

Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií

Arytmie v přednemocniční neodkladné péči

Patrik Diviš

Bakalářská práce

2016

Univerzita Pardubice  
Fakulta zdravotnických studií  
Akademický rok: 2014/2015

## ZADÁNÍ BAKALÁŘSKÉ PRÁCE

(PROJEKTU, UMĚLECKÉHO DÍLA, UMĚLECKÉHO VÝKONU)

Jméno a příjmení: **Patrik Diviš**  
Osobní číslo: **Z13148**  
Studijní program: **B5345 Specializace ve zdravotnictví**  
Studijní obor: **Zdravotnický záchranář**  
Název tématu: **Arytmie v přednemocniční neodkladné péči**  
Zadávající katedra: **Katedra klinických oborů**

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

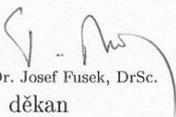
1. Studium literatury, sběr informací a popis současné problematiky.
2. Stanovení cílů a výzkumných otázek.
3. Stanovení vhodné metodiky.
4. Rešerše odborné literatury.
5. Zpracování teoretické práce.
6. Recenze odborné literatury.
7. Analýza a interpretace získaných dat.
8. Závěr, kritické zhodnocení.

Rozsah grafických prací: **dle doporučení vedoucího**  
Rozsah pracovní zprávy: **35 stran**  
Forma zpracování bakalářské práce: **tištěná/elektronická**  
Seznam odborné literatury:

1. BENNETT, David H. Srdeční arytmie: praktické poznámky k interpretaci a léčbě. 1. vyd. Praha: Grada, 2014, 384 s. ISBN 978-80-247-5134-4.
2. BULÍKOVÁ, Táňa. EKG pro záchranáře nekardiology. 1. vydání. Praha: Grada, 2015, 84 s. ISBN 978-80-247-5307-2.
3. ČIHÁK, Radomír. Anatomie 2. upr. a dopl. vyd. Praha: Grada-Avicenum, 2004, 673 s. ISBN 80-247-1132-X.
4. DYLEVSKÝ, Ivan. Základy funkční anatomie. Olomouc: Poznání, 2011, 332 s. ISBN 978-80-87419-06-9.
5. KOLÁŘ, Jiří. Kardiologie pro sestry intenzivní péče. 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, 2009, 480 s. ISBN 978-80-7262-604-5.
6. MARIEB, Elaine Nicpon a Jon MALLATT. Anatomie lidského těla. 1. vyd. Brno: CP Books, 2005, 863 s. ISBN 80-251-0066-9.
7. REMEŠ, Roman a Silvia TRNOVSKÁ. Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny. 1. vyd. Praha: Grada, 2013, 240 s. ISBN 978-80-247-4530-5.
8. STANĚK, Vladimír. Kardiologie v praxi. 1. vyd. Praha: Axonite CZ, 2014, 375 s. ISBN 978-80-904899-7-4.

Vedoucí bakalářské práce: **Mgr. Jan Pospíchal**  
Katedra klinických oborů

Datum zadání bakalářské práce: **1. prosince 2014**  
Termín odevzdání bakalářské práce: **9. května 2016**

  
prof. MUDr. Josef Fusek, DrSc.  
děkan

L.S.

  
Mgr. Jan Pospíchal  
vedoucí katedry

V Pardubicích dne 29. února 2016

Prohlašuji:

Tuto práci jsem vypracoval samostatně. Veškeré literární prameny a informace, které jsem v práci využil, jsou uvedeny v seznamu použité literatury.

Byl jsem seznámen s tím, že se na moji práci vztahují práva a povinnosti vyplývající ze zákona č. 121/2000 Sb., autorský zákon, zejména se skutečností, že Univerzita Pardubice má právo na uzavření licenční smlouvy o užití této práce jako školního díla podle § 60 odst. 1 autorského zákona, a s tím, že pokud dojde k užití této práce mnou nebo bude poskytnuta licence o užití jinému subjektu, je Univerzita Pardubice oprávněna ode mne požadovat přiměřený příspěvek na úhradu nákladů, které na vytvoření díla vynaložila, a to podle okolností až do jejich skutečné výše.

Souhlasím s prezenčním zpřístupněním své práce v Univerzitní knihovně.

V Pardubicích dne 3. 5. 2016

Patrik Diviš

## PODĚKOVÁNÍ

Velmi bych chtěl poděkovat vedoucímu mé bakalářské práce Mgr. Janu Pospíchalovi za veškerou pomoc, trpělivost při konzultacích a odborné rady, které mi výrazně pomohly k vypracování této bakalářské práce. Dále bych rád poděkoval vedení kardiologického oddělení za umožnění nahlédnout do zdravotnické dokumentace a rodině za obrovskou podporu při studiu.

## ANOTACE

Tato bakalářská práce se zaměřuje na arytmie v přednemocniční neodkladné péči. V teoretické části stručně popisuje převodní systém srdeční, diagnostiku arytmií, systematiku nejznámějších a nejzávažnějších arytmií a jejich léčebné postupy v přednemocniční neodkladné péči.

Praktická část je věnována třem případovým kazuistikám, ve kterých je popsán průběh od přednemocniční péče, přes nemocniční péči až po propuštění pacientů do domácí péče.

## KLÍČOVÁ SLOVA

maligní arytmie, přednemocniční neodkladná péče, elektrokardiografie, terapeutický přístup, srdce

## TITLE

Arrhythmias in pre-hospital emergency care

## ANNOTATION

This thesis is focused on arrhythmias in pre-hospital emergency care. In the theoretical section briefly describes the cardiac conduction system, arrhythmias diagnostics, systematics best known and most serious arrhythmias and their therapeutic procedures in pre-hospital emergency care.

The practical part is devoted to three case reports, case in which it describes the process of pre-hospital care through hospital care after discharge patients to home care.

## KEYWORDS

malignant arrhythmias, pre-hospital emergency care, electrocardiography, therapeutic approach, heart

# OBSAH

ÚVOD.....	14
CÍLE PRÁCE.....	15
I TEORETICKÁ ČÁST .....	16
1 PŘEVODNÍ SYSTÉM SRDEČNÍ .....	16
1.1 Fyziologické vlastnosti vodivého systému srdce .....	17
2 DIAGNOSTIKA ARYTMÍÍ V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI.....	18
2.1 Anamnéza .....	18
2.1.1 Patogeneze arytmíí.....	18
2.2 Fyzikální vyšetření .....	19
2.3 Vyšetření a monitorování pomocí přístrojů.....	20
2.4 Elektrokardiografie (EKG) v PNP.....	21
3 ARYTMIE V PNP .....	24
3.1 Systematika nejznámějších arytmíí .....	24
3.2 Nejzávažnější typy arytmíí v PNP.....	24
3.2.1 Sinusová tachykardie .....	24
3.2.2 Síňová tachykardie .....	25
3.2.3 Flutter síní .....	26
3.2.4 Fibrilace síní (FIS) .....	27
3.2.5 Extrasystolické arytmie.....	29
3.2.6 Komorová tachykardie (KT).....	31
3.2.7 Fibrilace komor (FIK) .....	33
3.2.8 AV blokáda III. stupně.....	34
4 LÉČEBNÉ POSTUPY V PNP .....	35
II PRAKTICKÁ ČÁST - KAZUISTIKY.....	37
5 Metodika .....	37
5.1 Kazuistika I.....	37
5.2 Kazuistika II .....	46

5.3	Kazuistika III .....	58
6	Diskuze .....	68
7	Závěr .....	69
8	Seznam použité literatury .....	70
9	Seznam příloh .....	72

## SEZNAM ILUSTRACÍ A TABULEK

Obrázek 1 Supraventrikulární tachyarytmie .....	38
Obrázek 2 EKG vyšetření při vstupním vyšetření v příjmové ambulanci kardiologického oddělení.....	40
Obrázek 3 EKG záznam po RF ablací srdce.....	44
Obrázek 4 AV blok III. stupně.....	47
Obrázek 5 EKG záznam po zavedení zevní kardiostimulace .....	48
Obrázek 6 EKG záznam po primoimplantaci dvoudutinového trvalého kardiostimulátoru ....	52
Obrázek 7 EKG záznam ZZS .....	59
Obrázek 8 EKG záznam po provedené elektrické kardioverzi.....	64
Tabulka 1 Fyziologické funkce.....	38
Tabulka 2 Biochemické vyšetření krve 18. 8. 2015 .....	40
Tabulka 3 Hematologické vyšetření krve 18. 8. 2015 .....	40
Tabulka 4 Biochemické vyšetření krve 19. 8. 2015 .....	41
Tabulka 5 Biochemické vyšetření moči 19. 8. 2015.....	41
Tabulka 6 Biochemické vyšetření krve 21. 8. 2015 .....	43
Tabulka 7 Fyziologické funkce.....	47
Tabulka 8 Biochemické laboratorní vyšetření .....	55
Tabulka 9 Hematologické laboratorní vyšetření krve.....	55
Tabulka 10 Toxikologické vyšetření krve ze dne 7.8. 2015.....	56
Tabulka 11 Biochemické vyšetření moči ze dne 8. 8. 2015 .....	56
Tabulka 12 Fyziologické funkce.....	59
Tabulka 13 Biochemické laboratorní vyšetření krve 25. 1. 2016.....	61
Tabulka 14 Hematologické laboratorní vyšetření krve 25. 1. 2016.....	61
Tabulka 15 Koagulační vyšetření krve 25. 1. 2016 .....	61
Tabulka 16 Biochemické laboratorní vyšetření krve 27. 1. 2016.....	62
Tabulka 17 Hematologické laboratorní vyšetření krve 27. 1. 2016.....	62
Tabulka 18Koagulační vyšetření krve 27. 1. 2016 .....	63
Tabulka 19 Biochemické laboratorní vyšetření krve 30. 1. 2016.....	64
Tabulka 20 Hematologické laboratorní vyšetření krve 30. 1. 2016.....	64
Tabulka 21 Biochemické laboratorní vyšetření krve 2. 2. 2016.....	66
Tabulka 22 Hematologické laboratorní vyšetření krve 2. 2. 2016.....	66

Tabulka 23 Koagulační vyšetření krve 2. 2. 2016 .....	66
---	----

## **SEZNAM ZKRATEK**

AA – Alergická anamnéza

ACE inhibitor – angiotensin – converting enzyme inhibitor (inhibitor angiotensin konvertujícího enzymu)

ALT – Alaninaminotransferáza

APTT – Activated partial thromboplastin time (aktivovaný parciální tromboplastinový čas)

AS – Akce srdeční

AST – Aspartátaminotransferáza

ATB – Antibiotika

AV – Atrioventrikulární

aVF – Svod z levé dolní končetiny

aVL – Svod z levé horní končetiny

AVNRT – Atrioventrikulární nodální reentry tachykardie

aVR – Svod z pravé horní končetiny

Cl<sup>-</sup> - Chlorid

COHB – Karboxyhemoglobin

CRP – C reaktivní protein

DF – Dechová frekvence DK – Dolní končetina

EKG – Elektrokardiografie

F1 / 1 – Fyziologický roztok

FA – Farmakologická anamnéza

FIK – Fibrilace komor

FIS – Fibrilace síní

GCS – Glasgow coma scale

GMT – Gama – glutamyltransferáza

HDLC – High density lipoprotein cholesterol (vysokodenzitní lipoprotein)

HN – Hypertenzní nemoc

i. v. – Intravenózní podání léčiv

ICHS – Ischemická choroba srdeční

IM – Infarkt myokardu

INR – International normalized ratio (mezinárodní normalizovaný poměr)

K<sup>+</sup> - Draslík

KCl – Chlorid draselný

KPR – Kardiopulmonální resuscitace

KT – Komorová tachykardie

LDLC – Low density lipoprotein cholesterol (nízkodenzitní lipoprotein)

LHK – Levá horní končetina

MAP – Střední arteriální tlak

MgSO<sub>4</sub> – Magnézium sulfát

MRSA – Methicilin – rezistentní Staphylococcus aureus

Na<sup>+</sup> - Sodík

NO – Nynější onemocnění

OA – Osobní anamnéza

OSMV – Osmolalita

PAD – Perorální antidiabetika

Ph – Potential of hydrogen (potenciál vodíku)

PHK – Pravá horní končetina

PNO – Pneumotorax

PNP – Přednemocniční neodkladná péče

PO<sub>2</sub> – Parciální tlak kyslíku

QT – Quickův test

RA – Rodinná anamnéza

RBBB – Blokáda pravého Tawarova raménka  
RF – Radiofrekvenční  
RLP – Rychlá lékařská pomoc  
RTG – Rentgen  
RV – Rendez – vous  
RZP – Rychlá zdravotnická pomoc  
s. c. – Sunkutánní podání léčiv  
SA – Sinoatriální  
SpO<sub>2</sub> – Saturace arteriální krve kyslíkem  
TAG – Triacylglyceroly  
Tbl. – Tableta  
TdP – Torsades de pointes  
TF – Tepová frekvence  
TF – Tepová frekvence  
TK – Tlak krevní  
TRPI – Troponin  
TT – Tělesná teplota  
UZ – Ultrazvuk  
VAS – Vizuální analogová škála  
WPW – Wolfův – Parkinsonův – Whiteův syndrom  
ZZS – Zdravotnická záchranná služba

## ÚVOD

S arytmiemi se v přednemocniční neodkladné péči zdravotnický záchranář jistě setká mnohokrát, jelikož je to velmi častá diagnóza v urgentní medicíně. Spektrum arytmií je opravdu široké. Od zcela benigních, se kterými pacient může roky žít až po arytmie vedoucí k náhlé smrti, které nazýváme maligní. Arytmie mohou být pouze vedlejším nálezem u pacientů s nejrůznějšími akutními problémy nebo se na vzniku těchto problémů přímo podílejí. Lze je dělit z různých hledisek. Pro úroveň akutní péče je ale jistě nejzásadnější dělení na arytmie hemodynamicky významné, které kompromitují pacientův oběh a na hemodynamicky nevýznamné, které stav oběhu nekompromitují. Z toho vychází i naléhavost jejich terapie. Pokud si uvědomíme, že všechna farmaka označována jako antiarytmika mají ze své podstaty i proarytmogenní efekt a jiné nežádoucí účinky, měli bychom v přednemocniční neodkladné péči k těmto farmakům sahat jen v opravdu indikovaných případech a vždy zvážit, zda je nutné je indikovat již v terénu. Z uvedeného vyplývá, že management pacienta s arytmií je náročný jak na znalost jednotlivých arytmií, tak na farmaka a postupy, které tyto arytmie ovlivňují. Jako nejlepší způsob, jak do této problematiky alespoň částečně proniknout jsem si zvolil rozebrat toto téma v rámci mé bakalářské práce.

## **CÍLE PRÁCE**

1. Shrnout převodní systém srdeční a seznámit se s typy, příčinami, klinickým obrazem, diagnostikou a léčbou nejzávažnějších srdečních arytmií v přednemocniční neodkladné péči.
2. Ověřit si diagnosticko – terapeutické postupy vybraných arytmií v přednemocniční neodkladné péči spolu s variabilitou léčebných postupů.
3. Ověřit v přednemocniční neodkladné péči stanovenou pracovní diagnózu u vybraných kazuistik s následnou diagnózou ve zdravotnickém zařízení.

# I TEORETICKÁ ČÁST

## 1 PŘEVODNÍ SYSTÉM SRDEČNÍ

Převodní systém srdeční je soubor částí myokardu, jež vytváří vzruchy, které vedou ke kontrakci myokardu a rozvádějí je srdeční svalovinou. Tyto části myokardu jsou zdrojem vzruchů v srdci (Čihák, 2004).

V klidovém režimu má srdce frekvenci okolo 70 – 80 tepů za minutu (Abrahams, 2014).

Složkami převodního systému srdečního jsou sinoatriální uzel, internodální síňové spoje, atrioventrikulární (síňokomorový) uzel, Hisův svazek, pravé a levé převodní Tawarovo raménko a Purkyňova vlákna (Marieb et al., 2005).

### **Sinoatriální (SA) uzel**

Zde vzniká vzruch, který podněcuje srdce ke stahu. Tento uzel je uložen ve stěně pravé síně přímo před vstupem horní duté žíly. SA uzel vytváří vzruchy o frekvenci 70 – 80 impulsů za minutu a tím určuje základní srdeční rytmus (Marieb et al., 2005).

Vzruchy vzniklé v SA uzlu se rozptýlí na svalové buňky obou síní a postupně z několika směrů aktivují atrioventrikulární (AV) uzel (Kolář et al., 2009).

### **Atrioventrikulární (AV) uzel**

Je uložen v dolní části síňové přepážky (Marieb et al., 2005).

Jeho důležitými funkcemi jsou fyziologické zpoždování vedení vzruchů ze síní na komory, filtrace nadměrného počtu vzruchů při síňových tachyarytmiích a dále funguje jako náhradní centrum automacie, kdy se v tzv. junkční oblasti tvoří vzruchy o frekvenci 40 – 60 impulsů za minutu. Takto funguje, když se z nějakého důvodu neuplatní vzruch obvykle v SA uzlu (Kolář et al., 2009).

### **Hisův svazek**

Vychází z dolní části AV uzlu a zanořuje se do svalového mezikomorového septa (Staněk, 2014).

Hisův svazek je u člověka fyziologicky jediným místem, kterým se převádí vzruch ze síní na komory (Kolář et al., 2009).

### **Tawarova raménka**

Jsou prodloužením Hisova svazku. Pravé raménko se nachází pod endokardem pravé komory (Staněk, 2014).

Levé raménko se po krátkém průběhu pod endokardem interventrikulárního septa větví na přední svazek (fasciculus anterior) a zadní svazek (fasciculus posterior) (Kvasnička, 2010). Terminálním zakončením převodního systému srdečního jsou Purkyňova vlákna (Staněk, 2014).

## **Purkyňova vlákna**

Purkyňova vlákna, zvaná také jako Purkyňovy buňky, zprostředkovávají styk s komorovou svalovinou (Kolář et al., 2009).

*„Převodní systém v komorách má kromě funkce převodu vzruchu vlastnost vytvářet náhradní vzruchy (tzv. třetí náhradní centrum), když selže tvorba vzruchů v nadřazených centrech – v SA uzlu a AV uzlu“ (Kolář et al., 2009, str. 14).*

### **1.1 Fyziologické vlastnosti vodivého systému srdce**

Srdeční funkci zajišťují:

1. buňky pracovního myokardu
2. buňky vodivého systému (Kolář et al., 2009)

*„ Oba druhy buněk mají specifické vlastnosti při automatické srdeční činnosti. Část myokardu nazývaná srdeční vodivý (převodní) systém je vybavená schopností (funkcí) vytvářet vzruchy, vyvolávat kontrakci (stahy) okolního pracovního myokardu a rozvádět vzruchy srdeční svalovinou“ (Kolář et al., 2009, str. 14).*

Svalová buňka je v klidovém stavu polarizovaná, a její tzv. klidový potenciál je podmíněn rozdílem v koncentraci sodíku ( $\text{Na}^+$ ) a draslíku ( $\text{K}^+$ ) na obou stranách buněčné membrány. Při podráždění buňky proudem, nebo po mechanickém podráždění, či vlivem některých farmak dochází na membráně k velmi rychlé změně její propustnosti  $\text{Na}^+$  a k zániku polarizace membrány tzv. depolarizace. Depolarizace postupuje srdečním vláknem, kde na rozhraní mezi aktivovaným a neaktivovaným místem vznikne tzv. akční proud. Po depolarizaci, v místě, kde podráždění vznikla, nastává postupná repolarizace, při níž se ionty  $\text{Na}^+$  a  $\text{K}^+$  vracejí zpět. Tím se obnoví klidový stav povrchu membrány. Po dalším podráždění se může depolarizačně – repolarizační cyklus opakovat (Kolář et al., 2009).

## 2 DIAGNOSTIKA ARYTMÍ V PŘEDNEMOCNIČNÍ NEODKLADNÉ PÉČI (PNP)

### 2.1 Anamnéza

Důkladně odebraná anamnéza tvoří základ správné diagnózy (Ferko, 2015).

K důležitým bodům při sběru anamnézy patří záznam počátku symptomů, komplexní charakteristika symptomů, určení okolností, při kterých se symptomy objevují, trvání epizod a jejich frekvence, charakter symptomů v čase, vliv jakékoli léčby a rodinná anamnéza podobného problému. Je také velmi důležité zjistit osobní anamnézu pacienta. V té se zaměřujeme na rizikové faktory (O'Rourke, 2010; Rozsypalová a kolektiv, 2010). Dále se ptáme na současnou medikaci (Staněk, 2014).

