

UNIVERZITA KARLOVA
3. LÉKAŘSKÁ FAKULTA



Tereza Laštovková

**Ošetrovatelská péče o pacienta s městnavým
srdečním selháním**

*Nursing care of the patient with congestive heart
failure*

Bakalářská práce

Praha, květen 2024

Autor práce: Tereza Laštovková

Studijní program: Všeobecné ošetřovatelství

Bakalářský studijní obor: Všeobecné ošetřovatelství

Vedoucí práce: **Mgr. Lucie Kramešová**

Pracoviště vedoucího práce: **Ústav ošetřovatelství 3. LF UK**

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem předkládanou práci vypracoval/a samostatně a použil/a výhradně uvedené citované prameny, literaturu a další odborné zdroje. Současně dávám svolení k tomu, aby má závěrečná práce byla používána ke studijním účelům.

Souhlasím s trvalým uložením elektronické verze mé práce v databázi systému Theses.cz a Turnitin za účelem soustavné kontroly podobnosti závěrečných prací.

V Praze dne 7.5. 2024

Tereza Laštovková

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucí mé bakalářské práce Mgr. Lucii Kramešové za její vřelý přístup, čas, bohaté zkušenosti a neutuchající ochotu, kterou mi poskytovala v průběhu celého akademického roku při zpracování bakalářské práce. Ráda bych také poděkovala svým blízkým, kteří mi byli velkou oporou po celou dobu mého studia.

OBSAH

Úvod.....	8
KLINICKÁ ČÁST	9
1 Funkční anatomie srdce.....	9
1.1 Srdeční dutiny	10
1.1.1 Pravá síň a komora	10
1.1.2 Levá síň a komora	11
1.2 Cévní zásobení srdeční stěny	11
1.2.1 Srdeční tepny.....	12
1.2.2 Srdeční žíly.....	12
2 Fyziologie kardiovaskulárního systému.....	12
2.1 Srdeční automacie	13
2.1.1 Akční potenciál	13
2.1.2 Srdeční revoluce.....	14
2.1.3 Srdeční výdej.....	14
2.1.4 Řízení činnosti srdce	15
3 Srdeční selhání	17
3.1 Patofyziologie	17
3.2 Důsledky přetěžování srdce	18
3.3 Důsledky poklesu kontraktility	19
3.4 Příčiny srdečního selhání	19
3.5 Epidemiologie	19
3.6 Klasifikace srdečního selhání.....	21
3.7 Kompenzační mechanismy srdečního selhání	24
3.8 Hemodynamické důsledky srdečního selhávání	25
3.9 Diagnostika srdečního selhání.....	25

3.9.1	Anamnéza.....	26
3.9.2	Symptomy doprovázející onemocnění srdce	27
3.9.3	Fyzikální vyšetření	28
3.9.4	Pomocné vyšetřovací metody v kardiologii.....	29
3.9.5	Léčba srdečního selhání	31
KAZUISTICKÁ ČÁST.....		36
4	Údaje o pacientovi.....	36
4.1	Příjmová ošetrovatelská anamnéza	36
4.2	Příjmová lékařská anamnéza.....	37
4.3	Ošetrovatelská péče na interní ambulanci.....	39
4.4	Vyšetření pacienta při příjmu.....	40
4.5	Rozbor pacientovy farmakoterapie	41
5	Průběh hospitalizace.....	42
OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST		48
6	Ošetrovatelství jako vědní obor	48
6.1	Fáze ošetrovatelského procesu.....	48
6.2	Model funkčních vzorců zdraví – Marjory Gordon.....	49
6.3	Ošetrovatelská anamnéza s použitím funkčních vzorců zdraví podle Marjory Gordon	50
6.4	Ošetrovatelské problémy.....	53
6.4.1	Aktuální ošetrovatelské problémy.....	54
6.4.2	Potenciální ošetrovatelské problémy	58
6.5	Edukace pacienta.....	62
Diskuse.....		64
Závěr		65
Seznam zkratk		66

Seznam použité literatury.....	69
Seznam příloh.....	74
Příloha č. 1:	74
Příloha č. 2:	75

Úvod

Tématem, které jsem zvolila pro zpracování případové studie, je Ošetrovatelská péče o pacienta s městnavým srdečním selhání. Jednalo se o muže ve věku dvaasedmdesáti let, který byl přijat pro suspektní kardiální dekompenzaci při hypertenzní krizi na interní oddělení Fakultní nemocnice na Bulovce.

Práci jsem rozdělila do tří kapitol, konkrétně se jedná o část klinickou, kazuistickou a ošetrovatelskou. Cílem klinické části bylo nastínit anatomii a fyziologii kardiovaskulárního systému a poskytnout přehled o patofyziologii, diagnostice a léčbě městnavého srdečního selhání. Kazuistická část je věnována detailnímu popisu pacientovy hospitalizace a rozboru jeho anamnézy. V ošetrovatelské části popisují model ošetrovatelství dle Marjory Gordon, který jsem na pacienta aplikovala. Součástí třetí kapitoly je také popis ošetrovatelských problémů, které u pacienta během hospitalizace vyvstaly.

Důvodem zvolené tematiky byl jednoznačně můj zájem o interní obory, ve kterých bych se nadále ráda rozvíjela a rozšiřovala tak své vědomosti a dovednosti. Prostřednictvím bakalářské práce jsem se snažila hlouběji proniknout k problematice srdečního selhávání, které se stává stále častější diagnózou nejen u pacientů v seniorském věku.

KLINICKÁ ČÁST

1 Funkční anatomie srdce

Srdce (cor) je nepárový dutý svalový orgán kuželovitého tvaru, fungující jako pumpa. Je stěžejní součástí kardiovaskulárního systému, jelikož svými stahy pohání krev celým tělem. Je uloženo ve vazivovém obalu nazývaném se perikard a je situováno ve středním dolním mezihrudí. Hmotnost srdce činí rámcově 230-340 g, ve stáří se lehce snižuje. Na srdci rozeznáváme srdeční základnu (basis cordis) tvořenou převážně pravou a levou srdeční síní. Z této oblasti vystupují, a zároveň zde vstupují velké cévy.

Dále na srdci rozlišujeme srdeční hrot (apex cordis), sahající do pátého levého mezižebří; přední plochu (facies sternocostalis), hledící k chrupavkám žeber a k hrudní kosti; dolní plochu (facies diaphragmatica), nasedající na bránici a dvě boční plochy (facies pulmonalis dextra et sinistra), které se dotýkají plic a jsou kryté poplicnicí. Srdeční síně a komory jsou odděleny věčným žlábkem (sulcus coronarius), komory odděluje mělký přední žábek (sulcus interventricularis anterior) a zadní mezikomorový žábek (sulcus interventricularis posterior). V těchto žlábkách probíhají hlavní kmeny koronárních tepen, žil a lymfatických cév.

Stěny jednotlivých srdečních oddílů se liší v tloušťce. Tloušťka stěny síní činí 2-3 mm, naproti tomu tloušťka stěny pravé komory je 3-4 mm a levé komory 12-14 mm. Má to své opodstatnění, jelikož levá komora pumpuje krev do velkého tělního oběhu pod značně vyšším tlakem než komora pravá, která krev dostává do malého plicního oběhu. [1; 2]

Stěna srdce je tvořena ze tří základních vrstev:

- Endocardium (srdeční nitroblána), který je tvořen plochými endotelovými buňkami, které jsou pomocí vaziva připojeny k myokardu.
- Myocardium (srdeční svalovina, myokard), což je nejsilnější vrstva srdeční stěny tvořená příčně pruhovanou srdeční svalovinou.

- Pericardium (osrdečník) je vazivový obal, který je tvořený dvěma listy mezi kterými se nachází serózní tekutina usnadňující pohyb srdce. [3]

Srdce je s cévami propojeno prostřednictvím malého a velkého krevního oběhu. Malý krevní oběh (plicní) je místem shromažďování odkysličené krve z celého těla, která se prostřednictvím vena cava superior a inferior dostává do pravé síně. Z pravé síně putuje přes trikuspidální chlopeň do pravé komory a přes truncus pulmonalis, dělící se na arteria pulmonalis dextra et sinistra, do pravé a levé plicí. V plicích se krev okysličuje a čtyřmi plicními žilami, dvě venae pulmonales dx. a dvě venae pulmonales sin., proudí do levé síně. [1]

Velký krevní oběh (tělní) slouží pro cirkulaci okysličené krve, která proudí z levé síně do levé komory a následně do aorty a celého těla. Krev přechází kapilárami do regionálních žil a z nich se následně vrací horní a dolní dutou žílou do srdce. Tím se cyklus uzavírá a dochází k jeho opakování. [1]

1.1 Srdeční dutiny

Srdeční dutiny jsou čtyři a nazývají se pravá a levá síň (atrium dextrum et sinistrum) a pravá a levá komora (ventriculus dexter et sinister). Síně od sebe odděluje síňové septum (septum interatriale), komory od sebe odděluje mezikomorové septum (septum interventriculare). [1; 4]

1.1.1 Pravá síň a komora

Pravá síň (atrium dextrum)

Do pravé srdeční síně ústí vena cava superior (horní dutá žíla), jejíž ústí se nazývá Ostium venae cavae superioris, a vena cava inferiori (dolní dutá žíla) s ústím nazývajícím se Ostium venae cavae inferioris. U ústí dolní duté žíly se nachází nekompletní srpkovitá chlopeň, která v embryonálním období usměřňuje krev z dolní duté žíly do foramen ovale (otvor v předsíňové přepážce). Po uzavření foramen ovale, které fyziologicky nastává v době po porodu zde vzniká oválná jamka (fossa ovale). Pod ústím dolní duté žíly se otevírá žíla sinus coronarius do

pravé síně. Sinus coronarius je hlavní sběrnou žilou odvádějící krev ze srdeční stěny. [1; 5]

Pravá komora (ventriculus dexter)

Pravá komora je svalovým hřebenem (crista supraventricularis) rozdělena na část vtokovou a výtokovou. Přijímá krev z pravé síně přes pravé síňokomorové ústí (ostium atrioventriculare dextrum), které je opatřeno trojcípou chlopní (valva tricuspidalis). Trojcípá chlopeň slouží jako zábrana pro zpětný tok krve z pravé komory do pravé síně. Z vrcholu komory odstupuje plicnice (truncus pulmonalis), která na svém začátku obsahuje plicnicovou chlopeň (valva trunci pulmonalis). Plicnice se dále dělí na dvě plicní tepny (arteria pulmonalis dextra et sinistra), které odvádějí odkysličenou krev do plicního řečiště. Odtud se okysličená krev vrací čtyřmi plicními žilami ústíci do levé síně. [2]

1.1.2 Levá síň a komora

Levá síň (atrium sinistrum)

Levá síň má menší objem než síň pravá, od které je oddělena interatriálním septem. Do levé síně ústí čtyři pulmonální žíly, dvě venae pulmonales dextrae a dvě venae pulmonales sinistrae. Levá síň přechází do levé komory levým atrioventrikulárním ústím. [1]

Levá komora (ventriculus sinister)

Mezi levou komorou a levou síní se nachází dvojcípá (mitrální) chlopeň (valva bicuspidalis). [6]

Levá komora má stejně jako pravá komora vtokovou a výtokovou část. Úsek vtokové části sahá od bikuspidální chlopně až po apex srdce. Výtoková část má hladkou stěnu a její úsek začíná od apexu a končí u aortální chlopně. [1]

1.2 Cévní zásobení srdeční stěny

Výživu srdečních stěn obstarává arteria coronaria dextra (pravá věnčitá tepna) a arteria coronaria sinistra (levá věnčitá tepna). Začátek obou těchto tepen je na samém začátku aorty a obě tyto věnčité tepny probíhají v sulcus coronarius.

