenzi klasifikovat na:

- **esenciální hypertenzi** (90-95 % všech hypertoniků), která je charakteristická tím, že není známa organická příčina zvýšení TK,
- **sekundární hypertenzi** (5-10 % hypertoniků), kdy je zvýšený TK symptomem jiného primárního onemocnění s identifikovatelnou příčinou – pokud je tato příčina odstraněna, vymizí také hypertenze.



Podle hodnot krevního tlaku rozlišujeme:

- **stupeň 1** (mírná hypertenze): 140-159/90-99 mmHg,
- **stupeň 2** (středně závažná hypertenze): 160-179/100-109 mmHg,
- **stupeň 3** (závažná hypertenze): $\geq 180/\geq 110$ mmHg,
- **izolovaná systolická hypertenze**: $\geq 140/< 90$ mmHg.



3.2 Esenciální hypertenze

U tohoto typu hypertenze není známa její organická příčina, vzniká na základě kombinace genetických faktorů, poruch vnitřních regulačních mechanismů i zevních vlivů. Její prognóza je závislá na výšce TK, na přítomnosti komorbidit a rizikových faktorů, a na poškození cílových orgánů. Podle závažnosti rozlišujeme 3 stádia:

- **stádium I:** bez orgánových změn,
- **stádium II:** orgánové změny bez poruchy funkce orgánů,
- **stádium III:** manifestní orgánové změny provázené poruchou funkce orgánů.

Rizikové faktory, které se podílejí na vzniku hypertenze a ovlivňují její prognózu jsou: kouření, hodnoty celkového cholesterolu nebo poměru celkového a HDL-cholesterolu, pohlaví, věk, hodnoty TK. Dále je to KVO nebo předčasné úmrtí na KVO v rodinné anamnéze, zvýšený LDL cholesterol, porucha glukózové tolerance diabetes mellitus, obezita nebo metabolický syndrom, nedostatek fyzické aktivity, nadměrný příjem soli, abúzus alkoholu, vystavování se stresu a další.

3.2.1 Klinický obraz

Hypertenze ve stádiu I a II je provázena nespecifickými příznaky, případně se může projevovat také asymptomaticky. Hypertenze je tedy až u poloviny pacientů zjištěna spíše náhodně. Příznaky v pokročilém stádiu hypertenze plynou z orgánového postižení.

V počátečním stádiu I se jako jeden z příznaků může objevit bolest hlavy, palpitace, oprese na hrudi, únavnost, nesoustředěnost, potíže se spánkem nebo neuroticismus. Ve stádiu II se objevují podobné potíže jako ve stádiu I, ale kromě toho je objektivně zjištěna také hypertrofie levé komory. V moči je typický průkaz mikroalbuminurie a případně zmnožení erytrocytů, ale nedochází k projevům renální nedostatečnosti. Ve III. stádiu dochází k rozvoji poruch funkce orgánů, které jsou hypertenzí postiženy nejvíce. Postižení srdce se projevuje dušností, dochází k manifestaci ICHS, ateroskleróza však postupuje rychle i v jiných cévách (např. mozkových – může se projevit např. jako tranzitorní ischemické ataky nebo CMP – cévní mozkové příhody). Objevuje se retinopatie, ev. edém papily. Nefroskleróza vede k projevům chronické renální insuficience.

V kterékoli fázi hypertenze však může vzniknout také **hypertenzní krize**, což je stav spojený se vzestupem diastolického tlaku nad hodnoty 130-140 mmHg. To vyvolá rychlé progredující změny cílových orgánů, tedy retinopatii, levostranné srdeční selhání, hypertenzní encefalopatii, renální selhání, případně až aortální disekci. Jedná se o závažné stavy vyžadující hospitalizaci na JIP s monitorací životních funkcí.

3.3 Sekundární hypertenze



Sekundární hypertenze je spojena s patologickým zvýšením TK na podkladě jiného primárního onemocnění a tvoří pouze malou populaci hypertoniků. Může vznikat např. v důsledku nadprodukce hormonů jako jsou katecholaminy, aldosteron, kortizol a další. Pokud je odstraněna nadprodukce, dochází také k normalizaci TK.

Renální hypertenze vzniká na podkladě onemocnění ledvin (např. glomerulonefritidy, tubulointersticiální nefritidy, nádory, dilatace pánvičky apod.). Renovaskulární hypertenze vzniká na podkladě zúžení renální tepny (např. vlivem aterosklerózy). Dále může být způsobena např. feochromocytomem (maligní nádor), Cushingovým syndromem, primárním hyperaldosteronismem, či koarktací aorty. Sekundární hypertenzi ale může způsobit celá řada jiných příčin – syndrom obstrukční spánkové apnoe (OSA), užívání některých léčiv atd.

3.4 Diagnostika



Hlavní diagnostickou metodou je opakované měření krevního tlaku z důvodu vyloučení syndromu bílého pláště⁵. Nutné je také důkladné odebrání anamnézy s důrazem na rizikové faktory, fyzikální vyšetření, které by kromě měření TK mělo zahrnovat také auskultaci a palpaci tepen. Dále by měl pacient podstoupit EKG a laboratorní vyšetření (moč, sediment, vyšetření glomerulární filtrace, mikroalbuminurie, krevní obraz, hematokrit, renální parametry, iontogram, lipidogram, glykémie). Vhodné je také ambulantní a domácí monitorování TK, ECHO, ultrasonografie karotických tepen či vyšetření očního pozadí.

Dále je diagnostika spojena s vyloučením sekundární hypertenze, což vyžaduje jak další laboratorní, tak zobrazovací vyšetření. Stanovují se hladiny aldosteronu, kortizolu, katecholaminů, či reninová aktivita.

3.5 Léčba hypertenze



Cílem terapie je normalizace TK na **hodnoty pod 140/90 mmHg**. U některých skupin pacientů (např. diabetiků, pacientů s metabolickým syndromem atd.) mohou být cílové hodnoty léčby nižší – cílem je hodnota TK pod 130-135/80-85 mmHg.

Je nutné, aby byla léčba dlouhodobá, a aby pacient prováděl v domácím prostředí pravidelné kontroly TK. Kromě léčby farmakologické má velký význam také **nefarmakologická léčba** s důrazem na eliminaci rizikových faktorů, a to zejména:

- snížení nadváhy (BMI pod 25),

⁵ Syndrom bílého pláště se vyskytuje až u 15 % osob a jedná se v podstatě izolovanou hypertenzi v ordinaci lékaře. Jedná se tedy o zvýšení TK v ordinaci s tím, že v domácím prostředí nebo při 24hodinovém ambulantním monitorování jsou hodnoty TK v normě.

- omezení přívodu sodíku (na max. 5-6 g/den),
- snížení nadměrné spotřeby alkoholu,
- abstinence kouření,
- ovlivnění dalších rizikových faktorů aterosklerózy – např. hyperlipoproteinémie,
- dietní opatření (zvýšení konzumace ovoce a zeleniny, vlákniny, omega 3 mastných kyselin, snížení příjmu sacharidů a nasycených tuků, konzumace ryb min. 2x týdně atd.),
- dostatek pohybové aktivity (aerobní trénink 30 min. 5-7 dní v týdnu – plavání, jogging, jízda na kole, chůze apod.),
- péče o dostatek spánku a psychohygiena,
- omezení užívání léků, které zvyšují TK (kortikoidy, sympatomimetika, nesteroidní antirevmatika, drogy).

Farmakoterapie se zahajuje monoterapií nebo dvojkombinací léčiv v nízké dávce. Lékem první volby jsou **ACE inhibitory** (perindopril, ramipril atd.), při jejich nesnášenlivosti se podávají **sartany** (losartan, telmisartan atd.). Jak již bylo zmíněno v předchozím textu, tyto léky je z hlediska prognózy vhodné podávat také u pacientů se srdečním selháním či diabetiků. Další lékové skupiny, které se podávají jako antihypertenziva jsou blokátory kalciových kanálů (amlodipin atd.), betablokátory (metoprolol, bisoprolol atd.), diuretika (indapamid, hydrochlorothiazid atd.), či alfablokátory.



3.6 Ošetrovatelská péče o pacienta s hypertenzí

Pacient s nekomplikovanou hypertenzí je většinou léčen ambulantně. Hospitalizaci vyžaduje např. nutnost došetření etiologie hypertenze, nebo komplikace (např. hypertenzní krize), které mohou vyžadovat hospitalizaci na JIP.

Role sestry v diagnostice

Vzhledem k metodám, které se používají v rámci diagnostiky hypertenze, je sestra odpovědná za správné provedení příslušných odběrů biologického materiálu pro laboratorní vyšetření, a za vyhotovení EKG záznamu. Klíčový význam má především správné provedení měření TK. Ten lze měřit invazivně nebo neinvazivně (častější způsob). Aby byl výsledek měření validní, je nutné, aby sestra dodržela veškeré **zásady pro měření TK**:

- výběr vhodné končetiny (nevhodná je končetina zaškrcená rukávem, končetina s AV shuntem, paretická končetina, končetina na straně po mastektomii atd.),
- zvolit optimální šířku manžety,
- neměřit TK bezprostředně po rozčilení, po tělesné námaze, jídle a kouření (po těchto úkonech je vhodné s měřením vyčkat min. 20-30 min),
- TK se měří vsedě nebo vleže s končetinou v úrovni srdce poté, co je pacient alespoň 5-10 min v klidu (nemění polohu),
- měřit pouze na končetině bez oblečení,
- v ordinaci měříme TK minimálně 3x s odstupem 1-2 minut, výslednou hodnotou je průměr 2. a 3. měření,

- při prvním měření měříme TK na obou pažích, následně pak na končetině, kde je tlak vyšší.

Někdy může být v rámci diagnostiky indikováno také ambulantní monitorování krevního tlaku – **Holterova monitorace tlaku**. Jedná se o přístroj, který dostává pacient domů na 24 hodin. Přístroj je opatřen motorkem, kompresorem, mikroprocesorem a manžetou, a lze na něm nastavit počet a frekvenci měření. Naměřené hodnoty se následně převádějí do počítače k dalšímu vyhodnocení (jsou vytvořeny různé tlakové křivky). Za nastavení a nasazení Holteru, s tím související edukaci pacienta, a také za import dat získaných z měření je odpovědná sestra. Vyhodnocení provádí lékař. Manžeta musí být správně umístěna (nad tepnu) a pacient musí být poučen o tom, že kdykoliv se spustí měření, má být paže v klidu a uvolněná ve svislé poloze. Pacient také dostává záznamový arch, do kterého si zaznamenává obtíže nebo činnosti, které při monitorování vykonával. Sestra je dále odpovědná za dezinfekci přístroje a veškerého vybavení.

Edukační role sestry v léčbě pacientů s hypertenzí

Vzhledem k tomu, že klíčovou součástí léčby hypertenze je dodržování léčebného režimu a změna životního stylu, je nutné, aby sestra edukovala pacienta zejména v těchto oblastech:

- nutnost pravidelného užívání ordinované medikace,
- self-monitoring TK v domácím prostředí,
- pravidelná návštěva lékaře,
- zákaz kouření,
- omezení konzumace alkoholu,
- nutnost pravidelného pohybu,
- nutnost eliminace stresu,
- úprava stravování – omezení příjmu sodíku atd.,
- redukce hmotnosti při nadváze a obezitě.

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s hypertenzí patří nedostatek znalostí v oblasti léčebného režimu, stavu a možných komplikací, potencionální bolest z důvodu zvýšeného tlaku, riziko neefektivní perfuze tkání, případně riziko sníženého srdečního výdeje, problémy vyplývající z orgánového poškození při závažných formách hypertenze.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Ošetrovatelské intervence, které je možné realizovat ve vztahu k výše zmíněným ošetrovatelským problémům jsou dohledatelné v předchozích kapitolách.



Shrnutí kapitoly

Hypertenze patří mezi nejčastější kardiovaskulární diagnózy. Jedná se o zvýšení krevního tlaku na hodnotu systolického tlaku ≥ 140 mmHg a/nebo diastolického tlaku ≥ 90 mmHg, který je zjištěn minimálně při dvou různých návštěvách lékaře. Rozlišujeme hypertenzi esenciální (z neznámé příčiny) a hypertenzi sekundární (vzniká na podkladě jiného onemocnění). V rámci diagnostiky je klíčovou metodou měření TK, příp. Holterova 24hodinová monitorace TK. Lékem první volby jsou ACE inhibitory, při jejich nesnášenlivosti sartany. Používají se také různé lékové kombinace. Velký význam má také léčba nefarmakologická, jelikož je nutná úprava životního stylu. V kontextu hypertenze má sestra klíčovou úlohu jak v diagnostice, tak v léčbě pacienta. Edukace o úpravě životního stylu je totiž v její kompetenci.



Kontrolní otázky a úkoly:

1. Definujte hypertenzi a uveďte její klasifikaci dle etiologie.
2. Co je Holterova monitorace TK a jakou úlohu v ní zaujímá sestra?
3. Jaké oblasti edukace by neměly být opomenuty u pacientů s hypertenzí?



Doporučená a použitá literatura v této kapitole:

BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

DINGOVÁ ŠLIKOVÁ, Martina, Lucia VRABELOVÁ a Lucie LIDICKÁ. *Základy ošetrovatelství a ošetrovatelských postupů pro zdravotnické záchranáře*. Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN 978-80-271-0717-9.

HORKÝ, Karel. Systémová arteriální hypertenze. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 237-252. ISBN 978-80-7262-705-9.

SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2., rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra. ISBN 978-80-247-4823-8.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 80-247-1148-6.

TRČKOVÁ, Radka a HECTLOVÁ, Dagmar. *Doporučený ošetrovatelský postup: 24hodinová ambulantní monitorace TK (TK Holter)*. In: Česká kardiologická společnost: Pracovní skupina Kardiologických sester a spřízněných profesí [online]. 2012 [cit. 2022-10-05]. <https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/980/dokumenty/tk-monitorace-24hod.pdf>

VÁCLAVÍK, Jan. Arteriální hypertenze. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 1383-1426. ISBN 978-80-271-1439-9

VEVERKOVÁ, Eva, Eva KOZÁKOVÁ a Lucie DOLEJŠÍ. *Ošetrovatelské postupy pro zdravotnické záchranáře I*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-247-2747-9.

4 PLICNÍ EMBOLIE

V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu plicní embolie,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s plicní embolií.



Klíčová slova této kapitoly:

Plicní embolie, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 20 minut



4.1 Definice a příčiny plicní embolie



Termín plicní embolie označuje obstrukci části plicního arteriálního řečiště krevní sraženinou, kterou přináší krevní proud. Ve vzácných případech může obstrukci způsobit také jiná hmota. **Nejčastěji však vzniká plicní embolie na podkladě akutní žilní trombózy dolních končetin** (80-90 % případů). Hluboká žilní trombóza a akutní plicní embolie jsou konstitučními nozologickými jednotkami tromboembolické nemoci (TEN).

Jiné příčiny vzniku plicní embolie jsou poměrně vzácné, může se jednat zejména o:

- embolizace nádorovými buňkami,
- septické emboly (často provázejí infekční endokarditidu),
- amniová tekutina (často v průběhu těžkého porodu nebo porodu mrtvého dítěte),
- cizí tělesa (např. úlomky katétrů),
- syndrom tukové embolie (z netrombotických příčin je nejzávažnější, vyskytuje se např. po těžkých zlomeninách, ortopedických operacích, ale může provázet také chorobné stavy jako je akutní pankreatitida atd.),
- vzduchová embolie (často při úrazech krku s poraněním velkých žil, komplikace operačních výkonů či katetrizace centrální žíly).

Plicní embolie je časté kardiovaskulární onemocnění s vysokou mortalitou (3. nejčastější příčina kardiovaskulární mortality), ke které přispívá také to, že plicní embolie může být v klinické praxi špatně rozpoznatelná. Plicní embolie má řadu respiračních i hemodynamických důsledků, které závisí především na stupni obstrukce plicního řečiště. Toto vede k hypoxémii a tachypnoe, která je provázena hypokapnií. Závažnost plicní embolie závisí na rozsahu obstrukce plicního řečiště, jejím trvání, a na předchozím zdravotním stavu pacienta zejména v kontextu onemocněních respiračního a kardiovaskulárního systému.

Rizikovými faktory, které mohou přispívat ke vzniku plicní embolie jsou:

- imobilizace pacienta,
- operační výkony (zejména ortopedické) a popáleniny,
- traumata dolních končetin a pánve,
- maligní onemocnění,
- plicní embolie nebo trombóza v anamnéze,
- trombofilní stavy, těhotenství, užívání hormonální antikoncepce,
- věk, obezita,
- sepse, srdeční selhání, iktus, varixy a další.



4.2 Klinický obraz

Klinický obraz se odvíjí od rozsahu obstrukce, délky jejího trvání a předchorobí pacienta. Až 30 % plicních embolií může proběhnout asymptomaticky. **High risk plicní embolie** (plicní embolie s vysokým rizikem časného úmrtí) obvykle postihuje více než polovinu průřezu plicního řečiště, a je spojena se známkami šoku či systémové hypotenze (TK pod 90 mmHg nebo jeho rychlý pokles o 40 mmHg a více bez jiné vysvětlující příčiny). Může být provázena také akutním vznikem plicní hypertenze. Riziko časného úmrtí pacienta je více než 15 %.

Non-high risk plicní embolie (plicní embolie bez vysokého rizika časného úmrtí) je spojena s náhle vzniklou dušností s tachypnoe, nebo s náhle vzniklou dušností a pleurální bolestí s kašlem či hemoptýzou. Obvykle není provázena větší plicní hypertenzí, a pacient je zpravidla normotenzní a hemodynamicky stabilní. Její příčinou je postižení jednoho a více segmentů plicnice, nebo okluze malých muskulárních artérií. Pacienti jsou v rámci této kategorie z důvodu volby léčebné strategie dále stratifikováni na pacienty **s nízkým rizikem** (bez přítomnosti známek dysfunkce pravé komory a/nebo myokardiální léze) a na pacienty **se středním rizikem** (přítomnost dysfunkce pravé komory, zvýšená náplň krčních žil, známky zatížení pravé komory na EKG, vyšší hladina BNP a srdečních troponinů jako projev myokardiální léze).



4.3 Diagnostika

Kromě odběru **anamnézy** je důležitou součástí vzhledem ke klinickému obrazu také **fyzikální vyšetření** pacienta. Laboratorní vyšetření mají v diagnostickém procesu plicní embolie spíše doplňkový význam. Z krevních vzorků se stanovuje **hladina D-dimerů**, jejichž negativita má potenciál téměř s jistotou plicní embolii nebo trombózu vyloučit. Pokud jsou však D-dimery pozitivní, nemusí to ještě znamenat, že má pacient plicní embolii (zvýšená hladina D-dimerů se totiž pojí i s jinými klinickými stavy). Dále se provádí **vyšetření krevních plynů**, a **srdečních troponinů** či **BNP** – poslední dva zmiňované kvůli stratifikaci rizika pacientů.

Z důvodu diferenciální diagnostiky se provádí **EKG** vyšetření. Známky na EKG, které by svědčily pro plicní embolii jsou málo charakteristické. Výjimkou je však obraz akutního cor pulmonale. Dále je prováděno **RTG**

vyšetření hrudníku a ECHO. Hlavní zobrazovací metodou, která má v diagnostice plicní embolie opravdu klíčový význam je kontrastní **CT angiografie**. V diagnostice se dále uplatňuje také plicní scintigrafie a v některých případech také pravostranná srdeční katetrizace. Vhodné je také **ultrazvukové vyšetření žil dolních končetin** (nejčastější příčinou je trombóza žil dolních končetin).

4.4 Léčba plicní embolie



Cílem léčby je podpora přirozených fibrinolytických mechanismů, dosažení rekanalizace a zabránění tomu, aby se embolizace opakovala. Základem léčby **non-high risk** pacientů je rychlé zahájení antikoagulační terapie pomocí **nefrakcionovaného heparinu, nízkomolekulárního heparinu (LMWH)** nebo **fondaparinuxu, s následnou antikoagulační léčbou per os** (warfarin nebo NOAC – nová perorální antikoagulancia: apixaban, dabigatran, edoxaban nebo rivaroxaban) – její délka se řídí také přidruženými chorobami pacienta.

U pacientů s **high risk** plicní embolií je nutná agresivní léčba. Metodou volby je **systémová trombolýza** (např. altepláza) podávaná nitrožilně infuzí po dobu 120 min. Tato metoda je kontraindikována při aktuální přítomnosti vnitřního krvácení a nedávném intrakraniálním krvácení. Současně s trombolýzou je zahajována také antikoagulační léčba pomocí **nefrakcionovaného heparinu** podávaného nitrožilně **nebo LMWH s následnou perorální antikoagulací** (délka se řídí také přidruženými chorobami) warfarinem nebo NOAC. V některých případech lze provést také chirurgickou plicní embolektomií nebo katérovou embolektomií či katérovou fragmentaci trombu.

V rámci léčby pacientů s plicní embolií má důležité místo také podpůrná terapie zaměřená na mírnění symptomů, jedná se tedy zejména o analgetizaci a oxygenoterapii. V některých případech může být nutná umělá plicní ventilace a další léčba šokového stavu spojená s inotropní podporou a úpravou acidobazické rovnováhy.

4.5 Ošetrovatelská péče o pacienta s plicní embolií



Pacient s high risk plicní embolií je hospitalizován na stanicích JIP nebo ARO, non-high risk pacienti mohou být dle stavu a volené terapie hospitalizováni také na standardních odděleních. S pobytem na JIP/ARO je mimo jiné spojena zejména nutnost podání systémové trombolýzy nebo kontinuálního intravenózního podávání nefrakcionovaného heparinu.

Role sestry v diagnostice

Sestra podle potřeby asistuje lékaři při provádění fyzikálního vyšetření, a je odpovědná za monitoring vitálních funkcí. Odpovídá rovněž za správné provedení odběrů biologického materiálu (krev na stanovení hladiny D-dimerů, krevních plynů, troponinu či BNP, případně další laboratorní vyšetření indikovaná lékařem). Dále odpovídá za správné

vyhotovení EKG záznamu, a asistuje lékaři při provádění echokardiografie. Vzhledem k diagnostickému algoritmu je úkolem sestry také transportovat pacienta na příslušná vyšetření (RTG, CT angiografie).

Ošetrovatelské problémy

Ošetrovatelské problémy typické pro diagnózu plicní embolie vyplývají z klinického obrazu a také z následné léčby pacienta. Objevuje se dušnost či akutní bolest. Z těchto potíží pak vyplývají další problémy, jako je např. porušená perfuze tkání, úzkost, intolerance aktivity, či případný deficit sebeděče. Vzhledem k tomu, že jsou v rámci terapie podávána pacientovi trombolytika nebo antikoagulantia, existuje také riziko krvácení (z důvodu léčby), či případně riziko infekce (na podkladě parenterálně podávané léčby).

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Intervence, které je možné realizovat u výše zmíněných ošetrovatelských problémů byly zmíněny v předchozích kapitolách.



Shrnutí kapitoly

Plicní embolie vzniká nejčastěji na podkladě žilní trombózy dolních končetin, a jedná se o vcestování krevní sraženiny (embolu) do plicního oběhu s jejím zaklíněním v plicní cévě, což následně způsobí obstrukci různě velké části plicního arteriálního řečiště. Vzácně může být plicní embolie způsobena i jinou hmotou, než je krevní sraženina, např. nádorovými buňkami, amniovou tekutinou, vzduchem, cizím tělesem apod. Rozlišujeme high risk a non-high risk plicní embolii, podle čehož se odvíjí také klinický obraz. Příznakem je např. náhle vzniklá dušnost, bolest na hrudi nebo kašel. V některých případech může plicní embolie proběhnout také asymptomaticky, a naproti tomu v případech masivní plicní embolie může dojít k šokovému stavu, případně až ke smrti pacienta. V rámci diagnostiky je zlatým standardem CT angiografie, a stanovení hladiny D-dimerů. Je však nutné v rámci diferenciální diagnostiky provést také další vyšetření. Léčba se řídí rizikovostí embolie, uplatňuje se systémová trombolýza, nebo také antikoagulační léčba. Ošetrovatelská péče vychází především z klinického obrazu a volené terapie. V péči je však třeba zohlednit také další možné problémy pacienta.



Kontrolní otázky a úkoly:

1. Definujte plicní embolii.
2. Jaké metody se používají v diagnostice plicní embolie?
3. Jaké jsou nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s plicní embolií?



Doporučená a použitá literatura v této kapitole:

BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

HUTYRA, Martin, Jan PŘEČEK, Martin ŠIMEK. Plicní embolie. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert

HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 1633-1661. ISBN 978-80-271-1439-9

JANSA, Pavel a Michael ASSCHERMANN. Onemocnění plicního oběhu. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 310-313. ISBN 978-80-7262-705-9.

KLEISSNER, Martin. Akutní plicní embolie. In: KETTNER, Jiří a Josef KAUTZNER. *Akutní kardiologie*. 3., přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2021. s. 419-441. ISBN 978-80-271-3096-2.

SOUČEK, Miroslav a Petr SVAČINA. *Vnitřní lékařství v kostce*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2289-9.

SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2., rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra. ISBN 978-80-247-4823-8.

5 PLICNÍ HYPERTENZE



V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu plicní hypertenze,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s plicní hypertenzí.



Klíčová slova této kapitoly:

Plicní hypertenze, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 15 minut



5.1 Definice, klasifikace

Plicní hypertenze je syndrom, který je charakterizován zvýšením středního tlaku v plicnici nad hodnotu ≥ 20 mmHg, jakožto důsledek celé řady onemocnění (nejčastěji onemocnění plic a srdce nebo v důsledku poruch regulace dýchání). Tento syndrom postihuje až 1 % dospělé populace.

Na základě patofyziologie rozlišujeme dle mechanismu vzniku plicní hypertenzi **prekapilární** (zvýšený tlak v plicnici, normální v zaklínění, je důvodem pro vznik cor pulmonale chronicum), **postkapilární** (zvýšený tlak v plicnici i v zaklínění) a **hyperkinetickou** (při vysokém minutovém výdeji).

Podle klinické klasifikace je rozlišováno **5 kategorií plicní hypertenze**, které mají podobnou patogenezi, klinický obraz i léčbu. Jedná se o tyto kategorie:

- plicní arteriální hypertenze,
- plicní hypertenze při postižení levého srdce,
- plicní hypertenze při plicních onemocněních či hypoxémii,
- chronická tromboembolická plicní hypertenze a jiné obstrukce plicních tepen,
- plicní hypertenze z neznámých příčin či s multifaktoriálním mechanismem vzniku.

Dále lze plicní hypertenzi podle stupně závažnosti klasifikovat na **lehkou, středně těžkou a těžkou** plicní hypertenzi.



5.2 Klinický obraz

Príznaky mají souvislost se zvýšením tlaku v plicnici. Nejčastěji se vyskytuje postupně progredující námahová dušnost a únavnost. Objevit se mohou ale také anginózní bolesti na hrudi, synkopy a presynkopy, chrapot, kašel, či případně hemoptýza. Při fyzikálním vyšetření bývá zjištěna akcentace druhé srdeční ozvy nad plicnicí, přítomnost čtvrté ozvy a cvalový rytmus. V pokročilých stádiích onemocnění se může objevit třetí ozva. Dále může být

slyšitelný šelest trikuspidální a pulmonální regurgitace. Pokročilé stádium je následně spojeno se zvýšenou náplní krčních žil, hmatnou systolickou pulsací v prekordiū a v epigastriu (při hypertrofii pravé komory), přítomny bývají také otoky a cyanóza.

5.3 Diagnostika



Klíčovou metodou v diagnostice plicní hypertenze je **echokardiografie**. Dále lze využít EKG, RTG (mohou se objevit známky hypertrofie a dilatace pravé komory, dilatace centrálních kmenů plicnice a zúžení periferních větví).

V rámci doplňkových vyšetření se uplatňuje funkční vyšetření plic pro rozlišení podílu onemocnění dýchacích cest na plicní hypertenzi, nebo scintigrafie plic k vyloučení chronické tromboembolické plicní hypertenze. Jedná se o vyšetření, která se provádějí s ohledem na klinickou klasifikaci plicní hypertenze. V rámci došetření se dále může uplatňovat např. CT, magnetická rezonance, polysomnografie, angiografie plicnice, pravostranná katetrizace a další.

5.4 Plicní arteriální hypertenze a její léčba



Plicní arteriální hypertenze (PAH) je progresivní chronické nevyléčitelné onemocnění plicního oběhu, které vede k selhání pravé komory srdce. Pokud je neléčena, prognóza je mimořádně závažná, uvádí se přežití kolem 2-3 let. Jedná se o prekapilární plicní hypertenzi. Je způsobena jak změnami v cévní stěně, tak v mikrocirkulaci v oblasti plicních arteriol.

Léčba zahrnuje podávání **diuretik**, **oxygenoterapii**, **antikoagulaci** a v některých případech také podávání **vazodilatačních blokátorů kalciových kanálů**, či **specifickou vazodilatační léčbu** (velmi finančně nákladná) – podávají se **antagonisté receptorů pro endotelin** (bosentan apod.), **inhibitory fosfodiesterázy 5** (např. sildenafil), případně **prostanoidy**. Nefarmakologická léčba spočívá v balónkové atriální septostomii (vytvoření komunikace na úrovni síní se vznikem pravo-levého zkratu) nebo v transplantaci plic (u pacientů v terminálním stádiu PAH po vyčerpání všech ostatních dostupných možností).