#### 2.1.1 Patogeneze arytmí

*„Arytmie vznikají jak ve zdravém srdci, tak při onemocnění srdce nebo z jiných příčin. V mnoha případech nelze dostupnými diagnostickými metodami prokázat strukturní onemocnění srdce“ (Kolář et al., 2009, str. 120).*

Arytmie mohou vznikat:

- 1) Při srdečním onemocnění. Příčinou arytmie může být jakékoliv onemocnění srdce.
- 2) Z poruchy iontové nerovnováhy. Arytmie vyvolává jak nízká, tak vysoká koncentrace draslíku v krvi, nízká koncentrace magnezia a také vysoká koncentrace kalcia.
- 3) Po užití farmak. Většina antiarytmik, které se používají k potlačení arytmí, může současně vyvolávat arytmie, jelikož mají tzv. proarytmický účinek a to nejen při předávkování, ale i při obvyklé léčebné dávce.
- 4) Při endokrinních poruchách. Hypertyreóza se pravidelně sinusovou tachykardií nebo extrasystolií. Může být také příčinou fibrilace síní. Hypotyreóza naopak způsobuje sinusovou bradykardii. Náhlá smrt při hyperparathyreoze se vysvětluje fibrilací komor (FIK)
- 5) Arytmie podmíněné vegetativním systémem. Tonus vagu usnadňuje a tonus sympatiku omezuje vznik sinusové bradykardie, SA a AV blokády.
- 6) Z ostatních příčin, jako jsou akutní infekce, zejména bronchopneumonie, která může u nemocných s ischemickou chorobou srdeční (ICHS) vyvolat fibrilaci síní, vzácněji i jiné arytmie. Podobně je to u plicní embolie, hypotenzi, hypovolémii, hypoxémii

a anémii. Mezi další vlivy, které vyvolávají arytmie, patří chirurgické výkony, instrumentální endoskopické vyšetření a srdeční katetrizace (Kolář et al., 2009).

## **2.2 Fyzikální vyšetření**

Fyzikální vyšetření je důležité k odhalení srdeční patologie. (Staněk, 2014)

Při onemocnění srdce vyšetřujeme pacienta pohledem, poslechem a pohmatem. Vyšetření poklepem je používáno zřídka než jiné vyšetřovací metody, ale může nám určit hranice srdce (Kolektiv autorů, 2008).

### **Pohled**

Při vyšetření pohledem hodnotíme celkový vzhled, stav vědomí pomocí Glasgow coma scale (GCS), dýchání a psychický stav. Sledujeme náplň krčních žil a retrakci, což je viditelné zatahování mezižeberních prostor (Kolektiv autorů, 2008).

### **Poslech**

Poslechové vyšetření vyžaduje znát poslechová místa srdce a plic (Kolektiv autorů, 2008).

Poslechem hodnotíme srdeční ozvy. Systola je doba, kdy dochází ke kontrakci komor. Když tlak v komorách stoupá, mitrální a trikuspidální chlopně se uzavřou a to způsobuje první ozvu srdeční. Na konci této kontrakce se uzavře aortální a pulmonální chlopně. Tento uzavěr způsobuje druhou ozvu srdeční. Při srdečním poslechu je nutné identifikovat první i druhou srdeční ozvu a dávat pozor, zda nejsou slyšitelné zvuky jako je třetí a čtvrtá ozva srdeční, či šelesty, které zní jako vibrace, foukání nebo hukot. Šelesty jsou nejlépe slyšet u sedícího pacienta, který je předkloněn dopředu nebo u pacienta ležícího na levém boku a mohou se objevit jak v systole, tak v diastole (Kolektiv autorů, 2013).

Srdeční ozvy a šelesty posloucháme na poslechových místech chlopní (Staněk, 2014).

Poslechová místa srdce (viz příloha A).

## **Pohmat**

Vyšetřujeme teplotu pokožky, otoky a struktury kůže, pulzaci, kapilární návrat a úder srdečního hrotu. Ten by se měl časově shodovat s pulzací krční tepny (Kolektiv autorů, 2008).

## **2.3 Vyšetření a monitorování pomocí přístrojů**

### **Měření krevního tlaku (TK)**

*„Pro základní měření krevního tlaku používáme sphygmomanometr, manžetu a fonendoskop. Určení systolického a diastolického tlaku spočívá v poslechu objevení se a vymizení Korotkových tónů na arteria brachialis v místě loketní jamky“ (Remeš, 2013, str. 68).*

K měření je potřeba zvolit správnou velikost manžety. Invazivní měření TK je v PNP využíváno jen při sekundárních transpotech (Remeš, 2013).

Normální klidová hodnota systolického tlaku se pohybuje v rozmezí 90 – 139 mm Hg. Normální klidový diastolický tlak se pohybuje v rozmezí 60 – 89 mm Hg (Kolář et al., 2009).

### **Měření tělesné teploty (TT)**

V PNP nejčastěji TT měříme na periférii různými typy teploměrů. Měření centrální teploty je obvykle nerealizovatelné, jelikož je nutné zavést teplotní čidlo do hypofaryngu (Remeš, 2013).

Teplotu považujeme za fyziologickou, pohybuje – li se v rozmezí 36 až 36,9°C (Rozsypalová a kolektiv, 2010).

### **Pulzní oxymetrie a pletysmografie**

Tato metoda spočívá v absorpci světla určité vlnové délky hemoglobinem, který je obsažen v proudících erythrocytech a na základě Lambertova – Beerova zákona přístroj k naměřené hodnotě absorpce přiřadí konkrétní hodnotu saturace. Metoda umožňuje snímání hodnot saturace arteriální krve kyslíkem ( $SpO_2$ ), saturace arteriální krve oxidem uhelnatým vybranými modely pulzních oxymetrů, tepové frekvence a dále tvar, amplitudu a pravidelnost pulzové křivky (pletysmografie) (Remeš, 2013).

Normální hodnota  $SpO_2$  je mezi 95 – 100% (Vytejková, 2013)

Fyziologická hodnota pulzu je u dospělého v rozmezí 60 - 90 / min (Bulíková, 2015).

## 2.4 Elektrokardiografie (EKG) v PNP

EKG je důležitý vyšetřením pro stanovení diagnózy arytmií. Mnoha typů arytmií si nemocní nemusejí všimnout, jiné arytmie jim však mohou působit obtíže. Jistá cesta ke stanovení arytmie je natočení EKG záznamu v době příznaků (Hampton, 2007).

EKG je neinvazivní vyšetřovací metoda, která pomocí elektrokardiografu zaznamenává bioelektrické potenciály srdečních buněk. Grafickou křivku vznikající při záznamu nazýváme elektrokardiogram. Změny potenciálů zachycujeme na speciální papír nebo monitor pomocí snímacích elektrod a vodivých kabelů (Kolář et al., 2009).

Do vozidel zdravotnické záchranné služby (ZZS) se postupně dostávají moderní EKG přístroje, které umožňují dvanáctisvodové EKG, defibrilaci, kardioverzi, kardiostimulaci a přenos dat do nemocničních zařízení (Remeš, 2013).

### EKG svody

V PNP se využívá třísvodový nebo dvanáctisvodový záznam. Výhodou třísvodového EKG je kontinuální monitorování srdeční frekvence a srdečního rytmu, ovšem není možné ho využít k hodnocení EKG záznamu. K tomuto hodnocení využíváme záznam dvanáctisvodového EKG (Šeblová, Knor a kolektiv, 2013).

### Umístění elektrod EKG

Ve dvanáctisvodovém EKG registrujeme tři bipolární končetinové svody I, II, III (viz příloha B), tři unipolární končetinové svody aVR, aVL, aVF a šest unipolárních hrudních svodů V<sub>1</sub>–V<sub>6</sub> (viz příloha C) (Staněk, 2014).

„Svody II, III, aVF jsou svody snímající potenciály ze spodní stěny srdce, svody I, aVL, V<sub>5</sub> a V<sub>6</sub> snímají potenciály z boční stěny. Svody V<sub>2</sub>, V<sub>3</sub>, V<sub>4</sub> snímají potenciály z přední srdeční oblasti a svody aVR, V<sub>1</sub> snímají potenciály z pravé komory (Thaler, 2013).

### Popis EKG křivky

Nejprve je nutné zhodnotit srdeční akci, rytmus (sinusový nebo jiný, např. při fibrilaci síní) a frekvenci a srdeční osu. Poté popíšeme ve všech svodech tvar vlny P, je - li přítomná či jiný projev elektrické aktivity srdce. Dále popisujeme úsek PQ, konfiguraci QRS komplexu ve všech svodech, ST úsek, vlny T, vlny U a nakonec změříme interval QT (Štejf a spol, 2007).

Fyziologická EKG křivka (viz Příloha D).

## Interpretace EKG

„Elektrokardiogram se zaznamenává na milimetrový papír rychlostí 20mm / s. Posun o malý čtvereček reprezentuje 0,04s, velký čtverec má trvání posunu 0,2s, pět velkých čtverečků trvá 1 sekundu“ (Bulíková, 2015, str. 23).

**Srdeční rytmus** – při vzniku vzruchu v SA uzlu, kde je charakteristický nálezn P vln, které v pravidelných intervalech předcházejí každému QRS komplexu, mluvíme o sinusovém rytmu. Jestliže není zdrojem depolarizace SA uzel, říkáme, že rytmus není sinusový. Rytmy mohou vznikat v myokardu síní, v AV uzlu nebo v myokardu komor (Bulíková, 2015).

**Srdeční akce** – je buď pravidelná, nebo nepravidelná. Pokud jsou QRS komplexy ve stejné vzdálenosti od sebe, jedná se o pravidelnou srdeční akci. Jsou-li QRS komplexy od sebe různě vzdálené, hovoříme o nepravidelné srdeční akci (Bulíková, 2015).

Srdeční frekvence – zvolíme si svod, kde je nejlépe vidět kmit R. Změříme rozestup R kmitů a tím vypočítáme frekvenci podle vzorce: srdeční frekvence =  $60 : \text{RR interval}$  (v sekundách). Fyziologická hodnota u dospělého člověka je v rozmezí 60 – 90 / min (Bulíková, 2015).

**Srdeční osa** – „Elektrickou polohu srdce vyjadřujeme polohou (sklonem) tzv. elektrické osy srdce“ (Kolář et al., 2009, str. 36).

Elektrická osa může být definována jako vektor, který vychází z centra Einthovenova rovnostranného trojúhelníku. Norma srdeční osy QRS komplexu ve frontální rovině je mezi + 90° a - 30° (O' Rourke, 2010).

**Vlna P** – projevem depolarizace síní, je pozitivní, kulovitá a nejlépe se identifikuje ve svodech II a V<sub>1</sub>. Jestliže P vlna chybí, nejedná se o sinusový rytmus. P vlny nenajdeme při fibrilaci a flutteru síní, SA blokádě, supraventrikulární tachykardii, komorové tachykardii a při junkčním rytmu (Bulíková, 2015).

Za normálních okolností trvá P vlna méně než 0,12 s a její největší výchylka ať pozitivní či negativní, by neměla přesahovat 2,5 mm, Projevem zvětšení pravé síně je zvýšení amplitudy první části vlny P, avšak její šířka se nemění. Klasický obraz zvětšení pravé síně, který je zobrazený ve svodech II a V<sub>1</sub> se nazývá P pulmonale, neboť se objevuje při závažném plicním onemocnění. Narůstání druhé komponenty P vlny dochází při zvětšení levé síně. Významná a rychle patrná změna P vlny je prodloužení doby jejího trvání. Terminální část vlny P musí být široká nejméně jeden malý čtvereček (0,04 s), abychom mohli diagnostikovat

zvětšení levé síně. Toto zvětšení se nazývá P mitrale, neboť je její příčinou mitrální vada (Thaler, 2013).

**QRS komplex** – je projevem depolarizace komor a vzniká v době, kdy se vzruch šíří komorami, normálně je to do 0,12s (tři malé čtverečky nebo méně) (Bulíková, 2015).

**Vlna T** – značí elektrickou repolarizaci komor (Bulíková, 2015).

Bývá obvykle pozitivní ve svodech s vysokým kmitem R (Thaler, 2013).

Negativní vlna T se nachází u zdravých vždy ve svodu aVR, v němž se prakticky všechny výchylky na EKG sklánějí negativním směrem, a často i ve svodech III, V<sub>1</sub>, a V<sub>2</sub>. Jestliže jsou u dospělých T vlny negativní i v jiných svodech, jedná se o nález patologický (Kolář et al., 2009).

**ST úsek** – měří se od konce QRS komplexu po začátek vlny T. Za normálních okolností je v izoelektrické linii (Bulíková, 2015).

„Za patologické hodnotíme, odchýlí – li se záznam úseku ST od zmíněné roviny směrem vzhůru (elevace) nebo dolů (deprese) nejméně o 1 mm v končetinových a nejméně o 2 mm v hrudních svodech“ (Kolář et al., 2009, str. 33).

Elevace ST úseku se objevuje v akutním období vývoje infarktu myokardu. Dále u akutní perikarditidy, akutní myokarditidy, hyperkalemii, plicní embolii, syndromu Brugadaových a při hypotermii. Deprese ST úseku vzniká při angině pectoris a u Non – Q infarktu myokardu (Thaler, 2013).

**PQ interval** – je od začátku P vlny až do začátku QRS komplexu. Jeho trvání je v rozmezí 0,12 – 0,20s. Každé jeho prodloužení značí AV blokádu (Bulíková, 2015).

**QT interval** – měří se od začátku QRS komplexu do konce vlny T a trvá 0,28 – 0,42 s (Bulíková, 2015). Doba tohoto intervalu se mění v závislosti na srdeční frekvenci, a proto se ke zjištění absolutní míry prodloužení vypočítává tzv. korigovaný interval QTc. QTc interval se vypočítává tak, že se vydělí QT interval druhou mocninou intervalu R – R, tedy jedním cyklem. Neměl by překročit dobu 500 ms po lécích, které prodlužují QT interval a 550 ms při současné blokádě Tawarových ramének. Posuzování QTc intervalu má největší význam při srdeční frekvenci mezi 50 – 120 pulzy za minutu (Thaler, 2013).

### 3 ARYTMIE V PNP

Arytmie se vyznačuje poruchou v normálním sledu srdečních stahů, které mohou vznikat buď z abnormální tvorby vzruchu, nebo následkem poruch ve vedení vzruchu v srdci (Kolář et al., 2009).

Za normální pravidelný sinusový rytmus je považována frekvence 60 - 90 srdečních stahů za minutu (Bulíková, 2015).

*„Poruchy srdečního rytmu lze vesměs vysvětlit poruchou elektrických vlastností srdečních buněk, kterými jsou automacie, dráždivost, vodivost a refrakternost“* (Staněk, 2014, str. 246).

#### 3.1 Systematika nejznámějších arytmii

Arytmie můžeme klasifikovat dle různých hledisek. Jedním z nich je etiologické, kam patří zvýšená automacie vlivem elektrické nestability srdečního selhání nebo poškození převodního systému. Dále arytmiie dělíme dle tepové frekvence na tachyarytmie (frekvence > 100 / min) a bradyarytmie (frekvence < 60 / min).

Nejčastěji se používá klasifikace arytmii dle místa jejich vzniku:

1. Arytmie z poruchy funkce SA uzlu (sinusová tachykardie, sinusová bradykardie, sinusová arytmiie, sinusová zástava)
2. Supraventrikulární arytmiie (síňová tachykardie, flutter síní, fibrilace síní, junkční rytmy, AV nodální reentry tachykardie, síňokomorová reentry tachykardie)
3. Extrasystolické arytmiie (supraventrikulární extrasystoly, komorové extrasystoly)
4. Komorové arytmiie (pomalý idioventrikulární rytmus, urychlený adioventrikulární rytmus, komorová tachykardie, polymorfni komorové tachykardie, flutter komor, fibrilace komor)
5. Arytmie z poruchy převodu vzruchu (sinoatriální blokády, síňokomorové blokády, nitrokomorové blokády) (Kolář et al., 2009).

#### 3.2 Nejzávažnější typy arytmii v PNP

##### 3.2.1 Sinusová tachykardie

##### Charakteristika

Za sinusovou tachykardií považujeme urychlení normálního sinusového rytmu nad 100/min. Podnět vzniká v sinusovém uzlu a je šířen ze síní na komory fyziologickou cestou. Začátek

bývá postupný. Sinusová tachykardie je projevem fyziologické reakce srdce na fyzickou nebo psychickou zátěž (Kolář et al., 2009).

### **Patogeneze**

Vyskytuje se například při horečce, hypoxii, acidóze, anémii, plicní embolii, hypovolémii, srdečním selhání, šoku apod. Dále může být způsobena některými léky, jako jsou například vazodilatancia, atropin, katecholaminy, antracyklinová cytostatika, kofein, salbutamol aj. Sinusová tachykardie je také způsobována návykovými preparáty, mezi které patří alkohol, nikotin, amfetamin, kokain, extáze a cannabis (Štejfá a spol., 2007).

### **Obraz EKG**

Pravidelný síňový a komorový rytmus o frekvenci  $< 100 / \text{min} - 160 / \text{min}$ . Normální P vlny předcházející každému QRS komplexu (Kolektiv autorů, 2008).

EKG záznam sinusové tachykardie (viz Příloha E).

### **Léčba v PNP**

Léčba sinusové tachykardie (viz Příloha F).

## **3.2.2 Síňová tachykardie**

### **Charakteristika**

Mechanismem poruchy je nejspíše zvýšená automacie buněk sinusového uzlu a zvýšená citlivost k adrenergní stimulaci. Fokální síňová tachykardie má původ v jedné ohraničené oblasti síňové svaloviny, její frekvence bývá v rozmezí  $120 - 140 / \text{min}$ . Vzniká převážně v pravé síni, vzácněji v levé síni (Staněk, 2014).

*„Reentry síňová tachykardie se vyskytuje nejčastěji u nemocných s organickým postižením srdce. Bývá obvykle paroxysmální s náhlým začátkem a koncem záchvatu“* (Kolář et al., 2009, str. 149).

Paroxysmální supraventrikulární tachykardie má rychlý nástup a ustává náhle s kratší dobou trvání. Pokud porucha rytmu nezačíná a nekončí náhle, označujeme ji jako neparoxysmální supraventrikulární tachykardii (Adams et al., 1999).

### **Patogeneze**

Síňové supraventrikulární tachykardie mohou vznikat i u zdravých jedinců následkem intenzivního cvičení, emočního stresu, změny polohy, kouření, podávání hormonů štítné žlázy

nebo po požití alkoholu. Další příčinou těchto arytmií je ICHS, infarkt myokardu (IM), plicní nemoci, revmatické onemocnění srdce a Wolfův – Parkinsonův – Whiteův (WPW) syndrom (Adams et al., 1999).

## **Obraz EKG**

Pravidelný síňový a komorový rytmus, srdeční frekvence  $< 160$  / min, výjimečně až  $250$  / min, P vlny pravidelné, ale aberantní, obtížně odlišitelné od předcházejících T vln. P vlny předcházejí každému QRS komplexu (Kolektiv autorů, 2008).

EKG záznam síňové tachykardie (viz Příloha G).

## **Léčba v PNP**

Záchvat síňové tachykardie můžeme občas zrušit masáží karotického sinu. Při neúspěchu se podává amiodaron (Cordarone). Betablokátory pouze zpomalí AV převod, avšak nezruší vlastní arytmií. U pacientů s hemodynamicky závažnou síňovou tachykardií je indikována elektrická kardioverze (Kolář et al., 2009).

### **3.2.3 Flutter síní**

#### **Charakteristika**

Existuje několik typů flutteru síní, přičemž všechny mají rychlou pravidelnou frekvenci síní, obvykle  $250 - 350$  / min z důvodu reentry mechanismu v pravé síní. Typický flutter síní, který je také nazýván flutter síní proti směru hodinových ručiček, je charakterizovaný negativními flutterovými vlnkami tvaru zubů pily. Obrácený flutter síní, který nazýváme atypický nebo flutter síní po směru hodinových ručiček, je charakterizován pozitivními flutterovými vlnkami (O'Rourke et al., 2010).

AV uzel nezvládá převádět nadměrné množství síňových podnětů, jelikož postrádá dostatečnou dobu na repolarizaci všech vln, které rychle následují jedna po druhé. Z tohoto důvodu se všechny impulzy nemohou převádět na komory a vytvářet QRS komplexy (Thaler, 2013).

Některé rychlé flutterové vlny se převádějí ze síní na komory, jiné jsou zablokovány v AV uzlu (Kolář et al., 2009).

Tento fenomén nazýváme AV blokáda. Nejčastějším typem je AV blokáda  $2 : 1$ , což znamená, že ze dvou viditelných flutterových vln jedna AV uzlem projde a vytvoří QRS komplex a druhá neprojde. Časté bývají blokády  $3 : 1$  a  $4 : 1$  (Thaler, 2013).

