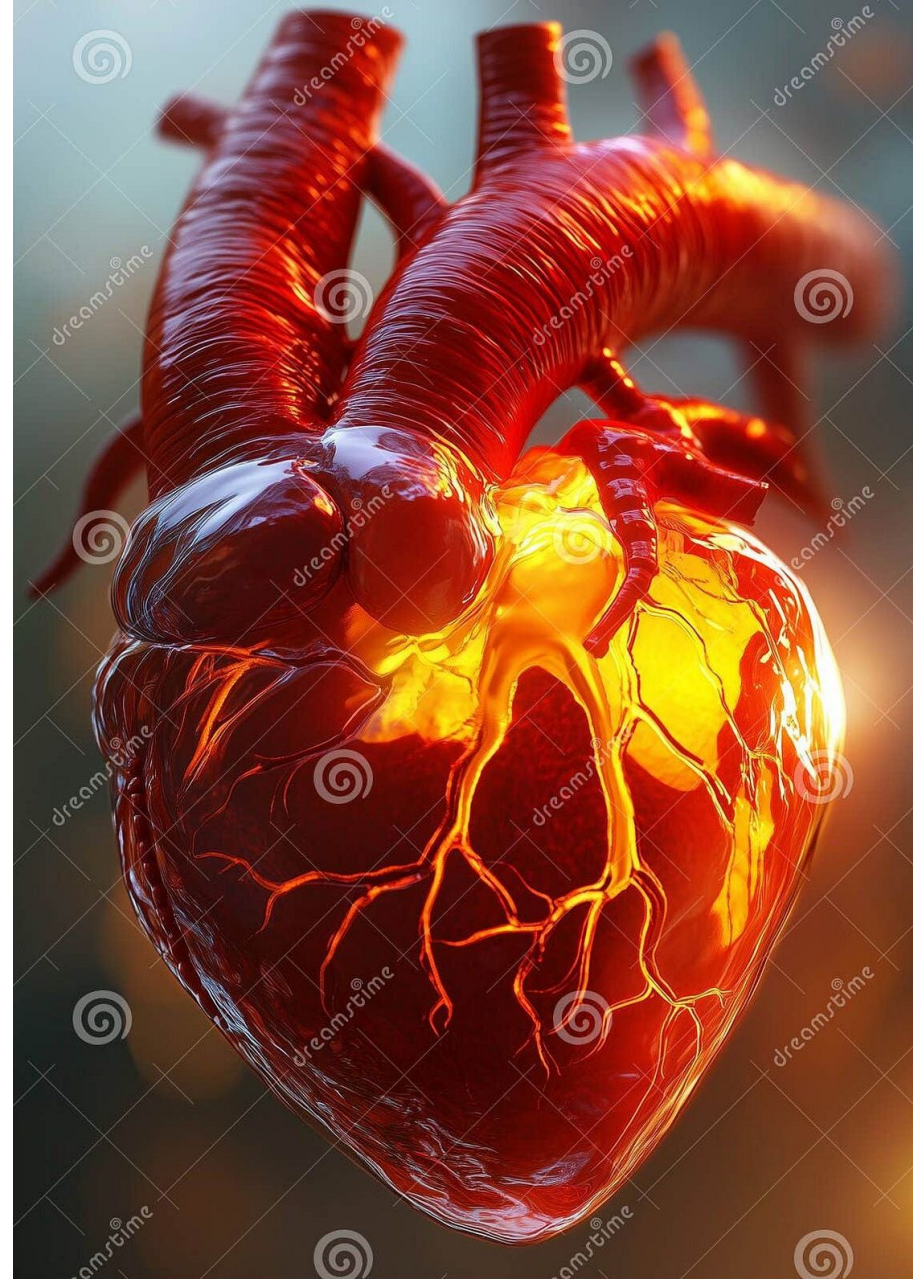


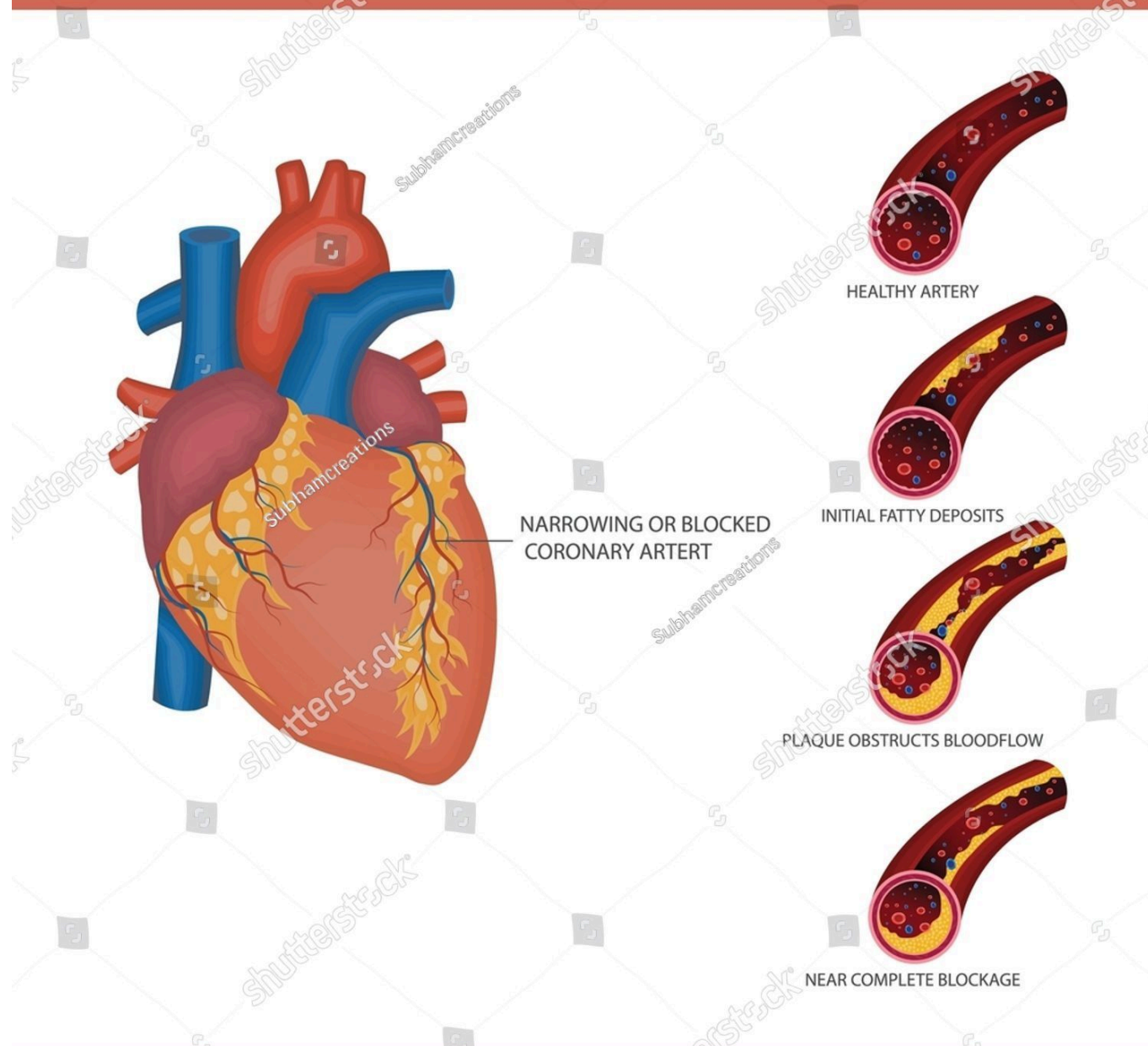
Ischemická choroba srdeční (IČHS)

Od příčiny po prevenci v ošetrovatelské praxi



Co ICHS opravdu je

CORONARY ARTERY DISEASE



ICHS zahrnuje choroby způsobené **změnami koronárních tepen**, při nichž vzniká **ischemie myokardu** — tedy nedostatečné zásobení srdečního svalu kyslíkem.

Ischemie může vzniknout jak zúžením tepny, tak **nepoměrem mezi přívodem a skutečnou potřebou kyslíku** srdečním svaem.

- ☐ ICHS je celosvětově nejčastější příčinou úmrtí.

Koronární ateroskleróza: motor problému

Vznik plátů

Aterosklerotické pláty se usazují v intimě věnčitých tepen a postupně zužují jejich průsvit.