5.5 Plicní hypertenze při postižení levého srdce



Tato plicní hypertenze se v populaci vyskytuje nejčastěji a provází onemocnění chlopní levého srdce nebo myokardu. Jedná se o plicní hypertenzi postkapilární. Pokud je plicní hypertenze přítomna u levostranného srdečního selhání, je nepříznivě ovlivněna prognóza pacienta.

Základem léčby je terapie základního onemocnění – např. diuretika, ACE inhibitory, betablokátory, inhibitory fosfodiesterázy, digitalis. V některých případech se indikuje také specifická vazodilatační terapie (např.

sildenafil). V některých případech mohou být indikovány také mechanické srdeční podpory.



5.6 Plicní hypertenze při plicních onemocněních či hypoxémii

Jedná se o druhou nejčastější plicní hypertenzi v populaci, má prekapilární charakter a většinou se jedná o plicní hypertenzi lehkou. Může vzniknout na podkladě chronické obstrukční plicní nemoci, kdy je její léčba prakticky totožná s léčbou tohoto vyvolávajícího onemocnění. Progresi plicní hypertenze pak brání léčba oxygenoterapií. Další častou příčinou tohoto typu hypertenze mohou být intersticiální plicní procesy – její léčba je obtížná, používá se dlouhodobá domácí oxygenoterapie a v úvahu přichází také transplantace plic. Plicní hypertenze může dále vzniknout také na podkladě syndromu obstrukční spánkové apnoe (OSA). V tomto případě se jedná o mírnou formu, která nevyžaduje léčbu. Je však nutné z hlediska dalších komplikací léčit OSA.



5.7 Chronická tromboembolická plicní hypertenze a jiné obstrukce plicních tepen

Jedná se o důsledek akutní plicní embolie. Pokud je neléčena, je spojena se špatnou prognózou. Léčba je spojena s nutností dlouhodobé antikoagulace – nejlépe warfarinem nebo nízkomolekulárním heparinem. Metodou volby je však endarterektomie plicnice (PEA), tzn. odstranění fibrotizovaného trombu s částí cévní stěny plicnice. Ve velmi ojedinělých případech lze uvažovat o angioplastice nebo transplantaci plic.



5.8 Plicní hypertenze z neznámých příčin či s multifaktoriálním mechanismem vzniku

Jednotlivé stavy, které spadají do této kategorie nespojuje žádný společný patofyziologický mechanismus. Do této skupiny se řadí obvykle plicní hypertenze spojené s hematologickým onemocněním (myeloproliferativní onemocnění, chronické hemolytické anémie) a také jinými chorobami.



5.9 Ošetrovatelská péče o pacienty s plicní hypertenzí

Ošetrovatelská péče o pacienta s plicní hypertenzí se mírně odlišuje na základě kategorie plicní hypertenze. Nejedná se o onemocnění jako takové, ale o syndrom, který provází celou řadu jiných onemocnění.

Role sestry v diagnostice

Sestra odpovídá za správné vyhotovení EKG záznamu, a asistuje lékaři při provádění echokardiografie, která je klíčovou diagnostickou metodou u plicní hypertenze. Dále sestra odpovídá za transport pacienta na příslušná vyšetření (RTG), případně za přípravu na specifická vyšetření, která může lékař ordinovat v rámci došetření etiologie plicní hypertenze.

Ošetrovateľské problémy

Mezi typické ošetrovateľské problémy, ktoré sa vyskytujú u pacientů s plicní hypertenzií patrí dušnosť, bolesť a s nimi súvisiace porušenie perfúzie tkaní, prípadne intolerancia aktivity, s tým súvisiaci deficit sebakontroly, alebo úzkosť. V prípade výskytu hemoptýzy alebo podávaní antikoagulačnej liečby je ďalším ošetrovateľským problémom riziko krvácania. V prípade liečby diuretikami je ďalším možným problémom riziko nevyváženého objemu telesných tekutín.

Ošetrovateľské intervencie vo vzťahu k ošetrovateľským problémom

Intervencie, ktoré je možné realizovať u výše zmienených ošetrovateľských problémů lze dohľadať v predchádzajúcich kapitolách.

Shrnutí kapitoly

Plicní hypertenze je syndrom, ktorý je charakterizovaný zvýšením stredného tlaku v plicnici nad hodnotu ≥ 20 mmHg, akožto dôsledok celej rady ochorení (najčastejšie ochorení pľúc a srdca alebo v dôsledku porúch regulácie dýchania). Rozlišujeme 5 kategórií plicní hypertenze: plicní arteriálna hypertenze, plicní hypertenze pri poškodení ľavého srdca, plicní hypertenze pri pľúcnych ochoreniach či hypoxémii, chronická tromboembolická plicní hypertenze a iné obštrukcie pľúcnych tepien, a plicní hypertenze z neznámych príčin či s multifaktoriálnym mechanizmom vzniku. Na základe kategórie je stanovená príslušná liečba. Ošetrovateľská starosť vychádza predovšetkým z klinického obrazu a zvolenej terapie.



Kontrolní otázky a úkoly:

1. Definujte plicní hypertenziu.
2. Aké metódy sa používajú v diagnostike plicní hypertenze?
3. Aké jsou najčastejšie ošetrovateľské problémy u pacientů s plicní hypertenziou?



Doporučená a použitá literatúra v tejto kapitole:

BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

JANSA, Pavel a Regina HERČÍKOVÁ. Plicní hypertenze. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 1609-1631. ISBN 978-80-271-1439-9

JANSA, Pavel a Michael ASSCHERMANN. Onemocnění plicního oběhu. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 314-317. ISBN 978-80-7262-705-9.

SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2., rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra. ISBN 978-80-247-4823-8.



6 ONEMOCNĚNÍ TEPEN A ŽIL



V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu jednotlivých chorob tepen a žil,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním tepen a žil,
- ❑ jaká jsou klíčová témata edukace u pacientů s onemocněním tepen a žil.



Klíčová slova této kapitoly:

Onemocnění tepen a žil, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 45 minut



6.1 Ischemická choroba dolních končetin

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je definována jako chronický patologický proces, jehož příčinou je obliterující ateroskleróza, vedoucí k postupnému zúžení a uzávěru tepny, což je příčinou nedostatečného prokrvení končetiny.

Toto onemocnění se vyskytuje s přibývajícím věkem, přesto je ale stále 2 až 3krát více asymptomatických nemocných. Klinický obraz se odlišuje podle toho, která tepna je poškozena. Nejpokročilejší změny bývají na femorální tepně, u starších osob bývá významně postiženo také bércevé řečiště.

Klasifikace ischemické choroby dolních končetin

Dříve se používala Fontainova klasifikace, která rozlišovala celkem 4 stádia ICHDK:

- stádium I: asymptomatické,
- stádium II: klaudikační
- stádium III: klidové ischemické bolesti:
 - IIa: klaudikace 200 a více metrů,
 - IIb: klaudikace pod 200 metrů,
- stádium IV: kožní nekrózy, defekty, gangrény.

V současnosti je doporučováno používat jednodušší klasifikaci ICHDK, která se opírá o 3 stádia: **stádium asymptomatické**, **stádium klaudikační**, **stádium kritické končetinové ischemie**. Přesto se však stále v klinické praxi můžeme setkat i s Fontainovou klasifikací.

6.1.1 Klinický obraz

Jedním z prvních příznaků ICHDK je tzv. **intermitentní klaudikace**. Jedná se o bolest vzniklou při chůzi. Nejčastěji se objevuje v lýtkových svalech

(může však být lokalizována i v jiných svalových skupinách) a má svíravý nebo palčivý charakter. To vede k tomu, že pacient takto postiženou končetinu šetří a začne kulhat. Proto se musí obvykle zastavit, což vede k tomu, že bolest do několika minut ustoupí. Vzdálenost, kterou je pacient schopen ujít se označuje jako **klaudikační interval**. Na počátku se bolest vyskytuje pouze při velké námaze, později však může být přítomná **klidová ischemická bolest**. Ta je často lokalizována do distálních částí končetin (prstů), zpočátku je mírná a objevuje se typicky v noci, později až krutá a je přítomna i přes den. Přítomnost klidové ischemické bolesti svědčí pro těžkou poruchu prokrvení, což je často doprovázeno také různými defekty a nekrózami. Dočasnou úlevu od této bolesti poskytuje pacientovi svěšení končetiny a malý pohyb.

Dalším příznakem, který provází ICHDK, je bledost a chlad končetin. V pokročilých stádiích se obvykle mění také vzhled končetiny, ochlupení na prstech je řídké, kůže na nohou je tenká. Se změnou polohy končetiny se může měnit její barva – při elevaci je bledá a při svěšení červená nebo lividní. Dále, jak již bylo zmíněno, jsou v pokročilých stádiích přítomny také defekty, nekrózy či případně gangréna.

6.1.2 Diagnostika

Vedle **anamnézy**, která by se měla mimo jiné orientovat také na zjištění rizikových faktorů aterosklerózy (kouření, přítomnost diabetu mellitu, zvýšená koncentrace triacylglycerolů), která je příčinou ICHDK, má klíčový význam také **fyzikální vyšetření**. Pouhým **pohledem** lze odhalit některé typické příznaky ICHDK. Významná je také **palpace** pulzu, která pomáhá určit lokalizaci obliterace nebo stenózy – je lokalizována proximálně od místa nehmatné pulsace (např. nejčastěji se vyskytující uzávěr a. femoralis – pulsace je hmatná v tříse, ale nehmatná v podkolení jamce). Šešest nad velkými tepnami zjištěný při **auskultaci**, svědčí pro zúžení tepny.

V diagnostice lze využít také **polohových a zátěžových testů**, které ukazují změnu barvy kůže v závislosti na poloze končetiny, a zkrácenou dobu cvičení. Jako pomocná vyšetření se kromě **základního laboratorního vyšetření** (krevní obraz, biochemie, moč CH+S) může uplatnit také EKG. Zlatým standardem a nejdůležitějším vyšetřením je však **dopplerovské vyšetření dolních končetin**. Důležitou hodnotou v diagnostice je také výpočet kotníkového tlakového indexu – index kotník-paže (**ankle-brachial index ABI**). Pokud se u pacienta zvažuje intervenční léčba (endovaskulární nebo angiochirurgický výkon), je indikována také **angiografie**. Dále lze v diagnostice použít také **magnetickou rezonanci**, **CT vyšetření** nebo intravaskulární ultrazvuk.

6.1.3 Léčba

V rámci léčby je nutná optimalizace celkového stavu, tzn. kompenzace komorbidit (kardiologická onemocnění, diabetes mellitus apod.). Je nutné **dosáhnout optimálních koncentrací glykémie a lipidů, a snížení tělesné hmotnosti a krevního tlaku** v případě nadváhy a hypertenze. Dále mají velký význam také režimová opatření vzhledem k ateroskleróze,

tzn. především **zanechání kouření a pravidelný tělesný pohyb**. V rámci pozitivního ovlivnění průběhu ICHDK se podává **protidestičková léčba** (kyselina acetylsalicylová, clopidogrel). Pozitivní efekt na průběh onemocnění a také na prodloužení klaudikačního intervalu mají **vazoaktivní látky** (pentoxifylin, naftidrofuryl, cilostazol). V léčbě se dále vzhledem k aterosklerotické etiologii uplatňují také **hypolipidemika** (statiny, fibráty).

V rámci terapie se uplatňuje také **revaskularizační léčba chirurgická nebo katetrizační**. V rámci katetrizační terapie se může jednat např. o **perkutánní transluminární angioplastiky (PTA)**. V některých případech může být indikována také **lokální trombolýza**. V případě kritické končetinové ischémie může být indikována **amputace** končetiny.



6.2 Akutní ischémie končetin

Jedná se o náhlý uzávěr tepny, který vzniká při embolizaci, trombóze nebo při poranění tepny, což způsobí těžkou ischémii tkání (nestačí se rozvinout kolaterální oběh ani jiné kompenzační mechanismy), proto hrozí ztráta končetiny. Nutné je tedy co nejdříve obnovit prokrvení končetiny. Stavby, které mohou vést k akutní ischémii končetin jsou např. dislokované fraktury, střelná poranění, iatrogenní poškození při punkcích a katetrizacích, fibrilace síní, při chlopenních vadách atd.

6.2.1 Klinický obraz

Typická je silná až velmi krutá bolest nohy, která se šíří také na bérce (svěšení končetiny nepřináší úlevu). Končetina je na periférii nápadně bledá, někdy až cyanotická, a je chladná. Pacient pociťuje parestezie, může dojít ke ztrátě citlivosti končetiny nebo svalové slabosti. Pulsace nejsou hmatné.

6.2.2 Diagnostika

Využít lze veškerá vyšetření zmiňovaná u ICHDK, ale vzhledem k akutnosti problému se uplatňují pouze nejdůležitější vyšetření, standardem je dopplerovské vyšetření.

6.2.3 Léčba

Vzhledem k bolesti je obvykle nutná **analgetizace** pacienta. Je nutné končetinu udržovat v klidu a bránit jejímu poranění. Podávají se antikoagulanty (**nefrakcionovaný heparin**) intravenózně, doporučuje se **oxygenoterapie** a léčba přidružených onemocnění. Nejdůležitější je však **revaskularizační léčba** – embolektomie, trombektomie, trombolýza apod.



6.3 Diabetická makroangiopatie a mikroangiopatie

Vaskulární problémy patří mezi pozdní komplikace diabetu mellitu a jsou hlavní příčinou nemoci a úmrtnosti u této skupiny pacientů. Do **makroangiopatií** řadíme aterosklerózu a mediokalcinózu, což je souvislé uložení vápníku do svaloviny tepen (aterosklerotické kalcifikace jsou uloženy

v intimě a jsou nesouvislé), které na rozdíl od aterosklerózy nevede ke stenózám a obliteracím tepen, a tedy k projevům ICHDK.

Mikroangiopatie se projevuje také v tkáních končetin. Jedná se o ztlušťování bazální membrány kapilár a zmnožení extracelulární hmoty a kolagenu v cévní stěně, což nevede k obliteracím. Je zde však přítomen oxidační stres, což může způsobovat ischemii. Snadno tedy mohou vznikat různé kožní nekrózy, a to zejména na místech vystavených tlaku. Snižuje se také odolnost proti infekci a vzniká tzv. **syndrom diabetické nohy**.

6.3.1 Klinický obraz

Odlišnost od nediabetiků nemusí být patrna, u některých pacientů se však nemusí vyskytovat lýtkové klaudikace. Prvním projevem může být např. nebolestivý kožní defekt. Pokud je přítomna neuropatie, dochází k modifikaci klinického obrazu – snižuje se vnímání bolesti klaudikační i ischemické, a vyskytují se spíše bolestivé parestzie. Vegetativní neuropatie způsobující dilataci cév vede k tomu, že kůže je v porovnání s nediabetiky méně bledá, chladná, a sušší.

6.3.2 Diagnostika

Používají se stejné metody jako v diagnostice ICHDK, standardně tedy zejména dopplerovské vyšetření, kotníkové tlaky, zátěžový a polohový test.

6.3.3 Léčba

Léčba se výrazně neliší v porovnání s nediabetiky, je víceméně totožná s léčbou ICHDK (výjimkou je obraz diabetické nohy způsobený mikroangiopatií). Důležité je však dbát na kompenzaci diabetu mellitu a bránit poraněním kůže nohou. Možná častěji se u této skupiny pacientů využívá angiografií a revaskularizačních metod, a to z důvodu horší prognózy. U typického obrazu diabetické nohy se angiografie neprovádí, protože není nutná revaskularizace.

6.3.4 Syndrom diabetické nohy

Tento syndrom vzniká na základě kombinace infekce, ulcerace (a/nebo destrukce hlubokých tkání nohy) ve spojení s neurologickými abnormalitami, a v typických případech bez významné ischemie. Neuropatie vede k porušení funkce svalů nohy, kde se bortí klenba a zvyšuje se tak tlak na neobvyklých místech chodidla. Vytváří se zde hyperkeratóza a později také kožní defekty. Dále dochází vlivem neuropatie ke snížení vnímání bolesti. U diabetiků je také snížena odolnost proti infekci. Souhrn těchto faktorů způsobuje, že po drobném poranění vzniká snadněji kožní nekróza a gangréna. Proto je velmi důležité, aby bylo mírněno zatěžování končetiny v místě defektu (např. pomocí vhodné obuvi), a aby byl defekt pravidelně ošetřován. V ideálním případě je vhodné pacienta dispenzarizovat v podiatrické ambulanci.



6.4 Další onemocnění tepen

Mezi další onemocnění tepen lze řadit např. **Buergerovu chorobu** (thrombangiitis obliterans), která je častou příčinou opakovaných amputací dolních i horních končetin. Postihuje především mladé muže a kuřáky, a je relativně vzácná. Dále lze do skupiny onemocnění tepen zařadit **vaskulitidy**, což jsou různorodá onemocnění, která vedou ke zúžení tepen, nasedající trombóze s následnou obliterací tepny. Mnohem častější jsou **funkční tepenné poruchy, spazmy a dilatace**, které způsobují tepenné obliterace pouze vzácně. Z této skupiny onemocnění lze jmenovat např. Raynaudovu chorobu či Raynaudův syndrom, profesionální vazoneurózu apod. Dalším problémem může být **arteriální aneuryzma**, ať už vrozené, či získané. Nebezpečné jsou zejména ruptury – např. aneuryzma aorty, což představuje přímé ohrožení života pacienta.



6.5 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním tepen

Vzhledem ke stádiu onemocnění a volené terapii se lze s pacientem s onemocněním tepen (např. ICHDK) setkat jak na chirurgickém, tak interním oddělení. Pokud je volena konzervativní terapie formou vazodilatačních infuzí nebo katetrizační revaskularizační léčba (např. PTA, lokální trombolýza), je pacient hospitalizován na oddělení interního typu.

Role sestry v diagnostice, léčbě a edukaci

Sestra je v rámci diagnostického procesu odpovědná za asistenci lékaři při provádění fyzikálního vyšetření, a zajištění dalších vyšetření ordinovaných lékařem. Přes to, že s rozvojem moderních přístrojů CT a magnetické rezonance dochází od odklonu od využití **angiografie** pouze jako diagnostické metody, je tato stále významnou metodou umožňující jak diagnostiku, tak terapeutický zásah. Jedná se o vyšetření, které s pomocí rentgenového zářiče umožňuje zobrazení tepenného řečiště dolních končetin i pánve. Toto vyšetření má potenciál odhalit případné stenózy tepen (obecně patologické změny), či aneuryzmata. Jedná se o nebolestivý zákrok, který se provádí v lokální anestezii. Spočívá v zavedení katétru (nejčastěji přes tříslu), přes který se pak do cévního řečiště aplikuje kontrastní látka, díky které se s pomocí rentgenového zářiče řečiště zobrazí. Kromě diagnostiky lze v průběhu angiografie (při odhalení patologie) provést také terapeutické zákroky, jako je angioplastika (PTA s pomocí implantace stentu nebo balónkové angioplastiky) nebo např. aspirační trombektomie. Po výkonu se zpravidla ještě na angiosále odstraní zavaděč z cévy, a na místo vpichu je následně naložena komprese. Dle zvyku pracoviště se může jednat např. o pískovou zátěž či femostop. Pacient musí po výkonu ležet v lůžku s touto zátěží (doba se zpravidla odvíjí od použitého instrumentária), následně se doporučuje klidový režim na lůžku po dobu 24 hodin od výkonu. Sestra je odpovědná za přípravu pacienta k výkonu. Zpravidla je nutné zajištění krevních odběrů – hemokoagulačního vyšetření a základního biochemického vyšetření (iontogram, urea a kreatinin – informace o ledvinných funkcích jsou velmi důležité, jelikož kontrastní látka podávaná při výkonu ledviny zatěžuje a může způsobit tzv. nefropatii indukovanou podáním kontrastní látky).

Součástí práce sestry je také kompletace příslušné dokumentace (kontrola podepsaných informovaných souhlasů apod.), a edukace pacienta o přípravě, průběhu a režimu po výkonu. Před výkonem se doporučuje lačnost (její doporučená délka se odlišuje dle zvyklostí jednotlivých pracovišť). Důležité je také případné oholení místa vpichu (nejčastěji třísla), a zajištění PŽK před zahájením výkonu. V průběhu výkonu sestry na angiosále monitorují vitální funkce pacienta a asistují lékaři. Po vytažení instrumentária je provedeno kompresní přelepení místa vpichu a naložena zátěž. Pacient je následně poučen o nutnosti a délce dodržování klidového režimu, a o zvýšení příjmu tekutin po výkonu z důvodu podání kontrastní látky (prevence již zmiňované nefropatie po podání kontrastní látky). Následně je pacient předán na oddělení, kde jsou dle zvyklostí pracoviště dále sledovány jeho vitální funkce (zpravidla je vedena např. akutní karta apod.). Nutné je, aby sestra pravidelně sledovala také stav místa vpichu a z důvodu prevence krvácení kontrolovala funkčnost naložené komprese a to, zda pacient dodržuje klidový režim. Pokud jsou zjištěny známky krvácení, je nutné ihned informovat lékaře.

V některých případech může být indikováno ponechání katétru, přes který je následně podávána **lokální trombolýza** (používá se tkáňový aktivátor plazminogenu rt-PA). Pacient je v tomto případě převezen na oddělení JIP/ARO, kde probíhá jeho intenzivní sledování a aplikace lokální trombolýzy (LKT) pomocí rt-PA, která je zpravidla kombinována s kontinuálním podáváním antikoagulační léčby nefrakcionovaným heparinem. Je nutné pravidelně sledovat známky krvácení a pravidelně monitorovat hodnoty koagulačních parametrů (APTT a fibrinogen) a krevního obrazu. Dle hodnot APTT je totiž dále korigována podávaná terapie. Hodnota APTT by měla být udržena na 2-3 násobku horní hranice normy. Dle stavu pacienta je pak v časovém odstupu (zpravidla 12 hodin) indikována další angiografie, tedy tzv. kontrolní nástřík. Pokud došlo k rekanalizaci, LKT je zpravidla ukončena. Pokud k rekanalizaci nedošlo, je možné v LKT dále pokračovat, v tom případě je pak indikován v časovém odstupu další kontrolní nástřík. Indikací k ukončení LKT je také krvácení nebo selhání LKT. V takovém případě se provádí ošetření léze stentem nebo chirurgická revaskularizace.

Pokud je u pacientů s ICHDK volena konzervativní léčba pomocí **vazodilatačních infuzí**, je nutné zajištění PŽK. Tyto infuze se pak podávají v souladu s lékařskou ordinací, měly by však být podávány velmi pomalu. V průběhu aplikace infuze by měl pacient ležet v lůžku v teple pod přikrývkou. Po ukončení infuze je vhodné dodržovat klidový režim na lůžku po dobu 1-2 hodin.

Vzhledem k významnému podílu životního stylu na výskytu onemocnění tepen je vhodná **edukace pacienta** v oblasti zdravého životního stylu se zvýšenou pozorností na opatření jako je zanechání kouření, dostatek pohybové aktivity a redukce nadváhy. U diabetiků by měla být zvýšená pozornost věnována také péči o dolní končetiny. Dále by měl pacient dostat informace o tom, jak má končetiny sledovat (především z hlediska jejich zabarvení, teploty a bolestivosti končetin), jakým způsobem má o končetiny

hygienicky pečovat, jakou obuv není vhodné nosit a případné další faktory, kterým je třeba se vyvarovat.

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější problémy pacienta s onemocněním tepen patří bolest (důvodem je např. nedostatečné prokrvení končetiny), s tím související intolerance aktivity, porušená chůze, riziko pádu a případný deficit sebepéče. Dále se jedná o porušenou perfuzi tkání na podkladě omezeného arteriálního průtoku krve, a s tím související případnou porušenou integritu kůže/tkáně na podkladě defektu a nedostatečného prokrvení. Častým problémem je také nedostatek znalostí v oblasti léčebného režimu, komplikací apod. V případě podávání trombolýzy je aktuálním problémem také riziko krvácení. V případě zavedení invazivního vstupu také riziko infekce.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Intervence k uvedeným problémům byly zmíněny v předchozích kapitolách. Proto uvádíme pouze intervence u ošetrovatelského problému porušené integrity kůže/tkáně, a porušená chůze.

Porušená integrita kůže/tkáně:

- sledovat a dokumentovat stav defektu,
- v případě potřeby provádět pravidelné ošetřování defektu s dodržением aseptických zásad,
- sledovat známky zánětu jak v okolí defektu (otok, začervenání, přítomnost hnisu, povlaků, zápachu apod.), tak známky celkového zánětu (TT, hodnoty krevních zánětlivých parametrů),
- zajistit dostatečnou hydrataci a vhodnou výživu (adekvátní příjem bílkovin, vitamínů a minerálů),
- zajistit dostatek spánku a odpočinku,
- dle stavu mobilizovat pacienta,
- monitorovat bolest v souvislosti s defektem či jeho ošetřováním,
- zajistit adekvátní hygienu pacienta,
- prostřednictvím antidekubitních pomůcek či pomocí vhodné obuvi bránit zhoršení stavu defektu.

Porušená chůze:

- zhodnotit úroveň soběstačnosti pacienta dle standardizované škály,
- zhodnotit úroveň chůze a nutnost použití kompenzačních pomůcek,
- v případě, že pacient používá kompenzační pomůcky zjistit, zda je používá správně,
- spolupracovat s fyzioterapeutem (doporučení konkrétní pomůcky, nácvik jejího použití, doporučení cvičení apod.),
- dbát na bezpečnost pacienta a prevenci pádu,
- podporovat pacienta v aktivitě.



6.6 Onemocnění žil

Onemocnění žil patří mezi onemocnění běžná. Poměrně často se vyskytuje žilní varikozita s projevy chronické žilní insuficience. S vážnější prognózou

je spojena hluboká žilní trombóza s potenciálním rizikem plicní embolie, což může být život ohrožující stav.

6.6.1 Flebotrombóza (hluboká žilní trombóza), tromboembolická nemoc

Jedná se o vážné onemocnění, které postihuje některou část hlubokého žilního systému – často se jedná o žíly dolních končetin a pánve, může ale vzniknout na kterémkoliv místě žilního řečiště. Flebotrombóza vzniká na podkladě částečného nebo úplného uzávěru žíly trombem. Tyto stavy se u některých jedinců (zejména u pacientů s trombofilním stavem) mohou opakovat, a zvyšovat tak riziko následného uvolnění trombu do oběhu, který v podobě embolu uzavře plicní tepnu a způsobí tak již zmiňovanou život ohrožující komplikaci, tzv. plicní embolii. Trvalá dispozice k trombóze a embolii se označuje pojmem **tromboembolická nemoc (TEN)**.

Na vzniku flebotrombózy a TEN se podílejí 3 mechanismy, tzv. **Virchowova triáda**:

- alterace krevního toku – stáza nebo turbulence krve,
- změna koagulačních vlastností krve – hyperkoagulační stav,
- poškození cévní stěny.

Mezi rizikové faktory pro vznik flebotrombózy patří:

- trombofilní stavy,
- kouření,
- věk nad 40 let,
- imobilizace,
- obezita,
- stavy po operacích,
- polytraumata,
- těhotenství,
- maligní nádory,
- hormonální léčba (estrogeny),
- septické stavy,
- městnavé srdeční selhání.

Klinický obraz

Dominujícím příznakem hluboké žilní trombózy je otok, bolest a cyanóza končetiny (lividní zbarvení, teplá končetina). V některých případech může otok končetiny zcela chybět, často se jedná např. o trombózy bérceových žil. Bolest se obvykle zhoršuje při svěšení končetiny nebo chůzi. Dále se může objevit palpační citlivost, pocit napětí končetiny, bolest v lýtku při dorzální flexi, či dilatace podkožních žil.

Diagnostika

Základem je opět správně odebraná **anamnéza** s důrazem na zmiňované rizikové faktory a přítomnost TEN či maligního onemocnění u přímých příbuzných. Důležité jsou také údaje o čerstvé imobilizaci nebo paréze končetiny, větší chirurgický výkon v posledních 4 týdnech, upoutání na lůžko po dobu delší než jsou 3 dny, a údaje o užívání antikoncepce. Vzhledem ke klinickému obrazu je další stěžejní metodou **fyzikální vyšetření** (zejména

pohled a pohmat končetiny). Provádí se **duplexní sonografie**, použit ale lze také kontrastní **flebografii**, izotopovou flebografii, **CT flebografii a spirální CT**, či **magnetickou rezonanci**. V rámci laboratorní diagnostiky se používá průkaz **D-dimerů**, kdy jejich negativita může téměř s jistotou vyloučit trombotický děj v organismu.