## Patogeneze

*„Flutter síní je často perzistentní rytmus, ale častěji je paroxysmální, trvající různou dobu. Flutter síní je často spojený s chronickou obstrukční plicní nemocí, mitrální nebo trikuspidální vadou, tyreotoxikózou a vyskytuje se po operaci určitých vrozených srdečních vad. Je také spojený s dilatací síní různého původu, zejména pravé síně“* (O' Rourke et al., 2010, str. 130).

## Obraz EKG

Frekvence síní se pohybuje v rozmezí 250 – 350 / min, frekvence komor je u neléčeného flutteru v klidu obvykle pravidelná s převodem nejčastěji 2 : 1, což odpovídá 150 – 160 / min. Srdeční rytmus je u neléčeného flutteru neléčeného flutteru pravidelný, u léčeného nepravidelný. Vlna P je nahrazena flutterovou vlnou (F vlna), která konfiguraí připomíná zuby pily. Komplex QRS je normální a interval R – R je násobkem délky flutterových vln. Např. u flutteru síní o frekvenci flutterových vln 300 / min blokovaných 2 : 1 je frekvence komor 150 / min. Při blokádě 3 : 1 je frekvence komor 100 / min (Kolář et al., 2009).

EKG záznam flutteru síní (viz Příloha H).

## Léčba v PNP

*„Flutter síní bývá velmi rezistentní na medikamentózní léčbu, a naopak velmi citlivý na léčbu elektrickým výbojem. Z těchto důvodů dáváme přednost léčbě kardioverzí, zejména u nemocných se srdečním selháním“* (Kolář et al., 2009, str. 153).

Léková terapie může zahrnovat blokátory kalciových kanálů, beta – adrenergní blokátory, amiodaron nebo digoxin. Dále je možná antikoagulační léčba (Kolektiv autorů, 2008).

### 3.2.4 Fibrilace síní (FIS)

#### Charakteristika

FIS je arytmií, která je charakteristická svou rychlou a chaotickou aktivitou síní, jejímž projevem je na EKG síňová aktivita o frekvenci  $> 300$  / min s měnící se morfologií P vln a nepravidelným převodem vzruchu na komory (Riedlbauchová, 2012).

Je to nejčastější tachyarytmie, která postihuje 1 – 2 % celkové populace. Její výskyt je častější u pacientů s kardiovaskulárním onemocněním a u osob vyššího věku (Peichl, 2012).

FIS bývá spojena s vysokým rizikem embolické příhody. Příčinou je hromadění krve v síních, což zvyšuje riziko vytvoření trombu a embolizace, zejména do mozkových a plicních tepen (Adams et al., 1999).

*„Incidence a prevalence FIS stabilně roste s věkem, objevuje se v < 0,5 % populace mladší 50 let a stoupá na 2% ve věku 60 – 69 let, na 4,6 % ve věku 70 – 79 let a na 8,8 % ve věku 80 – 89 let“ (O’ Rourke et al., 2010, str. 119).*

FIS rozdělujeme na paroxysmální, perzistující a permanentní. Paroxysmální ataka končí spontánně do 48 hodin. Perzistující FIS spontánně nekončí, nýbrž je ukončena medikamentózně nebo elektrickou verzí. Permanentní FIS přetrvává i přes pokusy o medikamentózní léčbu či elektrickou verzi (Staněk, 2014).

## **Patogeneze**

Vyskytuje se zejména u pacientů s dilatací síní u mitrální stenózy a ICHS. Častá je též u syndromu chorého sinu, zánětlivých onemocnění srdce, ale i u jedinců bez zjevného organického postižení srdce. Řada z nich má v osobní anamnéze arteriální hypertenzi. Vzácně se vyskytuje u thyreotoxikózy, obstrukční choroby bronchopulmonální a plicní embolie (Kolář et al., 2009).

## **Obraz EKG**

Charakteristickým nálezem jsou rychlé a drobné fibrilační vlnky v síních o frekvenci > 350 / min a naprostá nepravidelnost komorových stahů, pokud lze vyloučit AV blokádu III. stupně (Kvasnička, 2010).

PR intervaly jsou nerozlišitelné. Neobjevují se žádné P vlny, síňová aktivita se jeví jako nevyrovnaná a nepravidelná (Kolektiv autorů, 2008).

P vlna je nahrazena nepravidelným vlněním izoelektrické linie. Tuto vlnu nazýváme f vlna. U akutně vzniklé FIS je f vlna dobře diferencovatelná (tzv. hrubovlnná FIS), u dlouhodobé FIS bývá izoelektrická linie pouze nepatrně zvlněna (tzv. jemnovlnná FIS) (Kolář et al., 2009).

EKG záznam fibrilace síní (viz Příloha I).

## **Léčba v PNP**

Jestliže arytmií doprovází závažné příznaky, pacient je nestabilní a jeho stav se zhoršuje, je indikováno zajištění vitálních funkcí, zejména dostatečná oxygenace, a pokud stav progreduje, provádí se elektrická kardioverze. Zároveň je nutné posoudit, zda příčinou zhoršování stavu je sama arytmie, nebo jestli není pouze důsledkem jiného onemocnění. Z toho vyplývá, že se v PNP elektrická kardioverze provádí zcela výjimečně. Elektrické kardioverzi může předcházet pokus o farmakologickou. Doporučenými léky jsou propafenon,

ibulitid nebo dofetilid. Může být použit i amiodaron, avšak jeho účinnost je nižší. Pokud je nemocný stabilní, je třeba vybrat některý z následujících přístupů:

1. Kontrola frekvence pomocí farmakoterapie
2. Kontrola srdečního rytmus prostřednictvím farmakologické kardioverze
3. Kontrola srdečního rytmu prostřednictvím elektrické kardioverze
4. Prevence komplikací antikoagulační léčbou

Jestliže je cílem kontrola srdeční frekvence, lékem volby jsou betablokátory a blokátory kalciových kanálů. U pacientů se srdečním selháním lze použít digoxin a amiodaron. U zcela asymptomatických pacientů s FIS s rychlou odpovědí komor v PNP antiarytmika nepodáváme, léčíme pacienta, nikoliv srdeční frekvenci (Šeblová, Knor a kolektiv, 2013).

V poslední době se v nemocničním prostředí stále častěji provádí katetrizační ablace směřující k vyléčení arytmie nebo k trvalé redukci záchvatů (Kolář et al., 2009).

### **3.2.5 Extrasystolické arytmie**

Extrasystola je předčasný ektopický vzruch, který vzniká buď v ektopickém ložisku síní, v AV uzlu nebo komorách (Kolář et al., 2009).

*„Ektopický stah je definován jako stah, který vzniká dříve, než by byl očekáván další normálně časovaný stah“* (Bennett, 2014, str. 26).

### **Supraventrikulární extrasystoly**

#### **Charakteristika**

Jedná se o extrasystoly, které vycházejí z ektopického ložiska nad rozdělením Hisova svazku buď ze síní tzv. síňové extrasystoly, nebo z junkční tkáně tzv. junkční extrasystoly (Kolář et al., 2009).

#### **Patogeneze**

Supraventrikulární extrasystoly jsou poměrně častým nálezem a jejich původ je většinou benigní. Na jejich vzniku se často podílí kouření, konzumace alkoholu, emoční tenze, kolísání TK, různé toxické vlivy (drogy, digitalis), infekce, perikarditida nebo dilatace síní (Štejfa a spol., 2007).

#### **Obraz EKG**

Síňový i komorový rytmus je nepravidelný, základní rytmus je pravděpodobně pravidelný. Kolísavá frekvence síní a komor se základním rytmem. Vlna P je předčasná a má abnormální tvar v porovnání se sinusovou vlnou P. Její různé tvary svědčí pro více ektopických míst.

P vlna může být ukryta v předcházející vlně T. QRS komplex má většinou normální trvání a konfiguraci. Vlna T může být deformovaná, jestliže je v ní skryta P vlna během předčasné kontrakce síně (Kolektiv autorů, 2008).

EKG záznam supraventrikulárních extrasystol (viz Příloha J).

## **Léčba v PNP**

Ve většině případů léčba není nutná. U nemocných s výraznými subjektivními obtížemi se doporučuje úprava životosprávy (abstinence kouření, kávy, alkoholu), případně se ordinují sedativa nebo anxiolytika. Dále léčba spočívá v terapii základního onemocnění (Kolář et al., 2009).

## **Komorové extrasystoly**

### **Charakteristika**

*„Vzruch předčasného komorového stahu není převáděn komorami rychle vedoucím Hisovým - Purkyňovým systémem, ale relativně pomalu komorovou svalovinou. Abnormální průběh a následné zpomalení šíření vzruchu komorami má za následek rozšíření QRS a bizarní tvar komorových extrasystol“* (Bennett, 2014, str. 31).

Předčasná komorová kontrakce je ektopický stah, který začíná nízko v komorách a objevuje se dříve než stah normální. Mohou se objevovat samostatně, dvě nebo více za sebou, nebo periodicky, jako bigeminie nebo trigeminie. Komorové extrasystoly, které vypadají stejně a vycházejí ze stejného ektopického ložiska nazýváme bifokální. Různě vypadající extrasystoly se nazývají multifokální a vycházejí z různých ektopických ložisek. Tyto extrasystoly mohou přejít do smrtelné arytmie (Kolektiv autorů, 2008).

### **Patogeneze**

Komorové extrasystoly bývají velmi časté a jejich výskyt se v dospělé populaci zvyšuje s věkem. K příčinám komorových extrasystol patří akutní IM, ICHS, hypertenzní nemoc (HN), poškození myokardu předchozím infarktem, myokarditida, kardiomyopatie, chlopenní vady a intoxikace digoxinem. Často se vyskytují i u osob bez prokázaného srdečního onemocnění a většinou probíhají asymptomaticky (Bennett, 2014).

### **Obraz EKG**

Pravidelný síňový rytmus a nepravidelný komorový rytmus (Kolektiv autorů, 2008).

Typickou známkou komorové extrasystoly je rozšíření QRS komplexu, který bývá předčasný, nabývá bizarního tvaru a jeho kmity jsou vysoké. Podle místa původu má QRS komplex této

extrasystoly tvar blokády levého Tawarova raménka (vznikající v pravé komoře), nebo tvar blokády pravého Tawarova raménka (vznikající v levé komoře). Po komorové extrasystole nastává úplná kompenzační pauza, vlna T směřuje opačně, než hlavní výchylka QRS (Kolář et al., 2009).

Častá absence vlny P u ektopických stahů a při základním rytmu je většinou normální (Kolektiv autorů, 2013).

EKG záznam komorových extrasystol (viz Příloha K).

## **Léčba v PNP**

Léčba komorových extrasystol pomocí antiarytmik se nedoporučuje, pokud ovšem nejsou spojeny s hemodynamickou nestabilitou. Vede-li častá a perzistentní komorová ektopie k hemodynamické nestabilitě, jsou preferovány betablokátory nebo amiodaron (O' Rourke et al., 2010).

### **3.2.6 Komorová tachykardie (KT)**

#### **Charakteristika**

KT je definována jako sled čtyř a více rychle po sobě jdoucích komorových ektopických stahů, které mohou mít variabilní frekvenci, trvání a častost recidiv (Bennett, 2014).

Vznikají distálně od bifurkace Hisova svazku s frekvencí vyšší než 100 / min. Všechny KT do 30s trvání označujeme jako nesetrválé a nad 30s trvání anebo takové, které byly do 30s externě defibrilovány pro hemodynamickou nestabilitu pacienta se nazývají setrválé (Štejfa a spol., 2007).

Další dělení KT je založeno na posouzení tvaru komplexů QRS a to na monomorfní (s uniformními komplexy QRS) a polymorfní (s měnícím se tvarem komplexů QRS) (Kolář et al., 2009).

#### **Monomorfní KT**

##### **Charakteristika**

Převážná většina těchto záchvatů KT se vyskytuje u nemocných s prokazatelným onemocněním ICHS. V případě akutní ischemie, nepř. akutní fáze IM, má KT původ především ve zvýšené automacii poškozených buněk. Tato forma KT může často přecházet do fibrilace komor a je často odpovědná za úmrtí na akutní IM. Po odeznění akutní fáze IM (tj. po 48 hodinách) vzniká KT poměrně vzácně, ale je zde vysoké riziko recidivy.

Zhruba u 10% nemocných s KT není prokazatelné srdeční onemocnění a příčina arytmiie není zjistitelná, hovoříme o idiopatické KT (Kolář et al., 2009).

## **Patogeneze**

Mezi rizikové faktory monomorfní KT patří akutní a již prodělaný IM, ICHS, dilatační a hypertrofická kardiomyopatie, dále chlopenní vady, Chagasova choroba a digitalisová toxicita (Bennett, 2014).

## **Obraz EKG**

EKG se skládá z rychle za sebou jdoucích komorových stahů stejného tvaru. Rytmus arytmiie je pravidelný, než se objeví splynuté stahy, které způsobují malou nepravidelnost rytmu. Frekvence se pohybuje v rozmezí 120 – 150/min. QRS komplexy jsou abnormálního tvaru a jejich délka přesahuje 0,12s a je obvykle delší než 0,14 s (Bennett, 2014).

EKG záznam monomorfní KT (viz Příloha L).

## **Léčba v PNP**

Léčba spočívá v podání amiodaronu z lékové skupiny antiarytmik. Pokud je léčba neúspěšná, je nutná kardioverze. Při nestabilizaci pacienta je třeba okamžitá defibrilace. V případě, že dojde k srdeční zástavě, je třeba začít s kardiopulmonální resuscitací (KPR) a řídit se postupy rozšířené resuscitace (Kolektiv autorů, 2008).

## **Polymorfní KT**

### **Charakteristika**

*„Polymorfní komorová tachykardie je charakterizována opakovanými postupnými změnami ve směru a amplitudě komorových komplexů, takže se zdá, jako by se „otáčely“ kolem izoelektrické linie. Tachykardie torsade de pointes je polymorfní komorová tachykardie, u níž arytmiie předchází prodloužení QT intervalu“ (Bennett, 2014, str. 135).*

### **Patogeneze**

Torsades de pointes (TdP) může být vyvolaná léky nebo vrozeným syndromem prodlouženého QT, který je méně častý. Dalším spouštěčem TdP je bradykardie, srdeční blok, hypokalémie, akutní ischemie nebo nadbytek katecholaminů (O' Rourke et al., 2010).

## **Obraz EKG**

Vyznačuje se postupným zvyšováním a snižováním širokých QRS komplexů, které při paroxysmu vytvářejí vřetenovitý obrazec, který se obvykle skládá z 5 – 20 komplexů. To je způsobeno trvalým otáčením osy QRS kolem izoelektrické linie o 360°. Dalším významným diagnostickým bodem je prodloužení intervalu QT nad 0,50s, který může být prodloužen trvale nebo pouze před paroxysmem TdP. Prodloužení intervalu QT může často provázet vznik vlny U, která má opačnou polaritu než vlna T. Ta může být protáhlá, vysoká nebo hrotnatá a často přechází přímo ve vlnu U (Kolář et al., 2009).

EKG záznam polymorfní KT (viz Příloha M).

## **Léčba v PNP**

Při nepravidelnosti rytmu a prodloužení QT intervalu je třeba vysadit medikaci, která jej může prodlužovat, upravuje se hladina elektrolytů, podává se magnezium, popřípadě je provedena kardioverze. Jestliže je rytmus nepravidelný, ale QT interval normální, je léčba stejná, ovšem místo magnezia se podává amiodaron. Pokud dojde k zástavě oběhu, je nutné začít s KPR (Kolektiv autorů, 2008).

### **3.2.7 Fibrilace komor (FIK)**

#### **Charakteristika**

FIK je život ohrožující arytmie, která je charakterizována rychlou, chaotickou aktivitou srdečních komor vedoucí k oběhové zástavě (Eisenberger, 2012).

*„Při pohledu na komory vidíme pouze chvění na povrchu naplněných komor. Efektivní kontrakce je ztracena, nastupuje okamžitá oběhová zástava a ztráta vědomí. Příhoda končí smrtí, pokud není zahájena do 3 – 5 minut úspěšná kardiopulmonální resuscitace s elektrickou externí defibrilací“* (Staněk, 2014, str. 273).

Až 90% úmrtí způsobených akutním IM vzniká v důsledku FIK (Bennett, 2014).

#### **Patogeneze**

Nejčastější kardiální příčinou FIK je akutní IM nebo stav po již prodělaném akutním IM. Vzácněji se objevuje u kardiomyopatií, chlopenních vad a syndromu dlouhého intervalu QT. Nekardiální příčinou FIK může být porucha elektrolytové rovnováhy nebo arytmogenní vliv některých léků. Úrazy vysokovoltážním elektrickým proudem může být další příčinou FIK, stejně tak i podchlazení srdce. U jedinců bez anatomického postižení srdce a bez zjevné příčiny, která vyvolá FIK, se nazývá idiopatická (Kolář et al., 2009).

## **Obraz EKG**

Komorový rytmus i frekvence jsou chaotické a rychlé. Na EKG nejsou viditelné vlny P (Kolektiv autorů, 2008).

QRS úplně chybí, jsou nahrazeny nepravidelnými kmity a vlnami měnící svůj tvar a amplitudu, postupně se zrychlují a snižují svoji voltáž (Kolář et al., 2009).

EKG záznam FIK (viz Příloha N).

## **Léčba v PNP**

Nejdůležitějším léčebným zásahem je rozšířená KPR, kde je nutné řídit se postupy pro defibrilaci, endotracheální intubaci, podávání adrenalinu a amiodronu (Kolektiv autorů, 2008).

### **3.2.8 AV blokáda III. stupně**

#### **Charakteristika**

*„Atrioventrikulární (AV) blokády rozdělujeme na I., II., anebo III. Stupeň podle toho, jestli je vedení vzruchů ze síní na komory opožděné, občasné anebo úplně zablokované“* (Bennett, 2014, str. 164).

AV blokáda III. Stupně je charakterizována úplným přerušením AV vedení s AV disociací, tzn. Sinusový nebo síňový rytmus je vždy rychlejší než pravidelný rytmus náhradního centra, který řídí činnost komor. Při proximálním poškození je náhradní centrum v AV junkci.

U distální blokády jsou udavatelé rytmu Tawarova raménka či Purkyňova vlákna (Štejfa a spol., 2007).

#### **Patogeneze**

Proximální AV blokáda vzniká z mnoha příčin – z vrozených ale i získaných, funkčních i degenerativních. U sportovců může být vagového původu. Dále může mít původ zánětlivý, který se nejčastěji vyskytuje u nemocných s virovou nebo bakteriální myokarditidou. Další možností vzniku této blokády je toxický původ po předávkování nebo při zvýšené citlivosti na digitalis a antiarytmika. Tato úplná AV blokáda se vyskytuje u 10% nemocných se spodním IM. Nejčastější příčinou úplně distální blokády je ICHS, kardiomyopatie, bakteriální endokarditida, vzácněji myokarditida. Distální blokáda je obecně mnohem závažnější než proximální blokáda (Kolář et al., 2009).

## **Obraz EKG**

Pravidelný síňový i komorový rytmus. Komorová frekvence je pomalejší, než síňová. Na EKG nezaznamenáváme žádný vztah mezi P vlnami a QRS komplexy. PR interval je nepravidelný. Při proximální blokádě je normální délka QRS komplexu, při distální blokádě je QRS komplex široký až bizarní (Kolektiv autorů, 2008).

EKG záznam AV blokády III. Stupně (viz Příloha O).

## **Léčba v PNP**

Spočívá v zavedení dočasné kardiostimulace a v podání atropinu, dopaminu či adrenalinu ke zvýšení srdeční frekvence a TK, než je v nemocnici zaveden kardiostimulátor (Adams, 1999).

## **4 LÉČEBNÉ POSTUPY V PNP**

### **Vagové manévry**

#### **Masáž karotického sinu**

Indikací je supraventrikulární paroxysmální tachykardie. Masáž se provádí v oblasti bifurkace arterie carotis communis, kde se nachází sinus caroticus, jenž ovlivňuje krevní oběh. Tlakem na sinus caroticus stimulujeme nervus vagus, což působí kardiodepresivně na srdce a dochází ke zpomalení srdeční frekvence. Masáž se provádí vždy jednostranně pod trvalou kontrolou EKG po dobu 10 – 20 s (Remeš, 2013).

#### **Valsalvův manévr**

I tento manévr se provádí u pacientů s paroxysmální supraventrikulární tachykardií. Pacient je vyzván ke třem hlubokým nádechům a výdechům. Poté po hlubokém nádechu zadrží dech a tlačí. Když jde pacient při tlačení do dřepu, účinek se zvýší (Remeš, 2013).