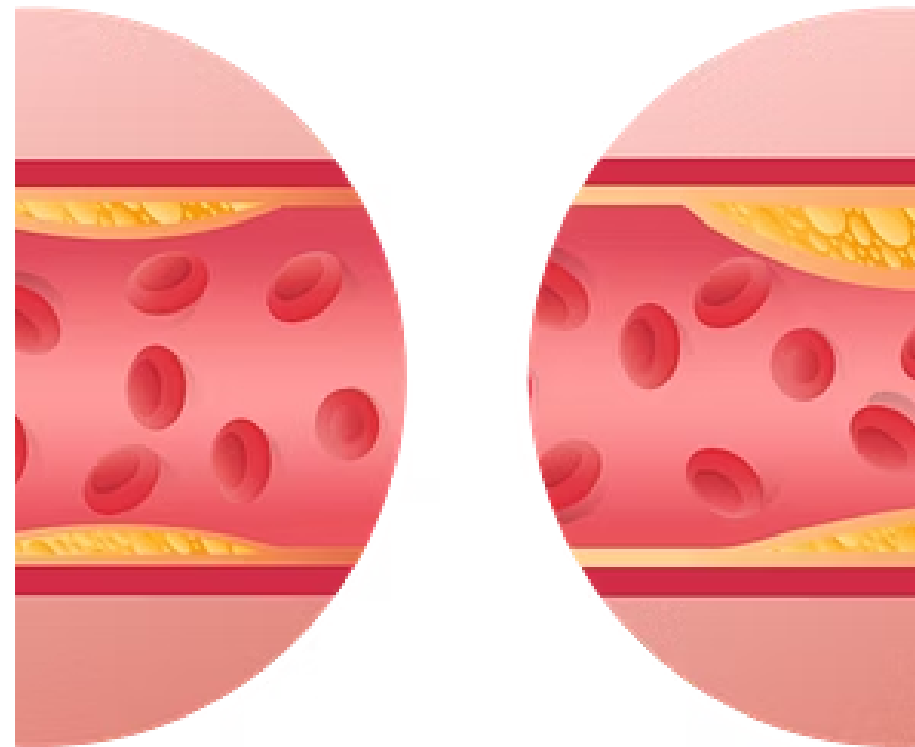
Omezení průtoku

Zúžení omezuje průtok krve do myokardu, čímž vzniká ischemie — zejména při zvýšené zátěži.

Progrese

Postup zúžení závisí na množství a charakteru aterosklerotických změn v dané tepně.

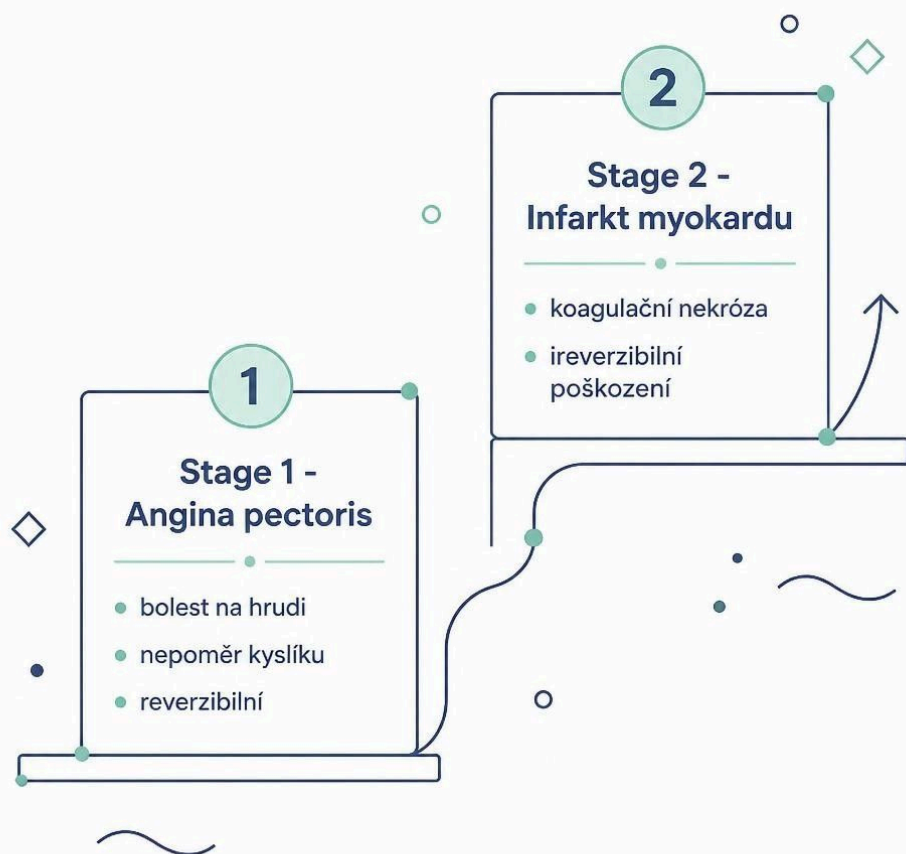
Progression of Atherosclerosis



Stage 1: Beginning of plaque formation

Stage 2: Increased accumulation of plaque

Angina je varování — infarkt je vyústění



Angina pectoris

Klinickým projevem nepoměru dodávky kyslíku je **bolest na hrudi** — angina pectoris. Jde o varovný signál, který nesmí být podceněn.