Léčba

V akutní fázi hluboké žilní trombózy je léčba soustředěna na zástavu růstu trombu, jeho rozpuštění a prevenci plicní embolizace. Mimo farmakoterapii je indikována také **zvýšená poloha končetiny** a **kompresivní bandáž** s využitím elastických obinadel nebo punčoch. Jako prevence progresu trombózy je doporučována **včasná a přiměřená rehabilitace**. Farmakoterapie se opírá o **nízkomolekulární hepariny** (LMWH), které jsou základním prostředkem v léčbě i prevenci trombózy. Dávkování LMWH se odvíjí od tělesné hmotnosti pacienta. Obvyklá doba aplikace LMWH je 5-10 dnů s tím, že od 1-2. dne je pacient současně nastavován na warfarin. Následná několikaměsíční, případně dle stavu doživotní **perorální antikoagulační terapie** (např. **warfarinem**) je nezbytná. Léčba warfarinem je spojena s nutností pravidelné kontroly INR (obvykle cestou praktického lékaře), dle kterého je pak třeba korigovat dávkování warfarinu. Užívání warfarinu s sebou přináší také řadu omezení, např. z hlediska úpravy diety. V léčbě trombózy však lze kromě perorálních kumarinů (warfarin) využít také **nová antikoagulancia (NOAK)**, jejichž užívání není spojeno s tolika omezeními (není nutná pravidelná kontrola INR).

V rámci farmakoterapie trombózy lze využít také **nefrakcionovaný heparin**, jehož podávání je možné pouze parenterálně za hospitalizace pacienta s kontrolami APTT. V účinku na rozpuštění trombu je v porovnání s heparinizací účinnější **trombolytická terapie** (nejčastěji tkáňový aktivátor plazminogenu), která je indikována zejména u mladších pacientů, bez známého rizika krvácení, u pacientů s ileofemorální trombózou, nebo u pacientů s progresí trombózy i přes adekvátní antikoagulační terapii. Podána může být lokálně nebo celkově.

Ve vybraných indikacích se uplatňuje také **léčba chirurgická**, a **léčba pomocí kaválních filtrů**.

6.6.2 Tromboflebitida (žilní zánět)

Jedná se o trombotické postižení, které je kombinováno se zánětlivou iritací žilní stěny (infekční nebo sterilní) v rámci povrchového žilního řečiště.⁶ Na vzniku tromboflebitidy se může podílet iritace žilní stěny po aplikaci iritujících léčiv intravenózní cestou, zavedení PŽK, či přestup infekce z jejího okolí. Někdy je však původ tromboflebitid nejasný (maligní onemocnění, autoimunitní choroby, Buergerova choroba).

⁶ Tromboflebitida je spojena s trombotickým dějem v povrchovém žilním systému, flebotrombóza (tedy hluboká žilní trombóza) je spojena s trombotickým dějem v hlubokých žilách.

Klinický obraz

V okolí postižené žíly se objevují zánětlivé změny – zarudnutí žíly, bolestivost žíly (palpační i spontánní), mírný otok okolí. Postižené místo je často teplejší než jeho zdravé okolí, a často se může objevit jeho zatvrdnutí.

Diagnostika

Diagnostika se mimo odběr anamnézy opírá zejména o **fyzikální vyšetření** pohledem a pohmatem. Pokud je flebitida rozsáhlá nebo postihuje hlavní žíly, je indikována duplexní sonografie (z důvodu posouzení, zda trombotizace periferní žíly nepřestoupila na hluboké žíly).

Léčba

Léčba spočívá v **přiložení komprese** a podávání **nesteroidních antirevmatik** (diclofenak, ibuprofen atd.) celkově, případně také lokálně. Lokálně lze aplikovat také např. **heparinové masti**.

Pokud je zánět lokalizován vysoko na vena saphena magna a parva, podávají se také LMWH. Pokud jsou také přítomny výrazné známky celkového zánětu (horečka, leukocytóza, CRP apod.) lze podávat ATB. Je nutné si však uvědomit, že nejsou součástí standardní léčby.

6.6.3 Varixy dolních končetin

Varixy (žilní městky) jsou povrchově uložené dilatované žíly, které se vyskytují nejčastěji na dolních končetinách. Kromě toho, že varixy způsobují kosmetické vady, mohou být spojeny s těžkými dermatologicko-angiologickými onemocněními a s rozvojem chronické žilní insuficience. Výskyt varixů stoupá s věkem a častěji jsou jimi postiženy ženy.

Rozlišujeme:

- **primární varixy** – spontánní dilatace žil,
- **sekundární varixy** – vznikají při vzniku překážky v hlubokém žilním systému v terénu flebotrombózy (částečně rekanalizované nebo nerekanalizované).

Klinický obraz

Klinický obraz závisí na postižení žil a jejich lokalizaci. Objevit se mohou tzv. venektázie (intradermální varixy neboli metličky), varixy bočních větví a varixy kmenové, které mohou vést ke chronické žilní insuficienci. Často se jedná o varikozity hmatné. Může být přítomen otok, pocit tíže nebo tenze končetin (zejména večer či v horku), nebo bolest. Dále se může jednat o noční křeče, pálení nebo svědění kůže, pocity únavy a neklidu v končetinách, ekzémy až bércové vředy.

Počátečním projevem mohou být pigmentace, které se jeví jako červené petechie, které později hnědnou a splývají. Mezi pokročilejší kožní změny patří lipodermatoskleróza, tedy ztlustění a ztvrdnutí podkoží a kůže. Pokročilejší změnou je rovněž bílá atrofie, tedy ložiskové vymizení kapilár a depigmentace.

Diagnostika

V diagnostice se opět kromě anamnézy uplatňuje **fyzikální vyšetření**, které by mělo být realizováno vestoje. Je potřeba se zaměřit na vzhled kůže, turgor, teplotu i ochlupení končetiny především v porovnání s druhou končetinou. Uplatňuje se také palpce. Z přístrojových metod se v diagnostice používá **duplexní sonografie a flebografie**.

Terapie

V léčbě se uplatňují **chirurgické metody** či **skleroterapie**. Léčba by měla zahrnovat ve všech stádiích **kompresní terapii**, úpravu režimu ve smyslu **minimalizace stání a sezení**, či **redukci váhy**. Doporučují se také **venofarmaka** (escin, rutin, tribenosid atd.), která zlepšují mikrocirkulaci.

6.6.4 Chronická žilní insuficience

Chronická žilní insuficience označuje znaky a symptomy spojené s chronickou žilní hypertenzí, která vzniká následkem inkompetence chlopní, refluxu nebo obstrukce hlubokého žilního řečiště. Jedná se o nejběžnější komplikaci žilní varikozity. V 80 % je důsledkem flebotrombózy (jako tzv. postflebitický syndrom), ve zbylých 20 % se uplatňují primární varixy a další příčiny.

Klinický obraz

Pacient si stěžuje na pocit tlaku nebo tíhy končetin, dalším příznakem je trvalý otok, který nereaguje na polohu vleže. Stav je provázen kožní hyperpigmentací, ekzémem, lipodermatosklerózou, bílou atrofií a ulceracemi. Přítomny jsou obvykle také noční křeče. Objevit se může tzv. corona phlebectatica, tedy dilatované žilky rudé až modré barvy při vnitřním kotníku. V nejtěžším stádiu se vyskytuje ulcus cruris – bércový vřed.

Diagnostika

Diagnostické metody jsou prakticky totožné s těmi, které uvádíme v kapitole 6.6.3. Jedná se o klinické vyšetření a případný duplexní ultrazvuk.

Léčba

Léčba by měla zahrnovat **kompresní terapii**, **redukci nadváhy**, pravidelné **cvičení** zaměřené na posílení svalů, a péči o vyprazdňování. Vhodné je **končetinu co nejvíce elevovat**, a vyvarovat se horkých koupelí. Doporučují se také **venofarmaka**, v některých indikacích případně chirurgická nebo endovaskulární léčba. V případě přítomnosti ulcus cruris je součástí léčby také lokální terapie, což však přesahuje rozsah těchto skript. Pokud je příčinou chronické žilní insuficience posttrombotický syndrom, je součástí léčby také perorální antikoagulace za účelem zabránění recidivy trombózy.

6.7 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním žil



S hospitalizací na interním oddělení je z onemocněních jmenovaných v této kapitole nejčastěji spojena diagnóza hluboké žilní trombózy. Obecně se však při ošetrování pacientů napříč odděleními můžeme setkat vlivem nutnosti parenterálního podávání léčiv také s tromboflebitidou.

Role sestry v péči o pacienta s tromboflebitidou

V rámci ošetrovatelské péče je vhodný monitoring vitálních funkcí a pravidelná kontrola místa vpichů invazivních vstupů. V tomto ohledu je kromě jejich každodenního ošetrování za aseptických podmínek doporučováno také jejich sledování pomocí standardizovaných nástrojů (např. VIP skóre, Central-Line Insertion Site Assessment – CLISA skóre u ČŽK apod.). V případě identifikace flebitidy se doporučuje výměna invazivního vstupu.

Postižené místo je vhodné ošetrovat lokálními přípravky, např. mastmi s obsahem heparinu či nesteroidních antirevmatik (Ibalgin krém, Heparoid ung. apod.). V případě, že lékař ordinuje pacientovi nesteroidní antirevmatika per os, je úkolem sestry tyto léky pacientovi podat. Kromě toho je nutné se zaměřit na sledování jejich účinků žádoucích i nežádoucích. Na postižené místo je vhodné přikládat také chladné obklady, a to zejména při přítomnosti otoku a bolestivosti. Pacienta je také vhodné poučit o tom, aby omezil pohyb s postiženou končetinou.

Role sestry v péči o pacienta s flebotrombózou

Péče o pacienta s flebotrombózou zahrnuje monitoring vitálních funkcí, monitoring celkového stavu a sledování končetiny postižené trombózou. Je nutné sledovat zejména otok končetiny (lze měřit obvody), barvu a její bolestivost. V akutní fázi je pacient upoután na lůžko, kde je vhodné zajistit zvýšenou polohu postižené končetiny. Pohybový režim pacienta je ordinován lékařem, z hlediska prevence komplikací se ale doporučuje časná mobilizace. Vhodné je zajistit také spolupráci s fyzioterapeutem.

Dále je nutné zajistit kompresivní léčbu pomocí bandáží elastickým obinadlem nebo s využitím kompresních punčoch. Před aplikací bandáže je nutné dodržet následující zásady:

- bandáž se provádí vleže, nejlépe ráno, ještě než pacient vstane z lůžka,
- pokud již pacient vstal, je nutné, aby před přiložením bandáže min. 20 min ležel v lůžku,
- otečky musejí pokrývat celou končetinu včetně paty,
- nejvyšší tlak by měl být v oblasti kotníku,
- k bandáži se používají dostatečně široká krátkotažná obinadla.

V případě deficitu sebedpěče je sestra povinna dopomoci pacientovi dle jeho potřeb. V souvislosti s léčbou je nutné monitorovat výsledky krevních odběrů (zejména hemokoagulační parametry) a aplikovat pacientovi medikaci dle ordinace lékaře. Neměla by být opomenuta péče o psychický stav a monitoring výskytu případných komplikací v podobě plicní embolie – je nutné se zaměřit také na sledování jejích příznaků.

Před propuštěním do domácího ošetřování by měl být pacient informován o nutnosti pravidelného užívání ordinované medikace, správném nošení kompresních punčoch nebo zásadách správného bandážování. Dále je nutné informovat pacienta o nevhodnosti dlouhého stání na místě, a nošení obuvi na přiměřeném podpatku (boty bez podpatku nejsou vhodné). Pokud je pacient léčen warfarinem, měl by být informován o nutnosti upravit stravovací zvyklosti (warfarinová dieta) a nutnosti pravidelného sledování INR cestou praktického lékaře za účelem udržování hladiny účinné antikoagulace. Obecně je vhodné také obecné poučení o nutnosti dodržování zdravého životního stylu včetně pravidelného tělesného pohybu.

Ošetrovatelské problémy

U pacientů s tromboflebitidou se často setkáváme s bolestí v oblasti postižené žíly, rizikem infekce (respektive infekcí), a případně dle stavu také s deficitem sebeděže a zhoršené pohyblivosti z důvodu bolesti. U pacientů s flebotrombózou je jedním z ošetrovatelských problémů porušená perfuze tkání, bolest, porušená chůze, případný deficit sebeděže či intolerance aktivity, a také riziko TEN. V souvislosti s léčbou flebotrombózy pomocí antikoagulancií je potenciálním problémem také riziko krvácení.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Intervence k výše zmíněným ošetrovatelským problémům jsou dohledatelné v předchozích kapitolách těchto skript s výjimkou problému rizika TEN, který je uveden níže.

Riziko TEN:

- sledovat celkový stav pacienta,
- sledovat vitální funkce,
- zajistit funkční bandáže,
- aplikovat medikaci dle ordinace lékaře (antikoagulancia),
- v souladu s pohybovým režimem a doporučením fyzioterapeuta časné mobilizovat pacienta,
- zaměřit se na sledování případných příznaků plicní embolie.

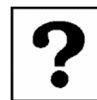


Shrnutí kapitoly

Ischemická choroba dolních končetin (ICHDK) je chronický patologický proces, jehož příčinou je obliterující ateroskleróza, vedoucí k postupnému zúžení a uzávěru tepny, což je příčinou nedostatečného prokrvení končetiny. Jedním z prvních příznaků ICHDK je tzv. intermitentní klaudikace. Vzhledem k návaznosti onemocnění na životní styl je velmi významnou součástí léčby u prevence edukace pacienta v oblasti zdravého životního stylu se zvýšenou pozorností na opatření jako je zanechání kouření, dostatek pohybové aktivity a redukce nadváhy. U diabetiků by měla být zvýšená pozornost věnována také péči o dolní končetiny.

Poměrně běžně se v populaci vyskytuje žilní varikozita s projevy chronické žilní insuficience. S vážnější prognózou je spojena hluboká žilní trombóza s potenciálním rizikem plicní embolie, což může být život ohrožující stav.

Kontrolní otázky a úkoly:



1. Definujte ischemickou chorobu dolních končetin.
2. Jaké metody se používají v diagnostice onemocnění tepen a žil?
3. Jaká je příprava pacienta k angiografii?
4. Jaké metody se používají v diagnostice onemocnění žil?
5. V čem spočívá léčba flebotrombózy?
6. Jaké zásady musí být dodrženy při bandážování končetin?

Doporučená a použitá literatura v této kapitole:



CHOCHOLA, Miroslav. Chronické formy ischemické choroby končetin. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 547-584. ISBN 978-80-271-1439-9

CHOCHOLA, Miroslav, Petr VAŘEJKA a Samuel HELLER. Možnosti intervenční léčby onemocnění tepen dolních končetin. *Medicina pro praxi*. 2005; 1, 23-27. ISSN 1214-868.

KARETOVÁ, Debora. Žilní onemocnění. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 585-615. ISBN 978-80-271-1439-9

SPÁČIL, Jiří. Angiologie. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 335-361. ISBN 978-80-7262-705-9.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetřovatelství I*. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 80-247-1148-6.

7 PORUCHY SRDEČNÍHO RYTMU



V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu poruch srdečního rytmu,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s vybranými poruchami srdečního rytmu,
- ❑ jaká je příprava pacienta před implantací kardiostimulátoru, ICD, radiofrekvenční ablací nebo elektrickou kardioverzí.



Klíčová slova této kapitoly:

Poruchy srdečního rytmu, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 45 minut



7.1 Arytmie

Pojem arytmie označuje poruchy srdečního rytmu, které mohou vznikat na podkladě poruchy tvorby nebo vedení vzruchu, případně jako kombinace těchto poruch. Z hlediska optimalizace léčby má velký význam snaha o posouzení mechanismu vzniku konkrétní arytmie. Arytmie lze rozdělit do dvou základních skupin:

- **bradyarytmie** – jsou spojeny s poklesem srdeční frekvence pod hranici 50-60/min,
- **tachyarytmie** – jsou spojeny se vzestupem srdeční frekvence nad 100/min.

7.1.1 Klinický obraz

Roli v rámci klinického obrazu sehrává srdeční frekvence při arytmií, rozdíl mezi touto frekvencí a normálním sinusovým rytmem, přítomnost nebo chybění organického postižení srdce a vymizení pravidelnosti srdečního rytmu.

Bradyarytmie se, pokud vznikají náhle, mohou projevit jako synkopa nebo presynkopální stav, který je spojen se symptomy jako je pocit na omdlení, slabost, točení hlavy. Dále mohou být přítomné další symptomy související s nízkým srdečním minutovým objemem – jedná se tedy o sníženou toleranci zátěže, únavnost, či námahovou dušnost.

Tachyarytmie mohou být spojeny s méně významnými příznaky jako jsou palpitace, až po příznaky závažné, což může být až oběhová zástava. Dochází při nich k poklesu minutového objemu srdečního, což se může projevit synkopou, presynkopálním stavem, námahovou dušností, snížením tolerance zátěže, únavností, případně bradypsychií. V případě tachyarytmií je nutné zdůraznit, že se jejich subjektivní vnímání mezi pacienty výrazně odlišuje, a

často také nemusí vůbec záviset na závažnosti konkrétní poruchy srdečního rytmu.

7.1.2 Diagnostika

V rámci procesu stanovení diagnózy má velký význam odebrání **anamnézy** s důrazem na subjektivní příznaky, okolnosti vzniku či ukončení potíží. Důležité jsou také údaje o výskytu srdečních chorob v rodině, o proběhlých srdečních onemocněních u pacienta i o jiných chorobách (např. hypertyreóza). Součástí diagnostického procesu je také **fyzikální vyšetření** včetně změření **vitálních funkcí**. Rozhodující význam v diagnostice má však vyhotovení **EKG záznamu**. V některých případech může být v rámci diagnostiky indikováno také **jícnové EKG** nebo **zátěžové EKG**. Ve vybraných indikacích lze doplnit také **elektrofyzilogické vyšetření (EFV)**, při kterém jsou pacientovi zavedeny katérové elektrody do srdeční dutiny. Nepostradatelný význam v diagnostice má také **ambulantní monitorování EKG**, nebo monitorování EKG za hospitalizace pacienta.

7.1.3 Léčba

Farmakoterapie bradyarytmií je ve srovnání s farmakoterapií tachyarytmií poměrně omezená. V rámci první pomoci před zavedením kardiostimulace lze podat intravenózně **atropin**, nebo intravenózně formou kontinuální infuze **isoprenalin**.

Farmakoterapie tachyarytmií spočívá v podávání **antiarytmik** vzhledem ke konkrétnímu typu tachyarytmie. Jako příklad lze jmenovat **metoprolol**, či **atenolol** např. k profylaxi fibrilace síní, **amiodaron** podávaný např. za účelem kardioverze fibrilace síní a také jako profylaxe fibrilace síní, **propafenon** podávaný také např. za účelem kardioverze fibrilace síní či profylaxe fibrilace síní, dále **digoxin** podávaný za účelem kontroly komorových odpovědí u fibrilace síní, nebo **adenosin** podávaný při záchvatu supraventrikulární tachykardie. Existuje však celá řada dalších antiarytmik používaných u různých typů tachyarytmií.

Významnou součástí léčby arytmií tvoří také **nefarmakologické metody**. U supraventrikulárních tachykardií lze někdy použít **vagové manévry** (Valsalvův manévr, masáž karotického sinu). Další metodou **jsou elektrická defibrilace nebo kardioverze**, která dovoluje obnovu normálního rytmu výbojem z externího defibrilátoru. U pacientů s výskytem maligních arytmií a vysokým rizikem náhlé smrti může být indikována **implantace kardioverter-defibrilátoru (ICD)**, který při zjištění komorové tachyarytmie zahájí terapii buď pomocí antitachykardické stimulace nebo defibrilačním výbojem. V léčbě bradyarytmií se využívá kardiostimulace, a to jak dočasná, tak trvalá. Kardiostimulace může vyvolat pomocí elektrických impulsů kontrakce myokardu. **Dočasná kardiostimulace** je indikována pro zvládnutí přechodných bradyarytmií. Jednou z metod dočasné kardiostimulace je zavedení bipolární elektrody do hrotu pravé komory a jejich napojení na zevní kardiostimulátor. Alternativou v rámci první pomoci může být elektroda zavedená do jícnu nebo transtorakální stimulace pomocí

nalepených elektrod a speciálního stimulátoru. **Trvalá kardiostimulace** znamená zavedení kardiostimulátoru do podkoží v podklíčkové oblasti a endovazální zavedení flexibilní elektrody. U některých supraventrikulárních arytmií nebo některých komorových arytmií může být indikována **katetrizační ablace**, která spočívá v zavedení katétru, prostřednictvím kterého jsou pomocí radiofrekvenčního proudu ničeny arytmogenní substráty (místa, kde arytmie vzniká) – jedná se o radiofrekvenční ablací (RFA). Alternativou je chirurgická ablace, tedy operační odstranění substrátu arytmií. S rozmachem katetrizačních ablací využití této metody významně pokleslo.

Významnou součástí léčby by v některých případech měla být také **podpůrná terapie** např. pomocí psychoterapie, nebo v případě potřeby pomocí některých psychofarmak (anxiolytika). Důvodem použití těchto metod může být redukce strachu u symptomatických pacientů nebo u pacientů s ICD (strach z výboje).



7.2 Bradyarytmie

7.2.1 Sinusová bradykardie

Jedná se o sinusový rytmus s frekvencí nižší než 60/min. Tato arytmie se často vyskytuje u trénovaných sportovců nebo jako důsledek užívání (předávkování) betablokátorů. Objevit se může ale také při hypotyreóze, hypotermii i jiných stavech. Může se vyskytovat samostatně nebo jako součást syndromu chorého sinu.

7.2.2 Syndrom chorého sinu (sick sinus syndrom)

Jedná se o symptomatické případy intermitentní nebo trvalé sinusové bradykardie, případně také sinusové zástavy, SA blokády nebo chronotropní inkompetence. Příčiny nejsou zcela objasněny, syndrom se často vyskytuje u starších pacientů ve věku 60 až 70 let. U více než poloviny pacientů se střídají epizody bradyarytmie se záchvaty supraventrikulární tachykardie (SVT), v tomto případě se jedná o tzv. tachy-brady formu.

Hlavní terapeutickou metodou je implantace kardiostimulátoru. U tachykardicko-bradykardické formy se léčba doplňuje také o antiarytmika (prevence záchvatů tachykardie), případně o antikoagulační léčbu.

7.2.3 Syndrom karotického sinu

Jedná se o symptomatickou bradykardii, která je provázena vystupňovanou odpovědí na podráždění karotického sinu. Jak popis napovídá, v diagnostice je klíčová masáž karotického sinu, kdy lze demonstrovat sinusovou pauzu delší než 3 sekundy, popřípadě AV blokádu nebo hypotenzi.

7.2.4 Maligní vazovagální synkopa

Jedná se o variantu běžné vazovagální synkopy projevující se opakovanými synkopami, které provází výrazná bradykardie nebo delší sinusová zástava.

Problémem jsou mimo jiné také časté pády pacientů, které jsou se synkopami spojeny.

7.2.5 Poruchy AV vedení

Jedná se o skupinu arytmií spojenou se zpomalením nebo zastavením převodu vzruchu ze síní na komory. Podle obrazu na EKG se rozlišují tři stupně AV blokády:

- **AV blokáda I. stupně** – je při ní prodloužen PQ interval nad 0,2 s,
- **AV blokáda II. stupně** – dochází k intermitentnímu výpadku síňokomorového vedení:
 - **typ Wenckebachův** – projevuje se postupným prodlužováním PQ intervalu až dojde k vymizení QRS komplexu mezi dvěma vlnami P,
 - **typ Mobitzův** – projevuje se náhlým výpadkem QRS komplexu bez předchozích změn PQ intervalu,
- **AV blokáda III. stupně** – je projevem úplného přerušení vedení vzruchu mezi síněmi a komorami. Komory jsou aktivovány náhradním rytmem (buď junkční rytmus, nebo náhradní komorový rytmus).

S prodloužením PQ intervalu nebo AV blokem II. stupně Wenckebach se lze setkat i u zdravých jedinců, např. sportovců. Poruchy AV vedení však provázejí celou řadu patologických stavů, např. boreliózu, myokarditidy, revmatickou horečku, akutní infarkt myokardu apod. Metodou léčby u symptomatických pacientů ve vybraných indikacích je implantace kardiostimulátoru.

7.2.6 Blokády Tawarových ramének

Blokáda levého Tawarova raménka (left bundle branch block, LBBB) je porucha vedení vzruchu myokardem, která vzniká na podkladě postižení převodního systému srdečního. Má za následek opožděnou depolarizaci levé komory.

Blokáda pravého Tawarova raménka (right bundle branch block, RBBB) je porucha vedení vzruchu myokardem, která vzniká na podkladě postižení převodního systému srdečního. Má za následek opožděnou depolarizaci pravé komory.

7.3 Extrasystoly



Extrasystoly jsou předčasné stahy, které mají zdroj mimo SA uzel. Podle místa vzniku rozlišujeme:

- **síňové extrasystoly** (supraventrikulární, SVES) – na EKG se projeví předčasnou vlnou P (s jinou morfologií, než je sinusová vlna P) s následným QRS komplexem. Může dojít také k tomu, že je vlna P skryta v předcházející vlně T. Pokud jsou síňové extrasystoly pacientem vnímány nepříjemně, lze stav řešit malou dávkou anxiolytika nebo betablokátoru. Tato porucha rytmu může být spouštěčem SVT nebo fibrilace síní.

- **junkční extrasystoly** – na EKG se projevují přítomností předčasného QRS komplexu, kterému nepředchází vlna P (je skryta uvnitř QRS komplexu nebo v segmentu ST). Léčba i význam je obdobný jako u síňových extrasystol.
- **komorové extrasystoly (KES)** – na EKG se projevují předčasným, širokým, bizarním komplexem QRS s vlnou T opačného směru, než je hlavní komponenta QRS komplexu. Typicky se objevuje kompenzační pauza, která následuje po předčasném komorovém stahu.



7.4 Tachyarytmie

7.4.1 Supraventrikulární tachyarytmie

Jedná se o arytmie, které vyžadují ke svému přetrvávání/vzniku síně.

Fibrilace síní (FiS)

Fibrilace síní představuje nejčastější tachyarytmii jejíž výskyt roste s věkem – vyskytuje se až u 10 % populace ve věku nad 70 let. Výskyt této arytmie je spojen s horší prognózou pacienta, horší kvalitou života, horší tolerancí zátěže a zvýšeným výskytem cévních mozkových příhod. Odhaduje se, že až 20-30 % iktů je spojeno s FiS. Proto se u pacientů s fibrilací síní klasifikuje tromboembolické riziko, k tomu se v klinické praxi používá tzv. CHA₂DS₂VASc skóre.

Tato arytmie se vyskytuje u pacientů s postižením srdce – např. dilatací síní. Na EKG se fibrilace síní projevuje chyběním vln P, které jsou nahrazeny fibrilačními vlnkami (mají různý tvar, amplitudu i trvání). AV převod je nepravidelný.

Fibrilaci síní lze klasifikovat podle délky trvání:

- **paroxysmální** – trvá do 7 dnů, ale většinou se do 48 hodin spontánně ukončí,
- **perzistující** – trvá déle než 7 dnů nebo je ukončena dříve pomocí EKV,
- **dlouhodobá perzistující** – trvá více než rok,
- **permanentní** – nesnažíme se o navrácení sinusového rytmu, léčba se soustředí pouze na kontrolu tepové frekvence.

Léčba fibrilace síní se opírá o kontrolu rytmu (dosažení a udržení sinusového rytmu), kontrolu frekvence (zpomalení tepové frekvence komor) a antitrombotickou léčbu u rizikových pacientů. Pro optimální kontrolu tepové frekvence (optimální je 80-100/min) lze podávat např. **betablokátory**, **verapamil** apod. Za účelem kontroly rytmu mohou být podávána antiarytmika, např. **sotalol**, **amiodaron**, **propafenon**. Další metodou v této oblasti je **radiofrekvenční ablace** nebo ablace AV uzlu se současným zajištěním pacienta kardiostimulátorem. Další léčebnou metodou může být **elektrická kardioverze (EKV)**. Antitrombotická terapie spočívá v antikoagulaci pacienta **warfarinem** nebo **NOAK**.

Flutter síní

Flutter síní vzniká na podkladě krouživého pohybu vzruchu v pravé síni. Měl by být zvažován u každé pravidelné tachykardie o frekvenci komor kolem 150/min. Na EKG obraze je charakteristický přítomností tzv. „pilovitých“ flutterových vln. Z hlediska tromboembolického rizika je flutter ekvivalentem fibrilace síní, proto se také u rizikových jedinců podává antikoagulace. Léčba spočívá zejména v RFA.

Síňová tachykardie

Jedná se o supraventrikulární tachykardii, která se vyskytuje méně často. V EKG obraze nacházíme tachykardii se štíhlými QRS komplexy a různě konfigurovanými diskrétními nebo spojitými vlnami P.

AV junkční tachykardie

Tento typ tachyarytmií zahrnuje AV nodální reentry tachykardii (AVNRT) s neparoxysmální junkční tachykardií. AVNRT představuje jednu z nejčastějších forem pravidelných supraventrikulárních arytmí. Na EKG většinou chybí vlny P (mohou být skryté v QRS komplexu). Tepová frekvence u této arytmie je vysoká, může se pohybovat až okolo 150-200/min, je ale zpravidla dobře hemodynamicky tolerována (pokud není spojena s organickým postižením srdce). AVNRT se často vyskytuje u mladších žen s úzkostnější povahou, má náhlý začátek i náhlý konec.

