Úvod *7*

1. Současný stav *8*

1.1. Anatomie srdce a cév **8**
1.1.1. Anatomie srdečních a cévních oddílů 8
1.1.2. Anatomie cévní stěny 9

1.1.3. Koronární oběh **10**

1.2. Etiologie kardiovaskulárních chorob (KVO) **10**

1.3. Rizikové faktory kardiovaskulárních chorob **10**

1.3.1. Neovlivnitelné rizikové faktory **11**
1.3.1.1. Genetická výbava 11
1.3.1.2. Pohlaví 12
1.3.1.3. Věk 12

1.3.2. Ovlivnitelné rizikové faktory **12**
1.3.2.1. Obezita 12
1.3.2.2. Kouření 13
1.3.2.3. Dietní zvyky 13
1.3.2.4. Fyzická aktivita 14
1.3.2.5. Arteriální hypertenze 15
1.3.2.6. Dyslipidémie 15
1.3.2.7. Diabetes mellitus 16

1.4. Hypertenze jako onemocnění **16**
1.4.1. Definice arteriální hypertenze 16
1.4.2. Specifická hypertenze ve stáří 17
1.4.3. Význam domácího měření tlaku 18
1.4.4. Léčba arteriální hypertenze 18
1.4.4.1. Nefarmakologická léčba hypertenze 19
1.4.4.2. Farmakologická léčba hypertenze 20

1.5. Ateroskleróza jako onemocnění **20**
1.5.1. Rizikové faktory aterogeneze 21

1.6. Akutní infarkt myokardu (AIM) **22**
1.6.1. Akutní formy ischemické srdeční choroby 22
1.6.2. Komplikace akutního infarktu myokardu (AIM) 23
1.6.3. Přiškrcené srdce 23
1.6.4. Patogeneze a morfologie akutního infarktu myokardu 24
1.6.5. Faktory ovlivňující rozsah infarktu myokardu 25
1.6.6. Patologickoanatomické nálezy u infarktu myokardu 25
1.6.7. Hojivý proces infarktu myokardu 26
1.6.8. Statistické údaje 26
1.6.9. Klinický obraz akutního infarktu myokardu 27
1.6.10. Diferenciální diagnóza akutního infarktu myokardu 28

1.6.11. Vyšetřovací metody v kardiologii při IM **28**
1.6.11.1. Základní vyšetření srdce 28
1.6.11.2. Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu 29
1.6.11.3. Selektivní koronarografie (SKG) 29
1.6.11.4. Zátěžová elektrokardiografie 30
1.6.11.5. Podstata bicyklové ergometre 30
1.6.11.6. Echokardiografie 31

1.6.12. Laboratorní nálezy **32**
1.6.12.1. Kardiospecifické enzymy 32
1.6.12.2. Myokardiální enzymy 32
1.6.12.3. Myokardiální bílkoviny 33
1.6.13. Před hospitalizací 33
1.6.14. Hospitalizace 34
1.6.15. Po propuštění z nemocnice 34
1.6.16. Prevence vzniku infarktu 35
1.6.17. Léčba 36
1.6.17.1. Konzervativní postup 36
1.6.17.2. Medikamentózní léčba 37
1.6.17.3. Obecné léčebné postupy u AIM 37
1.6.18. Rehabilitace nemocných po infarktu myokardu 39
1.6.19. Lázeňská léčba 42
1.6.20. Sociální situace 43
1.6.20.1. Psychosociální zátěž 44
1.6.20.2. Poinfarktová prognóza 46
1.6.20.3. Režim dne 47
1.6.20.4. Partnerské vztahy 47
1.6.20.5. Potíže spojené se zaměstnáním 48
1.6.21. Životospráva 49

2. Cíle práce ***55***

3. Metodika ***56***

3.1. Použitá metoda **56**

3.2. Charakteristika výzkumného souboru **56**

Sekundární analýza dat **57**

4. Výsledky ***58***

4.1. Výsledky celkové analýzy dat **58**

4.2. Výsledky poinfarktové pracovní anamnézy (PA) **64**

4.3. Další výsledky celkové analýzy dat **65**

5. Diskuse ***66***

6. Závěr ***72***

7. Seznam použité literatury ***74***

8. Klíčová slova ***79***

9. Přílohy ***80***

Úvod

Od dob, kdy se jako student věnuji zdravotnictví, mne uchvátila patofyziologie a patofyziologie infarktu myokardu není výjimkou. Aktivně se zajímám o intenzivní medicínu, kde se s tímto onemocněním setkávám téměř denně. Dle mého názoru, tajemství je skryto v moderním způsobu života, ve shonu a neumění odpočívat. Problematika je samozřejmě složitější než se dá shrnout do jedné věty, ostatně o tom pojednává tato práce. Jako všude platí individualita, i zde neplatí nic na 100 %, tím chci říci, sportovec s bezvýznamnou anamnézou osobní, dokonce rodinnou, bez frustrace, dodržující přísnou životosprávu může dostat (ale také nemusí) infarkt myokardu dříve než člověk obézní.

Infarkt myokardu je vážné onemocnění způsobené náhlým přerušením dodávky kyslíku do srdečního svalu s následným odumřením části svalových vláken. Je to jedna z forem ischemické choroby srdeční. Infarkt myokardu je asi pětkrát častější u mužů než u žen. Objevuje se více se stoupajícím věkem, ale nejsou výjimkou ani dvacetiletí lidé s touto nemocí. I přes významné pokroky v léčbě infarktu přetrvává vysoká úmrtnost na toto onemocnění, asi kolem 25%, z toho polovina lidí umírá do hodiny od začátku příznaků.

K nedokrevnosti srdečního svalu (myokardu) dochází u většiny nemocných na podkladě aterosklerotického postižení tepen zásobujících srdce krví – koronárních (věnčitých) tepen**.** Při ateroskleróze (kornatění cév) dochází v důsledku postupného ukládání tuků a dalších látek do cévní stěny ke vzniku aterosklerotických plátů, které zužují vnitřní průměr cév. To v případě srdce vyvolává anginu pectoris, tj. bolesti na hrudi, které se objevují při námaze. Pokud dojde k prasknutí tohoto plátu, začnou se na jeho povrchu shlukovat krevní destičky, které úplně uzavřou koronární tepnu. Oblast, která je touto tepnou zásobena krví, se ocitá bez kyslíku a ostatních důležitých živin. Pokud nedojde velmi rychle k obnovení průtoku krve, vzniká akutní infarkt myokardu. K podobné situaci dochází i při postupném narůstání aterosklerotického plátu.

1. Současný stav

1.1. Anatomie srdce a cév

1.1.1. Anatomie srdečních a cévních oddílů

Srdce je dutý svalový orgán (u dospělého muže váží kolem 350 g), tvořený čtyřmi oddíly, uložený v mezihrudí (mediastinu). Srdeční hrot směřuje k hrudní stěně dopředu, doleva a dolů k 5. mezižebří v oblasti levé medioklavikulární čáry. Srdeční báze je orientována v opačném směru, tedy dozadu a poněkud nahoru. V průmětu srdečních kontur do čelní (frontální) roviny, kterým je také srdeční stín na zadopředním snímku hrudníku, je pravý srdeční obrys tvořen pravou síní a spodní kontura je tvořena pravou komorou, kromě hrotové oblasti patřící levé komoře. Levý obrys je shora tvořen ouškem levé síně, celý zbytek pak boční stěnou a hrotovou oblastí levé komory. Pravá síň a pravá komora jsou orientovány dopředu a doprava, kdežto levostranné oddíly jsou vzadu, orientovány doleva a poněkud dolů. Značná část spodní stěny leží na bránici, tedy dole, pravá a levá kontura naléhá na pravou, respektive levou plíci. Přední stěna pravé a části levé komory naléhá na přední hrudní stěnu – dolní část hrudní kosti a přiléhající část hrudního koše vlevo – zvanou prekordium. Zadní – bazální části hraničí se zadním mezihrudím, kde probíhají též jícen a sestupná aorta. Srdce dělíme na pravostranné a levostranné srdeční oddíly. Pravostranné oddíly pumpují krev do malého (plicního) oběhu, levostranné vypuzují krev do velkého (systémového) oběhu. Do těla každou minutu vypuzuje aspoň 5–6 litrů krve. Říkáme tomu minutový srdeční výdej.

První paralelní okruh je přímo v srdci – věnčitý (koronární) oběh. Srdce tedy v první řadě pamatuje na sebe. Je to nutné, aby mohlo pracovat. Koronárním oběhem krev proběhne za 2 až 4 sekundy [27,18]. Srdeční svalovina je zvláštní typ příčně pruhované svaloviny, který lze nalézt pouze v srdci a ve stěně velkých cév v jeho blízkosti [1].

Srdce vhání krev do věnčitých tepen, aby tak vyživovalo samo sebe. Kyslík přenášený krví znamená pro srdce výživu. Srdce vyživují tři hlavní věnčité tepny. Pravá věnčitá tepna vyživuje pravou polovinu srdce. Další dvě větve levé věnčité tepny vyživují jeho levou polovinu: je to její přední mezikomorová větev (ta zásobuje krví přední

stranu srdce) a dále její oběžná větev. Tyto hlavní věnčité tepny se dále rozvětvují na menší větve [37].

Srdce se jako centrální orgán a nejdůležitější součást oběhu stará o zásobování celého organismu, každého orgánu, tkáně, buňky. Tepny se větví v tepénky a ty opět v rozsáhlé vějíře vlásečnic (kapilár), v nichž se odehrává výměna látek a plynů mezi krví a tkáněmi. Venuly na žilní straně pak odkysličenou krev sbírají a shromažďují ji v žilách, až nakonec horní a dolní dutou žilou vtéká do pravé srdeční předsíně. Pravá komora vypuzuje odkysličenou krev do plic, zde se zbavuje oxidu uhličitého, sytí kyslíkem a odsud se v další fázi opět vrací do předsíně levé. Z té už je jen skok opět do levé komory, která vše začíná znovu od začátku [23].

1.1.2. Anatomie cévní stěny

Jednotlivé tepny se dělí podle uspořádání cévní stěny a průsvitu na tepny elastické (aorta), tepny muskulární (příkladem jsou věnčité tepny) a tepénky. Při mikroskopickém vyšetření příčného řezu tepny lze zjistit, že její stěnu tvoří tři základní vrstvy: vnitřní – intima, střední – media a zevní – adventicia.

Intima: Hlavními složkami tenké intimy je endotel a bazální membrána (lamina propria intimae). Endotel tvoří jedna vrstva plochých buněk, které vyrábí látku rozšiřující cévu. Touto látkou je oxid dusnatý (NO). Endotel představuje bariéru mezi krví a subendotelovou vrstvou. Neporušená endotelová cévní výstelka vytváří nesmáčivou plochu, která zabraňuje shlukování trombocytů a vzniku trombu.

Media: Tvoří ji mnoho vrstev buněk hladkého svalstva, které jsou od sebe navzájem odděleny elastickou membránou. Mezi buňkami je elastin a kolagen, produkovaný buňkami hladkého svalstva. Kolagenu a elastinu se v buňkách tvoří tím více, čím více je stěna cévy drážděna různými chemickými podněty (např. vysokou hladinou cholesterolu) nebo fyzikálními podněty (např. napětím cévní stěny při arteriální hypertenzi). Adventicia: Je složena převážně z kolagenózní hmoty. Adventicia je hlavní zpevňující oporou cévní stěny, zvláště za okolností, kdy je media oslabena, např. aterosklerózou.

1.1.3. Koronární oběh

Srdce je zásobeno zpravidla třemi hlavními tepnami, přičemž z kořene aorty odstupují dva arteriální kmeny – levá a pravá věnčitá tepna. Levá věnčitá tepna se větví na dvě hlavní větve. Kmen levé koronární artérie odstupuje z levého předního aortálního sinu, probíhá mezi ouškem levé síně a výtokovým traktem pravé komory k přednímu mezikomorovému žlábku, kde se větví na dvě hlavní tepny: ramus interventricularis anterior (přední sestupnou větev, ve zkratce RIA) a ramus circumflexus [(30)].

1.2. Etiologie kardiovaskulárních chorob (KVO)

Prakticky je třeba studovat příčiny nejen manifestace chorob, ale také jejich preklinického působení. Porovnat ovlivňující faktory mezi populacemi, socioekonomickými skupinami, vzít v úvahu genetické vybavení jedince a vliv zevního prostředí. Po zhodnocení je jasné, že rychlý nárůst incidence a prevalence KVO od 60. let 20. století je způsoben jednoznačně zevními vlivy. Genetická výbava jedince potom modifikuje vliv zevního prostředí. Definování rizikových faktorů KVO (poprvé v roce 1960) významně přispělo ke zkvalitnění lékařské péče, ale rovněž velice ovlivnilo veřejné zdravotnictví. Zvýšená péče o rizikové skupiny pacientů patří jistě do rukou odborných specialistů, ale je třeba zásadně zlepšit situaci v běžné rizikové populaci, o kterou se právě má výrazně postarat působení veřejného zdravotnictví. Pokles mortality, incidence i prevalence KVO v některých zemích je způsoben velkou a zásadní změnou životního stylu dané populace [(46)].

1.3. Rizikové faktory kardiovaskulárních chorob

Z epidemiologických studií vyplynulo, že základní rizikové faktory, tj. kouření, hypertenze, hyperlipidemie a poruchy glycidového metabolismu (diabetes), spolu dohromady pokrývají až 80 % etiologie vaskulárních chorob. Spolupřítomnost všech 4

základních rizikových faktorů může vést až k dvacetinásobnému vzestupu rizika vaskulární příhody, než kdyby se jakýkoli z těchto faktorů vyskytoval pouze samostatně. Z epidemiologické evidence tedy vyplývá, že nejlepšího přínosu dosáhneme až tehdy, pokud ovlivníme všechny komponenty kardiovaskulárního rizika současně [33].

Známé rizikové faktory KVO dělíme na neovlivnitelné (genetická výbava, pohlaví, věk) a na ovlivnitelné, mezi které patří obezita, kouření, výživa, fyzická aktivita, arteriální hypertenze, dyslipidemie, diabetes mellitus a řada dalších nově zkoumaných rizikových faktorů, jejichž konečný počet jistě ještě neznáme [45,15]. Je důležité si uvědomit, že při kombinaci rizikových faktorů (např. hypertenze a hypercholesterolémie) se jejich účinek nesčítá, ale násobí [34].

1.3.1. Neovlivnitelné rizikové faktory

1.3.1.1. Genetická výbava

Zhruba od 80. let 20. století je snaha vysvětlit rozdílný výskyt zejména časných klinických komplikací aterosklerotického procesu (akutní infarkt myokardu, mozkové cévní příhody) v některých rodinách zjištěním genetické závislosti a zjistit chybu v určitém genu (odpovědném za rozvoj choroby). Ukazuje se, že situace není takto jednoduchá, že neexistuje jeden určitý gen, který by byl schopen vysvětlit multifaktoriální vliv. Je známo, že výrazný podíl dědičnosti mají jednotlivá rizika ischemické choroby srdeční. Genetická výbava se jistě významně podílí na poruchách metabolismu tuků. Dosud nejvýraznější úlohu hraje gen pro apolipoprotein E u polygenní hyperlipoproteinemie (ovlivňující koncentraci cholesterolu asi v 7%). U arteriální hypertenze je od konce 20. století jasné, že běžná esenciální hypertenze je polygenně determinovanou chorobou. Rozvoj předčasné ateroskleróz má jistě genetickou predispozici, která není prakticky závislá na běžných rizikových faktorech.

1.3.1.2. Pohlaví

Kardiovaskulární choroby jsou hlavní příčinou úmrtnosti v naší republice u mužů nad 45 let věku a u žen nad 55 let věku. V mladším věku jsou ženy skutečně zvýhodněny (působení estrogenů). V postmenopauzálním období dochází k prudkému nárůstu postižení žen chorobami srdce a cév. V roce 2003 zemřelo na akutní infarkt myokardu 5 281 mužů a 3 929 žen [45,15,6].

1.3.1.3. Věk

Tak jako většina jiných chorob i kardiovaskulární choroby se vyskytují více ve vyšších věkových kategoriích.

1.3.2. Ovlivnitelné rizikové faktory

Důsledná a pečlivá edukace obyvatelstva by měla zlepšit přístup lidí k vlastnímu zdraví. Je známo, že pokud některá choroba, (jakou jsou v civilizovaných zemích kardiovaskulární onemocnění) dosáhne epidemických rozměrů, její příčiny bývají socioekonomické.

1.3.2.1. Obezita

Obezita je nejčastější metabolickou nemocí ve vyspělých zemích, kde postihuje asi 1/5 až 1/4 obyvatel. Prevalence obezity stoupá u obou pohlaví s věkem. Nejčastěji používaným indexem pro zjištění obezity je body mass index (BMI, hmotnost v kg: kvadrát výšky v m^2). Za optimální je považována hodnota 19 – 24,9 kg/m^2. Za nadváhu považujeme BMI větší nebo rovno 25 kg/m^2 a za obezitu BMI roven, či více než 30 kg/m^2. Již vzestup BMI nad 30 kg/m^2 s sebou nesou již značné riziko. Obezita zvyšuje riziko vzniku arteriální hypertenze, diabetu mellitu, hypercholesterolémie a je nezávis-

lým rizikovým faktorem pro ischemickou chorobu srdeční a pro cévní mozkovou příhodu. Naše populace obvykle překračuje potřebný energetický příjem asi o 20 – 30% denně. Fylogeneticky jsou lidé odolnější proti energetickému nedostatku (hladovění), protože tomu byl člověk ve svém vývoji vystaven častěji. Není pochyb o tom, že nadměrný energetický příjem a nedostatečná fyzická aktivita jsou hlavními příčinami obezity.

1.3.2.2. Kouření

Kuřákem se podle definice WHO rozumí ten člověk, který kouří v době vyšetření, nebo je pravidelný kuřák – kouří denně alespoň 1 cigaretu. Kouření působí cca 50% všech úmrtí. Celosvětově umírá v důsledku používání tabáku asi 3 miliony lidí. Asi polovina z nich se týká kardiovaskulárních chorob. Kouření je kvantitativním rizikovým faktorem, počet vykouřených tabákových výrobků se tedy sčítá. Riziko kuřáků pro ICHS je zvýšeno asi o 60% proti nekuřákům. Největší riziko mají lidé, kteří začali kouřit kolem 15. roku věku. Relativní riziko je vyšší pro ženy než pro muže (protektivní vliv estrogenů na rozvoj aterosklerózy je pouze dočasný, neboť metabolity kouření jejich vliv ruší). Kouření působí negativně hlavně dvěma cestami a to nikotinem a oxidem uhlíku (CO), který zvyšuje hladinu karboxyhemoglobinu v krvi. Působení nikotinu a CO vede ke zvýšenému uvolňování katecholaminů. Kouření vyvolává celou řadu jevů, jde např. o nestabilitu myokardu, zvýšenou adhezivitu trombocytů, zvýšení okamžitého krevního tlaku, zvýšení srdeční frekvence, zvýšení cévního tonusu, snížení HDL cholesterolu apod. Po zanechání kouření klesá kardiovaskulární mortalita poměrně rychle. Nikotin obsažený v tabákovém kouři vyvolává závislost heroinového typu. Zejména pro mladé osoby je kouření velice nebezpečné pro dlouhodobý návyk. Zlepšit vědomí, že normální je nekouřit, je důležitou součástí edukace pacientů.

1.3.2.3. Dietní zvyky

Výživové zvyky hrají jednu z hlavních úloh při vzniku aterosklerózy a následně manifestace kardiovaskulárních onemocnění. Výživové faktory můžeme zásadně rozdě-

lit na dva typy: aterogenní a protektivní.

Aterogenní nutriční faktory pro KVO jsou volné saturované mastné kyseliny, které jsou zastoupené v tucích živočišného původu. Kyselina stearová je hlavně ve vepřovém sádle a v loji. Prakticky nezvyšuje hladinu cholesterolu, ale významně zvyšuje riziko vzniku trombů nasedajících na aterogenní pláty. Kyselina palmitová, myristová jsou v mléčném tuku a jejich vliv je jak aterogenní, tak trombogenní. Cholesterol je prakticky přítomen v každé živočišné potravě. V organizmu je základním stavebním materiálem buněčné membrány, je prekurzorem steroidních hormonů a prekurzorem pro syntézu žlučových kyselin.

Protektivní dietní faktory představují vlákniny rostlinného původu, oleje rostlinného původu a antioxidancia, která vážou volné kyslíkové radikály. Do této skupiny patří především vitaminy C, E, A (kyselina askorbová, tokoferoly, beta – karoten), některé kovy (zinek, selen, měď). Dieta obohacená o rostlinné oleje s vyšším obsahem kyseliny alfa linoleové a olejové má přídatný protektivní vliv na prevenci ICHS. Dietní vlákniny snižují hladiny i celkového i LDL cholesterolu, tlumí hnilobné procesy ve střevech a vlákniny mají protektivní vliv na kolorektální karcinom. Antioxidancia váží a odstraňují volné radikály kyslíku, které mají aterogenní efekt oxidací LDL částic cholesterolu. Pozitivní účinky vitaminu C a E jsou aditivní. Dietní edukace má mnohé mezery, není dostatečně využívána a sledována a má velké možnosti příznivého ovlivnění prevence ICHS a zlepšení celkového zdraví.

1.3.2.4. Fyzická aktivita

Fyzická aktivita vede ke zvýšenému využití volných mastných kyselin v kosterním svalu a obecně ke zvýšenému využití živin před jejich ukládáním. Fyzickou zdatnost lze zvýšit pouze pravidelným tréninkem, minimálně 3x týdně. Pro primární i sekundární prevenci KVO je nejjednodušší aktivitou chůze. U pacientů v sekundární prevenci (zvl. po infarktu myokardu) jsou používány zátěžové testy. Submaximální zátěžové testy lze provádět u nemocných po infarktu myokardu cca za 4–7 dnů, podle

zdravotního stavu. Asi za 3–6 týdnů potom lze provést u těchto pacientů maximální zátěžový test. U všech nemocných zachováváme zásadu, že doporučený trénink musí být menší zátěží, než jakou pacient toleroval při zátěžovém testu (individuální hledisko). Chůze a běh v ambulantní fázi rehabilitace mají dosáhnout postupně cca 20 minut 2-3x denně. Rychlost chůze a běhu se řídí rovněž individuálními schopnostmi pacienta, ale obvykle by měla být 6–8 km/hod. Hodnocení zátěžových testů u žen je obtížnější než u mužů (pod 60 let věku). Nízká prevalence ICHS u mladších žen vede i k menší senzitivitě testů. U všech zátěžových testů je třeba přísně dodržovat indikace a kontraindikace jednotlivých vyšetření. Význam zátěžových testů je nejen v průkazu ischémie, ale i možné detekce arytmií, labilní hypertenze, posuzování efektu terapie, zhodnocení celkového stavu trénovanosti organizmu.

1.3.2.5. Arteriální hypertenze

Prokázalo se, že optimální hodnota krevního tlaku vzhledem k riziku vývoje kardiovaskulárních onemocnění je ještě nižší, než se dříve předpokládalo, tj. pod 120/80 mm Hg. Více o hypertenzi v samostatné kapitole [(46)].