Koronární tepny zásobují myokard okysličenou krví v průběhu diastoly komor. [3; 4]

Odvod odkysličené krve ze srdečních stěn je zajišťován prostřednictvím srdečních žil. [1]

1.2.1 Srdeční tepny

Arteria coronaria dextra (pravá koronární tepna)

Vystupuje ze sinus aortae dexter a vstupuje do sulcus coronarius mezi pravé ouško a pravou komoru. V průběhu dochází k větvení této tepny na větvičky určené pro pravé atrium.

První a zároveň nejsilnější ze síňových tepének zásobuje sinoatriální uzel. Za předozadního průběhu z kmene tepny vystupují větve zásobující přední stěnu pravé komory, margo acutus a zadní stěnu pravé komory. Naňka (2019, s. 99) říká: „Z konečného úseku tepny v interventrikulárním žlábkou odstupují septální tepny, vyživující zadní část mezikomorové přepážky.“ [1]

Arteria coronaria sinistra (levá koronární tepna)

Odstupuje ze sinus aortae sinister a vyživuje stěnu levého atria, část pravé síně, stěny levé komory a pruh stěny pravé komory. [1]

1.2.2 Srdeční žíly

Zajišťují odvod odkysličené krve ze srdečních stěn a dělí se na:

- a) Žíly ústící do sinus coronarius: Mezi tyto žíly patří vena cordis magna, vena cordis media a vena cardiaca parva.
- b) Venae cordis anteriores
- c) Venae cordis minimae [1]

2 Fyziologie kardiovaskulárního systému

Čerpací funkce srdce je dána pravidelným střídáním kontrakce myokardu (systola) a ochabováním (diastola). V průběhu diastoly dochází k plnění srdce krví a během systoly je krev ze srdce vypuzována. Z komor je krev vypuzována pod

značným tlakem do aorty a plicnice. Z aorty krev putuje do velkého oběhu, z plicnice do malého oběhu. [7]

2.1 Srdeční automacie

Vzruchovou aktivitu si srdce vytváří samo prostřednictvím převodního systému srdečního. Převodní systém srdeční je tvořen sinoatriálním uzlem (SA), atrioventrikulárním uzlem (AV), Hisovým svazkem, Tawarovými raménky a Purkyňovými vlákny. Rokyta (2015 s. 125) říká: „*Všechny části převodního systému jsou schopny generovat vzruch.*“. Hlavní roli v generování vzruchu zastává sinoatriální uzel, jelikož v něm vznikají vzruchy o nejvyšší frekvenci. Je tedy pro srdce udavatelem rytmu (pacemakerem). Sinoatriální uzel se nachází v pravé síni. Odtud se pomocí svaloviny síní vzruchy šíří do atrioventrikulárního uzlu, který je situován pod endokardem na spodině pravé komory. Z AV uzlu vychází Hisův svazek do komor. Jedná se o jediné vodivé spojení mezi síněmi a komorami. Hisův svazek se následně dělí na dvě Tawarova raménka, která se větví na Purkyňova vlákna. Převodní systém tedy zajišťuje vytváření impulzu v primárním uzlíku, ze kterého se šíří do celého myokardu a vede ke kontrakci. [8; 7]

Srdeční činnost je závislá na 4 základních vlastnostech vyplývajících z anatomie srdečních buněk. Těmito vlastnostmi jsou:

- a) Automacie-myokard vytváří elektrické impulzy spontánně
- b) Excitabilita-schopnost buňky podat odpověď na elektrický impulz
- c) Konduktivita-srdeční buňky jsou schopné k jiné buňce přenést elektrický impulz
- d) Kontraktilita-srdeční buňky jsou schopné reagovat stahem na elektrickou stimulaci [9]

Myokard disponuje mimo již zmíněné dalšími vlastnostmi, mezi které řadíme chronotropii, inotropii, batmotropii a dromotropii. [8]

2.1.1 Akční potenciál

Akční potenciál sestává ze 4 fází. Jedná se o depolarizaci (fáze 0), repolarizaci (fáze 1), fázi plató (fáze 2), konečnou repolarizaci (fáze 3) a obnovení negativního potenciálu (fáze 4).

Během depolarizace Na^+ a K^+ ztratí kompartmentizaci a z napětí -70 až -90mV se změní k hodnotě 0mV nebo až k hodnotě +20mV. Následuje časná repolarizace, kdy dochází k otevření draselných kanálů. Poté nastává fáze plató, kdy do kardiomyocytů vstupují z extracelulárního prostředí ionty vápníku a udržují tak kladný náboj uvnitř buňky. Dochází k poklesu membránového potenciálu a nastává konečná repolarizace, kdy se ionty vracejí do původního rozložení pomocí Na^+ - K^+ -ATPázové aktivity (sodíková pumpa). Poslední fází je tedy obnovení negativního potenciálu. [7; 8]

2.1.2 Srdeční revoluce

Mourek (2012 s. 113) říká: „*Srdeční revoluce je sled neustále se opakujících tlakově objemových změn (fází) v srdci během jedné srdeční akce.*“. Srdeční revoluce se skládá z fáze izovolumické napínací začínající uzavřením cípatých chlopní na počátku systoly komor; z fáze ejekční (vypuzovací) během které je do aorty vypuzována krev; fáze izovolumické relaxace během které je v srdci neměnný objem 60 ml, v komorách tlak klesá k nulovým hodnotám a jsou uzavřena chlopní ústí; a fáze plnění komor zakončena systolou síní. [7]

2.1.3 Srdeční výdej

Minutový výdej srdeční je charakterizovaný množstvím krve, které je přečerpáno komorou za jednu minutu. Hodnotu minutového srdečního výdeje lze získat vynásobením tepového objemu a srdeční frekvence, což za normálních okolností představuje 5-6l/min, jelikož komora během jednoho stahu vypudí cca 70 ml krve a srdeční frekvence v klidu odpovídá hodnotám v rozmezí 70-80 tepů za minutu.

Při fyzické zátěži dochází k nárůstu srdeční frekvence i tepového objemu, nejvýznamnější je ale vzestup srdeční frekvence, která může při maximální zátěži dosáhnout až na hodnoty 180-220 tepů za minutu. V takovém případě dochází ke změnám v poměru trvání systoly a diastoly, kdy se diastola s rostoucí srdeční frekvencí zkracuje podstatně více než systola. [10]

Srdeční výdej je závislý na několika parametrech:

- 1. Preload** (předpětí) je princip, který se nazývá Frankův-Starlingův zákon. Jedná se o schopnost srdce reagovat na zvětšující se diastolickou náplň tak, že zvýší svou kontrakci a tudíž i systolický objem. Čím více krve v levé komoře je, tím je její stah silnější a tím více je do oběhu vypuzeno krve.
- 2. Afterload** (dotížení) je tlak nutný k převýšení tlaku v aortě, který musí vytvořit levá komora, aby mohlo docházet k proudění krve do velkého oběhu. Výkon srdce je přímo úměrný afterloadu, tudíž čím větší je dotížení, tím větší práci bude srdce vykonávat. V případě, že bude afterload příliš velký, srdeční výdej bude klesat.
- 3. Kontraktilita** (stažlivost) je schopnost srdce stahovat a vypuzovat krev.
- 4. Tepová frekvence** je počet srdečních stahů za jednu minutu. Pokud bude narůstat tepová frekvence, bude růst i srdeční výdej. Tepová frekvence má svůj limit. Pokud je tento limit přesažen, srdeční výdej už narůstat nebude, naopak bude klesat, jelikož se srdce nestačí dostatečně plnit.
- 5. Ejekční frakce** je parametr, kterým se posuzuje míra kontrakce levé komory srdeční. Jedná se o poměr objemu krve nacházející se v komoře před kontrakcí a tepového objemu. Fyziologická ejekční frakce činí u zdravého jedince 55% a víc. [9]

2.1.4 Řízení činnosti srdce

Srdeční činnost je regulována podle měnících se potřeb organismu díky změnám v tepové frekvenci, tepovém objemu a krevním tlaku. K tomu dochází jednak místními mechanismy, a jednak extrakardiálními vlivy. [11]

Místní mechanismy

Frankův-Starlingův zákon je nejdůležitější místní mechanismus podílejícím se na řízení srdeční činnosti. Tento zákon říká, že se síla srdeční kontrakce bude zvětšovat s protahováním svaloviny, tj. se vzrůstajícím plicním objemem. Pokud se vlákna více protáhnou, bude přesah aktinových vláken menší, dojde ke zvětšení

rozsahu interakce aktinu a myozinu a stah se zesílí. Sílu stahu ovlivňuje také inotropní vliv rytmu, jehož podstata spočívá ve zvýšeném vstupu kalcia do intracelulárního prostoru při zvýšené tepové frekvenci. Mezi další mechanismy se řadí heterometrická regulace, kdy dochází ke změnám v kontraktilní síle, která je dána změnou délky sarkomery, a homometrická regulace, což je změna kontraktilní síly, která je dána zvýšenou dostupností vápenatých iontů a zvýšenou citlivostí myofilament k vápníku. [11]

Extrakardiální vlivy

Významnou regulaci srdeční činnosti zprostředkovává autonomní nervstvo, které se dělí na sympatikus a parasympatikus. [11]

Sympatické nervy (nn. cardiaci) přicházejí k srdci z oblasti hrudní míchy. Mezi účinky sympatiku se řadí účinek pozitivně inotropní, chronotropní, dromotropní a bathmotropní. Sympatikus tedy zvyšuje sílu stahu, frekvenci, vodivost (hlavně atrioventrikulárním uzlem) a dráždivost (excitabilitu).

- **Pozitivně inotropní vliv**, nebo-li síla stahu, spočívá ve zvýšeném vstupu kalcia do buňky.
- **Pozitivně chronotropní vliv**, nebo-li frekvence, spočívá ve zkrácování doby diastolické depolarizace čehož dosahuje snižováním permeability membrány pro kalium.
- **Pozitivně dromotropní vliv**, nebo-li zvýšení vodivosti, souvisí se snižováním potenciálového rozdílu mezi vnitřní stranou membrány a vnější stranou membrány, stejně jako u dráždivosti (**pozitivně bathmotropní vliv**). [7]

U člověka převládá vliv parasympatiku. [11]

Parasympatikus je představován rr. cardiaci n. vagi. N. vagus se rozděluje na pravostranné větve a levostranné větve, kdy pravostranné inervují pravou srdeční síň, především sinoatriální uzel, levostranné inervují spíše atrioventrikulární uzel. Nervus Vagus zpomaluje srdeční činnost, síňokomorový převod a zeslabuje srdeční kontrakce.