AV reentry tachykardie (AVRT)

Tato skupina zahrnuje supraventrikulární tachykardie provázené výskytem abnormálních vodivých spojek mezi síněmi a komorami. Vyskytují se v rámci syndromu preexcitace, který je charakterizován delta vlnou, rozšířeným QRS komplexem a zkráceným PQ intervalem. Je zde zvýšené riziko vzniku fibrilace nebo flutteru síní. Může však dojít také k vyvolání fibrilace komor a náhlé srdeční smrti. Jedná se o vrozenou poruchu s náhlým začátkem i koncem.

7.4.2 Komorové tachyarytmie

Tato skupina představuje široké spektrum poruch srdečního rytmu, které lze rozdělit na benigní, potenciálně maligní, a maligní arytmie. **Benigní komorové arytmie** jsou nesetřvalé arytmie u pacientů bez organického postižení srdce. **Potenciálně maligní komorové arytmie** jsou nesetřvalé komorové arytmie v přítomnosti organického postižení srdce (např. po infarktu myokardu), jejichž výskyt je spojen s vyšším rizikem náhlé srdeční smrti. **Maligní komorové arytmie** jsou prognosticky velmi závažné, jelikož mohou vést k úmrtí pacienta (jedná se zejména o komorovou tachykardii, fibrilaci komor či flutter komor).

Komorová tachykardie (KT)

Jedná se o přítomnost tří a více po sobě následujících širokých QRS komplexů majících původ v komorách a frekvenci nad 100/min. Podle doby trvání rozlišujeme:

- **nesetřvalou komorovou tachykardií (NSKT)** – trvá do 30 sekund,
- **setřvalou komorovou tachykardií (SKT)** trvající nad 30 sekund, nebo vyžadující intervenci pro hemodynamické důsledky.

Podle morfologie se komorové tachykardie dělí na:

- **monomorfní** (QRS komplexy mají identickou morfologii),
- **polymorfní** (QRS komplexy mají měnící se konfiguraci, např. torsade de pointes).

Komorové tachykardie mohou být asymptomatické (pulzové), ale mohou se projevit synkopami nebo náhlou smrtí (bezpulzové), dušností, stenokardiemi. Setrvalá komorová tachykardie s morfologií tvaru sinusoidy s frekvencí nad 250/min, která je rovněž bezpulzová, se označuje pojmem flutter komor.

Při hemodynamicky významné (bezpulzové) komorové tachykardii s bezvědomím je nutné neprodleně zahájit resuscitaci a pomocí defibrilace se snažit o obnovu sinusového rytmu.

Fibrilace komor (FiK)

Jedná se o chaotickou elektrickou aktivitu, která vede k rychlým a nekoordinovaným kontrakcím myokardu, které jsou hemodynamicky neúčinné, což vede k náhlé zástavě oběhu. Na EKG se fibrilace komor projeví rychlými nepravidelnými vlnami, které nahrazují QRS komplexy. Neléčená fibrilace komor vede k ireverzibilnímu poškození mozku a ke smrti pacienta.

Fibrilace komor může doprovázet vážná srdeční onemocnění, bývá také nejčastější příčinou smrti u akutního infarktu myokardu. Z mimosrdečních příčin lze zmínit poruchy vnitřního prostředí, léky, nebo zásah elektrickým proudem.

Léčba spočívá v defibrilaci. Pokud nelze defibrilaci provést ihned, je nezbytně nutné zahájit účinnou kardiopulmonální resuscitaci. V některých případech (zvláště krátce po jejím vzniku) lze fibrilaci komor zrušit tzv. prekordiální úderem.

Maligní srdeční arytmie bez srdečního výdeje (fibrilace komor, a hemodynamicky významná bezpulzová komorová tachykardie s bezvědomím), jsou indikací k neprodlenému zahájení kardiopulmonální resuscitace, jejíž součástí je defibrilace se snahou obnovy sinusového rytmu.

Kromě zmiňovaných arytmíi řadíme do skupiny tachyarytmíi také tzv. **akcelerovaný idioventrikulární rytmus**.



7.5 Ošetrovatelská péče o pacienta s poruchou rytmu

Pacient s poruchou rytmu je dle stavu hospitalizován buď na standardním kardiologickém (interním) oddělení, nebo v případě výskytu maligních arytmíi či jejich riziku na odděleních JIP nebo ARO.

Role sestry v diagnostických a terapeutických metodách

V rámci diagnostického procesu lze využít **elektrofyzilogické vyšetření**. Jedná se o invazivní vyšetření, na které navazuje katetrizační ablace, tedy **radiofrekvenční ablace**. Radiofrekvenční ablace je zničení arytmogenního ložiska prostřednictvím vysokofrekvenčního proudu aplikovaného do srdce pomocí speciálních tenkých a ohebných elektrod (katétrů). Tyto speciální katétrů jsou v lokální anestezii pod RTG kontrolou zavedeny buď přes třísko nebo krk do srdce. Následně je provedeno elektrofyzilogické vyšetření, které je založeno na snímání elektrických signálů z různých míst v srdci a z elektrické stimulace různých srdečních oblastí, která se používá k vyvolání arytmií. Tím je možné potvrdit diagnózu konkrétní arytmií, což je předpoklad pro její odstranění pomocí katetrizační ablace, která spočívá ve „spálení“ ložiska odpovědného za arytmií pomocí aplikace speciálního vysokofrekvenčního elektrického proudu. V kompetenci sestry je příprava pacienta k tomuto zákroku. Pacient by měl být lačný, je tedy potřeba, aby cca 4 hodiny před výkonem nejedl a ani nepil. Je možné užít ranní léky, které lze zapít douškem vody. Před odjezdem na katetrizační sál by měla být pacientovi vyjmuta zubní protéza. Před zahájením výkonu je také nezbytná příprava místa vpichu pomocí oholení a očištění. Rovněž je nutné zajištění PŽK a natočení EKG záznamu. Před odjezdem na sál sestra zkontroluje také příslušnou dokumentaci (podepsané informované souhlasy, výsledky krevních testů apod.). Výkon probíhá za kontinuální monitorace pacienta – ošetrovatelský personál sleduje TK, TF, EKG, DF, SpO₂. Jedná se o výkon nebolestivý, ale zdoluhavý. Pacient může při výkonu pociťovat určité pálení na hrudi nebo pocity, které obvykle zažívá při arytmií. To lze však zvládnout s pomocí medikace. Po ukončení výkonu se pacientovi odstraní veškeré katétrů a provede se stlačení míst vpichu. Následně je pacientovi na místo vpichu přiložena na několik hodin zátěž (použitý materiál i doba přiložení zátěže se odvíjí od zvyklostí pracoviště a použitého instrumentária, zpravidla se jedná cca o 4-6 hodin). Po výkonu je potřeba sledovat vitální funkce (zejména TK, P), funkčnost zátěže a přítomnost případného krvácení z místa vpichu, bolest – zpravidla je vedena např. akutní karta. Provede se také vyhotovení kontrolního EKG záznamu.

V rámci terapie bradyarytmií je nutné někdy pacientovi implantovat **trvalý kardiostimulátor** obvykle do pravé či levé podklíčkové oblasti, jehož elektrody vedou přes podklíčkovou žílu do srdečních oddílů. Výkon je prováděn v lokální anestezii. Před výkonem by měl být pacient lačný. Je také nutná příprava operačního pole pomocí oholení a očištění, dále je nutné před výkonem vyjmout zubní protézu a zajistit PŽK. Před odvozem pacienta na sál je nutná také kontrola dokumentace. Před výkonem je pacientovi natočeno EKG a změřeny vitální funkce. Při výkonu je pacient rovněž monitorován. Po výkonu se na suturu („kapsu“) přikládá dle ordinace operátora písková zátěž. Po výkonu je potřeba sledovat vitální funkce a stav operační rány (prosak krve apod.), případně funkčnost zátěže – je vedena např. akutní karta. Pacient má ordinován klidový režim a měl by také omezit pohyb končetiny na straně, kde je kardiostimulátor implantován. Ránu je vhodné sprchovat až 48 hodin po výkonu a následně je potřeba ji také pravidelně ošetřovat (dezinfekce a výměna krytí). V období 4-6 týdnů po implantaci není vhodné zvedat břemena těžší 5 kg, zvedat končetinu

nad úroveň ramene a provozovat činnosti nebo sporty typu tenis, golf apod. V následujících 7 dnech by pacient neměl řídit motorové vozidlo. Nutné také je pacienta poučit o tom, že silné magnetické nebo elektromagnetické pole může narušit funkci kardiostimulátoru. Je tedy nutné, aby se pacient vyhnul sváření elektrickým obloukem, není možné, aby absolvoval magnetickou rezonanci, elektroléčbu apod. Běžné spotřebiče, jako je mikrovlnná trouba, nemají na funkci kardiostimulátoru vliv. Je možné cestovat letadlem, i používat mobilní telefon. Ten se však doporučuje nosit a používat na druhé straně, než je implantován kardiostimulátor. Pacient musí pravidelně docházet na kardiologické kontroly, vhodné je mít neustále při sobě kartičku od přístroje.

V rámci léčby maligních arytmií je některým pacientům indikována **implantace ICD (kardioverter-defibrilátoru)**, a to v případech, kdy arytmií nelze potlačit léky nebo její zdroj odstranit. Nemocný je díky ICD zajištěn pro případ, že by se arytmie opakovala. Přístroj vzniku arytmie nezabrání, ale dovede ji automaticky zjistit a poskytnout okamžitou léčbu (kardioverze nebo defibrilace). ICD se umísťuje do podkoží nebo pod prsní sval v oblasti pod levou klíční kostí, elektrody jsou zavedeny přes podklíčkovou žílu přímo do srdce. Při pomalém srdečním rytmu ICD funguje jako kardiostimulátor (udržuje pravidelnou srdeční akci o předem nastavené frekvenci). Pokud vznikla život ohrožující arytmie, zahájí ICD příslušnou léčbu dle typu arytmie buď rychlou stimulací nebo výbojem. Elektrický výboj pacient vnímá bolestivě, např. jako „kopnutí do hrudníku“. Příprava k výkonu i péče o pacienta po výkonu je totožná s informacemi uvedenými u implantace kardiostimulátoru. Rovněž doporučení týkající se péče o ránu, používání končetiny, zvedání těžších břemen apod. Po implantaci ICD by pacient neměl řídit motorové vozidlo min. po dobu 3 měsíců, zákaz řízení však může být i výrazně delší (to závisí na druhu arytmie, kterou pacient trpí). Silné magnetické nebo elektromagnetické pole může narušit funkci ICD nebo spustit výboj. Pacient by neměl podstupovat magnetickou rezonanci, litotrypsi nebo diatermii. Při operačních výkonech se u pacientů s ICD nedoporučuje používat elektrický kauter – je tedy nutné, aby pacient informoval chirurga o tom, že je nositelem ICD. Dále je nutné vyhnout se sváření elektrickým obloukem nebo pobytu v blízkosti silného vysílače elektromagnetických vln nebo silného elektrického pole (vysoké napětí). Běžné spotřebiče, jako je mikrovlnná trouba, nemají na funkci ICD vliv. Je možné cestovat také letadlem, je však nutné upozornit bezpečnostní personál na to, že je pacient nositelem ICD. Na základě předložení karty o přístroji by personál letiště neměl pacienta vyšetřovat ani pomocí ručních detektorů (obsahují magnet). Mobilní telefon lze používat, doporučuje se však jej nosit i používat druhé straně, než je implantováno ICD. Pacient s ICD by měl být edukován o tom, že pokud ucítí bušení srdce nebo slabost, měl by se posadit nebo si lehnout. Pokud tento stav pomine po stimulaci nebo jednom výboji a pacient se cítí dobře, není třeba kontaktovat centrum. Pokud pacient obdrží více výbojů za sebou, nebo se po výboji necítí dobře, je nutné ihned volat ZZS. Pacient musí pravidelně docházet na kardiologické kontroly, vhodné je mít neustále při sobě kartičku od přístroje.

V případě potřeby přerušeni arytmií, nejčastěji fibrilace nebo flutteru síní, může být indikována **elektrická kardioverze (EKV)**, což je výkon, který lze provést také ambulantně. Jedná se o aplikaci výboje stejnosměrného proudu pomocí defibrilátoru, který dovoluje přerušeni arytmie a obnovení sinusového rytmu. Výkon se provádí v krátkodobé anestezii zpravidla na JIP, kde je možno kontinuálně monitorovat vitální funkce. Pacient před výkonem lační, je možno užít ranní léky, které je vhodné zapít douškem vody. Před výkonem je pacientovi natočeno EKG pro ověření přítomnosti arytmie, následně je zajištěno PŽK a vyjmutí zubní protézy. Pacient musí být poučen o tom, že po výkonu bude monitorován (zpravidla min. 2 hodiny), a že nebude min. 24 hodin moci řídit motorová vozidla. Před výkonem je pacient napojen na monitorovací jednotku (sleduje se TK, TF, EKG, D, SpO₂). Nutné je mít k dispozici připravené pomůcky pro případnou nutnost zahájení KPR (ambuvak, resuscitační vozík). Po aplikaci krátkodobé anestezie (např. propofol dávkovaný dle hmotnosti pacienta) je proveden synchronizovaný výboj pomocí defibrilátoru. Po výkonu je pacient monitorován i po odeznění narkózy.

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s poruchami rytmu patří snížený srdeční výdej, úzkost, či intolerance aktivity. V souvislosti s případnou léčbou může být problémem také nedostatek znalostí v oblasti léčebného režimu, či porušená integrita kůže (např. z důvodu implantace kardiostimulátoru nebo ICD).

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Intervence ke všem výše zmíněným ošetrovatelským problémům lze dohledat v předchozích kapitolách.

Shrnutí kapitoly

Poruchy srdečního rytmu (arytmie) mohou vznikat na podkladě poruchy tvorby nebo vedení vzruchu, případně jako kombinace těchto poruch. Arytmie lze rozdělit do dvou základních skupin: bradyarytmie, které jsou spojeny s poklesem srdeční frekvence pod hranici 50-60/min, a tachyarytmie, které jsou spojeny se vzestupem srdeční frekvence nad 100/min. Klíčovou diagnostickou metodou je vyhodnocení EKG záznamu. Léčba je poměrně rozmanitá. Ošetrovatelská péče se odvíjí od konkrétního typu arytmie. Velmi důležitá je však znalost přípravy pacienta na různé diagnostické i terapeutické výkony jako je např. implantace kardiostimulátoru, implantace ICD, radiofrekvenční ablace, či elektrická kardioverze. V práci sestry je také nutná znalost správné ošetrovatelské péče po těchto výkonech.



Kontrolní otázky a úkoly:

1. Vyjmenujte příklady bradyarytmií.
2. Uveďte rozdělení tachyarytmií.
3. Definujte komorovou tachykardii a uveďte léčebné metody.
4. Jaká je příprava pacienta před implantací trvalého kardiostimulátoru?
5. V čem spočívá monitoring pacienta po radiofrekvenční ablaci?



6. Jaké jsou oblasti edukace pacienta podstupujícího elektrickou kardioverzi?



Doporučená a použitá literatura v této kapitole:

BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.

BULKOVÁ, Veronika a Martin FIALA. Diagnostika arytmií. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 805-814. ISBN 978-80-271-1439-9

ČIHÁK, Robert. Fibrilace síní. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 843-899. ISBN 978-80-271-1439-9

HECTLOVÁ, Dagmar a Kateřina MALÁ. *Doporučený ošetrovatelský postup: Příprava a asistence při elektrické kardioverzi*. In: Česká kardiologická společnost: Pracovní skupina Kardiologických sester a spřízněných profesí [online]. 2011 [cit. 2022-10-05]. Dostupné z: <https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/980/dokumenty/el-kardioverze.pdf>

KAUTZNER, Josef. Poruchy srdečního rytmu. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 216-237. ISBN 978-80-7262-705-9.

KAUTZNER, Josef. Komorové arytmie a náhlá srdeční smrt. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 901-940. ISBN 978-80-271-1439-9

KMONÍČKOVÁ, Alena a Dagmar HECTLOVÁ. *Doporučený ošetrovatelský postup: Příprava pacienta před implantací PM, ICD*. In: Česká kardiologická společnost: Pracovní skupina Kardiologických sester a spřízněných profesí [online]. 2012 [cit. 2022-10-05]. Dostupné z: <https://www.kardio-cz.cz/data/clanek/980/dokumenty/priprava-pacienta-pred-implantaci-pm-icd.pdf>

SKÁLA, Tomáš. Supraventrikulární tachykardie. In: TÁBORSKÝ, Miloš, Josef KAUTZNER, Aleš LINHART, Robert HATALA, Eva GONSALVESOVÁ a Peter HLIVÁK. *Kardiologie*. Praha: Česká kardiologická společnost, 2021. s. 815-842. ISBN 978-80-271-1439-9

SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2., rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra. ISBN 978-80-247-4823-8.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 80-247-1148-6.

8 DIABETES MELLITUS

V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu diabetu mellitu,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s diabetem mellitem,
- ❑ jaká jsou klíčová témata edukace u pacientů s diabetem mellitem.



Klíčová slova této kapitoly:

Diabetes mellitus, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 45 minut



8.1 Definice a klasifikace diabetu mellitu



Diabetes mellitus (DM, „cukrovka“, úplavice cukrová) je onemocnění chronického charakteru, při kterém není organismus schopen zpracovávat glukózu jako ve fyziologickém stavu, což se děje v důsledku relativního nebo absolutního nedostatku inzulinu. Při diabetu tedy dochází ke hromadění glukózy v extracelulárním prostoru (hyperglykémie) a také k vážným změnám v intermediárním metabolismu sacharidů, proteinů i lipidů. Onemocnění tedy postihuje celý organismus, jelikož po letech vede k poruchám funkce i morfologie celé řady orgánů. Tyto komplikace výrazně zvyšují morbiditu i mortalitu diabetické populace. Nejvýznamnější jsou komplikace cévní, tedy mikrovaskulární (specifické pro diabetes) a makrovaskulární (diabetem akcelerované aterosklerotické komplikace).

Celosvětově počet diabetiků neustále roste, v České republice se za posledních 20 let zdvojnásobil. V současnosti má diabetes mellitus přibližně 10 % české populace. Rizikovými faktory vzniku diabetu jsou:

- nadváha nebo obezita,
- arteriální hypertenze,
- dyslipoproteinémie,
- výskyt diabetu v rodině,
- gestační diabetes,
- porod plodu o hmotnosti nad 4500 g,
- hraniční porucha glukózové homeostázy v anamnéze,
- věk nad 45 let.

Diabetes vzniká v důsledku absolutního nedostatku inzulinu při kompletním zániku B-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu a tím i zániku syntézy hormonu (diabetes 1. typu), nebo při relativním nedostatku inzulinu, kdy nedostatečná sekrece inzulinu není schopna kompenzovat jeho vyšší potřebu v cílových tkáních (diabetes 2. typu). Dochází tedy k hyperglykémii a metabolickým i klinickým projevům diabetu.

Diabetes představuje heterogenní skupinu stavů jejichž společným jmenovatelem je hyperglykémie a její chronické následky. Rozlišujeme:

- **Diabetes mellitus 1. typu:**
 - porucha syntézy inzulínu v důsledku destrukce B-buněk (u většiny pacientů je prokázán autoimunitní proces),
 - vyskytuje se v kterémkoli věku,
 - sklony ke ketoacidóze.
- **Diabetes mellitus 2. typu:**
 - různé kombinace poruch sekrece a působení inzulínu, syntéza inzulínu je zachována, ale jeho sekrece nedokáže kompenzovat potřeby organismu,
 - dříve se používalo označení non-inzulin dependentní diabetes mellitus (NIDDM), jelikož ke kompenzaci zpočátku postačovala léčba pomocí dietních opatření a perorálních antidiabetik (PAD), v dalším vývoji je ale často potřeba podávat inzulín.
- **Gestační diabetes:**
 - samostatná skupina, vzniká v těhotenství a po šestinedělí mizí,
 - rizikové jsou ženy s diabetem v rodině, obézní ženy, ženy ve věku nad 35 let, dále je rizikovým faktorem glykosurie v těhotenství, arteriální hypertenze a předchozí porod dítěte s hmotností nad 4000 g
 - těhotné ženy podstupují orální glukózový toleranční test (oGTT), pokud se prokáže diabetes zahajují se dietní opatření a případně léčba inzulínem (PAD jsou v těhotenství kontraindikována),
 - ženy s gestačním diabetem musí být následně dispenzarizovány a pravidelně vyšetřovány pomocí oGTT.
- **Prediabetes – hraniční poruchy glukózové homeostázy:**
 - hraniční glykémie nalačno (hodnoty 5,6-6,9 mmol/l),
 - porušená glukózová tolerance – stanovuje se na základě oGTT, jedná se o glykémii nalačno pod 7 mmol/l a glykémii v rozmezí 7,7-11,0 mmol/l ve 120. minutě testu, nutná je pravidelná dispenzarizace s kontrolami glykémie, jelikož hrozí přechod do diabetu.
- **Specifické typy diabetu:**
 - např. diabetes s genetickým defektem B-buněk manifestující se poprvé u dětí a mladistvých (MODY – maturity-onset diabetes of the young),
 - diabetes při onemocnění exokrinního pankreatu (např. při chronické pankreatitidě) a další.



8.2 Klinický obraz

Klinický obraz je závislý na rychlosti rozvoje poruchy a její závažnosti. Diabetes 1. typu má zpravidla zřetelně vyjádřené příznaky, ale diabetes 2. typu může mít plíživý a maskovaný charakter příznaků.

Mezi typické příznaky patří žízeň, polydipsie a polyurie. Dochází tedy ke ztrátám vody při zvýšené osmotické diuréze při glykosurii, což způsobuje dehydrataci organismu a rozvoj únavy či slabosti. Z důvodu pocitu žízně pacient zpravidla konzumuje větší množství tekutin. Dalšími příznaky diabetu mellitu mohou být neostře (rozmazané) vidění, parestezie, snížená chuť k jídlu (někdy s hubnutím). V některých případech (např. u diabetiků 1. typu) může být přítomna také nauzea nebo zvracení. Stav může být provázen také bolestmi břicha (tzv. diabetická pseudoperitonitida). Známkou rozvoje ketoacidózy je Kussmaulovo prohloubené dýchání. U diabetiků se také často objevují různé infekce.

8.3 Diagnostika



Základním diagnostickým kamenem je kromě odběru anamnézy s důrazem na rizikové faktory a příznaky diabetu, a fyzikálního vyšetření, také **vyšetření glykémie** v plazmě žilní krve:

- **glykémie nalačno** – vyšetřuje se alespoň po osmihodinovém lačnění, koncentrace glykémie nad 7,0 mmol/l potvrzuje diagnózu diabetu,
- **náhodná glykémie během dne** – vyšetřuje se kdykoliv během dne bez ohledu na příjem potravy, glykémie vyšší než 11,0 mmol/l svědčí pro diabetes,
- **glykémie ve 2. hodině oGTT** se 75 g glukózy za standardních podmínek – hodnota v rozmezí 7,0-11,0 mmol/l znamená poruchu glukózové tolerance, hodnota nad 11,0 mmol/l znamená diabetes mellitus.

Vyšetření pomocí oGTT se zpravidla provádí v případě, že glykémie nalačno nebo náhodná glykémie během dne není diagnostická, ale současně nejsou výsledky v normě.

Podle současných doporučení nelze diagnózu diabetu mellitu stanovit pouze na základě vyšetření glykovaného hemoglobinu (HbA1c) nebo na základě glykosurie. **Glykovaný hemoglobin je však rutinním a efektivním nástrojem vhodným ke sledování průběhu DM**, představuje vhodný způsob kontroly koncentrací glukózy u diabetiků, neboť je považována za její vážený dlouhodobý průměr. Jeho hodnotu lze použít v rámci screeningu poruch glukózové homeostázy, zejména ve vztahu k prediabetu, ke zvýšení citlivosti diagnózy diabetu je výhodné kombinovat stanovení HbA1c s glykemií nalačno, případně s hodnotou glykémie ve 2. hod oGTT.

V rámci onemocnění je velmi důležité provádět pravidelná laboratorní vyšetření pro posouzení kompenzace diabetu. V nemocničních podmínkách se používají glykemické profily (malé glykemické profily – MGP – vyšetření do 4 glykemií denně, a velké glykemické profily VGP – 7 až 9 glykemií denně), které umožňují podle výsledků úpravu terapie. V domácím prostředí se doporučuje pacientům provádět self-monitoring glykémie pomocí glukometrů. Mezi vyšetření, která mají potenciál odhalit kompenzaci diabetu patří kromě již zmiňovaného vyšetření **glykovaného hemoglobinu** např. stanovení fruktosaminu (to je ale málo specifické). Dalšími vyšetřeními, které se v diabetologii provádějí je stanovení **albuminurie** (buď ze sběru nebo také

z jednorázového vzorku moči), **stanovení koncentrace inzulinu a C-peptidu.**



8.4 Léčba diabetu mellitu 1. typu

Tento typ diabetu se vyskytuje většinou také u neobézních osob. Léčba vychází z podstaty poruchy, tedy z absolutního nedostatku inzulinu. Terapie tedy zahrnuje farmakoterapii pomocí inzulinu a nefarmakologická opatření směřující k dietě a fyzické aktivitě.

8.4.1 Léčba inzulinem

V současné době se vyrábí biosyntézou lidský inzulin a vedle lidských inzulinů se používají také inzulinová analoga, která mají pozměněnu primární strukturu, aby bylo dosaženo specifických vlastností. Inzulinové dávky se vyjadřují v mezinárodních jednotkách, používají se inzuliny s koncentrací 100 jednotek/ml (100 U).

U diabetu 1. typu se upřednostňuje intenzifikovaná terapie, která spočívá v podávání 3 a více dávek inzulinu denně. Prandiální (jídla se týkající) potřeba inzulinu se pokrývá pomocí preprandiálního podání – podává se krátkodobě působící inzulin před hlavními jídly. Bazální potřeba je pokryta dlouhodobě působícím inzulinem, který se podává nejčastěji večer.

Krátkodobě působící inzuliny jsou určeny pro zvládnutí akutních situací hyperglykémie i pro intenzifikovanou inzulinoterapii. Pro akutní zásah (např. v případě hyperglykemického ketoacidotického komatu apod.) je možné také intravenózní podání. V případě intenzifikované inzulinoterapie jsou přípravky podávány subkutánně, kdy jejich účinek nastupuje do 15–30 minut, a trvá 4–6 hodin. Mezi krátkodobě působící inzuliny patří: Actrapid, Humulin R, Insuman Rapid, Novorapid, Humalog, Apidra.

Střednědobě působící inzuliny jsou určeny pouze pro subkutánní podání, jejich účinek nastupuje zpravidla za 1-2 hodiny a přetrvává po dobu 8-12 hodin. Jako příklady zástupců lze jmenovat Humulin N, Insuman Basal, Insulatard, Monotard.

Dlouhodobě působící inzuliny se pomalu vstřebávají, a tak jejich účinek nastupuje pomalu, ale také dlouho trvá (26–28 hodin). Aplikují se subkutánně. Do této skupiny spadá např. Lantus nebo Levemir.

Rozlišují se tyto **režimy podávání inzulinu**:

- **Standardní konvenční režim** – aplikace inzulinu v 1 až 2 dávkách denně, podává se kombinace rychle působícího a střednědobě působícího inzulinu, nebo inzulin s prodlouženým účinkem. Pacient musí dodržovat přesný časový harmonogram stravy. Tento režim nemusí být vhodný pro mladší pacienty.

- **Intenzifikované (intenzivní) režimy** – aplikace inzulínu ve 3 dávkách, kombinuje se krátce působící inzulín⁷ podávaný před hlavními jídly s 1-2 dávkami inzulínu s prodlouženým účinkem.

Inzulíny lze aplikovat pomocí **inzulínové stříkačky** („inzulínka“), **inzulínového pera**, či inzulínové pumpy. **Inzulínová pumpa** je elektronický přístroj, který funguje na principu kontinuální subkutánní inzulínové infuze, což lépe napodobuje fyziologickou sekreci inzulínu. V případě použití inzulínové pumpy je inzulín dávkován v režimu bazál-bolus (pro bazál i bolus používá jeden typ inzulínu – rychle působící). Bazál je podáván ve formě mikrodávek během celého dne, bolus je jednorázová větší dávka (např. prandiální – podávaná před/při/po jídle podle výchozí glykémie, nebo např. korekční – určená ke korekci hyperglykémie apod.). Léčba inzulínovou pumpou se používá u spolupracujících motivovaných pacientů ve vybraných indikacích. Edukace takovýchto pacientů je ve srovnání se standardně podávanou inzulínoterapií daleko náročnější. Pacient musí být schopen určovat nutriční složení jídla, a musí pravidelně provádět selfmonitoring (měření glykémie minimálně 4x denně). Léčba je hrazena pojišťovnou na základě rozhodnutí revizního lékaře.

8.4.2 Nefarmakologická léčba

Součástí každodenního života by měla být **fyzická aktivita**. Rozsah fyzické aktivity je dán individuálními možnostmi pacienta, což je do jisté míry ovlivněno věkem, schopnostmi nebo přidruženými onemocněními. Minimálně se doporučuje fyzická aktivita po dobu 30 minut denně prostřednictvím činností jako je pěší turistika, plavání, jízda na kole či běžkách.