### **Farmaka**

„Univerzálním“ antiarytmikem k léčbě tachyarytmií je amiodaron 150mg v 5% glukóze podaný během deseti minut (Remeš, 2013).

Používaná antyarytmika v PNP (viz příloha P).

## **Elektroimpulzní terapie**

### **Kardioverze**

Elektrickou kardioverzí aplikujeme krátký vysokoenergetický výboj stejnosměrného proudu do srdce za účelem odstranění tachyarytmie. Pádla či samolepící elektrody defibrilátoru se přikládají na srdeční hrot a vpravo od horní části sternu. Elektrický výboj musí být synchronizován s kmitem R na EKG. U flutteru síní by měla být počáteční dávka 50 J (Joulů). U FIS 150 – 200 J. Při těchto arytmiích by měla kardioverzi předcházet antikoagulační léčba (Bennett, 2014).

Kardioverze se provádí v krátké celkové sedaci (Remeš, 2013).

### **Defibrilace**

Indikací jsou FIK a KT bez hmatného pulzu. Defibrilace se provádí co nejdříve od zahájení neodkladné resuscitace. Umístění elektrod je stejné jako při kardioverzi. Energie úvodního výboje je 200 J. Defibrilaci provádíme vždy jednotlivými výboji, po kterých ihned následuje dvě minuty KPR (Remeš, 2013).

### **Transkutánní zevní kardiostimulace**

Dočasná zevní kardiostimulace je v PNP indikací u pacientů s hemodynamicky významnou bradykardií nereagující na farmakologickou léčbu, AV bloky II. a III. stupně, SSS a syndromem hypersenzitivního karotického sinu. Tato metoda dočasně „vnucuje“ srdci rytmus generovaný zevním pacemakerem pomocí elektrod nalepených na stěnu hrudníku (Remeš, 2013).

## II PRAKTICKÁ ČÁST - KAZUISTIKY

### 5 Metodika

V praktické části bylo mým cílem za pomoci tří vybraných kazuistik poskytnout čtenářům představu o komplexnosti léčby u pacientů s různými typy arytmií. Ve všech kazuistikách je obsažena přednemocniční neodkladná péče a celý průběh hospitalizace, včetně všech vyšetření, medikací a terapeutických přístupů až po propuštění pacientů do domácí péče. Pro zpracování kazuistik jsem použil zdravotnickou dokumentaci, která mi byla poskytnuta k nahlédnutí. V žádné z nich nejsou použita pacientova identifikační data.

#### 5.1 Kazuistika I

**Úvod** – Jednou z nejčastějších arytmií u pacientů v PNP je FIS. Její obraz nemusí být vždy typický. V následující kazuistice prezentuji případ pacienta, kdy byla FIS spojena s blokem nitrokomorového vedení – v tomto případě je vždy nutné v diferenciální diagnostice pomýšlet a vyloučit možnou komorovou tachykardii.

V dalším popisu nemocniční terapie je vyobrazena celá škála antiarytmik, které lze v léčbě této arytmie užít včetně invazivního způsobu ošetření, kterým je radiofrekvenční ablace. Tato metoda je v mnohých případech schopna arytmií definitivně vyřešit destrukcí arytmogenního substrátu v myokardu.

#### PNP

Posádka rychlé lékařské pomoci (RLP) byla volána dne 18. 8. 2015 v 16:25 hodin k muži ve věku 78 let, který ten den dvakrát upadl. Pokud se postaví, zamotá se, avšak v bezvědomí nebyl. Dušnost ani bolest neudával.

#### Objektivní nález

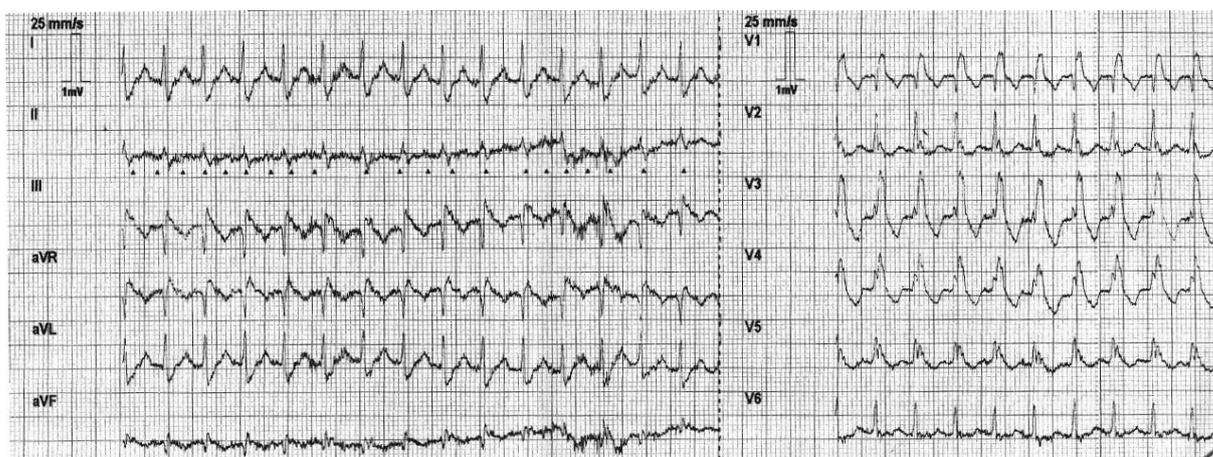
Muž byl při vědomí, orientován osobou, místem, časem a dobře spolupracoval. Při vyšetření poslechem bylo dýchání čisté, sklípkové bez vedlejších fenoménů. Akce srdeční (AS) pravidelná s výraznou tachykardií a ohraničenými ozvami. Dolní končetiny (DK) bez známek otoků, bez jasné lateralizace a fatické poruchy, která by mohla svědčit pro cévní mozkovou příhodu.

## Anamnéza

Pacient ve farmakologické anamnéze (FA) uváděl, že užívá Taflosin (blokátor alfa – adrenergických receptorů) a Accuzide (ACE inhibitor - inhibitor angiotensin konvertujícího enzymu). Alergie neudával.

## Diagnostika

EKG: Na 12 - svodovém EKG záznamu byla lékařem RLP diagnostikována supraventrikulární tachyarytmie (viz Obrázek 1)



Obrázek 1 Supraventrikulární tachyarytmie

## Fyziologické funkce (viz tabulka 1)

Tabulka 1 Fyziologické funkce

Měření	TK (mmHg)	Tepová frekvence (TF) (/min)	Dechová frekvence (DF) (/min)	SpO <sub>2</sub> (%)	GCS
1. 16:41	/	180	18	97	15 (4-5-6)
2. 16:53	120 / 90	116	16	97	15 (4-5-6)

## Terapie

**Výkony:** pacientovi byl podán maskou medicínální kyslík, dále bylo provedeno 12 – svodové EKG vyšetření, kanylace periferní žíly a pulzní oxymetrie.

**Léky:** aplikace jedné ampule Sedacoronu (antiarytmikum) intravenózně (i.v.)

**Diagnóza:** Vyhodnocením výsledků a měření došla RLP k závěru, že se jedná o supraventrikulární tachykardii (I47.1), ICHS (I25.9) a opakovaný kolapsový stav.

Pacient byl předán do nemocniční péče v 17:15 hodin na příjmovou ambulanci kardiologického oddělení, kde bylo provedeno opětovné zhodnocení pacientova stavu. Při předání byl muži naměřen TK s hodnotou 121/85 mmHg a pulz 108/min.

## **Příjmová ambulance kardiologického oddělení**

### **Nynější onemocnění (NO)**

Muži se asi půl roku stává, že je mu na omdlení, dokonce několikrát kolaboval, převážně ve stoje při močení na WC s průvodním návalem do hlavy a vysokým tepem v krku. Některé záchvaty zvládal ve stoje, ale občas se probral až na zemi. Zároveň se mu hůře dýchalo, ale bolesti na hrudi neudával. Mezi záchvaty byl ale zcela bez obtíží.

Objektivním nálezem bylo zjištěno, že byl muž při vědomí a orientovaný bez klidové dušnosti. Prokrvené spojivky růžové barvy, zornice izokorické, jazyk plazil ve střední čáře. Dýchání čisté, sklípkové. Zvýšená náplň krčních žil nebyla patrna. AS nepravidelná s dvěma ozvami a bez šelestu. Nebyla shledána cyanóza ani ikterus. Břicho měkké, prohmatné, bez bolesti. DK bez otoků a bolesti.

### **Anamnéza**

**Rodinná anamnéza (RA):** bratr zemřel v 76 letech s implantovaným kardiostimulátorem. Otec patrně zemřel na problémy se srdcem.

**Osobní anamnéza (OA):** v dětství apendektomie, v průběhu života cholecystektomie, fraktura paty. Muž se léčí s vysokým krevním tlakem. Stav po neadjuktivní hormonální terapii Dipherelinem a radioterapii pro karcinom prostaty (v současně v remisi), která byla ukončena před pěti lety. Tříselná kýla v době příjmu asymptomatická. V roce 2004 byla diagnostikována urolitiáza se spontánním odchodem čtyř drobných konkrementů.

**Farmakologická anamnéza (FA):** muž užívá Accuzide v denní dávce 1 - 0 - 0 a Taflosin 0,4 mg 0 - 0 - 1.

**Pracovní a sociální anamnéza:** důchodce žijící s manželkou, dříve pracoval jako řidič autobusu.

**Toxikologická anamnéza:** nekouří již mnoho desítek let.

**Alergická anamnéza (AA):** žádné alergie neudával.

## Vstupní vyšetření

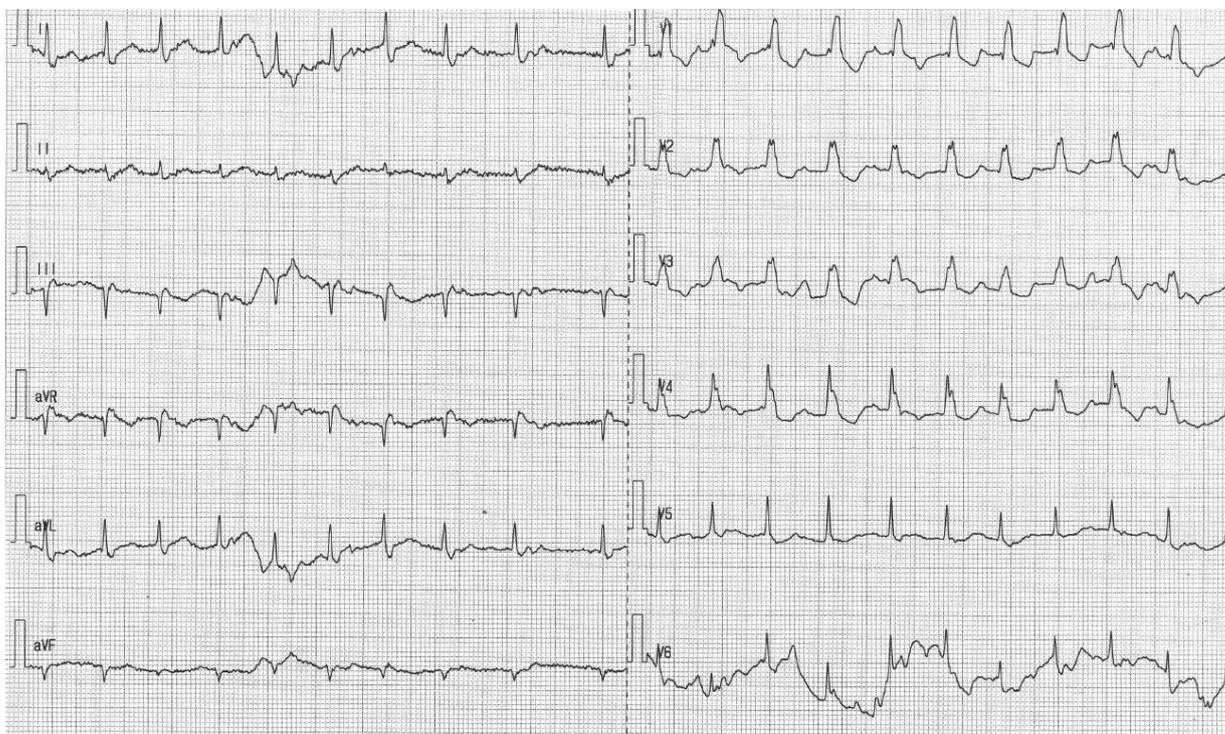
Při vstupním vyšetření byl muži naměřen tlak s hodnotou 121/85 mmHg, počet pulzů 108/min. Diagnostickým závěrem po EKG vyšetření byla fibrilace síní s rychlou odpovědí komor a blok pravého Tawarova raménka (RBBB) (viz Obrázek 2). Dále byly odebrány vzorky krve na biochemické a hematologické laboratorní vyšetření, jejichž výsledky jsou uvedeny v tabulce 2 a 3, ve kterých jsou uvedeny pouze patologické hodnoty.

**Tabulka 2 Biochemické vyšetření krve 18. 8. 2015**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Glukóza	<b>8,43</b>	3,5 - 5,6 mmol/l
Urea	<b>13,3</b>	2,50 - 6,40 mmol/l
Kreatinin	<b>181</b>	44 - 110 $\mu$ mol/l

**Tabulka 3 Hematologické vyšetření krve 18. 8. 2015**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Střední objem trombocytů	<b>11,3</b>	7,80 - 11 fl



**Obrázek 2 EKG vyšetření při vstupním vyšetření v příjmové ambulanci kardiologického oddělení**

Doporučením ambulantního lékaře kardiologického oddělení byla hospitalizace na arytmiologické jednotce, kde byla prováděna monitorace krevního tlaku, pulzu a saturace

arteriální krve kyslíkem 5x denně, kontrola příjmu a výdeje tekutin po dvanácti hodinách, kontinuální kontrola EKG křivky, podávána antiarytmika (viz níže) a doporučeno došetření v podobě ultrazvuku srdce, rentgenu srdce a plic, odběrech biologického materiálu na mikrobiologické vyšetření krku a perinea. Režimovým opatřením byl stanoven doprovod personálu s pacientem na sedačce do koupelny.

### **Terapeutický přístup na den 18. 8. 2015**

Pacientovi byla podána infuze 250 ml 5% glukózy + Cordarone (antiarytmikum) 150 mg dvě ampule i.v. na 60 minut. Poté 500 ml fyziologického roztoku (F1/1) + 10 ml 7,45% chloridu draselného (KCl) kontinuálně 80 ml / hodinu.

Z perorálních medikamentů byla podána jedna tableta (tbl.) 25 mg Egiloku (betablokátor).

Subkutánně (s.c) aplikován Clexane (nízkomolekulární heparin – antikoagulancium) 0,6 ml s ordinací jednou za 24 hodin.

### **19. 8. 2015**

Pacient se cítil dobře a rád by šel domů. Byla provedena výměna periferního žilního katétru zavedeného posádkou RLP na pravé horní končetině (PHK). Fyziologické funkce: TK 130/71 mmHg, pulz 80/min., SpO<sub>2</sub> 98%, TT 36,4 °C. Tohoto dne mu byly odebrány vzorky biologického materiálu na mikrobiologické vyšetření respiračního traktu. Dále biochemické kontrolní vyšetření krve a moči (viz Tabulka 4 a 5), kde jsou uvedeny pouze patologické hodnoty.

**Tabulka 4 Biochemické vyšetření krve 19. 8. 2015**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Urea	<b>12,5</b>	2,50 - 6,40 mmol/l
Kreatinin	<b>155</b>	44 - 110 μmol/l

**Tabulka 5 Biochemické vyšetření moči 19. 8. 2015**

Moč	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Ph	<b>5,0</b>	5,50 - 6,50 arb. j
Hyalinní válce	<b>15</b>	0,00 - 0,00 el./ul

Pacient se podrobil ultrazvuku (UZ) srdce s výsledkem normální systolické funkce levé komory s ejekční frakcí 66%. Nebyla shledána porucha kinetiky. Levá síň bez významné dilatace, mírná aortální stenóza 1/3. Levá komora bez hypertrofie. Zcela normální velikost

a systolická funkce pravé komory. Plicní hypertenze ani perikardiální výpotek nebyl zaznamenán. Přehledná část aorty bez dilatace.

Dalším vyšetřením byl rentgen (RTG) srdce a plic. Plíce čisté bez patologických ložisek a městnání v malém oběhu. Plicní hily normální velikosti. Mediastinum je štíhlé a bránice volná. Srdce není zvětšeno, aorta se nachází v přímé čáře.

Během dne se u pacienta střídal sinusový rytmus se salvami extrasystol a krátkými běhy FIS, proto i tento den byla doporučena monitorace TK, pulzu a SpO<sub>2</sub> 5x denně, příjem a výdej tekutin jednou za dvanáct hodin a kontinuální kontrolu EKG křivky.

### **Terapeutický přístup na den 19. 8. 2015**

Z perorálních medikamentů byl předepsán Taflosin 0,4 mg 1 tableta a Accupro (ACE inhibitor) 10 mg 1 tableta.

Parenterálně Clexane 0,6 ml s.c. s ordinací jednou za 24 hodin.

### **20. 8. 2015**

Během dne byly zaznamenány dlouhé paroxysmy supraventrikulární tachykardie - AV nodální reentry tachykardie (AVNRT), intermitentní sinusový rytmus s extrasystolií. Doporučení týkající se monitorace zůstávaly nadále stejné jako předchozí dny. Kontrola příjmu a výdeje tekutin po dvanácti hodinách bylo ukončena. Fyziologické funkce: TK 124/84 mmHg, pulz 101 /min., SpO<sub>2</sub> 97%, TT 36,6 °C. Následující den bylo naplánováno nalačno elektrofyziologické vyšetření a kontrola urey, kreatininu a minerálů v biochemické laboratoři.

### **Terapeutický přístup na den 20. 8. 2015**

Dále se pokračovalo v užívání Taflosinu 0,4 mg a Accupra 10 mg oba po jedné tabletě i v podání Clexanu 0,6 ml s.c. s ordinací jednou za 24 hodin. Pro přetrvávající paroxysmy na EKG křivce byly mimořádně naordinovány dvě dávky Betalocu (betablokátor) (1 ampule, tj. 5mg) v časovém odstupu půl hodiny. Po aplikaci Betalocu palpitace, které trvaly po celou noc, ustoupily. Antyarytmika vyřazena, maximálně aplikace jedné ampule Betalocu při symptomatických paroxysmech.

## 21. 8. 2015

Pacient před elektrofyziologickým vyšetřením lačný, zcela bez bolestí, ale od rána pociťoval bušení srdce, při kterém se mu hůře dýchalo. Po následném posazení se mu motala hlava. Na monitoru setrvale supraventrikulární tachykardie - AVNRT s frekvencí 175 - 180 / min.

Výsledky biochemického vyšetření před plánovaným elektrofyziologickým vyšetřením (viz Tabulka 6), ve které jsou uvedeny pouze patologické hodnoty.

**Tabulka 6 Biochemické vyšetření krve 21. 8. 2015**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Cl <sup>-</sup>	<b>110</b>	98 - 107 mmol/l
Urea	<b>7,8</b>	2,50 - 6,40 mmol/l

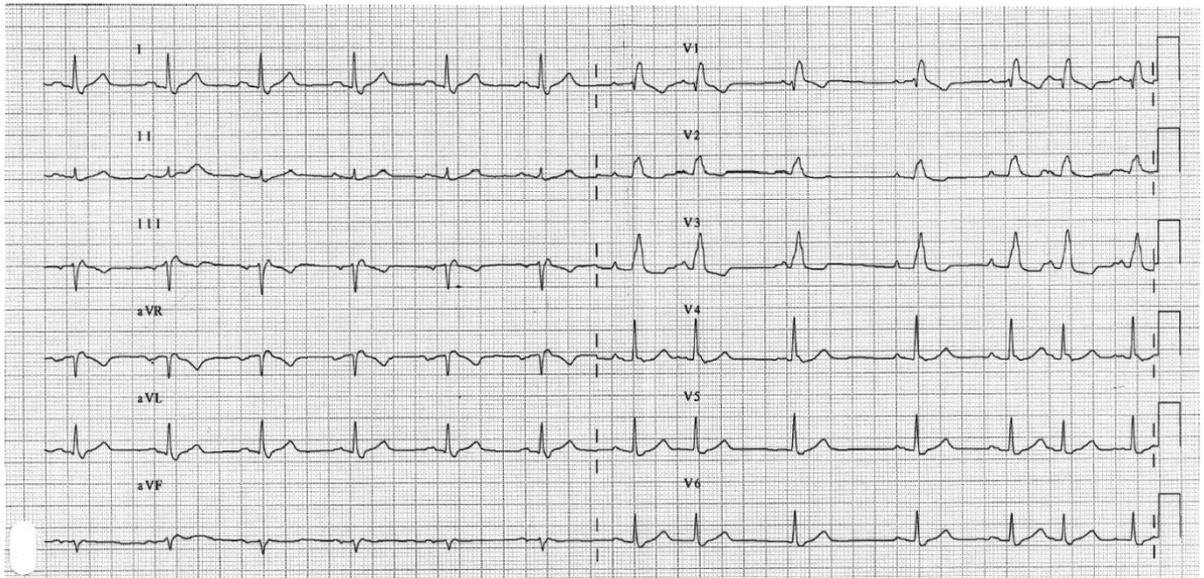
## Výsledky mikrobiologického vyšetření ze dne 19. 8. 2015

V krku byly kultivačně nalezeny viridující streptokoky, *Neisseria pharyngis* a *Klebsiella oxytoca*. V nose koryneformní tyčinky, viridující streptokoky a *Staphylococcus* plazmakoaguláza negativní. Dále byl proveden screening test perinea s negativním výsledkem Methicilin - rezistentní *Staphylococcus aureus* (MRSA).