1.3.2.6. Dyslipidémie

Celá řada prospektivních studií potvrdila, že riziko ve výskytu ICHS stoupá s koncentrací celkového cholesterolu kontinuálně, progresivně již od hodnoty 3,9 mmol/l. Epidemiologické studie ukázaly, že zvýšení celkového cholesterolu o 1% je provázeno zvýšením rizika ICHS o 2%. Každé snížení HDL cholesterolu o 0,1 mmol/l zvyšuje riziko ICHS o 10% (protože HDL má protektivní charakter).

1.3.2.7. Diabetes mellitus

Na kardiovaskulární příčiny umírá cca 75% diabetiků II. typu. Pro epidemiologii KVO je důležitý DM II. typu, který tvoří 90 – 95% všech nemocných diabetiků. Makroangiopatické komplikace (infarkt myokardu, též CMP, ICHDK) se u diabetiků vyskytují asi o 5 – 7 let dříve než v běžné populaci. Arteriální hypertenze se u diabetiků II. typu vyskytuje asi v 50 – 70 %. Až 90 % nemocných s DM, kteří jsou dialyzováni pro nezvratné selhání ledvin při diabetické nefropatii, umírá na KV onemocnění [(3)].

1.4. Hypertenze jako onemocnění

1.4.1. Definice arteriální hypertenze

Kritéria diagnózy hypertenze se postupně zpřísňují a upřesňují. Podle kritérií WHO z roku 1999 je za arteriální hypertenzi považováno opakované naměření hodnoty krevního tlaku 140/90 mm Hg nebo vyšší, zjištěné alespoň ve 2 ze 3 sezení. Podle současných doporučení, (verze 2004), je stále za hypertenzi považována výše zmíněná hodnota krevního tlaku, ale i v oblasti normotenze stratifikujeme, za optimální krevní tlak považujeme hodnoty 120/80 mm Hg, za normální krevní tlak potom hodnoty 120 – 129/80 84 mm Hg. U mladých osob diabetiků doporučujeme hodnoty krevního tlaku ‹ 130/80 mm Hg. Důvodem zpřísnění kritérií pro arteriální hypertenzi byly výsledky celé řady studií, které jasně dokázaly, že existuje lineární vztah mezi rizikem kardiovaskulárních chorob a hodnotou krevního tlaku (to je také důvod její samostatné kapitoly zde). Léčba hypertenze vede k významnému snížení výskytu nejen hypertenzních, ale i aterosklerotických komplikací, snižuje i morbiditu nemocných [(2)].

Arteriální hypertenze je nejčastější kardiovaskulární chorobou, která se vyskytuje ve vyspělých zemích u dospělé populace. Výskyt arteriální hypertenze stoupá s věkem u obou pohlaví. Pouze asi 2–5 % hypertenze je hypertenzí sekundární, téměř 95 % arteriální hypertenze je esenciální (primární). Esenciální arteriální hypertenze představuje chorobu s hromadným výskytem, je multifaktoriální, svoji roli hraje jednak genetický polymorfismus jedince, ale rovněž faktory zevního prostředí. U mužů do 50 let

věku se hypertenze vyskytuje častěji než u žen, ale po klimaktériu výskyt arteriální hypertenze u žen strmě stoupá. Okolo 70. roku věku je vyšší než u mužů (stejně jako infarkt myokardu sám o sobě). Výskyt hypertenze je u obézních osob (s pozitivní anamnézou obezity mezi 30. – 39. rokem) 3x vyšší než u osob s normální hmotností a negativní anamnézou obezity [(3)].

Názory na léčení hypertenze ve vyšším věku se v posledních letech změnily. Po mnoho let trval názor, že zvyšování krevního tlaku s přibývajícím věkem je zcela přirozený proces. Zvýšení TK je nepochybně důsledkem ztráty pružnosti v artériích.

1.4.2. Specifická hypertenze ve stáří

S prodlužujícím se průměrným věkem dožívání evropské (včetně naší) populace přibývá i hypertenze ve stáří. Podle obecně přijatých doporučení pro léčbu a prevenci vysokého krevního tlaku je zvýšení TK nad 140/90 mm Hg třeba považovat za hypertenzi i ve věku nad 70 let. Rozhodování o vhodné léčbě i prevenci je ve vyšším věku komplikované tím, že ve stáří je mnohem častěji než v mladším a středním věku variabilita TK zvýšena, je zvýšené vylučování katecholaminů i při malých stresových podnětech.

Hypertenze ve vyšším věku je mimořádně častá a vyskytuje se asi u 50–60 % populace. Zvýšení systolického TK je ve stáří spolehlivějším ukazatelem kardiovaskulárního rizika než diastolický TK. I když úprava životosprávy je důležitá, neobejdeme se bez farmakoterapie [(44)].

Cílem léčby hypertenze je předcházení kardiovaskulárním komplikacím, čehož se dosahuje dobrou kontrolou krevního tlaku. V nefarmakologických přístupech nejsou zásadní změny. Nadále platí, že základem je správná životospráva s omezením solení, optimální tělesnou hmotností, dostatkem pohybu, omezením léků zvyšujících krevní tlak a absolutní zákaz kouření. Ve farmakologických opatřeních se upřesnila doba, kdy zahájit léčbu s ohledem na přídatné kardiovaskulární riziko a změnil se i názor na základní antihypertenziva a jejich kombinace [(53)].

U většiny lidí s věkem stoupá hlavně systolický tlak, diastolický méně a někdy se dokonce snižuje. Souvisí to s větší tuhostí aorty a velkých tepen – krev vypuzovaná ze srdce v nich naráží na větší odpor, proto vzrůstá tlak systolický. S věkem se tyto tepny také prodlužují a roztahují do šířky, takže jejich objem stoupá, mnohdy i na dvojnásobek. Proto při stejném nebo menším množství krve vypuzené jedním stahem klesá diastolický tlak. U starších lidí je typická také zpomalená reakce oběhu na různé zátěže. Trvá jim déle, než se při náhlém postavení (vertikalizaci) vytvoří nová rovnováha krevního tlaku [(20)].

1.4.3. Význam domácího měření tlaku

Vzhledem k vysoké prevalenci arteriální hypertenze ve vyspělých zemích, je domácí kontrola krevního tlaku vítána. Indikování všech „nejasných“ hypertoniků k preventivnímu přeměřování není proveditelné z technických důvodů – dostupnost zdravotnických zařízení, dostupnost odborného personálu, dostupnost přístrojů. Některé práce ukazují, že hypertenze bílého pláště se může vyskytnout až u 20% mírné hypertenze. V domácím prostředí jistě poklesá nervozita nemocných. Podmínkou kvalitně prováděného domácího měření je kvalitní přístroj a také pacient, který je schopen dobře krevní tlak měřit (nebo někdo z rodiny). Za normální krevní tlak při domácím měření považujeme hodnoty do 135/85 mm Hg.

1.4.4. Léčba arteriální hypertenze

Léčba arteriální hypertenze musí být komplexní, musí zahrnout jak nefarmakologickou, tak, je-li to nutné, farmakologickou léčbu. Nefarmakologická doporučení je třeba pacientům, eventuálně i jejich nejbližším řádně vysvětlit, abychom dosáhli co největší adherace k léčbě. V případě farmakologické léčby je třeba citlivě zvolit medikament a jeho dávku, tak abychom při minimální dávce dosáhli co největšího efektu a zachovali co největší komfort nemocného.

1.4.4.1. Nefarmakologická léčba hypertenze

- Redukce (optimalizace) tělesné hmotnosti
- Zvýšení aerobní zátěže
- Redukce přívodu NaCl (soli)
- Omezení příjmu alkoholických nápojů
- Kofein
- Nekouřit
- Ovlivnění dyslipidémie

Nejčastější příčinou akutních koronárních příhod jsou relativně malé pláty, které zužují lumen cévy. Hlavním cílem hypolipidemické léčby u mladých hypertoniků je příznivě ovlivnit endoteliální dysfunkci, eventuálně stabilizovat vulnerabilní aterosklerotický plát a tím snížit výskyt akutních cévních příhod. Základem léčby hyperlipidemií jsou režimová opatření, společná pro primární i sekundární prevenci. Farmakoterapie hyperlipidemií bývá obvykle celoživotní a rozhodnutí o způsobu léčby musí vycházet ze zhodnocení celkového zdravotního stavu pacienta.

Základem prevence je kvalitní edukace pacientů o dietních doporučeních, vyšetření lipidů u prvostupňových příbuzných (pacientů s předčasnou manifestací KVO nebo familiární dyslipidemií).

Základní doporučení:

- Snížení celkového příjmu tuků pod 30 % energetického denního příjmu
- Snížení nasycených tuků pod 30 % celkového příjmu tuků
- Snížení příjmu dietního cholesterolu pod 300 mg/den
- Zvýšení podílu nenasycených tuků zejména rostlinnými tuky, nahradit nasycené tuky ve stravě mořskými živočichy a komplexními sacharidy

1.4.4.2. Farmakologická léčba hypertenze

Při neúspěchu nefarmakologického ovlivnění arteriální hypertenze, je třeba zahájit léčbu medikamentózní, i tehdy však stále základem zůstávají nefarmakologická doporučení – tedy obecná životospráva. Je známo, že pouze u 40 % hypertoniků dosáhneme cílového krevního tlaku monoterapií. U 60 % pacientů musíme kombinovat několik léků [(2)].

1.5. Ateroskleróza jako onemocnění

V průběhu života se uvnitř výstelky věnčitých cév vytvářejí pláty, asi jako rez uvnitř potrubí [(37)].

Ateroskleróza se nejčastěji definuje (dle WHO, 1958) čistě popisně, jako měnlivé kombinované patologické změny v intimně a medii tepen, působené místním nahromaděním lipidů, sacharidů, krevních buněk, fibrózních tkání a vápníku. Aterosklerotický proces (aterogeneze) zpravidla začíná v dětství a probíhá po mnoho let bez klinických projevů (asymptomaticky). První známky orgánového postižení se mohou objevit u některých jedinců už ve 40 letech, nebo i dříve, nejčastěji však až po 50. roce. Podle lokalizace nejpokročilejších změn se ateroskleróza projeví v nejtěžším stadiu buď poškozením srdce infarktem, mozku malárií nebo krvácením, gangrénou končetin a výdutí aorty (aneurysma) nebo prasknutím (disekce) její stěny. Mezi predilekční oblasti aterosklerózy patří stenózy tepen ve věnčitých tepnách.

Ateroskleróza je degenerativní proces arteriální stěny postihující střední a velké tepny, který ve svých důsledcích nemocného invalidizuje nebo ohrožuje na životě. Jeho nebezpečí tkví v akutním nebo chronickém uzávěru tepny, klinicky se projevujícím podle orgánu, v němž k uzávěru došlo [(30)].

Není zcela jasné, proč se klinicky významná ateroskleróza prakticky neobjevuje v tepnách horních končetin [(20)].

1.5.1. Rizikové faktory aterogeneze

I když příčiny vzniku ateroskleróz nejsou zcela jasné, byly zjištěny určité okolnosti a vlivy, které její vznik a rozvoj bud urychlují, nebo při jejichž působení vzniká onemocnění častěji. Tyto vlivy se označují jako rizikové faktory ateroskleróz. Hlavními rizikovými faktory jsou:

1. Rodinný výskyt kardiovaskulárních onemocnění (především srdečního infarktu, náhlého úmrtí a cévní mozkové příhody).
2. Hyperlipoproteinémie.
3. Arteriální hypertenze.
4. Kouření cigaret.
5. Diabetes mellitus.
6. Obezita.

Za nejčastější riziko koronární ateroskleróz v naší zemi se považuje hyperlipoproteinémie, především zvýšená hladina LDL. Její častou příčinou je nadměrný příjem cholesterolu a nasycených mastných kyselin v potravě. Druhým nejčastějším rizikovým faktorem je vysoký krevní tlak, který poškozuje cévní výstelku mechanicky. U nemocných s diastolickým tlakem nad 100 mm Hg byl zjištěn v průběhu dvanácti let čtyřnásobně vyšší výskyt infarktu než u nemocných s normálním tlakem. Zvýšení krevního tlaku je nebezpečné zejména při současně vysoké hladině cholesterolu v krvi. Třetím hlavním rizikovým faktorem je kouření cigaret. Kouření zvyšuje riziko koronární ateroskleróz trojnásobně. Kromě toxického vlivu oxidu uhelnatého na cévní výstelku působí i zvýšené vyplavování katecholaminů, které taktéž poškozují cévní výstelku, usnadňují shlukování trombocytů v místě poškození cévní výstelky a průnik lipoproteinů do cévní stěny. Čtvrtým rizikovým faktorem ateroskleróz je cukrovka. Při diabetu se zvyšuje hladina tuků v krvi a urychluje jejich průnik do cévní stěny. Nepříznivě se též uplatňují i další faktory, jako inzulin a vysoká hladina cukru v krvi, které usnadňují proliferaci cévní stěny. Diabetici patří k vysoce rizikové skupině nemocných. Mají v porovnání s ostatními zhruba trojnásobně vyšší výskyt infarktu myokardu. Zjistilo se, že jeden

rizikový faktor zvyšuje nebezpečí vzniku koronární příhody v průměru 2,5krát, dva rizikové faktory 4-5krát a tři rizikové faktory 8,5krát. Je proto logické, že kouření cigaret je nejnebezpečnější u hypertoniků, diabetiků, u jedinců s vysokou hladinou cholesterolu nebo u potomků v rodinách s vysokým výskytem infarktu nebo náhlé smrti. Hlavní příčinou výskytu aterosklerotických komplikací je tedy přejídání tuky, kouření a nedostatečná léčba hypertenze [30].

Prognóza osob s jedním nebo více rizikovými faktory je totiž naprosto rozdílná. Každý z rizikových faktorů působí samostatně na rozvoj ateroskleróza a současně je ve vzájemné interakci s ostatními faktory. Celkové riziko konkrétní osoby se s narůstajícím počtem rizikových faktorů zvyšuje exponenciálně [17].

1.6. Akutní infarkt myokardu (AIM)

1.6.1. Akutní formy ischemické srdeční choroby

Jednotlivé formy ischemické srdeční choroby se liší etiologií, klinickým obrazem, léčbou a prognózou. Z hlediska léčby a prognózy má zásadní význam odlišovat formu akutní (nestabilní) a formu chronickou (stabilizovanou). Mezi akutní formy ischemické srdeční choroby se zařazuje: [47]

1. Náhlá srdeční smrt koronárního původu
2. Akutní koronární syndromy

a) Nestabilní angina pectoris

b) Akutní infarkt myokardu [30]

Nejčastější příčinou chronického srdečního selhání je ischemická choroba srdeční, velmi často ve spojení s hypertenzí (70–80 %), zvláště ve starším věku [51,46].

1.6.2. Komplikace akutního infarktu myokardu (AIM)

- Poruchy srdečního rytmu (arytmie)
- Hemodynamické dekompenzace
- Srdeční selhání – u AIM vzniká pravidelně z poruchy funkce levé komory
- Plicní městnání a edém plic u AIM
- Kardiogenní šok u AIM
- Ruptura volné stěny levé komory
- Ruptura komorového septa
- Ruptura či dysfunkce papilárního svalu
- Elektromechanická disociace (nearytmická srdeční zástava)
- Trombóza v dutině levé komory
- Perikarditida
- Žilní trombóza [(30)]

1.6.3. Přiškrcené srdce

Věnčité tepny a jejich hlavní větve jsou uloženy na povrchu srdce a při srdečních kontrakcích se nuceně napínají a opět smršťují. Krev jimi proudí přerušovaně: při každém stahu komor se její proud zastaví, při každém ochabnutí srdeční svaloviny – když se komory naplňují krví – se rozproudí naplno. To se stane přinejmenším stotisíckrát za den. Stěna tepen je tedy trvale namáhána a v její vnitřní výstelce vznikají drobné trhlinky. Ty se sice okamžitě zalepují krevní sraženinou, ale jak už víme, stejně se v nich postupně vyvíjí ateroskleróza. A čím vyšší je tlak krve, tím snáze se vnitřní povrch tepny poškodí. Z krve, která proteče věnčitou tepnou odebere srdeční sval 70 – 80 % přineseného kyslíku. To je více, než jiné orgány a tkáně. Větší množství kyslíku proto může dostat jen tak, že k jeho buňkám přiteče víc krve. Zúží-li se průsvit koronární tepny na méně než polovinu, nemůže už průtok touto tepnou desetkrát stoupnout, jak by to bylo

třeba při svalové práci nebo při rozčilení. Výsledkem je tu dočasná nedokrevnost (ischemie) části srdečního svalu, která se projeví anginózní bolestí.

Trvá-li ischémie déle než 20 – 30 minut, už se nevzpamatuje více než polovina svalových buněk, po hodině zahynou téměř všechny. Ischémie přechází v trvalý zánik svalové tkáně – v nekrózu – v infarkt myokardu.

Infarkt postihuje nejčastěji levou komoru, a to vpředu, po straně nebo vzadu dole (část srdce ležící na bránici). Vzácněji je současně zasažena i pravá komora. Často bývá postižena přepážka mezi komorami (septum), předu nebo vzadu. Závažný infarkt nevzniká bez jakéhokoliv varování. Téměř vždy a někdy delší dobu, jej předcházejí drobné nebo i výraznější varovné známky, kterých si člověk nevšimne, nebo je vědomě přehlíží. Koronární ateroskleróza se totiž vyvíjí pomalu, po léta. Většina mužů středního věku má v některých částech zúženou větévku věnčité tepny a v myokardu drobné jizvičky – stopy ischemických příhod v minulosti – o kterých ani neví. U žen se tento chorobný proces rozvíjí pomaleji, takže podobné změny nastávají až v klimaktériu [19].

1.6.4. Patogeneze a morfologie akutního infarktu myokardu

AIM je nejzávažnější formou akutního koronárního syndromu. Jeho podstatou je akutní ložisková ischemická nekróza srdečního svalu vzniklá z přerušení průtoku krve věnčitou tepnou do příslušné oblasti [30].

Postižen může být nejen člověk, jehož narušené tepny nejsou schopny zajistit zvýšenou poptávku po kyslíku, ale i osoba s tepnami zdravými, pokud v nich dojde ke spasmu, nebo když myokardiální spotřeba kyslíku překročí všechny meze [23].

Při infarktu se změny na svalových vláknech vyvíjejí postupně během několika desítek minut. V této době jsou změny vratné (reverzibilní). Později vzniká těžší poškození buněk, které je nevratné (ireverzibilní) [31].

1.6.5. Faktory ovlivňující rozsah infarktu myokardu

Rozvoj nekrózy může být některými vlivy urychlen, jinými naopak zpomalen. Mezi nejdůležitější faktory určující konečný rozsah infarktu patří:

1. Průsvit tepny v místě uzávěru. Infarkt je tím rozsáhlejší, čím blíže je uzávěr věnčité tepny k jejímu odstupu z aorty.
2. Stav kolaterální cirkulace. Funkčně účinná kolaterální cirkulace mezi dobře průchodnými věnčitými tepnami a povodím pod uzávěrem „infarktové“ tepny omezuje rozsah infarktu.
3. Spazmus věnčitých tepen. Nepříznivě ovlivňuje nekrózu tím, že znesnadní náhradní oběh kolaterální.
4. Rychlost uzávěru. Při náhlém uzávěru je nekróza myokardu větší, neboť se nemůže uplatnit účinný náhradní oběh kolaterální cirkulací.
5. Srdeční funkce. Srdeční nedostatečnost po předchozím infarktu nebo při jiné chorobě srdce snižuje průtok průtok věnčitým řečištěm a nekróza myokardu se rychle zvětšuje.
6. Vysoká hladina katecholaminů (adrenalinu, noradrenalinu), uvolňovaná v akutním období infarktu nebo podávána léčebně, zvyšuje potřebu kyslíku v myokardu, a tím i rozsah ischemické oblasti.

1.6.6. Patologickoanatomické nálezy u infarktu myokardu

Anatomicky se infarkt jeví buď jako masivní solidní měkké nekrotické ložisko, prostupující celou stěnou levé komory, nebo jako nekrózy disperzní, s částečně uchovanou svalovinou mezi drobnými ložisky. Vlastní nekrotické ložisko je obklopeno ischemickou tkání. Při patologickoanatomickém vyšetření lze prostým okem infarkt zjistit až po 6 hodinách, kdy většina ischemických buněk již propadne nekróze. Schematicky lze vývoj infarktu rozdělit do tří stádií, charakterizovaných specifickým makroskopickým obrazem: 1. rozvoj nekrózy, 2. resorpce, 3. náhrada nekrózy fibrózní tkání.

1.6.7. Hojivý proces infarktu myokardu

Proces hojení začíná od 2. týdne a obvykle skončí do 6 týdnů. U značně rozsáhlých infarktů ke zhojení nekrózy dojít vůbec nemusí – nekróza pak postupuje a nekrotické ložisko se postupně zvětšuje. Rozsáhlá nekróza volné stěny může prasknout (srdeční ruptura) a dojde k srdeční tamponádě, nebo může prasknout mezikomorová přepážka (ruptura septa), papilární sval či šlašinky chlopně. Zhojení infarktu fibrózní tkání a následné zeslabení stěny vede k srdeční výduti (srdeční aneurysma) [(30)].

1.6.8. Statistické údaje

55 % všech úmrtí je v současné době na kardiovaskulární nemoci. Díky moderní léčbě je celková úmrtnost v nemocnici pouze 5,1 %. Hranice prvního infarktu myokardu byla snížena na věk 52 let u mužů a 59 let u žen [(50)]. Zatímco ve věku do 50 let je specifická hospitalizovanost mužů průměrně pětkrát vyšší než u žen, se stoupajícím věkem se rozdíly mezi pohlavím snižují. U pacientů ve věku kolem 70 let je už specifická hospitalizovanost zhruba jen dvakrát vyšší než u žen. Každých 9 minut u nás v České republice umírá 1 člověk na akutní infarkt myokardu [(12,53,6)].

Ve všech 36 českých nemocnicích proběhl v roce 2006 za přesně definovanou dobu (1 měsíc) výzkum, díky němuž bylo získáno obrovské množství údajů o pacientech s tímto nejčastějším život ohrožujícím onemocněním. Byl vytvořen registr, jehož organizátorem byla Česká kardiologická společnost, ve spolupráci s firmou Sanofi-Aventis ® [(54)].

Vývoj standardizované úmrtnosti na kardiovaskulární choroby je následující. Kardiovaskulární choroby jsou ve vyspělých zemích hlavní příčinou úmrtí. Podílejí se velkou mírou na invaliditě osob a zvyšují náklady na léčbu populace. Vývoj nemocnosti i úmrtnosti na kardiovaskulární onemocnění je výsledkem celé řady dějů a pochodů, jako např. sociální, psychosociální, ekonomické faktory, vliv životního stylu, rizikových faktorů apod. Úmrtnost na kardiovaskulární choroby je nejnižší u osob žijících v manželství. Nejvyšší úmrtnost na kardiovaskulární onemocnění byla prokázána u rozvede-

ných mužů (o 73 % více než průměr), u svobodných mužů (o 63%). Díky lepší informovanosti obyvatelstva, zlepšení dostupnosti koronárních jednotek byl podíl pacientů s akutním infarktem myokardu na hospitalizacích v České republice 71%. Nejvyšší úmrtnost na KVO byla zjištěna u rozvedených mužů středního věku (o 73% nad průměr) [(3)].

