

**UNIVERZITA PARDUBICE
FAKULTA ZDRAVOTNICKÝCH STUDIÍ**

DIPLOMOVÁ PRÁCE

2008

Bc. Vladimíra PAVLÍKOVÁ

**Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií**

**AKUTNÍ PERIKARDITIDA: onemocnění, které může
simulovat STEMI, rozdíly akutní perikarditidy od
STEMI v klinickém obraze a laboratorních nálezech**

Bc. Vladimíra Pavlíková

**Diplomová práce
2008**

Univerzita Pardubice
Fakulta zdravotnických studií
Katedra ošetřovatelství
Akademický rok: 2007/2008

ZADÁNÍ DIPLOMOVÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Bc. Vladimíra PAVLÍKOVÁ**

Studijní program: **N5341 Ošetřovatelství**

Studijní obor: **Ošetřovatelství ve vybraných klinických oborech**

Název tématu: **AKUTNÍ PERIKARDITIDA: onemocnění, které může simulovat STEMI, rozdíly akutní perikarditidy od STEMI v klinickém obrazu a laboratorních nálezech**

Z á s a d y p r o v y p r a c o v á n í :

1. studium literatury, sběr informací
2. stanovení podmínek, metod, cílů a hypotéz práce
3. konzultace výběru metod výzkumu a respondentů s vedoucím práce
4. sestavení vhodné metodiky a tabulek pro empirickou část práce
5. práce v archívu a s programem NIS Medea pro zjištění údajů
6. analýza a interpretace získaných dat
7. kritické zhodnocení a doporučení

Rozsah grafických prací:

Rozsah pracovní zprávy: **50 stran**

Forma zpracování diplomové práce: **tištěná/elektronická**

Seznam odborné literatury:

1. ASCHERMANN, M. et al. Kardiologie 1. díl. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0.
2. ASCHERMANN, M. et al. Kardiologie 2. díl. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. ISBN 80-7262-290-0.
3. BUREŠ, J., HROBÁČEK, J. et al. Základy vnitřního lékařství. 1. vyd. Praha: Galén, 2003. ISBN 80-7262-208-0.
4. HRADEC, J., SPÁČIL, J., hlavní pořadatel KLENER, P. Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství. sv. II. 1. vyd. Praha: Galén, 2001. ISBN 80-7262-106-8.
5. KOLÁŘ, J., et al. Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny. I. a II. díl aktual. a rozšířené 3. vyd. Praha: Akcenta, 2003. ISBN 80-86232-06-09.
6. ŠTEJFA, M., et al. Kardiologie. 3. přepracované vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.

Vedoucí diplomové práce:

prof. MUDr. Jiří Kvasnička, CSc.

Fakulta zdravotnických studií

Konzultant diplomové práce:

MUDr. Marek Sychra

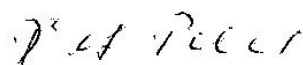
Katedra klinických oborů

Datum zadání diplomové práce:


30. listopadu 2007

Termín odevzdání diplomové práce:

18. dubna 2008


prof. MUDr. Arnošt Pellant, DrSc.
děkan

L.S.


Mgr. Eva Hlaváčková
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 15. ledna 2008

PROHLÁŠENÍ

Prohlašuji, že jsem tuto práci vypracovala samostatně a použila jsem jen pramenů, které cituji a uvádím v soupise bibliografických citací.

Ve Lhotě u Opavy dne.....

.....

podpis

PODĚKOVÁNÍ

Na tomto místě bych chtěla poděkovat vedoucímu mé práce Prof. MUDr. Jiřímu Kvasničkovi, CSc. za užitečné a cenné rady při psaní diplomové práce. Dále bych chtěla velice poděkovat MUDr. Marku Sychrovi také za jeho cenné rady a připomínky při vypracovávání práce. Mé poděkování patří také celému kolektivu katedry klinických oborů za jejich trpělivost a profesionalitu a také děkuji všem svým blízkým za jejich podporu při studiu.

.....
podpis

SOUHRN

V diplomové práci je pozornost věnována hlavně akutní perikarditidě, její charakteristice, diagnostice a léčbě. Zabývá se též diferenciální diagnostikou akutní perikarditidy, avšak v převážné většině STEMI (infarkt myokardu s elevacemi ST). Diplomová práce porovnává tyto dvě onemocnění mezi sebou a hledá zásadní rozdíly, jak je od sebe rozeznat. Zjištěná fakta jsou uvedena v empirické části této práce.

KLÍČOVÁ SLOVA

Akutní perikarditida; diferenciální diagnostika; STEMI; klinický obraz; biomarkery

TITLE

Acute pericarditis: the disease, which can simulate STEMI, the differences between acute pericarditis and STEMI in Clinical picture and laboratory values.

ABSTRACT

In this graduation theses is attention paid especially to acute pericarditis, to its characteristic, diagnosis and treatment. Its also about differential diagnosis of acute pericarditis, but most STEMI. Graduation theses compare these two disease with each other and found basic differences and how to recognize them from each other. Research data are in empiric part of this theses.

KEYWORDS

Acute pericarditis; differential diagnosis; STEMI; Clinical picture, Biomark

OBSAH	7
ÚVOD	10
CÍL PRÁCE	12
I. TEORETICKÁ ČÁST	13
1.1 ONEMOCNĚNÍ PERIKARDU	14
1.1.1 Historie	14
1.1.2 Anatomie perikardu	14
1.1.3 Funkce normálního perikardu	15
1.1.4 Klasifikace onemocnění perikardu	15
1.2 AKUTNÍ PERIKARDITIDY	16
1.2.1 Definice	16
1.2.2 Patogeneze	16
1.2.3 Patofyziologie	18
1.2.4 Klinický obraz	18
1.2.5 Pomocná vyšetření	19
1.2.6 Akutní virová a idiopatická perikarditida	19
1.2.6.1 Charakteristika	20
1.2.6.2 Diagnostika	20
1.2.6.3 Diferenciální diagnostika	20
1.2.6.4 Patofyziologie	21
1.2.6.5 Terapie	21
1.2.7 Tuberkulózní perikarditida	21
1.2.7.1 Charakteristika	21
1.2.7.2 Patofyziologie a diagnostika	22
1.2.7.3 Terapie	22
1.2.8 Perikarditida po poškození myokardu	22
1.2.9 Uremická perikarditida	22
1.2.9.1 Charakteristika	23
1.2.9.2 Etiologie	23
1.2.9.3 Diagnostika	23
1.2.9.4 Léčba	23
1.2.10 Bakteriální purulentní perikarditida	24
1.2.10.1 Charakteristika	24
1.2.10.2 Patofyziologie a diagnostika	24
1.2.10.3 Terapie	24
1.2.11 Revmatická horečka	25
1.2.11.1 Charakteristika	5
1.2.11.2 Patofyziologie	25
1.2.11.3 Léčba	25
1.2.12 Sklerodermie	25
1.2.12.1 Charakteristika	25
1.2.12.2 Diagnostika	26

1.3 CHRONICKÉ ZMNOŽENÍ PERIKARDIÁLNÍ TEKUTINY	26
1.3.1 Idiopatické zmnožení perikardiální tekutiny	26
1.3.2 Perikardiální výpotek při hypothyreóze	26
1.3.3 Zmnožení perikardiálního výpotku při TBC	27
1.3.4 Patofyziologické poznámky	27
1.3.5 Klinický obraz	27
1.4 SRDEČNÍ TAMPONÁDA	27
1.4.1 Charakteristika	27
1.4.2 Etiologie	28
1.4.3 Klinický obraz	28
1.4.4 Pulzus paradoxus	29
1.4.5 Diagnostika	29
1.4.6 Léčba	29
1.4.6.1 Vlastní léčba	29
1.4.6.2 Punkce perikardu	30
1.4.7 Chronický perikardiální výpotek bez komprese	31
1.5 KONSTRIKTIVNÍ PERIKARDITIDA	31
1.5.1 Charakteristika	31
1.5.2 Vznik konstriktivní perikarditidy	31
1.5.3 Klinický obraz	32
1.5.4 Patofyziologie	32
1.5.5 Léčba	33
2 DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PERIKARDITID	34
2.1 Akutní koronární syndromy	34
2.1.1 Definice	34
2.1.2 Anatomie myokardu	35
2.1.3 Patofyziologie akutních koronárních syndromů	36
2.1.4 Klasifikace akutních koronárních syndromů	36
2.1.5 Klinická prezentace AKS - STEMI	37
2.1.6 Diagnostika	38
2.1.6.1 Elektrokardiografie (EKG)	38
2.1.6.2 Selektivní koronarografie (SKG)	38
2.1.7 Subjektivní příznaky	39
2.1.8 Objektivní nález	39
2.1.9 Elektrokardiogram u AKS	40
2.1.10 Rentgenové vyšetření srdce a plic	41
3 BIOMARKERY PRŮKAZU NEKRÓZY SRDEČNÍHO SVALU	42
3.1 Nejčastěji vyšetřované markery	42
3.1.1 Kreatinkináza	42
3.1.2 CK-MB	43
3.1.3 Izonormy CK-MB	43
3.1.4 Myoglobin	44
3.1.5 Troponiny	44
3.1.6 Další biochemické a hematologické laboratorní hodnoty	45

3.1.7 Normální rozmezí hodnot biomarkerů nekrózy srdečního svalu	46
II VÝZKUMNÁ ČÁST	47
4 METODIKA A PRŮBĚH VÝZKUMNÉHO ŠETŘENÍ	48
4.1 Cíl výzkumného šetření	48
4.2 Hypotézy	48
4.3 Metodika výzkumu	49
4.4 Charakteristika souboru	49
4.5 Organizace sběru dat	49
5 PREZENTACE VÝSLEDKŮ	50
5.1 Presentace výsledků pro hypotézu č. 1	50
5.2 Presentace výsledků pro hypotézu č. 2	51
5.3 Presentace výsledků pro hypotézu č. 3	54
5.4 Presentace výsledků pro hypotézu č. 4	55
5.5 Presentace výsledků pro hypotézu č. 5	58
5.6 Presentace výsledků pro hypotézu č. 6	61
6 DISKUSE	62
7 ZÁVĚR	65
Soupis bibliografických citací:	67
Jiné zdroje	68

ÚVOD

Bylo mnoho témat diplomových prací, ze kterých jsem si mohla vybrat, avšak zvolila jsem si toto téma pro jeho obsáhlost, a také důležitost kardiologického oboru jako celku. S pacienty, kterým byla diagnostikována akutní perikarditida jsem se po dobu svých studií v praxi již několikrát setkala. Z mých zkušeností to není až tak časté onemocnění, i proto je to pro mne výzva zabývat se touto prací.

V mé diplomové práci s názvem: „AKUTNÍ PERIKARDITIDA: onemocnění, které může simulovat STEMI, rozdíly akutní perikarditidy od STEMI v klinickém obraze a laboratorních nálezech“ jsem se snažila dosáhnout i toho, aby má práce byla ucelená, přehledná a měla jednotný styl.

Cílem diplomové práce je stanovit rozdíly u dvou skupin respondentů ve vybraných parametrech. V první skupině jsou zařazeni respondenti s diagnózou akutní perikarditidy, ti byli vybráni zpětně od července 2007 až do měsíce května roku 2004. Pro srovnání jsem vyhledala pacienty se STEMI zpětně od července roku 2007 do dubna téhož roku. Sbíráni dat jsem ukončila po navršení hodnoty 37 respondentů v obou skupinách. Data jsem čerpala pouze z archívu Krajské nemocnice Pardubice, kde jsem vypisovala informace z chorobopisů od pacientů a také mi bylo umožněno pracovat v nemocničním informačním systému Medea.

Diplomová práce je rozdělena na teoretickou a výzkumnou část. Teoretická část je dále rozdělena ve třech podkapitolách, číslovaných 1 - 3. První podkapitola se zaměřuje na onemocnění perikardu, je v ní začleněn i výpis jednotlivých druhů perikarditid. Pozornost je také věnována chronickému zmnožení perikardiální tekutiny, srdeční tamponádě a nakonec i konstriktivní perikarditidě. V druhé kapitole jsou představeny možnosti diferenciální diagnostiky perikarditid, avšak převážně je zaměřena na akutní koronární syndromy, jak již vyplývá z názvu práce. Samostatná, třetí kapitola, je věnována průkazu nekrózy srdečního svalu pomocí různých biomarkerů.

Výzkumná část se dále dělí na čtyři podkapitoly, číslovány 4 - 7. První podkapitola ve výzkumné části je věnována metodice a průběhu výzkumného šetření, je zde napsán cíl práce, sepsány hypotézy a informace o sběru dat, charakteristice analyzovaného souboru, syntéze dat. Druhá podkapitola přináší prezentaci výsledků, ty jsou znázorněny pomocí grafů, tabulek a jejich popisů. Třetí podkapitola je věnována diskusi nad zjištěnými výsledky a podkapitola čtvrtá obsahuje závěr. Podkladem pro tuto práci jsou převážně monografie psané odborníky z kardiologické oblasti, jenž jsou uvedeny v soupisu bibliografických citací.

Výzkum byl proveden metodou sběru, analýzy a posléze syntézy dat. Pro alespoň malou, ale pokud možno srovnatelnou skupinu respondentů, se kterou se již dá pracovat, jsem u pacientů s diagnózou akutní perikarditidy musela pátrat až tři roky zpět, abych docílila počtu 37 respondentů.

Při psaní práce jsem vycházela z jednoho hlavního cíle, kterým je porovnat dvě skupiny respondentů ve vybraných parametrech, které jsou vypsány v následujících šesti hypotézách. Hypotéza č. 1 je mou domněnkou, že koronarografie bude provedena u všech respondentů se STEMI a výrazně méně u respondentů s diagnózou akutní perikarditidy. U hypotézy č. 2 si myslím, že zjistím z anamnézy bolest píchavou a vázanou na nádech spíše u respondentů s akutní perikarditidou. U hypotézy č. 3 se domnívám, že zjistím v chorobopisech z fyziologického vyšetření perikardiální třetí šelest převážně u respondentů s akutní perikarditidou. Hypotézy č. 4 a 5 jsou zaměřeny na hodnoty laboratorních vyšetření, kdy u hypotézy č. 4 se domnívám, že respondenti s akutní perikarditidou budou mít nižší hodnoty troponinu a u hypotézy č. 5 naopak vyšší hodnoty CRP než-li respondenti se STEMI. A nakonec hypotéza č. 6 zní: domnívám se, že zjistím z chorobopisů od respondentů, kterým bylo provedeno echokardiografické vyšetření, perikardiální výpotek spíše u respondentů diagnózou akutní perikarditida než-li u respondentů se STEMI.

Tato práce je přínosem pro mne, už jen tím, že mi umožnila podrobný vhled do jedné problematiky kardiologie. Srdce je jedním z hlavních orgánů, díky kterým můžeme fungovat a kardiovaskulární onemocnění zaujímá první místo v příčinách mortality na celém světě (Aschermann, et al., 2004, s. 1). Doufám, že tato práce bude mít alespoň malý přínos pro diagnostiku akutní perikarditidy v praxi. Vždyť dobrá diagnostika je základem správné léčby a správná léčba je ta, která může přinést dobré výsledky pro pacienty. Přínosem by mohla být zejména pokud se prokážou některé klinické známky či laboratorní hodnoty převážně zvýšené u jedné či druhé skupiny respondentů. To by nastínilo rozdíl, zda jde o akutní perikarditidu či akutní koronární syndrom s elevacemi ST. Z toho by plynula výhoda např. pro pacienty s akutní perikarditidou, protože by se nemusela nadbytečně provádět invazivní diagnostická metoda, selektivní koronarografie. Jsem si vědoma, že pouze na podkladu této práce to v praxi změnit nelze, ale kdyby se tomuto tématu dal ještě prostor, kdyby byla možnost provedení rozsáhlejšího výzkumu, stálo by to za to. Osobně bych se této problematice chtěla věnovat i nadále.

CÍL PRÁCE

Reálným cílem této diplomové práce je zpracovat ji tak, aby šlo ukázat, jaká vyšetření a laboratorní hodnoty jsou přínosná v diferenciální diagnostice mezi akutní perikarditidou a akutním koronárním syndromem s elevacemi ST v běžné klinické praxi. Snad toto poznání přispěje ke správné interpretaci získaných výsledků a tím ke stanovení správné diagnózy. Jedině správná diagnóza je cestou ke správné léčbě, tedy k léčbě, která přináší nejlepší léčebné výsledky pro pacienta a pokud možno co nejméně jej zatěžuje.

V teoretické části bylo cílem vypsát vše důležité o akutní perikarditidě, její rozdělení a další údaje, pro přiblížení daného tématu čtenáři. Také akutním koronárním syndromům je věnována kapitola Diferenciální diagnostika perikarditid.

Mým dalším cílem, což bylo prezentováno v empirické části práce, bylo nasbírat co nejvíce potřebných dat u obou skupin respondentů. Pečlivě a hlavně přesně přepsat data, vyhodnotit výsledky. Skupiny respondentů nejsou početně velké, ale přesto si myslím, že pro srovnání a hodnověrnost jsou pro tuto práci dostatečné.

I. TEORETICKÁ ČÁST

1.1 ONEMOCNĚNÍ PERIKARDU

1.1.1 Historie

Choroby osrdečníku jsou známy již z doby, když žil Galén. Harvey o perikardu tvrdil, že »byl stvořen Přírodou, aby zabránil úplnému vysušení srdce. Proto rány Kristovy vypouštěly vodu spolu s krví.« Harvey tím odkazoval na 19. kapitulu Evangelia sv. Jana, verš 34: »Ale jeden z žoldnéřů bok jeho kopím otevřel, a hned vyšla krev a voda.« Klinické známky akutní perikarditidy, »adherujícího perikardu«, tamponády a konstriktivní perikarditidy byly popsány již v 19. století. Perikardektomie byla jako první »srdeční« operace prováděna ve 40. letech minulého století při léčbě tuberkulózní konstriktce. Tuberkulózní perikarditida po druhé světové válce téměř vymizela, znovu se však objevuje v souvislosti s AIDS a TBC.

Výskyt hnisavé perikarditidy podstatně snížilo podávání antibiotik. S nástupem mitrální valvulotomie se objevil postperikardiotomický syndrom, a posléze byl popsán Dresslerův syndrom po srdečním infarktu. Diagnostiku perikardiálního výpotku výrazně ulehčila echokardiografie, dopplerovská echokardiografie objasnila patofyziologii tamponády a konstriktce, a později se magnetická resonance (MR) stala suverénní metodou při hodnocení nemocných s perikardiální konstrikcí, s lokalizovanými výpotky, cystami, defekty či nádory perikardu. V první dekádě tohoto století budou běžně intraperikardiálně podávány léky k lokálně-specifické léčbě srdečních a koronárních chorob (Aschermann, et al., 2004, s. 872).