## Elektrofyziologické vyšetření a radiofrekvenční (RF) ablace srdce

Elektrofyziologické vyšetření srdce bylo provedeno za pomoci tří katétrů zavedených cestou pravé femorální žíly do oblasti pravostranných oddílů srdečních. Již od počátku vyšetření běžela typická AVNRT o frekvenci 168 / min. Tachykardie byla terminována dvěma aplikacemi do tzv. pomalé dráhy. Po výkonu byly velmi početné síňové ektopie, které byly spouštěčem AVNRT a dále by mohli být důvodem vzniku FIS. Proto byly v distální části koronárního sinu dostupné ektopie rovněž eliminovány RF energií. Zároveň byla zjištěna frekventní ektopie z oblasti pravostranných plicních žil, které budou řešeny až dle dalšího klinického vývoje. Poté byl proveden terapeutický test pomocí 70 mg Propafenonu, po němž supraventrikulární extrasystoly vymizely. Po výkonu nebyly známky hemoperikardu.

Po výkonu byl natočen EKG záznam (viz Obrázek 3).



**Obrázek 3 EKG záznam po RF ablaci srdce.**

Po výkonu byl pacient bez dušnosti a nepocíval žádnou bolest, avšak AS nebyla zcela pravidelná. Provedena bandáž pravého třísla, která byla pro nekrvácivost odstraněna tři hodiny po výkonu. Fyziologické funkce - TK 119/75 mmHg, pulz 68 / min., SpO<sub>2</sub> 96%. Na monitoru se střídal sinusový rytmus s extrasystolii a krátkými atakami FIS.

### **Terapeutický přístup na den 21. 8. 2015**

Doporučenou medikací bylo znovu nasazení antiarytmik v podobě Propafenonu (antiarytmikum) k prevenci FIS a antiagregancií . Dále Taflosin 0,4 mg jedna tableta, Accupro 10 mg jedna tableta a podání 0,6 ml Clexanu s.c.

### **22. 8. 2015**

Na tento den bylo naplánováno propuštění do domácí péče. Pacient se cítil dobře a byl bez bolesti. Byl odstraněn periferní žilní katétr. Na monitoru sinusový rytmus o frekvenci 64/min. Do třech dnů od propuštění byla doporučena kontrola u praktického lékaře, dále pravidelná kontrola TK, srdečního rytmu, týden šetřit pravé tříslo a nezvedat těžká břemena. Dne 23. 9. 2015 kontrola v arytmiologické poradně kardiologického centra.

### **Doporučená medikace lékaře**

Taflosin 0,4 mg 1 tableta v 7 hodin, Accupro 10 mg jedna tableta v 7 hodin, Anopyrin (antiagregancium) 100 mg jedna tableta v 7 hodin po dobu čtyř týdnů a Rhytmonorm (antiarytmikum) 150 mg jedna tableta po osmi hodinách.

## Fáze vývoje pacientova stavu v čase

**18. 8. 2015** přivolána posádka RLP pro kolapsový stav pacienta, která diagnostikovala supraventrikulární tachyarytmii.

**Příjmová ambulance kardiologického oddělení** – zde provedeno opětovné zhodnocení pacientova stavu a odebrány vzorky krve na biochemické a hematologické vyšetření. Diagnostickým závěrem byla FIS s rychlou odpovědí komor a RBBB.

**Arytmologická jednotka kardiologického oddělení** – doporučením lékaře byla monitorace vitálních funkcí, kontrola příjmu a výdeje tekutin, kontinuální kontrola EKG křivky a podávání farmak.

**20. 8. 2015** byla prováděna monitorace vitálních funkcí a podávány farmaka. Epizody tachyarytmie nadále trvaly v podobě AVNRT, kvůli kterému bylo na následující den naplánováno

**22. 8. 2015** byl pro uspokojivý zdravotní stav pacient propuštěn do domácí péče.

**19. 8. 2015** proveden odběr biologického materiálu na mikrobiologické vyšetření respiračního traktu a biochemické vyšetření krve a moči. Dále UZ srdce bez vážnější patologie a RTG srdce a plic s cílem vyloučení možných příčin arytmie. Podávání farmak se snahou o farmakologickou verzi.

**21. 8. 2018** provedeno elektrofyzilogické vyšetření a RF ablace srdce z důvodu nálezu arytmogenního substrátu s bezprostředním úspěchem.

## **5.2 Kazuistika II**

**Úvod** – Častým problémem, se kterým se ZZS setkává je diferenciální diagnostika synkopy. Jednou z nejvýznamnějších typů synkopy je synkopa kardiální, po které bychom měli aktivně pátrat. Níže prezentovaná kazuistika popisuje muže s kardiální synkopou způsobenou AV blokem III. stupně. U této arytmie je farmakoterapie často neúčinná a řešením je poté dočasná zevní kardiostimulace, následovaná implantací trvalého kardiostimulátoru. Tato zdánlivě jednoduchá léčebná osa může být často zkomplikována různými faktory, které jsou popsány v této kazuistice.

### **PNP**

Dne 7. 8. 2015 byla k muži ve věku 68 let přivolána RZP ZZS v 18:28 hodin pro kolaps v bazénu s chvilkovým bezvědomím. Na místo byl dovolán lékař v systému rendez – vous (RV).

Subjektivně byl pacient bez bolestí, bez dušnosti, stěžoval si na slabost.

### **Objektivní nález**

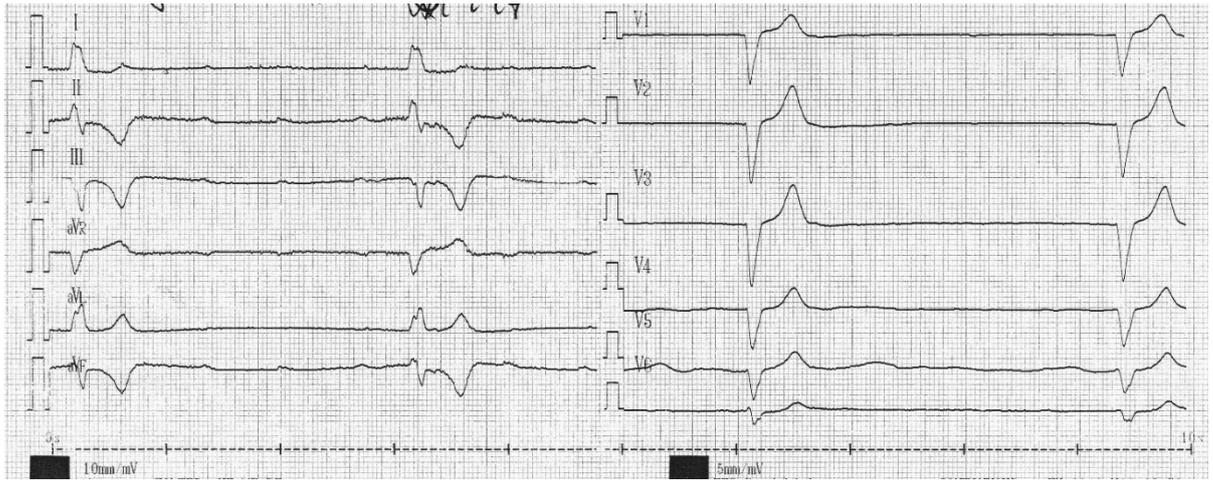
Pacient byl při vědomí a orientovaný, bez známek cyanózy. AS pravidelná s významnou bradykardií, ozvy srdeční ohraničené, dýchání alveolární, bez vedlejších fenoménů. Břicho klidné, prohmatné, nebolestivé. Bez otoků na DK.

### **Anamnéza**

Muž z osobní anamnézy uvedl, že se léčí s Diabetem mellitus II. typu na perorálních antidiabetících (PAD) a hypertenzí. Je po operaci břišní aorty pro aneurysma.

### **Diagnostika**

EKG: 12 - svodovým EKG byla lékařem zjištěna bradykardie a AV blok III. stupně (viz Obrázek 4)



Obrázek 4 AV blok III. stupně

## Fyziologické funkce (viz Tabulka 7)

Tabulka 7 Fyziologické funkce

Měření	TK (mmHg)	TF (/min)	DF (/min)	SpO <sub>2</sub> (%)	GCS	Glykémie (mmol/l)
1. 18:42	70 / 45	20	16	93	15 (4-5-6)	10,1

## Terapie

**Výkony:** Bylo provedeno 12 – svodové EKG vyšetření, změřena glykémie pomocí glukometru a kanylace periferní žíly na LHK včetně infuze.

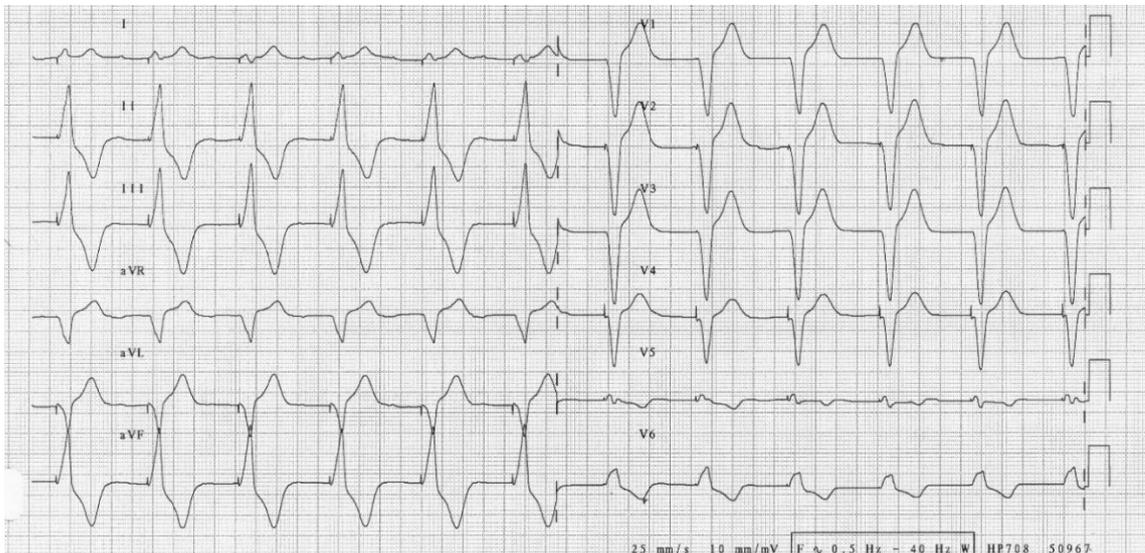
**Léky:** Atropin Biotika (parasymptolytikum) 0,5 mg a fyziologický roztok 100 ml.

**Diagnóza:** pracovní diagnóza RZP při předání I44.3 – Jiná a neurčená atrioventrikulární blokáda. Z důvodu neúspěchu léčby Atropinem předala posádka pacienta na stimulační sál kardiologického oddělení v 19:00 hodin. Při předání byl pacientovi naměřen TK s hodnotou 65/42 mmHg a pulz 72/min.

## Stimulační sál kardiologického oddělení

Muž byl indikován k dočasné zevní srdeční stimulaci z důvodu AV blokády III. stupně se širokými QRS komplexy a významné bradykardii. Přístupem výkonu byla levá v. subclavia. Při implantaci se vyskytla komplikace v podobě oběhové zástavy při asystolii, která vyžadovala intermitentně zevní masáž srdeční. Po implantaci zevního kardiostimulátoru byl doporučen absolutní klid na lůžku arytmiologického oddělení. Dalším doporučením byla fixace levé horní končetiny po dobu zavedení zevního kardiostimulátoru, monitorace vitálních funkcí, EKG záznam (viz Obrázek 5), RTG vyšetření plic po výkonu a dieta číslo 9

pro onemocnění diabetes melitus II. typu. Po vyloučení reverzibilních příčin bradyarytmií bude doporučena implantace trvalého kardiostimulátoru. Stimulační frekvence byla nastavena na 70 / min, amplituda 5mA, senzitivita 3mV se stimulačním prahem 1,0mA o senzitivitě větší než 10mV.



**Obrázek 5 EKG záznam po zavedení zevní kardiostimulace**

## **Vstupní vyšetření na arytmiologickém oddělení**

### **NO**

Při odchodu z domácího bazénu náhle bez prodromů zkolaboval, necítil bolesti na hrudi a jiné obtíže neudával. Byl přivezen ZZS pro významnou bradykardii přímo na stimulační sál. Při zavádění zevního kardiostimulátoru došlo opakovaně k oběhové zástavě, kdy bylo nutné zahájit KPR. Během KPR byl aplikován 1mg Atropinu a 1mg Adrenalinu (sympatomimetikum).

### **Objektivní nález**

Vzhled pacienta vykazoval únavu. Byl plně orientován bez klidové dušnosti a cyanózy, bez ikteru a zvýšené náplni krčních žil. Dýchání čisté, sklípkové s pravidelnou AS a ohraničenými ozvami. Břicho měkké, prohmatné. Jizva po laparotomii klidná. Játra nezvětšená, slezina nehmatná, tapotement bilaterálně negativní. DK bez otoků a známek zánětu.

## **Anamnéza**

**OA:** Pacient bolest neudával, výživa přiměřená. V předchorobí byl plně soběstačný, nyní nesoběstačný. Diabetes mellitus II. typu na PAD, obezita a hypercholesterolémie. Operován pro aneurysma aortae abdominalis (9/2012).

**FA:** Muž užívá Tritace (ACE inhibitor) v denní dávce 1-0-0, Agen (blokátor vápníkových kanálů) 1-0-0, Glucophage XR 1000 (PAD) 0-0-2, Atoris (hypolipidemikum) 20 mg 0-0-1, Lipanthyl S (hypolipidemikum) 215 mg 1-0-0.

**Pracovní a sociální anamnéza:** Nyní v důchodu, dříve pracoval v chemickém průmyslu.

**Toxilogická anamnéza:** Kuřák, denně vykouří přibližně 10 cigaret, alkohol pravidelně nepije.

**AA:** Na léky ani kontrastní látky alergie neudával.

## **Vstupní vyšetření**

Pacientovi byl změřen TK s hodnotou 65/42 mmHg a počet pulzů 72 / min. Saturace arteriální krve kyslíkem byla 98% s dechovou frekvencí 18 / min. Při přijetí byl natočen EKG záznam, na kterém byla diagnostikována AV blokáda III. stupně s frekvencí komor 29/min a intermitentně asystolie. Po zavedení zevního kardiostimulátoru 100% komorová stimulace. Při orientačním UZ srdce u lůžka není patrný perikardiální výpotek, kontraktilita levé komory se jevila normální, pravá komora je malá, dolní dutá žíla kolabovala. Dále byly odebrány vzorky krve na biochemické, hematologické a toxikologické vyšetření (viz Tabulka 8, 9, 10), ve kterých jsou uvedeny pouze patologické hodnoty.

## **Terapeutický přístup na den 7. 8. 2015**

Furosemid (diuretikum) 40mg i.v. ve 23 hodin.

Novalgín (analgetikum) 1 ampule do 100ml F1/1 při vizuální analogové škále (VAS) > 4.

## **8. 8. 2015**

Pacient se cítil podstatně lépe, bolest neudával, bez dušnosti a cyanózy. AS pravidelná. Monitor zaznamenával střídající se stimulovaný rytmus a endogenní sinusový rytmus se širokými QRS komplexy. Stimulační práh pod 1mA, senzitivita 15mV. Fyziologické funkce: TK 107/70 mmHg, pulz 68/min., SpO<sub>2</sub> 97%. Doporučením lékaře byl klid na lůžku, péče o zevní kardiostimulátor, kontrola TK, P po jedné hodině, příjmu a výdeje tekutin po šesti hodinách, SpO<sub>2</sub> 5x za den, kontrola hladiny glykémie (viz Tabulka 8), monitorace

srdečního rytmu, podávání kyslíku kyslíkovými brýlemi při poklesu SpO<sub>2</sub> pod 92% a zavedení močového katétru. Dále bylo provedeno RTG vyšetření s přiměřeným nálezem na nitrohručních orgánech. Byl odebrán vzorek krve na kontrolu troponinu (viz Tabulka 8) a vzorek moči na biochemické vyšetření (viz Tabulka 11). V obou tabulkách jsou uvedeny pouze patologické hodnoty.

### **Terapeutický přístup na den 8. 8. 2015**

500ml 10% Glukózy + 25ml 7,5% KCl a 25ml 10% Magnézium sulfát (MgSO<sub>4</sub>) od 01:20 do 06:00 hodin.

500ml F1/1 + 25ml 7,5% KCl a 20ml 10% MgSO<sub>4</sub> od 06:00 do 10:45 hodin.

Pacientovi bylo podáno 10 ampulí 1 mg Noradrenalinu (sympatomimetikum) do 50 ml 5% glukózy rychlostí 1,2 ml/hod i.v. Snahou bylo dosáhnout středního arteriálního tlaku (MAP) 60 - 70 mmHg. Dále pak fyziologický roztok 500 ml + 10 ml 7,45% KCl + 10 ml 10% MgSO<sub>4</sub> rychlostí 60ml/hod i.v. od 13 hodin. Dle hodnoty glykémie byl dvakrát aplikován inzulin Humulin R. Před snídaní 4 jednotky a před obědem 6 jednotek. Při bolesti 1 tbl. Zaldiaru (analgetikum) per os.

### **9. 8. 2015**

Pacient se cítil dobře, pouze si stěžoval na bolest pod levou klíční kostí z důvodu kanylace v. subclavia. Srdeční akce byla pravidelná se širokými QRS komplexy. Na kardiostimulátoru byla nastavena frekvence 50/ min, stimulační práh 5mA, senzitivita 3mV. Ordinována kompletní monitorace jako předešlý den, včetně sledování hladiny glykémie. Po poklesu CRP bude indikována implantace trvalého kardiostimulátoru. Fyziologické funkce: TK 101/73 mmHg, pulz 70/min., SpO<sub>2</sub> 93%. Byly odebrány vzorky krve na biochemické a hematologické vyšetření (viz tabulka 8, 9) a odběr sputa na mikrobiologické kultivační vyšetření. Dále byl proveden odběr hemokultur na aerobní a anaerobní kultivaci s negativním výsledkem. Kvantitativní kultivační vyšetření moči bylo taktéž negativní.

### **Terapeutický přístup na den 9. 8. 2015**

Z důvodu elevace CRP, pravděpodobně pro akutní bronchitidu byla nasazena antibiotická (ATB) terapie v podobě Ciprofloxacinu Kabi 400mg / 200ml infuze na 30 minut i.v. ve 12:00 a 24:00 hodin a Prostaphlinu 2g ve 100 ml F1/1 na 30 minut i.v. ve 12:00, 18:00, 24:00 a 6:00 hodin. Dále byla podána infuze 500ml F1/1 + 10ml 7,45% KCl + 10ml 10% MgSO<sub>4</sub>

rychlostí 60ml/ hodinu i.v. Další infuzí byl Ringerfundin 500ml rychlostí 60ml/hod i.v.  
V 10:45 podána

1 tableta Zaldiaru per os. Dále byly aplikovány 4 jednotky Humulinu R v 11 hodin.

### **10. 8. 2015**

Po ránu pacient pociťoval bolesti v zádech, ale dýchal se mu dobře, bez bolestí na hrudi. Parametry zevního kardiostimulátoru byly ponechány z předešlého dne. Doporučen klidový režim na lůžku a kontrola základních životních funkcí. Fyziologické funkce: TK 205/68 mmHg, pulz 60/min., SpO<sub>2</sub> 98%. Pacientovi byla provedena výměna periferního žilního katétru na LHK a odebrány vzorky krve na biochemické a hematologické vyšetření (viz Tabulka 8, 9). Součástí biochemického vyšetření krve byl odběr glykémie.