1.6.9. Klinický obraz akutního infarktu myokardu

Akutní infarkt myokardu (AIM) patří mezi nejčastější příčiny úmrtí. Přibližně jedna třetina všech úmrtí je způsobena ischemickou srdeční chorobou a z ní jedna polovina akutním infarktem myokardu. Celková úmrtnost nemocných s AIM je zhruba 50 %. Největší počet úmrtí na AIM nastane v prvé polovině onemocnění, ještě před přijetím do nemocnice. Hospitalizační úmrtnost nemocných s AIM je podstatně nižší (zhruba 10 %), do nemocničního ošetření se však dostane jen menší část postižených, kteří přežili nejnebezpečnější období infarktu v prvních hodinách.

Anginózní bolest patří mezi velmi spolehlivé klinické známky AIM. Typická anginózní bolest je zpravidla lokalizovaná retrosternálně a vyzařuje na přední plochu hrudníku, do krku, popř. do dolní čelisti a tváří, do ramen, do zad a do paží, častěji do paže levé. Vzácněji se šíří do břicha. Mívá charakter pálení, svírání, řezání, bodání, podobně jako bolest při nestabilní angině. Častěji však bývá intenzivnější, vyzařuje na větší plochu hrudi a trvá déle než u nestabilní anginy. Obecně platí zásada, že anginózní bolest trvající více než 30 minut je příznakem infarktu myokardu. Typická infarktová bolest obvykle přetrvává hodiny, neustupuje v klidu ani po nitrátech, někdy ani po opiátech.

U některých postižených infarktem mohou následovat symptomy jako známky levostranné srdeční nedostatečnosti (plicní městnání, dušnost), poruchy neurovegetativní rovnováhy (zvýšený tonus sympatiku či parasympatiku).

Nemocný s AIM mívá obvykle úzkostný výraz (strach ze smrti). Pacienti zaujímají většinou polohu vsedě, popř. svěšují dolní končetiny z lůžka a zápasí s dechem. Mohou vykašlávat zpěněné nebo i narůžovělé hleny, zejména při komplikovaném srdečním selhání.

Srdeční frekvence bývá v akutním stádiu různá a pohybuje se od bradykardie (frekvence 60/min a méně) až k tachykardii (tzn. frekvenci 100/min a více), podle toho, zda infarkt provází nadměrná stimulace vagu, anebo nadměrná stimulace sympatiku vlivem srdečního selhání či silné bolesti.

Krevní tlak bývá u nemocných s nekomplikovaným infarktem v rozmezí hodnot tlaku před infarktem. U některých nemocných, dříve normotenzních se na počátku infarktu může tlak zvýšit na hodnotu hypertenzní, patrně ze zvýšeného dráždění sympatiku vlivem bolesti. Uvedený hypertenzní-tachykardický stav se označuje jako hyperkinetický syndrom.

1.6.10. Diferenciální diagnóza akutního infarktu myokardu

Existují především dvě onemocnění, která mohou mít stejný charakter bolesti jako má AIM: plicní embolie a disekující aneurysma aorty. Mimo tato kardiovaskulární onemocnění mohou infarktovou bolest napodobit akutní příhody břišní, vertebrogenní bolest, pásový opar před výsevem apod.

Frekvence dechu bývá na počátku infarktu urychlená z různých příčin (anginozní bolest, úzkostný stav; levostranné srdeční selhání; Cheynovo-Stokesovo dýchání).

1.6.11. Vyšetřovací metody v kardiologii při IM

1.6.11.1. Základní vyšetření srdce

Anamnéza a fyzikální vyšetření patří v kardiologii k základním kamenům při stanovení správné diagnózy. Anamnestické údaje by měly zahrnovat anamnézu rodinnou, sociální, pracovní a údaje o eventuálních příznacích srdečního onemocnění u pacienta [(38)]. Srdce vyšetřujeme pohledem, pohmatem a poslechem. Vždy bychom měli zachovávat stejný postup, aby se nám vžil. Systematickým vyšetřením se nejdříve snažíme získat co možná největší počet faktů. Teprve potom se snažíme fakta interpretovat. Za-

čátečník často chybuje tím, že se příliš zaměří na nejvýraznější patologický nález a nálezy méně nápadné a někdy závažnější přehlédne [11,39].

1.6.11.2. Elektrokardiografická diagnostika infarktu myokardu

EKG patří k nejstarším objektivním vyšetřením u infarktu myokardu. Herrick v roce 1918 jako první popsal EKG změny u infarktu a odlišil infarkt s nekrózou od dnešní nestabilní anginy pectoris [30]. Infarkt myokardu je ve skutečnosti patologickoanatomická diagnóza a pokud pacient přežije, nelze s jistotou potvrdit, že infarkt opravdu vznikl. Je vhodné označit diagnózu jako infarkt, když jak EKG, tak sérové enzymy vykazují nepochybné změny [22].

Elektrokardiografická diagnóza je založena na třech hlavních kritériích:

1. na charakteristických změnách komplexu QRS, úseku S-T a vlny T
2. na dynamickém vývoji těchto změn (prohloubení kmitu Q, ústup elevace S-T, vznik negativního T)
3. na určení místa infarktu podle svodů, v nichž se uvedené změny objeví [30].

Pacientovi by mělo být sděleno jeho kardiovaskulární riziko a další edukace, intervence se bude odehrávat individuálně podle zdravotního stavu nemocného [3].

1.6.11.3. Selektivní koronarografie (SKG)

Na základě potíží a testů je indikováno angiografické vyšetření srdce ke zjištění druhu a závažnosti jeho postižení a dále pak ke stanovení nejvhodnějšího způsobu léčby [25].

1.6.11.4. Zátěžová elektrokardiografie

Mezi zátěžová vyšetření zařazujeme metody, které kombinují zátěž organizmu s EKG vyšetřením, popřípadě jinou zobrazovací metodou. Zátěž může být fyzická (bycikl, běhátko, hand grip – opakovaný stisk gumového kroužku), léková (dobutamin) nebo psychická, ebeny. Fyzikální (chlad, srdeční stimulace) [(40)].

Zátěžová elektrokardiografie neboli ergometrie je vyšetřovací metoda, která umožňuje sledovat vliv pracovní zátěže na krevní oběh a na EKG obraz, zjišťovat účinnost léčebných postupů a posuzovat výkonnost vyšetřované osoby. U nás je nejběžnější elektrokardiografickou vyšetřovací metodou tzv. bicyklová ergometre. Mnohem méně používanou metodou zátěže je chůze na pohyblivém pásu, tzv. běhátka, nebo zátěž rumpálem, používající při ergometrickém vyšetření práci rukou. Zátěžové metody se též kombinují s dalšími vyšetřovacími postupy, které pak umožňují posuzovat vliv pracovní zátěže na orgánové funkce ještě přesněji. Tak tomu bývá u spiroergometrie, hodnotící vliv zátěže na ventilaci a respiraci, zátěžové scintigrafie a zátěžové echokardiografie, umožňující sledovat vliv námahy na prokrvení, resp. stažlivost srdeční stěny.

1.6.11.5. Podstata bicyklové ergometre

Při bicyklové ergometrii se vyšetřovaná osoba testuje stupňovitě zvyšovanou pracovní zátěží, navozenou šlapáním na kole. Přesné dozování zátěže umožňuje elektronický brzdný systém bicyklu, který ovládá odpor při šlapání. K přesnosti přispívá i spolupráce vyšetřované osoby – tím, že zachovává stálou rychlost šlapání signalizovanou indikátorem otáčkoměru, umístěného na řídítkách bicyklového ergometru. Moderní ergometry však většinou regulují zátěž podle rychlosti šlapání v širokém rozmezí (tzn. je-li nastaveno 50 W a pacient šlape rychleji, změní se automaticky odpor šlapání tak, aby výsledná zátěž odpovídala 50 W). Pracovní zátěž se měří ve wattech. Pro představu: klidná chůze po rovině odpovídá přibližně výkonu 50 W, chůze po schodech do tří pater 100 W.

Indikace k vyšetření zátěžového EKG

1. Diagnostické posouzení netypických bolestí na hrudi; bývá spolehlivější u mužů než u žen, u nichž bývají často falešné pozitivní nebo falešné negativní nálezy.
2. Hodnocení funkčnosti zdatnosti nemocných s chronickou stabilizovanou anginou pectoris nebo se stavem po infarktu myokardu.
3. Hodnocení účinnosti medikamentózní léčby a intervenčních postupů (koronární angioplastiky a aortokoronární spojky).
4. Zjišťování koronární insuficience (ischémie) v subakutním období infarktu s cílem rozhodnout o časné koronarografii.
5. Diagnostické posouzení palpitací, vznikajících při námaze.

Kontraindikace vyšetření zátěžového EKG

1. Absolutní kontraindikací jsou akutní infarkt myokardu, nestabilní angina pectoris, závažné arytmie, myokarditida a všechna horečnatá onemocnění. Vyšetření je také kontraindikované u nemocných se symptomatickou nebo hemodynamicky významnou aortální stenózou a u nemocných s postižením kmene levé věnčité tepny, pokud je ovšem známo.
2. Ergometre není indikována u nemocných s blokádou levého Tawarova raménka a při významné hypertrofii levé komory, neboť deprese úseku S-T u těchto poruch nelze spolehlivě hodnotit [(49)].

V Americe se provádí zátěž většinou s použitím běhátka, což je v Evropě méně časté. Indikace ani kontraindikace se ale od bicyklové ergometre neliší [(40)].

1.6.11.6. Echokardiografie

Echokardiografie je neinvazivní vyšetřovací metoda využívající ke zobrazení srdečních struktur a velkých cév ultrazvukové vlnění o frekvenci 2,5-10 MHz. Princip metody vychází z rozdílného šíření ultrazvuku v tkáních a tělních tekutinách a na jeho zpětném odrazu, ke kterému dochází na tkáňových rozhraních (např. mezi svalovinou

levé komory a krví vyplňující dutinu komory). Echokardiografická sonda přiložená na hrudník vysílá ultrazvukové vlnění a přijímá odražené signály, které jsou elektronicky zpracovány do výsledného obrazu na monitoru přístroje.

Echokardiografie má svůj význam při zjišťování komplikací infarktu myokardu jak časných (akutní mitrální regurgitace při dysfunkci nebo ruptuře papilárního svalu, ruptura mezikomorové přepážky, akutní aneurysma levé komory apod.), tak pozdních (chronické aneurysma, nitrosrdeční tromby, hodnocení poruch kinetiky postižených částí levé komory). Vyšetřením však není možno hodnotit stav koronárního řečiště. To je možno jen invazivním koronarografickým vyšetřením.

1.6.12. Laboratorní nálezy

1.6.12.1. Kardiospecifické enzymy

Laboratorní vyšetření v diagnostice akutního infarktu myokardu má klíčový význam, je podmínkou pro průkaz nekrózy srdeční svaloviny a to bez ohledu na klinické a EKG známky AIM. V laboratorní diagnóze nekrózy myokardu používáme látky (tzv. kardiomarkery), které jsou v plazmě za normálních okolností přítomny, nebo jsou přítomny jen ve zcela nepatrném množství. Při nekróze buněk myokardu jsou tyto látky vyplavovány do systémového oběhu a prokazovány v plazmě.

1.6.12.2. Myokardiální enzymy

- Kreatinkináza (CK)

Kreatinkináza je enzym s velmi důležitou úlohou v látkové přeměně svalové buňky. MB frakce se vyskytuje v největším množství v myokardu. MB frakce kreatinkinázy je mnohem přesnější známkou poškození myokardu, a proto při podezření na AIM jí dáváme přednost před stanovením celkové kreatinkinázy. Aktivita CK-MB

stoupá za 3–4 hodiny po vzniku AIM, vrcholu dosahuje za 10–24 hodin a zvýšení hladiny přetrvává 2–4 dny.

- Laktátdehydrogenáza (LDH), aspartátaminotrasferáza (AST)

Tyto dva enzymy se v současnosti již nedoporučují k diagnostice AIM. Nejsou ani tak senzitivní jako CK-MB a už vůbec ne tak specifické. Použití LDH se dříve doporučovalo k diagnostice již staršího AIM, neboť tento enzym dosahuje své maximální hladiny 3.-4. den, kdy je hladina CK nízká a proběhlý AIM by tak mohl být přehlédnut. Dnes tuto roli plní mnohem lépe troponiny.

1.6.12.3. Myokardiální bílkoviny

Troponiny jsou velmi sensitivní i velmi specifickou známkou akutního srdečního infarktu, proto byly vybrány jako hlavní biochemické ukazatele AIM. Za normálních okolností se v plazmě vůbec nevyskytují; k zvýšení jejich koncentrace však dochází i při zcela nepatrné nekróze srdečního svalu už při 1 g svalové tkáně.

1.6.12.4. Další laboratorní nálezy

Myoglobin, leukocytóza, sedimentace erytrocytů (FW), hematokrit, glykémie, sérové lipoproteidy [17].

1.6.12.5. Troponin

Toho času nejužívanější biologický marker diagnostiky akutního infarktu myokardu[9].

1.6.13. Před hospitalizací

Každý z nás jistě velmi dobře zná kolísavý zvuk výstražné houkačky a modravé blikání výstražných světel vozů rychlé záchranné služby (RLP/RZP). Těmito vozy se nejčastěji dostávají pacienti s akutním srdečním onemocněním do nemocnice. Na včas-

nosti lékařského zásahu často závisí jejich další osud, protože již ve voze RLP je možno poskytnout specializovanou péči, která může eliminovat případné komplikace ohrožující život. Transport pacienta vozem RLP nebývá však pravidlem. Ne vzácně se dostavují nemocní s akutním srdečním infarktem do nemocnice bez lékařského doporučení vlastním autem, ať už samostatně nebo v doprovodu rodiny, nebo takříkajíc po svých. Jsou známy i případy pacientů, kteří absolvovali s akutním srdečním infarktem několikakilometrovou túru pěšky nebo na kole na cestě za svým lékařem. O to větší je potom jejich překvapení, když jim lékař po příslušném vyšetření nedovolí ani těch několik kroků do sanity při transportu do nemocnice a odkáže je na pojízdnou sedačku. Tím vlastně začíná celé to trápení související s pobytem v nemocnici a s léčbou, nebo jak lidé často a rádi říkávají, trápení s doktorama [49].

1.6.14. Hospitalizace

Lidé, kteří prodělali infarkt, jsou většinou hospitalizováni na koronární jednotce nebo na jednotce intenzivní péče. Hospitalizace je nezbytná, protože je potřeba pacienta stále sledovat. Ke komplikacím totiž může dojít, ať se tepnu podařilo zprůchodnit, nebo ne. Pak je nutné, aby se dalo zasáhnout během několika vteřin. Na koronární jednotce nebo na jednotce intenzivní péče je neustále přítomen nejméně jeden lékař a odborně školené sestry. Ti všichni jsou schopni reagovat na sebemenší zneklidňující projev.

1.6.15. Po propuštění z nemocnice

Dříve nemocní zůstávali v nemocnici mnohem déle, takže měli čas si uvědomit, co se s nimi děje. Dnes bývá pobyt v nemocnici krátký, a tak se mnozí domnívají, že se jim vlastně nic vážného nepřihodilo. Na celou záležitost rychle zapomenou, nepřikládají jí velkou důležitost a banalizují ji. Vracejí se ke svým starým zvyklostem.Ostatně proč si dělat starosti, když je dnes medicína všemocná a dokáže hotové zázraky! Takové stanovisko je bohužel naprosto mylné, protože infarkt ohrožuje na životě, je riziko, že se neočekávaně zopakuje a další bude ještě horší než ten první. Ke snížení rizika dalšího

infarktu je nezbytně nutné podřídit se léčbě a zásadně změnit životní návyky. I když je pacient pravidelně kontrolován a správně léčen, riziko infarktu přetrvává. Pokud se znovu objeví bolesti, které po bypassu nebo po rozšíření balónkem zmizely, je nutné jít okamžitě ke kardiologovi. Pokud možno tentýž den.Onemocnění věnčitých tepen (jejich zúžení) se pravděpodobně zhoršuje, je tedy nezbytné provést znovu důkladné kardiografické vyšetření, i když bylo třeba provedeno nedávno. Situace je naléhavá, pokud se bolest objeví v klidovém stavu nebo trvá déle než 10 minut.

Návrat do práce bývá možný poměrně brzy, po celkové rehabilitaci srdce a ověření, že snese pracovní nápor. Všechno závisí na rozsahu poškození a na náročnosti práce. Sedavá práce není přirozeně totéž jako práce na stavbě. Ve většině případů rychlému návratu do práce nic nebrání. Jestli jsou o tom pochybnosti, je žádoucí obrátit se na kardiologa, který případně rozhodne ve spolupráci s rehabilitačním pracovištěm [(17)].

1.6.16. Prevence vzniku infarktu

Z hlediska prevence rozlišujeme zásadně dvě situace:

1. Primární prevence, tj. soubor opatření ovlivňujících rizikové faktory u osob, které dosud nemají známky manifestního onemocnění [(47)].
2. sekundární prevence, tj. ovlivnění rizikových faktorů u osob s manifestní ICHS, sekundární prevencí infarktu myokardu tedy rozumíme prevenci dalších fatálních (smrtelných) i nefatálních příhod u nemocných po proběhlém infarktu myokardu [(17)].

Na počátku sekundární prevence je co nejdůkladnější a nejpřesnější posouzení stavu každého nemocného a jeho srdce, včetně stanovení prognózy čili očekávaného vývoje po prodělaném infarktu. Pomocníkem lékařů je tu zejména zátěžový test (bicyklová ergometrie) i další neinvazivní vyšetření a v případě nejasnosti i koronarografie [(23)].

Preventivní opatření obecného charakteru představuje racionální výživa, přiměřená tělesná aktivita, nekouření, psychické uvolňování a odpočinek. Na ně pak podle potřeby a individuálně navazují specifické programy úpravy rizikových ukazatelů u osob s dvěma a více rizikovými faktory. Kombinují se tedy opatření pro veškeré obyva-

telstvo s intenzivní péčí o osoby s vysokým rizikem. Zvláště je třeba zdůraznit význam správné výživy odpovídající potřebě energie. A rovněž je třeba podtrhnout, že pravidelný fyzický trénink je prokazatelně nejvhodnějším preventivním prostředkem pro každého a v každém věku. Jde o to, jak zabránit rozvoji aterosklerózy a vzniku trombotického uzávěru ve věnčitých tepnách a nabídnout kvalitní dlouhodobou péči jedincům s hypertenzí, s diabetem a s poruchami metabolismu tuků. Primární prevenci, tj. ovlivnění obyvatelstva ke zdravotně vhodnějšímu způsobu života, nelze provést bez motivace.

Péče o optimální zdravotní stav je v možnostech každého z nás a není k tomu mnoho potřeba. Základem by stačilo, aby si zdravý dospělý člověk změřil každé dva až tři roky krevní tlak a dal vyšetřit moč, krevní cholesterol a cukr. Pokud se zjistí odchylka, měl by se léčit. V rodinách, v nichž se již vyskytl infarkt nebo jiná kardiovaskulární choroba ve středním věku, by si měla upravit životní styl celá rodina, aby se snížil vliv genetické zátěže. Osoby s rodinnou zátěží (infarkt, hypertenze, diabetes), které mají navíc dva až tři další rizikové faktory ICHS, by se měly nechat vyšetřit častěji a snažit se, aby se riziko upravilo. Z preventivního hlediska je snad nejvýhodnější rytmický pohyb, pohyb a zase pohyb. Než se ovšem začne se soustavným tréninkem, je vhodné, ba nutné, vyšetření lékařem.

Zdravotníci sami na prevenci ovšem nestačí. Jde o problém úzce spjatý s ekonomickým a sociálním životem společnosti [19].

1.6.17. Léčba

1.6.17.1. Konzervativní postup

Je volen nejčastěji v případě minimálních příznaků pacienta a současně minimálního nálezu na věnčitých tepnách. Jiným důvodem může být naopak difúzní, rozsáhlé poškození tepen koronárního řečiště, spojené s velkou poruchou funkce levé komory.

Postižená osoba někdy zvrací nebo má alespoň pocity na zvracení, bývá pokryta studeným potem. Další osud nemocného závisí na mnoha faktorech. Kromě celkové

kondice zdravotního stavu nemocného je důležité, aby se postižený dostal do nemocnice co nejdříve. Počáteční období infarktu je totiž provázeno největším množstvím komplikací, především ve formě závažných, život ohrožujících poruch rytmu [40, 41].

Vzhledem k tomu, že trombóza je přítomna v 80 % akutních uzávěrů koronárních tepen, je možné se pokusit o rozpuštění této krevní sraženiny tzv. trombolytickou léčbou. Čím dříve se dostane nemocný do nemocnice na koronární jednotku nebo na jednotku intenzivní péče, tím větší je šance na znovuotevření tepny a tím menší část srdeční svaloviny je natrvalo poškozena. Protože trombolytická léčba má i svá četná úskalí, zahajujeme ji obvykle pouze tehdy, dostane-li se nemocný do nemocničního zařízení do 4 hodin, maximálně do 6 hodin, od začátku příznaků. Další osud nemocného záleží na tom, zda byla přerušena dodávka krve k přední či zadní stěně srdce, dále na tom, do jaké hloubky infarkt proniká. To znamená, zda se mu podaří proniknout celou stěnou (infarkt transmurální neboli tzv. Q infarkt) nebo jen její část (infarkt netransmurální čili non Q infarkt) a jaká část svaloviny levé komory je později trvale vyřazena z funkce [17]. Nebezpečí u non Q infarktu spočívá v tom, že se z něj v budoucnu může vyvinout infarkt transmurální [21].

1.6.17.2. Medikamentózní léčba

Ať už je po infarktu zvolen postup konzervativní nebo byla provedena angioplastika, případně aorto-koronární bypass, musí pacient trvale užívat nějaké léky. Tvorba a odbourávání cholesterolu je do jisté míry předem geneticky naplánováno [17].

1.6.17.3. Obecné léčebné postupy u AIM

Optimálním léčebným postupem u AIM je obnovení průtoku v uzavřené tepně (tzv. reperfuze) v co nejkratší době a současně zvládnutí poruch, jež zhoršují přísun kyslíku do ischemického myokardu – odstranění bolesti, léčby arytmií a srdeční nedo-

statečnosti. Intenzivní léčba v kritickém období 6 hodin po začátku AIM může významně zmenšit rozsah infarktu a zásadně ovlivnit časnou i pozdní prognózu u nemocného.

Standardní léčba nemocných s akutním infarktem myokardu v předhospitalizačním období záleží ve stabilizaci jejich stavu, tlumení bolesti a rychlé dopravě na jednotku intenzivní péče. Nejracionálnějším léčebným postupem u AIM je totiž co nejčastější obnovení průtoku věnčitou tepnou, uzavřenou trombem, dosahované nejčastěji trombolýzou nebo mechanickým rozrušením trombu.

Podstatou perkutánní transluminální angioplastiky (PTCA) je léčby proniknutí uzávěrem věnčité tepny vodičem a následná angioplastika, popř. implantace stentu. Použití antikoagulancií u AIM vychází z předpokladu, že antikoagulancia zpomalí narůstání trombu ve věnčité tepně, nebo že zabrání jeho vzniku v jiné oblasti koronárního řečiště. Kyslíková léčba u AIM se doporučuje u všech nemocných se známkami levostranné srdeční nedostatečnosti. Další léčebné postupy mohou být např. inhibitory enzymu konvertujícího angiotenzin (ACEI), nitráty, blokátory adrenergních ß-receptorů, popřípadě buněčná terapie [18,29].