1.1.2 Anatomie perikardu

Perikard je vak, ve kterém je uloženo srdce a také odstupy velkých cév. Tvoří ho dvě blány – pevný vazivový parietální perikard a jemný serózní viscerální perikard (epikard). Mezi těmito blánami je malé množství tekutiny, ta umožňuje hladký posun obou listů perikardu při kontrakcích a pohybech srdce. Fyziologicky je objem této tekutiny 15-20 ml a je ji možné většinou prokázat při echokardiografickém vyšetření (Hradec, Spáčil, 2001, s.192).

Oproti tomu, Aschermann, et al.(2004, s.872) uvádí: „Perikardiální prostor (štěrbina mezi viscerálním a parietálním perikardem) obsahuje 20-50 ml čiré tekutiny, podobné míze, která je ultrafiltrátem krevní plazmy“.

Tepenné zásobení je zajištěno malými větvemi odstupujícími z aorty a současně vnitřní mamární tepny. Perikard je dobře zásoben lymfatickými pleteněmi, kterými se perikardiální

tekutina a míza vrací zpět do žilního oběhu. Inervace perikardu je zajištěna sympatickými, bráničními nervy a bloudivým nervem. Uložení bráničních nervů v perikardu vysvětluje, proč jsou tyto nervy často při otevření perikardu poraněny.

V předu sousedí perikard se sternem a je k němu připojen ligamenty, vzadu je spojen s jícnem a sestupnou aortou, po stranách s plícemi a dole s bránicí, ke které je jeho fibrózní vrstva pevně přirostlá. Nahoře se perikard odchyluje od horní duté žíly pod ústím vena azygos. Připojení k sousedním strukturám udržují srdce v optimální poloze v mezihrudí a jsou uspořádána tak, že se vnější síly působící na perikard při dýchání a změnách tělesné polohy vzájemně ruší, proto poloha srdce zůstává neměnná. Perikardem jsou obklopeny i kmen a proximální větve plicnice, a také proximální části plicních žil (Aschermann, et al., 2004, s. 872-873).

1.1.3 Funkce normálního perikardu

Zdánlivě tenká blána perikardu je relativně velmi pevná a brání např. přílišnému rozpětí srdečních dutin při iatrogeně vyvolané hypervolémii nebo při extrémní fyzické zátěži. Vzhledem k místu, kde srdce v hrudníku leží vede zmenšení objemu komor v průběhu systoly k negativnímu intraperikardiálnímu tlaku, který pomáhá plnění síní. Malé množství perikardiální tekutiny také zajišťuje stejný distenzní tlak v kterékoliv úrovni srdce (proti hydrostatickému intrakavitálnímu tlaku působí stejně velký hydrostatický tlak v perikardu). Přes nepochybnou užitečnost perikardiální dutiny nevedou prosté adheze k významnějším projevům srdeční dysfunkce (Bureš, Hrobáček, 2003, s.204).

1.1.4 Klasifikace onemocnění perikardu

Uvedené klasifikační třídění vychází ze syndromů, se kterými se vyšetřující lékař často setkává. Některá etiologická agens (např. TBC) může být příčinou kterékoliv z nich.

1.1.4.1 Akutní perikarditidy:

1.1 akutní idiopatická perikarditida;

1.2 tuberkulóza

1.3 perikarditida po poškození myokardu

(postperikardiotomický syndrom, Dresslerův syndrom);

- 1.4 lupus erythematodes;
- 1.5 urémie;
- 1.6 hnisavá perikarditida;
- 1.7 ostatní (např. revmatická horečka, sklerodermie aj.).

1.1.4.2 Chronické zmnožení perikardiální tekutiny:

- 2.1 idiopatické;
- 2.2 při hypothyreóze;
- 2.3 při tuberkulóze;
- 2.4 při urémii;
- 2.5 při tumorózních onemocněních;
- 2.6 ostatní (např. při městnavém srdečním selhání).

1.1.4.3 Srdeční tamponáda:

- 3.1 při maligním postižení perikardu;
- 3.2 při ruptuře srdce, event. velkých cév (aortální disekce);
- 3.3 iatrogenní (při katetrizaci, při kardiostimulace aj.)
- 3.4 krvácení do perikardu při antikoagulační léčbě.

1.1.4.4 Konstriktivní perikarditida (Bureš, Hrobáček, 2003 s. 204).

1.2 AKUTNÍ PERIKARDITIDY

1.2.1 Definice

Jde o akutní zánět epikardu a perikardu různé etiologie, projevující se v anamnéze charakteristickými bolestmi na hrudi, klinickými (horečka) a laboratorními známkami zánětu, perikardiálním třecím šelestem a charakteristickými změnami na EKG (Bureš, Hrobáček, 2003, s. 204).

1.2.2 Patogeneze

Příčiny akutní perikarditidy jsou mnohočetné (tab.1) a jejich relativní četnost závisí na klinických okolnostech: virová nebo idiopatická perikarditida bude častá u ambulantních

nemocných, oproti tomu perikarditidu v souvislosti s nádorovým onemocněním, urémií nebo traumatem najdeme častěji u hospitalizovaných pacientů. Perikarditidu může pravděpodobně způsobit jakýkoliv mikroorganismus, který je schopný infikovat člověka (Aschermann, et al., 2004, s. 873).

Tab.1 Hlavní příčiny perikarditidy a perikardiálního výpotku:

(Aschermann, et al., 2004, s. 873)

1. Idiopatická (dříve nazývaná akutní benigní) perikarditida
2. Infekce <ul style="list-style-type: none"> – viry (coxsackie B, echoviry, adenoviry, HIV, virus Epstein-Barr, varicella aj.) – bakterie (koky, hemofilus, TBC aj.) – houby (<i>Actinomyces</i>, <i>Candida</i>, <i>Histoplasma</i>, <i>Nocardia</i> aj.) – paraziti (<i>Entamoeba</i>, <i>Echinococcus</i>, <i>Toxoplasma</i> aj.)
3. Imunologické příčiny <ul style="list-style-type: none"> – relabující perikarditida – po srdečním infarktu (Dresslerův syndrom) – postperikardiotomický syndrom – choroby pojivové tkáně (revmatická horečka, systémový lupus erythematosus, revmatoidní artritida, systémová sklerodermie, Sharpův syndrom)
4. Maligní nádory (primární i metastazující)
5. Ozáření
6. Selhání ledvin
7. Trauma (zevní penetrující i nepenetrující, perforace katétrelem či stimulační elektrodou)
8. Disekující aneurysma aorty, ruptura srdce
9. Hypothyreóza
10. Léky (hydralazin, procainamid, minoxidil, phenytoin, isoniazid, antikoagulační, trombolitika aj.)
11. Vaskulitidy (polyarteriitida nodosa, syndrom Churgův-Straussův, Wegenerova granulomatóza, Behçetova choroba aj.)
12. Amyloidóza, sarkoidóza
13. Thalasémie
14. Chyloperikard

1.2.3 Patofyziologie

Akutní perikarditida začíná většinou jako tzv. suchá perikarditida, u které dochází ke vzájemnému tření nástěnného a volného listu perikardu. Což je příčinou bolesti. U většiny perikarditid dále dochází k vzniku výpotku uvnitř perikardiálního vaku. Následně s oddálením obou listů ustupuje i bolest. Perikardiální výpotek může být čirý, s příměsí krve (hemoragický) nebo je u bakteriálních infekcí hnisavý. Velikost výpotku se může pohybovat v rozmezí od několika stovek mililitrů až do více než jednoho litru tekutiny (Kolář et al., 2003, s.347).

1.2.4 Klinický obraz

Dominuje náhle vzniklá *bolest*, která má v typickém případě dvě komponenty: jednak stálou bolest, obvykle tlakovou či »tupou«, podobnou bolesti při infarktu myokardu. Její zvláštností je, že bývá horší v leže než-li v sedě, postižený pacient může prosedět noc, aby se vyhnul bolesti. Druhou komponentu lze také označit jako »pleuritický rys«: bolest se mírně zvětšuje při maximálním nádechu, při maximální rotaci hrudní páteře a často při kašli (Bureš, Hrobáček, 2003, s.204).

Dušnost také někdy provází exsudativní perikarditidu s velkým perikardiálním výpotkem. Může se objevit i kašel (Hradec, Spáčil, 2001, s.193).

Při infekční příčině perikarditidy bývá pravidelně zvýšená *teplota* (Hradec, Spáčil, 2001, s. 193).

Perikardiální třecí šelest je v typických případech nezaměnitelný trojdobý zvuk (podobný šlapání v mokřem sněhu), který někdy trvá krátce, hodiny, také se může objevovat intermitentně.

EKG změny jsou charakteristické zvýšením úseku ST téměř ve všech svodech (s výjimkou svodu V₁ a AVR), elevace trvají dlouhou dobu (vždy řadu hodin, někdy i dny), k inverzi vlny T dochází až v době normalizace úseku ST. Změny mohou být podobné změnám u akutního infarktu myokardu, ale na začátku onemocnění jsou změny patrné ve velkém počtu svodů, obvykle jak ve svodech odpovídajících spodnímu, tak i ve svodech odpovídajících přednímu infarktu myokardu.

Laboratorní známky poškození myokardu (zvýšení aktivity CK a CKMB, zvýšení hladiny troponinu T) mohou být přítomny i při akutní perikarditidě, ale jejich zvýšení je podstatně pomalejší než u akutního infarktu myokardu (Bureš, Hrobáček, 2003, s.204).

Jsou přítomny známky zánětu: teplota, vysoká sedimentace, leukocytóza, zvýšeny proteiny akutní fáze. Důležité je nalézt *příčinné agens* – sérologická vyšetření na kardiotropní viry, při septickém stavu bakteriologické vyšetření (krev, punktát) (Štejf, et al., 2007, s.530).

1.2.5 Pomocná vyšetření

Echokardiografie – je to suverénní diagnostická metoda, která rozpozná již 30 ml perikardiální tekutiny. Toto množství tekutiny bývá přítomno klinicky ještě suché (fibrinózní) formy. Přechodně může být znázorněn mírný pokles EF.

Prostý snímek hrudníku – je obvykle normální, avšak při více než 250 ml výpotku může být srdeční stín zvětšený. Někdy je také přidružen plicní infiltrát a pohrudniční výpotky. Známky plicního měštnání mohou poukazovat na současně přítomnou myokarditidu (1, str. 874).

Elektrokardiografie – EKG křivka je často zcela normální a ukáže sinusovou tachykardii. EKG změny se vyskytují jen u difuznějších forem perikarditid. Typický je rozdíl oproti infarktu a časná depolarizaci deprese P-Q ve svodech nad levým srdcem bez recipročních změn. Hlavní změnou bývají nevysoké elevace úseků S-T bez zrcadlových změn. Při odeznívání se S-T vrací k izoelektrické rovině. Nakonec se invertují vlny T. V akutní fázi mohou být přítomny supraventrikulární arytmie (Štejf, et al., 2007, s.530).

1.2.6 Akutní virová a idiopatická perikarditida

Téměř všechny viry mohou způsobit akutní perikarditidu. Idiopatická perikarditida je klinicky neodlišitelná od virové perikarditidy a je většinou způsobena nepoznanými viry. Symptomy obvykle následují nespecifické chřipkové onemocnění a projevují se rekurencí teploty (Aschermann, et al., 2004, s.875).

1.2.6.1 Charakteristika

Jde o nejčastější typ perikarditidy, která postihuje především mladší osoby. Viscerální i parietální perikard je postižen. Také vždy postihne epikard pod viscerální perikardiální membránou a to vede k typickým EKG změnám. Výpotek je malý a jen zřídka bývá hemoragický. Obsahuje nejdříve neutrofilů a později i lymfocytů. Po uplynutí akutní fáze může dojít k tvorbě silných adhezí a k perikardiální konstrikci (Aschermann, et al., 2004, s. 875).

1.2.6.2 Diagnostika

Jen vzácně se virus izoluje z hltnu, krve, stolice nebo perikardiálního výpotku, proto je diagnóza virové perikarditidy obvykle stanovena po vyloučení jiných příčin a průkazu alespoň čtyřnásobného vzestupu titru neutralizujících protilátek (Aschermann, et al., 2004, s. 875).

(pozn.: titr – v sérologii je titr pojem užívaný k vyjádření stupně zředění vyšetřovaného krevního séra, při němž jsou sérové protilátky ještě schopny viditelně reagovat s příslušným antigenem (bakteriálním, virovým, plísňovým apod.). Čím je vyšší titr, tím více lze zředit sérum a ještě docílit příslušné reakce. Z toho lze usuzovat na obsah a množství protilátek v krvi (a tím i na infekci a její intenzitu)) (Bokurka, Hugo, 2000, s. 440-441).

Infekční mononukleózu (virus Epstein-Barr) lze rozpoznat dle bolesti v krku, zvětšených krčních uzlin a hepatosplenomegalie při odpovídajících sérologických nálezech. K dalším laboratorním nálezům patří leukocytóza, zvýšená sedimentace a koncentrace C-reaktivního proteinu (CRP). Srdeční enzymy a troponin mohou být při rozsáhlejší epikarditidě mírně zvýšené, výrazné zvýšení by mělo vzbudit podezření na difúzní myokarditidu nebo srdeční infarkt (trombolytická léčba při mylné diagnóze infarktu může mít katastrofické následky) (Aschermann, et al., 2004, s.875).

1.2.6.3 Diferenciální diagnostika

Diferenciální diagnostice je třeba vyloučit purulentní perikardiální výpotek, tuberkulózní perikarditidu, malignitu, kolagenózu (zvláště systémový lupus erythematoses či revmatoidní artritidu) a také akutní infarkt přední stěny myokardu (který se od perikarditidy odlišuje během

12-ti hodin opakovaným vyšetřením EKG, enzymů a troponinu). Za perikarditidu může být také mylně považováno disekující aneurysma aorty (Aschermann, et al., 2004, s.875).

1.2.6.4 Patofyziologie

Průběh virové perikarditidy bývá většinou benigní, s uzdravením do dvou až čtyř týdnů. Ale k možným komplikacím patří časná tamponáda, přidružená myokarditida, rekurentní perikarditida a perikardiální konstrikce. Nejběžnějšími komplikacemi jsou dále konstrikce či rekurentní průběh (Aschermann, et al., 2004, s.875).

1.2.6.5 Terapie

Terapie je symptomatická. Účinné protivirové léky ani nejsou u převážné většiny virových perikarditid nezbytné. Nemocný by měl dodržovat klidový režim, nejlépe sedět v předklonu s lokty opřenými o stůl, aby se vyvaroval zbytečných pohybů. Rychlou úlevu poskytne kyselina acetylsalicylová nebo jiné nesteroidní protizánětlivé léky (ibuprofen, indometacin); první dva dny se však musejí tyto léky obvykle podávat každé 4 hodiny. Kortikosteroidům je vhodné se vyvarovat, jelikož nevedou k prevenci konstrikce a navíc při jejich užití dochází zřejmě častěji k relapsu (Aschermann, et al., 2004, s.875).

1.2.7 Tuberkulózní perikarditida

Tuberkulózní perikarditida je ve vyspělých zemích v současnosti relativně vzácná. Se stoupající prevalencí tuberkulózy u starých lidí a imunokompromitovaných osob (AIDS, léčba cytostatiky, kortikoidy) však stoupá její výskyt (Hradec, Spáčil, 2001, s.195).

1.2.7.1 Charakteristika

Někdy bývá obtížné tuberkulózní perikarditidu rozpoznat, protože nemusí být vždy přítomny zřetelné známky primární plicní tuberkulózy. Zánět se obvykle šíří per continuitatem z plic nebo z hilových uzlin, vzácně probíhá šíření cestou hematogenní (Hradec, Spáčil, 2001, s.195).

1.2.7.2 Patofyziologie a diagnostika

Vzniku perikarditidy obvykle předchází několikátýdenní anamnéza únavy, úbytku tělesné hmotnosti, zvýšení teploty a nočních potů. Tuberkulózní příčina perikarditidy je velmi nepravděpodobná při negativním kožním testu. Diagnóza lze definitivně potvrdit perikardiocentézou nebo biopsií s následnou kultivací získaného materiálu na Kochův bacil. Nebo citlivěji průkazem DNA Kochova bacilu pomocí metod molekulární biologie (polymerázovou řetězovou reakcí – PCR). Je-li perikardiální výpotek tuberkulózní, tak je obvykle sangvinolentní. Při chronickém průběhu je tendence k vypadávání solí vápníku do ztluštělého perikardu s následným vznikem konstriktivní perikarditidy (Hradec, Spáčil, 2001, s.195).

1.2.7.3 Terapie

Terapie se zahajuje minimálně trojkombinací léků, např. isoniazidu, rifampicinu a ethambutolu. Za několik měsíců lze isoniazid vysadit, ale ostatní dva léky je třeba podávat až 18 měsíců po ústupu aktivity procesu (Aschermann, et al., 2004, s.877).

1.2.8 Perikarditida po poškození myokardu

Často jde o recidivující akutní perikarditidy. Mají společný rys v podobě poškození myokardu a přítomnost krve v perikardiální dutině. Velmi pravděpodobně jde o hypersenzitivní reakci na antigen epikardiální či perikardiální tkáně. Syndrom se objevuje 1-4 týdny po poškození myokardu, může mít všechny příznaky idiopatické perikarditidy. Terapeuticky jsou účinná antiflogistika (Bureš, Hrobáček, 2003, s.205).

1.2.9 Uremická perikarditida

Před érou chronické hemodialýzy byla uremická perikarditida preterminální příhodou, nyní k ní dochází často (asi u 20 % nemocných) během chronické dialyzační léčby.

1.2.9.1 Charakteristika

Provází renální insuficienci s výrazným zvýšením plazmatických hladin dusíkatých katabolitů (kreatinin obvykle > 500 $\mu\text{mol/l}$). Perikardiální tekutina bývá zmnožena, někdy značně. (Bureš, Hrobáček, 2003, s.205)

Mechanismus uremické perikarditidy není stále jasný (Aschermann, et al., 2004, s.891).

1.2.9.2 Etiologie

Příčina vzniku perikarditidy u dialyzovaných nemocných může být také jiná než v konečném stádiu ledvinného selhání. Může ji způsobit infekce, která se dostala do krevního oběhu při dialýze, nebo může jít o imunitní reakci na složky hemodialyzační tekutiny či přístroje. Nemocní s ledvinným selháním mají zvýšenou náchylnost k infekci, proto možnost virové, tuberkulózní a dokonce i bakteriální perikarditidy nesmí být podceňována (Aschermann, et al., 2004, s.891).

1.2.9.3 Diagnostika

Klinicky se uremická perikarditida může projevit buď jako suchá perikarditida, výpotek, nebo také jako tamponáda. Při echokardiografii je malý výpotek u uremických nemocných běžným nálezem, ale v nepřítomnosti perikardiální bolesti nebo třetího šelestu není pro perikarditidu diagnostický (Aschermann, et al., 2004, s.892).

1.2.9.4 Léčba

Akutní perikarditida bez hemodynamického zhoršení se léčí okamžitým zahájením nebo zintenzivněním dialyzační léčby. Důležité je, aby bylo podáno co nejméně antikoagulancia, pro snížení rizika hemoragické tamponády. Nesteroidní protizánětlivé léky většinou urychlí resorpci výpotku, ale mohou však zhoršit krvácení. Tamponáda je indikací k drenáži. Někdy se zdá účinné podat na závěr perikardiocentézy neresorbovatelný kortikosteroid (triamcinolon) (Aschermann, et al., 2004, s.892).