### **Terapeutický přístup na den 10. 8. 2015**

ATB léčba pokračovala ve stejném dávkování. Dále Ringerfundin 500ml rychlostí 60ml/hod i.v. Tento den byly podány 3 tablety Zaldiaru pro přetrvávající bolest zad. Pacientovi bylo podáno 6 jednotek Humulinu R v 11 hodin.

### **11. 8. 2015**

Až na ranní bolesti zad se pacient cítil dobře, během odpoledních hodin se bolest zad zmenšovala. Parametry zevního kardiostimulátoru byly nadále ponechány z předešlých dnů. Fyziologické funkce - TK 102/54 mmHg, pulz 60/min., SpO<sub>2</sub> 98%. Byly odebrány vzorky krve na zhodnocení hladiny glykémie. Tento den již inzulin nebyl podán.

### **Terapeutický přístup na den 11. 8. 2015**

ATB léčba byla ponechána, pro bolesti zad 3 tablety Zaldiaru.

### **12. 8. 2015**

Bolesti zad se výrazně zlepšily, ale pacient si stěžoval na otok levé horní končetiny dlaně a předloktí. Pro vyloučení trombózy žil levé horní končetiny byl proveden kontrolní ultrazvuk. Kubitální, brachiální žíly až po žílu axilární jsou prostorné. Levá podklíčková žíla je špatně zobrazitelná. Jugulární žíla vlevo stlačitelná, s prokazatelným otokem. Avšak trombóza žil levé horní končetiny byla vyloučena. Na základě kultivačního vyšetření sputa ze dne 9. 8. 2015 byl prokázán *Hemophilus influenzae*. Parametry zevního kardiostimulátoru byly nadále ponechány. Fyziologické funkce - TK 106/74 mmHg, pulz 58/min., SpO<sub>2</sub> 96%. Z důvodu plánované implantace trvalého kardiostimulátoru pacient od půlnoci lačnil. Byly

odebrány vzorky na biochemické a hematologické vyšetření krve (viz Tabulka 8, 9). Součástí biochemického vyšetření krve byl odběr glykémie. Ani tento den nebyl podán inzulín.

## **Terapeutický přístup na den 12. 8. 2015**

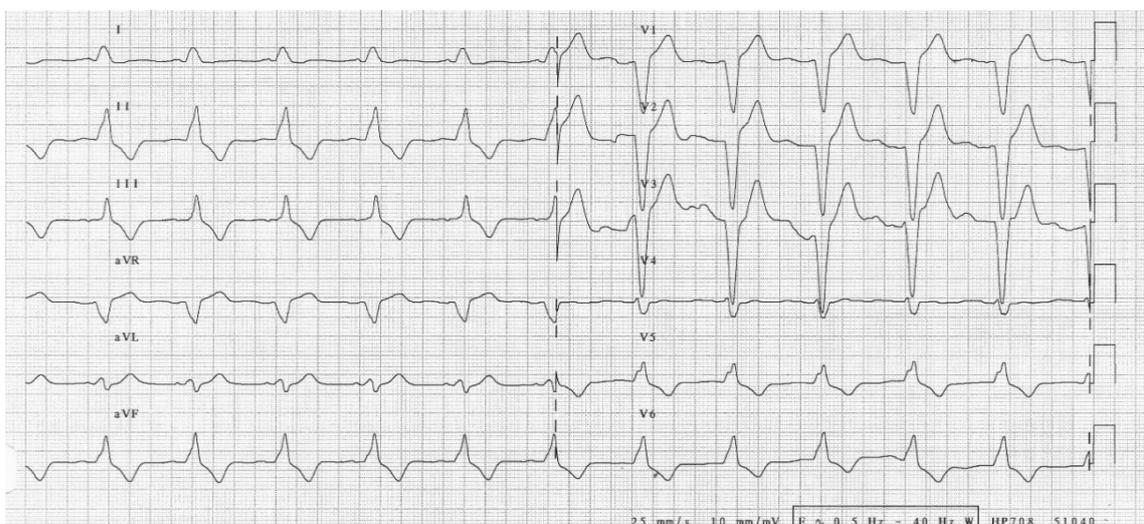
Pokračování v ATB léčbě i v léčbě bolesti Zaldiarem.

### **13. 8. 2015**

Záda bolela méně, avšak bolest úplně neustoupila. Fyziologické funkce TK - 125/93 mmHg, pulz 57/min., SpO<sub>2</sub> 93%. Byl vyměněn periferní žilní katétr na LHK a zaveden nový do PHK. Pacient byl indikován k primoimplantaci trvalého dvoudutinového kardiostimulátoru pro AV blokádu III. stupně se širokými QRS komplexy, symptomatickou synkopou a opakovanými oběhovými zástavami ze dne 7.8.2015. Při zahájení výkonu pacient udával silné bolesti v zádech a vlevo v hrudním koši a byl lehce agitovaný. Po následném podání 2ml Fentanylu (opioidní analgetikum) a 1 ampuli Deganu (antiemetikum) se rozvinul amentně - delirantní stav. Aplikováno Dormicum (sedativum) 1 ampule, což vedlo ke zklidnění pacienta a jeho následné spolupráci. Po implantaci byl pacient bez obtíží. Byly odebrány vzorky na biochemické vyšetření krve (viz Tabulka 8).

### **Režim po implantaci**

Klid na lůžku 4 hodiny, fixace pravé horní končetiny po dobu 48 hodin. Monitorace fyziologických funkcí, EKG (viz Obrázek 6) a RTG srdce a plic, který vyloučil přítomnost pneumotoraxu (PNO). Aplikován intradermální vstřebatelný steh a sterilní krytí.



**Obrázek 6 EKG záznam po primoimplantaci dvoudutinového trvalého kardiostimulátoru**

### **Terapeutický přístup na den 13. 8. 2015**

Signifikantní pokles zánětlivých markerů při ATB léčbě, proto medikace pokračuje stejným způsobem. S ohledem na suspektní flebotrombózu žil levé horní končetiny byly podány perorální antikoagulancia v podobě Warfarinu (perorální antikoagulancium) 5mg 1 tbl. Dále byl podán fyziologický roztok 1000 ml rychlostí 150 ml/hod a při bolesti Zaldiar.

### **14. 8. 2015**

Pacientova záda byla stále bolestivá. Na monitoru viditelný stimulovaný rytmus s frekvencí 70/min. Fyziologické funkce - TK 128/78 mmHg, pulz 70/min., SpO<sub>2</sub> 92%. Doporučením byl klid pacienta na lůžku, monitorace fyziologických funkcí, kontrolní RTG srdce a plic k vyloučení PNO, který nebyl prokázán a převaz místa zavedení kardiostimulátoru sterilním krytím. Byl odstraněn periferní žilní katétr z LHK a ponechán pouze na PHK. Dále byl tento den pacient přeložen na standardní kardiologické oddělení.

### **Terapeutický přístup na den 14. 8. 2015**

Nadále aplikována ATB léčba ve stejném dávkování, Warfarin 5 mg 1 tbl., Zaldiar při bolesti a fyziologický roztok 1000 ml.

### **15. 8. 2015**

Pacient bez obtíží a bez bolestí s TK 92/58 a srdeční frekvencí 72/min. Byl proveden převaz operační rány sterilním krytím, která byla bez patologické sekrece.

### **Terapeutický přístup na den 15. 8. 2015**

ATB léčba pokračovala již 6. den. Antikoagulační léčba v podobě Warfarinu 5mg 1 tbl. a Zaldiar při nově vzniklých bolestech.

### **16. 8. 2015**

Bolesti neudával, byl plně při vědomí a orientován, dýchání čisté. AS pravidelná, TK 115/70 a srdeční frekvence 72/min. Operační rána sterilně krytá bez průsaku.

### **Terapeutický přístup na den 16. 8. 2015**

Ponechána ATB léčba, Warfarin 5mg 1 tbl. a Zaldiar při bolestech.

## **17. 8. 2015**

Byla provedena kontrola operační rány a její převaz sterilním krytím. Pro přetrvávající otok levé horní končetiny byl proveden kontrolní UZ hlubokých kmenových žil levé horní končetiny s normálním nálezem bez hluboké žilní trombózy. Podklíčková žíla zobrazena obtížně pro obvazový materiál, v zachycených úsecích byla volně průchodná. Jugulární žíla vlevo stlačitelná, s prokazatelným tokem. Dále proběhl odběr krve na biochemické a hematologické laboratorní vyšetření (viz Tabulka 8, 9).

### **Terapeutický přístup na den 17. 8. 2015**

Medikace i pro tento den zůstala stejná. ATB léčba, Warfarin 5mg 1tbl. a Zaldiar při bolestech.

## **18. 8. 2015**

Pacient bez obtíží, TK 137/91, puls 88/min. Operační rána po implantaci kardiostimulátoru pod pravým klíčkem klidná, sterilně krytá, bez známek patologické sekrece. Uspokojivý stav pacienta přispěl k jeho propuštění do domácího léčení. Byl edukován, aby nenamáhal pravou horní končetinu po dobu 1 měsíce. Vzhledem k zavedení dočasné kardiostimulace cestou levé v. subclavia a otoku LDK byla ponechána antikoagulační léčba na 6 týdnů i přes vyloučenou flebotrombózu. Kvůli neuspokojivým výsledkům INR převeden na nízkomolekulární heparin. Z důvodu snížení CRP byla ukončena ATB léčba. Způsobilst k řízení motorových vozidel byla omezena, vyčkávací období bylo stanoveno na 1 týden, dále dle klinického stavu a výsledků kontroly v arytmiologické poradně dne 29.9.2015. V tento den bude proveden kontrolní UZ žil levé horní končetiny. Při vyloučení flebotrombózy bude vysazen nízkomolekulární heparin. Pacient byl informován o svém zdravotním stavu, vzal na vědomí doporučení propouštějícího lékaře a převzal si propouštěcí zprávu pro praktického lékaře.

### **Doporučená medikace**

Glucophage XR 1000mg 2 tablety večer, Atoris 20mg 1 tableta večer, Lipanthyl S 215mg 1 tableta ráno, Agen 5mg 1 tableta ráno, Tritace 5mg 1 tableta ráno. Dále Clexane 0,8ml s.c. každých 12 hodin.

Tabulka 8 Biochemické laboratorní vyšetření

Sérum	Naměřené hodnoty							Fyziologické hodnoty
	7.8.	8.8.	9.8.	10.8.	12.8.	13.8.	17.8.	
Cl <sup>-</sup>	<b>111</b>		105	106	103	104	105	98 - 107 mmol/l
OSMV	<b>307</b>							275 - 300 mmol/kg
Urea	<b>12,6</b>		<b>11,1</b>	<b>9,2</b>	<b>7,5</b>	<b>8,6</b>	<b>7,3</b>	2,50 - 6,40 mmol/l
Kreatinin	<b>206</b>		<b>144</b>	<b>122</b>	<b>114</b>	110	<b>128</b>	44 - 110 µmol/l
ALT	<b>0,80</b>				0,59		0,58	0,10 - 0,78 µkat/l
AST	<b>0,95</b>				0,52		0,46	0,05 - 0,72 µkat/l
HDLC	<b>0,74</b>							1,00 - 2,10 mmol/l
LDLC	2,25						<b>3,79</b>	1,20 - 3,00 mmol/l
TAG	<b>1,81</b>							0,45 - 1,70 mmol/l
Prokalcitonin	<b>0,59</b>			0,26				0,00 - 0,50 µg/l
CRP	< 2,9		<b>158</b>	<b>117,3</b>	<b>70,6</b>	<b>66,3</b>	<b>25,2</b>	0 - 10 mg/l
TRPI	<b>0,345</b>	<b>0,650</b>						0,00 - 0,15 µg/l
Plná krev	Naměřené hodnoty							Fyziologické hodnoty
Ph	<b>7,336</b>							7,360 - 7,440
pO <sub>2</sub>	<b>5,97</b>							9,90 - 14,40 KPa

Tabulka 9 Hematologické laboratorní vyšetření krve

	Datum					
	7.8.	9.8.	10.8.	12.8.	17.8.	
<b>Krevní obraz</b>	Naměřené hodnoty					Fyziologické hodnoty
Leukocyty	<b>14,3</b>	<b>14,5</b>	<b>11,9</b>	7,9	10,0	4 - 10 x 10 <sup>9</sup> /l
Erytrocyty	<b>3,80</b>	4,36	4,05	4,14	<b>3,98</b>	4 - 5,80 x 10 <sup>12</sup> /l
Hemoglobin	<b>126</b>	143	<b>132</b>	136	<b>129</b>	135 - 175 g/l
Hematokrit	<b>0,37</b>	0,43	<b>0,39</b>	0,40	<b>0,39</b>	0,40 - 0,50 l/l
Střední objem ERY	97,4	<b>98,6</b>	96,3	96,5	98,0	82 - 98 fl
<b>Koagulace - základní</b>						
QT	<b>12</b>			<b>11</b>	<b>13</b>	14 - 23 s
APTT	<b>27</b>					30-40 s

**Tabulka 10 Toxikologické vyšetření krve ze dne 7.8. 2015**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
COHb	<b>5,5</b>	0,00 - 1,50 %

**Tabulka 11 Biochemické vyšetření moči ze dne 8. 8. 2015**

Moč	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Glukóza	<b>1</b>	0,00 - 0,00 arb. j

## Fáze vývoje pacientova stavu v čase

Dne 7. 8. 2015 byla k muži ve věku 68 let přivolána RZP pro kolaps v bazénu s chvilkovým bezvědomím. Závěrem byla neurčená AV

**Stimulační sál kardiologického oddělení** - pro zástavu oběhu zahájena KPR s obnovením oběhu a implantace zevního kardiostimulátoru. Po vyloučení reverzibilních příčin bradyarytmií bude doporučena implantace trvalého kardiostimulátoru.

**Arytmologická jednotka kardiologického oddělení** - po zavedení zevního kardiostimulátoru 100% komorová stimulace. Byl proveden UZ srdce s nálezem kolabující dolní duté žíly. Doporučena monitorace vitálních funkcí, EKG a odběr krve na vyšetření.

**9. 8. 2015** – pravidelná AS se širokými QRS komplexy, pacient pociťoval bolest pod levou klíční kostí z důvodu kanylace v. subclavia. Byly odebrány vzorky krve s elevací CRP a leukocytů, moči a sputa. Z důvodu elevace CRP pro akutní bronchitidu nasazena ATB terapie. Po poklesu CRP bude pacient indikován k implantaci trvalého kardiostimulátoru.

**12. 8. 2015** – Bolesti zad se změnšily, ale pacient si nově stěžoval na otok LHK dlaně a předloktí. Z tohoto důvodu byl proveden UZ, který vyloučil trombózu žil LHK. Následující den naplánována implantace trvalého kardiostimulátoru. Odebrána krev na vyšetření a podávány farmaka.

**14. 8. 2015** – Stimulovaný rytmus s frekvencí 70/ min. Proveden kontrolní RTG srdce a plic, který jako předchozí den vyloučil přítomnost PNO. Pacient byl tohoto dne přeložen na

**17. 8. 2015** – Pro přetrvávající otok byl proveden kontrolní UZ hlubokých kmenových žil LHK s normálním nálezem, dále monitorace vitálních funkcí a podávání farmak.

**8. 8. 2015** - zaznamenán střídající se stimulovaný rytmus a endogenní sinusový rytmus se širokými QRS komplexy, dále byly podávány farmaka a proveden RTG srdce a plic s přiměřeným nálezem na nitrohručních orgánech.

**10. – 11. 8. 2016** – Další komplikací byly pacientovy bolesti zad. Odebrány kontrolní vzorky krve a podávání farmak včetně ATB.

**13. 8. 2015** – Provedena primoimplantace dvoudutinového kardiostimulátoru pro AV blokádu III. Stupně. Po implantaci byl pacient bez obtíží. Dále proveden RTG srdce a plic, který vyloučil přítomnost PNO. Dále krev na vyšetření a podávání farmak.

**15. - 16. 8. 2015** – Bolesti zad ustoupily, AS pravidelná se srdeční frekvencí 72 / min.

**18. 8. 2015** - Z důvodu snížení CRP byla ukončena ATB terapie a pro uspokojivý stav že byl propuštěn.

### **5.3 Kazuistika III**

**Úvod** – U pacientů s arytmií bychom měli vždy pátrat po její příčině. Arytmie je symptom, který může provázet řadu onemocnění a strukturální onemocnění srdce. Následující případ polymorbidní pacientky ukazuje na opakovaný výskyt arytmií při cor pulmonale v důsledku chronické plicní hypertenze. V tomto konkrétním případě se nová ataka arytmie prezentovala vznikem dušnosti, která rovněž patří mezi časté příčiny výjezdů ZZS.

V kazuistice je znázorněno celé spektrum terapeutických intervencí od použití vagových manévru, přes farmakoterapii, až po elektrickou kardioverzi.

#### **PNP**

Dne 25. 1. 2016 v 17.15 hodin byla k ženě ve věku 68 let přivolána posádka RZP z důvodu dušnosti.

#### **Objektivní nález**

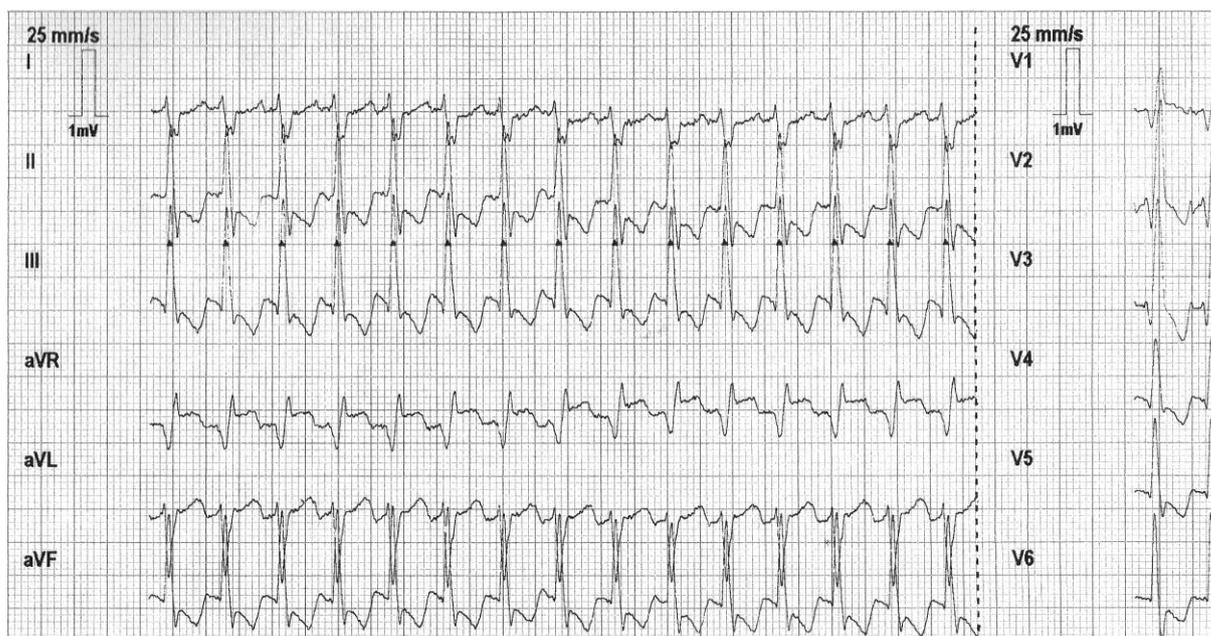
Pacientka byla dušná s pocitem bušení srdce, při vědomí a orientovaná. DK bez známek otoků.

#### **Anamnéza**

Pacientka neudávala žádné alergie. Dne 15. 1. 2016 provedena kardioverze pro flutter síní. Navíc je žena léčena pro plicní hypertenzi.

#### **Diagnostika:**

EKG: 12 - svodovým EKG byla zjištěna srdeční arytmie (viz Obrázek 7).



Obrázek 7 EKG záznam ZZS

## Fyziologické funkce (viz Tabulka 12)

Tabulka 12 Fyziologické funkce

Měření	TK (mmHg)	TF (/min)	SpO <sub>2</sub> (%)	DF (/min)	GCS
1. 17:45	135/80	180	95	16	15 (4 - 5 - 6)

## Terapie

**Výkony:** Byl aplikován maskou medicínální kyslík, provedeno 12 – svodové EKG vyšetření, pulzní oxymetrie a kanylace periferní žíly.

**Diagnóza:** Posádka RZP na základě vyšetření diagnostikovala srdeční arytmií (I44.9)

Pacientka byla předána v 17:55 hodin na ambulanci kardiologického oddělení, kde bylo provedeno znovu zhodnocení stavu pacientky. Při předání byl pacientce naměřen TK s hodnotou 100/60 mmHg a počtem pulzů 170/min.