Humorální regulace srdeční činnosti se pak uskutečňuje prostřednictvím adrenalinu a noradrenalinu. [7]

3 Srdeční selhání

3.1 Patofyziologie

Srdeční selhání je definováno jako stav, kdy srdce není schopno čerpat krev i přes normální žilní návrat, nebo toho schopno je, ale za cenu zvýšení plicních tlaků komor. [12]

Hlavními určujícími parametry srdečního výdeje jsou tepový objem a tepová frekvence. Tepový objem ovlivňuje preload, afterload a kontraktilita. U srdečního selhání dochází ke změnám všech tří zmíněných komponentů.

Srdeční selhání vzniká jako následek poruchy srdeční funkce, srdečních struktur nebo poruch srdečního rytmu. Jedním z hlavních podkladů chronického srdečního selhání je komorová dysfunkce levé komory jako následek infarktu myokardu (systolická dysfunkce) nebo hypertenze (systolická a diastolická dysfunkce). Mezi další příčiny se řadí kardiomyopatie a chlopenní vady. Významným faktorem je také diabetes mellitus. Se srdečním selháním se často potýkají starší lidé, kteří mají i jiné doprovodné komorbidity, mezi které můžeme zařadit chronické onemocnění ledvin, chronické plicní onemocnění, anémii, depresi a poruchy dýchání ve spánku. U chronického srdečního selhání se nejedná pouze o neschopnost myokardu zajistit dostatečné množství kyslíku metabolicky aktivním tkáním, ale rovněž o systémovou odpověď organismu, která má za cíl tuto neschopnost vykompenzovat. [13]

Systolické srdeční selhání označujeme jako selhání se sníženou ejekční frakcí levé komory.

Při diastolickém srdečním selhání dochází k poruše plnění levé nebo i pravé komory srdeční, což vede ke zvýšení plicních tlaků a rozvíjí se příznaky plicní a systémové kongesce za normální systolické funkce komor. [13]

Mezi hlavní symptomy srdečního selhání se řadí dušnost, netolerance námahy a únava. Dušnost se v časném stádiu nemoci objevuje pouze při fyzické zátěži.

S progresí srdečního selhání se objevuje i při menší fyzické aktivitě a v pokročilém stádiu selhání se vyskytuje i dušnost klidová. Mezi faktory vzniku dušnosti se řadí především městnání krve v plicním řečišti pro které je typický neproduktivní suchý kašel, dále pak pokles poddajnosti plicní tkáně, únava dýchacích svalů z důvodu nízkého srdečního výdeje a vzestup odporu dýchacích cest. Mezi typy dušnosti objevující se u srdečního selhání se řadí ortopnoe, paroxysmální noční dušnost a bendopnea. Ortopnoe je dušnost, která se zhorší po ulehnutí do vodorovné polohy a zlepší se v sedě. Při paroxysmální noční dušnosti se u nemocného dušnost objeví za několik hodin po ulehnutí, většinou v řádu jedné až tří hodin od ulehnutí. Úleva přichází v moment, kdy se nemocný posadí. Bendopnea je stav, kdy dochází ke zhoršení dušnosti v předklonu.

Mezi méně typické symptomy pak můžeme řadit noční kašel, sípání, nadýmání a pocit plnosti, palpitaci, závratě, synkopu atd. [12; 14]

Pro diagnostiku srdečního selhání je zásadní průkaz srdeční dysfunkce. Obvykle se jedná o srdeční abnormalitu, kterou může být například infarkt myokardu způsobující systolickou nebo diastolickou ventrikulární dysfunkci. [15]

3.2 Důsledky přetěžování srdce

Následky přetížení se objevují tehdy, pokud je srdce dlouhodobě nuceno překonávat zvětšený preload nebo afterload, popřípadě jejich kombinaci. Mezi takové následky se řadí:

1. Hypertrofie srdce - Vzniká v důsledku zátěže objemové a zátěže tlakové. V případě objemové zátěže dochází k nárůstu hmoty srdce zvětšováním jeho obvodu. V případě tlakové zátěže dochází ke ztluštění svaloviny komor vlivem koncentrické hypertrofie.

2. Diastolické dysfunkce - Hypertrofie způsobená tlakem vede ke snížení poddajnosti srdce. Hypertrofie způsobená objemovým přetížením vede ke zvětšení poddajnosti srdce.

3. Systolická dysfunkce - Systolickou dysfunkcí se míní porucha kontraktility. Při dlouhodobém přetěžování myokardu je sval srdeční schopen určitou dobu přetížení kompenzovat, poté již dochází k poklesu kontraktility. [16]

3.3 Důsledky poklesu kontraktility

Pokles kontraktility je jedna ze základních příčin chronického srdečního selhání. Důsledkem poklesu kontraktility je snížení srdečního výdeje při nárůstu venózního tlaku. [16]

Další příčinou snížené kontraktility může být ztráta samotné kontraktilní tkáně způsobená předchozím infarktem myokardu. Dále mohou být na vině některá farmaka, například blokátory kalciového kanálu. [13]

3.4 Příčiny srdečního selhání

Za nejčastější příčinu srdečního selhání je považována ischemická choroba srdeční. U nemocných s hypertenzí se riziko vzniku srdečního selhání ztrojnásobuje a stoupá se zvyšující se hodnotou krevního tlaku. Dalším faktorem zvyšujícím riziko vzniku je diabetes mellitus, který v tomto směru ohrožuje více ženy než muže. [17]

3.5 Epidemiologie

O srdečním selhání mluvíme jako o heterogenním syndromu, kdy zjišťování případů a kategorizace pacientů v epidemiologickém výzkumu jsou náročnou disciplínou. [18]

V rozvinutých Evropských zemích srdeční selhání postihuje cca 1-2% populace a s narůstajícím věkem jeho výskyt stoupá. [12]

V České republice se chronické srdeční selhání v současné době vyskytuje u 250 000-300 000 osob a je jisté, že jeho nárůst bude v budoucnu nadále pokračovat. Jedná se o nejčastější příčinu interní hospitalizace v ČR a zároveň o jednu

z nejnákladnějších hospitalizací pacientů. Během následujících 25 let naroste počet hospitalizací pro srdeční selhání o dalších 50%. [19]

Do epidemiologie srdečního selhání neodmyslitelně patří prevalence a incidence. Prevalencí se míní podíl počtu jedinců, kteří trpí určitou nemocí, k celkovému počtu jedinců ve sledované populaci. Prevalence srdečního selhání výrazně stoupá s věkem. Incidence je počet nových případů nemoci ve sledované populaci za určité období. [14]

Prevalence srdečního selhání se v České republice odhaduje na 100-200 tisíc obyvatel s roční incidencí 0,4%, což je 40 tisíc obyvatel. Prevalence asymptomatické dysfunkce levé komory je odhadována na 1-1,5% populace. Ve věkové skupině nad 70 let dosahuje prevalence hodnot nad 10%.

Incidence srdečního selhání se v současné době pohybuje v rozmezí 1-20 případů na 1000 osob. V České republice nedochází v posledních letech ke změnám v incidenci srdečního selhání. Nynější studie ale ukazují nárůst incidence v nižších věkových skupinách. Vysvětlením může být vzestup prevalence obezity u mladších osob se kterým souvisí i nárůst DM 2.typu, arteriální hypertenze a fibrilace síní. [14]

Data mortality a morbidit nejsou uspokojivá. Na základě dat z roku 2020 představuje jednorroční mortalita u hospitalizovaných pacientů 17%, u pacientů ambulantních je to pak 7%. Dvě nejčastější příčiny úmrtí jsou náhlá srdeční smrt či progredující srdeční selhání. Pokud bychom srovnali pacienty se srdečním selháním se zachovalou ejekční frakcí (HFpEF) a pacienty se srdečním selháním se sníženou ejekční frakcí (HFrEF), zjistili bychom, že vyšší mortalita postihuje pacienty s HFrEF. U těchto dvou skupin pacientů se výrazně liší i jejich epidemiologický profil. Pacienti s HFpEF jsou starší a ve valné většině případů se jedná o ženy. Dále mají v anamnéze výskyt arteriální hypertenze, fibrilace síní nebo jiné komorbidity, ale na rozdíl od pacientů s HFrEF méně často prodělají či prodělali infarkt myokardu. [12]

3.6 Klasifikace srdečního selhání

Srdeční selhání je možné rozdělit dle několika různých parametrů. Hlavním kritériem pro klasifikace je rychlost nástupu příznaků selhání srdce. Na základě toho pak selhání dělíme na akutní a chronické. Podle toho, zda se jedná o levé srdce či o pravé srdce, rozlišujeme srdeční selhání levostranné, pravostranné a oboustranné. Srdeční selhání můžeme také dělit na selhání dopředu a selhání dozadu. Na základě hodnoty ejekční frakce levé komory se srdeční selhání dělí na selhání se sníženou ejekční frakcí, selhání s mírně sníženou ejekční frakcí a selhání se zachovalou ejekční frakcí. Podle klinického průběhu může být chronické srdeční selhání buď stabilní, dekompenzované nebo vzniklé „de-novo“. Podle stupně progresu srdeční selhání klasifikujeme do 4 stupňů. Srdeční selhání také můžeme dělit podle dominujícího typu přetížení srdeční komory na tlakové přetížení levé komory a objemové přetížení levé komory. Podle výše srdečního výdeje rozlišujeme srdeční selhání s nízkým srdečním výdejem (low-cardiac output, LCO) a srdeční selhání s vysokým srdečním výdejem (high-cardiac output, HCO). Srdeční selhání může být také pokročilé, refrakterní, kongestivní anebo se může jednat o end-stage selhání. [12]

Rozdělení srdečního selhání je následovné:

Akutní srdeční selhání (acute heart failure, AHF) je charakterizováno jako heterogenní syndrom, který má závažnou prognózu a je definován jako náhlý vznik nebo zhoršení symptomů a známek selhání srdce, vyžadující okamžitou intervenci. Nejčastějším příznakem je náhle vzniklá dušnost. Objektivně u pacienta nalézáme například inspirační chrůpky, tachypnoi, tachykardii atd.

U pacientů, kteří překročili pětadesátý rok života je akutní srdeční selhání nejčastějším důvodem hospitalizace. Prognóza AHF je závažná, zejména pokud je u seniorů příčinou akutní koronární syndrom včetně dalších komorbidit.