V rámci **dietních opatření** u diabetiků 1. typu je doporučována tzv. regulovaná strava. Pacient by měl být obeznámen s potravinami, při jejichž konzumaci je vhodné reagovat úpravou dávky inzulínu, nebo které potraviny je vhodné či naopak nevhodné konzumovat. V rámci dietních opatření je nutné zohlednit také další komorbidity nebo přítomnost nadváhy či obezity, a případně také charakter denního režimu. Vhodné je používat umělá nízkoeenergetická sladidla.

8.5 Léčba diabetu mellitu 2. typu



Až 90 % diabetiků tvoří pacienti s diabetem mellitem 2. typu, který má společnou patogenezi s metabolickým syndromem (syndromem inzulínové rezistence). Jedná se o relativní nedostatek inzulínu. V době stanovení diagnózy diabetu má pacient obvykle již pokročile rozvinuty aterosklerotické komplikace. Je třeba zdůraznit vztah s dalšími složkami metabolického syndromu – na kardiovaskulární onemocnění umírá více než 2/3 diabetiků 2. typu. To je také důvodem, proč by léčba diabetiků 2. typu měla být absolutně komplexní. Je nutné se kromě korekce hyperglykémie zaměřit také

⁷ Běžné krátkodobě působící inzulíny by se měly podávat 30 min před jídlem, ale např. Humalog nebo Novorapid lze aplikovat bezprostředně před jídlem.

na korekci dalších složek metabolického syndromu a na eliminaci rizikových faktorů aterosklerózy.

8.5.1 Nefarmakologická léčba

V léčbě tohoto typu má klíčový význam právě nefarmakologická léčba. Doporučována je **fyzická aktivita**, která, pokud je pravidelná, vede ke snížení inzulínové rezistence, čímž se může sekreční kapacita pankreatu stát u některých pacientů znovu dostatečnou. Doporučuje se každodenní pohyb v jakékoliv formě, minimálně však 30-60 minut sportovní aktivity či rychlé chůze alespoň ob den.

V rámci **dietních opatření** se doporučuje redukce energetického příjmu a pacient by tedy měl omezit potraviny bohaté na energii, zejména živočišný tuk (redukce závisí na předchozích dietních zvyklostech). Vhodné je rozdělit příjem potravy do 3-6 porcí denně, a omezit příjem sacharidů (volných). Vhodné jsou pouze sacharidy komplexně vázané (vláknina), tedy potraviny s nižším glykemickým indexem (ovoce, zelenina, rýže). Typická dieta diabetika 2. typu by měla obsahovat asi 150 g sacharidů a 5000 kJ energie. Celkový energetický příjem by měly tvořit z 55-60 % sacharidy, z 30 % tuky a z 15 % bílkoviny. Významný efekt má také **redukce hmotnosti**, což má velký význam především z hlediska prognózy.

8.5.2 Farmakologická léčba

Pokud nejsou aplikovaná dietní a režimová opatření dostatečná k redukci glykémie, je indikována farmakoterapie pomocí perorálních antidiabetik (PAD) a/nebo inzulínu. K dispozici je v současnosti také **injekční léčba pomocí inkretinových mimetik**, která mimo jiné snižují pocit hladu a zpomalují proces vyprazdňování žaludku, což vede také k redukci hmotnosti. Z hlediska hypoglykémie jsou bezpečné. Ze zástupců lze jmenovat **exenatid** (Byetta), který se aplikuje 2x denně, **exenatid LAR** (Bydureon), jenž se aplikuje 1x týdně, **dulaglutid** (Trulicity) určený pro aplikaci 1x týdně, a další preparáty.

Perorální antidiabetika

U obézních diabetiků jsou metodou volby **biguanidy (metformin)**, jenž nevyvolávají závažnější hypoglykémii. Jsou však kontraindikovány při renální insuficienci a stavech spojených s hypoxií. Jinou variantou mohou být **deriváty sulfonylmočoviny (např. glimepirid, gliclazid)**, které jsou vhodné pro diabetiky s normální hmotností. Významně snižují glykémii nalačno i po jídle a jejich podávání je spojeno s určitým rizikem hypoglykémie (zejména u starších osob). Dále mezi PAD patří **glinidy (nateglinid a repaglinid)**, které jsou však málo využívány. **Thiazolidindiony (pioglitazon)** obvykle způsobují drobný nárůst hmotnosti, ale mohou být používány také v kombinaci s metforminem nebo deriváty sulfonylmočoviny. Dále lze použít látky s inkretinovým účinkem – **analoga GLP-1 (exenatid, liraglutid)**, inhibitory DPP-4, tedy **gliptiny (sitagliptin, vildagliptin, saxagliptin)**. Další skupinou látek využívaných jako PAD jsou **inhibitory alfa-glukosidáz**, které se však využívají poměrně málo, nebo **kombinované preparáty**, které vznikají kombinací dvou antidiabetik

obvykle s různým mechanismem účinku. V poslední době získávají na popularitě v léčbě diabetu také **glifloziny** (inhibitory SGLT2, např. dapagliflozin, empagliflozin, canagliflozin).

Léčba inzulinem

Inzulinoterapie se u diabetiků 2. typu zahajuje při selhání účinku PAD a úbytku sekrece inzulinu. Léčba se řídí strategií nasazení večerní dávky inzulinu s následnou léčbou PAD přes den. Pokud ale sekrece inzulinu výrazně vyhasíná, volí se strategie s podáváním 3-4 dávek inzulinu (krátce působící inzulin přes den a na noc depotní inzulin).

Další léčba

Diabetika 2. typu je podle současných doporučení vzhledem k významné souvislosti s metabolickým syndromem vhodné z hlediska zlepšení prognózy léčit také pomocí antihypertenziv a hypolipidemik. Prognosticky příznivě se jeví podávání ACE inhibitorů nebo sartanů. V hypolipidemické léčbě se využívá zejména fibrátů a statinů.

8.6 Komplikace diabetu mellitu



Z časového hlediska lze komplikace diabetu mellitu rozdělit na akutní a chronické komplikace.

8.6.1 Akutní komplikace

U pacientů, u kterých se vyvinula akutní komplikace je potřeba zajistit komplexní péči a podle závažnosti komplikace také hospitalizaci na standardním oddělení nebo oddělení intenzivní medicíny. Po zvládnutí akutního stavu je potřeba se zaměřit také na zavedení opatření v prevenci recidivy akutní komplikace. Mezi akutní komplikace diabetu mellitu patří:

- hypoglykémie,
- diabetická ketoacidóza,
- hyperglykemický hyperosmolární syndrom,
- laktátová acidóza.

Hypoglykémie je patologický stav snížené hladiny glukózy v krvi (pod 3,6 mmol/l), který vyvolává klinické, humorální i jiné projevy, které způsobují závažné poruchy mozkové činnosti. Nejčastější příčinou hypoglykémie je nepřiměřená dávka inzulinu nebo PAD, nadměrná tělesná zátěž nebo snížený příjem potravy. Pozvolný nástup hypoglykémie je spojen s příznaky jako je zmatenost, poruchy chování a řeči, křeče, až případně kóma. Při rychlém nástupu hypoglykémie je typické pocení, palpitace, úzkost, hlad, třes, či bledost. V rámci diagnostiky je nutné stanovení aktuální glykémie (např. s pomocí glukometru), po kterém následuje u pacientů, kteří jsou při vědomí podání 5-20 g sacharidů např. v malém množství nápoje, formou tablet, kostek cukru atp. Pokud je pacient v bezvědomí, po kontrole glykémie lze podat intravenózně 40% glukózu (50–120 ml), případně pokračovat v udržování glykémie pomocí infuze 10% glukózy. Lze podat také glukagon 0,5-1 mg s.c., i.m., i.v.

Diabetická ketoacidóza je život ohrožující komplikace, která vzniká na podkladě deficitu inzulínu – jedná se tedy o stav spojený s hyperglykemií, která, pokud není léčena vede k dehydrataci a osmotické diuréze. Nejčastější příčinou je absence nebo nedostatečná léčba inzulínem, infekce či jiné závažné přidružené onemocnění. Je spojena s příznaky jako je polyurie, polydipsie, hyperventilace a dehydratace. Z dechu pacienta jde cítit ovocný zápach, často je přítomno zvracení, bolest břicha, snížená motilita gastrointestinálního traktu až paralytický ileus. Tato komplikace může být spojena s rozvojem šokového stavu, s různými poruchami vědomí až po koma. Léčba je spojena s rehydratací pacienta, úpravou a kontrolami glykémie (obvykle je kontinuálně intravenózně podáván krátkodobý inzulín), přiměřenou korekci změn elektrolytové rovnováhy, a úpravou ketoacidózy.

Hyperglykemický hyperosmolární syndrom je spojen s výraznou hyperglykemií, jeho hranice s diabetickou ketoacidózou je však neostrá. Současně s tímto syndromem se rozvíjí obvykle také renální insuficience, poruchy vědomí až koma. Stav je spojen s výrazným rizikem kardiovaskulárních komplikací, trombotických komplikací včetně diseminované intravaskulární koagulace, a rovněž se závažnými infekčními komplikacemi. Je přítomna dehydratace a hypotenze. Léčba se soustředí na úpravu hypovolémie, elektrolytové dysbalance a hyperglykémie.

Laktátová acidóza je metabolická acidóza, která se klinicky projevuje dušností, bolestmi břicha, a poruchami vědomí. Léčba se zaměřuje na řešení příčiny, základního onemocnění, podporu oběhu, zabezpečení oxygenace apod.

8.6.2 Chronické komplikace

Mezi specifické chronické komplikace diabetu mellitu patří:

- **diabetická angiopatie** – tedy postižení cév všech velikostí, které je podkladem níže uvedených změn orgánů a tím pádem dalších komplikací (mikroangiopatie, makroangiopatie),
- **diabetická retinopatie** – vzniká na podkladě postižení kapilár očního pozadí, jedná se o poškození zraku,
- **diabetická nefropatie** – vede k postižení ledvin s jejich postupným selháváním, častěji se vyskytuje u diabetiků 1. typu,
- **diabetická neuropatie** – jedná se o postižení nervů, které se vyskytuje až u poloviny diabetiků
- **diabetická noha** – projevuje se ulceracemi a deformitami, které často vedou k nutnosti amputace.

Mezi nespecifické komplikace patří **ateroskleróza** všech typů cév v různých orgánech, **sklon k infekcím**, a **zhoršená motilita gastrointestinálního traktu**.



8.7 Ošetrovatelská péče o pacienta s diabetem mellitem

S pacientem s diagnózou diabetes mellitus se lze potkat na kterémkoli oddělení a v kterémkoli zdravotnickém i nezdravotnickém zařízení.

Diagnostika se zpravidla provádí ambulantně, hospitalizaci však mohou vyžadovat stavy dekompenzace.

Role sestry v diagnostice

V rámci diagnostiky je sestra odpovědná za odběry biologického materiálu. Klíčovým diagnostickým prvkem je vyšetření krve na glykémii, a v případě potřeby doplnění diagnostického procesu také vyšetření moči. U pacientů diabetiků se v rámci kontrol používá k vyhodnocení kompenzace diabetu odběr glykovaného hemoglobinu. Vyšetřením specifickým pro diagnostiku DM je tzv. oGTT. **Orální glukózový toleranční test** odráží reakci organismu na podání glukózy fyziologickou cestou. Hodnotí se, zda je organismus schopen po zátěži glukózou udržet její hladinu v krvi v normálním rozmezí. Toto vyšetření se provádí jako doplňující diagnostická zkouška, pokud nelze diagnózu DM stanovit dle hodnot glykémie nalačno a náhodné glykémie. Také se rutinně provádí u těhotných žen v rámci screeningu gestačního diabetu. Před plánovaným oGTT je třeba pacienta poučit o tom, že nemá 3 dny před testem omezovat příjem sacharidů (denní příjem by měl představovat min. 150 g). Pacient má také vykonávat obvyklou tělesnou námahu. Před zahájením vyšetření by měl být pacient alespoň 8 hodin lačný. Test začíná odběrem vzorku krve nalačno. Následně pacient během 5-10 minut vypije 75 g glukózy rozpuštěné ve 250-300 ml čaje nebo vody, a během vyšetření zůstává sedět (je mu také zakázáno kouřit). Další vzorek krve sestra odebírá u těhotných v 60. a 120. minutě, u všech ostatních pacientů pouze ve 120. minutě po zátěži glukózou.

Role sestry v léčbě s důrazem na edukaci pacienta

V rámci léčby a péče o pacienty s diabetem v průběhu hospitalizace je nutné zabezpečení diabetické diety č. 9. V průběhu hospitalizace je u diabetiků (zejména těch léčených inzulinem) zpravidla lékařem ordinováno vedení glykemického profilu, podle kterého lze následně korigovat léčbu. Nelze opomíjet ani sledování příznaků hypoglykémie a hyperglykémie, případně výskytu pozdních komplikací diabetu mellitu.

Edukace diabetiků je velmi rozsáhlá. V následujících bodech jsou uvedeny klíčové oblasti, které by neměly být u edukace pacientů s diabetem mellitem opomenuty:

- informace o onemocnění a volené terapii (lékař),
- úprava diety,
- fyzická aktivita,
- redukce nadváhy a obezity,
- zákaz kouření,
- druhy inzulinu, aplikace inzulinu včetně praktického nácviku, korekce léčby,
- self-monitoring glykémie, TK, glykosurie,
- akutní komplikace DM, jejich rozpoznání a adekvátní reakce,
- chronické komplikace DM a jejich prevence (např. nošení vhodné obuvi, péče o nohy, pedikúra apod. jako prevence diabetické nohy),
- nutnost pravidelného užívání ordinovaných léků,
- průkaz diabetika a dispenzarizace,

- psychosociální problematika.

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s diabetem mellitem patří riziko nestabilní glykémie, riziko infekce (z důvodu zvýšené náchylnosti k infekci), porušená chůze, porušená integrita kůže/tkáně, riziko pádu (v případě výskytu pozdních komplikací), nadměrná výživa – obezita (zejména u diabetiků 2. typu), bolest (jako následek pozdních komplikací), riziko nevyváženého objemu tekutin v organismu (vzhledem k symptomům DM nebo akutním komplikacím), nedostatek znalostí (zejména u nově diagnostikovaných diabetiků), a dále dle stavu, výskytu komplikací apod.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Níže uvádíme pouze intervence k ošetrovatelskému problému nadměrná výživa – obezita, jelikož intervence k ostatním výše jmenovaným ošetrovatelským problémům již byly zmíněny v přecházejících kapitolách.

Nadměrná výživa – obezita:

- posoudit faktory související s nadměrnou výživou (charakter stravy, počet jídel denně, přidružená onemocnění, užívaná medikace apod.),
- pravidelně monitorovat tělesnou hmotnost pacienta,
- edukovat o nutnosti úpravy životního stylu – vhodná dieta, fyzický pohyb apod.,
- zajistit konzultaci s nutričním terapeutem,
- zajistit konzultaci s fyzioterapeutem,
- motivovat pacienta v dodržování patřičného životního stylu,
- edukovat o zdravotních rizicích obezity.



Shrnutí kapitoly

Diabetes mellitus je onemocnění chronického charakteru vyskytující se asi u 10 % české populace, při kterém není organismus schopen zpracovávat glukózu jako ve fyziologickém stavu. Diabetes vzniká v důsledku absolutního nedostatku inzulínu při kompletním zániku B-buněk Langerhansových ostrůvků pankreatu a tím i zániku syntézy hormonu (diabetes 1. typu), nebo při relativním nedostatku inzulínu, kdy nedostatečná sekrece inzulínu není schopna kompenzovat jeho vyšší potřebu v cílových tkáních (diabetes 2. typu). Kromě akutních komplikací, jako je hypoglykémie, diabetická ketoacidóza, hyperglykemický hyperosmolární syndrom, či laktátová acidóza, je toto onemocnění spojeno také s řadou komplikací chronických. Jedná se o diabetickou angiopatii, diabetickou retinopatii, diabetickou nefropatii, diabetickou neuropatii či syndrom diabetické nohy. Diagnóza je však spojena také s celou řadou dalších komplikací jako je ateroskleróza a kardiovaskulární onemocnění, zvýšená náchylnost k infekcím a zhoršená motilita gastrointestinálního traktu. V rámci diagnostiky onemocnění je velmi důležité, aby sestra uměla správně provést odběry krve na glykémii. Nutná je také znalost průběhu orálního glukózového tolerančního testu. V klinické praxi nelze opomíjet také edukaci pacientů s diabetem, která je předpokladem pro dodržování léčebného režimu a tím také zlepšení prognózy.

Kontrolní otázky a úkoly:



1. Vysvětlíte rozdíl mezi diabetem mellitem 1. typu a 2. typu.
2. Jaké jsou pozdní komplikace diabetu mellitu?
3. Jak se provádí oGTT?
4. Co je inzulinová pumpa?

Korespondenční úkol:



V odborné literatuře vyhledejte informace o glykemickém indexu, a připravte pro pacienta s diabetem edukační materiál, který se bude věnovat dietním opatřením. Součástí tohoto materiálu by měl být také vzorový jídelníček na 2 dny.

Doporučená a použitá literatura v této kapitole:



KUDLOVÁ, Pavla. *Ošetrovatelská péče v diabetologii*. Praha: Grada Publishing, 2015. Sestra. ISBN 978-80-247-5367-6.

FRIEDECKÝ, Bedřich, Josef KRATOCHVÍLA, Drahomíra SPRINGER. *Diabetes mellitus – laboratorní diagnostika a sledování stavu pacientů*. In: Česká společnost klinické biochemie ČLS JEP a Česká diabetologická společnost ČLS JEP [online]. 2019 [cit. 2022-10-05]. Dostupné z: https://www.diab.cz/dokumenty/standard_labor_2019.pdf

RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus – komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.

SOUČEK, Miroslav a Petr SVAČINA. *Vnitřní lékařství v kostce*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2289-9.

SVAČINA, Štěpán. Diabetes mellitus. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 871-891. ISBN 978-80-7262-705-9.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství II*. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 978-80-247-1777-7.

9 CHOROBY GASTROINTESTINÁLNÍHO SYSTÉMU



V této kapitole se dozvíte:

- ❑ klinický obraz, diagnostiku a léčbu chorob jícnu, žaludku, pankreatu, biliárního systému a střev,
- ❑ jaká je ošetrovatelská péče o pacienta s vybranými chorobami gastrointestinálního systému,
- ❑ jaká jsou klíčová témata edukace u pacientů s vybranými chorobami gastrointestinálního systému.



Klíčová slova této kapitoly:

Onemocnění jícnu, žaludku, pankreatu, biliárního systému a střev, klinický obraz, diagnostika, léčba, ošetrovatelská péče.



Čas potřebný k prostudování této kapitoly: 120 minut



9.1 Vybraná onemocnění jícnu

9.1.1 Klinický obraz

Onemocnění jícnu mohou být typicky spojena s příznaky, jako je **dysfagie** (pocit váznutí sousta při polykání v důsledku poruchy pasáže stravy), **odynofagie** (bolestivé polykání, často bývá spojena s dysfagií), **regurgitace** (zpětný návrat obsahu jícnu do úst), **pyróza** (pálivá bolest za sternem, která se šíří proximálně z epigastria, „pálení žáhy“), **foetor ex ore** (zápach z úst). Dalšími příznaky, které se mohou ve spojitosti s chorobami jícnu vyskytnout, jsou tzv. mimojícnové příznaky jako je pocit suchosti v krku, pálení v ústech a ztráta chuti, paradontóza, zvýšená kazivost zubů, pocit cizího tělesa, chraptot, chronický kašel a další. Některé akutní stavy mohou být provázeny také hematemézou (zvracení krve, zvracení s příměsí krve).

9.1.2 Diagnostika

Diagnostický proces začíná odběrem **anamnézy**, která se zaměřuje na okolnosti potíží, jejich souvislost s příjmem potravy či tekutin včetně dalších souvislostí. Důležité jsou také údaje o operacích jícnu nebo srdce, případné zlomeniny žeber apod. Významným údajem je také abúzus alkoholu pacienta a přítomnost jaterního onemocnění v anamnéze. V rámci farmakologické anamnézy se pátrá po tom, zda pacient užívá léky ze skupiny nesteroidních antirevmatik, antiagregancií, antikoagulancií, nebo zda často neužívá antibiotika. Po provedení **fyzikálního vyšetření** lékař indikuje další vyšetření, zejména **ezofagogastroskopii**, což kromě diagnostiky umožňuje také provedení některých terapeutických intervencí (extrakce těles, dilatace stenóz, ošetření krvácení apod.). Mezi další diagnostické metody, které se používají v diagnostice chorob jícnu patří **RTG pasáž jícnem** (provádí se pomocí baryové kontrastní látky, informuje o motorické aktivitě jícnu, přítomnosti divertiklů, o případné jícnové deviaci nebo kompresi), **jícnová**

pH-metrie (do jícnu jsou zavedeny na 24 hodin drobné elektrody, které měří reakce jícnu), **jícnová manometrie** (umožňuje registraci a posouzení poměrů motility jícnu a funkčního stavu svěračů), **endoskopická ultrasonografie** (má potenciál odlišit změny nádorové a zánětlivé, může určit hloubku invaze nádorů) či **CT jícnu** (využívá se zejména u nádorů k posouzení jejich invaze a sekundárních ložisek v přilehlých uzlinách).

9.1.3 Vybrané klinické stavy a jejich léčba

Divertikly

Jedná se o vyklenutí stěny jícnu, které mohou způsobovat útlak okolí, a může v nich stagnovat potrava. Rozlišujeme **pravé divertikly**, které jsou tvořeny všemi vrstvami stěny, a **divertikly nepravé**, kdy se jedná o sliznici a submukosu vychlipující se skrze svalovinu. Jako příklad lze jmenovat **Zenkerův divertikl**, který je nepravý a vzniká na podkladě zvýšeného tonu horního jícnového svěrače. Projevuje se příznaky jako je dysfagie, regurgitace, foetor ex ore, vyklenutí na krku při polknutí. Je spojen s rizikem aspirace obsahu a tím pádem také s rizikem vzniku bronchopneumonie. Léčba je endoskopická nebo chirurgická, provádí se např. myotomie.

Hiátová hernie

Stav, při kterém se proximální část žaludku vsunuje bráničním hiátem proximálně do hrudníku. Rozlišujeme hiátovou hernii **skluznou**, která je nejčastější. Jedná se o nepravou kýlu (není kýlní vak), hlavní komplikací je gastroezofageální reflux. **Paraesofageální** hiátová hernie je poměrně vzácná, kýlní vak je vytvořen. Komplikacemi jsou venostáza s krvácením, zvrhování, nekróza s perforací stěny při strangulaci, obstrukce s poruchou pasáže, útlak nitrohrudních struktur. Posledním typem je hernie **smíšená**, která je kombinací typů předchozích. Klinický obraz zahrnuje obtíže při polykání, bolest v epigastriu, tlak za sternem, případně zvracení, a „pálení žáhy“. Léčba může být konzervativní, kdy se podávají inhibitory protonové pumpy (IPP, např. omeprazol) nebo H₂-blokátory (např. ranitidin) – to je v případě skluzné kýly s přítomností gastroezofageálního refluxu. Chirurgická léčba se používá u paraesofageální kýly a u konzervativně nezvládnutelného refluxu.

Poruchy motility jícnu

Poruchy motility jícnu lze dělit na primární (jícnový difuzní spasmus, achalázie atd.), sekundární (vznikající při jiných chorobách, např. neurologických, jako je roztroušená skleróza, parkinsonismus apod.), případně funkční.

Achalázie je porucha motility s nedostatečným uvolněním svaloviny a poruchou pasáže sousta z jícnu do žaludku. Příznaky se rozvíjejí pomalu, objevuje se dysfagie (zpočátku je problematické polykat velká tuhá sousta, a tak si pacient pomáhá tím, že sousta hojně zapíjí). Často se objevuje kašel, typicky v noci. Charakteristické jsou také opakující se infekce dolních cest dýchacích, což je způsobeno častým zatékáním městnající se potravy do dýchacích cest. Léčba je endoskopická nebo chirurgická. V rámci konzervativní terapie se podávají blokátory kalciových kanálů, jelikož pomáhají relaxaci jícnového svěrače. Důležitá jsou také režimová opatření,

kteřá zahrnují doporučení konzumace méně tuhé stravy (kaše, mletá strava). Jídlo se také doporučuje vydatně zapíjet.

Difuzní spasmus jícnu je generalizovaná porucha motility jícnu, při které je peristaltika nahrazena spastickou jednorázovou nebo opakovanou kontrakcí. Klinicky se projevuje retrosternální bolestí, dysfagií pro tekutá i tuhá sousta. Léčba je podobná jako u achalázie.

Perforace a ruptura jícnu

Tyto stavy mohou vzniknout iatrogenně při diagnosticko-terapeutických metodách (poranění při biopsii, perforace endoskopem, při intubaci apod.), nebo na podkladě polknutí cizího tělesa (korozivní tekutina, kost, baterie apod.). Příčinou může být ale také zevní poranění (bodná rána apod.), nebo spontánní ruptura při zvracení (často u alkoholiků).

Jícnové varixy

Jedná se o dilataci kolaterál, které spojují systémový a portální oběh. Příčinou jejich vzniku je dlouhotrvající portální hypertenze. Pokud jícnové varixy nekrvácejí, jsou asymptomatické. Krvácení je však častou komplikací, a to velmi závažnou komplikací (zejména u alkoholiků nebo obecně osob s jaterní cirhózou), která má až 30% mortalitu. Projevuje se hematemézou s následnou melénou. Při masivním krvácení se začnou projevovat známky hemoragického šoku. Hlavní diagnostickou metodou je endoskopie, která je zároveň také metodou terapeutickou (provádí se sklerotizace nebo ligace varixů). Cílem farmakoterapie je navození vazokonstrikce pomocí terlipressinu nebo somatostatinu. Pokud krvácení nelze zastavit ani opakovanými endoskopickými výkony, lze ve vybrané indikaci při nezastavitelném masivním krvácení zavést Sengstakenovu dvoubalónkovou nazogastričskou sonda (první balóněk se upevní v žaludku, a druhý balóněk se nafoukne v jícnu, kde stlačuje varixy). Balonky lze ponechat maximálně 24 hodin, jinak dojde ke vzniku ulcerací. Je nutné si uvědomit, že pacienti s jícnovými varixy jsou zatíženi častými recidivami krvácení. Jako prevence krvácení z jícnových varixů jsou indikovány betablokátory. Invazivně lze stav řešit ještě pomocí transjugulárního intrahepatálního portosystémového shuntu (TIPS) nebo pomocí chirurgické portokavální spojkové operace.

Refluxní choroba jícnu

Jedná se o tzv. GERD – gastroezophageal reflux disease, která vzniká na podkladě zpětného toku obsahu žaludku zpět do jícnu z důvodu spontánní a přechodné relaxace dolního jícnového svěrače. Proniknutí žaludečního obsahu do jícnu se označuje jako gastroezofageální reflux (GER), což se děje poměrně běžně. Pokud však GER vyvolává obtíže a/nebo zánětlivé změny sliznice jícnu, jedná se o patologický stav. Refluxní choroba jícnu je tedy onemocnění, které způsobuje patologický gastroezofageální reflux. Onemocnění s sebou přináší častou komplikaci v podobě refluxní ezofagitidy, tedy poškození sliznice jícnu. Onemocnění se projevuje pyrózou, nejčastěji po jídle, v horizontální poloze nebo v předklonu. Mezi další příznaky patří regurgitace, dysfagie, odynofagie, záchvatovité slinění, pocit cizího tělesa v krku, či bolest na hrudníku. To je provázáno také chrapotem, laryngitidami, či opakovanými infekcemi dolních cest dýchacích, objevuje se také pocit sucha v krku atd. GERD může vyvolat řadu komplikací jako je

stenóza jícnu, Barrettův jícn, vřed jícnu, či adenokarcinom. Jedná se o chronické recidivující onemocnění. Farmakoterapie spočívá v podávání IPP (např. omeprazol), H₂-blokátorů (ranitidin), prokinetik (domperidon, itoprid), a antacid. Neméně důležité je však také dodržování režimových opatření jako je omezení zvyšování nitrobršíšního tlaku, zákaz kouření, dietní omezení (nedráždivá strava s vyloučením alkoholu, tučných jídel, sladkého kynutého pečiva, čokolády, kávy, pepermintu), doporučuje se konzumovat menší porce a nejíst před ulehnutím. Rovněž je doporučována také redukce tělesné hmotnosti. Při selhání konzervativní terapie je možné zvážit chirurgickou léčbu pomocí fundoplikace podle Nissena.

Barretův jícn

Jedná se o stav, kdy dochází ve sliznici jícnu k intestinální metaplazii z důvodu refluxní ezofagitidy (přestavba dlaždicobuněčného epitelu v cylindrický epitel s pohárkovými buňkami, který je podobný střevnímu epitelu). Jedná se o prekancerózu, která zvyšuje riziko vzniku adenokarcinomu jícnu (riziko malignizace v adenokarcinom je u těchto pacientů až 30-40krát vyšší). Mezi rizikové faktory vzniku Barretova jícnu patří dlouhodobý a opakovaný reflux žaludečního obsahu, abúzus alkoholu, kouření, porucha motility nebo funkce dolního jícnového svěrače, či hiátová hernie. Diagnostika se opírá o endoskopické vyšetření s biopsií. V rámci farmakoterapie se podávají IPP. Endoskopická terapie je indikována až pro těžkou dysplazii či časný adenokarcinom.