Infarkt myokardu

Finálním stádiem nekorigované ischemie může být **koagulační nekróza srdečního svalu** — infarkt myokardu s ireverzibilním poškozením tkáně.

Formy ICHS — kdy je riziko nejvyšší

Akutní formy

- Infarkt myokardu (IM)
- Nestabilní angina pectoris (NAP)
- Náhlá srdeční smrt

Chronické formy

- Stabilní angina pectoris (SAP)
- Stavy po prodělaném IM
- Srdeční selhání
- Některá ischemie

Kardiometabolické souvislosti

ICHS je součástí kardiometabolického syndromu. Riziko roste při kombinaci hypertenze, dyslipidémie, DM a obezity.

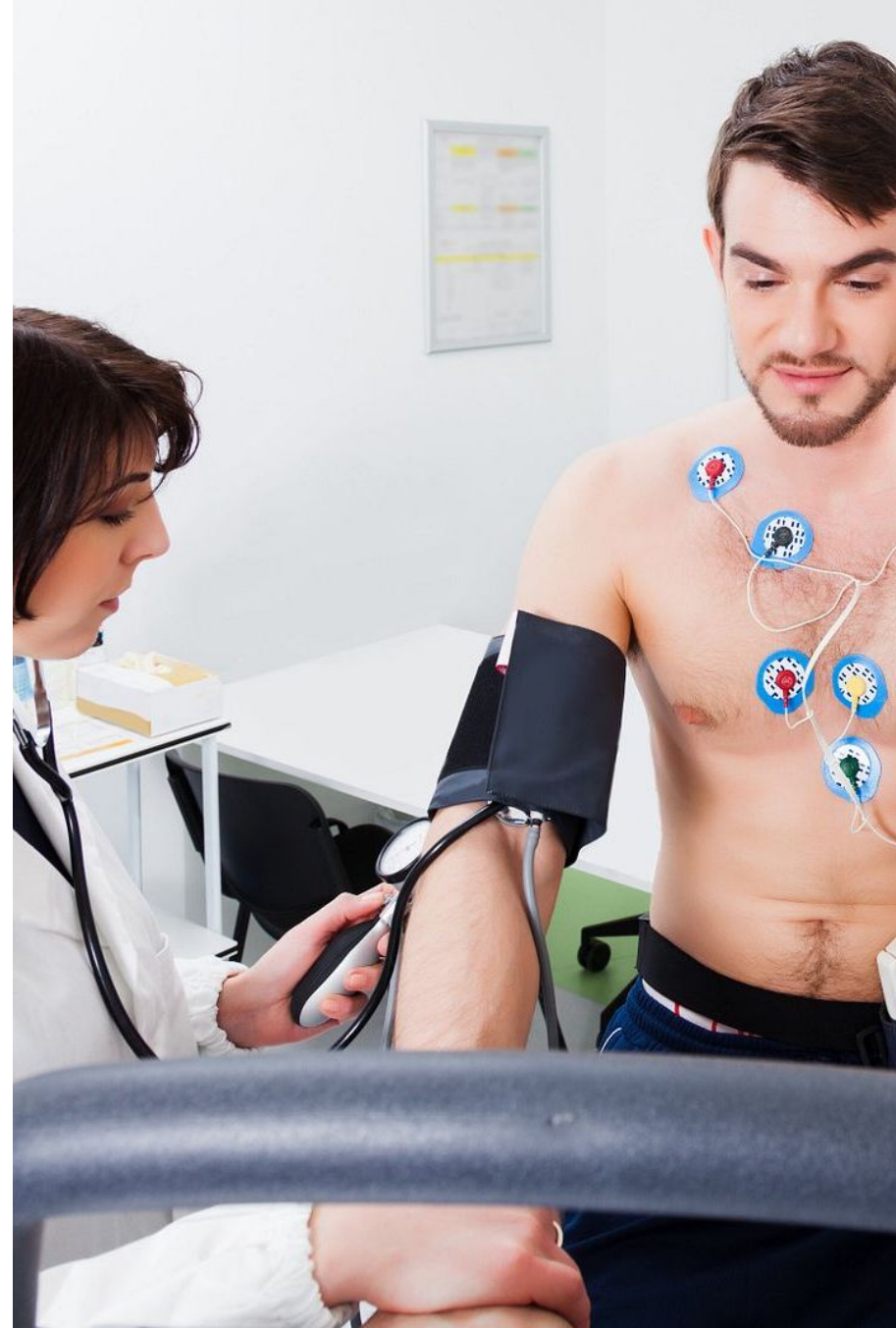
Stabilní angina pectoris: scénář „při zátěži“