AHF může vzniknout „de novo“ nebo se častěji jedná o akutní dekompenzaci chronického srdečního selhání. AHF lze rozdělit na levostranné, pravostranné, na selhání dopředu a selhání dozadu. Dále rozlišujeme akutní levostranné srdeční selhání dozadu (příkladem je plicní edém), akutní levostranné srdeční selhání dopředu (příkladem je kardiogenní šok), akutní pravostranné srdeční selhání

dozadu (příkladem je AIM) a akutní pravostranné srdeční selhání dopředu (příkladem je plicní embolie).

Akutní koronární syndrom je považován za nejčastější příčinu AHF. Konkrétně se jedná o akutní infarkt myokardu s elevací úseku ST (STEMI), akutní infarkt myokardu bez elevace ST úseku (non-STEMI) a nestabilní anginu pectoris. [12; 13; 14; 20]

Chronické srdeční selhání (CHSS) vzniká v důsledku poruchy srdeční funkce, srdeční struktury nebo srdečního rytmu. U chronického srdečního selhání se nejedná pouze o neschopnost srdce v zajišťování dostatečného množství kyslíku metabolicky aktivním tkáním, ale rovněž o systémovou odpověď organismu, který má za cíl takovou neschopnost kompenzovat. Je charakterizováno nárůstem plicních tlaků a poklesem srdečního výdeje, jehož určujícími parametry jsou tepový objem a tepová frekvence. Hlavními příčinami chronického srdečního selhání jsou ischemická choroba srdeční a hypertenze, často také kombinace obou. Mezi další příčiny CHSS se řadí kardiomyopatie, chlopňové vady, srdeční arytmie, onemocnění perikardu a infekční příčiny. [17; 13]

Levostranné srdeční selhání je charakterizováno selháním funkce levé srdeční komory, což se projevuje příznaky plicní kongesce. Příčinami **akutního levostranného srdečního selhání** bývá nejčastěji infarkt myokardu, hypertenzní krize, významná mitrální či aortální srdeční vada, kardiomyopatie nebo myokarditida. Mezi vyvolávající momenty se řadí nepřiměřená fyzická aktivita, infekce, arytmie, vynechání léčby a další. Hlavním příznakem akutního levostranného srdečního selhání je astma cardiale, což je noční dušnost přicházející několik hodin po ulehnutí, během které je pacient nucen vyhledat ortopnoickou polohu. Ortopnoická poloha je poloha v sedě se zapojením pomocných dýchacích svalů. Doprovodnými příznaky jsou tachypnoe a kašel. Pokud dojde ke vzniku plicního edému, má pacient navíc klidovou dušnost společně s tachypnoí a expektorací napěněného sputa, které je často s příměsí krve. Objektivně u pacienta zjišťujeme tachypnoi, tachykardii, mohou se objevovat arytmie, nárůst či pokles krevního tlaku a v případě zhoršení stavu periferní cyanózu. V prvopočátku

onemocnění se může objevit bronchokonstrikce nebo neproduktivní kašel, který se později mění v produktivní s expektorací zpeněného sputa. [9; 21; 22]

Chronické levostranné srdeční selhání (CHLSS) má několik příčin. Hlavní příčinou CHLSS je hypertenze, dále stavy po infarktu myokardu se sníženou ejekční frakcí levé komory, kardiomyopatie a srdeční vady. Charakteristickými příznaky jsou pocit nevykonnosti, námahová dušnost a ortopnoe. Tyto příznaky mohou být doprovázeny kašlem a celý stav může vyústit v obraz astma cardiale. Pacienti trpí bolestmi hlavy, poruchou koncentrace, zhoršením paměti, inverzí spánku, může se také objevovat neklid a zmatenost. Dalším příznakem, který znepříjemňuje život pacientů, je nykturie, nebo-li časté nucení na močení v průběhu noci. Objektivně u pacienta zjišťujeme městnání v plicích manifestující se jako chrůpky a kompenzační mechanismy, mezi které patří tachykardie a periferní cyanóza. [9; 21]

Chronické pravostranné srdeční selhání jehož nejčastější příčinou jsou choroby vedoucí k plicní hypertenzi. Klinický obraz se odvíjí podle toho, zda je příčinou prekapilární plicní hypertenze, nebo postkapilární plicní hypertenze. U prekapilární plicní hypertenze nacházíme příznaky plicního onemocnění a pravostranné srdeční slabosti, u postkapilární plicní hypertenze se kombinují příznaky levostranné a pravostranné srdeční slabosti. [9; 21]

Pacienti trpí dušností a otoky dolních končetin, které se zpočátku objevují pouze večer, později i po celý den. Je přítomna nykturie, objevuje se ascites a zvětšená játra. Mezi systémové symptomy se řadí slabost, únava, nespavost, závratě, dále se může vyskytovat nauzea, vomitus či obstipace. Dále také otoky, zvětšená játra, zvýšená náplň krčních žil a periferní cyanóza. U těžkého selhání se může vyskytnout anasarka, hydrotorax či hydroperikard.

U **srdečního selhání se systolickou dysfunkcí** je levá srdeční komora dilatovaná a její ejekční frakce dosahuje hodnot pod 40%. Srdce není schopno dostatečně plnit vypuzovací schopnost v důsledku snížené svalové kontrakce. U tohoto typu srdečního selhání byl na rozdíl od srdečního selhání s diastolickou dysfunkcí prokázán efekt farmakologické léčby tlumící neurohumorální reakci. [23; 24 ; 20]

Srdeční selhání s diastolickou dysfunkcí je charakterizované zachovanou ejekční frakcí. Dochází k poruše diastolického plnění levé komory. Ve srovnání se systolickou dysfunkcí jsou pacienti s diastolickou dysfunkcí v průměru o 10-15 let starší, ženy jsou postiženy častěji než muži. Co se týče prognózy, u ambulantně sledovaných pacientů s diastolickým selháním je lepší než u osob se systolickou dysfunkcí. U hospitalizovaných pacientů je prognóza onemocnění do pěti let obdobná. [23]

3.7 Kompenzační mechanismy srdečního selhání

Kompenzační mechanismy jsou vzájemně se ovlivňující děje odehrávající se v srdci v případě přetížení jeho čerpací schopnosti nebo pokud srdce selhává. Vznik srdečního selhání je doprovázen poklesem srdečního výdeje, k němuž vedou 3 mechanismy. Mezi takové mechanismy řadíme pokles kontraktility, tlakové přetížení a přetížení objemové. Kompenzační mechanismy organismu zprvu pomáhají s vyrovnáním poklesu výdeje srdce. Při postupu choroby však tento stav zhoršují. Mezi mechanismy, které kompenzují srdeční selhání, se řadí srdeční remodelace, Frankův-Starlingův zákon a neurohumorální reakce snižující minutový objem. [9; 24]

Srdeční remodelace

Srdeční remodelaci můžeme definovat jako tvarovou změnu srdečního oddílu. Srdce může dilatovat či hypertrofovat. Odpovědí srdečních oddílů na objemové přetížení je postupné zvětšování objemu srdeční dutiny dilatací. Dilatací reaguje srdce z důvodu nutnosti pojmout větší konečné diastolické objemy. Naopak na tlakové přetížení srdce reaguje hypertrofií. [24; 9]

Frankův-Starlingův zákon

Bulava (217 s. 115) říká: „*Frankův-Starlingův zákon říká, že se zvětšujícím se diastolickým tlakem (který je zase závislý na objemu na konci diastoly: čím větší je objem, tím větší je tlak) roste do určité úrovně srdeční výdej.*“

Křivky tohoto zákona udávají vztah mezi tepovým a plicním objemem komory. Selhávající srdeční komora má velké nároky na vzrůst plicního tlaku. Čím

více vzroste konečný diastolický objem (tzv. preload), tím silnější bude následující kontrakce (i tepový objem). Pro velké diastolické objemy však platí inverzní vztah, kdy se síla kontrakce začíná snižovat. [9]

Neurohumorální reakce snižující minutový objem

Již v počátečních fázích srdečního selhání dochází ke snížení perfuze ledvin, což vede ke spuštění renin-angiotenzin-aldosteronového systému (RAAS). Jedná se o endokrinní mechanismus regulující vazokonstrikci a solné a vodní hospodářství organismu prostřednictvím peptidu angiotenzinu II. Systém RAAS je aktivován reninem, který je uvolňován z juxtaglomerulárního aparátu ledvin při jejich snižující se perfuzi. K tomu vede klesající intrarenální tepenný tlak, dále také zvýšená aktivita sympatiku nebo nadměrné ztráty natria díky účinku diuretik. Sled dějů probíhajících prostřednictvím systému RAAS je následující. Aktivita reninu podněcuje štěpení angiotenzinogenu na peptid angiotenzin I, který je inaktivní. Z angiotenzinu I se díky účinku ACE (angiotenzin konvertující enzym) vytvoří angiotenzin II, který aktivní je. Aktivita angiotenzinu II stimuluje kůru nadledvin, která na tento popud vytváří větší množství aldosteronu, což vede k retenci vody a soli. Výsledkem je lepší plnění srdce díky většímu objemu tekutiny v cévním prostoru a ve tkáních. [24; 9]

3.8 Hemodynamické důsledky srdečního selhávání

Jak již bylo zmíněno, kompenzační mechanismy slouží k vyrovnání hemodynamiky zatíženého nebo selhávajícího srdce. Mechanismy zprvu stav kompenzovat zvládají, ale později se objevují i negativní dopady jejich působení. Mezi takové dopady se řadí například retence tekutiny vedoucí k otokům, nárůst práce srdce při zvýšené aktivitě sympatoadrenergního systému nebo snížená funkce orgánů z důvodu zhoršené perfuze. [24]

3.9 Diagnostika srdečního selhání

V rámci diagnostiky srdečního selhání je zásadní vymezit 4 hlavní cíle. Mezi takové cíle patří:

- Zjištění funkčnosti srdečních oddílů
- Stanovení příčiny srdečního selhání
- Navržení vhodného léčebného postupu včetně poskytnutí dat pro jeho volbu
- Stanovení prognózy

Prvním krokem ve vyšetřování kardiologického pacienta je odebrání osobní anamnézy. Pro její úspěšné odebrání je potřeba dostatek času, klidné prostředí, jejím základem musí být teoretické znalosti a praktické dovednosti a neopomenutelným bodem je vybudování důvěry mezi lékařem či sestrou nebo pacientem. Druhým krokem diagnostiky je fyzikální vyšetření pacienta v rámci kterého zkoumáme projevy srdečního selhání. Chronické srdeční selhání lze posuzovat také pomocí klasifikace NYHA (New York Heart Association). [13; 9; 12]

3.9.1 Anamnéza

Pátráme, zda je u pacienta přítomno následující:

- Rizikové faktory srdečního selhání (prodělaný IM, DM, hypertenze, hyperlipoproteinemie)
- Familiární výskyt kardiovaskulárních onemocnění
- Vrozené vývojové vady
- Náhlá úmrtí rodičů či sourozenců
- Prodělané operace a případné komplikace
- Užívání farmak v minulosti a v přítomnosti
- Abusus alkoholu a návykových látek
- Předčasné klimakterium
- Ve vztahu k nynějšímu onemocnění zjišťujeme aspekty vzniku, příznaky a dobu jejich trvání