Nádorová onemocnění

Nádorová onemocnění jícnu jsou zpravidla poměrně dlouho asymptomatická. V pozdějších stádiích se pak objevují příznaky jako je dysfagie a odynofagie, chronický kašel, dušnost, recidivující záněty dýchacích cest, anémie, hemateméza a úbytek tělesné hmotnosti. Nejčastějším benigním nádorem jícnu je gastrointestinální stromální tumor, dále se lze setkat také s hemangiomem nebo lipomem. Maligní nádory zahrnují dlaždicobuněčný karcinom (nejčastější jícnový nádor), dále adenokarcinom, jehož výskyt souvisí s výskytem Barretova jícnu. Dále se jedná o karcinom kardie (histologicky adenokarcinom), který postihuje mimo žaludek také terminální jícn. Terapie se opírá o včasnou chirurgickou resekci, v některých případech se před resekci aplikuje chemoterapie za účelem zmenšení tumoru. Pětileté přežití u pacientů po radikální operaci je však stále méně než 5 %.

9.1.4 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním jícnu

Pacient je obvykle k hospitalizaci přijímán z diagnostických důvodů nebo v případě výskytu komplikací, které je možno v dnešní době řešit také endoskopicky, případně chirurgicky. Ošetrovatelská péče u pacientů s chorobou jícnu by měla být zaměřena na péči o výživu, jelikož častým příznakem chorob jícnu bývá porucha polykání, která může příjem potravy znemožňovat. Vhodná je úprava diety do podoby, která se bude pacientovi lépe polykat (tekutá, kašovitá). V případě velkých komplikací může být preferována enterální výživa cestou nazogastrické sondy nebo perkutánní endoskopické gastrostomie (PEG), ev. výživa parenterální. Vhodný je také monitoring tělesné hmotnosti. Další péče se bude odvíjet od konkrétní diagnózy pacienta, plánované péče i stupně soběstačnosti.

Ošetrovateľské problémy

Vzhľadom k príznakom, ktoré sa pojí s chorobami jícnu je jedným z veľmi častých ošetrovateľských problémů porucha polykání, bolesť, riziko nedostatečnej výživy organizmu – riziko malnutrice (ako dôsledok omezeného príjmu potravy), ďalej riziko aspirácie, riziko infekcie a tiež riziko krvácania.

Ošetrovateľské intervencie vo vzťahu k ošetrovateľským problémom

Níže sú uvedené intervencie k problémom, ktoré neboli zmienené v predchádzajúcich kapitolách.

Porucha polykání:

- zistiť stupeň poruchy polykání a súvisiace faktory,
- zabezpečiť úpravu diéty do vhodnej podoby (napr. kašovitá), aby bolo pacientovi polykání usnadnené,
- dle potreby zahusťovať tekutiny pro usnadnenie polykání,
- zabezpečiť dostatok tekutín podávaných pri konzumácii potravy,
- poučiť pacienta o nutnosti zapíjania soust,
- poučiť pacienta o nutnosti dôkladného žvýkania a soustredenia na polykání,
- zabezpečiť vhodnú polohu ke konzumácii stravy (sed, zvýšená Fowlerova poloha apod.),
- provádieť kontrolu dutiny ústnej v súvislosti s príjmom stravy, dle potreby odstrániť sousto, ktoré pacient nespolkol,
- po ukončení príjmu stravy provásť hygienu dutiny ústnej,
- po ukončení príjmu stravy zabezpečiť, aby pacient setrval ve zvýšenej poloze.

Riziko nedostatečnej výživy organizmu – riziko malnutrice:

- provásť posouzení nutričného stavu pacienta dle standardizovanej škály (napr. Mini Nutritional Assessment),
- zmäriť a zväžiť pacienta, stanoviť BMI,
- zhodnotiť stravovací zvyklosti,
- zhodnotiť prítomnosť prípadnej poruchy polykání a jej vliv na príjem potravy,
- zhodnotiť ďalšie faktory súvisiace s príjmom potravy (prítomnosť nauzey apod.),
- zabezpečiť úpravu diéty do vhodnej podoby,
- zabezpečiť konzultáciu s nutričným terapeutom,
- povzbudzovať pacienta v pravidelnom príjme potravy,
- dle stavu a po konzultácii s lekárom zabezpečiť nutričnú podporu formou sippingu,
- vést záznam o príjme potravy,
- dle stavu a lekárskej ordinácie zabezpečiť podanie výživy formou enterálnej výživy alebo parenterálnej výživy.

Riziko aspirácie:

- zhodnotiť riziko aspirácie vzhľadom k aktuálnemu stavu a ochoreniu pacienta,

- v souvislosti s rizikem aspirace potravy zajistit úpravu diety do vhodné podoby, dle potřeby zahušťovat tekutiny, zajistit vhodnou polohu při konzumaci stravy atd.,
- zajistit dostupnost odsávačky včetně veškerého vybavení,
- dle potřeby provádět odsávání pacienta z dýchacích cest (např. při aspiraci atd.),
- sledovat vzhled a množství odsávaného sekretu,
- nepodávat stravu příliš horkou nebo naopak příliš studenou,
- pokud to lze (např. při zavedené NGS), pravidelně provádět kontrolu žaludečního rezidua v závislosti na příjmu potravy.

9.2 Vybraná onemocnění žaludku



Mezi základní vyšetřovací metody, které se používají při podezření na choroby žaludku patří **gastroskopie**. Jedná se současně o endoskopické vyšetření jícnu, žaludku a orální části duodena – terminologicky přesněji by tedy měla být označována jako ezofagogastroduodenoskopie. Kromě vyšetření umožňuje tato metoda také provedení terapeutických výkonů ve smyslu hemostázy (sklerotizace, klipy, elektrokoagulace apod.), mukozektomie a submukózní disekce (odstranění lézí), či perkutánní endoskopické gastrostomie (pro zajištění nutriční podpory). Mezi další vyšetření, která se používají v diagnostice chorob žaludku patří **endoskopická ultrasonografie (EUS)** jako doplněk klasické endoskopie s potenciálem určení hloubky infiltrace nádorů apod. Za doplňkové vyšetření je v současnosti považováno **RTG vyšetření žaludku** či **scintigrafie žaludku**. Ve specifických případech je indikován **žaludeční chemismus**, což je kvantitativní vyšetření výdeje HCl. Za rutinní vyšetření jsou pak pokládány **zkoušky na Helicobacter pylori** (invazivní – získané pomocí endoskopické biopsie, nebo neinvazivní – dechová zkouška, sérologie krve, antigen ve stolici).

9.2.1 Gastritidy

Gastritida znamená zánět žaludku. Termín je někdy nesprávně používán pro označení horního dyspeptického syndromu (ten zahrnuje potíže související s horní částí trávicího traktu jako je diskomfort, bolest nebo tlak v epigastriu, nauzea, pyróza, pocit návratu obsahu z žaludku do jícnu, pocit naplnění žaludku apod.), zánět žaludeční sliznice však jde hodnotit pouze na základě histologického vyšetření.

Akutní žaludeční symptomy (často nesprávně označované jako akutní gastritida nebo akutní gastroenteritida), jako je již zmiňovaná nauzea, nechutenství, zvracení, pyróza nebo bolest v epigastriu, může vyvolat infekční zánět žaludeční sliznice, iritace sliznice chemickými podněty nebo jiné systémové vlivy. Léčba je soustředěna na zmírnění symptomů, které většinou spontánně odeznívají. Vhodný je klid na lůžku, úprava diety s postupnou realimentací (suchary, nemastné kaše, dušené či vařené libové maso nebo ryby) na normální stravu cca do týdne. Doporučuje se dostatečná hydratace. Při kolikovitých bolestech lze podat spasmolytika (drotaverin) nebo butylscopolamin. Pokud je přítomna nauzea, podávají se prokinetika

s antiemetickým účinkem (domperidon, itoprid). Pokud je přítomen také průjem, jsou indikovány antidiarotika nebo loperamid či difenoxylát. Vhodné je také podávat probiotika.

Chronická gastritida je spojena s různě rozsáhlou zánětlivou změnou žaludeční sliznice, která má různou intenzitu. Diagnózu lze stanovit pouze na základě histologického vyšetření, tedy na základě endoskopie s biopsií. Chronická gastritida může vznikat ze dvou základních příčin, a to z autoimunitních příčin (je přítomná imunitní reakce proti buňkám vlastní žaludeční sliznice) nebo na základě působení *Helicobacter pylori* (častější příčina, sliznice má atrofický vzhled což je rizikové z hlediska vzniku nádoru). Vzhledem k tomu, že dochází ke snížení žaludeční sekrece, je vnitřní faktor odpovědný za navázání vitamínu B12 a tím také za jeho následné vstřebávání v ileu do krve produkován v nedostatečné míře, může být průvodním jevem chronické gastritidy perniciózní anémie. Proto je nutné vitamín B12 parenterálně dodávat. V případě chronické gastritidy vznikající na podkladě působení *Helicobacter pylori*, je ve vybraných indikacích zvažována jeho eradikace. Pacient, u kterého je prokázána chronická gastritida, by měl pravidelně podstupovat gastrokopické vyšetření, jakožto screening rizika vzniku nádoru.

9.2.2 Gastropatie

Jedná se o označení nezánnětlivých patologických stavů, které postihují žaludeční sliznici. **Hemoragická gastropatie** je označení pro mnohočetné krvácení ze sliznice žaludku, které vzniká v těžkých stavech jako je např. šok, sepse, urémie atd. Může se jednat i o klinicky významné krvácení, které je však lokálně obtížně řešitelné. Cílem léčby je oběhová stabilizace, korekce koagulace, a především odstranění vyvolávající příčiny (pokud je to možné). Podávají se také IPP. **Gastropatie indukované nesteroidními antirevmatiky** (NSA indukovaná gastropatie) souvisí s účinkem NSA na žaludeční i střevní sliznici, která může být vlivem NSA poškozena, což může vést také ke krvácení. Proto je snaha o minimalizaci užívání NSA. U rizikových osob se doporučuje profylakticky podávat IPP. **Gastropatie při portální hypertenzi** je spojena s prosáknutím, zduřením a mozaikováním žaludeční sliznice, a v těžké formě může být také zdrojem krvácení. Ve vybraných případech může být indikován TIPS. Dalším typem je **hyperplastická gastropatie, tzv. Menétriérova nemoc**, při které dochází k hyperplazii žaludečních řas a ztrátám proteinů přes sliznici (dochází k hypoproteinemii). V terapii se používá biologická léčba, konečným řešením je však gastrektomie.

9.2.3 Peptický vřed a vředová choroba gastroduodena

Vřed je hluboký defekt, který může vzniknou na kterémkoli místě sliznice gastrointestinálního traktu, častěji však tam, kde působí kyselina solná, tedy nejčastěji v žaludku a duodenu. Vřed je defekt, který zasahuje minimálně do podslizničního vaziva tedy pod vrstvu muscularis mucosae (na rozdíl od eroze). Rozlišujeme:

- **vředovou chorobu gastroduodena** – hlavní příčinou je gastritida vyvolaná působením *Helicobacter pylori*,

- **sekundární vředy** – vznikají z jiných příčin:
 - vředy lékové (NSA, bisfosfonáty, KCl),
 - vředy stresové (stres po popáleninách, polytraumatu apod.),
 - hypersekreční stavy (hyperparatyreóza, Zollingerův-Ellisonův syndrom apod.),
 - jiné příčiny (kouření, těžké jaterní onemocnění apod.)

Peptické vředy vznikají na základě působení **agresivních faktorů** (acidopeptický účinek žaludeční šťávy – působení pepsinu a HCl, kouření, konzumace alkoholu, ulcerogenní vliv některých látek a léčiv, porucha mikrocirkulace ve sliznici a submukóze žaludku, přítomnost *Helicobacter pylori*) a **ochranných faktorů** žaludeční sliznice (normální skladba a přiměřené množství žaludečního hlenu, normální mikrocirkulace, alkalická sekrece bikarbonátů v žaludeční šťávě, regenerační schopnost buněk žaludečního epitelu, normální sekrece endogenních prostaglandinů). Vznik vředu souvisí s nerovnováhou mezi těmito faktory.

Klinický obraz **žaludečního vředu** zahrnuje příznaky jako je bolest po jídle (čím orálněji se vřed nachází, tím dříve po jídle bolest přichází), či váhový úbytek. V porovnání s duodenálním vředem není symptomatologie u žaludečního vředu tak typická. Často se stává také to, že prvním symptomem u mnoha pacientů je až krvácení či obraz jiné komplikace bez předchozí bolesti. **Duodenální vředy** jsou charakteristické příznaky jako je bolest v epigastriu, která se vyskytuje nalačno a ustupuje po požití potravy nebo po antacidech. Často se objevuje také pyróza, kyselá regurgitace, říhání nebo zácpa.

Zlatým standardem v diagnostice je provedení **gastroduodenoskopie s odběrem vzorku pro histologické vyšetření** za účelem stanovení *Helicobacter pylori*, případně odhalení karcinomu žaludku. Endoskopie umožňuje také provedení terapeutické intervence. Průkaz *Helicobacter pylori* je však možný také pomocí neinvazivních vyšetření jako je **dechový test** nebo **stanovení protilátek ze séra či antigenu ze stolice**.

Cílem léčby je potlačení kyselé sekrece a eradikace *Helicobacter pylori*. Podávají se **IPP** (omeprazol, pantoprazol, lanzoprazol atd.), jiná léčiva jako jsou H₂-blokátory, antacida či sukralfát se používají pouze okrajově, a především v kombinaci s IPP, případně při jejich intoleranci. Pokud je prokázána přítomnost *Helicobacter pylori*, je indikována **eradikace**, v rámci, které je kombinován **IPP s dvojkombinací antibiotik** (amoxicilin, klaritromycin nebo metronidazol). Důležitou součástí léčby je také dodržování **režimových opatření** se zaměřením na:

- omezení nebo nejlépe zákaz kouření a konzumace alkoholu,
- úprava stravování (omezení kořeněných pokrmů a potravin stimulujících žaludeční sliznici jako je kola, káva, silný čaj apod.),
- konzumace menších porcí,
- eliminace stresu,
- dostatek spánku a odpočinku,
- omezení užívání ulcerogenních léků (kortikoidy, NSA apod.).

Endoskopické nebo chirurgické metody léčby se používají při výskytu komplikací. Mezi komplikace, které se mohou v rámci tohoto onemocnění vyskytnout patří:

- krvácení z vředu (příznakem je hemateméza či meléna),
- penetrace (postupné pronikání vředu do okolí, nejčastěji do pankreatu),
- perforace (projeví se náhlou a prudkou bolestí),
- stenóza (obstrukce) pyloru či duodena.

9.2.4 Nádorová onemocnění

Benigními nádory žaludku jsou nejčastěji polypy, tedy výrůstky sliznice, ke které přisedají stopkou. Zpravidla nezpůsobují žádné obtíže a jsou spíše náhodným nálezem při endoskopii indikované z jiného důvodu. Z maligních nádorů žaludku tvoří až 95 % karcinom s jehož výskytem bývá spojováno kouření, abúzus alkoholu, přítomnost *Helicobacter pylori*, atrofická gastritida, Ménériéova nemoc a familiární polypóza. Zpočátku je karcinom žaludku asymptomatický, později se objevují dyspeptické potíže, odpor k masu, bolesti v epigastriu, nechutenství a úbytek tělesné hmotnosti. Základní diagnostickou metodou je gastroskopie a k posouzení vzniku metastáz také CT. Léčba se odvíjí podle velikosti nádoru – je buď endoskopická nebo chirurgická. V některých případech se používá také perioperační chemoterapie, což je spojeno se závažnou prognózou.

9.2.5 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním žaludku

Pacient je zpravidla hospitalizován pouze v rámci došetření nebo v případě výskytu různých komplikací. V rámci péče je nutné se zaměřit zejména na sledování vyprazdňování stolice. Kromě frekvence je nutné sledovat také charakter stolice a možný výskyt příznaků krvácení do gastrointestinálního traktu (GIT). Pokud je krvácení lokalizováno v horní části GIT, objevuje se meléna (tedy natrávená krev ve stolici, stolice má černý dehtovitý vzhled a silně páchne). Pokud je zjištěn tento příznak, je nutné ihned informovat lékaře. Další důležitou součástí je monitoring bolesti, především v souvislosti s konzumací potravy. Potřeba je sledovat také případný výskyt nauzey a zvracení, včetně charakteru a množství zvratků. Pokud je přítomna hemateméza, je nutné ihned informovat lékaře. Je třeba odlišit, zda se jedná o zvracení čerstvé krve nebo krve natrávené, která má vzhled „kávové sedliny“. V případě zjištění výše uvedených komplikací je vhodné zajistit pacientovi PŽK pro případ progresu zdravotního stavu a potřebu podání infuzní nebo transfuzní terapie za účelem doplnění krevních ztrát. Nutný je rovněž monitoring vitálních funkcí. V rámci péče o pacienta s onemocněním žaludku je vhodné také sledování tělesné hmotnosti a péče o výživu v souladu s lékařskou ordinací dietního režimu.

Role sestry u pacienta podstupujícího endoskopické vyšetření žaludku

Endoskopické vyšetření jícnu, žaludku a dvanáctníku pomocí flexibilního endoskopu se označuje pojmem ezofagogastroduodenoskopie (EGDS), někdy se ne zcela přesně označuje také jako gastroskopie. Toto vyšetření je indikováno u onemocnění jícnu, žaludku a duodena, při horních dyspeptických potížích, bolestí v epigastriu, známkách krvácení v horním

GIT, při polykacích potížích, nebo při polknutí cizího tělesa. Většinou se provádí v lokální anestezii na endoskopických vyšetřovnách (příp. lze provést i u lůžka, pokud pacient není schopen převozu). Sestra je odpovědná za přípravu pacienta na vyšetření. Pacient od půlnoci nejí, nekouří, a nepije 3-4 hod před samotnou EGDS. Před výkonem sestra provede následující činnosti:

- kontrolu podepsaného informovaného souhlasu s výkonem,
- dle potřeby a dle ordinace lékaře podá pacientovi na noc před vyšetřením sedativa,
- provede psychologickou přípravu k výkonu,
- edukuje pacienta o přípravě, je odpovědná za kontrolu dodržení podmínek přípravy,
- provede monitoring vitálních funkcí,
- zajistí PŽK (dle indikace lékaře) – zvláště pokud bude probíhat terapeutický výkon,
- zajistí odvoz pacienta na vyšetřovnu.

Sestra, která pracuje na endoskopické vyšetřovně odpovídá za přípravu vyšetřovny (dezinfikované a funkční přístroje) a přípravu oxygenoterapie, pokud bude výkon prováděn v analgosedaci. K dispozici musí být funkční zdroj kyslíku, aplikátor, i pulzní oxymetr. Dále musí být připraven KPR vozík (ambuvak, pomůcky pro intubaci apod.), pokud by došlo k náhlým komplikacím. Při převzetí pacienta provede sestra pracující na endoskopické vyšetřovně edukaci o průběhu výkonu (délka a způsob provedení výkonu, poučí pacienta, aby nechal volně vytékat sliny apod.) a požádá pacienta o odložení zubní protézy a brýlí. Pokud lékař ordinuje premedikaci, je sestra odpovědná za její správné podání. Po ověření alergické anamnézy pacienta se dle zvyklostí pracoviště podává lokální anestezie hltnu. Sestra uloží pacienta do polohy na levém boku: hlava pacienta je v předklonu, podložená polštářem, DKK mírně pokrčeny v kolenou. Dle zvyklostí oddělení se na některých pracovištích podává Espumisan gtt. (2-3 ml), které snižují počet bublin, které mohou překrývat žaludeční sliznici. Bezprostředně před zahájením výkonu sestra zavede pacientovi ústní kroužek jako prevenci zkousnutí endoskopu a dále asistuje lékaři. V průběhu výkonu odpovídá sestra také za monitoring a komunikaci s pacientem. V průběhu výkonu je nutné chránit oděv pacienta před znečištěním. Pacient by měl mít také k dispozici emitní misku a buničinu pro případ náhlého zvracení. Po ukončení výkonu je nutné zajištění transportu odebraných vzorků do laboratoře (pokud byla součástí výkonu také biopsie). Následně sestra provede úklid vyšetřovny.

V případě že byl výkon proveden v analgosedaci, je nutný monitoring pacienta po dobu 2-3 hod na dospávacím pokoji nebo JIP. Péče po výkonu zahrnuje tyto základní činnosti:

- edukace pacienta – min. 30 min po vyšetření nepřijímat nic per os z důvodu dozívání lokální anestezie (další dietní režim se řídí dle prováděného výkonu a dle ordinace lékaře), příznaky signalizující komplikace (zvracení s příměsí krve apod.),
- monitoring vitálních funkcí dle ordinace lékaře,

- monitoring bolesti a celkového stavu pacienta.⁸

Ošetrovatelské problémy

Mezi nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s onemocněním žaludku patří bolest, nevolnost, zvracení, riziko nedostatečné výživy – riziko malnutrice, riziko nevyváženého objemu tělesných tekutin (při zvracení nebo krvácení), riziko krvácení (při výskytu komplikací), a dále dle stavu pacienta.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Níže uvádíme intervence k ošetrovatelským problémům, které nebyly zmíněny v předchozích kapitolách.

Nevolnost/Zvracení:

- zhodnotit příčiny nevolnosti a zvracení,
- zhodnotit související faktory nevolnosti a zvracení (zápach, strava apod.),
- monitorovat frekvenci, množství a charakter zvracení,
- podávat medikaci ordinovanou lékařem a sledovat její účinek,
- zamezit výskytu pachů, které pacientovi způsobují nevolnost či zvracení,
- pokud pacient nemá ordinován režim NPO, podávat jídlo v menších porcích a spíše chladnější,
- zajistit dostatečnou hydrataci,
- sledovat známky dehydratace,
- vést bilanci tekutin,
- vést záznam o příjmu potravy,
- používat metody jako je odvedení pozornosti od příznaků pomoci četby, sledování TV apod.



9.3 Vybraná onemocnění střev

V diagnostice chorob tenkého střeva převažují metody zobrazovací nad těmi funkčními. Používá se **CT vyšetření, magnetická rezonance i radionuklidové metody (PET/CT)**. Klíčové postavení mají metody endoskopické, jako je **endoskopické vyšetření duodena, kapslová endoskopie, enteroskopie, či endoskopická ultrasonografie**. Mezi rentgenové metody používané v diagnostice chorob tenkého střeva řadíme **enteroklýzu** (zavádí se nazoduodenální cévka, která se plní baryovou suspenzí), **CT-enteroklýzu** (používá se střevní kontrastní médium bez intravenózního kontrastu, nebo neutrální střevní kontrast s intravenózním kontrastem), a **irigografii**. Dále se používají funkční zkoušky jako jsou dechové testy, **Schillingův test vstřebávání vitamínu B12** (spočívá v podání kobaltem značeného vitamínu B12) apod. Dále se v diagnostice používá **vyšetření stolice na mikroorganismy, mikrobiální toxiny a parazity, test na okultní krvácení ze stolice, či vyšetření stolice na nestrávené zbytky potravy**.

⁸ Pokud pacient přichází k výkonu ambulantně, kontrola lačnosti a příslušné dokumentace probíhá až na endoskopickém pracovišti. Stejně tak zajištění PŽK. Pokud výkon probíhá v analgosedaci, je nutné poučit pacienta o tom, že nesmí 24 hodin po výkonu řídit motorové vozidlo.

V diagnostice chorob tlustého střeva se kromě již zmiňovaného **mikrobiologického vyšetření stolice a testu na okultní krvácení** používá také **koloskopie, rektoskopie, endoskopická ultrasonografie, či RTG vyšetření** pomocí nálevu roztoku s obsahem barya. Využití v diagnostice chorob tlustého střeva nacházejí také **CT, magnetická rezonance, či PET/CT**.

9.3.1 Malabsorpce

Malabsorpční syndrom vzniká v důsledku funkční poruchy tenkého střeva, která vede k narušené absorpci živin. Jedná se o soubor příznaků, který vzniká na podkladě alespoň jednoho z těchto procesů, které jsou nutné k trávení:

- **porucha trávení** ve smyslu nedostatku trávicích enzymů, žlučových kyselin či abnormální žaludeční sekrece (např. při chronické pankreatitidě),
- **porucha lymfatické drenáže a krevního zásobení** vlivem trombózy, embolie, systémových chorob,
- **porucha enterocytů či snížení resorpční plochy** vlivem polékového působení, infekcí, celiakie, po resekcích střeva apod.

Mezi **primární malabsorpční syndromy** se řadí např. celiakie (celiakální sprue, glutenová enteropatie), selektivní malabsorpce (deficit laktázy, malabsorpce glukózy a galaktózy, intolerance bílkovin s lysinurií, malabsorpce folátu, malabsorpce kobalamínu) a další. Mezi **sekundární malabsorpční syndromy** patří např. syndrom krátkého střeva, postradiační enteritida a kolitida, pankreatická maldigesce a malabsorpce, malabsorpce při AIDS, malabsorpce poléková a další.

Klinicky se malabsorpční syndrom projevuje kromě projevů základního onemocnění také karenními projevy (dle dominujícího nedostatku živiny, např. anémie, hypoproteinemie, osteoporóza apod.), a dále průjmy se steatoreou (objemná, bledá až lesklá, kašovitá, nepříjemně zapáchající stolice), tlak nebo bolest břicha, meteorismus a další.

Diagnostika zahrnuje průkaz malabsorpce a onemocnění nebo stavu, který k ní vede. Nutné je podrobné odebrání anamnézy, fyzikální vyšetření a základní vyšetření krve (krevní obraz, iontogram, železo, albumin, vitamin B12, kyselina listová apod.). V některých případech je potřeba realizovat doplňkově také další vyšetření jako je endoskopie, CT, nebo funkční testy, které hodnotí vstřebávání živin (např. Schillingův test pro vstřebávání vitaminu B12 v ileu). Léčba se opírá o substituci chybějících živin a také o léčbu vyvolávající příčiny malabsorpce.

Celiakální sprue

Jedná se o celoživotní vrozenou poruchu tolerance bílkoviny gliadinu (podtyp glutenu – lepku). Lze ji zařadit mezi záněty střeva autoimunitního původu. Toto onemocnění je v naší populaci relativně rozšířené. Neléčená celiakie vede k poruchám somatického vývoje, osteopatiím, anémii a snížení výkonnosti. Významný je také stoupající výskyt malignit.

Celiakie může být asymptomatická. Mezi typické příznaky patří průjmy, plynatost, bolesti břicha, hubnutí, přítomnost krve ve stolici. Dále se objevuje únava, porucha vstřebávání živin, což obvykle vede k malnutrici. Mezi mimostřevní příznaky řadíme artritidy, hepatopatii, kožní změny, neplodnost, neurologické a psychické potíže a další. U dětí dominují zmiňované gastrointestinální příznaky, neprospívání, a také porucha růstu a anémie z deficitu železa. V dětství se celiakie obvykle objevuje mezi 2.-3. rokem, v dospělosti obvykle ve věku 30-40 let.

Základem diagnostiky celiakie je sérologické vyšetření krve (vyšetřují se protilátky proti tkáňové transglutamináze). Pokud je jejich hodnota zvýšená, je indikována ezofagogastroduodenoskopie s odběrem vzorků duodena, které jsou následně histologicky vyšetřeny.

Základem terapie je pečlivé dodržování bezlepkové diety, což také významně snižuje riziko vzniku komplikací v podobě malignit. Ke zklidnění onemocnění při silných projevech je možné podat pacientovi nárazově kortikoidy.

Bezlepková dieta je způsob stravování, při kterém je vyloučena konzumace potravin s obsahem lepku. Při bezlepkové dietě je potřeba dodržet tyto základní principy:

- nekonzumovat potraviny s obsahem lepku: pšenice, žito, oves, ječmen, včetně surovin z nich vyrobených (běžné pečivo, mouku, kroupy, těstoviny apod.),
- eliminace konzumace tučné a smažené stravy,
- dbát na dostatečný příjem vápníku, železa a vitamínu B a C,
- zpočátku by strava měla mít protiprůjmový charakter,
- potraviny označené jako „bezlepkové“, „přirozené bezlepkové potraviny“ nebo „bez lepku“ jsou bezpečné (značené přeškrtnutým klasem),
- bezpečné množství lepku je max. 20 mg/den.

9.3.2 Divertikly a polypy

Jak již bylo zmíněno, s divertikly se lze setkat kdekoli v trávicí trubici. Pokud se vyskytnou v tlustém střevě, jedná se o **divertikulární nemoc** nebo **divertikulózu**, která je nejčastější příčinou krvácení v dolní části GIT (obvykle samo ustává). Typicky se jedná o mnohočetné nepravé divertikly, které jsou tvořeny často pouze sliznicí. Jejich výskyt v rámci tlustého střeva se zvyšuje s věkem. Řada pacientů je asymptomatických, klinické projevy jsou spojeny až se zánětem divertiklu (tedy **divertikulitidou**), případně při komplikacích divertikulární nemoci. Zánět je obvykle vyvolán střevní flórou a vzniká na podkladě poškození sliznice střeva a stagnací stolice v divertiklu. Jsou zvýšeny krevní zánětlivé parametry, objevují se bolesti břicha a zvracení, nechutenství, případně průjmy či naopak zácpa. Zánět může být komplikován vznikem abscesu, perforací se vznikem peritonitidy, nebo vznikem píštěle.