Příčina

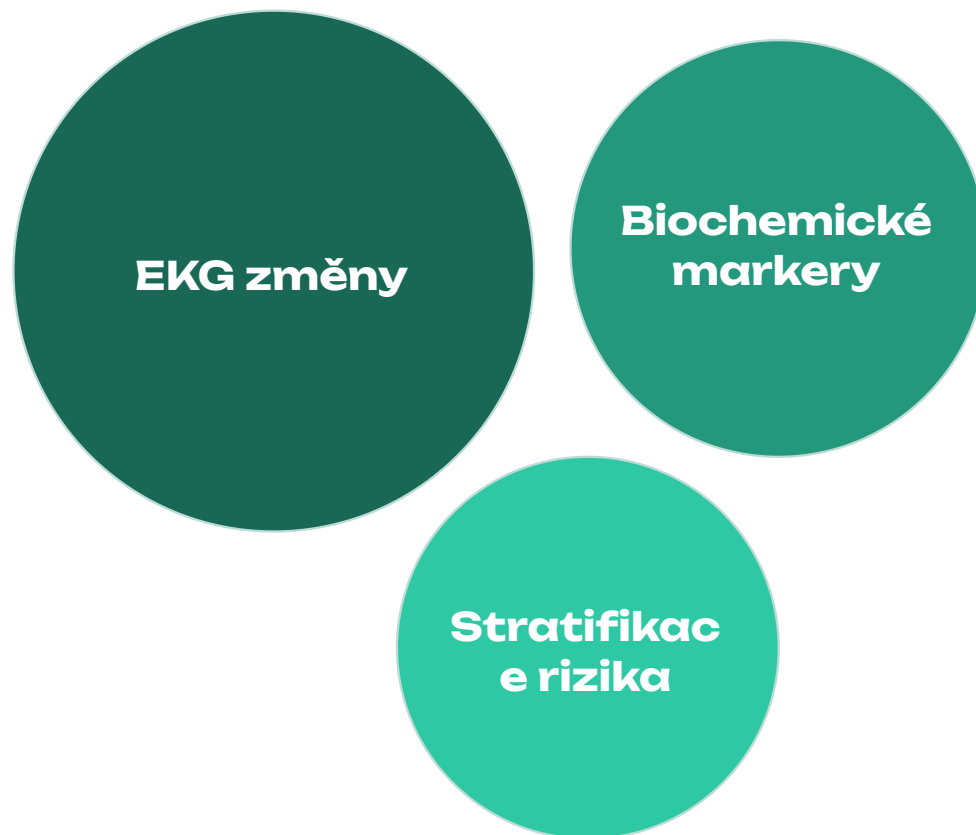
Typicky vzniká při **významné stenóze jedné až tří tepen** koronárního řečiště. Průtok je při klidu dostačující, ale při fyzické nebo emoční zátěži nestačí.

Diagnostika

Opírá se o **klinický obraz** (charakter, trvání a spouštěče bolesti), **EKG změny** a **funkční zátěžové testy** — nejčastěji ergometrii (bicyklový nebo běhátkotest).