Kromě výčtu předchozích bodů je důležitou součástí také odběr pracovní a sociální anamnézy. [23; 13]

3.9.2 Symptomy doprovázející onemocnění srdce

V rámci anamnézy se ptáme také na subjektivní obtíže, které poukazují na onemocnění myokardu. Jsou to především bolesti na hrudi, dušnost, palpitace, synkopa a zhoršená tolerance zátěže. [9]

Bolest na hrudi je široký pojem, jehož příčinou může být angina pectoris (bolest doprovázející ischemii myokardu), infarkt myokardu (bolest je intenzivní, stálá a nereaguje na terapii nitráty), perikarditida (bolest zhoršující se s hlubokým nádechem, může ustupovat při změně polohy těla do předklonu), plicní embolie (jedná se o pleurální bolest, která může být vyvolána inspiriem) a dále také disekce aorty a gastroezofageální reflux. [9]

Dušnost je jeden z nejčastějších doprovodných příznaků srdečního onemocnění. Konkrétně se jedná o dva typy dušnosti vyskytující se u srdečního selhání. Je to ortopnoe a paroxysmální noční dušnost. Dušnost můžeme rozdělit do 4 tříd pomocí klasifikace NYHA. [9]

Tab. 1. Klasifikace NYHA [17]

1.třída	Pacienti s onemocněním srdce, které neomezuje tělesnou výkonnost. Běžná fyzická aktivita nevyvolává dušnost, únavu nebo palpitaci.
2.třída	Pacienti s onemocněním srdce, které částečně omezuje tělesné aktivity. Běžná fyzická aktivita vede k dušnosti, únavě nebo k palpitaci. V klidu jsou pacienti bez obtíží.
3.třída	Pacienti s onemocněním srdce, které výrazně omezuje tělesné aktivity. Fyzická aktivita, která je mírnější než aktivita běžná, způsobuje dušnost, únavu či palpitaci. V klidu jsou pacienti bez obtíží.
4.třída	Pacienti s onemocněním srdce, díky kterému jsou vyřazeni z vykonávání jakékoliv tělesné aktivity, aniž by u nich nebyly přítomny symptomy srdečního selhání (dušnost, únava, palpitace). Je přítomna klidová dušnost.

Palpitace doprovázejí srdeční arytmie. Tímto termínem označujeme příznaky, kterými jsou nepravidelný tep, pocit vynechávání úderu srdce nebo rychlý tep. Charakter palpitace odkazuje na konkrétní typ srdeční arytmie.

Synkopa je ztráta vědomí vznikající náhle a která trvá několik desítek vteřin.[9]

3.9.3 Fyzikální vyšetření

Fyzikální vyšetření srdce spočívá v auskultaci (v poslechu), aspekci (pohledu) a palpaci (pohmatu). Pohledem vyšetřujeme srdeční krajinu, projev činnosti srdce zjišťujeme pohledem a pohmatem a srdeční akce včetně ozev vyšetřujeme poslechem. Vyšetření pacienta probíhá buď vleže nebo vsedě. [25]

- Auskultace-Pro vyšetření srdce poslechem je nezbytné použít fonendoskopu. Fonendoskop se přikládá na poslechová místa, jimiž jsou:
 - Aortální chlopeň: 2.mezižebří parasternálně vpravo
 - Pulmonální chlopeň: 2.mezižebří parasternálně vlevo
 - Trikuspidální chlopeň: 4.mezižebří parasternálně vlevo
 - Mitrální chlopeň: 5.mezižebří medioklavikulární čára vlevo[25]

Pomocí poslechu zjišťujeme změny srdečních ozev nebo zda jsou přítomny šelesty, které mohou mít původ kardiální, či extrakardiální. U srdečního selhávání lze slyšet regurgitační systolický šelest, který je nejvýraznější v oblasti srdečního hrotu. Při auskultaci plic mohou být přítomné chrůpky, které se vyskytují u jednostranného srdečního selhání v důsledku plicní kongesce. [17; 25]

- Aspekce-Při aspekci využíváme vlastního zraku s podmínkou toho, že pacienta vyšetřujeme pokud možno za denního světla. Vyšetření se provádí vleže. Všimáme si možných deformit hrudníku, které mohou být příčinou neobvyklé polohy srdce. U jednostranného srdečního selhání se objevuje zvýšená náplň krčních žil, otoky a cyanóza.
- Palpace-Palpaci dělíme na povrchovou, kdy používáme pouze bříška prstů a hlubokou, s použitím celých prstů. U hypertrofie levé srdeční komory zjišťujeme pulzaci srdečního hrotu. Pokud dojde k hypertrofii pravé srdeční komory, zjišťujeme pulzaci v epigastriu. [13; 9; 25]

3.9.4 Pomocné vyšetřovací metody v kardiologii

Mezi diagnostické prostředky srdečního selhání patří kromě odebrání anamnézy a fyzikálního vyšetření pacienta také elektrokardiografie, měření TK, RTG hrudníku, echokardiografie, magnetická rezonance nebo výpočetní tomografie, zátěžová vyšetření, laboratorní vyšetření, endomyokardiální biopsie a genetické testy. Mezi další vyšetřovací metody užívané v kardiologii se řadí také srdeční katetrizace, selektivní koronarografie a další. [21; 13; 12]

Elektrokardiografie (EKG) je pomocná vyšetřovací metoda, která díky elektrokardiografu zaznamenává elektrické potenciály z povrchu kůže vznikající prostřednictvím depolarizace a repolarizace myokardu. Křivka, která vzniká v průběhu záznamu, se nazývá elektrokardiogram. V běžné praxi je nejčastěji využíváno dvanáctisvodové EKG sestávající ze tří bipolárních končetinových svodů (I, II, III), tří unipolárních končetinových svodů (aVR, aVL, aVF) a z šesti prekordiálních svodů (V₁-V₆). Podává nám informace o stavu srdečního rytmu, tepové frekvence a převodním systému srdce, díky čemuž lze odhalit poruchy na těchto úrovních. U srdečního selhání má EKG hlavně prognostický význam. [13; 26; 22]

Měření krevního tlaku provádíme pomocí tonometru. Před samotným měřením počkáme cca 2-3 minuty z důvodu zklidnění pacienta. Pacient sedí a paži má nataženou v úrovni srdce. Měření provádíme 3x po sobě na obou horních končetinách, výsledek stanovujeme zprůměrováním druhého a třetího měření. Krevní tlak lze měřit také invazivně. [9; 21]

Rentgenový snímek hrudníku zobrazuje srdce včetně plic a jeho význam spočívá v diagnostice, diferenciální diagnóze a v průběžném sledování efektivity léčby srdečního selhání. Snímek lze provést vestoje, vsedě i vleže. U selhání levé srdeční komory můžeme pozorovat známky plicní kongesce, plicní hypertenze, zvětšení srdečního stínu a další. [22; 13]

Echokardiografie (ECHO) patří mezi neinvazivní ultrazvukové vyšetřovací metody. Je to metoda dostupná, kterou lze opakovat. K zobrazení srdečních struktur lze využít jednorozměrné zobrazení (M-mode), dvourozměrné (2D), trojrozměrné (3D) nebo dopplerovskou echokardiografii. Prostřednictvím dopplerovské

echokardiografie můžeme také zjistit rychlost proudění krve a tlakové rozdíly srdečních oddílů.

V indikovaných případech lze provést invazivní metodu, kterou je TTE (transtorakální echokardiografie). [22; 13]

Magnetická rezonance (MR) se řadí mezi další neinvazivní vyšetřovací metody. Využívá se především ke zhodnocení stavu srdečních tkání. [21]

Zátěžová vyšetření jsou metody kombinující různé druhy zátěže organismu s EKG nebo s jinou zobrazovací metodou. Mezi druhy zátěže se řadí zátěž fyzická, psychická, léková či fyzikální. Mezi zátěžová vyšetření patří bicyklová ergometrie, spiroergometrie, test na běhátku a 6minutový test chůze. [21]

Laboratorní vyšetření je další pomocná diagnostická metoda srdečního selhání. Vyšetřují se parametry, které slouží spíše ke stanovení vhodné léčby a jejímu monitoringu nežli k samotné diagnostice SS. Parametry jsou následující:

- Natriuretické peptidy, zejména peptid typu B (BNP) jenž je uvolňován srdečními komorami v případě, kdy dochází k jejich zvýšenému napětí.
- Troponin
- Minerály (Na, K, Ca, Cl, Mg)
- Jaterní soubor (ALT, AST, GGT, bilirubin)
- Ledvinové funkce (kreatinin, urea, GFR)
- Glykemie, glykovaný hemoglobin
- Hormony štítné žlázy (TSH)
- Feritin
- Krevní obraz [12; 9]

Endomyokardiální biopsie (EMB) je vyšetřovací metoda, jejíž podstatou je odběr a vyšetření vzorků myokardu. [13]

Srdeční katetrizace je výkon, při kterém se zavádí katétr do srdce a cév. Katetrizaci dělíme na pravostrannou a levostrannou.

Význam pravostranné srdeční katetrizace tkví v posuzování tlakových a průtokových atributů malého srdečního oběhu. [22; 21]

Selektivní koronarografie spadá pod katetrizační vyšetřovací metody, kdy se díky nástřiku kontrastní látky rentgenograficky zobrazí věnčité tepny. Zobrazuje anatomii a případné patologie věnčitých tepen, výskyt vrozených vad a poskytuje informace o stavu ateroskleroticky změněných cév. [22]

3.9.5 Léčba srdečního selhání

Léčba srdečního selhání představuje velkou komplexnost. Základem je snaha odstranit prvotní příčinu vedoucí k selhání srdce. Takovou příčinou může být například hypertenze, ICHS, chlopenní vady atd. Srdeční selhání mohou vyvolat také infekce, těhotenství, anémie, onemocnění thyroidey, nadměrná fyzická zátěž, ale také dietní zátěž.

Cílem v léčbě srdečního selhání je zlepšení kvality života pacientů, zlepšení jejich klinického stavu a funkční kapacity, snaha předejít hospitalizaci a snížení mortality.

Terapii srdečního selhání dělíme na farmakologickou a nefarmakologickou. [27; 28; 17; 29]

Farmakologická terapie CHSS

Farmakoterapie CHSS zahrnuje řadu lékových skupin a jejich zástupců, mezi které spadají inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI), blokátory AT₁, pozitivně inotropní látky, betablokátory, diuretika, antikoagulancia a další. [17; 23]

Inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI)

Inhibitory ACE bývají lékem první volby při chronické srdeční nedostatečnosti. Studie ATLAS prokázala, že podáváním vysokých dávek ACEI se snižuje mortalita a počet hospitalizací. Na počátku terapie se však pacientovi musí podat dávka testovací, která je postupně navyšována až do maximální možné tolerance za současné kontroly krevního tlaku, kalie a funkcí ledvin. Testovací dávku je vhodné podávat před spaním nebo s podmínkou toho, že bude pacient po jejím podání 3-4 hodiny sledován. Význam testovací dávky tkví v riziku vzniku hypotenze po prvním podání léku.