Diagnostika se v rámci akutního stádia opírá o ultrasonografii břicha nebo kontrastní CT vyšetření. Po zklidnění stavu je vhodné doplnit kolonoskopii nebo irigografii. Léčba zahrnuje dostatek tekutin a stravu bohatou na vlákninu. Vhodné je podávat také probiotika. V případě divertikulitidy se podávají antibiotika a ev. hemostyptika. Při přítomnosti krvácení, které neustává, je vhodná endoskopie, která umožňuje také terapeutické výkony. Při selhání endoskopických metod může být v případě některých závažných komplikací indikována také chirurgická terapie.

Polyp je vyklenutí sliznice, které může mít nádorovou povahu (polypózní adenomy, polypózní lipomy apod.) nebo nenádorovou povahu (např. polypy při ulcerózní kolitidě apod.). Většina střevních polypů je neškodná, ale některé mohou mít maligní potenciál, aby se z nich vyvinul kolorektální karcinom. Častěji se střevní polypy vyskytují u osob starších 50 let. Mezi další rizikové faktory patří nadváha, kouření, střevní polypy nebo kolorektální karcinom v osobní nebo rodinné anamnéze. Střevní polypy jsou obvykle asymptomatické, často jsou náhodným nálezem v rámci screeningové kolonoskopie u osob starších 50 let, při které jsou také obvykle odstraněny.

9.3.3 Idiopatické střevní záněty

Mezi idiopatické střevní záněty se řadí Crohnova nemoc a ulcerózní kolitida. Podkladem těchto zánětů je patologická imunitní reakce vůči střevní flóře. Z důvodu neznalosti příčiny jsou záněty označeny pojmem „idiopatický“, předpokládá se však určitý genetický podíl na jejich vzniku. Typické pro tyto záněty je střídání období zhoršení (relaps) a zlepšení (remise). Rozlišujeme:

- první ataku (počátek onemocnění),
- remisi (období zlepšení),
- relaps (zhoršení),
- recidivu (projevy choroby na dosud nepostiženém úseku střeva),
- reaktivaci onemocnění (vzplanutí na místě předtím zhojeném).

Crohnova nemoc

Jedná se o chronické nespecifické zánětlivé onemocnění, které se může vyskytnout v kterékoli části trávicí trubice. Nejčastější postiženou lokalitou je však terminální ileum. Crohnova nemoc má segmentální charakter, což znamená, že se střídají úseky postižené s úseky zdravé sliznice. Zánět je transmurální a vyznačuje se také přítomností granulomů.

Forma ileitická nebo ileokolická představuje 30-40 %, perianální postižení asi 20 %. Postižení terminálního ilea, které představuje nejčastější lokalizaci, se projevuje příznaky apendicitidy (pacient je indikován k apendektomii). Déletrvajícím postižením je spojováno s příznaky jako je hubnutí, neurčité dyspeptické potíže, průjmy, malabsorpce. Pokud je Crohnova choroba lokalizována v rektu, převládají příznaky jako je tvorba bolestivých perianálních infiltrátů, píštělí a abscesů. Obecně je častým příznakem také bolest břicha. Mimostřevní příznaky se vyskytují často dříve než příznaky

střevní, většinou jsou však bohužel nespecifické. Jedná se např. o recidivující horečky, úbytek hmotnosti a u dětí také o opoždění růstu.

Onemocnění se objevuje především u mladších jedinců, nejčastěji mezi 20. až 30. rokem. Podle průběhu onemocnění rozlišujeme 2 typy:

- **agresivní – perforující typ**, který má agresivní průběh, typická je tvorba píštělí a abscesů, a je nutnost častých intervencí chirurgického charakteru,
- **indolentní typ**, který má málo časté ataky, typická je tvorba stenóz, ale nutnost chirurgické léčby je poměrně malá.

Crohnova choroba je často komplikována vznikem píštělí, či abscesů. Další typickou komplikací může být stenóza střeva (nebezpečí ileu), perianální fisury, krvácení, perforace střeva a její komplikace (peritonitida), toxické megakolon či maligní zvrát v karcinom.

Diagnostický proces začíná u anamnézy a fyzikálního vyšetření. Klíčový význam však mají radiodiagnostické metody (irigografie, enteroklýza), endoskopie s biopsií a ultrazvukové vyšetření střeva. Laboratorně má význam sledovat zánětlivé parametry a parametry nutrice. V důsledku malabsorpce se objevuje hypalbuminemie a anémie. Z hlediska sérologického vyšetření má význam stanovení protilátek ASCA a ANCA.

V akutní fázi zánětu je zpravidla ordinován režim nic per os a pacientovi je výživa hrazena parenterálně. Postupem času přechází pacient na nutričně definovanou dietu (zpravidla bezsezbytková). V rámci farmakoterapie se podává 5-aminosalicylová kyselina a kortikoidy. Je možno zvolit také biologickou léčbu (infliximab, adalimumab) u komplikovaných zánětů. Za účelem prevence recidiv užívá pacient dlouhodobě aminosalicyláty (mesalazin) a imunosupresiva (azathioprin, 6-merkaptopurin). V léčbě se také dle potřeby a výskytu komplikací uplatňují jak endoskopické, tak chirurgické metody. Vzhledem k charakteru onemocnění je vhodné, aby byla součástí léčby také psychologická péče.

Ulcerózní kolitida (idiopatická proktokolitida, proctocolitis idiopathica)

Jedná se o hemoragicko-hnisavý až ulcerózní chronický nespecifický zánět sliznice a submukózy konečníku a přilehlé části colon. Sliznice je hypertrofická a edematózní s četnými vředy. Postižení začíná v rektu a šíří se orálním směrem. Na rozdíl od Crohnovy choroby, která může postihnout jakýkoli úsek trávicí trubice, je ulcerózní kolitida lokalizována pouze na rektum a kolon.

Podle lokalizace rozlišujeme:

- **proktitidu** – postižen je konečník, příp. esovitá klička,
- **levostrannou formu** – nejčastější typ, je postižena levá polovina tračníku pacienta (konečník, esovitá klička a sestupný tračník),
- **extenzivní formu** – rozsáhlejší než levostranná forma a zánět dosahuje až k tenkému střevu.

Podle průběhu choroby rozlišujeme:

- **typ remitující** – relaps více než 1x za rok,
- **typ intermitující** – relaps méně než 1x za rok,
- **typ fulminantní** – perakutní, směřující k chirurgické intervenci,
- **typ chronicky aktivní** – velmi nepříznivý morfologický obraz zánětu navzdory nevýrazné zánětlivé laboratorní aktivitě.

Pokud je postiženo rektum, onemocnění se klinicky projevuje bolestivým nutkáním na stolicí (tenesmy) a krvácením (enteroragií). Pokud je postižen delší úsek střeva, objevují se bolesti břicha a průjmy. Objevují se také mimostřevní příznaky, podobně jako u Crohnovy choroby.

Diagnostika je obdobná jako u Crohnovy choroby. Klíčovou metodou je endoskopie s biopsií. Význam má také vyšetření protilátek pANCA. Terapie začíná dietou (bezezbytková), léčba se řídí lokalizací onemocnění – léky je možno podávat také do konečníku. Podávají se léky ze skupiny 5-aminosalicylátů (mesalazin, sulfasalazin), u těžších forem kortikoidy. K prevenci relapsů se podávají také aminosalicyláty a imunosupresiva. U chronicky aktivních forem se podává biologická léčba (infliximab). Podpůrná léčba zahrnuje probiotika a antibiotika. Pokud medikamentózní terapie selhává nebo se vyskytnou komplikace, uplatňuje se chirurgické řešení. Vzhledem k charakteru onemocnění je vhodné, aby byla součástí léčby také psychologická péče.

Ve spojitosti s ulcerózní kolitidou se také často vyskytuje kolorektální karcinom. Závažnou komplikací je toxické megakolon, glaukom a katarakta, primární sklerózující cholangitida, tromboembolické komplikace a další.

9.3.3 Kolorektální karcinom

Jedná se o maligní nádorové onemocnění vznikající z adenomových polypů. Hlavními rizikovými faktory, které se podílejí na jeho vzniku jsou věk, strava bohatá na živočišné tuky, uzeniny a červené maso, idiopatické střevní záněty, a polypy. Jedná se o častou onkologickou diagnózu s rostoucí incidencí. Ročně je diagnostikováno 8000 případů, přičemž téměř 4000 pacientů za rok na kolorektální karcinom umírá. Mortalita i incidence je vyšší u mužů.

Klinický obraz se odvíjí od umístění nádoru. Nejčastěji se nádor nachází v oblasti konečníku, což vyvolává příznaky, jako je bolestivé nutkání na stolicí a krvácení. Pokud je nádor lokalizován v sigmoideu (vede ke krvácení a zúžení lumen), objevují se příznaky jako je zácpa nebo střídání průjmů se zácpou. Pokud se nádor nachází v pravé části vzestupného tračníku, nádor roste dlouho asymptomaticky a skrytě krvácí, příznakem je tedy spíše anémie. Bohužel je poměrně častým jevem to, že se jmenované symptomy vyskytnou až v pozdějších stádiích společně se symptomy nádorového onemocnění jako je slabost, hmotnostní úbytek a nechutenství.

Vzhledem k tomu, že se toto onemocnění vyskytuje v populaci poměrně často, probíhá screeningový program určený pro časný záchyt kolorektálního karcinomu. U pacientů nad 50 let se cestou praktického lékaře 1x ročně

provádí test na okultní krvácení ze stolice (TOKS). Pokud je jeho výsledek pozitivní, je indikována kolonoskopie. Pacient nad 55 let s negativním TOKS následně podstupuje TOKS 1x za 2 roky nebo podstoupí screeningovou kolonoskopii (ta stačí 1x za 10 let).

Hlavní diagnostickou metodou je tedy endoskopické vyšetření, tedy kolonoskopie s biopsií. Doplnuje se také CT nebo magnetická rezonance, a v případě rektální formy ještě endorektální sonografie. V závislosti na stádiu onemocnění se volí terapie endoskopická, chirurgická a onkologická (resekce střeva v kombinaci s chemoterapií a radioterapií).

9.3.4 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním střev

Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním střev se odvíjí od konkrétní diagnózy. Pacienti jsou na interních odděleních hospitalizováni např. z důvodu došetření, nebo např. v případě idiopatických zánětů z důvodu relapsu. Klíčový význam v rámci péče má především péče o vyprazdňování. Je potřeba sledovat frekvenci, množství i charakter stolice. Velký význam má také péče o výživu a hydrataci pacienta. Důležité je sledování hmotnosti (min. 2x týdně), vedení bilance tekutin (je třeba sledovat také stav hydratace kvůli případným průjmům apod.) a monitoring příjmu potravy. V případě pacientů s celiakií je nezbytné zajištění bezlepkové diety. U pacientů s idiopatickými střevními záněty se dietní režim odvíjí od aktuálního stavu. V akutní fázi může být ordinováno nic per os a výživa je tak podávána pouze parenterální cestou. Postupně dochází k realimentaci ve smyslu bezezbytkové diety. S tím souvisí adekvátní péče sestry o invazivní vstupy. U pacientů, kteří trpí průjmy je nutné zajistit také optimální hygienickou péči a pečovat o kůži v oblasti konečníku. Neměla by být opomíjena ani péče o psychickou pohodu a monitoring bolesti.

Role sestry u pacienta podstupujícího kolonoskopii

Kolonoskopie je endoskopické vyšetření rekta, tlustého střeva a terminálního ilea transanální cestou flexibilním endoskopem. Jedná se o významnou diagnostickou metodu u nádorových onemocnění střev a idiopatických střevních zánětů, která umožňuje provést také terapeutické zákroky. Sestra je odpovědná za edukaci a přípravu pacienta před vyšetřením v souladu s následujícími doporučeními. Týden před vyšetřením by měl pacient dodržovat bezezbytkovou dietu (vynechat potraviny obsahující zrníčka a slupky). Tři dny před vyšetřením by měl pacient přijímat pouze kašovitou stravu: bramborová, krupičná, rýžová kaše, polévky, mléčné výrobky (pribináček, bílé jogurty). Den před vyšetřením je potřeba nepít mléko, džusy a tureckou kávu, pacient může lehce posnídat. Od oběda už ale přijímá pouze tekutiny (bujón). Odpoledne je zahájena střevní příprava dle ordinace lékaře – pacient popije roztok, který navozuje vyprázdnění. Čas začátku přípravy a množství roztoku, které je potřeba vypít se odlišuje dle ordinovaného přípravku (Fortrans, Eziolen apod.).

Obecný postup před vyšetřením zahrnuje tyto činnosti sestry:

- kontrolu podepsaného informovaného souhlasu s výkonem,
- dle potřeby a dle ordinace lékaře podání sedativ pacientovi na noc před vyšetřením,

- odběry biologického materiálu dle ordinace lékaře (např. KO, INR),
- psychologickou přípravu,
- edukaci pacienta o přípravě,
- kontrolu dodržení podmínek přípravy,
- vysvětlení průběhu výkonu, upozornění pacienta na nepříjemný pocit ve střevě při insuflaci vzduchu,
- monitoring vitální funkcí,
- zajištění PŽK (dle indikace lékaře) – zvláště pokud bude probíhat terapeutický výkon,
- zajištění odvozu pacienta na endoskopickou vyšetřovnu.

Sestra, která pracuje na endoskopické vyšetřovně odpovídá za přípravu vyšetřovny (dezinfikované a funkční přístroje) a přípravu oxygenoterapie, pokud bude výkon prováděn v analgosedaci. K dispozici musí být funkční zdroj kyslíku, aplikátor, i pulzní oxymetr. Dále musí být připraven KPR vozík (ambuvak, pomůcky pro intubaci apod.), pokud by došlo k náhlým komplikacím. Při převzetí pacienta provede sestra pracující na endoskopické vyšetřovně edukaci o průběhu výkonu (délka a způsob provedení výkonu apod.) a požádá pacienta o odložení zubní protézy a brýlí. Pokud lékař ordinuje premedikaci, je sestra odpovědná za její správné podání. Pacient si odloží kalhoty, dle zvyklostí lze obléknout kalhoty s perforovanou částí. Sestra uloží pacienta do polohy na levém boku – hlava je v předklonu, podložená polštářem, DKK mírně pokrčeny v kolenou, poloha se v průběhu vyšetření mění. Je potřebné chránit oděv pacienta podložkami. V průběhu výkonu odpovídá sestra také za monitoring a komunikaci s pacientem. Po ukončení výkonu dle zvyklostí pracoviště sestra zavede nalubrikovanou rektální rourku (pro odchod plynů). Po ukončení výkonu je nutné zajištění transportu odebraných vzorků do laboratoře (pokud byla součástí výkonu také biopsie). Následně sestra provede úklid vyšetřovny.

V případě že byl výkon proveden v analgosedaci, je nutný monitoring pacienta po dobu 2-3 hod na dospávacím pokoji nebo JIP. Péče po výkonu zahrnuje tyto základní činnosti:

- edukace pacienta – další dietní režim se řídí dle prováděného výkonu a dle ordinace lékaře (nejčastěji se podává tekutá strava), příznaky signalizující komplikace (vzednuté břicho, meléna, bolest, zvýšená TT),
- monitoring vitálních funkcí dle ordinace lékaře,
- monitoring vyprazdňování
- monitoring bolesti a celkového stavu pacienta.

Pokud byl výkon proveden ambulantně a byla podána analgosedace, pacient nesmí řídit po dobu 24 hodin motorová vozidla.

Ošetrovatelské problémy

Nejčastější ošetrovatelské problémy u pacientů s onemocněním střev se odvíjí od klinického obrazu dané diagnózy. U pacientů s idiopatickými střevními záněty se objevují poruchy vyprazdňování jako následek postižení střevní sliznice, bolest, riziko nevyváženého objemu tekutin nebo snížený objem tekutin v organismu v důsledků průjmů. Dalším problémem je riziko

nedostatečné výživy organismu – riziko malnutrice, a případně také riziko porušení kožní integrity z důvodu dráždění při vyprazdňování stolice. Dále se může objevit problém nedostatku znalostí, úzkost či riziko bezmocnosti v důsledku nepříznivého vývoje zdravotního stavu. Dalším ošetřovatelským problémem bude také riziko krvácení a riziko infekce.

Ošetřovatelské intervence ve vztahu k ošetřovatelským problémům

Níže uvádíme rozpracované ošetřovatelské problémy, které nebyly součástí předcházejícího textu.

Poruchy vyprazdňování:

- zhodnotit charakter potíží (průjem/zácpa),
- zajistit adekvátní příjem tekutin a stravy,
- sledovat frekvenci, charakter i množství stolice,
- v souladu s ordinovaným pohybovým režimem zajistit aktivizaci pacienta,
- dle ordinace lékaře podávat medikaci,
- zajistit hygienickou péči (dle stupně soběstačnosti),
- pečovat o kůži v okolí genitálu,
- při vyprazdňování zajistit intimitu,
- při zácpě dle ordinace lékaře provést klyzma, nebo digitální vybavení stolice.

Riziko porušení kožní integrity:

- zhodnotit riziko vzniku dekubitů dle standardizované škály,
- zhodnotit faktory onemocnění, přítomnost inkontinence, zhodnotit stav výživy,
- zajistit adekvátní hygienickou péči,
- zajistit zvýšenou péči o kůži – pravidelně kontrolovat stav kůže v rizikových oblastech, používat k ošetření kůže masti,
- zajistit adekvátní výživu a hydrataci,
- udržovat lůžkoviny v suchu a čistotě,
- udržovat oděv pacienta v suchu a čistotě,
- podle potřeby využívat antidekubitní pomůcky,
- pokud je pacient imobilní, zajistit pravidelné polohování.

Riziko bezmocnosti:

- zhodnotit psychický stav pacienta,
- poskytovat dostatek podpory formou vhodné komunikace,
- zajistit součinnost rodiny či blízkých,
- podávat potřebné informace prostřednictvím edukace,
- doporučit pacientovi různé formy psychologické pomoci (svépomocné skupiny, psychoterapie apod.),
- v případě potřeby zajistit konzultaci s psychologem.



9.4 Vybraná onemocnění jater

V diagnostice jaterních onemocnění má klíčový význam laboratorní diagnostika, jelikož poškození jaterních buněk vyvolává **zvýšení enzymů**

alaninaminotransferázy (ALT) a **aspartátaminotransferázy (AST)**, které jsou vyplavovány do krve. Pokud je postižena metabolická funkce jater dochází k **poklesu hladin albuminu a protrombinu**, a k **vzestupu hladin bilirubinu a amoniaku**. Pokud je narušena exkreční schopnost jater, dochází také ke **zvýšení hladin alkalické fosfatázy (ALP)**, a **gamaglutamyltransferázy (GGT)**. Pokud je přítomna imunologická porucha, lze prokázat např. specifické virové antigeny a protilátky, či nespecifické autoprotilátky.

Mezi další základní vyšetření, která se uplatňují v diagnostice chorob jater patří **sonografie**. Pokud sonografie prokáže ložiskovou jaterní lézi, může být doplněno **CT vyšetření** nebo **magnetická rezonance**. Pokročilost jaterní fibrózy se diagnostikuje pomocí neinvazivní **tranzientní** nebo **ultrazvukové elastografie**. V některých případech může být indikována také jaterní biopsie.

Jedním z nejčastějších příznaků chorob jater je **ikterus**, který vzniká dvojnásobným až trojnásobným zvýšením bilirubinu.

9.4.1 Jaterní cirhóza

Jedná se o stav ireverzibilní přestavby jaterní tkáně ve smyslu difuzních zánětlivých a nekrotických změn, které vedou k fibróze a tvorbě regeneračních uzlů. To vede k poškození funkce jater. Postupně dochází k obstrukci žlučových kanálků a krevního toku, což vyvolává klinické projevy jako je ikterus nebo portální hypertenze. V organismu se kumulují odpadní látky a toxiny.

Nejčastějšími příčinami vzniku jaterní cirhózy jsou abúzus alkoholu a chronické hepatitidy B a C. Jaterní cirhóza však může vznikat také na podkladě autoimunitních hepatitid, na podkladě cholestázy při biliární obstrukci i v souvislosti s celou řadou dalších stavů.

Klinický obraz je velmi rozmanitý. Cirhóza může být totiž také asymptomatická. Rozlišujeme:

- **kompenzovanou cirhózu** (spadá sem cirhóza asymptomatická, či přítomnost nespecifických dyspeptických potíží včetně nechutenství, úbytku hmotnosti a únavy),
- **dekompenzovanou cirhózu** (souvisí s příznaky jako je ikterus, otoky, krvácivé projevy, portální hypertenze – tzn. encefalopatie, ascites, hepatorenální syndrom a případně krvácení z jícnových varixů).

Dalším klinickým příznakem, které se v souvislosti s jaterní cirhózou objevují jsou koagulopatie (v některých případech je nutné substituovat koagulační faktory).

V rámci diagnostického procesu je důležité získat kompletní anamnézu (s důrazem na nejčastější příčiny cirhózy, tzn. abúzus alkoholu a přítomnost chronické hepatitidy B a C). Fyzikální vyšetření může pomoci odhalit konkrétní příznaky (např. ikterus, otoky, ascites apod.) Diagnostika se opírá o sonografii (elastografii) a následně o CT jater. Dále se používá např. jaterní

biopsie. Významná je také laboratorní diagnostika (sérologické vyšetření hepatitid, či autoimunitních příčin pro stanovení příčiny cirhózy), která sama o sobě upozorní na poškození jater zvýšením jaterních testů jako je ALT, AST, bilirubin, GGT, ALP a další.

Léčba je, pokud je to možné, soustředěna na **odstranění příčiny** (např. abstinence alkoholu u alkoholiků, léčba hepatitidy apod.), **zajištění adekvátní výživy a podpůrných opatření**, a také **řešení komplikací** (portální hypertenze a jícnové varixy, ascites, hypertenze, krvácivost, encefalopatie, hepatorenální syndrom, hepatocelulární karcinom apod.). Podpůrná opatření zahrnují doporučení jako je abstinence alkoholu, vynechání hepatotoxických léků, podávání vitaminů A, D, E, K, a léčbu pomocí hepatoprotektiv. U pacientů, kteří splňují indikační kritéria je jednou z léčebných možností také **transplantace jater**. Ke stanovení prognózy jaterní cirhózy se používá skóre Child-Pugh.

U pacientů s cirhózou je velmi důležitý také screening hepatocelulárního karcinomu, který je jednou z možných komplikací, pomocí ultrasonografie a vyšetření hladiny alfa-fetoproteinu (AFP) v krvi. Indikována je také pravidelná endoskopická kontrola jícnových varixů, které jsou jednou z komplikací. Život ohrožující je především krvácení z jícnových varixů, které má až 30% mortalitu. Krvácení z jícnových varixů se projevuje hematemézou s následnou melénou, podrobněji viz. kapitola 9.1.3. Dalším důsledkem portální hypertenze, která s jaterní cirhózou souvisí, je přítomnost ascitu, který je možné řešit podáním diuretik, restrikcí tekutin a omezením soli v dietě. Invazivní metodou řešení může být také břišní punkce. Jaterní encefalopatii, která se projevuje výskytem poruch vědomí lze řešit pomocí omezení příjmu bílkovin, pomocí laktulózy, antibiotik a podávání aminokyselin. Hepatorenální syndrom způsobuje selhání ledvin, které lze do jisté míry řešit podáním terlipresinu v kombinaci s albuminem, tato komplikace je však většinou fatální.

Alkoholická cirhóza souvisí s mnohaletým nadužíváním alkoholu. Projevuje se nejčastěji hepatosplenomegalií, otoky a krvácivými projevy na kůži. **Postvirová cirhóza** vznikající na podkladě virové hepatitidy B a C je indikací k terapii antivirotiky, přičemž v pokročilých formách takto vyvolané cirhózy je indikována transplantace jater. **Biliární cirhóza** vznikající na podkladě obstrukce žlučových cest **z primárních (autoimunitních) příčin** může být spojena s výskytem svědění. V tomto případě je indikováno dlouhodobé podávání kyseliny ursodeoxycholové (zvysuje tekutost žluči, snižuje cholestázu a toxicitu žluči), při svědění se podává také cholestyramin. Pokročilá forma je taktéž indikací k transplantaci jater. **Sekundární biliární cirhóza** je chronická obstrukce žlučových cest z jiné příčiny (např. choledocholitiázy), a proto je léčba soustředěna na odstranění této příčiny.

9.4.2 Jaterní selhání

Jako jaterní selhání se označuje stav, při kterém dochází k významnému snížení funkce jater (snížení proteosyntézy, snížení exkreční funkce, snížení detoxikační funkce), což vede k narušení vitálních funkcí organismu.

Akutní selhání jater

Jedná se o syndrom, který vzniká na podkladě zániku hepatocytů. Je výsledkem hromadění různých látek (např. amoniaku a cytokinů). Příčiny akutního selhání jater mohou být velmi rozmanité, např. se může jednat o toxické působení některých léčiv (např. paracetamolu), působení toxinů (houby), působení virových infekcí (hepatitidy), nebo méně často o působení metabolických, kardiovaskulárních nebo autoimunitních chorob. Příznaky souvisí s vyvolávající příčinou, a rozvíjí se v různém časovém intervalu od působení vyvolávající příčiny (u otravy paracetamolem je to do 72 hodin, jedná se o příznaky jako je nechutenství, zvracení, bolest břicha). Mezi typické projevy jaterního selhání z různých příčin patří jaterní encefalopatie, což je syndrom související s příznaky jako jsou poruchy vědomí (nejprve kvalitativní, posléze kvantitativní) a porucha neuromuskulární aktivity. Dalšími příznaky je ikterus, hypoglykémie, krvácení a selhávání přidružených orgánů (plic, srdce, ledvin). V pozdějších stádiích se typicky uplatňuje otok mozku.

Léčba spočívá v ovlivnění příčiny (např. u otravy paracetamolem je to podání antidota v podobě N-acetylcysteinu) a v komplexních podpůrných opatřeních, zpravidla vedených na jednotkách intenzivní péče.

Chronické selhání jater

Chronické selhání jater je selhání trvající déle než 6 měsíců, jeho příčinou je zejména cirhóza jater, nádorová infiltrace apod. Klinicky se manifestuje příznaky portální hypertenze (hypersplenismus, jícnové varixy, caput medusae, vznik ascitu) a nedostatečnou funkcí jaterních buněk, což má vliv na jaterní encefalopatii. Charakteristickým příznakem je zvláštní druh třesu rukou, který připomíná pohyby křídel, tzv. flapping tremor. Dále se jedná o ikterus, hypoglykémii, sníženou tvorbu močoviny, otoky a krvácení.

9.4.3 Nádorová onemocnění

V rámci skupiny benigních nádorů se nejčastěji vyskytuje **hemangiom** zjištěný zpravidla náhodně. Zpravidla není spojen s žádnými příznaky, což je také důvodem, proč se volí konzervativní postup. Operační řešení je nutné pouze v případě větší velikosti nádoru a v případě, že nádor způsobuje potíže.

Primárním maligním nádorem jater, který se vyskytuje nejčastěji, je **hepatocelulární karcinom**. Rizikovými faktory, které se pojí s jeho vznikem je přítomnost jaterní cirhózy způsobené zejména hepatitidou B a C. Může probíhat asymptomaticky, nebo se může pojit s příznaky jako je hubnutí, bolest břicha či dekompenzace jaterní cirhózy. Hlavními metodami, které se uplatňují v diagnostice hepatocelulárního karcinomu jsou ultrasonografie a CT vyšetření. Jak již bylo zmíněno, hepatocelulární karcinom může být komplikací jaterní cirhózy. Z toho důvodu je u pacientů s cirhózou indikován screening (zpravidla 1x za 6 měsíců), který zahrnuje také stanovení AFP. Léčba hepatocelulárního karcinomu je chirurgická, provádí se resekce jater nebo transplantace.

Do jater mohou metastazovat také jiné nádory v podobě sekundárních nádorů. Jedná se zejména o nádory žaludku, pankreatu, tlustého střeva, prsu,

plic, dělohy a vaječníků. Léčba souvisí s terapií primárního nádoru, a je možné provést také resekci jaterních metastáz.

9.4.4 Ošetrovatelská péče u pacienta s onemocněním jater

Pacient s onemocněním jater je ohrožen progresí stavu do jaterního selhání. V tomto případě může být nutná hospitalizace na jednotce intenzivní péče nebo metabolické jednotce. Ošetrovatelská péče u pacienta s onemocněním jater by se měla zaměřit zejména na:

- monitoring vitálních funkcí (TT, TK, P, D),
- odběry biologického materiálu – KO, iontogram, urea, kreatinin, ALT, AST, GGT, ALP, bilirubin, amoniak, koagulace,
- vedení bilance tekutin (může být ordinována restrikce tekutin),
- monitoring vyprazdňování moči a stolice,
- měření obvodu břicha (v oblasti pupku) při přítomnosti ascitu,
- monitoring hmotnosti (denně), zejména v souvislosti s otoky a ascitem,
- sledování stavu kůže a krvácivých projevů,
- sledování psychického stavu (encefalopatie – snížená pozornost, poruchy spánku, zmatenost apod.),
- hygienická péče dle potřeby a stavu pacienta,
- sledování příjmu potravy – při přítomnosti ascitu dochází ke ztrátám bílkovin, je vhodná bílkovinná dieta s omezením soli,
- podávání léků dle ordinace lékaře a sledování efektu medikace,
- péče o invazivní vstupy,
- asistence při případné punkci ascitu,
- sledování výskytu komplikací (např. krvácení z jícnových varixů – při podezření na tuto komplikaci volat lékaře, zajistit PŽK, uložit pacienta do Fowlerovy polohy, přiložit studený obklad na hrudník, změřit vitální funkce a dále postupovat dle ordinace lékaře, pravděpodobně bude indikována gastroskopie a dle stavu také podání hemoterapie nebo volumterapie).