Tzv. reperfuzní strategie v České republice (tj. okamžitá koronarografie většinou s ihned navazující perkutánní koronární intervencí – PCI, nebo nitrožilní trombolytická léčba) je používána v 93 % všech případů tzv. velkých infarktů). Pro srovnání: v nejvyspělejších státech toto číslo dosahuje obvykle 65 – 75 %. Potvrdilo se tak, že široké uplatnění PCI v léčbě infarktu nejenže snižuje úmrtnost ve srovnání se starší metodou nitrožilní trombolytické léčby, ale především podstatně zvýšilo dostupnost reperfuzní léčby jako takové [54].

Při koronární angioplastice je zaváděn do věnčité tepny velmi tenký kovový vodič, po kterém se zasunuje do místa zúžení tepny speciální cévka, na jejímž konci je válcovitý balónek. Balónek se v místě zúžení rozepne do své původní velikosti. Většinou se do místa zúžení trvale zavede tzv. stent, což je jemná síťovitá trubička, který má zabránit případnému opakování zúžení tepny [4].

1.6.18. Rehabilitace nemocných po infarktu myokardu

Klidový režim nemocného má za cíl minimalizovat srdeční zátěž a tím spotřebu kyslíku v myokardu. Dlouhodobá nehybnost, zejména u starších nemocných však zvyšuje nebezpečí žilní trombózy a plicní embolie, snižuje fyzickou kondici a usnadňuje vznik dalších nepříznivých komplikací (dekubitů, retence moči, zácpy, odvápnění kostí). Z těchto důvodů se u AIM doporučuje absolutní klid na lůžku jen v prvních hodinách, po dobu bolesti. Nemocný s nekomplikovaným AIM se může po 24 hodinách na lůžku posazovat a zpravidla 3. den se pohybuje kolem lůžka a posazuje se v křesle. Od 5. – 7. dne se mu dovoluje chůze mimo pokoj, sprchování a používání WC. Celosvětově je trend ke zkracování doby hospitalizace. Nebylo zjištěno, že by toto zkrácení zvýšilo mortalitu nemocných po infarktu myokardu. Tak např. ve Velké Británii se provádí 5. – 7. den po infarktu zátěžové vyšetření EKG (ergometre) při relativní zátěži nemocného a pokud se u něho neprokáže ischémie, je 6. – 8. den po infarktu propuštěn do domácího ošetření [(17)]. Stanovení konkrétního rizika u pacienta je důležité nejen pro pacienta, ale i pro lékaře. Pro pacienta je tak rozhodující pro další terapii a doporučení preventivních opatření [(39)].

Rehabilitační proces se zpravidla dělí na čtyři fáze: I. fáze – nemocniční rehabilitace. Hlavní smysl nemocniční rehabilitace je zabránit dekondici, trombembolickým komplikacím a připravit nemocného k návratu k běžným denním aktivitám. II. fáze - časná posthospitalizační rehabilitace. Měla by začít co nejdříve po propuštění s délkou trvání do 3 měsíců. Pokládá se za rozhodující pro navození potřebných změn životního stylu a dodržování zásad sekundární prevence. U některých nemocných vyžaduje intenzivnější lékařský dohled. III. fáze – období stabilizace. Začíná v době stabilizace klinického nálezu, klade se důraz na vytrvalostní trénink a pokračování ve změnách životního stylu. IV. fáze – udržovací. Pacient pokračuje v dodržování zásad předchozích aktivit s minimální odbornou kontrolou. Samozřejmě za předpokladu trvalé stabilizace zdravotního stavu.

Během posledních dnů hospitalizace by měl být nemocný připraven, jak pokračovat v rehabilitaci po propuštění. Pro určení pohybového režimu je vhodné vycházet z ergometrického vyšetření. Před propuštěním by měl být nemocný poučen o strategii

redukce rizikových faktorů, dietních opatřeních, vhodnosti pokračovat ve cvičení a doporučených pohybových režimech. Kontrolu a vedení dalšího rehabilitačního plánu by měl zajišťovat ošetřující lékař.Průběh tréninkového programu se řídí podle rizikovosti nemocného. Základní ukazatele jsou intenzita, frekvence, trvání, způsob a progrese tělesného zatěžování.

Posthospitalizační fáze rehabilitace je organizována buď jako nemocniční řízený program, individuální domácí trénink nebo lázeňská léčba. V tomto období by měl být kontaktován ambulantní lékař (optimálně kardiolog, který převezme péči o pacienta a kterému by měla být předána kopie propouštěcí zprávy z nemocnice. Ideální je situace, kdy ambulantní lékař mající na starosti rehabilitaci pozve pacienta k prvnímu pohovoru, v němž ho podrobně seznámí se stavem či doplní jeho znalosti o podstatě choroby s důrazem na nutnost prevence rizikových faktorů. Podrobně by měly být probrány životní návyky, součástí by mělo být seznámení se s prací a pracovním tempem pacienta, ale i s jeho koníčky, dále seznámení se s průměrným jídelníčkem pacienta. Na základě takto získaných údajů by pak měl lékař pacienta orientačně seznámit s rozsahem nutných změn v oblasti sekundární prevence a navrhnout mu zařazení do rehabilitačního programu kardiaků. Toto první setkání je důležité i z hlediska pozitivní motivace pacienta. Důležitý je psychologický přístup lékaře, aby pravidla sekundární prevence nevyzněla jako povinnost. Realita je taková, že se nedaří všechny pacienty zařadit do programu po akutní koronární příhodě.

Většina rehabilitačních programů je organizována 3x týdně po dobu 2 – 3 měsíců. Samozřejmě se předpokládá určitá pohybová aktivita i v ostatních dnech, optimálně 5 x týdně odpovídající intenzitou. Nejvýhodnější je trénink vytrvalostní – chůze, cyklistika, plavání nebo jízda na rotopedu. Časný zátěžový test je indikován velmi brzy po akutní koronární příhodě, většinou v období 7–12 dnů po akutním koronárním syndromu. Používá se bycikloý ergometr, klidový ergometr (rumpál) nebo běhátko.

Individuální domácí trénink se týká většiny nemocných po propuštění, a proto by na něj měl být kladen patřičný důraz. Smyslem a cílem posthospitalizační fáze je navození správných životních návyků a životního tempa i zahájení pravidelné pohybové aktivity. Vedle nezbytných informací, které by měl nemocný získat již během hospitali-

zace je nutné poučení o vhodném způsobu a intenzitě cvičení. V počátečním období je nejvhodnější aktivitou chůze. Nemocnému nestačí říci co má dělat, ale jako to má dělat. Např. chůze na vytyčené trase s měřením času. Pacient většinou záhy pozná, že trasu zvládne rychleji a s menší námahou a motivuje ho to k další fyzické aktivitě. Při fyzické aktivitě by neměl mít stenokardie, větší dušnost a měl by být příjemně unaven.

V průběhu 4. – 6. týdne by měla být provedena zátěžová elektrokardiografie a od jejího výsledku se odvíjí další tréninková doporučení. Nejčastěji doporučované aktivity jsou vedle chůze, která představuje nejbezpečnější fyzickou aktivitu, jízda na kole nebo rotopedu, plavání a běh. Je třeba zdůrazňovat přednost vytrvalostního tréninku před ostatními pohybovými aktivitami, které však samozřejmě nemocným nezakazujeme. Intenzita a frekvence zátěže se řídí stejnými zásadami jako u organizovaného rehabilitačního programu. Nemocní by se měli vyhnout aktivitám, při kterých jsou vystaveni větší emoční zátěži. Nemocní, u kterých se v průběhu domácího rehabilitačního programu objeví stenokardie, by měli být bez prodlení odeslání na kardiologické pracoviště **(31,10)**.

Ústavní lázeňská rehabilitační léčba navazuje na posthospitalizační ambulantní rehabilitaci. Slouží k upevnění vytvořených návyků správného životního stylu, k eliminaci existujících rizikových faktorů ischemické choroby srdeční a potlačení stresových psychických vlivů. Odeslání pacientů k ústavní rehabilitační léčbě se řídí indikačním seznamem **(10,23)**.

Pozitivní přístup zaujímá Česká kardiologická společnost. V tento čas probíhají XVI. Lázeňské kardiovaskulární dny. Aktuálními tématy těchto a jiným podobným setkáním jsou novinky v kardiovaskulární rehabilitaci, primární a sekundární prevence ischemické choroby srdeční, novinky v kardiologii apod. Tato setkání jsou určena jak lékařům tak zdravotním sestrám, zejména těm, které se této problematice profesionálně věnují **(26)**.

1.6.19. Lázeňská léčba

Stav po infarktu myokardu může být indikací pro poskytnutí komplexní léčby, která je zcela hrazena zdravotními pojišťovnami v případě, že nemocný nastoupí léčení do čtyř měsíců po infarktu. Zastánci balneologických přístupů volají po časné lázeňské léčbě bezprostředně po propuštění z nemocnice.

V České republice poskytuje komplexní lázeňskou péči pět středisek: Františkovy Lázně, Konstantinovy Lázně, Lázně Libverda, Poděbrady a Teplice nad Bečvou.

Lázeňská zařízení specializovaná na péči o kardiaky poskytují nemocným edukační programy zaměřené na správnou výživu. Další složku léčby tvoří program odvykání kouření. Většina lázeňských léčeben má mnoho dalších terapeutických možností. Může poskytovat různé typy masáží včetně reflexní masáže při onemocnění páteře, léčbu ultrazvukem [(17)].

Lázeňská péče naráží čím dál více na finanční nákladnost a navíc i 3 až 4 týdny jsou z hlediska dlouhodobého přístupu k rehabilitaci kardiaka málo. Navíc kardiak potřebuje začlenit pohybovou aktivitu do své denní domácí a pracovní zátěže, ale lázeňský pobyt mu nabízí často příliš ideální časové podmínky a vybavení, které v běžném životě nemá [(32)].

Je nutno respektovat následující body:

- Pravidelně sledovat hlášení o meteorologické situaci pro kardiaky.
- Brát v potaz druh dovolené.
- Cestování dopravními prostředky (letadlo nejméně náročné).

Pohlavní život lze obnovit již za několik týdnů po propuštění z nemocnice. Práce, kterou vykonává srdce během obvyklého pohlavního styku, není u osob střední generace veliká a není třeba se obávat, že tím dojde k přetížení. Je velmi důležité nezačínat se sexuálním životem v období, kdy jsme unaveni a deprimováni nemocí [(17)].

1.6.20. Sociální situace

V současné době je pozornost zaměřena na sociální charakteristiky člověka ve společnosti, jeho sociální vazby a pracovní charakteristiky. Důležité je i postavení člověka v zaměstnání, jestliže vykonává práci, na kterou nestačí, nemá pro práci dostatečnou kvalifikaci, nebo naopak práci monotónní s nedostatkem kontroly, vede to k pracovnímu stresu a zvýšení rizika. Do hry vstupují i vztahy mezi lidmi, na pracovišti a v osobním životě. Vznik akutního infarktu je okolností, která člověka zaskočí, zvláště tehdy, necítí-li před tím žádné zdravotní potíže. Záleží na osobnosti člověka, jak se s touto novou situací vyrovná. Jsou nemocní, kteří si vůbec svou chorobu nepřipouštějí. Zůstávají vysoce aktivní, v zásadě zcela nerespektují rady lékařů a nemění svůj životní styl a zůstávají při starých životních návycích. Naproti tomu někteří pacienti se špatně přizpůsobují z opačných důvodů. Jsou nepřiměřeně úzkostní, někdy až depresivní, potlačují své obtíže. Tento postoj komplikuje dobrý průběh rekonvalescence a může mít i negativní vliv na další průběh onemocnění. V obou těchto případech má zásadní význam podpora ze strany rodiny a přátel. Někdy je vhodné se o svých problémech, které nemusí být jen zdravotního rázu, poradit s psychologem. Není vždy jednoduché změnit svůj dosavadní způsob života. Musíme změnit své postoje a uvědomit si, jaký máme žebříček životních hodnot a jak vysoko si ceníme svého zdraví. Znamená to jednat konstruktivně a získat realistický pohled na svůj zdravotní stav. Nemocní s dobrou emoční kontrolou, ačkoli nemají po infarktu žádné potíže, jsou ochotni své zvyky a chování změnit. Dovedou se dále těšit ze života a mají také dobrou motivaci pro návrat do zaměstnání a k bývalým aktivitám ve volném čase, jakmile jim to jejich zdravotní stav dovolí. Každý nemocný po infarktu, který se nedovede vyrovnat se svými problémy, má možnost vyhledat odbornou poradnu. U nás již pracují kluby pro nemocné po infarktu, na jejichž vedení se podílejí kardiologové, psychologové i další odborníci. Vhodné je navštěvovat i relaxační kurzy a kurzy autogenního tréninku. Vedení takových kurzů je organizováno i u nás psychology a odborníky, kteří využívají tradiční i novější metody hlubokého uvolnění a nácviku změny chování [(17)].

1.6.20.1. Psychosociální zátěž

Člověk je odpradávna ovlivňován sociálním prostředím, v němž byl vychován a v němž žije. Vzájemné ovlivňování, to znamená působení v pozitivním či negativním smyslu, upravuje nejen vztahy rodinné, ale má někdy velký význam pro chování v pracovním prostředí a může se projevit společensky odchylným chováním. Nedostatečná, nevhodná či úchylná adaptace na změny prostředí, na tradiční způsob života a na nové společenské vztahy vede k mentálnímu stresu. Akutní stresové reakce odvozené od náhlého ohrožení citlivosti organismu mají známé projevy psychické, humorální, hemodynamické i metabolické. Modifikují proto rizikové ukazatele – krevní tlak, lipidy i sacharidy, zvyšují tendenci k cévní trombóze a podle stupně stresové reakce a stavu kardiovaskulární soustavy mohou uspíšit nebo i vyvolat náhlou oběhovou katastrofu. Dlouhotrvající negativní emotivní reakce, nedocenění, frustrace, společenská izolace, nevyřešený pocit viny a špatné svědomí jsou uváděny v souvislost s ischemickou chorobou srdeční – nejspíše působí tam, kde jsou již výrazné změny na věnčitých tepnách a stresová reakce je tou poslední kapkou, která spustí náhlou bouři. Jsou však známy některé typy chování, které vysloveně signalizují riziko. Častěji než jiní onemocní touto chorobou lidé, kteří dlouhodobě nebo trvale žijí pod velkým duševním napětím, nesmírně horliví, kteří na otázku odpovídají dříve, než byla dokončena, kteří nedokáží odpočívat, ale stále jsou hnáni za nějakou aktivitou, někdy i bezúčelnou a bezvýslednou. U mužů je nevýhodný typ osobnosti A (sangvinik), ambiciózní, lehce hostilní. Pro ženy platí nevýhoda v typu D. Musí prostě za každou cenu a vždy ukázat, že jsou ti nejlepší. Sami si určují nemožné časové lhůty, i když vědí, že dodržet je bude marné úsilí. Nemohou si v tom pomoci – to jejich povaha je k tomu nutí. Často jsou to lidé s neukojenou ctižádostí, kteří někdy trpí komplexem zástupce, lidé kolísající mezi svými ambicemi a úzkostí z vědomí, že ani na své dnešní postavení vlastně nestačí. Jejich opakem jsou klidní, vyrovnaní lidé, jejichž ambice jdou ruku v ruce se schopnostmi. Nehoní se za úspěchy, ale často jsou dlouhodobě ve své práci i v životě úspěšnější. Mezi oběma hraničními typy existuje ovšem mnoho přechodných. Další skupinou ohrožených jsou ti, jejichž společenské postavení neodpovídá jejich představám a kteří se s tím nedovedou vyrovnat – žijí nespokojení v práci, která jim připadá zbytečná a bezúčelná.

Nebezpečný je i opak – chronicky úzkostný stav člověka, který nestačí na to, co na sebe vzal, nebo který je vyčerpán z dlouhodobého pracovního přepětí, zvláště když jeho úsilí nevede k viditelným pozitivním výsledkům. Situace se vždycky ještě zhorší, když nemá ani uspokojivé rodinné poměry. Pak žije vlastně celých 24 hodin v nepříznivém psychickém stavu, který lze stručně vyjádřit jako neuspokojení nebo zklamání životem. V každé společnosti, která je v pohybu, se do takového stavu dostanou snáze ti, kteří se nemohou dostatečně rychle přizpůsobit, kteří se nedokáží vyrovnat s náhlou změnou.

Připomeňme si zde znovu, že v každé situaci, na kterou náš dávný předek reagoval útěkem nebo bojem, ale i při pouhé představě takové situace se z nadledvin a nervových zakončení vyplavují katecholaminy a z kůry nadledvin kortizol. Nepůsobí jenom na krevní oběh. Uvolňují také mastné kyseliny z tukové tkáně a zvyšují hladinu glukózy v krvi. A zde je možná souvislost se vznikem a rozvojem aterosklerózy. Vnucuje se představa, co by se mohlo stát, kdyby se podobné psychické zátěže často opakovaly a hromadily. Pak by byla hladina tuků v krvi trvale zvýšená a mohlo by to přispět k jejich ukládání v tepnách a rychlejšímu rozvoji aterosklerózy. To je také skutečně jedna z hypotéz o faktorech urychlujících její rozvoj.

Vědci se pokouší rozpoznat sociální rizikové situace a způsoby chování jednotlivců, které mohou být sdruženy s výskytem srdečního infarktu, především ve středním věku. Zdá se, že psychosociální stres může vyvolat vznik srdečních chorob jednak nepřímo – stresovaný člověk uniká k alkoholu, nezdravé dietě (většinou se přejídá), kouření a sedavému způsobu života, tzn. Bez dostatku tělesné aktivity, obvykle ještě ve spojení s naší typickou televizní kulturou. Přímé působení psychosociálního stresu je charakterizováno především zvýšeným uvolňováním neurohumorálních působků – tj. chemických látek (hlavně noradrenalinu a adrenalinu), které vedou ke zvyšování tepové frekvence a krevního tlaku. Potlačují i produkci LDL receptorů v játrech, což má za následek zvýšenou produkci cholesterolu. Zvyšuje se i hladina fibrinogenu a dochází k nadměrnému shlukování krevních destiček – tím jsou připraveny podmínky pro vytváření trombů uvnitř cév.

Dnešní člověk v civilizované společnosti není bezprostředně a dennodenně ohrožen na životě, a tak vlastně nemá možnost zpracovat intenzivní svalovou činností stresem uvolněné energetické substráty (především glukózu a mastné kyseliny). Stresové situace se přenášejí do psychosociální oblasti – jde o vztahy na pracovišti, v rodině, v politické činnosti, podnikání, atd. V civilizované společnosti se však také od člověka očekává civilizované chování – tedy že překoná hněv, vztek, lítost, potlačí strach a nebo ho alespoň nedá najevo. Pokud se tedy někteří lidé dostávají do permanentního psychosociálního stresu a tato situace je ještě kombinována se sedavým způsobem života, dochází k tomu, že reakce dříve pro život nezbytná se mění spíše v reakci životu nebezpečnou. U osob s nepostiženými věnčitými tepnami stresová reakce sama o sobě nepřináší podstatnější nebezpečí, avšak u osob s tepnami změněnými aterosklerózou může podstatné zvýšení požadavků srdce na kyslík při stresové reakci vytvořit nepoměr mezi požadavky a možnostmi průtoku – následkem pak je vznik anginy pectoris, srdečního infarktu nebo život ohrožujících poruch srdečního rytmu. Zásadní asi je to, aby člověk byl schopen poznat a uvědomit si, že způsob jeho chování je pro jeho další život nebezpečný. Pokud si tuto skutečnost uvědomíme, budeme pravděpodobně schopni alespoň v některých detailech své chování korigovat a prožívat i jiné kvality, které život přináší a které často ve svém životním spěchu bez povšimnutí míjíme.

Vliv všech nepříznivých faktorů závisí na jejich hromadění, na stupni odchylky od normálu a na tom, jak dlouho působí.

1.6.20.2. Poinfarktová prognóza

Riziko další koronární příhody je největší v prvních šesti až dvanácti měsících po vzniku akutního infarktu, kdy jej znovu dostane 5 až 15 procent nemocných. Riziko další příhody je největší u osob s výraznou poruchou funkce levé komory, s poruchami srdečního rytmu při elektrické nestabilitě myokardu a při vzniku nové ischémie z další koronární trombózy. U nemocných s malou funkční rezervou záleží prognóza na dalším vývoji koronární nemoci. Ze známých rizikových ukazatelů stojí v popředí kouření, diabetes a hypertenze. U těchto osob je důležité provést co nejdříve koronarografii

podle ní rozhodnout, zda je vhodná léčba revaskularizací balónkem (PTCA), bypassem či jiný preventivní výkon (např. vynětí hrudních sympatických ganglií) [19].

Zhruba 25 % pacientů umírá náhle. Z přežívajících 10–20 % nemá komplikace, ale u 80–90 % se komplikace vyskytují (arytmie, selhávání levé komory, prasknutí nekrotického septa mezi komorami či papilárního svalu) [31].

1.6.20.3. Režim dne

Pacient s vysokým krevním tlakem by měl dbát o řádný odpočinek po práci – jak duševní, tak fyzické. Měl by se vyvarovat konfliktních situací v zaměstnání i v rodině. Dále by měl dbát o dostatek spánku, proto pro pacienty s vysokým krevním tlakem nejsou vhodné noční směny. O pracovním zařazení by se měl poradit se svým ošetřujícím lékařem. Pokud má pacient sedavé zaměstnání, je vhodný rekreační sport, nejsou-li přítomna jiná závažná omezující onemocnění.

1.6.20.4. Partnerské vztahy

U nemocných po infarktu a v jejich rodinách by neměla chybět motivace ke spolupráci. Ani nemocný po infarktu nemůže žít odděleně od svého prostředí a neměl by být ani ochuzen o pocit štěstí, který mu přináší život ve společnosti a rodině [51]. Partnerský vztah je srdečním infarktem velmi zatížen, neboť poznamená jak pacienta, tak i partnera. Se zásadními změnami v dalším životě se musí vyrovnat nejen pacient, ale i partner, neboť dobré partnerské soužití je pro rehabilitaci velmi důležité. Má být vedeno v duchu harmonie, porozumění a vyrovnanosti. Náhodné konflikty by neměly být odsouvány do pozadí nebo vědomě přehlíženy, ale měly by být společně řešeny. Pacient nesmí být přehnaně chráněn od všech vlivů. Tento postoj pacient vnímá velmi nešťastně a fixuje se v něm neoprávněný pocit, že pro vážné onemocnění, kterým srdeční infarkt bezesporu je, je nadále pro společnost i okruh svých nejbližších nepotřebný a stává se přítěží. Jako nejlepší postup se jeví situace, kdy zdravý partner motivuje nemocného ke

správné životosprávě, společně sportují, dohromady řeší běžné problémy a udržují dobré sociální kontakty.