Nebezpečná může být interakce inhibitoru ACEI s kalium šetřícími diuretiky, pouze pokud se nejedná o podávání nižších dávek spironolactonu. Podávání těchto diuretik je tedy vhodné odložit až po dosažení udržovací dávky.

ACE inhibitory mají účinek vazodilatační a mají vliv i na ústup hypertrofie a vaziva. U dysfunkce levé komory srdeční vykazující příznaky zabraňuje její remodelaci. U bezpříznakové dysfunkce levé komory srdeční taktéž zabraňuje vzniku remodelace a současně oddaluje její přeměnu v dysfunkci symptomatickou.

Podání inhibitoru ACE má řadu kontraindikací, mezi které se řadí například hyperkalemie nad 5,5 $\mu\text{mol/l}$ v séru, koncentrace kreatininu nad 250 $\mu\text{mol/l}$, těhotenství, stenóza ledvinných tepen a další. [23; 28]

Blokátory AT₁ nebo-li sartany jsou alternativou při nesnášenlivosti ACE inhibitorů z důvodu suchého kašle. Sartany disponují méně nežádoucími účinky z důvodu, že na rozdíl od inhibitoru ACE neblokují rozpad bradykininu. Blokátory AT₁ je možné zkombinovat při nedostatečně kontrolované hypertenzi. [23; 28]

Pozitivně inotropní látky závislé na cAMP, nebo-li srdeční glykosidy, jsou látky původu rostlinného. Váží se na sodíkovou pumpu jejímž úkolem je transportovat sodík ven z buňky a draslík dovnitř buňky. Srdeční glykosidy tlumí aktivitu tohoto enzymu, čímž dochází k vzestupu koncentrace sodíku uvnitř buňky. Sekundárně dochází k nárůstu koncentrace nitrobuněčného kalcia a tím dojde ke zvýšení kontraktility myokardu.

Zástupcem pozitivně inotropních látek je **Digoxin**. Indikací Digoxinu je například snížení sympatické aktivity a u pacientů s fibrilací síní se těží z jeho schopnosti zpomalit převod v síňokomorovém uzlu. Rovněž zlepšuje stav pacientů se srdečním selháním, který je symptomatický.

Kontraindikací k podání Digoxinu je například hyperkalemie a hypertrofická kardiomyopatie.

Vzhledem k tomu, že má Digoxin proarytmický efekt, je doporučeno ho podávat v dávce 0,125 mg. [23; 17]

Betablokátory jsou skupinou léků vedoucí ke snížení srdeční frekvence, kontraktility myokardu a zpomalení síňokomorového převodu. Mají antiischemický a antiarytmický efekt.

Léčba CHSS betablokátory má určitá pravidla, která musí být před i v průběhu podávání léku dodržena. Mezi tato pravidla patří například edukace pacienta o možném přechodném zhoršení jeho stavu, který se zlepší cca za 2-4 měsíce užívání léku. Dalším pravidlem je podmínka, že léčbu zahajujeme tehdy, je-li pacient v kompenzovaném stadiu. Jedním z pravidel je také fakt, že popudem pro zanechání léčby jsou pouze příznaky poklesu srdečního výdeje. [23]

Diuretika tvoří nedílnou součást léčby srdečního selhání, které je doprovázené městnáním v plicním či systémovém oběhu. Jejich účinek spočívá v blokování zpětné resorpce sodíku v oddílech ledvinných tubulů. Dochází k vzestupu diurézy a vylučování sodíku.

V případě dlouhodobé terapie se zlepšuje kyslíková spotřeba myokardu a dochází k nárůstu minutového srdečního výdeje.

Pokud to stav pacienta dovolí, je vhodné podávat diuretika v kombinaci s inhibitory ACE.

Diuretika dělíme do tří skupin:

- **Kličková diuretika** – Místem jejich působení je vzestupné raménko Henleovy kličky. Kličková diuretika podáváme per os přerušovaně u pacientů nevykazujících výrazné příznaky onemocnění, v pravidelných intervalech u pacientů se středně závažným městnáním a intravenózní podání volíme u pacientů s nejzávažnějšími projevy nemoci, jako je plicní edém. Pokud kličková diuretika podáváme samostatně, bez kombinace s inhibitory ACE, je potřeba kontrolovat kalemii a doplňovat ztrátu draslíku. Hlavním zástupcem je furosemid, který inhibuje společný transport iontů sodíku a chlóru a zároveň snižuje reabsorpci hořčíku.
- **Thiazidová diuretika** – Místem působení těchto diuretik je korová část Henleovy kličky, kde snižují vstřebávání sodíku, vylučování vápníku

a kyseliny močové a naopak zvyšují vylučování draslíku. Podávají se u pacientů s lehkými projevy městnání. Zástupci thiazidových diuretik jsou hydrochlorothiazid a chlorthalidon.

- Kalium šetřící diuretika – Působí v oblasti sběrného kanálku antikaliureticky. Indikací k jejich podávání jsou závažné projevy srdečního selhání za současného užívání ACEI a betablokátoru při neporušené funkci ledvin. Mezi jejich nežádoucí účinky se řadí hyperkalemie a pokles funkce ledvin. Zástupci této skupiny jsou například amilorid a spironolakton. [20; 24; 17]

Nefarmakologická terapie CHSS

Nefarmakologická terapie srdečního selhání je indikována u pacientů u nichž nedochází ani přes probíhající farmakoterapii k redukci příznaků či ke korekci porušené funkce. Mezi možnosti nefarmakologické terapie se řadí resynchronizační léčba, implantabilní defibrilátor, chirurgická léčba a mechanické srdeční podpory. [9]

Resynchronizační léčba (SRL) je indikována u pacientů majících sinusový rytmus, ischemickou či neischemickou kardiomyopatii, ejekční frakci v hodnotách nižších než 35%, blokádu levého Tawarova raménka nebo u pacientů s přetrvávajícími symptomy srdečního selhání užívající medikaci. Resynchronizace mírní příznaky SS, navozuje pocit pohody a snižuje morbiditu i mortalitu. Význam SRL spočívá ve snaze o koordinaci kontrakce levé srdeční komory a zvýšení její výkonosti. Elektrody jsou napojeny na generátor implantovaný v podklíčkové oblasti. [28; 12; 9]

Implantabilní defibrilátor (ICD)

Mezi hlavní indikace implantace defibrilátoru patří pacienti, kteří trpí příznakovými arytmiemi komor a pacienti po prodělané oběhové zástavě. [23]

Chirurgická léčba může být provedena na srdečních chlopních. Dalším uplatněním chirurgické léčby je revaskularizace myokardu, k níž jsou indikováni pacienti s ischemickou chorobou srdeční s doprovodným snížením ejekční frakce. Výsledkem léčby je podpora a zlepšení EF levé srdeční komory. [23]

Konečným řešením určeným výhradně pro mladší pacienty je **transplantace srdce**. [9; 23]

Mechanické srdeční podpory jsou nejčastěji využívány u pacientů v terminálním stádiu chronického srdečního selhání čekajících na transplantaci srdce. Tito pacienti již nereagují na léčbu a tudíž je pro ně mechanická srdeční podpora život zachraňující v období čekání na vhodného dárce k transplantaci srdce. [9; 23]

KAZUISTICKÁ ČÁST

Pro praktickou část své bakalářské práce jsem zvolila případovou studii, ve které budu rozebírat poskytování ošetrovatelské péče pacientovi s městnavým srdečním selháním. Pečovala jsem o dvaasedmdesátiletého pacienta po dobu pěti dnů. Níže bude podrobněji rozebrána anamnéza a průběh hospitalizace.

4 Údaje o pacientovi

V rámci zachování soukromí zde uvedu pouze pacientovy iniciály, které jsou V.Š. Pacient byl seniorského věku, konkrétně dvaasedmdesát let. Vážil 81 kg a měřil 172 cm. Je ženatý a má syna, který je zároveň s manželkou jeho kontaktní osobou. Trvalé bydliště má pacient v Kolíně, nyní ale žije v Praze se synem. Diagnóza, která byla u pacienta stanovena bylo městnavé srdeční selhání.

4.1 Příjmová ošetrovatelská anamnéza

Příjmová ošetrovatelská anamnéza byla odebrána na standardním lůžkovém interním oddělení 7.3.2024 ve dvacet dva hodin a třicet minut. Při odběru anamnézy je pacient při vědomí, spolupracuje a je orientovaný. Dýchá spontánně, ale pocítuje dušnost, což je zároveň důvodem jeho hospitalizace. Neudává žádné kompenzační pomůcky, které by užíval na denní bázi. Mezi takové pomůcky se řadí dioptrické brýle, naslouchátko, zubní protéza, berle, hůl, chodítka, protéza a kardiostimulátor. Pacient zároveň není ničím handicapovaný, tedy nemá vadu sluchu, zraku ani řeči, nepodstoupil amputace a nemá stomie. Co se týče výživy, pacient je dietně omezen, jelikož je diabetik druhého typu. Po celou dobu hospitalizace mu bude podávána dieta číslo 9/225. V oblasti vyprazdňování pacient uvádí občasnou hematurii, se stolicí problémy nemá. Osobní věci si pacient ponechá u sebe. Zájem o návštěvu kaplana nemá.

V hodnotících skálách se zaměřujeme na riziko malnutrice, riziko pádu, riziko vzniku dekubitů a na úroveň soběstačnosti.

Tabulka pro vyhodnocení rizika malnutrice sestává ze čtyř otázek týkajících se pacientova BMI, celkového denního příjmu potravy, nechtěné ztráty hmotnosti v posledních třech měsících a užívání nutričních nápojů či podávání stravy sondou

v nedávné době. Pacient v této hodnotící škále získal nula bodů, tudíž u něj riziko malnutrice nehrozí.

Dalším rizikem, které u pacienta vyhodnocujeme je riziko pádu. V této oblasti zjišťujeme, zda má pacient v anamnéze uveden pád či zmatenost, zda užívá psychofarmaka, benzodiazepiny či analgetika, zda je pacient starší sedmdesáti let a zda používá k pohybu kompenzační pomůcky. Pacient, o kterého jsem pečovala, získal v této hodnotící škále jeden bod a to konkrétně u otázky, zda je starší sedmdesáti let. U pacienta tedy není třeba označení rizika pádu.

V oblasti týkající se rizika vzniku dekubitů je stěžejní zjistit, zda pacient dokáže měnit sám polohu na lůžku, zda je plně kontinentní, jestli se hodnota jeho BMI pohybuje pod 18 nebo nad 30 a zda je pacient onkologicky nemocný, má hypotenzi, DM nebo ICHS. V této hodnotící škále pacient získal jeden bod, jelikož trpí diabetem mellitem druhého typu. U pacienta nehrozí vznik dekubitu.