1.2.10 Bakteriální purulentní perikarditida

Purulentní perikarditida je nyní vzácné onemocnění, když k ní však dojde, má vysokou mortalitu. Také může komplikovat imunosupresi, včetně AIDS, nebo může vzniknout po srdeční operaci a penetrujících poraněních perikardu (Aschermann, et al., 2004, s.876).

1.2.10.1 Charakteristika

Bakteriální perikarditida se může vyvinout rozšířením infekce chlopenního prstence či z myokardiálního abscesu, nebo při septické koronární embolii. Dříve k ní docházelo přímým přestupem infekce při pneumonii, empyému či podbrániční infekci, což se občas stává i dnes, hlavně u vzácných vyvolávajících organismů (např. nokardií nebo pneumokoků rezistentních na penicilin). Ve většině případů však bakteriální perikarditida následuje po bakterémii. Nejčastějším agens je hemofilus (zejména u dětí), a dále streptokoky, stafylokoky, pneumokoky, meningokoky a gonokoky (Aschermann, et al., 2004, s.876).

1.2.10.2 Patofyziologie a diagnostika

Klinický průběh onemocnění je těžký, fulminantní, s vysokými teplotami, třesavkou, zimnicí, dále dušnost, leukocytóza a neutrofilie s posunem doleva. Perikardiální výpotek je purulentní (Hradec, Spáčil, 2001, s.195).

Srdeční frekvence je vysoká, ale nemusí být vždy přítomna bolest na hrudi či perikardiální třecí šelest, který by obrátil pozornost lékaře k perikardu a podnítil okamžité provedení echokardiografie.

Perikardiální punktát obsahuje neutrofilie. Občas nelze katétrem zcela odsát a je nutné založit chirurgickou drenáž. Punktát je třeba kultivovat aerobně i anaerobně (Aschermann, et al., 2004, s.876).

1.2.10.3 Terapie

Bez znalosti specifického průvodce a při nízké pravděpodobnosti tuberkulózy je nejvhodnější ihned zahájit terapii kombinací protistafylokokového antibiotika a aminoglykosidu. Léčba pak může být posléze na základě kultur z krve a výpotku upravena.

Antibiotická léčba musí být provedena zároveň s účinnou drenáží perikardiálního prostoru, jinak by mohla vzniknout smrtící tamponáda. Při infekci pyogenními mikroorganismy dochází po infekci často ke konstrikci perikardu a u převážné většiny nemocných je třeba provést včas perikardektomii (Aschermann, et al., 2004, s.876).

1.2.11 Revmatická horečka

1.2.11.1 Charakteristika

Při akutní revmatické horečce je perikarditida relativně vzácná, její přítomnost však signalizuje rozsáhlou pankarditidu. Není-li v akutním stadiu současně přítomna valvulitida, nejedná se o revmatickou horečku (Aschermann, et al., 2004, s.892).

1.2.11.2 Patofyziologie

Perikarditida je převážně difúzní, s fibrinózním exsudátem. Později dochází také k fibróze a adhezím, které mohou perikardiální prostor zcela obliterovat, konstrikivní perikarditida však nevzniká (Aschermann, et al., 2004, s.892).

1.2.11.3 Léčba

Léčba revmatické perikarditidy odpovídá léčbě akutní revmatické horečky a zahrnuje klid na lůžku, kyselinu acetylsalicilovou, penicilin a také léčbu případného srdečního selhání (Aschermann, et al., 2004, s.892).

1.2.12 Sklerodermie

1.2.12.1 Charakteristika

Postižení perikardu bývá při systémové sklerodermii obvykle klinicky němé a benigní. Incidence v sekčním materiálu je kolem 50 % (často je postižen i myokard), avšak symptomatická perikarditida se manifestuje jen asi u 16 % nemocných se systémovou sklerodermií (Aschermann, et al., 2004, s.892).

1.2.12.2 Diagnostika

Perikardiální výpotek můžeme najít echokardiograficky přibližně u 40 % nemocných, většinou však je malý a asymptomatický. Patogeneze výpotku je zřejmě na rozdíl od revmatoidní artritidy či lupus erythematoses nezánnětlivá; chybí přítomnost autoprotilátek, imonokomplexů, deplece komplementu, a všeobecně i reakce na léčbu kortikosteroidy. Histologicky se jedná o nespecifické fibrózní ztluštění perikardu s tvorbou adhezí (Aschermann, et al., 2004, s.892).

1.3 CHRONICKÉ ZMNOŽENÍ PERIKARDIÁLNÍ TEKUTINY

1.3.1 Idiopatické zmnožení perikardiální tekutiny

Idiopatické zmnožení perikardiální tekutiny bývá často provázeno vysokou hladinou cholesterolu ve výpotku. Množství perikardiální tekutiny může narůstat až měsíce, a nemusí proto vést ke změnám centrální hemodynamiky. Nemocní mohou být zcela bez potíží. Pokud bude provedena evakuace výpotku, měl by být odstraněn úplně. Avšak ani úplná evakuace nemusí zabránit recidivě (Bureš, Hrobáček, 2003, s.205).

1.3.2 Perikardiální výpotek při hypothyreóze

Výpotek se tvoří až u třetiny pacientů s hypothyreózou; často je vzhledem k retenci solí a vody, zvýšené kapilární permeabilitě a zpomalené lymfatické drenáži přítomen i pleurální výpotek a také ascites. Výpotek se hromadí velmi pomalu, proto může dosáhnout velkých rozměrů, až několika litrů. Výpotek je většinou volný, k tamponádě dochází vzácně. Výpotek dlouho nepůsobí obtíže a často je zjištěn až při náhodném nálezu velkého srdečního stínu na rentgenovém snímku hrudníku; potvrdí jej echokardiografie (Aschermann, et al., 2004, s.893 - 894).

1.3.3 Zmnožení perikardiálního výpotku při TBC

Perikardiální výpotek při TBC je pro diagnózu důležitý (i když ne zcela specifický). Cytologicky bývá výpotek většinou lymfocytární, průkazný je bioptický nález získaný malou torakotomií (Kvasnička, J., 2007, www.medicabaze.cz)

Diagnóza specifického výpotku je významná pro pacienta, protože by měl být alespoň 12 (nejlépe 24) měsíců léčen antituberkulotiky. Diagnosticky je významná kultivace a pozitivní nález PCR vyšetření z perikardiální tekutiny. Přínosný může být i nález z histologie perikardu (Bureš, Hrobáček, 2003, s.205).

1.3.4 Patofyziologické poznámky

Při pomalém nárůstu může být objem perikardiální tekutiny velmi značný a přesto hemodynamicky zcela nevýznamný, pacient nemá potíže (Bureš, Hrobáček, 2003, s.205).

1.3.5 Klinický obraz

V anamnéze u pacientů s výrazným zmnožením perikardiálního výpotku můžeme, ale nemusíme, zjistit projevy onemocnění nasvědčující prodělané akutní perikarditidě. Prvním nálezem může být zvětšení srdečního stínu na rentgenovém snímku plic. Suverénní diagnostickou metodou je ultrazvuk. Pro diferenciální diagnózu může být velmi cenné získat pomocí perikardiocentézy vzorek perikardiální tekutiny. Punkce perikardu by však neměla být prováděna u nemocných, kde zmnožení tekutiny není natolik výrazné, aby byla punkce perikardu bezpečná (Bureš, Hrobáček, 2003, s.205).

1.4 SRDEČNÍ TAMPONÁDA

1.4.1 Charakteristika

Srdeční tamponáda vzniká při nahromadění tekutiny v perikardu a to vede ke zvýšení intraperikardiálního tlaku. Jakmile dosáhne intraperikardiální tlak výše tlaku diastolického

v srdečních komorách, omezuje plnění komor, po-té klesá tepový objem a minutový srdeční výdej, vzniká hypotenze a v těžkých případech dochází k rozvoji šokového stavu, který neléčen končí smrtí nemocného (Hradec, Spáčil, 2001, s.199).

1.4.2 Etiologie

Téměř každá nemoc postihující perikard může způsobit výpotek a téměř každý výpotek může způsobit srdeční tamponádu. V praxi se však vyskytuje srdeční tamponáda jen ojediněle (Aschermann, et al., 2004, s.881).

Akutní tamponáda je často způsobena traumatem. K iatrogenním traumatům patří nedostatečná hemostáza při srdeční operaci, perforace srdce či věnčité tepny při srdeční katetrizaci či stimulaci, lacerace srdce při sternální nebo perikardiální punkci a kontuze během kardio pulmonální resuscitace. Dále zevní trauma a to může být penetrující nebo tupé. K ruptuře srdce může dojít při srdečním infarktu, a disekující aneurysma aorty (Aschermann, et al., 2004, s.882).

K subakutní tamponádě dochází nejčastěji při maligním výpotku a akutní bakteriální či tuberkulózní perikarditidě, *k chronické tamponádě* dochází při tuberkulóze, urémii a po ozáření (Aschermann, et al., 2004, s.882).

1.4.3 Klinický obraz

Nemocní s *akutní tamponádou* srdeční si stěžují na dušnost a tlak na hrudi, ale ostrou hrudní bolest obvykle neudávají. U *chronické tamponády* jsou hlavními příznaky slabost, dušnost, úbytek hmotnosti a pocení (Aschermann, et al., 2004, s.882).

Objektivnímu nálezu dominuje tachypnoe (> 20 za minutu) a tachykardie (> 100 za minutu), která se u výrazně paradoxního pulsu může zdát nepravidelná, protože při vdechu se puls stává nehmatným. Krevní tlak je nízký a nízká je i tlaková amplituda, periferie chladná, bledá. Palpací prekordia nelze hmatat srdeční aktivitu. Srdeční ozvy jsou tiché, může však být slyšet perikardiální třecí šelest. Při chronické tamponádě bývá hepatomegalie (Aschermann, et al., 2004, s.882).

Nález paradoxního pulsu (palpací, měřením tlaku nebo analýzou pletyzmografické křivky při oxymetrii), je pro diagnostiku srdeční tamponády rozhodující, jelikož řada nemocných

s pomalu se vyvíjející tamponádou nemusí mít klasické známky tichého srdce s výraznou hypotenzí (Aschermann, et al., 2004, s.882).

1.4.4 Pulsus paradoxus

V normálních hodnotách je pokles systolického krevního tlaku do 5 – 10 mmHg. Paradoxní pulz je přítomen (pulsus paradoxus), když systolický krevní tlak poklesne o více než 10 mmHg během nádechu. Nadměrné snížení popsaného tepenného tlaku nastává klasicky v případě perikardiálního výpotku a u konstriktivní perikarditidy, ale také může být přítomen u obstrukce horní duté žíly (Anderson et al., 1991, s.287).

Paradoxní pulz vzniká, pokud se obě srdeční komory plní proti stejnému odporu. Jestliže se diastolický tlak levé komory při její poruše zvýší, nevede tamponáda k paradoxnímu pulzu. Nález paradoxního pulzu je pro diagnostiku srdeční tamponády rozhodující, protože řada pacientů s pomalu se vyvíjející tamponádou nemusí mít klasické příznaky jako je nález tichého srdce s výraznou hypotenzí. Zjistit pulsus paradoxus lze formou palpáce, měřením tlaku či analýzou pletyzmografické křivky při oxymetrii (Aschermann et al., 2004, s.882).

1.4.5 Diagnostika

Tamponáda perikardu vzniká s triádou: hypotenze – tachykardie – žilní městnání. Je tachypnoe, plíce jsou suché, nejsou slyšet srdeční ozvy a srdce je bez pulzací. Na RTG je zvětšený srdeční stín. Diagnosticky může být přítomen pulzus paradoxie a Kussmaulovo znamení. Hemodynamicky nalézáme vyrovnání diastolických tlaků. Echokardiograficky nacházíme neechogenní (nebo při vločkovém zahuštění výpotku místy echogenní) prostor širší než 2cm, také málo pohyblivé srdce a známky útlaku pravé komory (Štejfá et al., 2007, s. 531).

1.4.6 Léčba

1.4.6.1 Vlastní léčba

Vysoký žilní tlak je nezbytný k udržení plnění srdce. Proto je indikováno nitrožilní podávání tekutin, plazmy či krve. Beta-blokátory jsou kontraindikovány, protože zvýšená

adrenergní aktivita napomáhá udržet srdeční výdej. Pokud je to možné, je třeba se vyhnout mechanické ventilaci, která u tamponády srdeční výdej dále snižuje. Je-li stav nemocného mylně diagnostikován srdečnímu selhání a jsou podána diuretika, pacient pravděpodobně zemře (Aschermann, et al., 2004, s.883).

Jedinou a účinnou léčbou hrozící nebo již rozvinuté srdeční tamponády je evakuace tekutiny z perikardu a tím snížení intraperikardiálního tlaku. Léčebně se provádí buď perikardiocentéza pod echokardiografickou kontrolou, nebo chirurgická léčba. Té se dává přednost v situacích, kdy příčina, která vadla k tamponádě, přetrvává nebo rekuruje, např. při nádorovém postižení perikardu. K drenáži hromadícího se perikardiálního výpotku se provádí chirurgická fenestrace perikardu, nebo v případech s dobrou prognózou úplná perikardektomie (Hradec, Spáčil, 2001, s.200).

1.4.6.2 Punkce perikardu

Pokud je to možné, měla by být perkutánní perikardiocentéza provedena v katetrizační laboratoři při skiaskopickém, hemodynamickém, elektrokardiografickém a popř. echokardiografickém monitorování. Výkon bývá úspěšný a bezpečný především u těch nemocných, kteří mají větší výpotek (>1cm) na přední straně srdce (Aschermann, et al., 2004, s.883).

Místo vpichu určuje lékař na základě echokardiologického nálezu u lůžka nemocného, který leží v poloze na zádech se zdviženou horní polovinou těla v úhlu asi 30°. Po pečlivé dezinfekci a lokální anestezii místa vpichu lékař musí zavést punkční jehlu pod úhlem 30-45° do perikardiálního vaku, nejčastěji je vpich veden pod mečíkem. Po proniknutí do perikardiálního vaku se výpotek aspiruje a odesílá dle ordinace lékaře na vyšetření (Kapounová, G., 2007, s.245).

Perikardiocentéza bude pravděpodobně neúspěšná či nastanou komplikace v případě malého výpotku, bez výpotku na přední straně srdce, s akutním traumatickým hemoperikadem, při kterém proniká krev do perikardu tak rychle, jak rychle je odsávána, a u nemocných o operaci s přítomností tekutiny a sraženin v mediastinu i perikardiálním prostoru. V těchto případech je v zásadě indikována chirurgická perikardiotomie nebo perikardektomie, které je vhodné dát přednost i u tamponády s hnisavou nebo tuberkulózní perikarditidou (Aschermann, et al., 2004, s.883).

1.4.7 Chronický perikardiální výpotek bez komprese

Tento syndrom je definován jako výpotek, který je přítomný více než tři měsíce, aniž by podstatně změnil svoji velikost. Malé výpotky se často zjistí při echokardiografickém vyšetření. Avšak i velký volný výpotek může být asymptomatický a zjistí se náhodně jako zvětšený stín srdce na prostém skiagramu hrudníku, nebo může způsobovat atypické hrudní oprese, dysfagii, chrapot či škytavku. Dochází k tomu tak, že výpotek se nashromáždil pomalu, perikard měl čas se roztáhnout bez zvýšení nitroperikardiálního tlaku.

Klinické příznaky jsou většinou nevýrazné. Také krevní tlak je normální, bez paradoxního pulzu. Srdeční úder není hmatný, ozvy mohou být tiché. V klasických případech nalezneme Ewartovo znamení (chrupky nebo pokleповé zastínění pod levou lopatkou).

Chronický perikardiální výpotek bez komprese bývá převážně benigní a vyžaduje léčbu jen tehdy, je-li tak velký až způsobí restriktivní ventilační poruchu, nebo jestliže progreduje do tamponády. Velký (více než 2 cm anechogenního prostoru) chronický (déle než 3 měsíce) idiopatický výpotek může neočekávaně způsobit srdeční tamponádu, i v tom případě, že byl léta klinicky dobře snášen. Příčiny progresu do tamponády jsou většinou neznámé (Aschermann, et al., 2004, s.884).

1.5 KONSTRIKTIVNÍ PERIKARDITIDA

1.5.1 Charakteristika

Perikarditida virová (idiopatická), tuberkulózní, imunologická, uremická, hnisavá, nádorová, postradiační a hemoperikard mohou po delší době (měsících až letech) vyústit v chronickou konstriktivní perikarditidu se ztluštěním stěny perikardu a srůsty, do kterých se často ukládá vápník. Akutní fáze může probíhat symptomaticky (Štejfa, et al., 2007, s.530).

1.5.2 Vznik konstriktivní perikarditidy

Konstriktivní perikarditida vzniká, když ztluštělý a adhezující perikard utlačuje srdce a omezuje jeho diastolické plnění navzdory vysokým plicním tlakům. Obvykle začíná epizodou

akutní perikarditidy, která nemusí být rozpoznána a při níž se ukládá fibrin, bývá často s výpotkem.

V subakutním stádiu dochází k organizaci a resorpci výpotku, později k tvorbě fibrózních žizev a ztlustění perikardu s obliterací perikardiálního prostoru. Obvykle se viscerální a parietální perikard úplně spojí, někdy však může být proces omezen na viscerální perikard (epikard), jindy jen na parietální perikard.

V chronickém stádiu ke ztlustění a k tuhosti perikardu většinou přispívá ukládání vápníku. Často jde o generalizovaný proces žizevnatění, který způsobuje rovnoměrnou restrikcí plnění všech srdečních dutin (Aschermann, et al., 2004, s. 884-885).

1.5.3 Klinický obraz

Klinický obraz je podobný tamponádě srdeční: hypotenze, tachykardie, dušnost bez význačné venostázy na plicích a výrazné systémové žilní městnání, později se vznikem srdeční cirhózy a ascitu. Srdce nebývá zvětšené. Auskultačně můžeme někdy slyšet perikardiální diastolické kliky. Paradoxní pulz bývá vzácně, avšak Kussmaulovo dýchání časté. Na echokardiografii se srdce nehýbe, srdeční dutiny jsou restringovány, ztlustělý perikard může mít rozsáhlé kalcifikace (pancěřové srdce), v perikardiálních srůstech někdy bývá i trochu tekutiny (Štejf, et al., 2007, s.531).

1.5.4 Patofyziologie

V případě *klasické rigidní konstriktivní perikarditidy* omezuje tuhý perikard diastolické plnění všech srdečních dutin, a určuje tím diastolický objem srdce. Tento symetrický omezující účinek perikardu vede ke zvýšení a vyrovnání diastolických tlaků ve všech srdečních dutinách.