Také sexuální život je často omezen. Sex je spojen s řadou fyziologických změn, jako je zrychlené dýchání a srdeční tep, zvýšený krevní tlak či zčervenání kůže apod. Při vyvrcholení pohlavního styku (orgasmu) se tep zvyšuje na 90–145 tepů za minutu, krevní tlak vzrůstá o 30–50 mm Hg. Určitá opatrnost je jistě na místě, ale uvedené změny jsou normální reakcí na vzrušení a neměly by kalit příjemné chvíle s milovanou osobou [(27)]. Jestliže nemocný při ergometrii zvládne bez obtíží tepovou frekvenci 120/min, může pohlavní život praktikovat bez výraznějších obtíží. Zábrany jsou spíše psychického charakteru než fyzická neschopnost. Nejčastěji se objevuje strach ze selhání při pokusu o pohlavní akt a strach z recidivy infarktu při pohlavním styku. V neposlední řadě je nutno zdůraznit, že i mnohé léky užívané po srdečním infarktu nebo při léčbě hypertenze zhoršují potenci. Při tomto stavu psychiky může i jedno selhání spustit frustrační mechanismy, které celou situaci ještě zhoršují a začarovaný kruh je uzavřen. Harmonický partnerský vztah dokáže poměrně rychle všechny obavy překonat.

1.6.20.5. Potíže spojené se zaměstnáním

Cílem rehabilitace po srdečním infarktu je zařadit pacienta zpět do pracovního procesu. To se týká přibližně 75 % pacientů. Pouze pacienti, kteří prodělali rozsáhlý infarkt nebo musí být trvale léčení pro srdeční slabost eventuálně mají závažné poruchy srdečního rytmu námahově závislé, odcházejí předčasně do invalidního důchodu, který je v těchto případech plně na místě. To znamená pro většinu z nich duševní trauma. Část pacientů je nucena změnit zaměstnání, neboť původní zaměstnání se pro jejich závažný zdravotní stav stalo neúnosným. Jedná se především o zaměstnání s třísměnným provozem, noční práce, řízení hromadných dopravních prostředků a práce, kde je pacient vystavován časové tísni nebo značné hlukové zátěži. Obecně lze říci, že nemocný po nekomplikovaném průběhu srdečního infarktu se může vrátit do práce asi od 3.-4. měsíce po infarktu. Záleží však na charakteru práce, na toleranci tělesné zátěže, přetrvávajících

obtížích a v neposlední řadě na tom, zda nemocný aktivně práci vyhledává nebo zda má z práce obavy.

Pacient potřebuje informace i prognostického významu z důvodů sociálních. Zaměstnanec potřebuje vyřešit otázku zaměstnání, podnikatel potřebuje od lékaře odpověď, zda bude či nebude schopen větší duševní zátěže a stresu, zaměstnavatel chce vědět, na jak dlouho bude muset za nemocného pracovníka získat náhradu. Mnozí lidé začnou myslet na uspořádání majetkoprávních vztahů [49].

1.6.21. Životospráva

Podle názorů odborníků Světové zdravotnické organizace jsou správné výživové zvyklosti hlavními faktorem v prevenci nemocí. Každý člověk má právo na zdraví a životní vitalitu, ale každý se o své zdraví musí zasloužit sám, vlastní vůlí a silou, sebekontrolou a ochotou naslouchat osvědčeným radám. Při všech snahách o změnu stravovacích zvyklostí je třeba pochopit, že se nejedná o žádnou dietu, ale o celkový životní styl, který je nutno dodržovat trvale, nejen nárazově, naopak naučit všechny členy své rodiny, včetně dětí od tří let, novému náhledu na celkovou životosprávu.

Jedním ze základních opatření v léčbě po infarktu myokardu jsou dlouhodobá stravovací opatření. Téměř všechny vyspělé státy publikovaly tzv. výživová doporučení. V detailech se mohou lišit, ale v podstatě se shodují. Týká se definování energetického příjmu, snížení příjmu tuků, snížení příjmu cholesterolu, omezení spotřeby masa, zvýšení konzumace ryb, konzumace mléka a mléčných výrobků, vajec, výrazného omezení spotřeby cukru, snížení spotřeby alkoholu. Spotřeba soli i slaných výrobků musí být zásadním způsobem omezena u hypertoniků a u osob s projevy srdeční nedostatečnosti. Neméně důležité je dodržování pitného režimu.

- *Kouření*

Lidé začínají kouřit z důvodů psychosociálních a s kouřením obtížně přestávají z důvodů farmakologických. Vzhledem k četnosti výskytu různých onemocnění v populaci se nepříznivý vliv kuřáctví nejčastěji projeví na srdečním a cévním systému.

Kouření jednoznačně urychluje vývoj aterosklerózy a přispívá k častějšímu a dřívějšímu vzniku jejich klinických komplikací. Kuřáci, kteří nemají ještě žádné zdravotní potíže, si často riziko spojené s kouřením neuvědomují nebo nepřipouštějí a věří, že se jich netýká. Nejsilnějším motivem pro skoncování s kouřením je bezesporu situace, kdy kuřák již zaplatil za svůj návyk daň v podobě onemocnění majícího vztah ke kouření. Takovou situací je bezesporu stav po srdečním infarktu myokardu [17].

Většina efektů nikotinu souvisí s jeho přímým působením na mozek a nervový systém. Nikotin podobně jako emoční zátěž stimuluje sympatický nervový systém. Tělo produkuje větší množství stresových hormonů jako např. adrenalinu, více tromboxanu a méně prostacyklinu. Jak to již bylo popsáno ve 3. kapitole, vedou tyto změny ke zrychlení srdečního pulzu a zvyšují krevní tlak, podporují srážlivost krve a vedou k zužování tepen v celém těle. Kromě jiných účinků, zužují se cévy vedoucí krev k srdci. Výsledkem může být bolest na hrudi nebo srdeční infarkt [37].

- *Dostatečná fyzická aktivita*

Optimálním druhem aktivity je jogging nebo jízda na kole, případně chůze ostřejším tempem. Aby docházelo k příznivému ovlivnění tlaku krve, je třeba fyzickou aktivitu provozovat v dostatečné intenzitě minimálně 3x týdně po dobu 40 minut. Pro obézního pacienta je cvičení nezbytným doplňkem redukční diety, protože přispívá k účinnějšímu odbourávání tukové tkáně a k zužitkování rozpadových produktů tuků na energii [17].

Jestliže je pro vás cvičení zábava, pak cvičit budete. Jestliže to budete dělat pravidelně, budete se lépe cítit, budete lépe vypadat a možná budete i déle žít. Jestliže vás cvičení nebaví nebo pokud nepatří k vašim každodenním činnostem, pak asi dlouho cvičit nevydržíte. Jde o to, postavit se ke cvičení čelem. Většina ví, že cvičení je dobrá věc a ví jak na to. Sestavit si program je relativně snadné, provádět jej pravidelně je však už něco jiného [37].

- *Obezita*

Již ve starověku bylo známo z prací tehdejších známých lékařů a z arabského písemnictví, že obezita je nezdravá a že zkracuje život. Obezita je závažná proto, že se spoluúčastní na vzniku řady chorob. Z nich kardiovaskulární onemocnění stojí na prvém místě. Snížení tělesné hmotnosti vede k oslabení rizikových faktorů aterosklerózy a tím ke zpomalení jejího vývoje a klinických manifestací. Proto je redukce hmotnosti s cílem dosažení normální hmotnosti u obézních osob i udržení přiměřené hmotnosti u ostatních velice důležitou součástí životosprávy po infarktu [(17)].

Obézní lidé, kteří chtějí snížit tělesnou váhu, většinou potřebují pomoc a podporu lékaře a rodiny [(49)].

- *Pohyb*

Období po akutním infarktu může být nebezpečné z několika důvodů, jestliže jsme prodělali těžší infarkt a máme omezený rozsah pohybové aktivity, přestali jsme kouřit nebo trpíme stresem, může se to projevit vzestupem hmotnosti. Na vzniku nadměrné hmotnosti se podílí jak velký celkový příjem kalorií, tak také nevhodné složení stravy a nevhodné stravovací návyky vedoucí k vyššímu příjmu energie. Celá situace bývá navíc umocněna nedostatkem pohybu. Organismus, který se chová jako dobrý hospodář, přebytečnou energii ukládá ve formě tuku. Nejrůznější pohybová aktivita zvyšuje výdej energie, který může vyvolat váhový úbytek. Pravidelná tělesná aktivita, přiměřená zdravotnímu stavu, se tedy musí stát nedílnou součástí našeho životního stylu. Velmi záleží na disciplinovanosti a ukázněnosti pacientů. Rozhodující není, jakého váhového úbytku bylo dosaženo během prvního měsíce, o úspěchu lze hovořit v případě, že sníženou tělesnou hmotnost si pacient uchová pokud možno trvale a změna celkové životosprávy se stane denní zvyklostí.

Pokud jde o poměr živin ve stravě, je nutno nejvíce omezit sacharidy a tuky, které tvoří největší část kalorické hodnoty.

- *Redukční dieta*

RD je energeticky limitovanou dietou s nutností odvažování chleba, pečiva a příkrmů, s vyloučením zcela nevhodného volného cukru a potravin, jež koncentrovaný cukr obsahují, tyto prázdné kalorie jsou velkým zdrojem energie a nedodají organismu žádnou biologickou hodnotu (moučníky, cukrovinky, bílé pečivo). Nízký obsah tuku v dietě nedovoluje používání tuku k mazání pečiva nebo maštění příkrmů. Při výběru potravin je třeba věnovat velkou pozornost minimálnímu množství tuku ve výrobku a je třeba sledovat složení uvedené na obalech a etiketách. Polévky v redukční dietě nejsou doporučovány, vhodnou náhradou jsou rozmanité zeleninové předkrmy v podobě různých salátů před hlavním jídlem. Nestravitelná vláknina, jež je v zelenině obsažena, žaludek zaplní a působí pocitem nasycenosti. Vzhledem k sníženému množství všech příkrmů je toto důležitý efekt. Základem redukční diety je zelenina a ovoce. Kromě vysoké biologické hodnoty, nerostných látek a vitaminů obsahují nesmírně důležitou vlákninu.

Většina obézních ponejvíce chybuje ve způsobu příjmu potravy samotné. Stravu rychle až hltavě spolykají, sousta špatně rozkoušou, a tím že jim jídlo zabere méně času si myslí, že vlastně skoro nic nesnědli. Naše tělo je však nádoba propojená a funkce mezi žaludkem a mozkem si dávají signály. Laicky řečeno, jakmile je žaludek plný, vydá signál mozku, že je sytý. Přepracovaný žaludek, který musí likvidovat veliká a špatně rozmělněná sousta, nemá čas tuto zprávu odeslat a tím člověk ztrácí schopnost odhadu, zda je sytý či nikoliv. Při dnešním uspěchaném způsobu života téměř ráno nesnídáme, občas odběhneme na sytý v rychlosti snědený pokrm a večer nedlouho před spaním jíme naše hlavní kaloricky nejvydatnější jídlo za celý den.

Měli bychom se naučit udělat si ze stolování takový malý společenský obřad. Stravu, třeba jen malé množství, si úhledně a lákavě naservírovat na menší talířky, trochu organismus ošálit, abychom hned na první dojem nebyli zklamáni, že je porce podstatně menší, než jsme byli zvyklí. Časem se pro nás stane samozřejmostí menší porce, bohatě a barevně ozdobené zeleninou, kterou sníme pomalu a řádně rozkousáme s dobrým pocitem, že jsme sytí.

Zvýšení energetického výdeje dosáhneme aktivním pohybem. Pro redukci hmotnosti po infarktu se doporučuje taková aktivita, která není založena na síle, ale na rytmickém stahování a uvolňování svalů. Pohybová aktivita by měla obézním zároveň přinášet příjemné pocity a radost. Musíme si vybírat z nabídky pohybových činností ve volném čase to, co si můžeme podle doporučení lékaře vzhledem k celkovému zdravotnímu stavu po akutním infarktu dovolit. U obézních se často vyskytují kloubní obtíže, obtíže pohybového aparátu, které výběr pohybových možností omezují. Procházka běžným tempem ve srovnání se sezením u televize zvýší výdej energie jedenáctkrát, procházka pomalým tempem devětkrát. Pacientům se doporučuje plavání, jízda na kole a další činnosti. Nejlepší je cvičit pod odborným vedením.

Jedině dlouhodobé spojení vhodného pohybu a vyvážené redukční diety, která je pestrá a obsahuje živiny, minerály a vitamíny ve správném poměru, může být korunováno trvalým úspěchem.

Pro pohyb jako pro všechno ostatní platí heslo: všeho s mírou. Vysloveně nebezpečné může být, když někdo z ničeho nic začne po padesátce tvrdě trénovat, když předtím několik desítek let prolenošil.

Nebojme se pohybu, nebojme se běhání a rychlejší chůze, nikdo jiný to za nás nemůže udělat. Nemáme co ztratit, protože docela určitě zvýšíme svoji výkonnost a také postavíme hráz dalším rizikům, od kouření přes obezitu až k vysokému tlaku krve. Budeme-li tedy sportovat rozumně, máme rozhodně šanci utéci nejen prvnímu, ale i dalším infarktům [17].

- *Alkohol*

Přiměřené pití alkoholu je zdraví prospěšné, zejména tím, že snižuje úmrtnost na srdeční infarkt. Je známo, že žádné nealkoholické nápoje, včetně těch, které obsahují antioxidanty, taniny a acetylsalicylovou kyselinu, nepůsobí na snížení úmrtnosti na ischemickou chorobu tak příznivě jako alkohol. Ukázalo se, že podání flavonoidů v jiné formě než ve formě alkoholického nápoje nemělo na riziko srdečního infarktu žádný, nebo téměř žádný příznivý vliv. Jako nejlepší se ukazuje pití vína, zejména bílého. Důležité pro prevenci infarktu je pravidelné každodenní pití, které zaručuje alespoň

24hodinové trvání ochrany proti srdečnímu infarktu. Bylo totiž prokázáno, že mírná spotřeba alkoholu pro zdravého muže (do 30 g/den) má projektivní účinek a snižuje mortalitu na ICHS. U žen je uváděna dávka zhruba třetinová. Zdá se, že nejlepší je pití vína večer, zajišťuje fibrinolytickou aktivitu, zvýšení HDL cholesterolu a zvýšení antioxidantu paraoxonázy ještě druhý den po večerním pití. Je třeba mít ale na paměti, že alkohol je buněčný jed a návyková látka. Je proto potřeba omezit pití na každodenní konzumaci malého množství alkoholu. Při pití více než 60 g alkoholu denně se ztrácí ochranný vliv malého množství alkoholu a úmrtnost na srdeční infarkt stoupá [41,28].

2. Cíle práce

Cílem mé práce by měl být monitoring pacientů, kteří prodělali akutní infarkt myokardu. Rád bych touto prací nastínil hlavní problémy, které akutní infarkt myokardu lidem přináší a zejména jaké jsou možnosti následného života po onemocnění. Chci zmapovat dostatečně reprezentativní vzorek pacientů, kterým se v osobní anamnéze vyskytuje některá z forem diagnózy akutního infarktu myokardu, jejich rodinnou a pracovní anamnézu, jejich závislost na příbuzných či jiných osobách a u pracujících pacientů jejich schopnost a ochotu nadále pracovat. Rád bych popřípadě vytvořil hypotézy.

3. Metodika

Předmětem kvalitativního výzkumu byly zdravotně sociální dopady u pacientů po akutním infarktu myokardu. Objektem výzkumu bylo interní oddělení Nemocnice Písek.

3.1. Použitá metoda

Ve své práci jsem použil metodu klasifikační analýzy dokumentů, komparaci a analogii jejich výsledků navzájem. Analyzoval jsem chorobopisy pacientů po akutním infarktu myokardu. Jedná se o výzkum monografický, protože analýza se vztahuje na jednu nemocnici [5,17]. Dalším kritériem kvalitativního výzkumu je systematický proces a subjektivní přístup k popisu a interpretaci životních zkušeností intuitivním způsobem. Hlavním úkolem je ukázat, jak lidé v každodenních situacích rozumí probíhajícím procesům, jak je zvládají a jak provádějí příslušné akce [40].

3.2. Charakteristika výzkumného souboru

Výzkum probíhal ve spolupráci s MUDr. Tomášem Velimským v Nemocnici Písek a.s. Zahájil jsem jej nestandardizovaným rozhovorem. Dotazovanou osobou byl tak odborník ve svém oboru. Tímto způsobem jsem očekával, že mi o problematice je schopen sdělit více, než by se předem dalo vtěsnat do otázek a alternativ odpovědí. Šetření probíhalo od poloviny října 2006 do poloviny března 2007, vždy po domluvě s určitými osobami, které mi nahlédnutí do dokumentace poskytli, a které lékař pověřil (míněno zdravotnický personál). Na to probíhaly schůzky a konzultace s lékařem, zejména na téma druhé části výzkumu. Snažil jsem se vybírat chorobopisy těch pacientů, kteří byli hospitalizováni primárně (hlavní diagnóza) s diagnózou infarktu myokardu (různé variace), popřípadě s další diagnózou infarktu myokardu a

to v letech 2004 až 2006. U pacientů jsem si poznamenal rok narození, pohlaví, osobní, sociální a pracovní anamnézu, počet dnů hospitalizace a poznámky, které jsou vždy individuální. Následně jsem propočítával věk, průměrný věk, směrodatnou odchylku průměrného věku, u vytypovaných pacientů dodatečně zjišťoval pracovní zařazení a všechny data dal do souvislostí v grafech. Součástí sociální anamnézy je lokalita propuštění z nemocnice.

Pacienty jsem si rozdělil do 2 velkých kategorií. První kategorii tvořili pacienti ve věku 40 až 60 let, druhou 60 a více let. Samotný výzkum se skládá ze dvou částí. Větší, rozsáhlá část obsahuje celkem 109 pacientů. Tato část měla za úkol zjistit všechny podstatné informace, kromě následné pracovní anamnézy po propuštění z nemocnice, nazývám ji celkovou analýzou dat. Ve druhé části jsem u vytypovaných pacientů, kterých je celkem 16 (z celkového počtu 109 pacientů), zjišťoval právě následnou produktivitu s odstupem doby a nazval jsem ji výsledky poinfarktové pracovní anamnézy (PA).

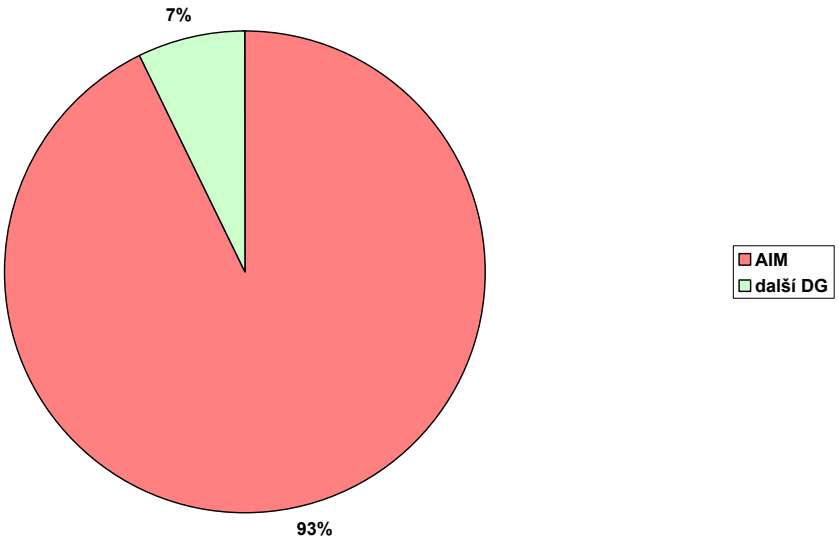
Sekundární analýza dat

Pro výzkum jsem použil metodu sekundární analýzy dat. V rámci tohoto kvalitativního přístupu jsem podrobně zpracoval 109 chorobopisů.

4. Výsledky

4.1. Výsledky celkové analýzy dat

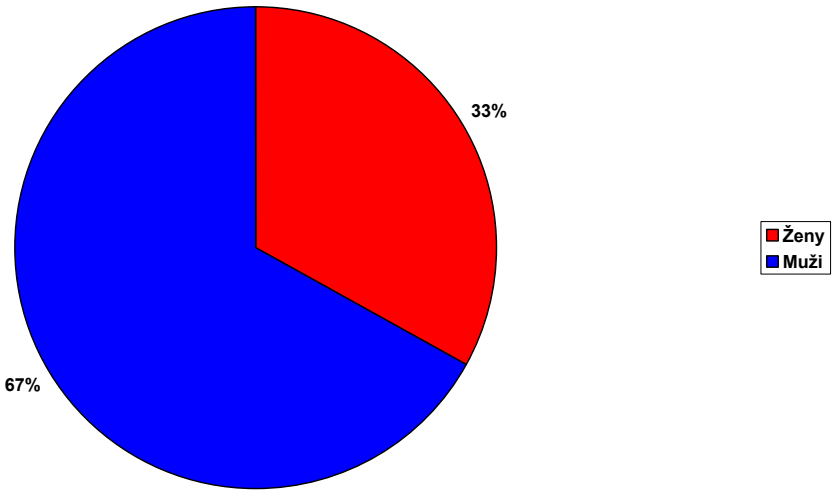
Graf 1: Zastoupení pacientů s jednotlivými diagnózami (v %).



Zdroj: Vlastní výzkum.

Tento graf vyjadřuje podíl pacientů se základní diagnózou (červeně) a s další diagnózou (zeleně), tak jak je uvedeno v tabulce 3. Platí zde přítomnost 109 pacientů se základní diagnózou akutního infarktu myokardu a 8 pacientů s jinou než infarktem myokardu z celkového počtu pacientů 109. Přesto, že uvádím pacienty i s jinou základní diagnózou, než je akutní infarkt myokardu, tito pacienti mají již infarkt myokardu v osobní anamnéze (OA), viz. tabulka 3. Navíc je u těchto pacientů přítomnost alespoň jednoho rizikového faktoru (viz. kolonka fialové barvy v tabulce 3).

Graf 2: Poměr pohlaví zkoumaných pacientů (v %).

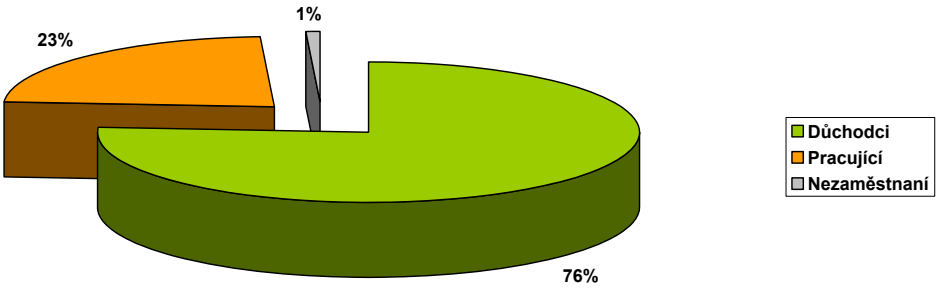


Zdroj: Vlastní výzkum.

Z uvedeného grafu vyplývá, že z celkového souboru 109 zkoumaných pacientů bylo 36 žen (červená) a 73 mužů (modrá), tedy většinové zastoupení mužů 67 %, žen 33 %.

- Hypotéza 1 zní: Při akutním infarktu myokardu platí většinové zastoupení mužů nad ženami.