Jak ICHS „čte“ EKG a biochemie



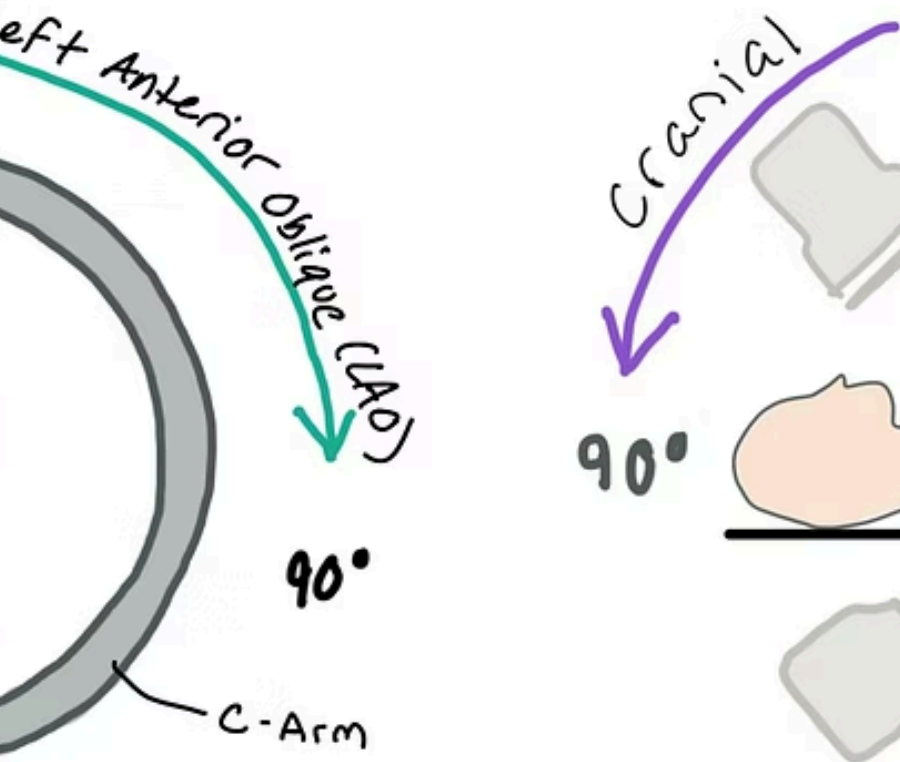
EKG změny při ischemii

- **Inverze T vlny** — subendokardiální ischemie
- **Elevace ST** — transmurální ischemie / IM
- **Hluboké Q** — proběhlá nekróza

Cíl vyšetření

Zachytit rozsah ischemie a stratifikovat riziko komplikací.

(AP)



views available in the cath lab. The 2
towards the patient's head or feet (cr
the coronary arteries.

KAPITOLA 3

Diagnostika — tři pilíře a invazivní krok

1

Klinické vyšetření

Anamnéza, fyzikální nález, hodnocení symptomů a rizikových faktorů

2

EKG + laboratorní markery

12svodové EKG, troponiny, lipidogram, glykémie, renální funkce

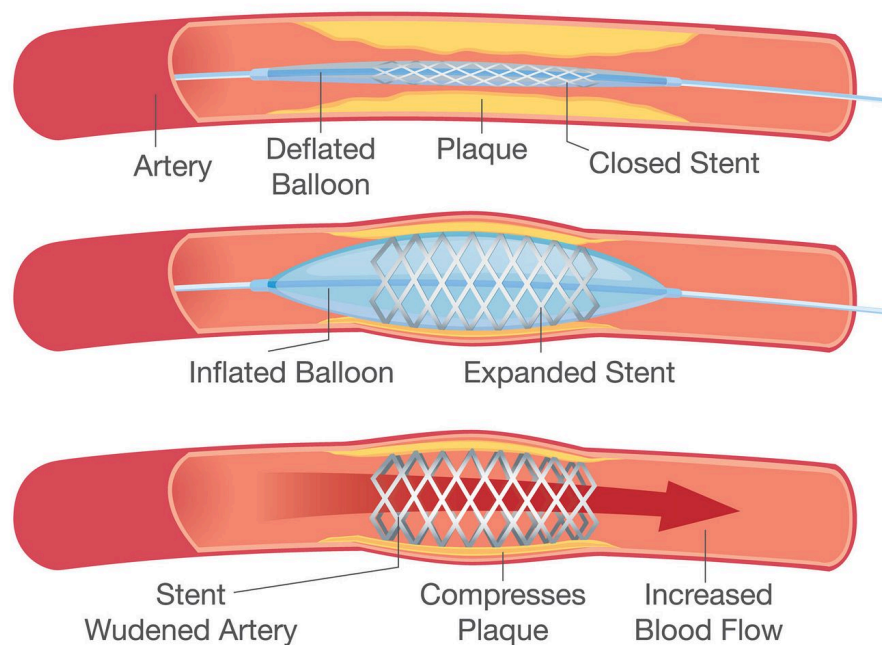
3

Invazivní vyšetření

Katetrizace, koronarografie a ventrikulografie — rozhodují o revaskularizaci

Kdy se rozhoduje o revaskularizaci

Balloon Angioplasty and Stents



Koronarografie a ventrikulografie

Upřesní **lokalizaci a závažnost zúžení** větších tepen i funkci levé komory.

Volba metody revaskularizace

- **PTCA / angioplastika** — perkutánní rozšíření tepny, eventuálně se stentem
- **Ao-Co bypass** — chirurgické přemostění uzavřené tepny

Závažnost v číslech — prahy pro bypass

1

Stenóza hlavního kmene > 50 %

Indikace k bypassu platí se symptomy i bez nich — jde o anatomicky vysoce rizikové postižení.

2

Postižení 3 tepen s anginou pectoris

Při třícévném postižení doprovázené symptomy je bypass metodou volby pro komplexní revaskularizaci.

3

Dysfunkce levé komory (snížená LKS)

Při postižení s výraznou dysfunkcí LK přináší chirurgická revaskularizace lepší prognózu.