Při tzv. *subakutní nekalcifikované («elastické») konstriktivní perikarditidě* není srdce omezeno rigidní zvápenatěnou skořápkou, avšak tuhou tlustou blánou, která elasticky komprimuje srdce během celého srdečního cyklu. Změny nitrohruďního tlaku při dýchání se zde přenášejí do srdečních dutin a charakter komorového plnění i tlakové křivky připomínají spíše tamponádu srdeční než-li rigidní konstrikci.

Konstriktivní perikarditida i srdeční tamponáda jsou procesy, které omezují plnění srdce, nedostatečné plnění srdce se projevuje zmenšením komorových objemů, zvýšením

diastolických tlaků v obou komorách a jejich sníženou poddajností. Sekundárně se snižuje tepový objem. Při zvýšeném diastolickém tlaku v pravé komoře se musí zvýšit i centrální žilní tlak, aby se udržel dostatečný krevní oběh. Tyto abnormality mají společné srdeční tamponáda i konstriktivní perikarditida (Aschermann, et al., 2004, s.889-890).

1.5.5 Léčba

Léčebnou metodou je rozsáhlá (pokud možno úplná) resekce perikardu nad pravou i levou komorou s velkými cévami, zahrnující síňokomorový žlábek. Vhodné je uvolnit nejprve levou komoru, tím se omezí riziko perioperativního vývoje plicního otoku. Postižení viscerálního perikardu (epikardu) vyžaduje viscerální dekortikaci, hlavně v případě nedojde-li po odstranění parietálního perikardu ke zvětšení srdce či poklesu nitrosrdečních tlaků.

Nemocní s tuberkulózní perikarditidou nebo při podezření na ni by měli být před operací léčeni asi tři týdny protituberkulózními léky.

Brzy po operaci většinou dochází k výraznému hemodynamickému zlepšení i ústupu symptomů. Pokud nedojde ke zlepšení po operaci, pak se to připisuje nedostatečné resekci perikardu, atrofii nebo fibróze myokardu způsobené zánětlivým procesem, a vývoji rekurentní komprese srdce při mediastinálním zánětu či fibróze. Přibližně 80% nemocných přežívá 5 let od operace (Aschermann, et al., 2004, s.889-890).

2 DIFERENCIÁLNÍ DIAGNOSTIKA PERIKARDITID

Akutní perikarditida může být nejčastěji zaměněna za akutní infarkt myokardu, spontánní pneumotorax nebo za levostrannou pleuritidu či pleurodynii. Pro odlišení od akutního infarktu myokardu jsou důležité:

- **anamnéza** – bolest má jiný charakter, angina pectoris v předchorobí zesiluje pravděpodobnost infarktu, infekce horních cest dýchacích a horečka, která se vyskytne před bolestí na hrudi naopak svědčí pro perikarditidu;
- **EKG** – při perikarditidě chybí patologické kmity Q, změny úseků ST a vln T jsou difuzní a charakter elevací úseků ST se liší (jsou proximálně konkávní);
- **biochemické markery nekrózy myokardu** - CK, CK-MB, myoglobin, troponiny.

Při spontánním pneumotoraxu u fyzikálního vyšetření je nad postiženou plící hypersonorní poklep a oslabené nebo chybějící dýchání. RTG snímek hrudníku spolehlivě prokáže přítomnost vzduchu v pleurální dutině. Bolest na hrudníku při perikarditidě může mít podobný charakter bolesti jako u levostranné pleuritidy či pleurodynii. Při pleuritidě nebo pleurodynii je bolest obvykle ostřejší, jasně závislá na dýchání, stejně jako je na dýchání závislý pleurální třecí šelest. Na RTG snímku hrudníku se často prokáže pleurální výpotek. Akutní pleuritida a perikarditida se však mohou vyskytnout i současně (Hradec, Spáčil, 2001, s.196).

2.1 Akutní koronární syndromy

2.1.1 Definice

Akutní koronární syndrom (AKS) je definován jako soubor klinických symptomů, které vznikají v souvislosti s akutní ischemií myokardu a to nejčastěji na podkladě aterosklerózy. Umožní nám označit takové nemocné, kteří jsou nejvíce ohroženi úmrtím, neboť mají bolesti na hrudi či jiné příznaky shodující se s akutní ischemií myokardu. Akutní koronární syndrom v širším slova smyslu je víceméně pracovní diagnózou, která se stanovuje při prvním kontaktu s pacientem.

Vývoj znalostí o AKS ukázal, že se jedná o biologicky plynulý přechod klinických projevů jednoho základního patofyziologického projevu koronární nemoci, čímž je trombus nasedající

na prasklý ateromový plát ve věnčité tepně. Následně provedené porovnání a vyšetřovací metody nám umožní rozpoznat pacienty s akutním infarktem myokardu, nestabilní anginou pectoris a s nekoronární příčinou potíží (Štejfá et al., 2007, s.483).

Akutní koronární syndrom – tento termín označuje souhrnně stavy jako je akutní infarkt myokardu s elevací ST (STEMI), který se může bez léčby vyvinout v Q – infarkt myokardu, dále jako akutní infarkt myokardu bez elevací vln ST (NSTEMI), který při správné terapii vytváří obraz non Q – infarktu myokardu, a dále nestabilní angina pectoris (NAP) (Knot et al., 2007, s.153).

2.1.2 Anatomie myokardu

Tato kapitola je velmi rozsáhlá, proto zde bude nastíněná pouze v oblastech, které úzce souvisí s tématem diplomové práce.

Myokard (myocardium) je nejsilnější vrstvou srdeční stěny. Tloušťka stěny pravé komory je 0,5-1 cm. Tloušťka levé komory 1-2 cm. Stěna je tvořena příčně pruhovanou svalovinou, jejíž jednotlivé buňky, kardiomyocyty, jsou buňkami kontraktilními. Kardiomyocyty, ačkoli se jedná o jednotlivé buňky, svým průběhem, uspořádáním, buněčnými hranicemi ve formě interkalárních disků a také rychlým přenosem vzruchu z buňky na buňku vytvářejí dokonale funkčně propojenou svalovou síť, syncitium, a ta pracuje jako jeden celek (Aschermann, et al., 2004, s.14).

Svalovina síní je tvořena dvěma vrstvami, je to vrstva povrchová a hluboká. Povrchová vrstva je společná pro síně a je představována dvěma svazky: fasciculus interauricularis horizontalis a verticalis. Myokard komor je několikanásobně silnější než myokard síní a je i složitěji uspořádán. Tvoří ho tři vrstvy: povrchová, střední a hluboká (Aschermann, et al., 2004, s.15).

Celková hmotnost svaloviny levé komory dospělého, 30 letého člověka je 150 g, pravé komory pouze 50 g, svalovina komor má 6 – 8krát větší hmotnost než svalovina síní. Na jednu svalové vlákno (kontraktilní buňku) připadá v pravé i levé komoře 1 kapilára (Aschermann, et al., 2004, s.20).

Koronární řečiště, tepenná krev je k myokardu přiváděna dvěma věnčitými tepnami. Arteria coronaria sin. (ACS) odstupuje ze sinus aortae sin.. Její kmen je dlouhý 1-2 cm a dělí se na dvě větve ramus interventricularis ant. (RIA) a ramus circumflexus sin. (RCS). Protéká jí 85 % koronární krve. Arteria coronaria dx. (ACD) odstupuje ze sinus aortae dx.. Protéká jí 15 % koronární krve. Tak je tomu v případě „vyrovnaného řečiště“, které se nachází u 40 %

lidí, u dalších 40 % lidí nacházíme „pravý“ typ řečiště, kde je dlouhá a bohatě větvená ACD a ta zásobuje zadní, boční i spodní stěnu levé komory. Dále 20 % lidí má „levý“ typ s dlouhým a větveným ramus circumflexus, který zásobuje boční i spodní část levé komory se zadním septem a paraseptálně i pravou komoru (Štejf, et al., 2007, s.9).

2.1.3 Patofyziologie akutních koronárních syndromů

Akutní koronární syndromy jsou charakterizovány akutní ischémií myokardu, která je převážně způsobená trombózou koronární tepny nasedající na rupturu nebo erozi aterosklerotického plátu. Důležitou roli v tomto procesu hrají rupturou aktivované krevní destičky, které uvolňují řadu prokoagulačních působků. Důsledkem je tvorba fibrinových vláken, která tvoří kostru pro vznikající trombus. Ten může postiženou koronární tepnu zúžit nebo úplně uzavřít, čímž zpravidla vzniká nekróza, tedy akutní infarkt myokardu (AIM). Ale pokud je uzávěr nekompletní nebo pouze přechodný (kratší než 20-30 minut), nekróza myokardu většinou nevzniká a hovoříme o nestabilní angině pectoris (NAP) (ŠIMEK, S.,et al., 2006, s.68).

Ložisko infarktu a s ním související okolní ischémie vždy omezují funkci levé komory. Akutní infarkt myokardu zhorší především stažlivost stěny levé srdeční komory v systole (tzv. porucha systolické funkce), která omezí přečerpávací schopnost srdce jako pumpy. Dále snižuje i poddajnost stěny levé komory v diastole, tzn. v době, kdy se komora plní krví (tzv. porucha diastolické funkce).

Porucha systolické a diastolické funkce komory odpovídá rozsahu nekrózy. U malých infarktů se nemusí projevit klinickými známkami vůbec, lze ji však zjistit laboratorně (pomocí echokardiografického, scintigrafického a katetrizačního vyšetření). U velkých infarktů se porucha systolické funkce projeví často klinicky, převážně snížením minutového objemu a popř. i hypotenzí. Porucha diastolické funkce se klinicky manifestuje různým stupněm plicního městnání (Kolář, et al., 2003, s. 216).

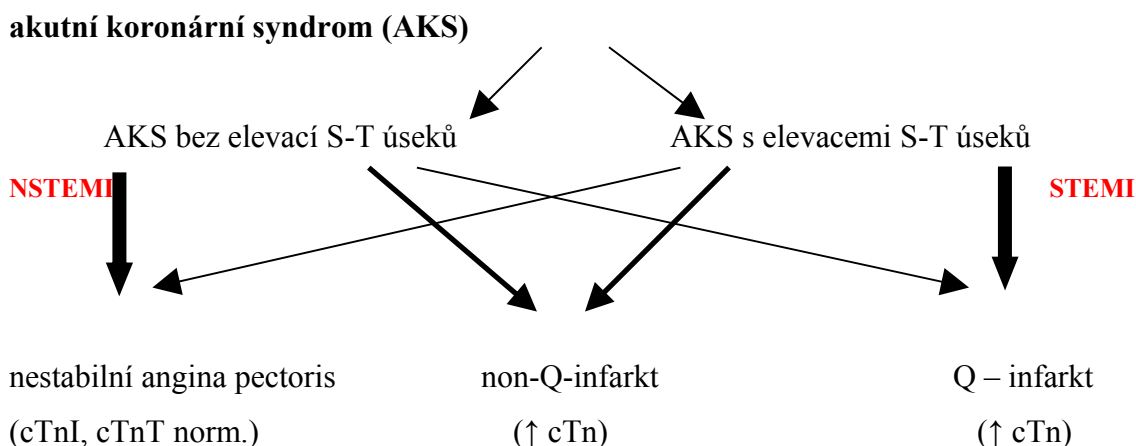
2.1.4 Klasifikace akutních koronárních syndromů

Rozdělení akutních koronárních syndromů (Obr. 1). Infarkty myokardu s elevacemi úseku S-T (STEMI) tvoří jasně definovanou jednotkou, naproti tomu je skupina infarktů myokardu bez elevací úseku S-T (NSTEMI) velmi široká a hranice s nestabilní anginou může být nejasná (Štejf, et al., 2007, s.483-484).

Lékař prvního kontaktu stanoví, u pacientů s typickými bolestmi na hrudi, předběžnou diagnózu „akutní koronární syndrom“. Zajistí záznam 12-ti svodového EKG, na podkladě kardiografického záznamu rozliší AKS s elevacemi S-T úseků a bez elevací S-T úseků. Pacient je odvezen na nejbližší koronární jednotku, kde se stanoví ukazatele nekrózy myokardu (cTnI, cTnT, CK-MB) (Kolář, et al., 2003, s 217)

Obr.1 Dělení akutních koronárních syndromů

STEMI – akutní infarkt myokardu s elevacemi S-T úseků, NSTEMI – akutní infarkt myokardu bez elevací S-T úseků



(Štejfa, et al., 2007, s.483)

2.1.5 Klinická prezentace AKS - STEMI

Klinická prezentace AKS – STEMI je dána symptomy skoro stejné charakteristiky jako u NSTEMI. Důležitým rozdílem je větší intenzita a zejména delší doba trvání bolesti. Bolest, která kontinuálně trvá déle než 30 minut, typicky několik hodin maximálně 12, vzácně delší dobu (potom zpravidla kolísají v intenzitě a někdy jsou i intervaly téměř bez bolesti) tak hovoříme o „koktajícím“IM.

Dušnost, nauzea, zvracení, poruchy vědomí, palpitace, profuzní pocení, strach ze smrti jsou častější u STEMI než u NSTEMI. Atypické prezentace jsou také dost časté – nejméně 10 % - a patří mezi ně atypické a atypicky lokalizované bolesti, slabost, únava, dušnost, u starších nemocných a také změny chování pacienta. Iradiace bolesti bývá zřetelnější než u NSTEMI a reakce na nitroglycerin chybí skoro vždy. U rozsáhlých infarktů s počínajícím nebo rozvinutým kardiogenním šokem bývá přítomna i kvalitativní porucha vědomí (Janek, B., 2007, s.22).

2.1.6 Diagnostika

Diagnóza by měla být stanovena na základě sběru anamnézy, provedení fyzikálního vyšetření, EKG a laboratorní vyšetření hladiny kardiospecifických markerů v krvi. Velmi přínosným vyšetřením je echokardiografie. Nejvýznamnější úlohu však nese zobrazení věnčitých tepen při koronarografii (Knot, et al., 2007, s.154).

2.1.6.1 Elektrokardiografie (EKG)

Elektrokardiografie je nejstarším vyšetřením v kardiologii, nicméně i sto let po uvedení do praxe zůstává nejčastěji užívaným kardiologickým vyšetřením. Navzdory příchodu nákladných a složitých alternativních metod zůstává EKG nejspolehlivějším průkazem akutního infarktu myokardu (Khan, M. G., 2005, s.9).

EKG je vyšetřovací metoda, která snímá bioelektrické potenciály srdečních buněk. Změny potenciálů se zachycují pomocí snímacích elektrod umístěných na hrudníku a končetinách. Šest standardních svodů zaznamenávaných z elektrod připevněných na končetiny ukazuje pohled na srdce ve vertikální rovině, tedy ze stran končetin. Označují se jako VL, VR a VF. Svody I, II a VL snímají elektrické potenciály z levého laterálního povrchu srdce, svod III a svod VF ze spodní stěny a svod VR z pravé síně. Svody V1 – V6 jsou fixovány pomocí podtlaku k hrudní stěně a záznam je snímán z šesti pozic mezi 4. a 6. mezižebřím. Svody V1 a V2 tedy sledují aktivitu pravé komory, svody V3 a V4 aktivitu mezikomorového septa a přední stěny levé komory a svody V5 a V6 se dívají na přední a laterální stěnu levé komory. Každý hrudní svod, stejně jako končetinový ukazuje jiný EKG obraz, ovšem v každém svodu je tento obraz charakteristický a podobný u různých lidí s normálním srdcem. Pojem svod vyjadřuje elektrický obraz srdce (Hampton, J., 2005, s. 16-18).

2.1.6.2 Selektivní koronarografie (SKG)

Koronarografie je invazivní metoda, jejímž principem je rentgenové zobrazení průtoku kontrastní látky věnčitými tepnami. Lze zjistit jejich vrozených anomálií, rozsahu a závažnosti aterosklerotických změn. Mezi indikace koronarografie patří všechny formy ICHS (namáhavá AP, nestabilní AP, AIM), bolesti na hrudi nejasné etiologie, kardiomyopatie, předoperační vyšetření před operací chlopní a také arytmie, u nichž je podezření na ischemické ložisko.

Mezi kontraindikace patří alergie na kontrastní látky s anamnézou těžké reakce na předchozí podání této látky, poruchy krevní srážlivosti, nezvládnutelný strach z vyšetření a také nespolupracující pacient.

Pacient by měl být podrobně seznámen s průběhem a nutností provedení tohoto výkonu – musí podepsat informovaný souhlas s výkonem, je-li to možné. Koronarografie může být prováděna přes a. femoralis (komprimujeme místo vpichu 2 hodiny femostopem, pokud dále nekrvácí, postačí kompresní kalhotky), či a. radialis (místo vpichu komprimujeme 30 minut radiostopem) (Kapounová, G., 2007, s.270-271).

2.1.7 Subjektivní příznaky

Přibližně u poloviny pacientů, kteří přicházejí s AKS nalezneme nějaký vyvolávající faktor nebo prodromální příznaky. Manifestaci AKS někdy předchází nestabilní angina pectoris, psychické rozrušení či velká fyzická zátěž. Také může být vyvolávající faktor i větší krevní ztráta, operační výkon, šokový stav, horečka, tachykardie, kokain, trauma hrudníku a další (Štejf, et al., 2007, s.486).

Vedoucím příznakem je bolest na hrudi, je přítomna u více než 80 % pacientů. Je prakticky stejná jako bolest při záchvatu anginy pectoris, tj. typicky je retrosternální, charakterem svíravá, pálivá či tlaková, šíří se do levého prekordia, dolní čelisti, do zad mezi lopatky nebo do epigastria. Obvykle bývá o něco intenzivnější než při záchvatu anginy, často krutá až šokující. Trvá déle než 20 minut, nereaguje ani na opakované podávání nitroglycerinu. Často je přítomna u pacienta úzkost a strach z blížící se smrti (angor mortis), dušnost jako projevo levostranného srdečního selhání, také jsou přítomny palpitace při arytmiích nebo vegetativní projevy, jako je bledost, pocení, nauzea a zvracení. U starších pacientů se mohou objevit poruchy chování, např. zmatenost, kterou způsobí poklese perfuze CNS. Asi u 10 % pacientů to může proběhnout zcela asymptomaticky jako tzv. němý infarkt, který je diagnostikován později a náhodně z elektrokardiogramu (Klener, et al., 2001, s.64).

2.1.8 Objektivní nález

Fyzikální nález je u akutních koronárních syndromů většinou normální, proto pro jejich rozpoznání má minimální význam. Patologický nález bývá až u komplikací (Štejf, et al., 2007, s.486).

V typických případech je u NSTEMI fyzikální nález prakticky normální. U větších (rozsáhlejších) infarktů bývají přítomny známky aktivace autonomního nervového systému, tzn. bledost a pocení. Na špatnou prognózu upozorňuje nález měštnání na plicích, hypotenze se systolickým TK pod 90 mm Hg a tachykardie nad 100/min. Šelesty nad velkými cévami jsou známkou generalizované aterosklerózy a současně horšího průběhu onemocnění.