Posledním hodnotícím kritériem je určení míry soběstačnosti. Pacient je považován za soběstačného, pokud sám provede celkovou koupel, zvládne se sám najíst, ujde samostatně 10 metrů a pokud zvládá samostatně řešit vyprazdňování. Pacient byl v této oblasti vyhodnocen nula body, tudíž je plně soběstačný.

Odběr anamnézy je ukončen edukačně – informačním záznamem, kdy je pacient seznámen s konkrétními body, které se ho přímo týkají. Pacient byl seznámen s prostory oddělení, s umístěním a funkcí signalizačního zařízení, s pohybovým režimem, s péčí o invazivní vstupy a byl poučen o zákazu kouření v budově a ve všech jejích prostorách.

4.2 Příjmová lékařská anamnéza

Pacient (72 let) přichází v doprovodu rodiny pro 3 dny progredující dušnost. Netoleruje horizontálu, udává otok nejdříve pravé dolní končetiny, nyní obou dolních končetin. Pacient také informuje o tlaku v očích a pocitu horka v hlavě, je bez bolesti na hrudi, bez kašle či horečky, vomitus/průjmy neguje, bez dysurie, ale uvádí hematurii trvající měsíc a půl. Doma krevní tlak neměřil.

U pacienta byly provedeny krevní odběry, které ukázaly elevaci BNP, TnI a zánětlivých markerů – C-reaktivní protein (CRP), sedimentace (FW), leukocyty.

Na ambulanci byl proveden antigenní test na covid-19 pro výskyt dušnosti. Jeho výsledek byl negativní. EKG záznam byl roztřesený s patrnou blokádou pravého Tawarova raménka.

Terapie byla zahájena v 19:35, v rámci které byl pacientovi naordinován a podán Tensiomin 12,5 mg 1 tbl. per os, Agen 5 mg 1 tbl. per os, Frontin 0,25 mg 1 tbl. per os a Nitromint 1x střík pod jazyk. Cílem terapie bylo optimalizovat krevní tlak, jehož hodnota byla při prvním měření 188/84 mmHg.

Ve 20:40 byl pacientovi znovu podán Tensiomin 12,5 mg 1 tbl. per os, Agen 5 mg 1 tbl. per os, Frontin 0,25 mg 1 tbl per os a navíc pacient dostal Kalnormin 1g 2 tbl, který byl to terapie zařazen z důvodu nízkých hodnot kalia, konkrétně 3,0 mmol/l. Po podání medikace krevní tlak klesnul na hodnotu 170/75 mmHg. Při třetím měření byla hodnota TK 167/75 mmHg.

Závěrem lékařské anamnézy je stanovení diagnózy, kterou je bilaterální kardiální dekompenzace CHSS, primárně zachycena jako plicní edém při hypertenzní krizi.

Alergologická anamnéza: neuvádí

Farmakologická anamnéza

- Januvia 100 mg 1-0-0
- Torvacard 40 mg 0-0-1
- Preductal MR 35 mg 1-0-1
- Betaloc SR 200 mg 1-0-0
- Stacyl 100 mg 0-1-0
- Prestarium neo forte 10 mg 1-0-0
- Amloratio 10 mg 1-0-0
- Glucophage 1-0-1, po dobu hospitalizace vysazeno
- Febichol 100 mg, po dobu hospitalizace vysazeno
- Glimepirid 2 mg ½-0-0,
- Kalnormin 1g tbl p.o. 1-1-1 a dle kalémie, nově od prvního dne hospitalizace
- Triplixan 10 mg/2,5 mg/10 mg tbl., po dobu hospitalizace vysazeno

Epidemiologická anamnéza: Naočkován 3x proti covid-19

Sociální anamnéza + pracovní anamnéza

Pacient je starobní důchodce, dříve pracoval jako sklář. Žije s manželkou a se synem, který pracuje jako pohotovostní zámečnick ve Fakultní nemocnici na Bulovce.

Abusus: cigarety – exkuřák, před dvaceti lety kouřil 40-50 cigaret/den; alkohol - nepije; ostatní návykové látky – nejuje

Rodinná anamnéza: neuvádí

Osobní anamnéza

- ICHS, stp. Impl. 4 stentů před 30 lety v IKEM, t.č. disp. kardiologem v Kolíně á 3 roky
- Stp. CMP 2x před více než 30 lety, byl 36 min v bezvědomí dle pac.
- DM2T na PAD
- Diabetická retinopatie
- Arteriální hypertenze
- Ca prostaty po radioterapii před pěti lety
- Stp. CHCE a APPE
- VCHGD: 0
- Úrazy: 0
- Plíce: 0
- Thyroidea: 0
- Ledviny: 0

4.3 Ošetřovatelská péče na interní ambulanci

Na ambulanci bylo pacientovi natočeno EKG, byl proveden krevní odběr na hematologický, hemokoagulační a biochemický rozbor a současně s ním byl zaveden periferní žilní katétr. Pacientovi byl kromě krevního tlaku měřen pulz, který se pohyboval v rozmezí 70-75 tepů/min. Dále byla měřena saturace krve kyslíkem, jejíž hodnota byla 96%, a tělesná teplota, která byla též v normě.

4.4 Vyšetření pacienta při příjmu

Objektivní nález:

TK	TF	sat O ₂	TT	výška	váha
1.měření: 188/84 mmHg		97% na 6l O ₂			
2.měření: 170/75 mmHg	70 tepů/min	96% na 2l O ₂	36,5°C	172 cm	81 kg
3.měření: 167/75 mmHg					

Celkový stav: Pacient je při vědomí, spolupracuje, je koherentní, afebrilní, orientován místem, časem i osobou.

Kůže: Nevykazuje známky ikteru a cyanózy, obličej je zarudlý, kapilární návrat neobleněn, periferie proteplená

Hlava: bez traumatu, zornice izokorické, inervace n.VII v normě

Krk: Náplň krčních žil v normě

Hrudník a dýchání: Hrudník souměrný, dýchání bilat. souměrné, čisté sklípkové bilat. oslabené bazálně od půl pole odstupem se mění na chrůpky bilat., srdeční akce je pravidelná, klidná, bez šelestu.

Břícho: adipózní, měkké, nebolestivé, dechová vlna volně k inguinám, peristaltika +

DKK: Souměrné, otoky bilat. do půli bérců, teplé do periferie

Neurologický nález: ameningeální

EKG: roztřesený záznam, AS pravidelná, rytmus sinusový, TF 70/min, osa vertikální, PQ 240 ms, QRS 120 ms, QT 400 ms, RBBB

Laboratorní vyšetření: Výsledky prokázaly elevaci BNP, TnI a zánětlivých markerů, ostatní hodnoty v normě, bez elevace či deprese. Hematologie taktéž v normě.

4.5 Rozbor pacientovy farmakoterapie

Januvia 100 mg – Patří do lékové skupiny perorálních antidiabetik. Účinnou látkou je monohydrát sitagliptin-fosfátu, který se řadí mezi gliptiny. Indikací k jeho podání je efektivnější kontrola glykémie u dospělých diabetiků 2. typu. [30; 31]

Torvacard 40 mg – Patří do lékové skupiny nazývajících se hypolipidemika. Účinnou látkou je vápenatá sůl atorvastatinu, která se řadí mezi statiny. Mezi indikace tohoto léčiva se řadí hypercholesterolemie a prevence kardiovaskulárních onemocnění. [32; 31]

Preductal MR 35 mg – Patří do lékové skupiny nazývajících se vazodilatancia. Účinnou látkou je trimetazidin-dihydrochlorid, který se řadí mezi modulátory metabolismu kardiomyocytů. Je využíván k léčbě stabilní anginy pectoris. [33; 31]

Betaloc SR 200 mg – Řadí se do skupiny léčiv nazývaných selektivní betablokátory. Betablokátory snižují minutový výdej srdeční. Účinnou látkou je metoprolol-tartarát. Užívá se k léčbě hypertenze, anginy pectoris, poruch srdečního rytmu, hypertyreózy. Dále slouží jako udržovací terapie po IM. [34; 31]

Stacyl 100 mg – Patří do lékové skupiny nazývajících se antiagregancia, která brání spouštění a shlukování trombocytů. Účinnou látkou je kyselina acetylsalicylová. Mezi indikace patří například sekundární prevence IM, prevence kardiovaskulární morbidity, koronární angioplastika a další. [31; 35]

Prestarium neo forte 10 mg – Patří pod skupinu léčiv nazývajících se antihypertenziva. Účinnou látkou je perindopril-arginin. Perindopril spadá do skupiny inhibitorů ACE, které zahajují útlum hypertrofie levé srdeční komory a cévní stěny, dilatují vas efferens, čímž sníží intraglomerulární tlak a v případě diabetické nefropatie snižují proteinurii. Terapeutickou indikací léčiva je hypertenze a stabilní ischemická choroba srdeční. [31; 36]

Amloratio 10 mg – Řadí se mezi antihypertenziva, účinnou látkou je amlodipin-besilát. Amlodipin patří mezi blokátoři kalciových kanálů, snižujících krevní tlak prostřednictvím systémové vazodilatace. Mezi indikace patří hypertenze, chronická stabilní angina pectoris a vazospastická angina. [31; 37]

Glimepirid Mylan 2 mg – Patří do lékové skupiny perorálních antidiabetik. Účinnou látkou je glimepirid. Lék se užívá k terapii non-inzulin dependentního diabetu mellitu v případě, že dieta, fyzická aktivita a snížení hmotnosti nevedou k poklesu hladiny glykémie. [38]

Kalnormin 1 g – Účinnou látkou je chlorid draselný. Užívá se pro prevenci nebo léčbu hypokalémie. [39]

5 Průběh hospitalizace

V následující kapitole se budu zaměřovat na detailní popis ošetrovatelské péče, kterou jsem pacientovi poskytovala. Pacient byl na interním oddělení v nemocnici na Bulovce hospitalizován osm dnů. Ošetrovatelskou péčí a sběr dat jsem prováděla celkem pět dnů, konkrétně se jednalo o 2., 3., 5., 6. a 7.den. Pro doplnění kontextu přidám i den pacientova příjmu.

První den hospitalizace

Pacient byl na lůžkové interní oddělení přijat v čase 21:54. Následně byla odebrána ošetrovatelská anamnéza a bylo provedeno hodnocení ošetrovatelské péče. Pacient byl vyhodnocen jako soběstačný, chodící, s mírnou klidovou dušností, nyní dodržuje klidový režim. Periferní žilní katétr (dále jen PŽK) byl zaveden na ambulanci a je funkční, průchozí. Pacient je bez permanentního močového katétru (dále jen PMK) z důvodu jeho schopnosti řešit vyprazdňování samostatně. Je přítomen otok obou DK. Nyní na kyslíkové podpoře pro úlevu od dušnosti, pacient zaujímá Fowlerovu polohu. Na škále VAS pacient udává bolest 0. Pacientovi byla nasazena antibiotická léčba a jako medikament byl použit Amoksiklav 1,2 g rozpuštěný ve 100 ml FR1/1 podaný intravenózně po dobu 30 minut každých 8 hodin.