KAPITOLA 4

Léčba — od léků k „cestě průtoku“

Cíl terapie

Zlepšit zásobení srdečního svalu **kyslíkem** a zpomalit další postup aterosklerózy. Léčba se vždy volí podle formy ICHS a možností revaskularizace.

Hlavní přístupy

- **Farmakoterapie** — nitráty, betablokátory, statiny, antitrombotika
- **PCI / angioplastika** — perkutánní koronární intervence
- **Bypass** — aortokoronární přemostění
- **Změna životního stylu** — dieta, pohyb, nekouření

Přežití má minutovou hranici

Čas = myokard

Proč záleží každá minuta

U akutní ischemie se nekróza rozvíjí **velmi rychle**. Již po 20–30 minutách ischemie se stává čas kritickým faktorem pro rozsah poškození.

Co rozhoduje o výsledku

U akutního koronárního syndromu (AKS) závisí rozsah poškození myokardu na **rychlém rozpoznání příznaků, transportu** a okamžitém zahájení **reperfúzní léčby**.

Náhlá srdeční smrt: když se ICHS projeví zástavou oběhu

1 Definice

Přirozené úmrtí ze srdeční příčiny **do 1 hodiny od vzniku symptomů** — nejčastěji jako důsledek maligní arytmie.

2 Mechanismus

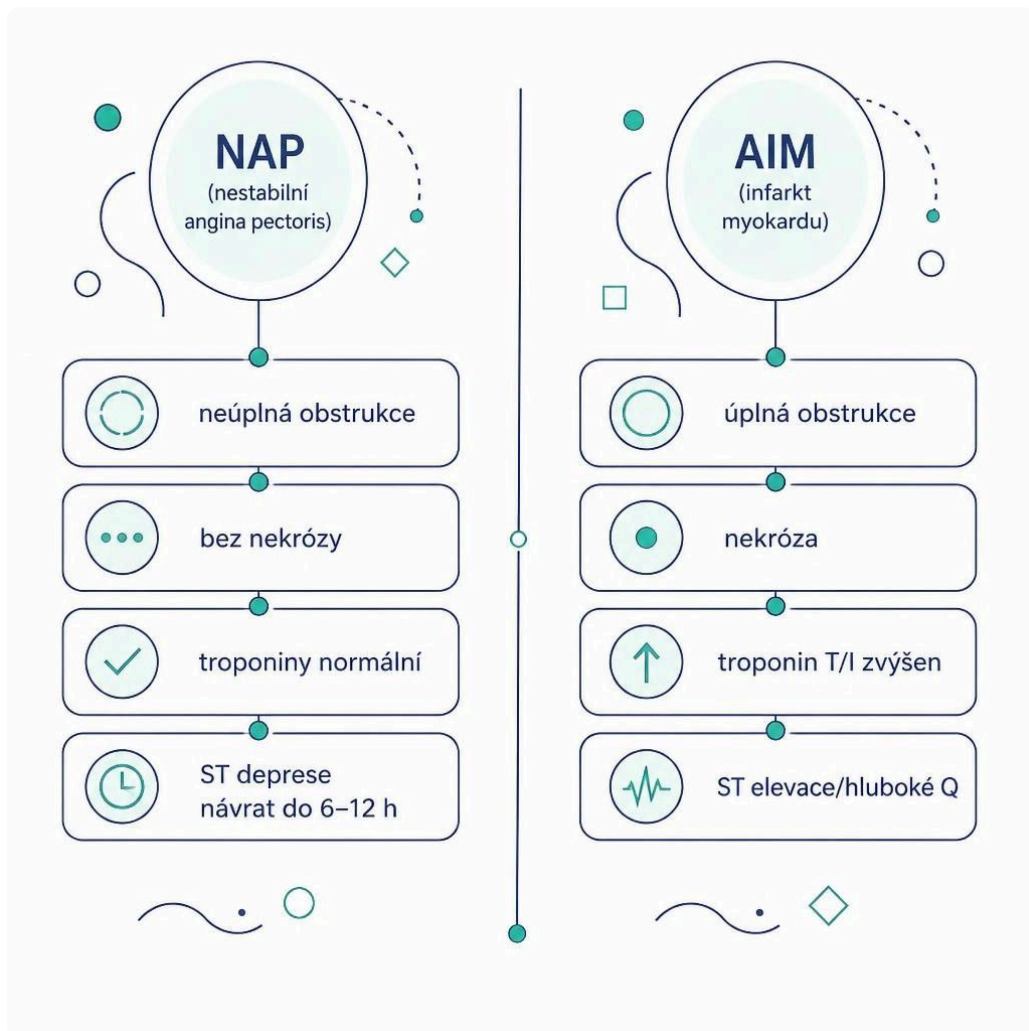
Hemodynamicky netolerovaná komorová tachykardie (KT) degeneruje do **fibrilace komor**, následuje asystolie.