Zejména u STEMI je nutno kromě výše uvedeného pátrat již před hospitalizací, zda jsou přítomny mechanické komplikace, na které upozorňuje šelest (akutní) mitrální regurgitace a drsný šelest ruptury mezikomorového septa. Ruptura volné stěny levé komory srdeční je většinou spojena s akutním zhroucením cirkulace a neponechává čas na účinná terapeutická opatření, pokud se nejedná o krytou rupturu.

Časté jsou u STEMI poruchy srdečního rytmu, a to jak ve formě tachyarytmií, tak i bradyarytmií a jejich objevení zpravidla znamená přinejmenším prodloužení nemocničního pobytu, zpravidla však i horší prognózu (Janek, B., 2007, s.22).

2.1.9 Elektrokardiogram u AKS

U všech AKS i při podezření na ně je při vstupním vyšetření důležité co nejdříve provést EKG. Mezi příchodem nemocného do nemocnice a pečlivým zhodnocením EKG kompetentním lékařem by správně nemělo uplynout více než 10 min. (Janek, B., 2007, s.22)

Diagnózu AIM bez elevací ST zakládá deprese úseku ST větší nebo rovno 1 mm ve dvou či více svodech u pacienta s hrudním diskomfortem, patologickou hodnotou troponinu, popřípadě CK-MB. Přechodné změny úseku ST > 0,05 mm, při současné klidové angíně a pozitivním troponinu či CK-MB, jsou známkou IM bez elevací ST (Khan, G., 2005, s.154).

U STEMI je normální EKG jen výjimečným nálezem. Někdy však musíme k průkazu elevací doplnit svody V7 - V9 u „u pravého“ zadního infarktu. Při uzávěru RC proximálně můžeme pozorovat vysoký kmit R v hrudních svodech V1 – 3 s hlubokými depresemi ST tamtéž a konkordantní vlnou T, který při zobrazení v zrcadle (nebo při pohledu na rubovou stranu záznamu a pohledu proti světlu) ukáže na EKG grafu typické Pardeho vlny. Vidíme tedy patologickou vlnu Q (šířka nad 0,04 s nebo hloubka nad 25 % amplitudy kmitu R) nejméně ve dvou souvisejících svodech. Výška elevací ST má dosáhnout nejméně 2 mm ve svodech V1 – V3, alespoň 1 mm ve svodech V4 – V6 a I, aVL a II, III, aVF nebo v invertovaném aVR. Za EKG – známku STEMI se rovněž považuje nově vzniklý LBBB nebo RBBB s levým předním nebo levým zadním hemiblokem (LAH nebo LPH).

Prognosticky významný je nález STEMI přední stěny při počtu postižení svodů 6-8 (tzv. anteroextenzivní IM) nebo STEMI spodní stěny s přítomností depresí ST v kontralaterální oblasti, jejichž výška přesahuje 10 mm. Řídkým jevem jsou současné elevace nad přední i spodní stěnou, tento jev pozorujeme u obliterace kmene levé věnčité tepny, hlavně pokud je pravá věnčítá tepna hypoplastická při levotypu. Prognóza tohoto stavu je nesmírně závažná a představuje nejvyšší naléhavost k provedení revaskularizace a stav mívá vysokou mortalitu (Janek, B., 2007, s.22).

Sama interpretace EKG musí být zapojena do souvislosti s anamnézou a klinickým nálezem, protože i tzv. menší infarkt, pokud je opakovaný nebo pokud způsobí akutní levostrannou srdeční insuficienci, je vždy spojen s horší prognózou pro pacienta (Janek, B., 2007, s.23).

Tab. 2 Infarkty myokardu, krevní zásobení a EKG obraz

(Kolář, J. et al, 2003, s. 237)

Infarkt	Tepna	EKG sondy
Anteroseptální	větve RIA	V1, V2, V3
Apikální (hrotový)	větve RIA	V3, V4
Laterální (boční)	cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V4, V5, V6, I, aVL
Anteroextenzivní (rozsáhlý přední)	proximální úsek RIA (+ větve a. circumflexa)	V1-V6, I, aVL
Diafragmatický (spodní)	pravá věnčítá tepna event. větve a. circumflexa	II, III, aVF
Inferolaterální (spodní a boční)	pravá věnčítá tepna nebo cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V5-V7, (I, aVL), II, III, aVF
Zadní	cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V7, V8, V9, vysoký štíhlý kmit R, V1, V2, V3
Posterolaterální (zadní a boční)	cirkumflexní větev levé věnčité tepny	V5, V6, V7, V8, V9, (I, aVL)
Infarkt pravé komory	počáteční úsek pravé věnčité tepny	V3R, V4R, V5R, V6R, ev. elevace úseku S-T III větší než S-T II

2.1.10 Rentgenové vyšetření srdce a plic

Pro diagnostiku infarktu myokardu má malý význam. Umožňuje ale určit jeho závažnost, protože kardiomegalie a městnání na plicích jsou známkou horší prognózy (Štejf, et al., 2007, s. 488).

3 BIOMARKERY PRŮKAZU NEKRÓZY SRDEČNÍHO SVALU

Základním diagnostickým kritériem pro akutní infarkt myokardu je dle společné definice Evropské kardiologické společnosti a Americké kardiologické společnosti z roku 2000 pozitivita biochemických ukazatelů nekrózy srdečního svalu. Je však známo, že řada pacientů s IM má pouze nescifické změny na EKG, nebo je EKG dokonce beze změn, a také bolest ne hrudi nemusí být vždy přítomna. U osob starších 70 let nebo u pacientů s diabetem může příznak bolesti na hrudi až u 50 % z nich chybět. Proto je v současné době kladen důraz na potvrzení diagnózy IM průkazem positivity biochemických markerů nekrózy srdečního svalu, na zpřesňování laboratorních postupů pro jejich určení a na vývoj nových markerů, které by ukázaly vyšší senzitivitu a specificitu (Aschermann, et al., s. 694).

Laboratorní vyšetření specifických kardiomarkerů k potvrzení či vyloučení nekrózy myokardu patří k základním vyšetřením u pacientů s podezřením na AKS, stejně tak jako u nemocných, kde tato diagnóza již byla potvrzena (Hrnčárek, M., 2007, s.18).

3.1 Nejčastěji vyšetřované markery

Nejčastěji vyšetřovanými markery k detekci akutní ischemie myokardu jsou: kreatinkináza (CK), její MB frakce (CK-MB), izonormy CK-MB, myoglobin a kardiální troponin I nebo T (Hrnčárek, M., 2007, s.18).

Tab.3 Charakteristika jednotlivých kardiomarkerů.

(Hrnčárek, M., 2007, s.18)

kardiomarker	specifita	senzitivita	vzestup	vrchol	pokles
CK-MB mass	++	+	4 hod.	24 hod.	72 hod.
myoglobin	+	+	2 hod.	6-8 hod.	24 hod.
troponin I	+++	+++	3-4 hod.	24-36 hod.	5-14 dní
troponin T	+++	+++	4 hod.	24-48 hod.	5-21 dní

3.1.1 Kreatinkináza

Enzym kreatinkináza (CK) je přítomen v řadě orgánů i ve tkáních. Kromě srdečního svalu jej lze identifikovat především v kosterních svalech, mozku, trávicím ústrojí, plicích, ledvinách, játrech, slezině a v malém množství také v červených krvinkách. Z toho vyplývá nízká specificita samotného stanovení CK pro diagnózu IM a nutnost současně stanovit její

izoenzymy MB, které mají vysokou specifitu pro srdeční sval. Vzhledem k vysoké variabilitě normálních hodnot je pro diagnózu IM vyžadováno alespoň dvojnásobné zvýšení plazmatické aktivity kreatinkinázy (Aschermann, et al., 2007, s.694).

3.1.2 CK-MB

Zjištění hladiny CK-MB frakce je pro detekci nekrózy myokardu podstatně specifitější, byť nedosahuje senzitivity ani specificity troponinu I nebo T. Falešně pozitivní výsledky se můžou vyskytnout při současné kontuzi hrudníku při kardioverzi nebo chirurgické intervenci. Můžeme stanovit jak poměr CK-MB/CK (hodnoty nad 5 % svědčí pro IM), tak absolutní hodnotu CK-MB mass. Vzestup a pokles plazmatické hladiny CK-MB má podobný časný průběh jako CK, pouze pokles CK-MB frakce je poněkud rychlejší než-li CK (Hrnčárek, M., 2007, s.19).

3.1.3 Izonormy CK-MB

Ve tkáních je na karboxylovém konci řetězce M i B izoenzymu CK přítomna aminokyselina lysin. Po uvolnění izoenzymu CK-MB do plazmy je lysin uvolňován karboxypeptidázou N. Ztráta této aminokyseliny neovlivňuje enzymatickou aktivitu, mění ale elektrický náboj proteinu a zvyšuje jeho schopnost migrovat k anodě. Elektroforézou tak lze oddělit tkáňovou izonormu CK-MB (MB2) od izoformy plazmatické (MB1), normálně se tkáňová izonorma CK-MB vyskytuje v plazmě v minimálním množství a je rychle převáděna odštěpením lysinu na formu plazmatickou, a proto umožňuje její stanovení v plazmě rychlejší a více senzitivní diagnostiku IM než konvenční CK-MB. Stanovení izoform MB1 a MB2 v šesté hodině od počátku IM má senzitivitu 96 %, oproti tomu 48 % při stanovení pouhé frakce CK-MB. Jako diagnostické kritérium IM se doporučuje poměr MB2/MB1 vyšší než 1,5.

Aktivita CK a izoenzymu CK-MB a jejich změny v čase u pacientů s IM ve spojení s klinickými ukazateli, jako jsou bolest na hrudi, EKG, aj., mají i prognostickou výpovědní hodnotu. Rychlost uvolnění do plazmy odpovídá rychlosti a stupni rekanalizaci infarktové tepny (Aschermann, et al., 2007, s.695).

3.1.4 Myoglobin

Jako další je třeba uvést myoglobin, je to protein, který je součástí hemu a nalézáme jej také v řadě tkání i orgánů. Z uvedených kardiomarkerů je při postižení myokardu uvolňován do plazmy nejrychleji a jeho plazmatická koncentrace začíná stoupat 1 - 4 hodiny od začátku ischemie myokardu a během 24 hodin se jeho plazmatická hodnota vrací zpět k normě. Lze jej tedy využít k časně diagnostice IM (Hrnčárek, M., 2007, s.19).

3.1.5 Troponiny

Snaha o lepší stanovení diagnózy IM vede ke stále častějšímu používání laboratorního stanovení plazmatické koncentrace srdečních troponinů. Jsou to regulační proteiny, které kontrolují kalcium zprostředkovanou interakci mezi aktinem a myozinem. Troponin I má molekulovou hmotnost 23 000 D, naproti tomu je větší troponin T s molekulovou hmotností 33 000 D. Oba jsou v menší míře přítomny v cytozolu a jejich větší, strukturální podíl je navázán na komplex aktin-myozin. Kardiální formy těchto proteinů (cTnI, resp. cTnT) jsou produkty specifických genů, které se nevyskytují nikde jinde než v srdci. Plazmatické koncentrace troponinů začínají stoupat 4 - 6 hodin od počátku IM, vrcholu dosahují až za 18 - 24 hodin a přetrvávají po dobu 5 - 10 dnů, u cTnT až 14 dnů. Jejich zvýšení proto může znamenat subakutní infarkt myokardu a je třeba troponin posuzovat současně se stanovením CK-MB a klinickými symptomy. Pro diagnózu IM je vyžadována pozitivita troponinu T (Aschermann, et al., 2007, s. 695-969).

Z hlediska diferenciální diagnostiky je třeba také počítat s možností zvýšené hladiny troponinu u dalších kardiálních onemocnění, což může být u akutní myokarditidy, srdečního selhání, při plicní embolii nebo také při disekujícím aneurysmatu aorty, které může postihovat odstupy koronárních tepen. Z nekardiálních onemocnění může hladina troponinu být zvýšena u CMP, subarachnoidálního krvácení, endokrinních onemocnění, polymyozitidy, dermatomyozitidy nebo u hematologických malignit a septických stavů. V běžné praxi se také setkáváme s laboratorní pozitivitou troponinu u nemocných v pokročilé fázi renální insuficience. Více než 50 % pacientů, kteří jsou pravidelně hemodialyzováni, vykazuje pozitivitu při stanovení hladiny troponinu I (Hrnčárek, M., 2007, s.19).

U nemocných s akutními koronárními syndromy znamená pozitivní troponin téměř absolutní indikaci ke koronarografii před propuštěním z nemocnice, proto je dnes běžně prováděna (Aschermann, et al., 2007, s.696).

Tab.4 Srovnání ukazatelů nekrózy myokardu.

(Štejska, et.al.,2007, s. 487)

Ukazatel	Výhody	Nevýhody
srdeční troponiny (cTnT a cTnI)	vysoká senzitivita a specifita rozpoznání i subakutního IM (do 14 dnů od vzniku) významný prognostický ukazatel vliv na další léčbu	nízká senzitivita < 6 hodin od vzniku AKS nerozpoznání reinfarktu
CK-MB	relativně levná a přesná běžná metoda rozpoznání reinfarktu	nižší senzitivita a specifita než u troponinu
myoglobin	vysoká senzitivita – negativní test nejrychleji vylučuje AIM vhodný pro časnou detekci AIM rozpoznání reinfarktu	velmi nízká specifita nerozpoznání subakutního IM

3.1.6 Další biochemické a hematologické laboratorní hodnoty

V průběhu posledních třiceti let bylo dosaženo významných pokroků v léčbě kardiovaskulárních onemocnění, a to jak jejich akutních projevů, tak i v rámci jejich prevence. Dostupnost a bezpečnost akutních farmakologických a revaskularizačních postupů při léčbě infarktu myokardu a nestabilní anginy pectoris snížily nemocnost a úmrtnost na AKS (Keaney, J., 2005, s.132).

Při akutním koronárním syndromu dochází ke změnám řady dalších biochemických a hematologických ukazatelů. Často zjišťujeme hyperglykémii, zvýšenou sedimentaci nebo leukocytózu. V poslední době se ukazuje, že zánět hraje klíčovou roli v procesu destabilizace aterosklerotického plátu, a tudíž i ve vzniku akutního koronárního syndromu. Hodnoty akutní fáze zánětu – vysoce senzitivní C-reaktivní protein (hs-CRP), sérový amyloid A a interleukin bývají u AKS často zvýšeny. Je prokázán také přímý vztah mezi jejich hladinou a prognózou pacienta. V souvislosti s tímto určujeme hladinu CRP u všech nemocných s AKS (Štejf, et al., 2007, s.488).

3.1.7 Normální rozmezí hodnot biomarkerů nekrózy srdečního svalu

Hodnoty uváděné biochemickým oddělením v Krajské nemocnici Pardubice jako fyziologické, které jsem získala pomocí nemocničního informačního systému Medea, jsou v rozmezí: troponin 0 - 1 ug/l, CK 0,58 - 3,87 ukat/l, CMMB 0 - 0,1 ukat/l, poměr CK/CKMB do 6 %, CRP 0-10 mg/l.

II VÝZKUMNÁ ČÁST

4 METODIKA A PRŮBĚH VÝZKUMNÉHO ŠETŘENÍ

4.1 Cíl výzkumného šetření

Cílem diplomové práce je stanovit rozdíly ve vybraných parametrech na základě porovnání dvou skupin respondentů. V jedné skupině je 37 respondentů s akutní perikarditidou a ve druhé je 37 s onemocněním STEMI.

4.2 Hypotézy

1. Domnívám se, že zjistím z chorobopisů provedení koronarografie u 100 % respondentů se STEMI, oproti tomu výrazně méně provedení koronarografií u respondentů s akutní perikarditidou.

2. Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v anamnéze spíše u respondentů s akutní perikarditidou bolest pociťovanou jako píchavou, vázanou na nádech.

3. Domnívám se, že zjistím z chorobopisů u fyziologického vyšetření perikardiální třecí šelest převážně u respondentů s akutní perikarditidou.

4. Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v laboratorních nálezech nižší hodnoty troponinu u respondentů s akutní perikarditidou, než u respondentů se STEMI.

5. Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v laboratorních nálezech vyšší hodnoty CRP u respondentů s akutní perikarditidou, než-li u respondentů se STEMI.

6. Domnívám se, že zjistím z chorobopisů od respondentů, kterým bylo provedeno echokardiografické vyšetření, perikardiální výpotek spíše u respondentů diagnózou akutní perikarditida než-li u respondentů se STEMI.

4.3 Metodika výzkumu

Informace pro nasbírání dat jsem čerpala převážně z chorobopisů v archívu kardiologického oddělení Krajské nemocnice Pardubice a také v nemocničním informačním systému Medea. Data byly vyhodnoceny a zpracovány statisticky pomocí programů Microsoft Excel, Microsoft Word. Vše bylo použito k sestavení tabulek četností, k vytvoření grafů a k interpretaci výsledků.

4.4 Charakteristika souboru

Pro nasbírání dat k této práci jsme vybrali dvě početně shodné skupiny. Respondenti s akutní perikarditidou byli vybráni zpětně od července 2007 až do měsíce května roku 2004. Získala jsem tak ke své práci 37 respondentů. Pro srovnání jsem vyhledala v archívu pacienty se STEMI zpětně od července roku 2007 do dubna téhož roku, kdy sbírání dat jsem ukončila po navršení hodnoty 37 respondentů.

4.5 Organizace sběru dat

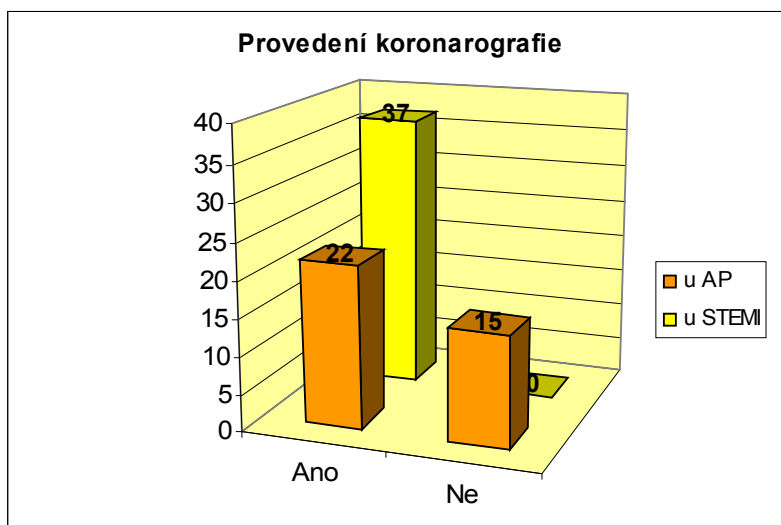
Pro tuto diplomovou práci jsem sbírala data z chorobopisů v archívu kardiologického oddělení Krajské nemocnice Pardubice. Výzkum proběhl od února roku 2007 do prosince téhož roku. Po nasbírání dat a přepisu do programu Microsoft Excel, jsem data analyzovala. Syntéza dat proběhla již v programu Microsoft Excel. Získaná data jsou znázorněna a vyhodnocena tabelárně, graficky a verbálně.