Graf 3: Pracovní anamnéza v době hospitalizace – produktivita (v %).

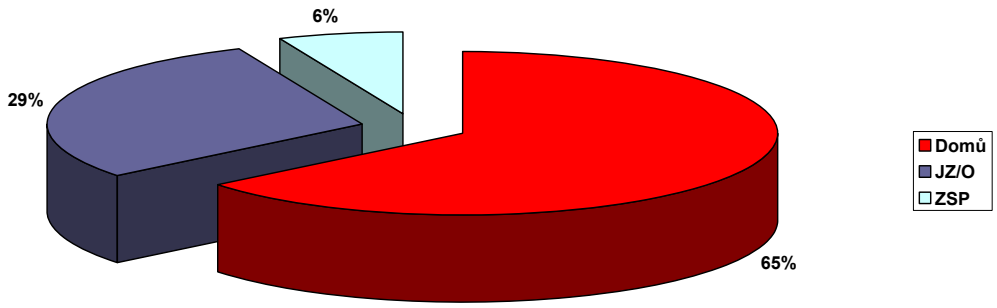


Zdroj: Vlastní výzkum.

Na grafu je patrné, že převážná většina pacientů byla v době přijetí lékařem v důchodovém věku – zelená část, 83 pacientů (76 %), přesto nemalé procento pacientů je zastoupeno v produktivním věku, celkem 24 %. Oranžová část vyjadřuje, že 25 pacientů (ze 109) bylo v době ataky infarktu myokardu někde zaměstnáno, pouze 1 pacient byl nezaměstnaný – šedivá výseč.

- Hypotéza 2 zní: Při akutním infarktu myokardu platí většinové zastoupení důchodců nad pracujícími pacienty.

Graf 4: Propuštění pacientů z nemocnice (v %).

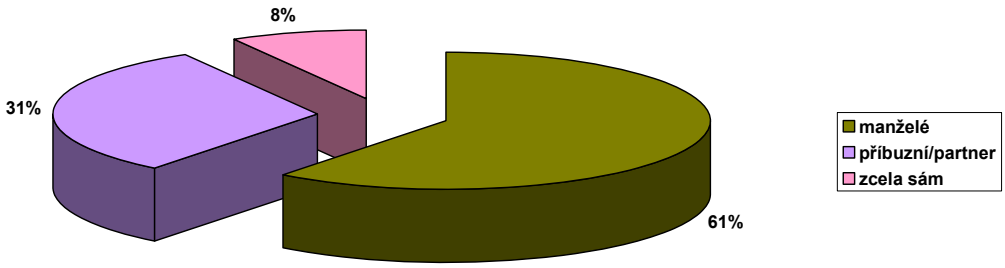


Zdroj: Vlastní výzkum.

Zde je patrná převaha propuštěných pacientů domů – červená část, 70 pacientů (65 %), následuje propuštění pacientů do jiného zdravotnického zařízení nebo oddělení – tmavě modrá část, označení JZ/O, 32 pacientů (29 %). Nejméně pacientů, 7 (6 % z celkového počtu 109), jich bylo propuštěno do zařízení sociální péče – světle modrá část (ZSP).

- Hypotéza 3 zní: Převážná většina pacientů je po akutním infarktu myokardu propuštěna ze zdravotnického zařízení domů.

Graf 5: Sociální anamnéza pacientů (v %).

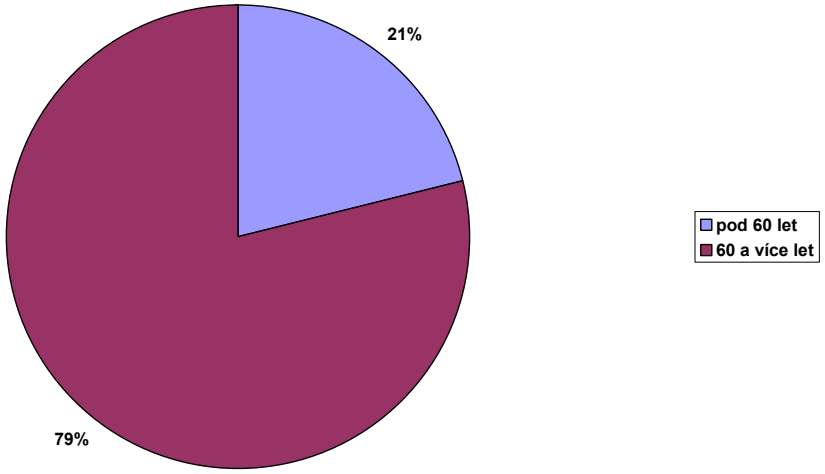


Zdroj: Vlastní výzkum.

Zde je grafem znázorněna sociální anamnéza pacientů. Většinová zelená část zahrnuje lidi, kteří jsou v době ataky infarktu myokardu v manželském svazku a bydlí spolu, patří sem 66 pacientů (61 %). Naproti tomu pacienti, kteří žijí sami, ti kteří nemají žádné příbuzné. Tato růžová část čítá 9 (8 %) pacientů ať už vdov(ců), nebo rozvedených samostatně žijících lidí. Mezi tím je část fialová, která názorně ukazuje pacienty buď po rozvodu, či vdovy (vdovce), kteří však mají blízké příbuzné, nebo dokonce žijí s partnerem.

- Hypotéza 4 zní: Pacienti s akutním infarktem myokardu mají z velké většiny manželské fungující zázemí.

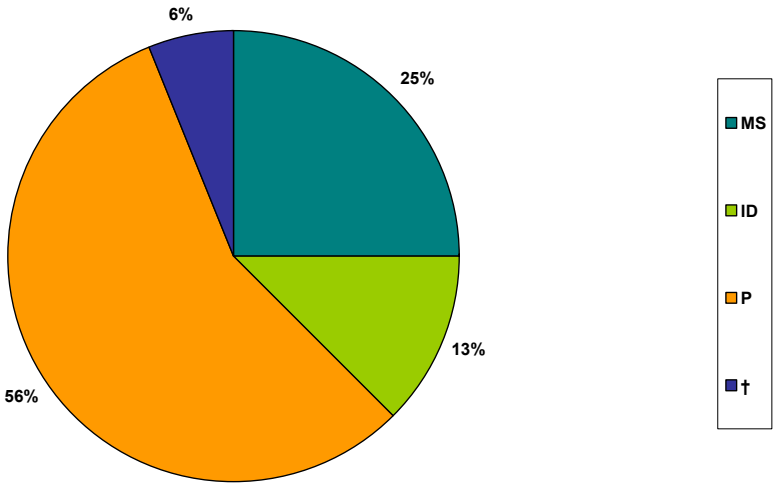
Graf 6: Věkové skupiny pacientů.



Zde je názorně ukázáno rozdělení pacientů na dvě skupiny podle věku, ve kterém byla jejich ataka infarktu myokardu analyzována. Menší část (modrá) značí pacienty mladší než 60 let, je jich celkem 23. Větší část (červená) obsahuje 86 pacientů (79 %), kteří jsou starší 60 let a více.

- Hypotéza 5 zní: Převážná většina pacientů s akutním infarktem myokardu je ve věku nad 60 let.

4.2. Výsledky poinfarktové pracovní anamnézy (PA)



Zdroj: Vlastní výzkum.

Z celkového počtu, nyní 16 pacientů, jich 9 (56 %) bylo zpět pracovně uschopněno (žlutá část, opět návaznost na tabulku 3, Přílohy). U 4 pacientů (25 %) se nynější PA (pracovní anamnéza) zjistit nedala, mimospádoví pacienti (tmavě zelená část). Dvěma pacientům (13 %) byl přiznán invalidní důchod (světle zelená část). Jeden pacient (6 %) zemřel (modrá výseč).

- Hypotéza 6 zní: Většina pacientů, kteří před atakou akutního infarktu myokardu pracovali, se navrátí zpět do pracovního procesu.

4.3. Další výsledky celkové analýzy dat

- Průměrný celkový věk pacientů: 68,25 let

Směrodatná odchylka výpočtu průměrného věku pacientů $\sigma = 10{,}9$ let

(výpočet viz. Příloha 4: Směrodatná odchylka pro průměrný věk)

- Průměrný věk žen: 71,28 let
- Průměrný věk mužů: 66,93 let
- Průměrná doba hospitalizace: 7,2 dní

5. Diskuse

Nejdříve bych rád doplnil, že se nelze věnovat pouze akutnímu infarktu myokardu izolovaně. S touto nemocí souvisejí i mnohé jiné okolnosti a faktory, bez kterých by tato práce byla vytržena z kontextu.

Jsem si vědom toho, že anatomie je v této práci podrobnější, než by se dalo u zadání tématu očekávat. Souvisí to ale s onemocněním a rád bych, aby si i laik dovedl lépe představit, jak které části na sebe navazují a jak spolu souvisejí. Ve vyšetřovacích metodách se rozepisuji např. o ergometrii. Je to z toho důvodu, že je následně hodně zastoupena ve výzkumné části v tabulce č.3. Stejně tak značnou důležitost kladu i vyjádření lázeňské léčby, která byla mnohdy lékařem při propuštění indikována. Důvodem, proč jsem od sebe oddělil léčbu jako takovou od lázeňské, je fakt, že ne každý pacient má následnou lázeňskou léčbu indikovánu lékařem. Důkazem toho je tabulka 3, poznámky, přílohy. To, jestli to je tak správně nejsem kompetentní posoudit, ale vyjadřuji se k tomu i dále.

Před hospitalizací bych rád zdůraznil následující důležité psychosociální hledisko. A sice, i když jsme daleko častěji konfrontováni s akutním infarktem myokardu, než např. s nádorovým onemocněním, právě nádorového bujení se bojíme daleko více než samotného infarktu. Infarkt lidé často bagatelizují, zejména podnikatelé a lidé, kteří položce zdraví nevěnují takovou péči a takový důraz. Často se pacienti po příjezdu rychlé lékařské služby (RLP) diví, proč se náhle nesmí hýbat, natož chodit. Celkově by se měla zlepšit osvěta zdravotnictví mezi běžnou populací. Lidé velice často neví jak poskytnout první pomoc a právě tato problematika je s atakou infarktu myokardu úzce spojena. Jsou na druhé straně pacienti, kteří jsou pod pravidelným dohledem svého lékaře, ale mnohdy právě až za cenu předchozích potíží, minimálně stabilní anginy pectoris. Tito lidé znají alarmující příznaky a ví, kdy užít např. Nitroglycerin a kdy volat RLP. Všechno je to otázka tréninku a zkušeností. Několikrát jsem byl svědkem situace, kdy pacient, ač pro prodělané fibrilaci komor a v rámci záchrany opakovaně defibrilován, druhý den podepsal negativní revers (odešel domů) a jiný pacient po tom samém pro tělo i zdravotnický personál velice komplikovaném zákroku také odmítal ležet v klidu na jednotce intenzivní péče.

Chorobopisy pacientů jsem analyzoval vždy po osobní domluvě se zdravotní sestrou paní Englovou. Držel jsem se neporušení Zákona č. 101/2000 Sb., o ochraně osobních údajů, z čehož pro mne vyplývají určité povinnosti. Navíc se chorobopisy řadí podle personifikace do kategorie osobních dokumentů a podle statusu pramene se obecně značí jako oficiální. Znamená to, že jsou závazné, mnohdy kontrolované či jiným způsobem objektivizované. Toho jsem si po celou dobu práce s daty byl vědom a žádná osobní data pacientů nevynášel. Z hlediska provedené statistiky a práce s větším souborem by se dalo hovořit o výzkumu kvantitativním, ale protože jsem prováděl selekci pacientů s ohledem na vyjádření samotné diagnostiky akutního infarktu myokardu, jednotlivých dat a v samotném závěru i ucelené analýzy pracovní anamnézy u vybraných pacientů, jedná se o výzkum kvalitativní.

Z chorobopisů jsem sbíral data pro výzkum podstatná a bylo nutné vytvořit si jakýsi pořádek a řád, což bylo otázkou prvního sezení. Na záznamech byla zajímavá odlišnost v individuálním přístupu každého přijímacího lékaře, ale ani to nečinilo větší potíže. Někdy složky pacientů tvořily útlé centimetrové sešity, jindy to byly více než deseticentimetrové těžké složky, zejména pacientů chronických kardiaků. Záměrně jsem se nezabýval daty staršími než z roku 2004. Položku doporučení ošetřujícímu lékaři jsem považoval za poměrně důležitou, protože mnohdy napověděla následnou péči. K mému překvapení nebyla přítomna u všech polymorbidních pacientů, zřejmě z onoho přístupu individuality každého z lékařů.

Data jsem analyzoval zhruba v 6 – 8 sezeních, vždy po 4 hodinách, což představuje asi 24 – 32 hodin čisté práce analýzy. Práce si vyžadovala koncentraci a selekci toho nejdůležitějšího. Závěrečná analýza vytypovaných pacientů (celkem 16) byla otázkou jednoho dne navíc.

Podle výsledků grafu 1, 7% (v 8 případech) se jednalo o pacienty s další diagnózou akutního infarktu myokardu (AIM). To znamená, že AIM prodělali již dříve, ale primární složka chorobopisu byla starší než z let 2004, proto jsem je záměrně do výzkumu nezahrnul. 93 % pacientů (101 pacientů) se mi tak podařilo zachytit se základní diagnózou AIM, což si osobně myslím, že je z celkového počtu 109 pacientů úspěch. Nejsem proto schopen potvrdit tvrzení lékaře Vaňka, P., který prohlásil, že průměrný

věk první ataky infarktu myokardu je 59 let u žen a 52 let u mužů, protože data jsou sbírána bez ohledu na to, jestli infarkty byly primární (ve vztahu k atakám) [(49)].

Řekl bych, že výsledek postižení akutním infarktem myokardu 67 % mužů a 33% žen (graf 2) reálně koreluje s dosavadní situací v České republice a dokládá tak dlouholeté zkušenosti odborníků, tedy že AIM postihuje v průměru zhruba 2/3 mužů a 1/3 žen. Jak uvedla BERNATOVÁ, M. [(6)] Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky dokumentuje nejnovější poznatky z roku 2002 a sice: počet mužů hospitalizovaných s diagnózou akutního infarktu myokardu činí 14 379, žen 8 604. Podle mého názoru je tato skutečnost dána větší ochranou schopností estrogenů u žen do období menopauzy, po tomto období se procento žen prudce zvyšuje. Poměr pohlaví je pomalu, ale jistě s postupujícím věkem vyrovnáván. Mé výsledky dokonce ukazují vyšší průměrný věk žen (71 let) oproti mužům (67 let).

Průměrnou dobu hospitalizace v tomto výzkumu ovlivňuje i neodkladný překlad pacientů do jiného zdravotnického zařízení (většinou do Nemocnice České Budějovice, popřípadě Praha, Nemocnice Motol), např. spádově k výkonu selektivní angiografie (PTCA). Zjišťovala by-li se čistá doba hospitalizace, bylo by nutno tyto pacienty z výzkumu vyjmout. Ale vzhledem k tomu, že to samo o sobě nebylo předmětem výzkumu, nebylo na místě toto realizovat.

Příloha 3: Hlavní souhrnné informace výzkumu, kolonka DG DÁL je znázorněn výčet dalších diagnóz, který podle mého názoru není malý. Mnohdy jsou to již pacienti polymorbidní což odpovídá důsledku stárnutí populace v rozvinutých státech celého světa. Je naprosto přirozeným jevem, že se u sedmdesátiletých (a víceletých) pacientů vyskytují civilizační choroby. Právě ty představují onu hrozbu ve formě rizikových faktorů ICHS. Co není přirozené a s čím bude souhlasit většina zdravě uvažující populace, je např. kouření, nebo obezita (celkově styl životosprávy přinášející tato kardiovaskulární negativa). Těmto tématům se široce věnuje kapitola 1.6.21. Životospráva, ale tyto a další pojmy se vyskytují opakovaně i v jiných kapitolách. Považuji totiž za základ vysvětlit význam těchto chorob, protože akutní infarkt myokardu nepřichází z ničeho nic. Jako mnohé jiné nemoci je až vyvrcholením extrémů, do kterých svou tělesnou

schránku jako lidé přivádíme. Ani starší infarkt myokardu v osobní anamnéze není výjimkou a to je velice alarmující.

Hovoříme-li o propouštění pacientů ve vztahu k jejich sociální situaci a zdravotnímu stavu, pouze v jednom případě byl pacient v manželském svazku, který byl propuštěn do zařízení sociální péče (ZSP). Zbývajících 6 pacientů propuštěných do téhož druhu zařízení (ZSP) žilo samostatně, ať už ovdovělých, nebo rozvedených. Tito pacienti, kteří uváděli některého ze svých příbuzných, uváděli většinou své děti (dcera, syn). Potěšující pro mne je, že 65 % pacientů bylo propuštěno domů. Toto procento případů je podle mého názoru trochu zastíněno propuštěním do jiného zdravotnického zařízení/oddělení (JZ/O), protože na toto propuštění navazuje jiná složka chorobopisů. Sociální anamnéza a sociální situace pacientů patří mezi nejdůležitější části této práce. Revaskularizací akutní infarkt myokardu pro člověka nekončí, je totiž důležité zázemí, kam se pacient vrací.

Výsledky sociální anamnézy úzce souvisí s předchozím odstavcem, tedy o rozhodnutí, kam byl pacient z nemocnice propuštěn. Podle mého názoru je 61 % v manželském soužití žijících pacientů při průměrném ročníku narození 36,2 dnes uspokojivý výsledek. Minimálně 24 pacientů je druhý extrém, tedy ovdovělých pacientů, což činí 26,2 %. Jak vidíme v tabulce 3, to neznamená, že žijí samostatně, ale ani nemusí (mnohdy není) být pravda, že žijí s příbuznými, které při příjmu jako své nejbližší uvedli. Není to jednoduše údaj, který bychom si mohli snadno ověřit, pouze nám ukazuje reálnou situaci jejich života, jejich sociální anamnézu. Jak uvádí CHROBÁK, L. [17], sociální status nemocných je velice důležitý.

Dlouho jsem uvažoval, jestli si u jednotlivých pacientů budu dělat poznámky toho, co se mi bude jevit jako zajímavost. Nakonec jsem se rozhodl vytvořit samostatnou složku v tabulce, kam jsem poznámky zařadil, protože mám pocit povinnosti je uvést. Je podle mého názoru zajímavé číst jednotlivé řádky, protože skutečnost, že jednotlivé poznámky korelují s předchozími položkami je nevyvratitelná. Jako příklad bych zde zdůraznil posledního pacienta z listu 3, tabulky 3. Jedná se o podnikatele, kde můžeme vyčíst následující údaje. Ročník 50, doba hospitalizace s léčbou 8 dní, AIM v předchozím období vyloučen, diagnostikována obezita, hyperlipoproteinémie, hyper-

tenze a diabetes mellitus, byl propuštěn domů a rád bych zde zdůraznil následující větu. Byla zahájena konzervativní léčba, protože byla započata až 14 hodin od počátku obtíží a jsme na začátku. Dotyčný jako podnikatel neměl potřebu řešit svoji zdravotní situaci, dal přednost práci a proto došlo k započetí léčby se 14 hodinovým zpožděním. Nechci tím shazovat pacientovu důstojnost, jen popisuji rozdíl v životních hodnotách. Jeho prioritou je zřejmě dobře fungující firma, stenokardie jsou až druhořadé. Smutnou realitou je skutečnost, že pacient skončil v plném invalidním důchodu.

Na závěr monitoruji 16 pacientů, kteří při atace onemocnění byli produktivní, tzn. byli někde zaměstnáni (pracovali). Výsledky dobře podchycuje graf v části *4.2. Výsledky poinfarktové anamnézy (PA).* Tento graf je z hlediska celého výzkumu velice důležitý, protože odráží osud konkrétních pacientů. Více než polovina zkoumaného souboru – tedy 56 % se navrátila zpět do zaměstnání. Pouze dvěma pacientům (13 %) byl přiznán invalidní důchod a jeden pacient zemřel. Nebylo v mých silách a ani by to nebylo vzhledem k ochraně osobních dat jednoduché zjistit pracovní anamnézu všech pacientů, tedy i mimospádových. Tato analýza představuje vytvoření si jakýchsi důvěrných vazeb na člověka, který Vám má určitá osobní data poskytnout, v tomto případě kompetentní lékař. A že anamnestické údaje důvěrnými daty bezesporu jsou nemůže být pochyb. Nestačí jen kamsi zavolat a na konkrétního pacienta se poptat, protože dotyčný lékař by musel být smyslů zbavený, aby někomu jen tak důvěrná data svých pacientů sdělil. Snadno by se data dala zneužít, to jistě každý chápe. Z tohoto důvodu tmavě zelená výseč znázorňuje právě mimospádové pacienty (pacienty mimo region výzkumu), kterých bylo 25 % **(4)**.

Další zajímavostí, nebo pravidlem je fakt, že u většiny pacientů s obezitou, hypertenzí je lékařem doporučena dieta s omezením soli, nebo dieta redukční. Není se co divit, vždyť co jiného by mělo ovlivnit naše kila navíc, nebo projevy aterosklerózy, než skladba jídelníčku? Mnohdy bylo kuřákům doporučeno přestat kouřit, ale překvapilo mne, že tomu tak v chorobopisech nebylo vždy (to, jestli lékař zakázal kouření jen verbálně, se v tomto výzkumu neobjevilo).

V několika případech byly indikovány lázně, ale opět bych si osobně představoval situaci jinak. Na druhou stranu jsem si vědom, že indikovat lázně každému nelze,

protože tato forma rehabilitace je velice nákladná a český pacient si bohužel ještě nezvykl na formu doplácení či plných úhrad, proto se lázní radši vzdá. Další údaje jsou například naplánování SKG (selektivní koronarografie), viz. kapitola 1.6.11.3. Selektivní koronarografie (SKG), dále z jakého nebo na jaké oddělení byl klient přeložen, popřípadě zda bylo zdůrazněno vyloučení větší fyzické aktivity a podobně. Tyto údaje jsou zahrnuty ve složce Poznámky, Příloha 3.

Dnes nikdo nenahlíží na vyšší věk jako na limitující, který pouze zvyšuje náklady zdravotnictví. Je to jen dobře, hraničilo by to jinak s diskriminací a nedostupností péče. Dalším naším kladem jako České republiky je fakt, že geograficky zaujímáme jedno z nejvýznamnějších míst v síti angioplastik na celém světě **(54)**!

6. Závěr

Cílem diplomové práce bylo monitorovat pacienty, kteří prodělali akutní infarkt myokardu a zmapovat jejich zdravotně sociální dopady. Touto prací jsem chtěl nastínit problémy, které akutní infarkt myokardu lidem v životě přináší, včetně dopadů na budoucí život. V České republice se výrazně zkrátila doba hospitalizace a celkový pohled na onemocnění. Péče se pomalu ale jistě přenáší z péče nemocnic na péči celé rodiny. Právě proto je nesmírně důležitá sociální anamnéza pacienta, jejich schopnost a ochota nadále pracovat.