## Příjmová ambulance kardiologického oddělení

### NO

Tohoto dne nebylo pacientce dobře a stav se neustále zhoršoval. Sama si změřila TK, který byl v normě, pulz byl však vysoký – 180/min. Když se stav nelepšil, přivolala si posádku RZP.

Na ambulanci přetrvával flutter síní. Při masáži karotického sinu došlo ke zpomalení srdeční frekvence, poté ke zpomalení srdeční akce.

Objektivním nálezem bylo zjištěno, že je žena plně při vědomí a orientovaná. Zjevné známky periferní cyanózy, náplň krčních žil byla zvětšená, akce srdeční pravidelná s ohraničenými srdečními ozvami a čistým sklípkovým dýcháním. Břicho měkké a prohmatné. Pohmožděné levé koleno s lehkým otokem a hematomem, jinak DK bez otoků.

## **Anamnéza**

**OA:** stav po RF katéetrové ablací kavotrikuspidálního isthmusu pro flutter síní I. typu (2/2013). Reablace byla provedena 1/2015. V roce 2014 i 2015 byly provedeny dvě kardioverze pro opětovné recidivy flutteru síní. Dále se pacientka léčí s těžkou chronickou tromboembolickou plicní hypertenzí, chronickou respirační insuficiencí, arteriální hypertenzí, trombofilním onemocněním a artrózou levého kolene. Po prodělání plicní embolie byla ke zvýšení kvality života indikována dlouhodobá domácí oxygenoterapie 7/2012 - v klidu průtok 1,0 l/min., při pohybu 3,0 l/min. Další komplikací jejího stavu byla plicní mykobakteriosa kmenem *Mycobacterium intracellulare* ve sputu 5/2014 a oboustranná pneumonie. V 5/2014 kompresivní zlomenina krčku pravého femuru s konzervativním postupem léčby. Dále prokázána artróza levého kolene.

**FA:** žena užívá Furon (diuretikum) 40mg tbl. v denní dávce 1-1-0, Verospiron (diuretikum) 20 mg tbl. 1-0-1, Warfarin 5mg tbl. 0-1-0, Combair (glukokortikoid a  $\beta_2$  mimetikum) 100/6  $\mu$ g 1 vdech 1-0-1, Adempas (antihypertenzivum) 2,5mg tbl. 1-1-1.

**Pracovní a sociální anamnéza:** důchodkyně žijící s manželem.

**Toxikologická anamnéza:** nekuřák.

**AA:** neudávala.

**Jiná rizika:** kontraindikováno podávání nitrátů.

## **Vstupní vyšetření**

Při vstupním vyšetření byl ženě naměřen TK s hodnotou 100/60 mmHg a počtem pulzů 170/min. EKG vyšetřením byl diagnostikován deblokovaný flutter síní s akcí komor 170/min se štíhlými QRS komplexy a RBBB.

Doporučením ambulantního lékaře kardiologického oddělení byla hospitalizace na arytmiologické jednotce, kde byla prováděna komplexní monitorace pacientky: TK 139/80,

pulz 172/min, SpO<sub>2</sub> 88% aplikován kyslík 2 l/min a ledování levého kolene. Bylo provedeno EKG vyšetření, na kterém byl i nadále viditelný flutter síní se štíhlými QRS komplexy a frekvencí komor 170/min. Dále byly odebrány vzorky krve na biochemické a hematologické laboratorní vyšetření (viz Tabulka 13, 14), včetně koagulace (viz Tabulka 15). Všechny tabulky obsahují pouze patologické hodnoty.

**Tabulka 13 Biochemické laboratorní vyšetření krve 25. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Glukóza	<b>5,81</b>	3,50 - 5,60 mmol/l
Urea	<b>8,3</b>	2,50 - 6,40 mmol/l
Kreatinin	<b>122</b>	44 - 110 µmol/l
Bilirubin	<b>24</b>	0 - 17 µmol/l
GMT	<b>1,57</b>	0,08 - 0,92 µkat/l
TRPI	<b>0,313</b>	0,00 - 0,15 µg/l

**Tabulka 14 Hematologické laboratorní vyšetření krve 25. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Erytrocyty	<b>5,65</b>	3,80 - 5,20 x 10 <sup>12</sup> /l

**Tabulka 15 Koagulační vyšetření krve 25. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
INR	<b>2,8</b>	0,8 - 1,2 s
D dimery	<b>671</b>	0 - 243 µg/l

### **Terapeutický přístup na den 25. 1. 2016**

Aplikace Cardaronu 150mg i.v. do 250ml 5% glukózy na 30 minut ve 21 hodin a Adempas 2,5mg 1 tableta per os ve 22 hodin.

### **26. 1. 2016**

Subjektivně se pacientka nadále cítila dušná, bez bolestí na hrudi. Objektivně bez zvýšené náplni krčních žil. Byly naměřeny fyziologické funkce - TK 89/65 mmHg, pulz 175/min, SpO<sub>2</sub> 88%. Provedeno EKG vyšetření, kde byla diagnostikována supraventrikulární tachykardie o frekvenci 175/min. Pro bolest levého kolene ledové zábaly. V odpoledních hodinách došlo ke znovu zhodnocení fyziologických funkcí - TK 117/81, pulz 169/min, SpO<sub>2</sub> 92%. Po celý den byl podáván kyslík 2 l/min.

Z důvodu přetrvávající bolesti levého kolene bylo provedeno RTG vyšetření s nálezem gonarthrosy II. stupně s vyloučením traumatických změn.

Dalším vyšetřením byla echokardiografie, kde byla závěrem diagnostikována normální systolická funkce, cor pulmonale, dilatace a dysfunkce pravé komory srdeční s těžkou plicní hypertenzí, dilatace pravé i levé síně a D tvar levé komory srdeční bez zjevné hypertrofie.

### **Terapeutický přístup na den 26. 1. 2016**

Furon 40mg tbl. 1-1-0, Verospiron 25mg tbl. 1-0-1, Warfarin 5mg tbl. 0-1-0, Combair 100/6 µg inhalačně 1 vdech 1-0-1, Adempas 2,5mg 1-1-1, Cordarone 200mg tbl. 2-2-2, Zaldiar při VAS nad 4/10 max. 6 tablet denně.

### **27. 1. 2016**

Dušnost přetrvávala, bez bolesti na hrudi. Byly změřeny fyziologické funkce - TK 89/65 mmHg, pulz 137/min, SpO<sub>2</sub> 88%. Na EKG záznamu nadále supraventrikulární tachykardie s frekvencí 137/min. V odpoledních hodinách došlo ke kontrolnímu měření fyziologických funkcí s hodnotami - TK 115/69mmHg, pulz 125/min, SpO<sub>2</sub> 84%. Pro neuspokojivé výsledky měření saturace arteriální krve kyslíkem byl po celý den podáván kyslík 2 l/min. Z důvodu bolesti levého kolene bylo provedeno cílené vyšetření ortopedem, který vyšetření uzavřel jako zhmoždění. Doporučení - šetření levé dolní končetiny, ledové eventuálně Priessnitz obklady. Dále byly odebrány vzorky krve na biochemické a hematologické laboratorní vyšetření (viz Tabulka 16, 17), včetně koagulace (viz Tabulka 18). V tabulkách jsou uvedeny pouze patologické hodnoty.

**Tabulka 16 Biochemické laboratorní vyšetření krve 27. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Urea	<b>7,9</b>	2,50 - 6,40 mmol/l
Bilirubin	<b>19</b>	0 - 17 µmol/l
GMT	<b>1,55</b>	0,08 - 0,92 µkat/l

**Tabulka 17 Hematologické laboratorní vyšetření krve 27. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Šíře distribuce erytrocytů	<b>18,9</b>	10,0 - 15,2 %

**Tabulka 18 Koagulační vyšetření krve 27. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
QT	<b>44</b>	14 - 23 s
INR	<b>3,9</b>	0,8 - 1,2 s

### **Terapeutický přístup na den 27. 1. 2016**

Medikace zůstala stejná jako předchozí den, pouze Warfarin 5mg tbl. byl snížen na 0-1/2-0.

### **28. 1. 2016**

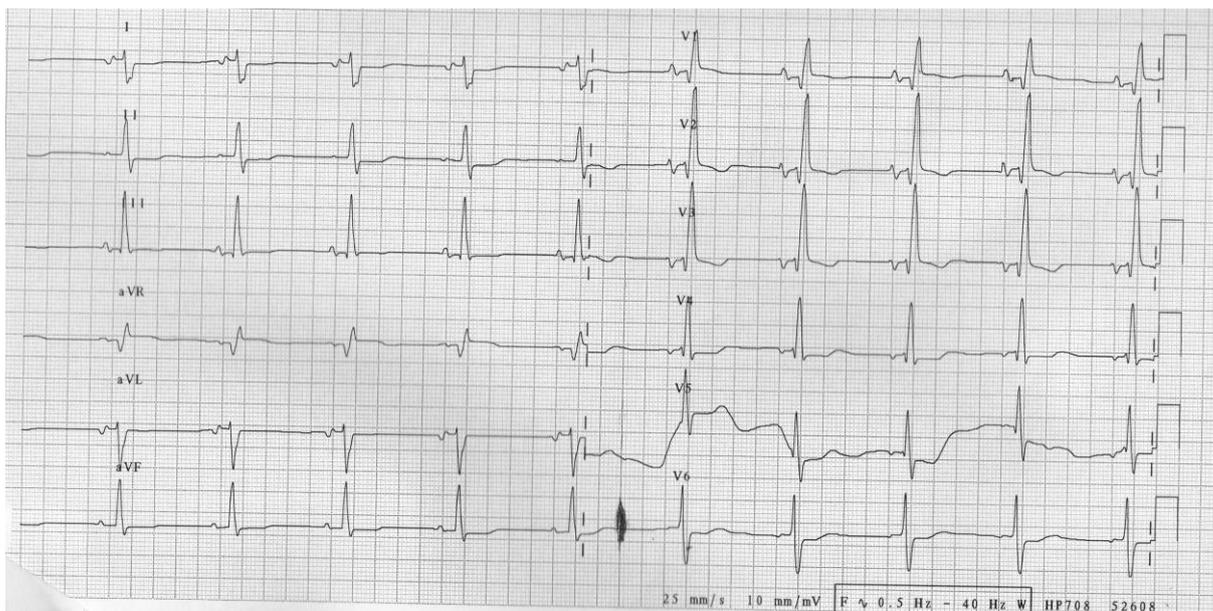
Pacientka se cítila lépe, bez klidové dušnosti s kyslíkem, patrná cyanóza rtů, náplň krčních žil nezvýšená. Podáván kyslík 2 l/min. Hodnoty fyziologických funkcí - TK 113/62 mmHg, pulz 101/min, SpO<sub>2</sub> 91%, TT 36,6°C. Na EKG záznamu patrná síňová tachykardie se širokými QRS komplexy. Následující den bude pacientka indikována k elektrické kardioverzi.

### **Terapeutický přístup na den 28. 1. 2016**

Zůstal nezměnen.

### **29. 1. 2016**

Ráno se pacientka cítila bez obtíží, bez klidové dušnosti s kyslíkem a od pŕlnoci lačnila, neboť ji tohoto dne čekala elektrická kardioverze. Tohoto dne byla dále provedena výměna periferního žilního katétru na LHK. Hodnoty fyziologických funkcí – TK 118/83 mmHg, pulz 135/min., SpO<sub>2</sub> 90% s kyslíkem 2l/min., TT 36,4 °C. Na monitoru byla patrná síňová tachykardie. Během odpoledních hodin byla provedena plánovaná elektrická kardioverze v celkové i.v. anestezii, která obnovila sinusový rytmus prvním výbojem o síle 200J. Po výkonu se cítila dobře s fyziologickými funkcemi – TK 95/65 mmHg, pulz 62/min., SpO<sub>2</sub> 92% s kyslíkem 2l/min. Po EKG vyšetření sinusový rytmus se štíhlými QRS komplexy (viz Obrázek 8).



**Obrázek 8 EKG záznam po provedené elektrické kardioverzi**

## Terapeutický přístup na den 29. 1. 2016

Nezměněn.

### 30. 1. 2016

Po elektrické kardioverzi byl stav pacientky výrazně lepší. Hodnoty fyziologických funkcí: TK 115/64, pulz 70/min., SpO<sub>2</sub> 92% s kyslíkem 2l/min., TT 36,5 °C. Na monitoru sinusový rytmus. Dále byly odebrány vzorky krve na biochemické a hematologické vyšetření (viz Tabulka 19, 20), kde jsou uvedeny pouze patologické hodnoty.

**Tabulka 19 Biochemické laboratorní vyšetření krve 30. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Urea	<b>10,4</b>	2,50 - 6,40 mmol/l
Kreatinin	<b>116</b>	44 - 110 μmol/l

**Tabulka 20 Hematologické laboratorní vyšetření krve 30. 1. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Šíře distribuce erytrocytů	<b>19,5</b>	10,0 - 15,2 %

Dále bylo provedeno koagulační vyšetření INR s hodnotou 5,7 s.

## **Terapeutický přístup na den 30. 1. 2016**

Zůstal nezměněn až na Warfarin 5mg tbl., který se přestal podávat.

## **31. 1. 2016**

I tento den se pacientka cítila dobře. Hodnoty fyziologických funkcí – TK 124/76, pulz 68/min., SpO<sub>2</sub> 93% s kyslíkem 2l/min., TT 36,5 °C. Na monitoru nadále sinusový rytmus.

## **Terapeutický přístup na den 31. 1. 2016**

Zůstal stejný jako předchozí den.

## **1. 2. 2016**

Pacientka bez obtíží. Hodnoty fyziologických funkcí – TK 114/69, pulz 75/min., SpO<sub>2</sub> 92% s kyslíkem 2l/min., TT 36, 4 °C. Na monitoru sinusový rytmus.

## **Terapeutický přístup na den 1. 2. 2016**

Medikace zůstala stejná, avšak znovu přibyl Warfarin 3mg tbl. V denní dávce 0-1-0

## **2. 2. 2016**

Pacientka byla v kardiopulmonálně kompenzovaném stavu, proto se lékaři rozhodli k jejímu propuštění do domácí péče. Fyziologické funkce - TK 114/63 mmHg, pulz 65/min., SpO<sub>2</sub> 91%, TT 36,6 °C. Kontrolní EKG vykazovalo sinusový rytmus. Bylo provedeno vyšetření krve na biochemické a hematologické vyšetření (viz Tabulka 21, 22), včetně vyšetření koagulace (viz Tabulka 23). Ve všech tabulkách jsou uvedeny pouze patologické hodnoty. Dále byla provedena kontrolní echokardiografie, jejímž závěrem byla normální systolická funkce, cor pulmonale s dilatací a dysfunkcí pravé komory s těžkou plicní hypertenzí a významnou dilatací pravé síně.

Doporučenou medikací do domácí péče byl Furon 40mg tbl. 1-1-0, Verospiron 25mg tbl. 1-0-1, Warfarin 3mg tbl. 0-1-0, Adempas 2,5mg tbl. 1-1-1, Cordarone 200mg tbl. 1-1-1, inhalačně Combair 100/6µg 1-0-1.

Do jednoho týdne od propuštění nutná kontrola INR cestou praktického lékaře, dle výsledků eventuálně upravit dávku Warfarinu. Dále ještě týden pokračovat v sycení amiodaronem, poté 1-0-0.

**Tabulka 21 Biochemické laboratorní vyšetření krve 2. 2. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Urea	<b>7,2</b>	2,50 - 6,40 mmol/l
Bilirubin	<b>26</b>	0 - 17 $\mu$ mol/l
GMT	<b>1,21</b>	0,08 - 0,92 $\mu$ kat/l

**Tabulka 22 Hematologické laboratorní vyšetření krve 2. 2. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
Šíře distribuce erytrocytů	<b>18,7</b>	10,0 - 15,2 %

**Tabulka 23 Koagulační vyšetření krve 2. 2. 2016**

Sérum	Naměřené hodnoty	Fyziologické hodnoty
QT	<b>35</b>	14 - 23 s
INR	<b>3,1</b>	0,8 - 1,2 s

## Fáze vývoje pacientova stavu v čase

Dne 25. 1. 2016 byla k ženě ve věku 68 let přivolána RZP z důvodu dušnosti. Posádka RZP diagnostikovala srdeční arytmií.

**Příjmová ambulance kardiologického oddělení** – zde provedeno znovu zhodnocení stavu pacientky a diagnostikován flutter síní se štíhlými QRS komplexy a RBBB. Pacientka byla přijata na arytmiologickou jednotku kardiologického oddělení, kde byly odebrány vzorky krve na vyšetření a podány farmaka s nokusem o nastolení sinusového rytmu.

**27. 1. 2016** – U pacientky přetrvávala dušnost i supraventrikulární tachykardie. Pro přetrvávající bolest levého kolene provedeno cílené vyšetření ortopedem se závěrem zhmoždění. Dále byly odebrány vzorky krve na vyšetření a podávány farmaka.

**29. 1. 2016** – Na monitoru nadále síňová tachykardie. Během odpoledních hodin provedena plánovaná elektrická kardioverze s obnovou sinusového rytmu prvním výbojem. Nadále podávány farmaka.

**30. 1. 2016** – Po elektrické kardioverzi se stav pacientky výrazně zlepšil. Na monitoru sinusový rytmus. Byly odebrány vzorky krve na vyšetření a podávány farmaka. Z důvodu elevace hodnoty INR byl vysazen Warfarin.

**26. 1. 2016** – Na EKG zaznamenána supraventrikulární tachykardie. Z důvodu bolesti levého kolene provedeno RTG vyšetření s nálezem gonarthrosy II. stupně s vyloučením traumatických změn. Dalším vyšetřením byla echokardiografie s normální systolickou funkcí, cor pulmonale, dilatací a dysfunkcí pravé srdeční komory, dilatací

**28. 1. 2016** – Na EKG záznamu síňová tachykardie se širokými QRS komplexy. Byly podávány farmaka a následující den bude pacientka indikována k elektrické kardioverzi

**31. 1. – 1. 2. 2016** – Pacientka bez obtíží. Na EKG záznamu sinusový rytmus. 1. 2. 2016 opět nasazen Warfarin.

**2. 2. 2016** – pro kardiopulmonálně kompenzovaný stav byla pacientka propuštěna do domácí péče.

## 6 Diskuze

V teoretické části bakalářské práce jsem se zaměřil na stručný popis převodního systému srdečního a na diagnostiku a vymezení nezávažnějších typů arytmií v PNP. U každé z těchto vybraných arytmií je popsána její charakteristika, patogeneze, obraz EKG a léčba v PNP.

V praktické části jsem se věnoval třem pacientům, jejichž průběh onemocnění jsem zpracoval formou kazuistik. Mým druhým cílem bylo ověřit si diagnosticko – terapeutické postupy vybraných arytmií v PNP spolu s variabilitou léčebných postupů.

První kazuistika pojednává o pacientovi s FIS, u které se dle Koláře (2009) a Šeblové (2013) v teoretické části zmiňují, že základem terapie je zajištění fyziologických funkcí, dostatečná oxygenace pacienta, podávání antiarytmik, popřípadě elektrická kardioverze nebo katetrizační ablace v nemocničním prostředí. Bennett (2014) dále uvádí předcházení systémové embolizaci. V PNP byl pacientovi aplikován medicínální kyslík a podáno antiarytmikum. V nemocničním prostředí se dále pokračovalo v léčbě antiarytmiky a antikoagulancii. Nakonec byla provedena RF ablace srdce, po které byl pacient následně propuštěn do domácí péče. U pacienta tedy byly využito celé spektrum terapeutických možností u dané arytmiie v souladu s doporučenými postupy v dané literatuře.

Ve druhé kazuistice je popisován pacient s AV blokádou III. stupně, u které Adams (1999) doporučuje zevní kardiostimulaci a podání atropinu, popřípadě dopaminu nebo adrenalinu ke zvýšení srdeční frekvence a TK. V nemocničním prostředí pak implantaci trvalého kardiostimulátoru. V PNP byl podán již zmiňovaný atropin, na kardiologickém oddělení byla provedena zevní kardiostimulace a později byl implantován trvalý kardiostimulátor. K zevní kardiostimulaci nebylo v terénu přistoupeno, jelikož to odráží fakt, že doporučených postupů se držíme, nemáme-li důvod postupovat jinak. U tohoto pacienta byl zvolen rychlý transport v relativně stabilním stavu. V případě větší hemodynamické nestability by jistě kardiostimulace byla vhodná i v PNP v souladu s doporučenými postupy v literatuře.