5 PREZENTACE VÝSLEDKŮ

5.1 Prezentace výsledků pro hypotézu č. 1

Hypotéza č.1: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů provedení koronarografie u 100 % respondentů se STEMI, oproti tomu výrazně méně provedení koronarografií u respondentů s akutní perikarditidou.

Graf č.1



Z grafu č. 1 vyplývá, že z celkového počtu 37 respondentů s diagnózou akutní perikarditidy byla provedena koronarografie u 22 respondentů a u zbylých 15 provedena nebyla. Naproti tomu u respondentů s diagnózou STEMI byla provedena u všech 37.

Tabulka č.5

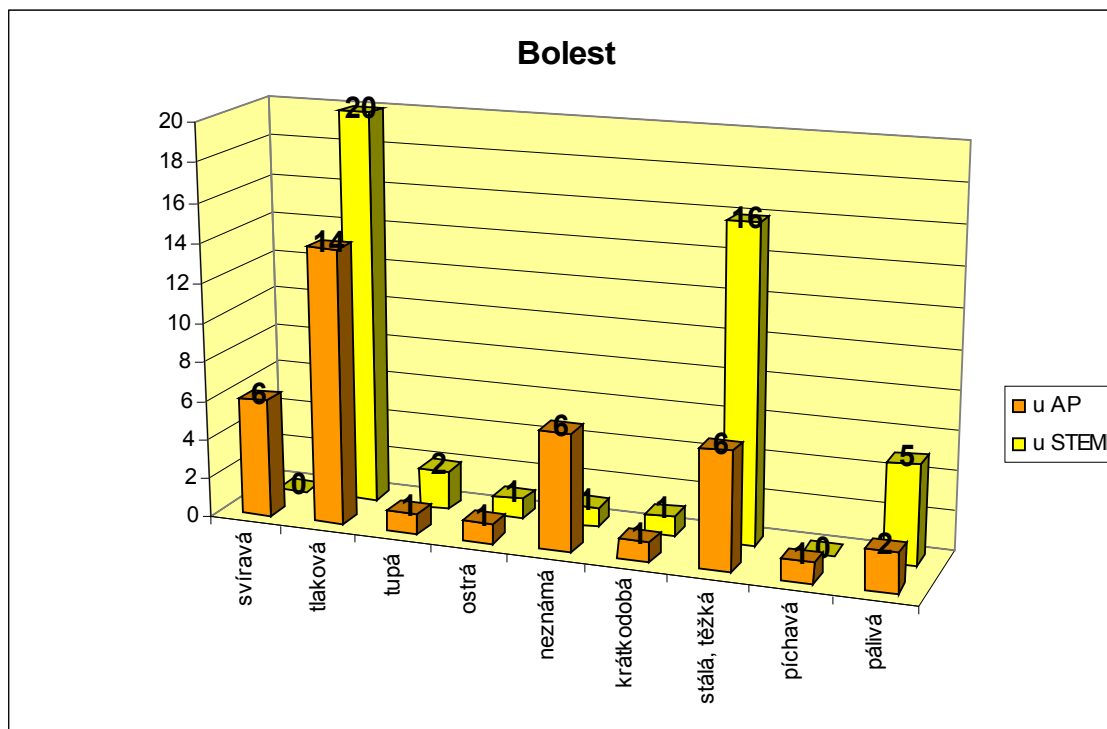
Provedení koronarografie	Ano		Ne	
	suma	procenta	suma	procenta
u AP	22	59,50%	15	39,50%
u STEMI	37	100%	0	0%

V tabulce č. 1 je znázorněno provedení koronarografie i v procentech, z tabulky vyplývá, že koronarografie byla provedena u respondentů s akutní perikarditidou v počtu 22 respondentů, tzn. v necelých 60 % a u 37 respondentů se STEMI, tzn. ve 100 % případech.

5.2 Prezentace výsledků pro hypotézu č. 2

Hypotéza č. 2: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v anamnéze spíše u respondentů s akutní perikarditidou bolest pociťovanou jako píchavou, vázanou na nádech.

Graf č. 2



V grafu č. 2 je sumárně vyjádřena bolest u obou skupin respondentů. Při vyhodnocování z dokumentací bylo zapsáno u některých respondentů i více odpovědí, proto se celkový počet odpovědí nerovná počtu respondentů. U diagnózy akutní perikarditida byla zaznamenána nejvíce tlaková bolest a to ve čtrnácti případech, stálá, těžká a svíravá v šesti případech a pálivá ve dvou. Bolest uvedená jako tupá, ostrá, krátkodobá a píchavá se vyskytla pouze jednou. U respondentů s diagnózou STEMI, byla zaznamenána tlaková bolest u dvaceti respondentů, stálá a těžká bolest u 16 z nich, pět respondentů pociťovalo pálivou bolest a dva bolest tupou. Bolest vyjádřena jako ostrá, neznámá a krátkodobá se vyskytla vždy v jednom případě, svíravou a píchavou bolest s touto diagnózou neměl žádný respondent.

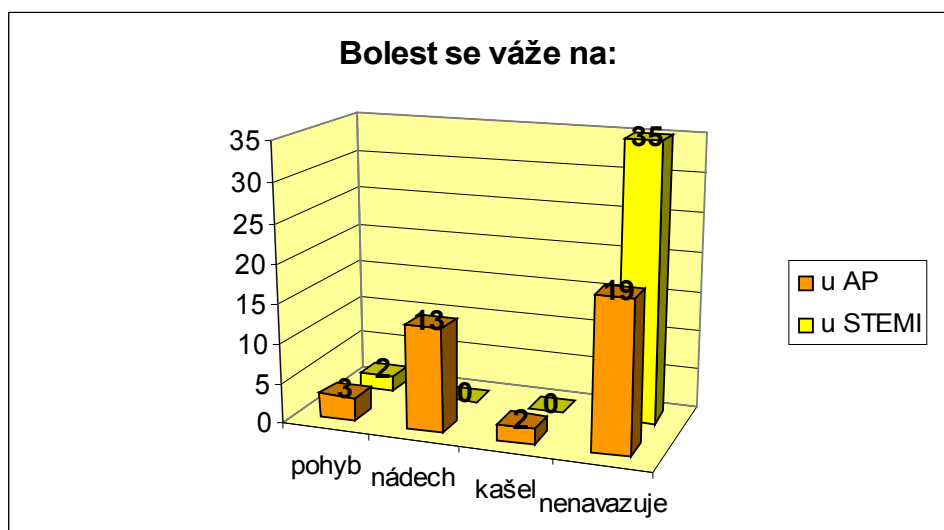
Tabulka č. 6

Bolest:	svíravá	tlaková	tupá	ostrá	neznámá	krátkodobá	stálá, těžká	píchavá	pálivá
---------	---------	---------	------	-------	---------	------------	--------------	---------	--------

u AP	6	14	1	1	6	1	6	1	2
	15,8%	36,7%	2,65%	2,65%	15,8%	2,65%	15,8%	2,65%	5,3%
u STEMI	0	20	2	1	1	1	16	0	5
	0%	43,5%	4,4%	2,2%	2,2%	2,2%	35%	0%	10,9%

V tabulce č. 2 jsou znázorněny výsledky sumárně i v procentech. Při vyhodnocování z dokumentací bylo zapsáno u některých respondentů i více odpovědí, proto se celkový počet odpovědí nerovná počtu respondentů. Z celkového počtu odpovědí u respondentů s akutní perikarditidou byla zjištěna bolest tupá, ostrá, krátkodobá i píchavá vždy u jednoho respondenta (2,65 %), bolest pálivá u dalších dvou (5,3 %), bolest svíravá, stálá nebo těžká a neznámá vždy u šesti respondentů (15,8 %) a bolest tlaková, jako nejvíce udávaná, u čtrnácti respondentů (36,7 %). Z celkového počtu odpovědí u respondentů s diagnózou STEMI byla zjištěna bolest ostrá, neznámá a krátkodobá vždy u jednoho respondenta (2,2 %), bolest tupá ve dvou případech (4,4 %), bolest pálivá v dalších pěti (10,9 %), dále bolest vyjádřená jako stálá a těžká se vyskytla u šestnácti respondentů (35 %) a nakonec bolest tlaková u dalších dvaceti respondentů (43,5 %).

Graf č. 3



V grafu č. 3 je sumárně vyjádřeno, zda se váže bolest na pohyb, nádech či kašel nebo se bolest na tyto činnosti neváže vůbec. Respondenti s akutní perikarditidou pociťovali bolest, která se vázala na pohyb ve třech případech, na nádech ve třinácti, při kašli ve dvou případech a bolest nenavazuje u dalších 19 případů. Naproti tomu u respondentů se STEMI se pouze u dvou respondentů vázala bolest na pohyb a u zbylých 35 respondentů se návaznost neprojevila.

Tabulka č. 7

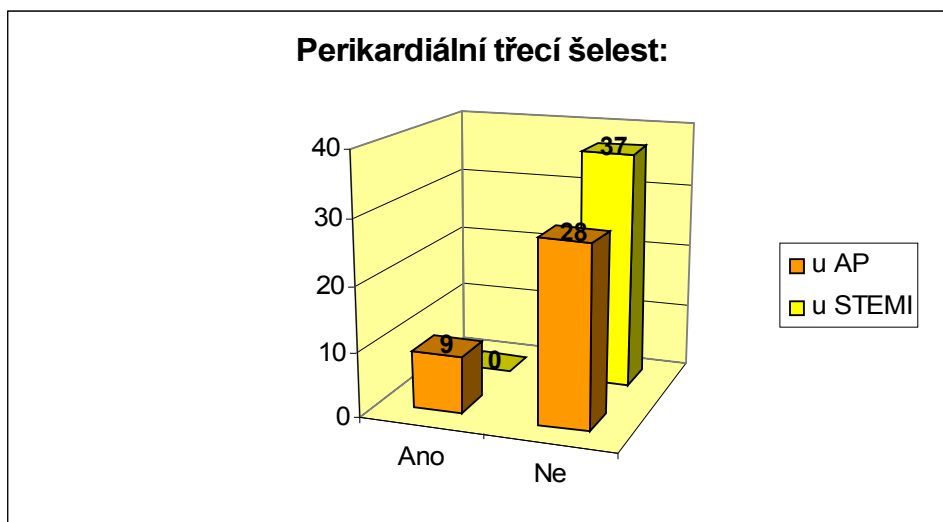
Bolest se váže na:	u AP		u STEMI	
	suma	procenta	suma	procenta
pohyb	3	8,10%	2	5,40%
nádech	13	35,10%	0	0%
kašel	2	5,40%	0	0%
nenavazuje	19	51,40%	35	94,60%

Tabulka č. 3 jsou znázorněny výsledky sumárně i procentuálně. U respondentů s akutní perikarditidou se bolest váže na pohyb ve třech případech (8,1 %), na nádech ve třinácti dalších (35,1 %), na kašel ve dvou případech (5,4 %) a u 19 respondentů se návaznost neprojevila. U respondentů s diagnózou STEMI jsou pouze zaznamenáni dva respondenti (5,4 %), u kterých je bolest vázána na pohyb a zbylých 35 respondentů (94,6 %) návaznost neudává.

5.3 Prezentace výsledků pro hypotézu č. 3

Hypotéza č. 3: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů u fyziologického vyšetření perikardiální třecí šelest převážně u respondentů s akutní perikarditidou.

Graf č. 4



V grafu č.4 je sumárně shrnuto, zda se u respondentů projevil perikardiální třecí šelest či nikoliv. U devíti respondentů s akutní perikarditidou byl slyšet perikardiální třecí šelest a u 28 respondentů nebyl zaznamenán. U všech respondentů s diagnózou STEMI perikardiální třecí šelest nebyl slyšet.

Tabulka č. 8

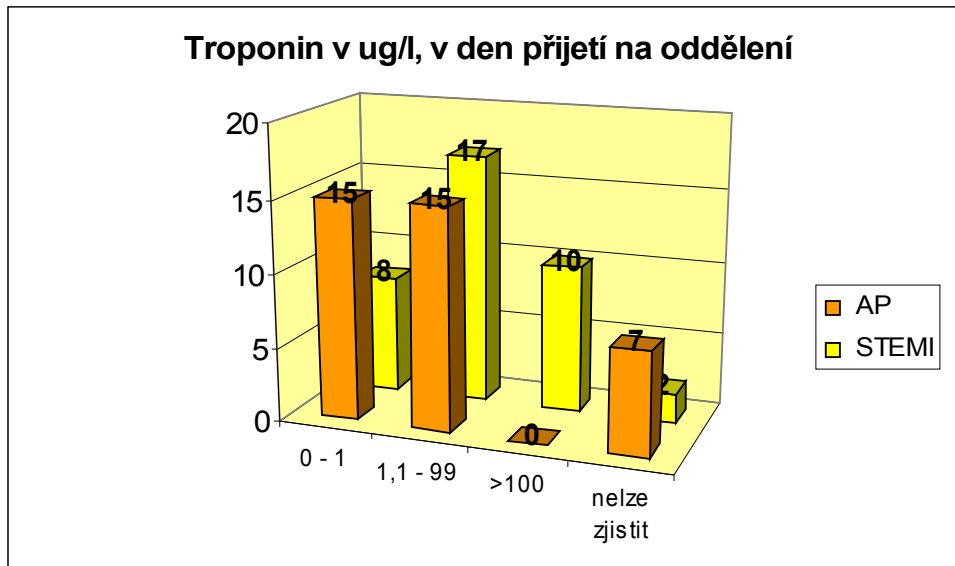
Perikardiální třecí šelest	u AP		u STEMI	
	suma	procenta	suma	procenta
Ano	9	24,30%	0	0%
Ne	28	75,70%	37	100%

V tabulce č. 4 jsou hodnoty znázorněny sumárně i procentuálně. Perikardiální třecí šelest byl u respondentů s akutní perikarditidou slyšet v 9 případech (24,3 %) a nebyl slyšet v 28 případech (75,7 %). Oproti tomu u všech 37 respondentů (100 %) se STEMI nebyl slyšet perikardiální třecí šelest.

5.4 Prezentace výsledků pro hypotézu č. 4

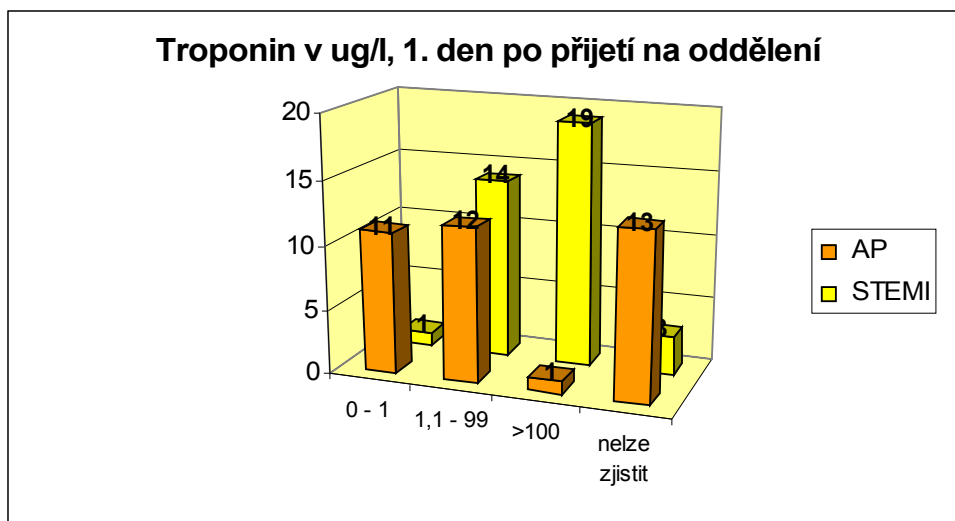
Hypotéza č. 4: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v laboratorních nálezech nižší hodnoty troponinu u respondentů s akutní perikarditidou, než u respondentů se STEMI.

Graf č. 5



V grafu č. 5 jsou vyjádřeny hodnoty troponinu v ug/l tak, jak byly zjištěny u respondentů v den přijetí na oddělení. U respondentů s akutní perikarditidou byla hodnota troponinu v rozmezí 0 - 1 ug/l zjištěna v patnácti případech, hodnota 1,1 - 99 ug/l také v patnácti případech. Dále bylo zjištěno, že žádný respondent s diagnózou akutní perikarditidy neměl hodnotu troponinu vyšší než 100 ug/l, a že u sedmi respondentů nebyla hodnota troponinu v den přijetí laboratorně vůbec zjišťována. U respondentů s diagnózou STEMI byla hodnota troponinu v rozmezí 0 - 1 ug/l zjištěna v osmi případech a hodnota 1,1 - 99 ug/l v sedmnácti případech. Také bylo zjištěno, že deset respondentů s diagnózou STEMI mělo v první den příjmu naměřenou hodnotu troponinu nad 100 ug/l, a že u dalších dvou respondentů s touto diagnózou nebyla hodnota troponinu v den přijetí vůbec laboratorně zjišťována.

Graf č. 6



V grafu č. 6 jsou vyjádřeny hodnoty troponinu v ug/l tak, jak byly zjištěny u respondentů 1. den po přijetí na oddělení. U respondentů s akutní perikarditidou byla hodnota troponinu v rozmezí 0 - 1 ug/l zjištěna v jedenácti případech, hodnota 1,1 - 99 ug/l pak ve dvanácti případech. Také bylo zjištěno, že jeden respondent s diagnózou akutní perikarditidy měl hodnotu troponinu vyšší než 100 ug/l, a že u třinácti respondentů nebyla hodnota troponinu 1. den po přijetí laboratorně vůbec zjišťována. U respondentů s diagnózou STEMI byla hodnota troponinu v rozmezí 0-1 ug/l zjištěna u jednoho respondenta a hodnota 1,1 - 99 ug/l u čtrnácti respondentů. Dále bylo zjištěno, že v devatenácti případech byla u respondentů s diagnózou STEMI v první den po přijetí naměřena hodnota troponinu vyšší než 100 ug/l, a že u dalších třech respondentů s touto diagnózou nebyla hodnota troponinu 1. den po přijetí vůbec laboratorně zjišťována.