Role sestry v diagnostice a léčbě

Kromě krevních odběrů představuje důležitou součást diagnostického procesu u chorob jater také sonografické vyšetření (případně ultrazvuková elastografie). Úkolem sestry je příprava pacienta k tomuto vyšetření. **Ultrazvuková elastografie** je vyšetření jater, které probíhá v podstatě jako klasické ultrazvukové vyšetření břicha. Při vyšetření se však používá elastograf, který měří navíc stupeň fibrózy jaterní tkáně. V určitých případech je možné tímto vyšetřením nahradit biopsii jater. Před vyšetřením musí být pacient lačný (doporučuje se nejméně 6 hodin před vyšetřením nic nejíst, a zhruba 2 hodiny před vyšetřením nepít). Nekomplikované vyšetření trvá 5-10 minut a v jeho průběhu je nutná dechová spolupráce. Jedná se o vyšetření nebolestivé a neinvazivní.

Další důležitou diagnostickou metodou u chorob jater může být **CT vyšetření**. Běžně se podle současných doporučení k provedení CT břicha a malé pánve neprovádí příprava pitím kontrastní látky (to se týká pouze vybraných patologických stavů). Většinou je nutná intravenózní

aplikace jodové kontrastní látky, což představuje indikaci k antialergické přípravě (dříve se podával bisuleptin-hydrochlorid známý jako Dithiaden, což už se v současnosti nedoporučuje – u pacientů s jakoukoli alergií se nyní doporučuje příprava pomocí kortikoidů). Vyšetření se provádí nalačno, pacient by měl lačnit a nekouřit minimálně 2 hodiny před vyšetřením. Vzhledem k aplikaci kontrastní látky je nutné zajištění PŽK (doporučuje se růžová 20G). Před vyšetřením je také nezbytná kontrola příslušné dokumentace (podepsaný informovaný souhlas apod.). Vyšetření by nemělo být provedeno u dehydratovaných pacientů nebo u pacientů s těžkým selháním ledvin. Také po výkonu je nutné zajistit dostatečný příjem tekutin jako prevence nefropatie indukované podáním kontrastní látky.

Jedním z problémů u pacientů s chorobami jater může být přítomnost ascitu, tedy volné tekutiny v dutině břišní. Proto může být v rámci terapeutických výkonů indikována **břišní punkce**. Místem vpichu břišní punkce je střed umbilikospinální čáry v Monroově bodě (3 cm pod pupkem vlevo nebo vpravo, v oblasti mezi pupkem a hřebenem kosti kyčelní, nebo 3 cm pod pupkem na spojnici mezi pupkem a sponou stydkou). Sestra před výkonem odpovídá za přípravu pomůcek na sterilní stolek – připraví sterilní rukavice pro lékaře, sterilní plášť pro lékaře, sterilní perforovanou roušku, punkční set (punkční jehla, spojovací hadičky, trojcestný kohout, 50 ml stříkačka), sterilní tampony, sterilní misku s dezinfekcí, a stříkačku pro lokální anestezii, černou jehlu pro aplikaci anestezie a růžovou jehlu pro nasátí anestetika. Je vhodné připravit také další pomůcky jako je sběrná nádoba, lepení, emitní misky, kontejner na ostrý odpad a lokální anestetikum. Dále sestra zodpovídá za přípravu pacienta (neopomíjí ani přípravu psychologickou). Provede změření vitálních funkcí (TK, P, TT, D), pacienta zváží a změří obvod jeho břicha. Vhodné je, aby se pacient před výkonem vyprázdnil. Bezprostředně před výkonem je potřeba uložit pacienta do polohy v polosedě na lůžku s opřenými zády a lehce pokrčenými dolními končetinami, nebo do polohy vsedě na židli, nebo do polohy vleže, rovně na zádech nebo mírně na boku. Při výkonu sestra asistuje lékaři. Nejprve se provede dezinfekce kůže a zarouškování pacienta, po které lékař následně provede vpich punkční jehlou, a po vytažení mandrénu nasadí hadičku napojenou na sběrný vak (nebo ji umístí do sběrné nádoby). Po vytažení mandrénu lze připojit také stříkačku s pomocí které lze odebrat vzorky na další vyšetření. Sestra je povinna pacienta při výkonu sledovat. Výkon je ukončen po vyjmutí jehly, kdy lékař místo vpichu sterilně zalepí. Sestra následně uloží pacienta do zvýšené polohy s pokrčenými DKK, změří vitální funkce, které dále monitoruje dle ordinace lékaře (je nutné v pravidelných časových intervalech pacienta sledovat). Po výkonu sestra změří obvod břicha a zajistí pacientovi k ruce signalizační zařízení. Dle ordinace lékaře se někdy po výkonu aplikuje intravenózně infuze s albuminem (za účelem doplnění cirkulujícího oběhu – prevence hypovolemie a renálního selhání). Sestra dále sleduje celkový stav pacienta a místo vpichu (známky krvácení, zarudnutí). Je potřeba, aby sestra změřila také celkové množství vypunktované tekutiny. Po stabilizaci stavu se pacient zváží. Pokud byly při výkonu odebrány také vzorky punktátu, zajistí sestra jejich transport do laboratoře.

Ošetrovateľské problémy

Mezi nejčastější ošetrovateľské problémy u pacientů s jaterním onemocněním patří zejména dyspeptické potíže jako je nevolnost/zvracení, riziko nedostatečné výživy organismu – riziko malnutrice (případně nedostatečná výživa organismu), riziko nestabilní glykémie, riziko krvácení, riziko nevyváženého objemu tekutin (případně zvýšený objem tekutin), zmatenost, intolerance aktivity, riziko porušení kožní integrity, riziko infekce, nedostatek znalostí v oblasti léčebného režimu a dále dle stavu pacienta.

Ošetrovateľské intervence ve vztahu k ošetrovateľským problémům

Výše zmíněné ošetrovateľské problémy byly rozpracovány v předcházejících kapitolách.



9.5 Vybraná onemocnění žlučníku a žlučových cest

Diagnostika chorob biliárního systému je založena, jak na **anamnéze**, tak na **fyzikálním vyšetření**, laboratorní diagnostice i zobrazovacích metodách. V rámci laboratorní diagnostiky se vyšetřují **hladiny ALT, AST, GGT, ALP, bilirubinu, žlučových kyselin i cholesterolu**. Význam může mít také **imunologické vyšetření** hladin AFP, CEA, ANA, AMA a dalších markerů. V rámci zobrazovacích metod je možné realizovat **nativní snímek břicha** (např. při diagnostice konkrementů nebo biliárního ileu), **ultrasonografií, CT vyšetření, endoskopickou ultrasonografií, dynamickou choleoscintigrafií, cholangioskopií, či endoskopickou retrográdní cholangiopankreatografií – ERCP**, což je základní vyšetření v diagnostice chorob biliárního systému (zobrazuje jak žlučové cesty, tak vývodné cesty pankreatu).

Cholelitiáza

Jedná se o přítomnost žlučových konkrementů ve žlučníku (cholecystolitiáza) nebo žlučových cestách (choledocholitiáza). Podle složení rozlišujeme konkrementy cholesterolové (žluté), černé pigmentové konkrementy (převážně složené z polymerů bilirubinu), a hnědé pigmentové konkrementy (složené z kalcium bilirubinátu).

Cholecystolitiáza častěji postihuje ženy. Typickým projevem je tzv. **biliární kolika**, což je bolest v pravém podžebří kolikovitého charakteru, která je způsobena vcestováním konkrementu do vyústění žlučníku (ductus cysticus), který zatarasí a dilatuje. To v kombinaci s kontrakcemi žlučovodu vyvolá tuto bolest, která se může často propagovat také do pravé lopatky (typicky po jídle s odstupem několika hodin). Přítomno je také nechutenství a zvracení. **Choledocholitiáza** se také projevuje kolikovitou bolestí a také posthepatálním ikterem. Pokud obtíže trvají déle než 12 hodin, je pravděpodobné, že se mohly vyskytnout komplikace jako je cholecystitida (zánět žlučníku) nebo zánět žlučovodu. Diagnostickým standardem je sonografie, v případě choledocholitiázy ERCP. Cholestázu (městnání žluči ve žlučových cestách) lze prokázat pomocí vyšetření hladin ALP, GGT a bilirubinu, záněty následně pomocí leukocytózy a zvýšeného CRP. V případě akutního stavu je indikován klidový režim, spasmolytika a analgetika. Pokud je cholecystolitiáza symptomatická, je indikováno

chirurgické řešení (zejména laparoskopická cholecystektomie), v případě choledocholitíazy je možné konkrément odstranit pomocí ERCP. Mezi komplikace cholecystolitíazy patří:

- akutní či chronická cholecystitida,
- empyém žlučníku (hnisavý proces),
- hydrops žlučníku (nahromadění tekutiny ve žlučníku),
- biliární ileus,
- biliodigestivní píštěl,
- choledocholitíaza a její komplikace (akutní biliární pankreatitida, akutní cholangitida, obstrukční ikterus),
- porcelánový žlučník (riziko vzniku karcinomu),
- Mirizziho syndrom (extramurální obstrukce ductus hepaticus communis).

Akutní cholecystitida

Jedná se o akutní zánět žlučníku, který nejčastěji vzniká na podkladě zaklínění konkrémentu v ductus cysticus. Vzniká na základě kombinace faktorů mechanických (tlak z roztažení stěny), infekčních (vcestování bakterií ze střev) a chemických (vliv žluči). Klinický obraz je spojen s biliární kolikou a dyspeptickými potížemi typu nauzey a zvracení, s přechodem do trvalé bolesti. Typický je Murphyho příznak, tedy bolest při nádechu během hluboké palpace pod pravým žeberním obloukem. Diagnostický proces zahrnuje kombinaci laboratorní diagnostiky s ultrazvukovým nálezem. V úvodní fázi je léčba konzervativní, která je spojená s podáváním antibiotik a podpůrné terapie. Pokud je neúspěšná, je indikována cholecystektomie.

Akutní cholangitida

Jedná se o akutní zánět žlučovodu vznikající nejčastěji na podkladě infekce související s obstrukcí toku žluči. Tu způsobuje nejčastěji choledocholitíaza, případně zánětlivé či nádorové stenózy. Příznaky, které se u akutní cholangitidy objevují jsou horečka, ikterus a biliární kolika (tzv. Charcotova trias). Klíčovou diagnostickou metodou je ERCP, na které navazují metody odstranění konkrémentu nebo metody drenáže, která umožní odtok žluči, jenž stagnuje. Farmakoterapie zahrnuje kromě antibiotické léčby také podpůrnou terapii.

Nádorová onemocnění žlučníku

Nádorem žlučníku, který se vyskytuje nejčastěji, je adenokarcinom. Jedná se o onemocnění se špatnou prognózou, které je dlouho asymptomatické. Příznaky jsou spojeny až s pokročilým stadiem – vyskytuje se ascites, hmatná rezistence, hepatomegalie a ikterus. V diagnostice se využívá sonografie, CT vyšetření a ERCP, léčba zahrnuje chirurgickou resekci.

Funkční poruchou motility je v rámci biliárního systému **dyskineze žlučových cest**, která může vzniknout na kterékoli úrovni biliárního systému. Příčinou těchto stavů je většinou Oddiho svěrač. Farmakoterapie zahrnuje podání choleretik a spazmolytik, což je zpravidla málo účinné. Účinnější metodou léčby jsou výkony provedené při ERCP.

Při pasáži konkrementů může být postižena také papila Vateri, jejíž poškození však mohou vznikat také na podkladě stenóz, tumorů či choledocholitiázy. Řešením těchto potíží může být ERCP.

9.5.1 Ošetrovatelská péče u pacientů s onemocněním biliárního systému

Pacient, u kterého se objevila biliární kolika je hospitalizován většinou na interním oddělení. Pokud se však u něj vyskytly komplikace, které vyžadují chirurgické řešení, je možné se s takovým pacientem setkat také na oddělení chirurgie. V rámci ošetrovatelské péče u těchto pacientů vyvstává potřeba tišení bolesti. Stav je většinou spojen také se zákazem perorálního příjmu v akutním stavu, kdy je pacient vyživován parenterálně. Následně dochází k úpravě dietního režimu pacienta na dietu s omezením tuků. Velmi důležitou součástí péče je také edukace pacienta o tomto dietním režimu a o režimových opatřeních, které je potřeba dodržovat. Jedná se zejména o:

- vynechání smažených a tučných jídel, nadýmavé a kořeněné stravy, čerstvého kynutého pečiva, česneku, a pokrmů s obsahem majonézy,
- nepřejídání se,
- a eliminaci fyzické námahy.

Role sestry u pacienta podstupujícího ERCP

Endoskopická retrográdní cholangiopankreatografie je endoskopicko-radiodiagnostické vyšetření používající se ke zobrazení žlučových cest a pankreatických vývodů (umožňuje diagnostikovat onemocnění jater, žlučníku, žlučovodů a pankreatu). Jedná se o výkon, který však umožňuje také terapeutické metody. Úkolem sestry je příprava pacienta na toto vyšetření. Pacient musí být lačný – od půl noci pacient nejí a nekouří, nepije 3-4 hodiny před výkonem. Před vyšetřením musí být pacientovi zajištěno PŽK a musí být poučen o tom, že po dobu 24 hodin nebude moci řídit automobil, jelikož mu bude při výkonu podána sedace. Před zahájením vyšetření je také nutná kontrola dokumentace (především podepsaného informovaného souhlasu). Výkon probíhá obdobně jako ezofagogastroduodenoskopie. Vyšetření probíhá na levém boku a s pokrčenými končetinami. Pacientovi je nejprve aplikována lokální anestezie a analgosedace (např. midazolam a buscopan jako spazmolytikum), a posléze je mu ústy zaveden endoskop do oblasti sestupu duodena (nachází se zde ústí žlučových cest a ústí vývodu slinivky břišní, tedy Vaterská papila). Do vývodu se aplikuje kontrastní látka a s pomocí rentgenu je provedeno zobrazení. Při výkonu mohou být např. odstraněny konkrementy, může proběhnout uvolnění stenózy, či může být např. provedena biopsie. ERCP trvá cca 30 minut až 2 hodiny, a pacient po něm min. dvě hodiny z důvodu aplikace analgosedace zůstává na oddělení pod dohledem (následně může být propuštěn domů, pokud nebyl prováděn terapeutický výkon – zvyklosti pracovišť se však v tomto ohledu odlišují). Po tuto dobu by z důvodu aplikace lokální anestezie neměl pacient nic pít, jíst je obvykle zakázáno po zbytek dne, aby nedocházelo ke dráždění pankreatu. V případě větších terapeutických intervencí je vždy pacient hospitalizován na lůžkovém oddělení k observaci. Výskyt komplikací po ERCP není častý, objevit se může např. pankreatitida, infekce, krvácení nebo perforace duodena.

Ošetrovateľské problémy

Mezi nejčastější ošetrovateľské problémy u pacientů s onemocněním biliárního systému patří bolest, dyspeptické potíže charakteru nauzey/zvracení, riziko nevyváženého objemu tekutin (v souvislosti s případným zvracením), riziko nerovnováhy tělesné teploty (na podkladě případného zánětu), riziko infekce, a dále dle stavu pacienta.

Ošetrovateľské intervence ve vztahu k ošetrovateľským problémům

V předcházejícím textu jsou uvedeny intervence k výše zmíněným ošetrovateľským problémům s výjimkou rizika nerovnováhy tělesné teploty. Tento ošetrovateľský problém je rozpracován níže.

Riziko nerovnováhy tělesné teploty:

- pravidelné sledování TT,
- v případě výskytu febrilií podat antipyretika dle ordinace lékaře,
- v případě výskytu febrilií využít metody fyzikálního chlazení,
- pravidelně odebírat dle ordinace lékaře biologický materiál,
- pravidelně sledovat laboratorní výsledky týkající se zánětlivých parametrů (např. CRP, leukocyty atd.), nebo kultivačních vyšetření, v případě výskytu patologií uvědomit lékaře,
- dle ordinace lékaře podávat antibiotickou terapii,
- pravidelně sledovat známky zánětu (jak celkové, tak místní, např. u invazivních vstupů či ran).

9.6 Vybraná onemocnění pankreatu



Mezi vyšetření, která se používají v diagnostice chorob pankreatu se řadí **ultrasonografie**. V rámci diagnostiky kalcifikací lze také využít prostý **RTG snímek**, který ale nepřináší kromě informací o případných kalcifikacích žádné informace. Čím dál více často se používá také **CT vyšetření**, nebo **ERCP**, které je v současnosti však více považováno za metodu terapeutickou. V diagnostice chronické pankreatitidy či pankreatických lézí nachází uplatnění také **endoskopická ultrasonografie** a **endoskopická magnetická rezonance**. V rámci laboratorní diagnostiky má kromě základních parametrů jako je krevní obraz, iontogram, glykémie, či CRP význam také stanovení **amylázy a lipázy**.

9.6.1 Akutní pankreatitida

Jedná se o akutní zánět exokrinního pankreatu, u kterého se po léčbě předpokládá jeho úplné zahojení. Mezi nejčastější příčiny patří biliární poruchy, alkoholové příčiny, dále příčiny polékové, infekční či metabolické. **Biliární pankreatitida** je spojena s obstrukcí společného vývodu žlučového a pankreatu, který ústí do Vaterské papily. To vyvolá aktivaci trávicích enzymů, které jsou produkovány slinivkou, což vyvolá zánětlivý proces a nekrózu slinivky. **Alkoholová pankreatitida** je způsobena toxickým působením metabolitů alkoholu na slinivku, což opět vyvolává aktivaci trávicích enzymů.

Vyvolávající příčinou akutní pankreatitidy je zpravidla dietní chyba nebo alkoholový exces, což v konečném důsledku způsobí samonatrávení slinivky břišní.

Klinicky se akutní pankreatitida projevuje stálou a krutou bolestí břicha, která je horší vleže na zádech. Dalšími příznaky jsou nauzea a zvracení. U těžké formy, která je podmíněna strukturálními změnami slinivky a orgánovým selháním, může dojít k rozvoji hypovolemického šoku a poruchy střevní pasáže.

Diagnostika se opírá o metody laboratorní diagnostiky (zvýšená amyláza a lipáza, zvýšené CRP, leukocytóza, změny hladin glykémie i minerálů) a ultrasonografii, což je základní diagnostická metoda, která však musí být často doplněna CT vyšetřením, jenž musí být opakováno (rozvoj nekróz přichází s časovým odstupem). Při podezření na biliární příčinu lze použít také ERCP, které také umožňuje extrakci konkrémentu.

Terapie akutní pankreatitidy vyžaduje hospitalizaci pacienta s tím, že těžké formy jsou obvykle hospitalizovány na JIP. Konzervativní terapie zahrnuje zákaz perorálního příjmu, probíhá komplexní léčba s adekvátní analgetizací, a volumresuscitace (podávají se velké objemy tekutin až v řádech desítek litrů za den) – dochází totiž k úniku tekutin do třetích prostor a tím k jejich deficitu. Dále se podávají antisekretotika z důvodu profylaxe stresového vředu. Pacienta je také nutné adekvátně vyživovat z důvodu katabolismu, což lze zabezpečit prostřednictvím enterální výživy cestou NGS nebo NJS. Pokud jsou přítomny infekční komplikace, jsou indikovány antibiotika. V případě výskytu komplikací jako jsou abscesy a nekrózy je indikováno chirurgické řešení.

9.6.2 Chronická pankreatitida

Jedná se o postupné ireverzibilní progredující onemocnění vedoucí k fibróze slinivky (parenchym je nahrazován vazivem) na podkladě chronického zánětu. To způsobuje nedostatečnou exokrinní i endokrinní funkci. Vedoucí příčinou chronické pankreatitidy je abúzus alkoholu. Ke vzniku ale přispívá také zvýšená konzumace tuků a bílkovin, genetické faktory a kouření. Toto onemocnění je také významným rizikovým faktorem pro vznik karcinomu pankreatu.

Rozlišujeme:

- chronickou kalcifikující pankreatitidu,
- chronickou autoimunitní pankreatitidu,
- chronickou obstruktivní pankreatitidu.

Klinicky se chronická pankreatitida projevuje stálou bolestí v řádu hodin až týdnů. Dalšími příznaky jsou maldigesce (průjmy, úbytek hmotnosti, steatorea), které vedou k podvýživě. Objevit se může také ikterus či vznik diabetu z důvodu destrukce Langerhansových ostrůvků.

Diagnostika zahrnuje kromě anamnézy a fyzikálního vyšetření také stanovení amylázy a lipázy, fekální elastázy či autoprotolátů v séru. Provádí se také

vyšetření zevní sekrece slinivky, EUS, CT či MR, biopsie, vyšetření endokrinní pankreatické funkce, a genetické vyšetření.

Základním léčebným opatřením je absolutní zákaz alkoholu a kouření tabáku. Doporučuje se racionální dieta s vynecháním tučných jídel (přepalované živočišné tuky). Doporučuje se konzumovat menší porce v častějších intervalech. Konzervativní terapie zahrnuje podávání pankreatických enzymů, při jejich nedostatečném efektu se léčba doplňuje ještě IPP. Dále se podávají analgetika a spasmolytika. V rámci zlepšení drenáže pankreatického vývodu lze využít v léčbě také endoskopické metody, variantou je léčba chirurgická. U autoimunitní pankreatitidy se podávají kortikosteroidy a imunosupresiva.

9.6.3 Karcinom pankreatu

Většinu karcinomů pankreatu tvoří duktální karcinom. Karcinom pankreatu se častěji vyskytuje u kuřáků, u pacientů s familiární pankreatitidou, obézních osob a osob s inzulinovou rezistencí. Tento nádor je spojen s velmi špatnou prognózou. Nebyla prokázána jeho jednoznačná souvislost s pitím alkoholu a kávy.

Časná stádia nejsou spojena s výskytem příznaků. Později se objevuje nebolestivý ikterus, který progreduje, a také ztráta hmotnosti. V této době je obvykle přítomno Courvoisierovo znamení – velký, hmatný, naplněný nebolestivý žlučník. Další příznaky se odvíjejí zejména od umístění nádoru: bezbolestný ikterus je charakteristický pro nádory v hlavě pankreatu, bolest je pak hlavním příznakem nádorů těla nebo kaudy pankreatu (bolest se objevuje typicky v bederní krajině). Dále může být přítomen diabetes mellitus.

Diagnostika se neliší od diagnostiky akutní pankreatitidy. Nejprínosnějším vyšetřením je endoskopická ultrasonografie a CT. Léčba je chirurgická, zastoupení má však také paliativní chemoterapie.

9.6.4 Ošetrovatelská péče o pacienta s onemocněním pankreatu

Pacient s pankreatitidou je obvykle hospitalizován na interním oddělení. Případy těžké akutní pankreatitidy mohou vyžadovat přijetí pacienta na JIP. V akutní fázi má pacient zpravidla ordinován příjem potravy typu nic per os. V této fázi je vyživován nejčastěji pomocí parenterální výživy, nebo alternativně formou enterální výživy, jejíž podávání může být zajištěno cestou nazogastrické nebo nazojejunální sondy. Úkolem sestry je o sondu pečovat, provádět aplikaci výživy dle ordinace lékaře, a také sledovat pravidelně množství odpadů žaludečních šťáv. Úkolem sestry je také zajištění PŽK, případně asistence při zajištění CŽK, prostřednictvím kterého bude hrazen příjem tekutin parenterální formou. Provádí se volumresuscitace s čímž souvisí také nutnost vedení přesné bilance tekutin. Intravenózně jsou pak pacientovi podávány také další léky. Sestra je dále povinna provádět odběry biologického materiálu dle ordinace lékaře včetně sledování jejich výsledků. Součástí ošetrovatelské péče je také monitoring vitálních funkcí a dopomoc dle potřeby. Velmi důležitá je taktéž psychická podpora.

Po stabilizaci stavu dochází ke změně dietního režimu. U pacienta s akutní pankreatitidou je vhodná dieta s omezením tuků, u pacienta s chronickou pankreatitidou je možné podávání racionální diety, pokud se pacient vyhne velmi tučným jídlům. S tím souvisí také problematika edukace pacienta, která by kromě dietních opatření měla zohlednit také další zásady zdravého životního stylu, zejména abstinenci alkoholu a kouření.

Ošetrovatelské problémy

Mezi typické ošetrovatelské problémy u pacientů s onemocněním pankreatu patří bolest, dyspeptické potíže typu nauzea/zvracení, úzkost či strach na podkladě bolesti, riziko nevyváženého objemu tekutin (v souvislosti se zvracením), riziko nerovnováhy tělesné teploty (na podkladě zánětu), riziko infekce, a dále dle stavu pacienta.

Ošetrovatelské intervence ve vztahu k ošetrovatelským problémům

Intervence k výše zmíněným ošetrovatelským problémům jsou dohledatelné v předcházejícím textu.



Shrnutí kapitoly

Nejčastější chorobou jícnu je refluxní choroba jícnu, která se léčí s pomocí inhibitorů protonové pumpy. Gastritida a gastropatie představují označení skupiny chorob, které postihují žaludeční sliznici. Na změnách žaludeční sliznice se může kromě *Helicobacter pylori* podílet také celá řada jiných zánětlivých či nezápětlivých vlivů. Mezi idiopatické střevní záněty řadíme Crohnovu chorobu, která se může vyskytnout kdekoli v rámci gastrointestinálního traktu, a ulcerózní kolitidu, která je lokalizována na tlusté střevo. Obě onemocnění mají chronický charakter, při kterém se střídají období relapsů a remisí. Nejčastější příčinou poškození jater je abúzus alkoholu a virová hepatitida. Tento stav může vyústit do vazivové přestavby jater (jaterní cirhózy), což je stav řešitelný pouze transplantací jater. Základním symptomem cholecystolitíazy (přítomnosti konkrementu ve žlučníku) je biliární kolika. Cholelitolitiáza se projevuje taktéž biliární kolikou, obstrukčním ikterem či případně dalšími komplikacemi. Akutní pankreatitida vzniká na podkladě samonatrávení slinivky břišní se vznikem nekrózy. Chronická pankreatitida je spojena s fibrotizací slinivky břišní.



Kontrolní otázky a úkoly:

1. Co je refluxní choroba jícnu?
2. Jaká léčebná opatření se uplatňují u vředové choroby gastroduodena?
3. Jaká je příprava pacienta na gastrokopii?
4. Co patří mezi idiopatické střevní záněty?
5. Na jaké oblasti péče se musí sestra zaměřit u pacientů s onemocněním střev?
6. Jaká je příprava pacienta na kolonoskopii?
7. Co znamená pojem biliární kolika?
8. Co je ERCP?
9. Jaké léčebné strategie se uplatňují u pacientů s akutní pankreatitidou?
10. Jak se provádí punkce ascitu?

Doporučená a použitá literatura v této kapitole:



BRODANOVÁ, Marie a Petr URBÁNEK. Choroby jater. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 646-716. ISBN 978-80-7262-705-9.

HOLUBOVÁ, Adéla, Helena NOVOTNÁ a Jana MAREČKOVÁ. *Ošetrovatelská péče v gastroenterologii a hepatologii*. Praha: Mladá fronta, 2013. Sestra. ISBN 978-80-204-2806-6.

LUKÁŠ, Karel a Václav JIRÁSEK. Gastroenterologie. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 563-645. ISBN 978-80-7262-705-9.

MAREČEK, Zdeněk. Choroby žlučníku, žlučových cest a pankreatu. In: KLENER, Pavel, a kol. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 2011, s. 717-745. ISBN 978-80-7262-705-9.

NAVRÁTIL, Leoš. *Vnitřní lékařství pro nelékařské zdravotnické obory*. 2., zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0210-5.

SOUČEK, Miroslav a Petr SVAČINA. *Vnitřní lékařství v kostce*. Praha: Grada Publishing, 2019. ISBN 978-80-271-2289-9.

ŠAFRÁNKOVÁ, Alena a Marie NEJEDLÁ. *Interní ošetrovatelství I*. Praha: Grada, 2006. Sestra. ISBN 80-247-1148-6.

ŽÁK, Aleš a Jan PETRÁŠEK. *Základy vnitřního lékařství*. Galén, 2011. ISBN 978-80-7262-851-

Název

Kapitoly z ošetrovateľskej péče v interných oborech 1

Autor

Mgr. Katka Bobčíková, Ph.D.

Recenzenti

doc. PhDr. Mgr. Radka Kozáková, PhD.

MUDr. Eva Lichnerová

Vydavateľ

Ostravská univerzita

Dvořákova 7, 701 03 Ostrava

Vydání

První, 2023

Počet stran

122

Jazyková korektura nebyla provedena. Za jazykovou stránku je odpovědný autor.

Jedná se o autorské dílo.

ISBN 978-80-7599-402-8 (online ; pdf)