3 Prevence

Znalost **KPR** a eliminace rizikových faktorů: hypertenze, DM, hyperlipoproteinémie, obezita, kouření, emoční stres.



Nestabilní angina vs. AIM — zrcadlo v troponinu a EKG



Klíčový rozdíl v praxi

U NAP není obstrukce úplná — **nekróza nevzniká**, troponiny bývají normální, ST deprese odeznívají do 6–12 hodin.

U AIM je nekróza ložisková. Diagnostika stojí na **high-senzitivním troponinu T/I**. Opakovaně negativní troponiny diagnózu AIM významně vylučují.

The background of the slide features a blurred image of an ECG monitor. The top half shows a green ECG trace on a black background, and the bottom half shows a red ECG trace on a black background. The text is overlaid on the right side of the image.

Ošetrovateľská „operatíva“ u akutných koronárných syndromů



Hodnocení ABCDE

Sestra aktivně hodnotí stav pacienta a průběžně identifikuje zhoršení stavu.



Kontinuální monitorace

Nepřetržité sledování vitálních funkcí, arytmíí a známek srdečního selhání na JIP.



Klidový režim

Omezení všech faktorů zvyšujících spotřebu kyslíku: infekce, horečka, tachyarytmie, hypotenze, anémie, hypovolémie.

Diagnostický „trojpilíř“: anamnéza + EKG + markery

1

Anamnéza a klinický obraz

Charakter, trvání a spouštěče bolesti; hodnocení rizikových faktorů; fyzikální vyšetření + RTG, echokardiografie.

2

12svodové EKG

Základní a nejrychlejší nástroj — zachytí ST změny, arytmie i staré jizvy po IM.

3

Laboratorní markery

SAP: hemoglobin, glykémie/HbA1c, lipidogram, renální funkce. AIM: **troponin T/I** (high-senzitivní), CK, CK-MB, myoglobin, AST, LDH.

Jak vypadá „minuta po minutě“ na JIP

Cíl ošetrovatelské péče při AKS

Průběžné **snižování spotřeby kyslíku myokardem** a včasné zachycení komplikací — nikoli pasivní čekání na výsledky.

Sledované komplikace

- **Tachyarytmie** — mohou být prvním příznakem zhoršení
- **Hypotenze a hypoxie** — ohrožují perfuzi myokardu
- **Hypertenzní krize** — zvyšuje afterload srdce
- **Anémie** — snižuje transport kyslíku

☐ Včasná reakce brání přechodu reverzibilní ischemie do ireverzibilní nekrózy.



Komplikace, které sestru nejrychleji rozhodují



Srdeční selhání

Při dekompenzaci se zhoršuje perfuze a roste práce srdce. Sestra sleduje klinické známky zhoršení a postupuje dle standardů oddělení.



Maligní arytmie

Náhlá srdeční smrt může vzniknout bez varování. Zásadní je kontinuita monitorace a připravenost na okamžitou resuscitaci.



„Angor mortis" — úzkost

Vegetativní doprovod a úzkost zvyšují stresovou reakci a nároky myokardu — vyžadují cílenou psychologickou podporu.

Revaskularizace — co sestra hlídá před a po výkonu



Před výkonem (PCI i bypass)

- Snižování stresu pacienta, zajištění klidového režimu
- Příprava dokumentace a pomůcek dle typu výkonu

Po revaskularizaci

- Kontrola **EKG a laboratorních markerů**
- Sledování hemodynamiky
- Rozpoznání známek ischemie nebo reokluze

Po bypassu

Pooperační sledování; časná ischemie může signalizovat uzávěr bypassu → 12svodové EKG + laboratorní náběry.

Sekundární prevence: od „přežil jsem“ k „nevrátím se“

Nekouření

Odvykání kouření přináší **největší pokles celkového KV rizika** ze všech preventivních opatření.

Pohyb a dieta

Aerobní pohyb (min. 6 000 kroků/den), dieta s náhradou nasycených tuků, cílové BMI **20–25 kg/m²**.

Farmakoterapie

Dlouhodobá antitrombotická léčba: **ASA 75–100 mg**; u vhodných pacientů kombinace ASA + nízká dávka rivaroxabanu (studie COMPASS).

Adherence — slabé místo

Programy EUROASPIRE (1995–2017, včetně ČR) ukázaly nedostatečnou kontrolu hypertenze a dyslipidémie.