V poslední kazuistice je popisován průběh onemocnění pacientky s flutterem síní. V léčbě flutteru síní je doporučena elektrická kardioverze, popřípadě léčba blokátory kalciových kanálů, beta – adrenergními blokátory, antiarytmiky nebo digoxinem, jak uvádí Kolář (2009). Bennett (2014) se dále zmiňuje o léčbě RF ablací, po které se ale může objevit

FIS. V PNP byl pacientce aplikován medicínální kyslík vzhledem k její chronické respirační insuficienci. V nemocničním prostředí byla podána antiarytmika a později provedena elektrická kardioverze. Kazuistika ukazuje na to, že je vhodné stabilního pacienta převést po základním zajištění do nemocniční péče a aplikaci antiarytmik a další péči provést až v tomto prostředí s lepším zázemím k řešení komplikací. V tomto případě by byla terapie v PNP na místě, pokud by byla arytmie hemodynamicky významná. V opačném případě je možné postupovat tak, jak postupovala posádka ZZS, jelikož zaléčení stabilního pacienta až po vyšetření v nemocnici je mnohdy bezpečnější.

Z toho vyplývá, že se mi podařilo ověřit si doporučené postupy spolu s postupy v přednemocniční a nemocniční péči.

Třetí cíl, který jsem si vymezil, bylo ověřit si v PNP stanovenou pracovní diagnózu u vybraných případů s následnou diagnózou ve zdravotnickém zařízení. Ve všech kazuistikách posádky ZZS správně diagnostikovaly srdeční arytmii a předaly pacienty na kardiologické oddělení, kde po znovu zhodnocení stavu pacientů byla jejich diagnóza potvrzena.

## **7 Závěr**

Ve své bakalářské práci jsem se snažil nastínit stručnou podstatu převodního systému srdečního a problematiku srdečních arytmií v PNP. V práci je ale vedle PNP popsána i následná péče ve zdravotnickém zařízení formou kazuistik. Jelikož jsem se zaměřil na nejzávažnější typy arytmií v PNP, je nutné nahlédnout i do terapeutických intervencí v nemocničním prostředí, která navazují na terapeutické přístupy provedené posádkami ZZS. Hlavními úkoly zdravotnických záchranářů v PNP byla stabilizace vitálních funkcí a souběžně s tím je důležitá důkladná anamnéza, fyzikální a klinická vyšetření. Na základě toho stanovit diferenciální diagnostiku a zvážit eventuální terapii a následující transport pacienta do vhodného nemocničního zařízení.

## 8 Seznam použité literatury

### I. Knižní zdroje

ABRAHAMAS, Peter H. *Jak pracuje lidské tělo: [ilustrovaná encyklopedie anatomie a funkcí všech částí lidského těla]*. 1. české vyd. Praha: Svojtka & Co., 2014. ISBN 978-80-256-1160-9.

ADAMS, Beth Lothrop a Catherine E. HAROLD. *Sestra a akutní stavy od A do Z*. 1. vyd. Praha: Grada Publishing, 1999. ISBN 80-7169-893-8.

BENNETT, David H. *Srdeční arytmie: praktické poznámky k interpretaci a léčbě*. 1. vyd. Praha: Grada, 2014. ISBN 978-80-247-5134-4.

BULÍKOVÁ, Táňa. *EKG pro záchranáře nekardiologie*. 1. vydání. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-5307-2.

ČIHÁK, Radomír. *Anatomie 3*. 2. upr. a dopl. vyd. Praha: Grada-Avicenum, 2004. ISBN 80-247-1132-X.

EISENBERGER, Martin, Alan BULAVA a Martin FIALA. *Základy srdeční elektrofyzologie a katéetrových ablací*. Vyd. 1. Praha: Grada, 2012. ISBN 978-80-247-3677-8.

FERKO, Alexander, Zdeněk ŠUBRT a Tomáš DĚDEK. *Chirurgie v kostce*. 2., doplněné a přeprac. vydání. Praha: Grada, 2015. ISBN 978-80-247-1005-1.

HAMPTON, John R. *EKG v praxi: překlad 4. vydání*. 2. české vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1448-6.

*Kardiologie pro sestry: obrazový průvodce*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2013. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4083-6.

KOLÁŘ, Jiří. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 4., dopl. a přeprac. vyd. Praha: Galén, 2009. ISBN 978-80-7262-604-5.

KVASNIČKA, Jiří a Aleš HAVLÍČEK. *Arytmologie pro praxi*. Praha: Galén, 2010. ISBN 978-80-7262-678-6.

MARIEB, Elaine Nicpon a Jon MALLATT. *Anatomie lidského těla*. Vyd. 1. Brno: CP Books, 2005. ISBN 80-251-0066-9.

O'ROURKE, Robert A., Richard A. WALSH a Valentí FUSTER. *Kardiologie: Hurstův manuál pro praxi*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-3175-9.

REMEŠ, Roman a Silvia TRNOVSKÁ. *Praktická příručka přednemocniční urgentní medicíny*. 1. vyd. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4530-5.

ROZSYPALOVÁ, Marie, Alena ŠAFRÁNKOVÁ a Renata VYTEJČKOVÁ. *Ošetřovatelství I: pro 1. ročník středních zdravotnických škol*. 2., aktualiz. vyd. Praha: Informatorium, 2009. ISBN 978-80-7333-074-3.

*Sestra a urgentní stavy*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2008. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-2548-2.

STANĚK, Vladimír. *Kardiologie v praxi*. 1. vyd. Praha: Axonite CZ, 2014. Asclepius. ISBN 978-80-904899-7-4.

ŠEBLOVÁ, Jana a Jiří KNOR. *Urgentní medicína v klinické praxi lékaře*. 1. vyd. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4434-6.

ŠTEJFA, Miloš. *Kardiologie*. 3., přepr. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1385-4.

THALER, Malcolm S. *EKG a jeho klinické využití*. 1. české vyd. Praha: Grada, 2013. ISBN 978-80-247-4193-2.

VYTEJČKOVÁ, Renata. *Ošetřovatelské postupy v péči o nemocné II: speciální část*. 1. vyd. Praha: Grada, 2013. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-3420-0.

## II. Časopisy

PEICHL, Petr. Moderní trendy v léčbě fibrilace síní. *Lékařské listy*. 2012, (11), s. 37 - 38. ISSN 1805-2355.

RIEDLBAUCHOVÁ, Lucie. Poruchy srdečního rytmu v intenzivní péči - fibrilace síní. *Postgraduální medicína: Intenzivní medicína*. 2012, roč. 14 (5), s. 497 - 509. ISSN 1212 - 4184.

## III. Elektronické zdroje

<http://pardubice.nempk.cz/sites/default/files/html/nemocnice-pardubice/HVEZDABAJG.htm>

<http://pardubice.nempk.cz/sites/default/files/html/nemocnice-pardubice/HVEZDABASB.htm>

<http://pardubice.nempk.cz/sites/default/files/nemocnice-pardubice/obsah/oddeleni/hematologie/soubory/pkn-referencni-rozmezi-hem-vysetreni-2014.pdf>

## **9 Seznam příloh**

**PŘÍLOHA A** Poslechová místa srdce

**PŘÍLOHA B** Einthovenův trojúhelník

**PŘÍLOHA C** Hrudní svody na EKG

**PŘÍLOHA D** Fyziologická EKG křivka

**PŘÍLOHA E** EKG záznam sinusové tachykardie

**PŘÍLOHA F** Léčba sinusové tachykardie

**PŘÍLOHA G** EKG záznam síňové tachykardie

**PŘÍLOHA H** EKG záznam flutteru síní

**PŘÍLOHA I** EKG záznam fibrilace síní

**PŘÍLOHA J** EKG záznam supraventrikulárních extrasystol

**PŘÍLOHA K** EKG záznam komorových extrasystol

**PŘÍLOHA L** EKG záznam monomorfní KT

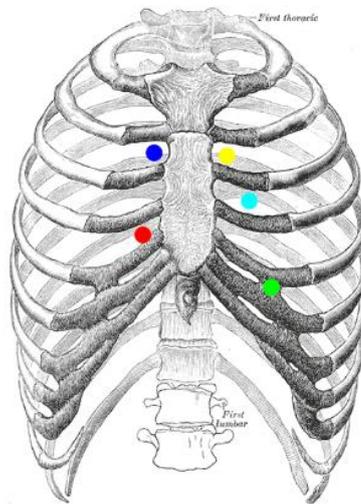
**PŘÍLOHA M** EKG záznam polymorfní KT

**PŘÍLOHA N** EKG záznam FIK

**PŘÍLOHA O** EKG záznam AV blokády III. Stupně

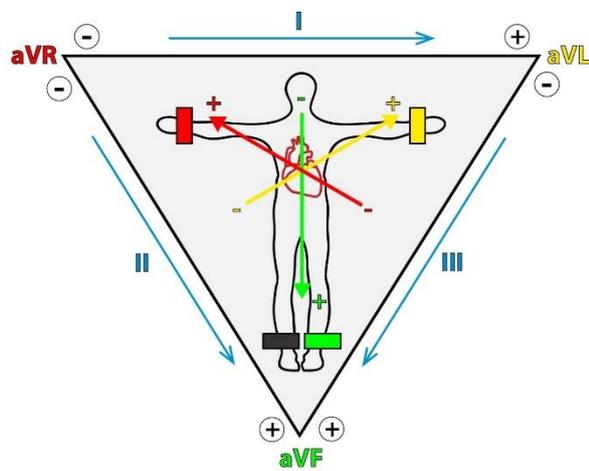
**PŘÍLOHA P** Používaná antyarytmika v PNP

## Příloha A



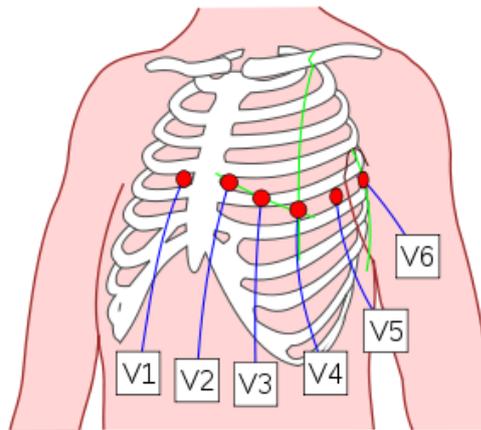
[http://www.wikiskripta.eu/images/thumb/4/44/Heart\\_sounds\\_auscultation\\_areas.svg/300px-Heart\\_sounds\\_auscultation\\_areas.svg.png](http://www.wikiskripta.eu/images/thumb/4/44/Heart_sounds_auscultation_areas.svg/300px-Heart_sounds_auscultation_areas.svg.png)

## Příloha B



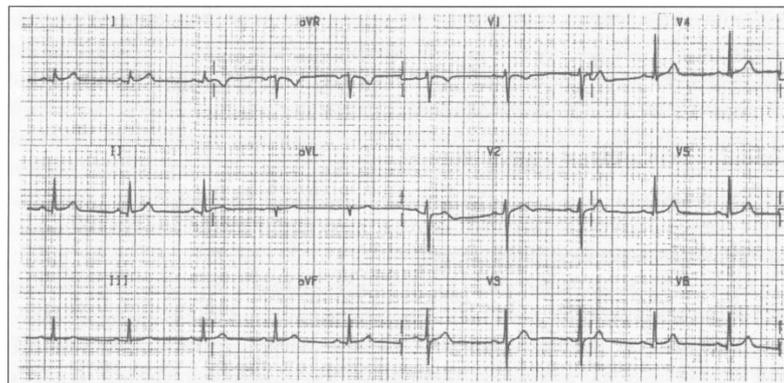
<http://fbt.cz/wp-content/uploads/2013/12/Kapitola-10-01-ENG-05.jpg>

## Příloha C



[https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/66/Precordial\\_Leads\\_2.svg/220px-Precordial\\_Leads\\_2.svg.png](https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/6/66/Precordial_Leads_2.svg/220px-Precordial_Leads_2.svg.png)

## Příloha D



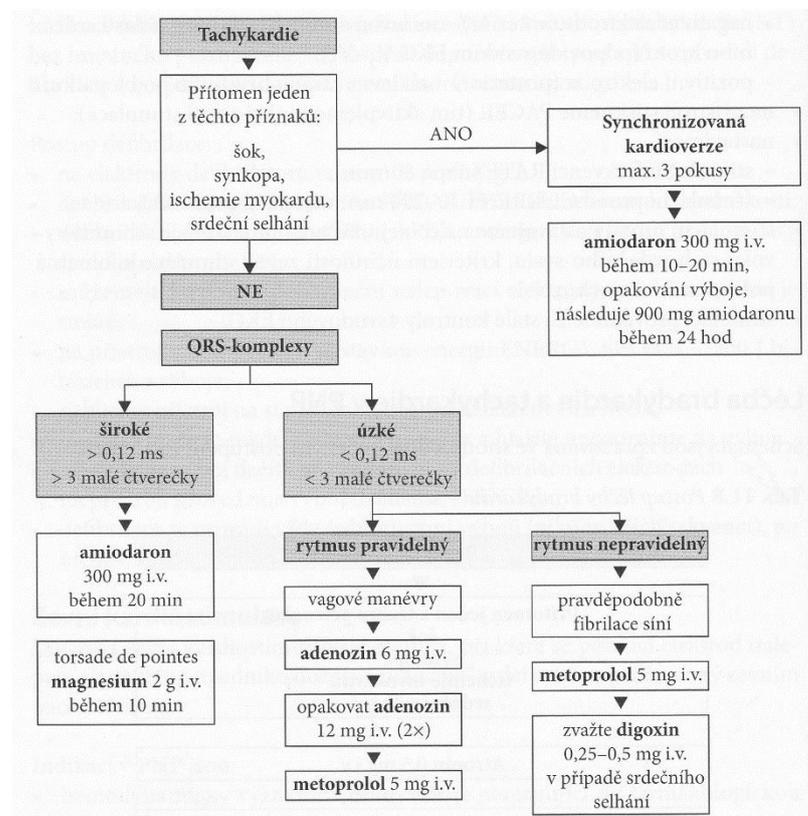
Kolář et al., 2009

## Příloha E



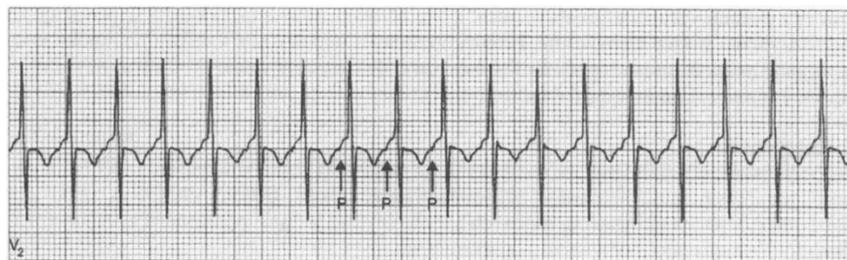
Thaler, 2013

## Příloha F



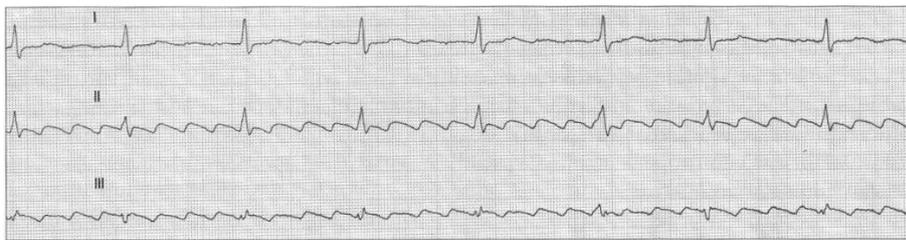
Remeš, 2013

## Příloha G



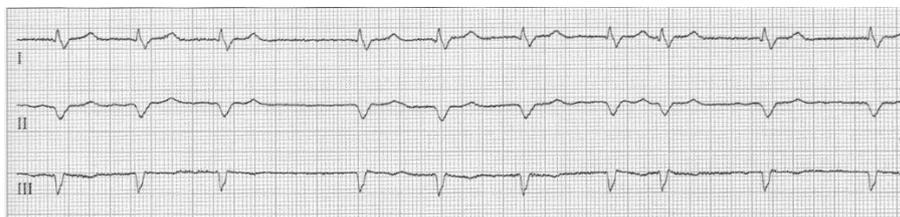
Kolář et al., 2009

### **Příloha H**



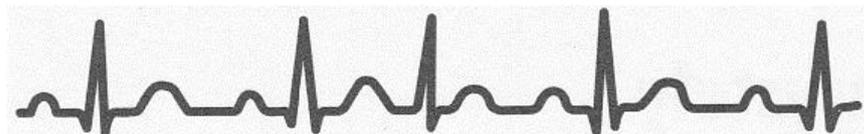
Staněk, 2014

### **Příloha I**



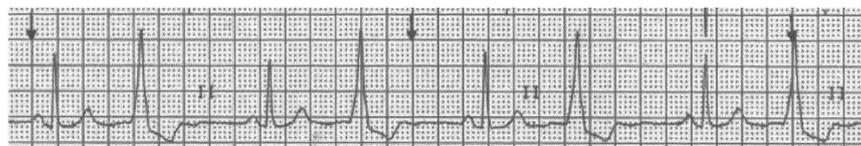
Staněk, 2014

### **Příloha J**



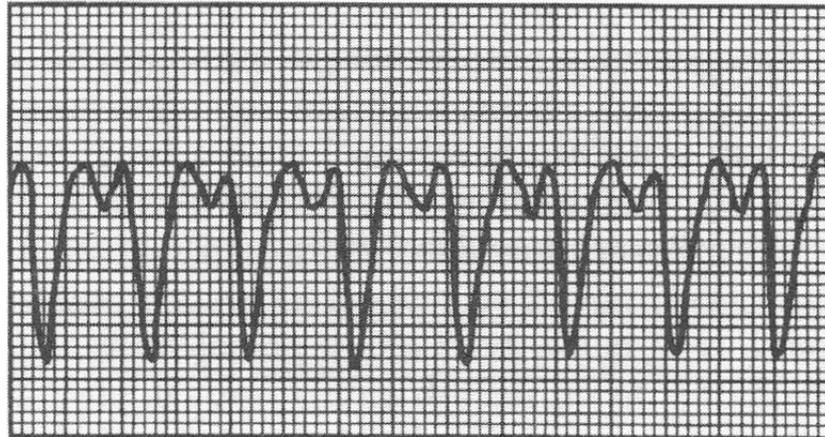
Bulíková, 2015

### **Příloha K**



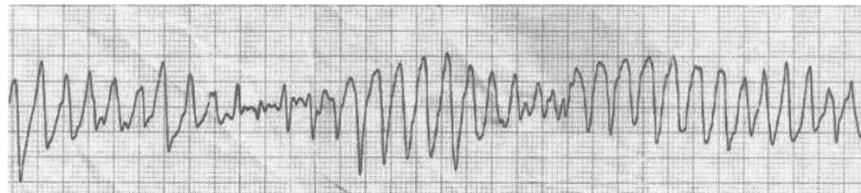
Bulíková, 2015

## **Příloha L**



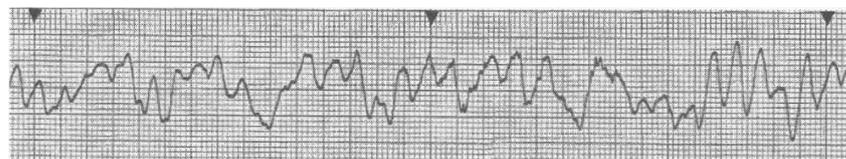
Kolář et al., 2009

## **Příloha M**



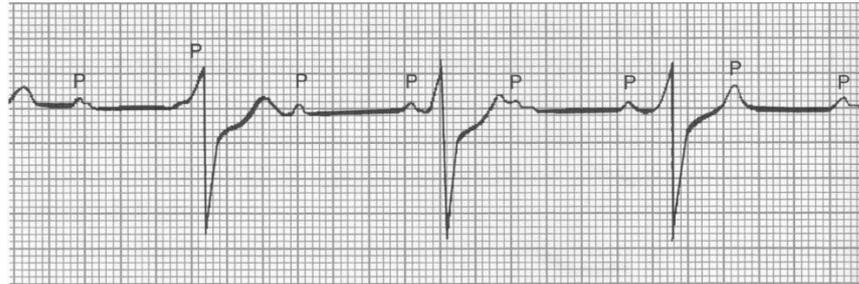
Bulíková, 2015

## **Příloha N**



Bulíková, 2015

## Příloha O



Thaler, 2013

## Příloha P

Generický název	Obchodní název
adenozin	Adenocor
amiodaron	Cordarone, Sedacoron
digoxin	Digoxin
magnesium	Magnesium Sulf. 10%
metoprolol	Betaloc
propafenon	Rythmonorm
trimekain	Mesocain
verapamil	Isoptin
verapamil	Lekoptin

Remeš, 2013