V posledních letech došlo k výrazným změnám v léčbě infarktu myokardu. V důsledku časné reperfuzní léčby trombolýzou nebo pomocí primární PTCA s následnou implantací stentů je průběh většinou příznivější a ubývá nemocných s těžkým postižením funkce levé komory srdeční. Prognóza nemocných se zlepšuje nejen agresivnější léčbou, ale i racionální farmakoterapií a dodržováním zásad sekundární prevence. Doba hospitalizace se zkracuje, a proto se důležitá část péče o tyto nemocné přesouvá do ambulantní sféry [(17)]. Srdeční selhání bude zřejmě problémem dalších let. Srdečním selháním totiž končí řada srdečních onemocnění [(45)]. Zjizvený srdeční sval totiž povede k selhání srdce u milionů lidí, kteří přežili srdeční záchvat. Zachránit je může obnova poškozené oblasti nebo její náhrada novou tkání což je otázkou budoucnosti [(17)].

Řízeným rozhovorem ale i důsledným studiem dokumentů bylo potvrzeno, že péče je poskytována pacientům všem stejně, bez rozdílu věku, rasy ani pohlaví. Jediné co hraje důležitou roli, je celkový biologický stav.

Sekundární analýza dokumentů (chorobopisů) koreluje s již zjištěnými údaji Ústavu zdravotnických informací a statistiky z roku 2002, které ukazují převládající zastoupení přijatých mužů s akutním infarktem myokardu. Většinové zastoupení důchodců je při průměrném věku všech pacientů 68 let prokazatelné a je naopak úctyhodné, že celá čtvrtina pacientů byla lékařem v době přijetí registrována jako pracující. Absolutní hodnoty potvrdily relativně stálý trend známých novějších výzkumů z oblasti kardiovaskulárních onemocnění a ischemické choroby srdeční.

Oddělená analýza poinfarktové anamnézy (PA – pracovní anamnézy) znázornila, že lidé jsou ochotni po propuštění nadále více pracovat. Tento výsledek je dán jednak

nižším věkem a většinou první atakou (pouze v 1 případu z 16 se jednalo o akutní infarkt myokardu v osobní anamnéze) infarktu myokardu. Téměř před 20ti lety bylo běžné pacienty následně plně invalidizovat, to se radikálně změnilo.

Z důsledků životosprávy vyplývá, že bychom si měli jako jedinci vzít zodpovědnost za své zdraví na svá bedra. Nikdo jiný to za nás udělat není kompetentní, jen my sami. Léta sledovaná a ověřená pravidla životosprávy má rozhodně význam dodržovat. Tato osvěta, primární prevence je nejen nejúčinnější ale také nejlevnější způsob v obecném slova smyslu.

Evropská kardiologická společnost vyvíjí již mnoho let velkou aktivitu ke zlepšení léčby a prevence kardiovaskulárních onemocnění. Doporučení odborných společností musí být dále ověřována. Určitým auditem v oblasti primární prevence je opakované sledování randomizovaných (namátkových) reprezentativních vzorků populace, prováděné v intervalech několika let. Tím je umožněno porovnávat data o rizikovém profilu naší populace. Je třeba podporovat snahy zdravotníků o větší váhu veřejnému zdravotnictví, i když je jisté, že dobrá léčba není levná léčba, ale preventivním ovlivněním možných rizikových faktorů se dá mnoha komplikacím předcházet, a tím minimalizovat jejich dopad na zdraví populace [(3)].

Zmíněná nedávná první prezentace výsledků na mezinárodním fóru vyvolala velkou pozornost. Poprvé se skutečně podrobným celostátním registrem potvrdilo, že český systém péče o srdeční infarkty je v současné době nejefektivnější na světě [(54)].

7. Seznam použité literatury

1. ABRAHAMS, Peter – DRUGA, Rastislav. *Lidské tělo, atlas anatomie člověka.* 1. vydání. Praha: Ottovo nakladatelství, 2003. 256 s. ISBN 80-7181-955-7.
2. ADÁMKOVÁ, V. *Arteriální hypertenze mladých osob, těhotných a dětí.* 1. vydání. Praha, 2005. Praha: Jiří Flégl – Vega, 2005, 67 s. ISBN 80-903186-9-X.
3. ADÁMKOVÁ, V. *Úvod do problematiky epidemiologie a prevence kardiovaskulárních chorob.* 1. vydání, Jihočeská univerzita v Českých Budějovicích, Zdravotně sociální fakulta. České Budějovice, 2003, 42 s. ISBN 80-7040-607-0.
4. ASCHERMANN, M. *E-News, informace pro média* [online]. Praha: Nemocnice Na Homolce, [cit. 2007-03-16]. Dostupné z: *www.homolka.cz/common/files/E-News-01-2006.doc*.
5. BÁRTLOVÁ, S. et. al. *Výzkum a ošetřovatelství.* 1. vydání. Brno: NCO NZO, 2005. 146 s.
6. BERNATOVÁ, M. *Hospitalizovaní a zemřelí na infarkt myokardu v ČR v letech 2001 – 2002* [online]. Praha: ÚZIS, 29.3.2004 [cit. 2007-03-16]. Dostupné z: *http://www.uzis.cz/download.php?ctg=20&search_name=zem%F8el%ED%20na&region=100&kind=21&mnu_id=6200*.
7. BOLDIŠ, P. *Bibliografické citace dokumentu podle ČSN ISO 690 a ČSN ISO 690-2: Část 1 – Citace: metodika a obecná pravidla.* Nov. 2005. 21 s. Dostupné z: *http://www.boldis.cz/citace/citace1.pdf*.
8. BOLDIŠ, P. *Bibliografické citace dokumentu podle ČSN ISO 690 a ČSN ISO 690-2: Část 2 – Modely a příklady citací u jednotlivých typů dokumentů.* Nov. 2005. 16 s. Dostupné z: *http://www.boldis.cz/citace/citace2.pdf*.
9. BRAUNWALD, E. et. al. *Harrisons principles of internal medicine.* 16., přepracované vydání. United States of America, New York: The McGraw-Hill Companies, Inc., 2006. 2607 s. ISBN 0-07-140235-7.
10. *Cardiology Site* [online]. 1999-2005 [2007-03-15]. Dostupné z: *http://www.cardiologysite.com/quiz/QA1/html/aQ_001.html*.

11. CHALOUPKA, V. *Česká lékařská společnost Jana Evangelisty Purkyně* [online]. 2001 [cit. 2007-03-07]. Dostupné z: http://www.cls.cz/dp/2001/r056.rtf.
12. CHROBÁK, L. a kol. *Propedeutika vnitřního lékařství.* 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2003, 200 s. ISBN 80-247-0609-1.
13. CHUM, J. O zdraví. *Český rozhlas 1 Radiožurnál,* 1.3.2007, vysílací čas 9:35 – 9:40 hod.
14. CÍFKOVÁ, R. a kol. *Jak dál po infarktu.* 1. vydání, Praha: Grada Avicenum, 1993. 144 s. ISBN 80-7169-034-1.
15. COHEN, Smadar – LEOR, Jonathan. Oprava zlomených srdcí. *Scientific Američan,* 2006, 1, s. 55 – 61.
16. *ČSÚ* [online]. *Pohyb obyvatelstva v České republice za rok 2003*. 2003 [cit. 2007-03-06]. Dostupné z: http://www.czso.cz/csu/2004edicniplan.nsf/publ/4019-04-za_rok_2003.
17. DANCHIN, Nicholas – CUZIN, Emmanuel. *Srdeční infarkt.* 1. vydání, Praha: Portál, 2006. 119 s. ISBN 80-7367-077-1.
18. DISMAN, M. *Jak se vyrábí sociologická znalost: Příručka pro uživatele.* 3. vydání. Praha: Karolinum, 2000. 374 s. ISBN 80-246-0139-7.
19. FEJFAR, Z. *Srdce v labyrintu světa.* 1. vydání. Praha: Makropulos, 1997. 359 s. ISBN 80-86003-03-5.
20. FEJFAR, Z. *Srdce známé i neznámé.* 1. vydání, Praha: Mladá Fronta, 1987, 228 s.
21. GROSSER, Klaus – HOMBACH, Vincenz – SIEBERTH, Heinz. *Náhlé stavy ve vnitřním lékařství.* 3. vydání. Martin: Osveta, 1996. 748 s. ISBN 80-217-0489-6.
22. HAMPTON, J. *EKG pro praxi.* 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 1997. 320 s. ISBN 80-71-69-426-6.
23. HOŘEJŠÍ, J. *Srdce proti infarktu.* 1. vydání, Praha: Avicenum, 1986, 348 s. ISBN 08-060-86.
24. HŘEBÍČEK, J. *Krajská centra primární péče* [online]. [cit. 2007-03-07] Dostupné z: https://www.zdravcentra.cz/cps/rde/xchg/zc/xsl/3141_1340.html.

25. *IK+EM, Angiografie srdce a selektivní koronarografie (SKG)* [online]. [cit. 2007-01-07]. Dostupné z: http://212.67.92.5/www?docid=1003989.
26. IVAN, K. *Česká kardiologická společnost (Kardiovaskulární rehabilitace)* [online]. Brno: Česká kardiologická společnost, 2006 [cit. 2007-03-15]. Dostupné z: http://www.kardio-cz.cz/index.php?PHPSESSID=8c95f53a5a1270c52a9af6b39263f026&desktop=clanky&action=view&id=18.
27. *Kapitoly z kardiologie pro lékaře v praxi* [online]. Příloha: Kap. kardiologie 3/2003. [cit. 2007-03-07]. Dostupné z: http://www.kapitoly.cz/pdf/sex.pdf.
28. KOLÁŘ, J. a kol. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny, I. a II. díl.* 3. vydání, Praha, Akcenta, 2003, 432s., ISBN 80-86-232-06-9.
29. KÖLBEL, F. et. al. *Trendy soudobé kardiologie.* 1. vydání. Praha: Galén, 1995. 351 s. ISBN 80-85824-14-0.
30. KUČEROVÁ, Alena – WEISLAMPLOVÁ, Marcela. Buněčná terapie v kardiologii. *Sestra*, 2006, 3/2006, s. 51.
31. MAČÁK, Jan – MAČÁKOVÁ, Jana. *Patologie*. 1. vydání. Praha: Grada Avicenum, 2004, 372 s. ISBN 80-247-0785-3.
32. MARŠÁLEK, P. *Rehabilitace a pohybová aktivita po akutních koronárních syndromech.* 1. vydání. Praha: Triton, 2006. 127 s. ISBN 80-7254-740-2.
33. MAYER, O. Kombinace hypolipidemika a antihypertenziva přínos pro prevenci kardiovaskulárních chorob. *Lékařské listy*, 2006, č. 22, s. 17-18.
34. *Medi Club* [online]. Praha: MedProGO [cit. 2007-03-16]. Dostupné z: http://www.mediclub.cz/club/6576/ichs?uid=66fea57b976ef0e5c51d1dca4955116a.
35. *Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize.* 2. vydání. Ústav zdravotnických informací a statistiky České republiky (ÚZISČR), 1993, 646 s.
36. *NAVAJO, Otevřená encyklopedie. Směrodatná odchylka* [online]. Luhačovice: Microton, 2006 [cit. 2007-03-15]. Dostupné z: http://smerodatna-odchylka.navajo.cz/.

37. ORNISH, D. *Mějte znovu zdravé srdce.* Praha: Pragma, 1999, 600 s. ISBN 80-7205-692-1.
38. RUCKI, Štěpán – VÍT, Pavel. *Kardiologické minimum pro praktické dětské lékaře.* 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2006. 140 s. ISBN 80-247-1120-6.
39. SOVOVÁ, E. Co přinesla nová doporučení pro prevenci kardiovaskulárních onemocnění v dospělém věku – je třeba přepočítat dříve stanovené riziko? *Praktický lékař,* 2006, roč. 86, č. 9, s. 14-15.
40. SOVOVÁ, Eliška – ŘEHOŘOVÁ, Jarmila. *Kardiologie pro obor ošetřovatelství.* 1. vydání. Praha: Grada Publishing, 2004. 164 s. ISBN 80-247-1009-9.
41. STRAUSS, Anselm – CORBINOVÁ, Juliet. *Základy kvalitativního výzkumu.* 1. vydání. Boskovice: Albert, 1999. 228 s. ISBN 80-85834-60-X.
42. ŠIMÁNEK, Milan – URBANOVÁ, Zuzana. *Pít či nepít? Pití vína a srdeční infarkt.* 1. vydání. Praha: Radix, 2003. 68 s. ISBN 80-86031-46-2.
43. ŠMÍDOVÁ, A. Péče o nemocné s ICHS. *Sestra,* 2005, 3/2005, s. 55.
44. ŠIMON, J. Léčba hypertenze u starších osob. *Lékařské listy-příloha hypertenze*, 2005, č. 17, s. 18-19.
45. ŠOCHMAN, J. *Když onemocní srdce* [online]. Vademecum zdraví. [cit. 2007-03-07]. Dostupné z: http://www.ceskatelevize.cz/program/porady/10104119181/doc/vademecum.pdf.
46. ŠPÁC, J. Farmakologická léčba HT. *Lékařské listy,* 2006, č. 17, s. 11-14.
47. ŠPINAR, Jindřich – VÍTOVEC, Jiří. *Ischemická choroba srdeční.* 1. vydání. Praha: Grada Avicenum, 2003. 364 s. ISBN 80-247-0500-1.
48. ŠTEJFA, M. *Ventricular dysfunction in acute myocardial infarction.* 1. vydání. Brno: Univerzita J. E. Purkyně v Brně, 1987. 184 s.
49. TOUŠEK, F. *Srdeční infarkt, příčiny, léčba, prevence.* 1. vydání. České Budějovice: Dona, 1994. 174 s. ISBN 80-85463-33-4.
50. VANĚK, P. Zpravodajská informace Konstantinovy Lázně, Kardiovaskulární dny. *Český rozhlas Plzeň,* 28.1.2007, vysílací čas 11 – 12 hod.
51. VÁLEK, J. *Prevence recidivy infarktu myokardu – metabolické možnosti.* 2. vydání. Praha: Avicenum, 1990. 119 s. ISBN 80-201-0007-5.

52. VÍTOVEC, Jiří – ŠPINAR, Jindřich. Farmakoterapie chronického srdečního selhání. *Lékařské listy,* 2006, č. 22, s. 22-23.
53. VÍTOVEC, Jiří – ŠPINAR Jindřich. Kombinační léčba hypertenze. *Lékařské listy-příloha hypertenze,* 2006, č. 17. s. 15-17.
54. WIDIMSKÝ, P. *Tisková zpráva o registru Akutních koronárních syndromů v České republice „CZECH“* [online]. Praha: Česká kardiologická společnost, 8.1.2007 [cit. 2007-03-15]. Dostupné z: *http://www.js-partner.cz/czech.pdf*.

8. Klíčová slova

životospráva
hypertenze
ateroskleróza
osobnost
sociální anamnéza
pracovní anamnéza

9. Přílohy

Příloha 1: Vybrané diagnózy podle Mezinárodní klasifikace nemocí

Příloha 2: Vlastní seznam zkratek dalších diagnóz

Příloha 3: Hlavní souhrnné informace výzkumu

Příloha 4: Směrodatná odchylka pro průměrný věk

Příloha 5: EKG pacienta s akutním infarktem myokardu

Příloha 6: EKG pacienta po zavedení stentu

Příloha 7: Snímek selektivní koronarografie – kmen bez postižení

Příloha 8: Snímek selektivní koronarografie – obliterace ve střední části

Příloha 9: Snímek selektivní koronarografie – po zavedení stentu

Příloha 1: Vybrané diagnózy podle Mezinárodní klasifikace nemocí.

I21.4	Akutní subendokardiální infarkt myokardu
I21.0	Akutní infarkt myokardu transmurální (přední stěny)
I22	Pokračující infarkt myokardu
I21.1	Akutní transmurální infarkt myokardu spodní stěny
I21.9	Akutní infarkt myokardu
I25.2	Starý infarkt myokardu, zhojený infarkt myokardu
I22.1	Pokračující infarkt myokardu dolní stěny
I22.0	Pokračující infarkt myokardu přední stěny
I21.2	Akutní transmurální infarkt myokardu jiných lokalizací (septální, postranné)
I20.1	Angina pectoris s prokázaným spazmem
I20.0	Nestabilní angina pectoris
I25.9	Chronická ischemická choroba srdeční
I25.8	Jiné formy ICHS
I20.9	Angina pectoris
I25.1	Aterosklerotická nemoc srdeční

I70.9	Generalizovaná a neurčitá ateroskleróza
I50.0	Městnavé selhání srdeční
I50.9	Selhání srdce
I48	Fibrilace, flutter siní
M54.6	Bolest v hrudní páteři (dorsalgie)
I70.9	Vertebrobazilární insuficience
N40	Hypertrofie prostaty

Zdroj: Mezinárodní klasifikace nemocí (MKN) [36].

Příloha 2: Vlastní seznam zkratek dalších diagnóz.

H	esenciální hypertenze
N	chronický nikotinismus
O	obezita
HL	hyperlipoproteinemie, hypercholesterolemie
D	diabetes mellitus
M	insuficience mitrální chlopně
AP	angina pectoris
IC	ICHS
SD	systolická dysfunkce
CH	CHOPN
PT	stp. PTCA s implantací stentu
FiS	fibrilace síní s rychlou odezvou komor jako komplikace AIM
QIM	stav po předním QIM
IA	AIM v OA *
AP	angina pectoris nestabilní
KS/TK	kardiostimulace trvalá pro AV blokádu
A	aneurisma poinfarktové
MR	mitrální regurgitace (trikuspidální regurgitace)
PE	plicní emfyzém
HT	hypothyreoza
HK	hypokalemie
TU	tumor (obecně)
A/TA	antikoagulační léčba trvalá
V	vředová choroba gastroduodena
CSL	chronické selhání ledvin
T	TEP (totální endoprotéza kyčle/kolene)
Ž	chronická žilní insuficience
B	bronchitis
Os	osteoporoza
G	gastritis
AB	aspirační bronchopneumonie

*Stav po AIM, jedná se o pacienty, kteří mají v anamnéze dokumentovaný IM a v době jejich příjmu toto přirozeně ovlivňuje jejich osobní anamnézu (definováno ICHS).

Zdroj: Vlastní výzkum.

Příloha 4: Směrodatná odchylka pro průměrný věk.

Vzorec směrodatné odchylky:

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{N}\sum_{i=1}^{N}(x_i - \overline{x})^2}$$

Nejdříve spočítáme hodnotu x_i.

1) Vypočítáme průměrné $\overline{x}$:

$$\overline{x} = \frac{1}{N}\sum_{i=1}^{N} x_i$$

N = 109 (celkový počet zkoumaných pacientů)

x1 = 82
x2 = 56
x3 = 50
x4 = 79
x5 = 66
x6 = 61
x7 = 73
x8 = 64
x9 = 64
x10 = 83
x11 = 91
x12 = 58
x13 = 74
x14 = 90
x15 = 46
x16 = 79
x17 = 51
x18 = 39
x19 = 75
x20 = 54
x21 = 66
x22 = 78
x23 = 69
x24 = 75
x25 = 82

x26 = 52
x27 = 56
x28 = 62
x29 = 73
x30 = 80
x31 = 51
x32 = 69
x33 = 44
x34 = 79
x35 = 59
x36 = 73
x37 = 57
x38 = 69
x39 = 70
x40 = 50
x41 = 57
x42 = 71
x43 = 66
x44 = 83
x45 = 74
x46 = 66
x47 = 90
x48 = 60
x49 = 68
x50 = 72
x51 = 66
x52 = 70
x53 = 72
x54 = 76
x55 = 66
x56 = 64
x57 = 68
x58 = 71
x59 = 70
x60 = 78
x61 = 62
x62 = 73
x63 = 75
x64 = 87
x65 = 73
x66 = 50
x67 = 66
x68 = 63
x69 = 81
x70 = 66
x71 = 71

x72 = 83
x73 = 76
x74 = 77
x75 = 90
x76 = 57
x77 = 64
x78 = 64
x79 = 48
x80 = 78
x81 = 82
x82 = 60
x83 = 63
x84 = 49
x85 = 69
x86 = 57
x87 = 61
x88 = 82
x89 = 80
x90 = 56
x91 = 74
x92 = 64
x93 = 71
x94 = 66
x95 = 69
x96 = 80
x97 = 60
x98 = 45
x99 = 71
x100 = 73
x101 = 55
x102 = 80
x103 = 73
x104 = 77
x105 = 81
x106 = 71
x107 = 67
x108 = 63
x109 = 80

$$\overline{x} = \frac{1}{N}\sum_{i=1}^{N} xi$$

$$\overline{x} = \frac{1}{109}\sum_{i=1}^{109} xi$$

$$\overline{x} = \frac{1}{109}(x1 + x2 + x3 + x4 + x5..... + x109)$$

$$\overline{x} = \frac{1}{109}\begin{pmatrix} 82+56+50+79+66+61+73+64+64+83+91+58+74+90+46+79+51+39+75+54 \\ +66+78+69+75+82+52+56+62+73+80+51+69+44+79+59+73+57+69+70 \\ +50+57+71+66+83+74+66+90+60+68+72+66+70+72+76+66+64+68+71 \\ +70+78+62+73+75+87+73+50+66+63+81+66+71+83+76+77+90+57+64 \\ +64+48+78+82+60+63+49+69+57+61+82+80+56+74+64+71+66+69+80 \\ +60+45+71+73+55+80+73+77+81+71+67+63+80 \end{pmatrix}$$

$$\overline{x} = 7440$$

$$\overline{x} = \frac{7440}{109}$$

$$\overline{x} = 68{,}25$$

2) Výpočet směrodatné odchylky σ :