Tabulka č. 9

Troponin v ug/l	AP				STEMI			
	v den přijetí na odd.		1.den po přijetí na odd.		v den přijetí na odd.		1. den po přijetí na odd.	
	suma	procenta	suma	procenta	suma	procenta	suma	procenta
0 - 1	15	40,50%	11	30%	8	21,60%	1	2,70%
1,1 - 99	15	40,50%	12	32%	17	46%	14	37,80%
>100	0	0%	1	3%	10	27%	19	51,40%
nelze zjistit	7	19%	13	35,00%	2	5,40%	3	8,10%

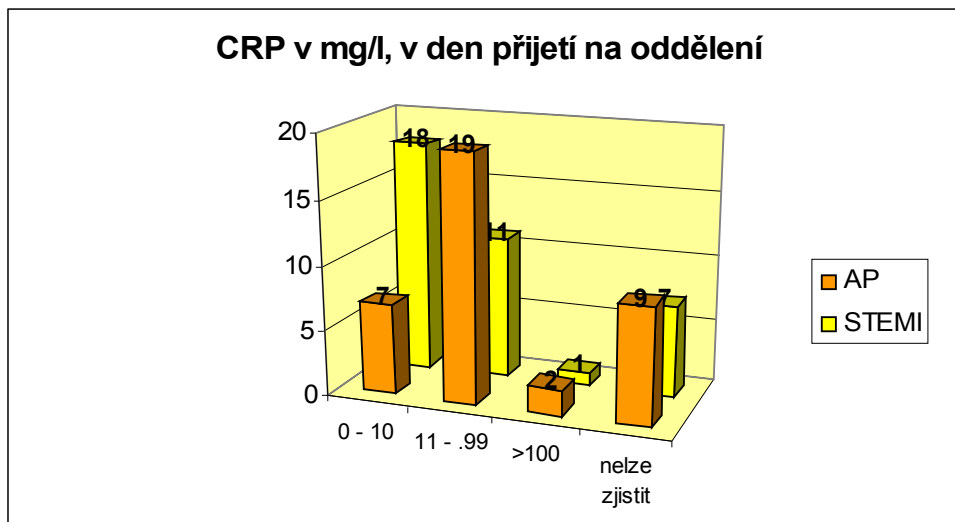
V tabulce č. 5 je u respondentů s akutní perikarditidou znázorněno, že 15 z nich (40,5 %) mělo v den přijetí hladinu troponinu v rozmezí 0 - 1 ug/l, dalších 15 respondentů (40,5 %) mělo hodnoty v rozmezí 1,1 - 99 ug/l, žádný respondent neměl hladinu troponinu v den

přijetí vyšší než 100 ug/l a u dalších sedmi (19 %) nebyla hodnota zjišťována. Naproti tomu 1. den po přijetí bylo zjištěno, že 11 z nich (30 %) mělo hladinu troponinu v rozmezí 0 - 1 ug/l, dalších 12 respondentů (32 %) mělo hodnoty troponinu v rozmezí 1,1 - 99 ug/l, 1 respondent (3 %) měl hladinu troponinu 1. den po přijetí vyšší než 100 ug/l a u třinácti respondentů (35 %) nebyla hodnota zjišťována. U respondentů s diagnózou STEMI je v tabulce znázorněno, že 8 z nich (21,6 %) mělo v den přijetí hladinu troponinu v rozmezí 0 - 1 ug/l, dalších 17 respondentů (46 %) mělo hodnoty v rozmezí 1,1 - 99 ug/l, 10 respondentů (27 %) mělo hladinu troponinu v den přijetí vyšší než 100 ug/l a u dalších dvou (5,4 %) nebyla hodnota zjišťována. Také bylo zjištěno, že 1. den po přijetí měl 1 respondent (2,7 %) hladinu troponinu v rozmezí 0 - 1 ug/l, dalších 14 respondentů (37,8 %) mělo hodnoty troponinu v rozmezí 1,1 - 99 ug/l, 19 respondentů (51,4 %) mělo hladinu troponinu 1. den po přijetí vyšší než 100 ug/l a u tří respondentů (8,1 %) nebyla hodnota zjišťována.

5.5 Prezentace výsledků pro hypotézu č. 5

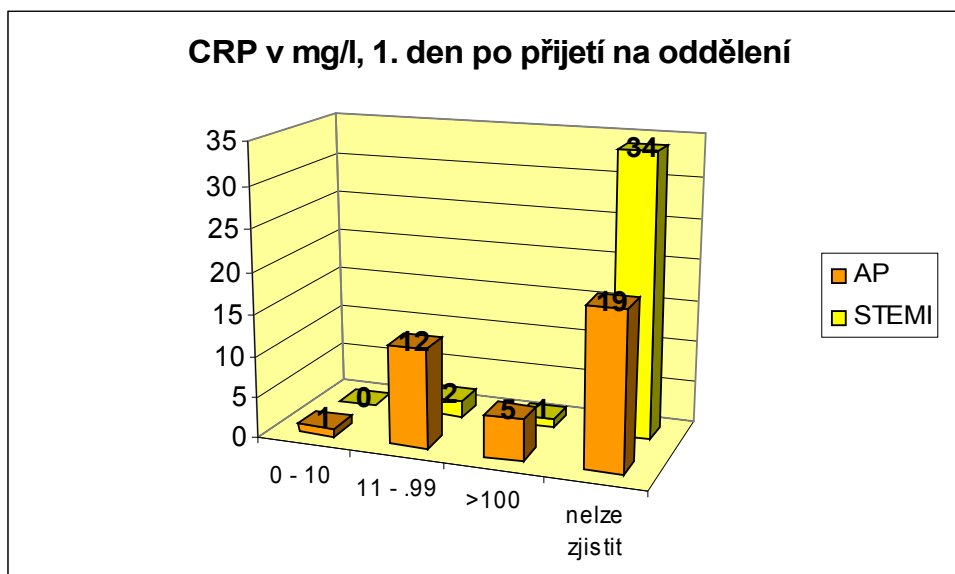
Hypotéza č. 5: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v laboratorních nálezech vyšší hodnoty CRP u respondentů s akutní perikarditidou, než-li u respondentů se STEMI.

Graf č. 7



V grafu č. 7 jsou vyjádřeny hodnoty CRP v mg/l tak, jak byly zjištěny u respondentů v den přijetí na oddělení. U respondentů s akutní perikarditidou byla hodnota CRP v rozmezí 0 - 10 mg/l zjištěna v sedmi případech, hodnota 11 - 99 mg/l v devatenácti případech. Také bylo zjištěno, že dva respondenti s diagnózou akutní perikarditidy měl hodnotu CRP vyšší než 100 mg/l, a že u devíti respondentů nebyla hodnota CRP v den přijetí laboratorně vůbec zjišťována. U respondentů s diagnózou STEMI byla hodnota CRP v rozmezí 0 - 10 mg/l zjištěna v osmnácti případech a hodnota 11 - 99 mg/l u jedenácti respondentů. Dále bylo zjištěno, že jeden respondent s diagnózou STEMI mělo v první den příjmu naměřenou hodnotu CRP nad 100 mg/l, a že u dalších sedmi respondentů s touto diagnózou nebyla hodnota CRP v den přijetí vůbec laboratorně zjišťována.

Graf č. 8



V grafu č. 8 jsou vyjádřeny hodnoty CRP v mg/l tak, jak byly zjištěny u respondentů 1. den po přijetí na oddělení. U respondentů s akutní perikarditidou byla hodnota CRP v rozmezí 0 - 10 mg/l zjištěna v jednom a hodnota 11 - 99 mg/l pak ve dvanácti případech. Také bylo zjištěno, že pět respondentů s diagnózou akutní perikarditidy měl hodnotu CRP vyšší než 100 mg/l, a že u devatenácti respondentů nebyla hodnota CRP 1. den po přijetí laboratorně vůbec zjišťována. U respondentů s diagnózou STEMI nebyla zjištěna hodnota CRP v rozmezí 0 - 10 mg/l u žádného respondenta, ale hodnota 11 - 99 mg/l byla u čtrnácti respondentů. Dále jeden respondent s diagnózou STEMI měl v první den po přijetí naměřenou hodnotu CRP vyšší než 100 mg/l a u dalších 34 respondentů s touto diagnózou nebyla hodnota CRP 1. den po přijetí vůbec laboratorně zjišťována.

Tabulka č. 10

CRP v mg/l	AP				STEMI			
	v den přijetí na odd.		1. den po přijetí na odd.		v den přijetí na odd.		1. den po přijetí na odd.	
	suma	procenta	suma	procenta	suma	procenta	suma	procenta
0 - 10	7	19%	1	3%	18	45%	0	0%
11 - 99	19	51,40%	12	32%	11	30%	2	5,40%
>100	2	5,40%	5	13,60%	1	3%	1	3%
nelze zjistit	9	24,20%	19	51,40%	7	19%	34	91,60%

V tabulce č. 6 je u respondentů s akutní perikarditidou znázorněno, že 7 z nich (19 %) mělo v den přijetí hladinu CRP v rozmezí 0 - 10 mg/l, 19 respondentů (51,4 %) mělo hodnoty v rozmezí 11 - 99 mg/l, další dva respondenti (5,4 %) měli hladinu CRP v den přijetí vyšší než 100 mg/l a u zbylých devíti (24,2 %) nebyla hodnota zjišťována. Naproti tomu 1. den po přijetí bylo zjištěno, že jeden z respondentů (3 %) měl hladinu CRP v rozmezí 0 - 10 mg/l,

dalších 12 respondentů (32 %) mělo hodnoty CRP v rozmezí 11 - 99 mg/l, 5 respondentů (13,6 %) mělo hladinu CRP 1. den po přijetí vyšší než 100 mg/l a u zbylých devatenácti respondentů (51,4 %) nebyla hodnota zjišťována. U respondentů s diagnózou STEMI je v tabulce znázorněno, že 18 z nich (45 %) mělo v den přijetí hladinu CRP v rozmezí 0 - 10 mg/l, dalších 11 respondentů (30 %) mělo hodnoty v rozmezí 11 - 99 mg/l, 1 respondent (3 %) měl hladinu CRP v den přijetí vyšší než 100 mg/l a u dalších sedmi (19 %) nebyla hodnota zjišťována. Dále 1. den po přijetí žádný respondent (0 %) neměl v rozmezí 0 - 10 mg/l hladinu CRP, další dva respondenti (5,4 %) měli hodnotu CRP v rozmezí 11 - 99 mg/l, jeden respondent (3 %) měl hladinu CRP 1. den po přijetí vyšší než 100 mg/l a u 34 dalších (91,6 %) nebyla hodnota zjišťována.

5.6 Presentace výsledků pro hypotézu č. 6

Hypotéza č. 6: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů od respondentů, kterým bylo provedeno echokardiografické vyšetření, perikardiální výpotek spíše u respondentů diagnózou akutní perikarditida než-li u respondentů se STEMI.

Graf č. 9



Z grafu č. 9 vyplývá, že z celkového počtu 37 respondentů s diagnózou akutní perikarditidy byl zjištěn výpotek u 8 z nich a ve zbylých 29 případech při vyšetření perikardiální výpotek nebyl nalezen. Naproti tomu u všech 37 respondentů s diagnózou STEMI při vyšetření nebyl perikardiální výpotek nalezen vůbec.

Tabulka č. 11

Perikardiální výpotek	u AP		u STEMI	
	suma	procenta	suma	procenta
Ano	8	21,50%	0	0%
Ne	29	78,50%	37	100%

V tabulce č. 7 jsou hodnoty znázorněny sumárně i procentuálně. U respondentů s akutní perikarditidou byl výpotek prokázán u 8 respondentů (21,5 %) a ve zbylých 29 případech (78,5 %) perikardiální výpotek prokázán nebyl. Naproti tomu u všech 37 respondentů (100 %) s diagnózou STEMI při vyšetření nebyl perikardiální výpotek nalezen vůbec.

6 DISKUSE

Na základě porovnání údajů u dvou skupin respondentů, které byly čerpány z chorobopisů a nemocničního informačního systému Medea jsem potvrdila či vyvrátila již předem stanovené hypotézy.

Hypotéza č.1: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů provedení koronarografie u 100 % respondentů se STEMI, oproti tomu výrazně méně provedení koronarografií u respondentů s akutní perikarditidou.

Tato hypotéza se potvrdila jen z poloviny. Domněnka, že bude provedena koronarografie u 100 % respondentů se STEMI se potvrdila. Touto částí hypotézy jsem si byla jista, jelikož na odděleních se postupuje dle daných doporučení. Hypotéza se mi však nepotvrdila ve srovnání STEMI a akutní perikarditidy. Domnívala jsem se, že naleznu výrazně méně provedených koronarografií u respondentů s akutní perikarditidou. Což se nestalo, výsledek zní: 59,5 %.

Hypotéza č. 2: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v anamnéze spíše u respondentů s akutní perikarditidou bolest pociťovanou jako píchavou, vázanou na nádech.

Hypotéza se potvrdila. Bolest vyjádřena jako píchavá (1 respondent) a vázaná na nádech (13 respondentů) byla verbalizovaná pouze mezi respondenty s diagnózou akutní perikarditidy. U respondentů s diagnózou STEMI, nebyla bolest píchavá udána ani v jednom případě. Také nikde v dokumentacích nebylo zaznamenáno, že by se bolest u respondentů zhoršila při nádechu.

Píchavá bolest byla zaznamenána pouze v jednom případě, moc se tedy nevyskytuje, proto nemá pro praxi moc velký význam. Spíše bolest, která se váže na nějakou činnost a to převážně na nádech, jak je již znázorněno v grafu č. 3, se vyskytovala jen u respondentů s akutní perikarditidou. Byla verbalizována u třetiny, což by mohlo být v praxi přínosem.

Hypotéza č. 3: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů u fyziologického vyšetření perikardiální třecí šelest převážně u respondentů s akutní perikarditidou.

Tato hypotéza se rovněž potvrdila. Perikardiální třecí šelest byl z fyziologického vyšetření zjištěn pouze u respondentů s diagnózou akutní perikarditidy (9 respondentů), takže můžeme říct, že je to diagnosticky významný indikátor perikarditid. Perikardiální třecí šelest je, jak uvádí Bureš, Hrobáček (2003, s.204): „...v typických případech nezaměnitelný trojdobý zvuk (podobný šlapání v mokřím sněhu), který někdy trvá krátce, hodiny, také se může

objevovat intermitentně.“ Z toho tedy můžeme usuzovat, že perikardiální třecí šelest diagnózu akutní perikarditidy potvrdí. I když nemusí být vždy přítomen, jak to bylo i v našem případě, kdy byl nalezen jen u necelé třetiny respondentů.

Hypotéza č. 4: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v laboratorních nálezech nižší hodnoty troponinu u respondentů s akutní perikarditidou, než u respondentů se STEMI.

Hypotéza se potvrdila. Normální hodnoty troponinu jsou dle biochemické laboratoře v Krajské nemocnici Pardubice od 0 – 1 ug/l. Zjišťovala jsem laboratorní hodnoty troponinu v den přijetí a 1. den po přijetí klienta na kardiologické oddělení. V obou případech se ukázalo, že vyšší hodnoty měli respondenti s diagnózou STEMI. V den přijetí mělo až 27 respondentů se STEMI hodnoty vyšší než 1 ug/l a z toho deset respondentů mělo hodnoty nad 100 ug/l. Naproti tomu jen 15 respondentů s diagnózou akutní perikarditidy měli vyšší hodnoty než 1 ug/l a nikdo z nich nepřevyšoval hladinu troponinu 100 ug/l. Také první den po přijetí na kardiologické oddělení Krajské nemocnice Pardubice měli vyšší hodnoty respondenti se STEMI. Dohromady jich převyšovalo normální rozmezí v ug/l 33, z toho 19 respondentů mělo hodnoty vyšší než 100 ug/l. Naproti tomu u respondentů s akutní perikarditidou byly naměřeny hodnoty mezi 1 – 99 ug/l u dvanácti respondentů a nad 100 ug/l jen u jednoho respondenta. Hypotéza byla tedy správná. Ve výsledcích jsou vidět docela významné rozdíly hodnot mezi skupinami respondentů, což by v praxi mohlo být dobré diagnostické vodítko. Jak je uvedeno v pracovní tabulce, která se nachází v příloze č. I, zjišťovala jsem výsledky troponinu i v dalších dnech hospitalizace, ale pro nedostatek informací nebylo možno s dalšími údaji pracovat.

Hypotéza č. 5: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů v laboratorních nálezech vyšší hodnoty CRP u respondentů s akutní perikarditidou, než-li u respondentů se STEMI.

Tato hypotéza se mi rovněž potvrdila. Normální hodnoty CRP jsou dle biochemické laboratoře v Krajské nemocnici Pardubice od 0 – 10 mg/l. Zjišťovala jsem hodnoty naměřené v den přijetí a také první den po přijetí na kardiologické oddělení Krajské nemocnice Pardubice. V obou případech byly naměřené hodnoty CRP vyšší u respondentů s diagnózou akutní perikarditidy, ale v první den po přijetí nebyly u převážné části respondentů hodnoty vůbec zjišťovány. Proto si myslím, že pro praxi jsou hodnoty CRP zjišťovány první den po přijetí na oddělení nevýznamné, mohly by být totiž pro nedostatek zjištěných hodnot klamné.

V den přijetí mělo 18 respondentů s diagnózou STEMI hodnoty v normálním rozmezí, 11 jich mělo vyšší hodnoty a další jeden dokonce hodnotu nad 100 mg/l. Avšak u respondentů

s diagnózou akutní perikarditidy byla normální hodnota CRP jen u 7 respondentů, 19 mělo zvýšené hodnoty a ještě další dva měli hodnoty CRP nad 100 mg/l. První den po přijetí na oddělení u diagnózy STEMI z celkových 37 respondentů nebyly hodnoty vůbec zjišťovány u 34 z nich a v případě respondentů s akutní perikarditidou se u 19 z celkových 37 také nezjišťovala hodnota CRP, proto srovnávat tyto hodnoty by bylo nevýznamné. Tato hypotéza není nikterak významná. Zjištěné hodnoty v den přijetí nejsou až tak významné, že by se z nich dalo vycházet při diagnostice a první den po přijetí, jak už bylo zmíněno, nelze hodnoty srovnávat pro nedostatek informací. Také v pracovní tabulce, která se nachází v příloze č. I, jsou sepsány hodnoty CRP i v dalších dnech hospitalizace, ale pro nedostatek informací nebylo možno s dalšími údaji pracovat. Kdyby tento výzkum mohl dále pokračovat, určitě by bylo dobré si všechny klienty pohlídat a odebírat všechny hodnoty uvedené, důležité pro výzkum.

Hypotéza č. 6: Domnívám se, že zjistím z chorobopisů od respondentů, kterým bylo provedeno echokardiografické vyšetření, perikardiální výpotek spíše u respondentů diagnózou akutní perikarditida než-li u respondentů se STEMI.

Hypotéza se potvrdila. Z celkového počtu 37 respondentů s diagnózou akutní perikarditidy bylo u 9 zjištěn perikardiální výpotek, naproti tomu u nikoho ze skupiny respondentů s diagnózou STEMI výpotek nebyl prokázán. Aschermann, et al. (2004, s.881) uvádí: „Téměř každá nemoc postihující perikard může způsobit výpotek a téměř každý výpotek může vyústit do srdeční tamponády.“ Touto citací je zřejmé, že při nález perikardiálního výpotku je onemocnění perikardu již zřejmé, i když nemusí jít vždy o akutní perikarditidu. Hypotézou č. 6 jsem chtěla ověřit, zda to tak platí i v praxi. K této hypotéze bych se jen chtěla ještě zmínit, že nebyly výsledky čerpány jen z echokardiografického vyšetření, jelikož nebylo provedeno u všech respondentů. Avšak vyčetla jsem tyto informace o respondentech v lékařském nález z provedeného koronarografického vyšetření.

7 ZÁVĚR

Cílem diplomové práce bylo rozlišit a podrobněji specifikovat rozdíly mezi akutní perikarditidou a akutním koronárním syndromem s elevací úseku ST, jak je již zřejmé z názvu této práce. Srovnávání proběhlo mezi dvěma skupinami, každá o počtu 37 respondentů.

V teoretické části jsem se pokusila za pomoci odborné literatury tuto problematiku blíže rozebrat. Dostatek prostoru, celá jedna podkapitola, je věnován akutní perikarditidě, stejně jako její diferenciální diagnostice v podobě akutních koronárních syndromů. V třetí podkapitole teoretické části jsou pak rozebrány biomarkery nekrózy srdečního svalu.

Na základě vypracovaných hypotéz jsem čerpala a analyzovala data z chorobopisů, které jsem měla zapůjčené z archívu kardiologického oddělení Krajské nemocnice Pardubice a také z nemocničního informačního systému Medea. Pokusila jsem se nashromáždit co nejvíce informací, pak jsem se tyto informace vložila do souboru Microsoft Excel a snažila se porovnat, dle vypracovaných hypotéz, jednotlivé skupiny respondentů mezi sebou.

Výsledky tohoto porovnání jsou uvedeny v empirické části a to s ohledem na stanovené hypotézy. Od první hypotézy se odvíjely další, proto bych ji zde chtěla uvést. První hypotéza byla potvrzena jen z části. Protože koronarografie byla sice provedena u 100 % respondentů se STEMI, ale také ve velké míře (skoro 60 %) u respondentů s diagnózou akutní perikarditidy. Pokud má totiž lékař dojem, že klinický nález je nejasný a diagnóza nejistá, tak musí doplnit vyšetření, která pomohou objasnit stav, zda se jedná o akutní perikarditidu či STEMI. Kdyby to neudělal, tak by to byla určitě chyba. Proto jsem se snažila dozvědět se více o rozdílech v různých parametrech, především v klinickém obraze či v laboratorních nálezech, které by lékařům pomohly lépe diagnostikovat bez provedení invazivního vyšetření selektivní koronarografie.

Na základě vlastního studia a výzkumu jsem došla k závěru, že perikardiální třetí šelest měli pouze respondenti s diagnózou akutní perikarditidy, což by se v praxi dalo použít a určitě se tak děje, a pokud je šelest slyšitelný (zachycen), diagnostikujeme akutní perikarditidu. Třetí hypotéza pro praxi významná není, i když se mi potvrdila, a to zejména pro malý počet odpovědí. Ve čtvrté hypotéze jsem se mi domnívala, že zjištěná hodnota troponinu bude vyšší převážně u respondentů se STEMI, což se potvrdilo, a v tom především vidím přínos mé práce pro využití v praxi. Zjistila jsem, že pokud mají pacienti hodnotu troponinu vyšší než 100 ug/l, jsou to všechno respondenti s diagnózou STEMI, až na jednoho respondenta s akutní perikarditidou. V hypotéze č. 5 jsem se domnívala, že u akutní perikarditidy budou hodnoty CRP vyšší, což se potvrdilo, avšak výsledek nebyl natolik průkazný, aby se dal v praxi využít. Poslední hypotéza se také potvrdila, perikardiální výpotek byl nalezen jen u respondentů s diagnózou akutní perikarditidy.

Považuji za nutné zdůraznit, jaké nové poznatky má práce přinesla. Pro mne je především důležité zjištění vyšší hladiny troponinu u respondentů s diagnózou STEMI, jak jsem již zmínila v předchozím odstavci. Ale třeba hladiny i jiných hodnot, jako jsou CRP by mohly být dalším přínosem ve výzkumu, zejména kdyby se laboratorně zjišťovaly u více respondentů. Proto bych chtěla doporučit případným zájemcům o pokračování v této práci, aby si tento problém uvědomili dříve než já a pokusili se jej eliminovat, protože některé hodnoty, které chceme zjistit se standardně neodebírají.

Uvědomuji si potřebu dalšího bádání. Pro mne i pro další výzkumníky, kteří by měli zájem v tomto díle pokračovat jsem zařadila svou pracovní tabulku do příloh, kde je všem k nahlédnutí. Osobně se i po odevzdání této práce se budu určitě dále zajímat o toto zajímavé kardiologické téma.

Soupis bibliografických citací:

- ANDERSON, R. H. et al. *Clinician's illustrated dictionary of Cardiology P – Z*, London: Science Press, 1991. 362 s. ISBN 1-870026-67-5.
- ASCHERMANN, M. et al. *Kardiologie 1. díl*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. 753 s. ISBN 80-7262-290-0.
- ASCHERMANN, M. et al. *Kardiologie 2. díl*. 1. vyd. Praha: Galén, 2004. 574 – 1481 s. ISBN 80-7262-290-0.
- BOKURKA, M., HUGO, J. *Praktický slovník medicíny*. 6. rozšířené vyd. Praha: MAXDORF, 2000. 490 s. ISBN 80-85912-38-4.
- HAMPTON, J. R. *EKG jasně, stručně, přehledně*. 2. rozšířené vyd. Praha: Grada Publishing, 2005. 152 s. ISBN 80-247-0960-0.
- BUREŠ, J., HROBÁČEK, J. et al. *Základy vnitřního lékařství*. 1. vyd. Praha: Galén, 2003. 870 s. ISBN 80-7262-208-0.
- HRADEC, J., SPÁČIL, J., hlavní pořadatel KLENER, P. *Kardiologie, Angiologie, Vnitřní lékařství*. sv. II. 1. vyd. Praha: Galén, 2001. 357 s. ISBN 80-7262-106-8.
- HRNČÁREK, M. Diagnostika akutních koronárních syndromů, *In Kardioforum – edukační příloha časopisu Kardiologická revue*, roč.5, č. 3/2007. s. 15 – 20. ISSN 1214-2255.
- JANEK, B. Riziková stratifikace akutních koronárních syndromů, *In Kardioforum – edukační příloha časopisu Kardiologická revue*, roč.5, č. 3/2007. s. 21 – 25. ISSN 1214-2255.
- KAPOUNOVÁ, G. *Ošetřovatelství v intenzivní péči*, 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. 352 s. ISBN 978-80-247-1830-9.
- KEANEY, J. Sérové biomarkery u akutních koronárních syndromů, *Circulation, Journal of the American Heart Association*, roč.IV, č.4/2005.132 – 133. ISSN 1213-7537.

KHAN, M. G. *EKG a jeho hodnocení*. 2. vyd. Praha: Grada Publishing, 2005. 348 s. ISBN 80-247-0910-4.

KNOT, J. et al. Akutní koronární syndrom, *Medicína pro praxi – časopis praktických lékařů*, roč.4, č. 4/2007. s. 153 – 155. ISSN: 1214-8687.

KOLÁŘ, J. et al. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny*. I. a II. Díl. aktualizované a rozšířené 3. vyd. Praha: AKCENTA, 2003. 403 s. ISBN 80-86232-06-09.

ŠIMEK, S. et al. Akutní koronární syndromy a nová doporučení pro strategii léčby nemocných, *Medicína pro praxi*, roč.7, č.1/2006. s. 66 – 73. ISSN 1212–9445.

ŠTEJFA, M. et al. *Kardiologie*. 3. přepracované vyd. Praha: Grada Publishing, 2007. 760 s. ISBN 978-80-247-1385-4.

Jiné zdroje:

KVASNIČKA, J. [Http://www.medicabaze.cz](http://www.medicabaze.cz) [online]. Medicabáze, 2007, 28.3.2008 [cit. 2008-03-28]. Dostupný z WWW: <<http://www.medicabaze.cz/index.php?>

Přílohy:

Příloha č. I

Příloha č. I je pracovní tabulka, kde jsou uvedena veškerá data se kterými jsem pracovala, a to tak, jak jsem je zjistila z chorobopisů jednotlivých respondentů. Pro svou obsáhlost musela být tato data rozdělena do několika částí, jenž jsou označeny římskými písmeny. V tabulkách č. I. – IV. Jsou data získaná z chorobopisů od respondentů s diagnózou akutní perikarditidy. Naproti tomu v tabulkách č. V. – VIII. jsou data získána z chorobopisů od respondentů s diagnózou STEMI. Tato příloha byla do mé práce začleněna především pro informace, které jsem o jednotlivých respondentech získala. Obsahem jsou užitečné informace, ale kdyby došlo k zařazení do textu práce by mohlo čtenáře rušit, proto je nacházíte v příloze č. I. Pokusila jsem se o respondentech dozvědět co nejvíce, hlavně v oblasti, která se týká mé diplomové práce. Myslím si, že tyto informace by mohly být přínosem pro čtenáře, kteří se touto problematikou zabývají nebo by nadále zabývat chtěli.

Tab. č. I:

č. p/k	EKG elevace ST	ECHO výpotek v mm	peri.třecí šelest	TK při přijetí	Pulz při přijetí	KG	EF	LV EDP mmHg	Návaznost na nachlazení
1	Ano	Ne	Ne	145/90	55'	Ano	70%	13	Ne
2	Ano	Ne	Ne	120/70	58'	Ano	66%	27	Ne
3	Ano	Ne	Ne	125/75	59'	Ano	57%	18	Ne
4	Ano	Ne	Ne	128/65	72'	Ano	71%	9	Ne
5	Ano	Ne	Ne	170/120	65'	Ano	68%	26	Ne
6	ST izoel.	Ne	Ano	140/90	60'	Ano	72%	14	Ne
7	Ano	Ne	Ne	120/70	85'	Ano	42%	30	Ano
8	Ano	4	Ne	115/75	83'	Ano	64%	16	Ne
9	Ano	Ne	Ne	130/70	70'	Ano	70%	12	Ano
10	ST izoel.	Ne	Ne	140/70	80'	Ano	64%	14	Ne
11	Ano	Ne	Ne	120/85	74'	Ano	65%	12	Ne
12	Ano	Ne	Ne	180/100	80'	Ano	74%	4	Ano
13	Ano	Ne	Ano	120/80	60'	Ano	70%	17	Ne
14	Ano	Ne	Ne	125/70	65'	Ano	70%	12	Ano
15	Ano	Ne	Ne	180/105	82'	Ano	65%	25	Ne
16	Ano	Ne	Ne	140/80	88'	Ano	60%	není	Ano
17	Ano	Ne	Ne	120/70	80'	Ano	68%	14	Ne
18	Ano	Ne	Ano	120/75	80'	Ano	65%	10	Ano
19	Ano	Ne	Ano	110/75	60'	Ne			Ne
20	Ano	Ne	Ano	130/80	85'	Ne			Ne
21	Ano	5 mm	Ne	140/80	90'	Ne			Ne
22	Ano	22/12, bez tamp.	Ano	115/60	70'	Ne			Ne
23	Ano	Ne	Ne	165/90	72'	Ne			Ne
24	Ano	Ne	Ano	145/80	70'	Ne			Ne
25	Ano	Ne	Ne	120/85	66'	Ne			Ano
26	Ano	Ne	Ne	130/80	80'	Ne			Ano
27	Ano	Ne	Ne	160/90	82'	Ne			Ano
28	Ano	5/10, bez tamp.	Ano	110/60	85'	Ne			Ne
29	Ano	7/3	Ano	145/77	64'	Ne			Ano
30	ST izoel.	25	Ne	130/90	110'	Ne			Ano
31	Ano	Ne	Ne	150/115	95'	Ano	47%	25	Ne
32	Ano	Ne	Ne	160/95	84'	Ano	64%	19	Ne
33	Ano	Ne	Ne	120/70	85'	Ano	65%	5	Ano
34	ST deprese	27	Ne	110/60	147'	Ne			Ne
35	Ano	Ne	Ne	130/80	70'	Ano	55%	19	Ne
36	ST izoel.	7	Ne	120/80	78'	Ne			Ne
37	Ano	Ne	Ne	160/105	80'	Ne			Ne

Tab. č. II:

č p/k	TRPI ug/l							CRP mg/l						
	dný 0	1	2	3	4	5	6	dný 0	1	2	3	4	5	6
1	<0,20	<0,20						2,6	10,8					

5		Ano							
6									
7									
8									
9									
10			Ano				Ano		
11									
12					Ano				
13									
14			Ano						
15				Ano		Ano			
16									
17		Ano					Ano		
18							Ano	Ano	
19									
20								Ano	
21									
22									
23				Ano					Ano
24				Ano					Ano
25								Ano	
26		Ano						Ano	
27									
28		Ano						Ano	
29									Ano
30									
31	Ano							Ano	
32									
33									
34									
35		Ano					Ano		
36		Ano							
37									Ano

Tab. č. V:

č p/k	EKG elevace ST	ECHO výpotek	peri.třecí šelest	TK při přijetí	Pulz při přijetí	KG	EF	LV EDP mmHg	Návaznost na nachlazení
1	Ano	Ne	Ne	140/80	90'	Ano	52%	35	Ne
2	Ano	Ne	Ne	120/70	70'	Ano	45%	nelze spočítat	Ne
3	Ano	Ne	Ne	150/50	64'	Ano	67%	21	Ne
4	Ano	Ne	Ne	120/65	70'	Ano	50%	10	Ne
5	Ano	Ne	Ne	170/105	93'	Ano	50%	25	Ne
6	Ano	Ne	Ne	200/120	80'	Ano	65%	18	Ne

7	Ano	Ne	Ne	170/100	95'	Ano	25%	29	Ne
8	Ano	Ne	Ne	140/80	84'	Ano	50%	21	Ne
9	Ano	Ne	Ne	125/65	80'	Ano	65%	23	Ne
10	Ano	Ne	Ne	130/70	102'	Ano	nelze zjstit		Ne
11	Ano	Ne	Ne	130/90	117'	Ano	nelze zjstit		Ne
12	Ano	Ne	Ne	155/95	75'	Ano	45%	14	Ne
13	Ano	Ne	Ne	135/70	80'	Ano	nelze zjstit		Ne
14	Ano	Ne	Ne	145/95	80'	Ano	65%	29	Ne
15	Ano	Ne	Ne	130/70	82'	Ano	53%	23	Ne
16	Ano	Ne	Ne	135/75	60'	Ano	47%	25	Ne
17	Ano	Ne	Ne	155/80	54'	Ano	64%	30	Ne
18	Ano	Ne	Ne	130/80	53'	Ano	61%	22	Ne
19	Ano	Ne	Ne	155/80	100'	Ano	50%	7	Ne
20	Ano	Ne	Ne	125/80	84'	Ano	55%	19	Ne
21	Ano	Ne	Ne	120/70	55'	Ano	62%	22	Ne
22	Ano	Ne	Ne	135/90	90'	Ano	47%	23	Ne
23	Ano	Ne	Ne	125/75	80'	Ano	65%	20	Ne
24	Ano	Ne	Ne	165/100	66'	Ano	50%	17	Ano
25	Ano	Ne	Ne	175/125	96'	Ano	7%	20	Ne
26	Ano	Ne	Ne	130/75	96'	Ano	22%	38	Ne
27	Ano	Ne	Ne	130/75	76'	Ano	47%	31	Ano
28	Ano	Ne	Ne	140/75	80'	Ano	57%	20	Ano
29	Ano	Ne	Ne	170/105	80'	Ano	53%	17	Ne
30	Ano	Ne	Ne	130/75	95'	Ano	50%	10	Ne
31	Ano	Ne	Ne	160/110	62'	Ano	60%	38	Ne
32	Ano	Ne	Ne	130/85	78'	Ano	50%	12	Ne
33	Ano	Ne	Ne	135/80	55'	Ano	58%	19	Ne
34	Ano	Ne	Ne	115/80	80'	Ano	48%	26	Ne
35	Ano	Ne	Ne	120/70	76'	Ano	55%	14	Ne
36	Ano	Ne	Ne	135/70	65'	Ano	57%	25	Ne
37	Ano	Ne	Ne	125/65	60'	Ano	47%	18	Ne

Tab. č. VI:

č p/k	TRPI						CRP							
	0	1	2	3	4	5	6	0	1	2	3	4	5	6
1	>100													
2	1,75	>100						13,48						
3	36,9	>100						7						
4	10,3	52,1												
5	88,6	49						44,51						
6	0,2	>100						4,8	67					
7	0,34	78,5												
8	4,41	>100						7,3						
9	<0,20	<0,20						37,3	62					

10					Ano						
11							Ano				
12											
13				Ano			Ano		Ano		
14				Ano					Ano		
15									Ano		
16				Ano					Ano	Ano	
17											
18					Ano				Ano		Ano
19				Ano							
20					Ano				Ano		
21				Ano							
22					Ano				Ano		
23						Ano			Ano		
24						Ano					Ano
25					Ano						
26				Ano			Ano		Ano		
27				Ano							
28				Ano					Ano		
29				Ano					Ano		
30				Ano			Ano		Ano	Ano	
31				Ano			Ano		Ano		
32									Ano		
33				Ano							Ano
34					Ano		Ano				Ano
35				Ano							
36				Ano					Ano		
37				Ano					Ano		

Tab. č. VIII.

č p/k	Iradiace bolesti:									
	pod levou lopatku	do krku	HKK	LHK	do zad	do oblasti nadklíčků	levá strana od sterna	za sternem	levé rameno	
1			Ano					Ano		
2								Ano		
3								Ano		
4								Ano		
5										
6				Ano						
7				Ano				Ano	Ano	
8				Ano	Ano			Ano		
9								Ano		
10								Ano		

11								Ano	
12	Ano				Ano				
13								Ano	
14								Ano	
15								Ano	
16				Ano				Ano	Ano
17				Ano				Ano	Ano
18								Ano	
19			Ano					Ano	
20		Ano			Ano			Ano	
21								Ano	
22								Ano	
23				Ano				Ano	
24								Ano	
25								Ano	
26		Ano						Ano	
27								Ano	
28			Ano			Ano		Ano	
29								Ano	
30								Ano	
31								Ano	
32								Ano	
33			Ano					Ano	
34					Ano			Ano	
35								Ano	
36								Ano	
37								Ano	

Příloha č. II

Seznam zkratk:

ACD - arteria coronaria dx.

AIDS – acquired immunodeficiency syndrome, syndrom získaného imunodeficitu

AIM – akutní infarkt myokardu

AKS – akutní koronární syndrom

AP – angína pectoris

CK - kreatinkináza

CK-MB

CNS – centrální nervový systém

CRP – C reaktivní protein

DNA – deoxyribonukleová kyselina

EF – ejekční frakce

ECHO – echokardiologické vyšetření

EKG - elektrokardiograf
IM – infarkt myokardu
KG - koronarografie
LAH – levý přední hemiblok
LBBB - blok levého Tawarova raménka
LPH – levý zadní hemiblok
MB1 – plazmatická izonorma CK-MB
MB2 - tkáňovou izonormu CK-MB
MR – magnetická resonance
PCR - polymerázová řetězová reakce
RCS - ramus circumflexus sin.
RIA - ramus interventricularis ant. RTG – rentgen
NAP – nestabilní angína pectoris
NSTEMI – infarkt myokardu bez elevací ST úseku
RBBB - blok pravého Tawarova raménka
STEMI – infarkt myokardu s elevací ST úseku
T – troponin
TBC - tuberkulóza
TK – tlak krevní