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{N}\sum_{i=1}^{N}\left(xi - \overline{x}\right)^2}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{109}\sum_{i=1}^{109}\left(xi - \overline{x}\right)^2}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{109}\sum_{i=1}^{109}\left(xi - 68{,}25\right)^2}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{109}\left[(x1 - 68{,}25)^2 + (x2 - 68{,}25)^2 + (x3 - 68{,}25)^2 + ...(x109 - 68{,}25)^2\right]}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{109}\left[\begin{array}{l}(82-68{,}25)^2+(56-68{,}25)^2+(50-68{,}25)^2+(79-68{,}25)^2+(66-68{,}25)^2+(61-68{,}25)^2+\\(73-68{,}25)^2+(64-68{,}25)^2+(64-68{,}25)^2+(83-68{,}25)^2+(91-68{,}25)^2+(58-68{,}25)^2+\\(74-68{,}25)^2+(90-68{,}25)^2+(46-68{,}25)^2+(79-68{,}25)^2+(51-68{,}25)^2+(39-68{,}25)^2+\\(75-68{,}25)^2+(54-68{,}25)^2+(66-68{,}25)^2+(78-68{,}25)^2+(69-68{,}25)^2+(75-68{,}25)^2+\\(82-68{,}25)^2+(52-68{,}25)^2+(56-68{,}25)^2+(62-68{,}25)^2+(73-68{,}25)^2+(80-68{,}25)^2+\\(51-68{,}25)^2+(69-68{,}25)^2+(44-68{,}25)^2+(79-68{,}25)^2+(59-68{,}25)^2+(73-68{,}25)^2+\\(57-68{,}25)^2+(69-68{,}25)^2+(70-68{,}25)^2+(50-68{,}25)^2+(57-68{,}25)^2+(71-68{,}25)^2+\\(66-68{,}25)^2+(83-68{,}25)^2+(74-68{,}25)^2+(66-68{,}25)^2+(90-68{,}25)^2+(60-68{,}25)^2+\\(68-68{,}25)^2+(72-68{,}25)^2+(66-68{,}25)^2+(70-68{,}25)^2+(72-68{,}25)^2+(76-68{,}25)^2+\\(66-68{,}25)^2+(64-68{,}25)^2+(68-68{,}25)^2+(71-68{,}25)^2+(70-68{,}25)^2+(78-68{,}25)^2+\\(62-68{,}25)^2+(73-68{,}25)^2+(75-68{,}25)^2+(87-68{,}25)^2+(73-68{,}25)^2+(50-68{,}25)^2+\\(66-68{,}25)^2+(63-68{,}25)^2+(81-68{,}25)^2+(66-68{,}25)^2+(71-68{,}25)^2+(83-68{,}25)^2+\\(76-68{,}25)^2+(77-68{,}25)^2+(90-68{,}25)^2+(57-68{,}25)^2+(64-68{,}25)^2+(64-68{,}25)^2+\\(48-68{,}25)^2+(78-68{,}25)^2+(82-68{,}25)^2+(60-68{,}25)^2+(63-68{,}25)^2+(49-68{,}25)^2+\\(69-68{,}25)^2+(57-68{,}25)^2+(61-68{,}25)^2+(82-68{,}25)^2+(80-68{,}25)^2+(56-68{,}25)^2+\\(74-68{,}25)^2+(64-68{,}25)^2+(71-68{,}25)^2+(66-68{,}25)^2+(69-68{,}25)^2+(80-68{,}25)^2+\\(60-68{,}25)^2+(45-68{,}25)^2+(71-68{,}25)^2+(73-68{,}25)^2+(55-68{,}25)^2+(80-68{,}25)^2+\\(73-68{,}25)^2+(77-68{,}25)^2+(81-68{,}25)^2+(71-68{,}25)^2+(67-68{,}25)^2+(63-68{,}25)^2+\\(80-68{,}25)^2\end{array}\right]}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{109}\left[\begin{array}{l}(13{,}75)^2+(-12{,}25)^2+(-18{,}25)^2+(10{,}75)^2+(-2{,}25)^2+(-7{,}25)^2+(4{,}75)^2+(-4{,}25)^2+(-4{,}25)^2+\\(14{,}75)^2+(22{,}75)^2+(-10{,}25)^2+(5{,}75)^2+(21{,}75)^2+(-22{,}25)^2+(10{,}25)^2+(-17{,}25)^2+(-29{,}25)^2+\\(6{,}75)^2+(-14{,}25)^2+(-2{,}25)^2+(9{,}75)^2+(0{,}75)^2+(6{,}75)^2+(13{,}75)^2+(-16{,}25)^2+(-12{,}25)^2+\\(-6{,}25)^2+(4{,}75)^2+(11{,}75)^2+(-17{,}25)^2+(0{,}75)^2+(-24{,}25)^2+(10{,}75)^2+(-9{,}25)^2+(4{,}75)^2+\\(-11{,}25)^2+(07{,}5)^2+(1{,}75)^2+(-18{,}25)^2+(-11{,}25)^2+(2{,}75)^2+(-2{,}25)^2+(14{,}75)^2+(5{,}75)^2+\\(-2{,}25)^2+(21{,}75)^2+(-8{,}25)^2+(-0{,}25)^2+(3{,}75)^2+(-2{,}25)^2+(1{,}75)^2+(3{,}75)^2+(7{,}75)^2+(-2{,}25)^2+\\(-4{,}25)^2+(-0{,}25)^2+(2{,}75)^2+(1{,}75)^2+(9{,}75)^2+(-6{,}25)^2+(4{,}75)^2+(6{,}75)^2+(18{,}75)^2+(4{,}75)^2+\\(-18{,}25)^2+(-2{,}25)^2+(-5{,}25)^2+(12{,}75)^2+(-2{,}25)^2+(2{,}75)^2+(14{,}75)^2+(7{,}75)^2+(8{,}75)^2+(21{,}75)^2+\\(-11{,}25)^2+(-4{,}25)^2+(-4{,}25)^2+(-20{,}25)^2+(9{,}75)^2+(13{,}75)^2+(-8{,}25)^2+(-5{,}25)^2+(-19{,}25)^2+\\(0{,}75)^2+(-11{,}25)^2+(-7{,}25)^2+(13{,}75)^2+(11{,}75)^2+(-12{,}25)^2+(5{,}75)^2+(-4{,}25)^2+(-2{,}75)^2+\\(-2{,}25)^2+(0{,}75)^2+(11{,}75)^2+(-8{,}25)^2+(-23{,}25)^2+(2{,}75)^2+(4{,}75)^2+(-13{,}25)^2+(11{,}75)^2+\\(4{,}75)^2+(8{,}75)^2+(12{,}75)^2+(2{,}75)^2+(-1{,}25)^2+(-5{,}25)^2+(11{,}75)^2\end{array}\right]}$$

$$\sigma = \sqrt{\frac{1}{109}\begin{pmatrix} 189+150+333+115{,}6+5+52{,}6+22{,}6+18+18+217{,}6+517{,}6+105+33+473+495+ \\ 105+297{,}6+855{,}6+45{,}6+203+5+95+0{,}6+45{,}6+189+264+150+39+22{,}6+138+ \\ 297{,}6+0{,}6+588+115{,}6+85{,}6+22{,}6+126{,}6+0{,}6+3+333+126{,}6+7{,}6+5+217{,}6+33+ \\ 5+473+68+0{,}06+14+5+3+14+60+5+18+0{,}06+7{,}6+3+95+39+22{,}6+45{,}6+ \\ 351{,}6+22{,}6+333+5+27{,}6+162{,}6+5+7{,}6+217{,}6+60+76{,}6+473+126{,}6+18+18+ \\ 410+95+189+68+27{,}6+370{,}6+0{,}6+126{,}6+52{,}6+189+138+150+33+18+7{,}6+5+ \\ 0{,}6+138+68+540{,}6+7{,}6+2{,}6+175{,}6+138+22{,}6+76{,}6+162{,}6+7{,}6+1{,}6+27{,}6+138 \end{pmatrix}}$$

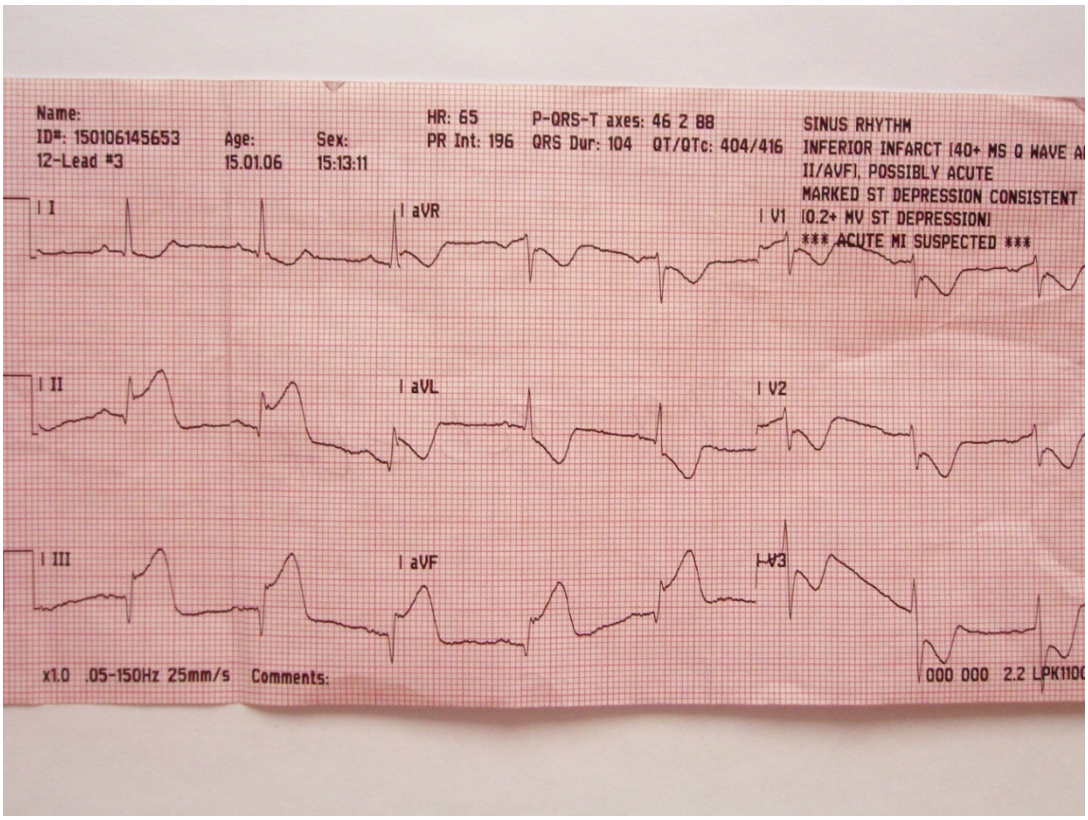
$$\sigma = \sqrt{\frac{13084}{109}}$$

Toto je směrodatná odchylka: $\sigma = 10{,}9$ let

Směrodatná odchylka je odmocnina z rozptylu (rozdílnosti). Rozptyl je nejčastěji užívanou mírou variability. Je to průměr čtverců odchylek jednotlivých pozorování od aritmetického průměru. Směrodatná odchylka je vhodnější mírou pro popis variability, protože udává rozptýlenost dat ve stejných jednotkách jako původní data a průměr. Její schopností je, že vymezuje hranice, ve kterých se nachází určité množství statistických jednotek. V tomto případě, jestliže je výsledek dál od nuly, je to dáno tím, že je mnoho vztažných bodů

Zdroj: Vlastní výzkum, použitá metoda matematického vzorce **(5, 35)**.

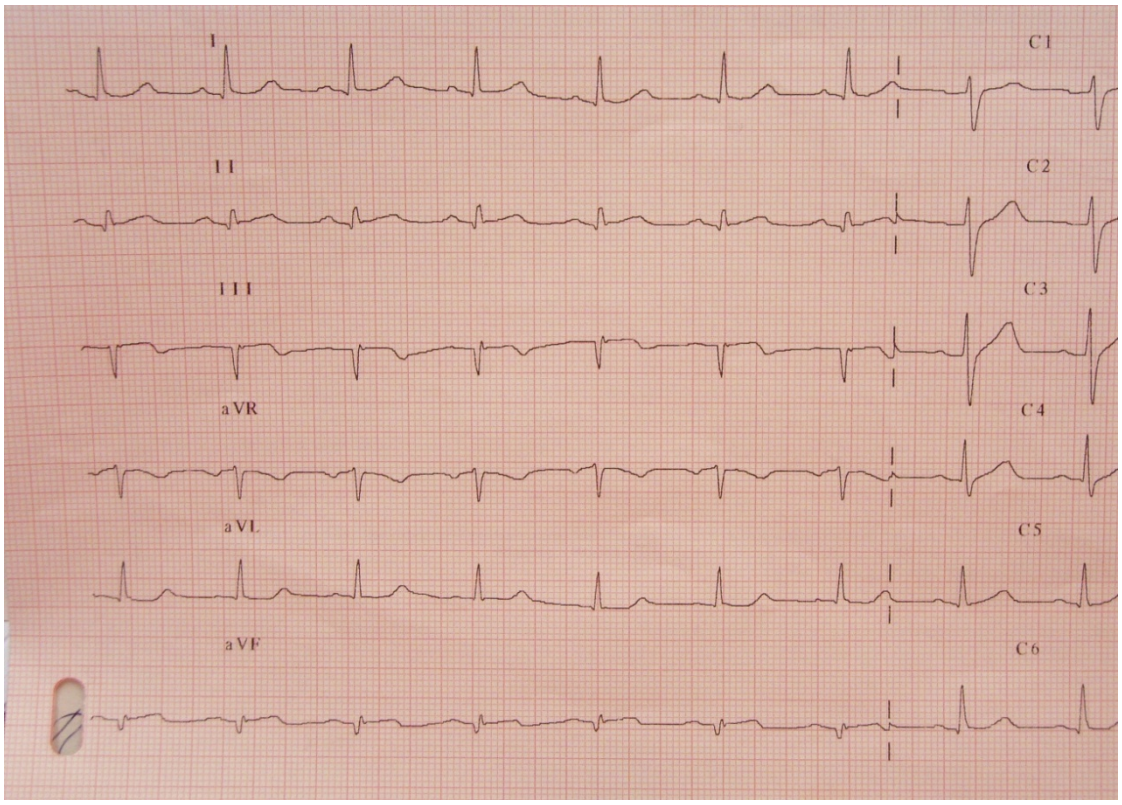
Příloha 5: EKG pacienta s akutním infarktem myokardu.



Zdroj: Vlastní výzkum.

Jedná se o EKG pacienta 4 hodiny po objevení se bolestí. Počátek tupé pálivé bolesti oblasti žaludku, postupně se šířící na celé prekordium (srdeční oblast) a levé předloktí.

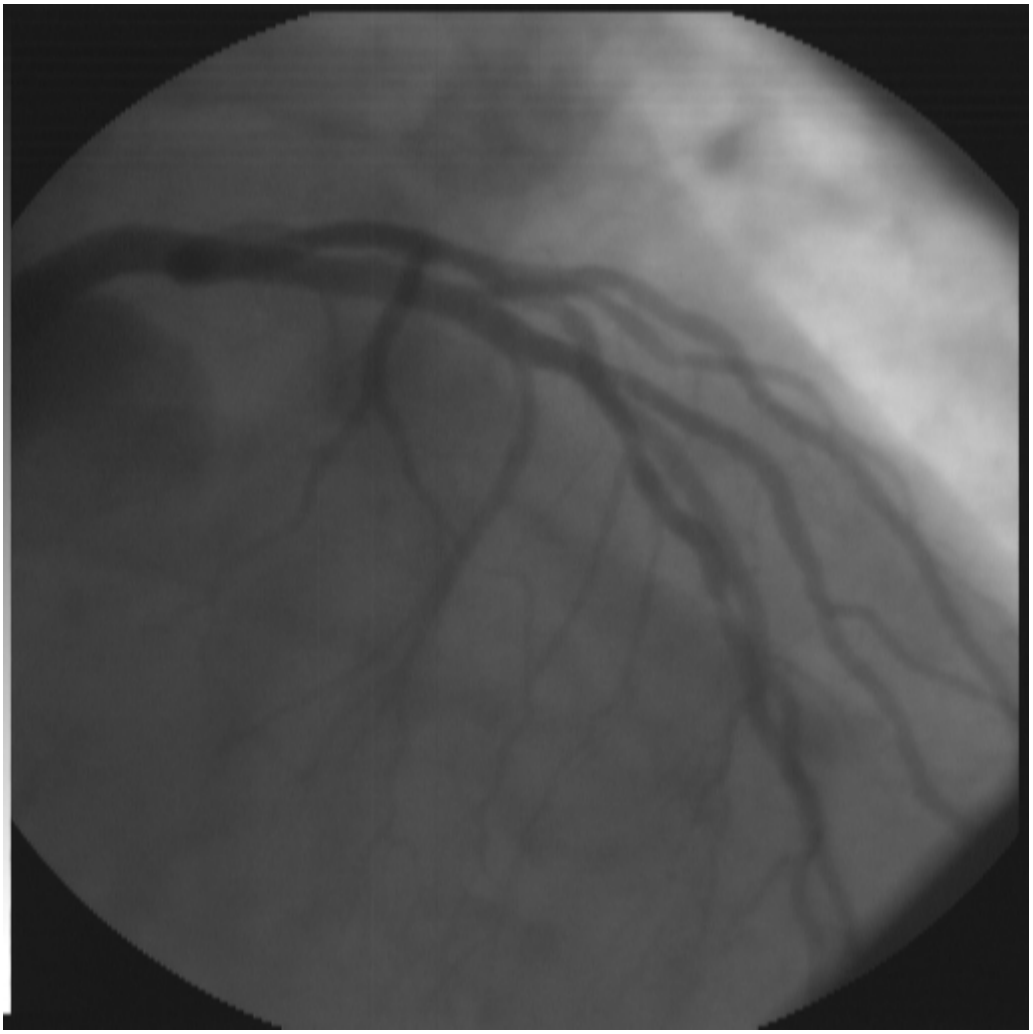
Příloha 6: EKG pacienta po zavedení stentu.



Zdroj: Vlastní výzkum.

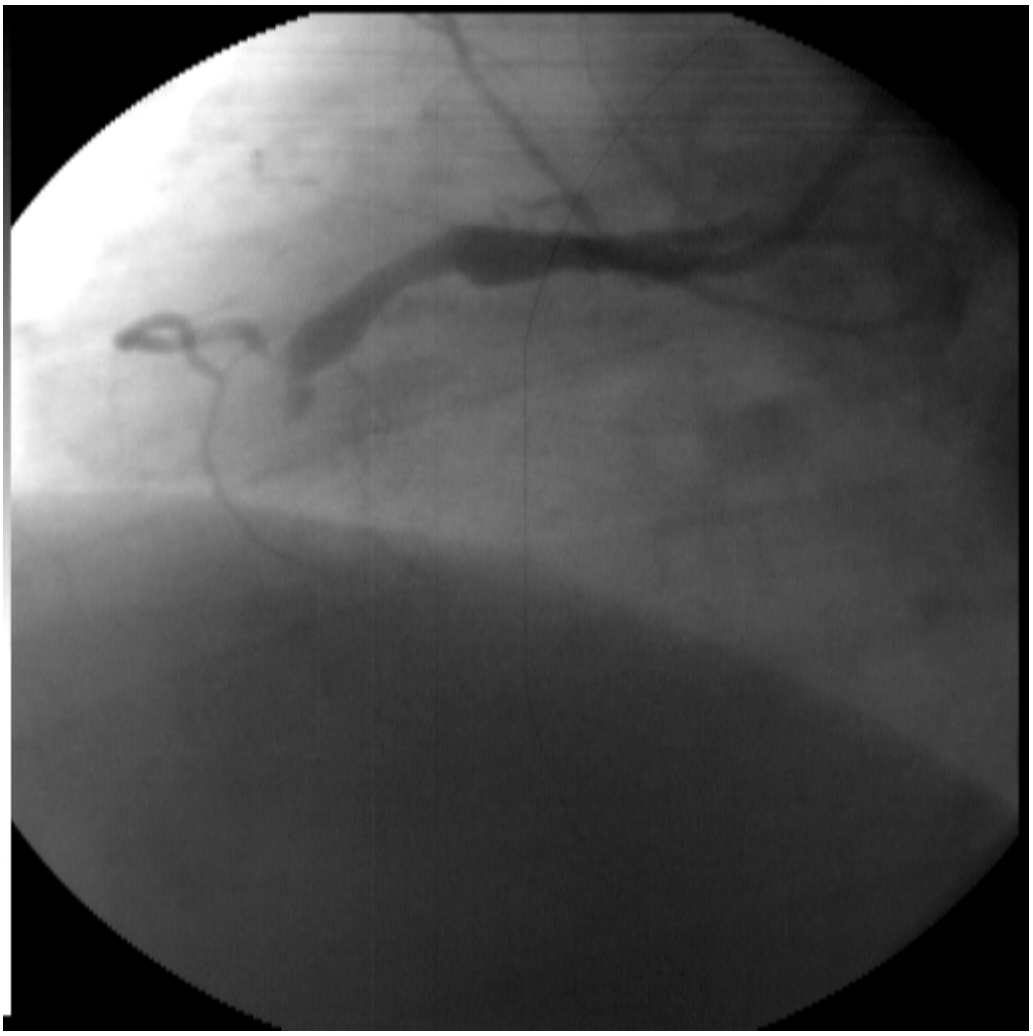
EKG téhož pacienta po zavedení stentu.

Příloha 7: Snímek selektivní koronarografie – kmen bez postižení.



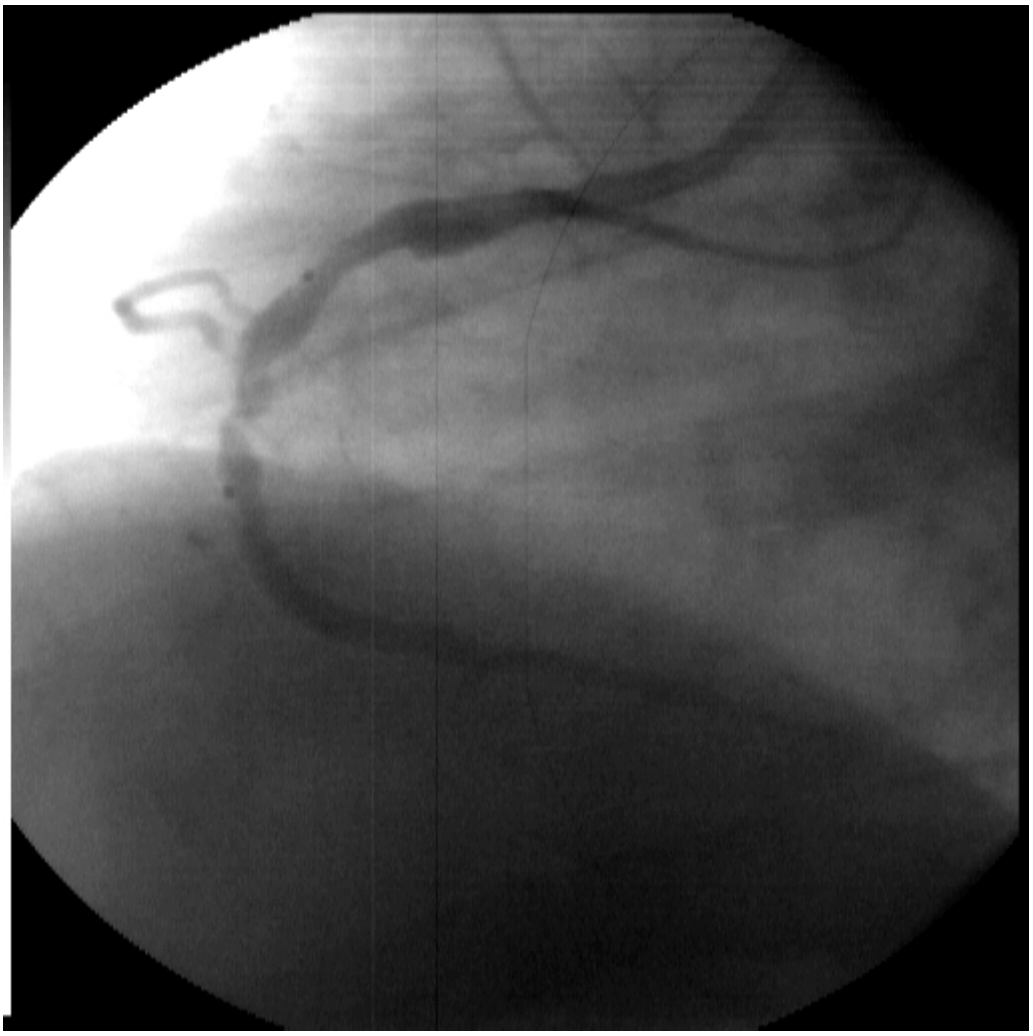
Zdroj: Vlastní výzkum.

Příloha 8: Snímek selektivní koronarografie – obliterace ve střední části.



Zdroj: Vlastní výzkum.

Příloha 9: Snímek selektivní koronarografie – po zavedení stentu.



Zdroj: Vlastní výzkum.