Druhý den hospitalizace

Mé první setkání s pacientem proběhlo v rámci ranních hygien, kdy jsem jeho pokoj navštívila z důvodu úpravy lůžka a dopomoci s provedením hygieny. Pacient mou nabídku pokorně odmítnul a sdělil mi, že i přes přetrvávající dušnost se cítí být schopen si lůžko upravit sám.

Před tím, než jsem začala s pacientem jakkoliv pracovat, jsem si podrobně přečetla jeho příjmovou zdravotnickou dokumentaci, ve které jsem si prostudovala seznam užívaných léčiv a současně jsem porovnála, jak má pacient nastavenou medikaci nyní.

Pacientovi byly v brzkých ranních hodinách provedeny krevní odběry na hematologický a biochemický rozbor, který ukázal kritickou hodnotu kalia činící 2,30 mmol/l, všechny ostatní hodnoty byly v normě. První intervencí, která se u pacienta v souvislosti s nízkým kaliem provedla, bylo podání jedné tablety Kalnorminu. Lékař posléze naordinoval kontrolní odběr pro zjištění hladiny draslíku na osmnáctou hodinu. Společně s tabletou Kalnorminu jsem pacientovi přinesla jeho veškerou ranní medikaci k per os užití. Následovala příprava ranních ordinací, v rámci které jsem pro pacienta nařadila antibiotikum Amoksiklav 1,2 g se 100 ml FR 1/1 s dobou podání 30 minut. Vzhledem k tomu, že se jedná o infuzní terapii, bylo potřeba si připravit proplach 10 ml FR, který aplikujeme do PŽK po dokapání infuze. Periferní venózní katétr byl zaveden druhý den a na škále VIP byl hodnocen nula body. Dále jsem připravila nízkomolekulární heparin (Fraxiparine) v dávce 0,6 ml pro subkutánní aplikaci. V souvislosti s občasným výskytem hematurie a podáváním LMWH byl pacient poučen o nutnosti informovat zdravotnický personál o výskytu krve v moči.

Poslední ordinací, kterou měl pacient v dekurzu naordinovanou, bylo podání 20 mg Furosemidu, naředěného 20 ml FR 1/1, určeného k bolusové aplikaci. Vzhledem k jeho okamžitému účinku po intravenózním podání dochází rychle k poklesu krevního tlaku. Při podávání do venózního řečiště jsem tedy dbala na to, aby aplikace Furosemidu byla velmi pomalá. Pacienta jsem poučila o účincích diuretika a umístila k lůžku močovou láhev.

U pacienta po celou dobu hospitalizace probíhalo intermitentní monitorování vitálních funkcí, konkrétně se jednalo o krevní tlak, tepovou frekvenci, saturaci hemoglobinu kyslíkem a tělesnou teplotu, které probíhalo vždy během podávání ranních ordinací a ve večerních hodinách. Současně byla monitorována 24 hodinová bilance tekutin.

Před tím, než jsem u pacienta začala vykonávat ošetrovatelskou péči, jsem se dotázala, zda nepocítuje bolest, kterou by bylo potřeba tlumit. Bolest pacient negoval. Po podání ordinací jsem změřila již zmíněné vitální funkce (TK: 157/71, TF: 57, TT: 36,3°C, SpO2 nativ: 95%) a dotázala se na datum poslední stolice. Vizuálně jsem zhodnotila stav periferního žilního katétru, který byl průchozí, místo vpichu nevykazovalo známky infekce, nebylo zarudlé ani bolestivé. O této skutečnosti jsem provedla zápis do dokumentace.

Pacient je bez PMK z důvodu jeho soběstačnosti a schopnosti měřit diurézu pomocí sběru moči do močové láhve. Během dne jsem pacientovi několikrát moč slévala z důvodu měření 24hodinové diurézy. Při každém slévání jsem provedla kontrolu zahrnující posouzení barvy, zápachu, pěny a zákalu. Bilance tekutin za 24 hodin činila 2200 ml přijatých tekutin zahrnujících mimo jiné i infuzní terapii. Vymočil 800 ml.

Pacient byl zhodnocen jako soběstačný, chodící, nyní s klidovým režimem. Kyslíkové brýle používá dle potřeby nebo v případě poklesu saturace pod 92%.

V rámci zobrazovacích vyšetřovacích metod bylo dnes u pacienta provedeno duplexní vyšetření hlubokých žil dolních končetin, které trombózu vyloučilo. Dále byl proveden rtg srdce a plic. Před tím, než jsem pacienta odvezla na rentgenové vyšetření jsem se ujistila, že na sobě nemá šperky z kovu, které by mohly snímek znehodnotit. Vzhledem k tomu, že tato vyšetření nevyžadují lačnění, mohl pacient konzumovat stravu v průběhu celého dne nezávisle na čase vyšetření. Poslední vyšetření, které pacient v tento den podstoupil, byla echokardiografie.

U pacienta jsem natočila 12ti svodové EKG, které bylo ošetřující lékařkou pana Š. vyhodnoceno jako blokáda pravého Tawarova raménka.

Třetí den hospitalizace

Třetí hospitalizační den nebyl pro pacienta zatěžující z hlediska nutnosti provedení vyšetření včetně krevních odběrů, jelikož ani jedno z uvedených nebylo indikováno.

V dopoledních hodinách proběhla ranní vizita, jejímž cílem bylo zhodnocení nynějšího zdravotního stavu pacienta. Dle informací získaných od ošetřující

lékařky jsem zjistila, že se pacient cítí dobře a přeje si procházet se alespoň po oddělení. Otok na pravé dolní končetině ustupuje, levé dolní končetina je již bez edému. Lékařka vyhodnotila pacientův stav a jeho schopnosti jako uspokojivé a aktualizovala v dekurzu informace o pohybovém režimu z režimu klidového na RC WC, nebo-li režim klidový s možností návštěvy toalety. Pacient tedy není upoután na lůžko, jak tomu bylo v předchozích dnech jeho klidového režimu, ale i nadále zůstává poučen o nutnosti měřit výdej tekutin.

Co se týče analgosedace, pacient má v případě VAS nad 3 indikován Novalgin 500 mg tbl. p.o. v časovém intervalu po 8 hodinách. Pacient pokračuje v antibiotické léčbě v rámci které dostává antibiotikum Amoksiklav 1,2 g do 100 ml FR 1/1 i.v. / 30 min v časech 8:00 – 16:00 – 00:00. Antikoagulační terapie zůstává nezměněna v dávce 0,6 ml nízkomolekulárního heparinu aplikovaného subkutánně v časech 12:00 a 00:00. Medikace podávána per os a i.v. je také beze změn. Pacientovi je nyní nově 4x denně měřena hladina krevního cukru, dávku inzulínu určuje lékař podle aktuální glykémie. Pacient byl poučen o časované aplikaci krátkodobého inzulínu, který byl podáván vždy 30 minut před hlavním jídlem.

Před tím, než jsem pacientovi podala jeho ranní ordinace, jsem vizuálně zhodnotila místo vpichu PŽK dle VIP škály, která byla ohodnocena dvěma body z důvodu zarudnutí okolí místa vpichu a neprůchodnosti katétru, což jsem zjistila při jeho proplachování fyziologickým roztokem. Preventivně jsem pacientovi PŽK vytáhla, místo vpichu komprimovala tampónem a posléze zavedla nový periferní žilní katétr do vena cephalica na levé horní končetině. Poté jsem pacientovi podala ordinace, změřila vitální funkce (TK: 160/74, TF: 62, TT:36,5°C, SpO₂ nativ: 92%) a optala se na datum poslední stolice, abych zjistila, zda u pacienta nedochází k nepravidelnosti ve vyprazdňování. Pacient uvedl, že na stolici byl dnes ráno. Následně jsem vše zapsala do dokumentace.

U pacienta nadále zaznamenáváme bilanci tekutiny, za dnešní den přijal 3600 ml tekutiny a vymočil 800 ml lehce nažloutlé moči, která byla bez patologické příměsi nebo zápachu. O této skutečnosti jsem informovala lékaře.

Pátý den hospitalizace

Dnes pacienta čekaly kontrolní odběry krve pro zjištění plazmatické hladiny kalium a hladiny CRP. Výsledky ukázaly, že se hodnoty kalium srovnaly do normálních mezí, ale CRP přetrvává zvýšené v hodnotách 200,4 mg/l.

Po provedení ranní hygieny se k pacientovi dostavila ošetřující lékařka, aby ho seznámila se skutečností, že mu dnes bude provedeno rentgenové vyšetření levého kolene z důvodu včerejšího pádu a posléze bude u pacienta provedeno ortopedické konzilium. Ortoped, který pacienta přišel vyšetřit, odebral navíc punktát z kolene, který odeslal na kultivaci. Místo vpichu bylo překryto sterilními čtverci s obvazem a pacient byl poučen o odlehčování levé dolní končetiny při chůzi. U pacienta bylo provedeno přehodnocení rizika pádu.

Pacientova medikace prošla drobnými změnami. Byla zahájena infuzní terapie, v rámci které pacient v poledne a večer, tedy ve 12:00 a v 19:00, dostává G 5% + 0,3 % KCl + 10 ml 10 % MgSO₄ 500 ml inf. i.v./ 5h. Analgesie zůstává stejná, pacient ji dnes využil, jelikož ho omezovala bolest zraněného kolene. Na škále VAS byla ohodnocena 3 body. Bolest byla přehodnocena po hodině od aplikace analgetika, kdy ji pacient ohodnotil nula body. Antibiotická terapie zůstává také stejná, změnila se pouze antikoagulační léčba, kdy byla pacientovi odebrána noční dávka nízkomolekulárního heparinu a zůstala pouze aplikace LMWH v poledne. V ostatní medikaci neproběhla žádná změna. Pacientovi je nadále pravidelně měřena hladina glykémie podle které lékař určuje dávky inzulínu, který je pacientovi aplikován subkutánně.

Bilance tekutin je nadále měřena, pacient přijal 4000 ml a vymočil 2000 ml. Výsledky byly opět hlášeny ošetřujícímu lékaři. Fyziologické funkce byly následující, TK: 153/72, TF: 63, SpO₂: 92% nativně, TT: 36,5 °C. Pacient uvádí ustupující pocit dušnosti.

Šestý den hospitalizace

Šestý hospitalizační den pro pacienta začal ranními odběry krve na biochemický rozbor. Výsledné hodnoty ukázaly normální hladinu kalium (3,70 mmol/l) a nižší hladinu CRP, což svědčí o ustupujícím infektu. Dalším

indikovaným vyšetřením byla perfuzní scintigrafie plic, která prokázala embolizaci plicnice. Pacientovi byla v návaznosti na výsledek navýšena aplikace LMWH na původní dvě dávky denně.

Změna v medikačním listě byla pouze u času podání infuzní terapie, kterou nyní podáváme V 8:00 a v 18:00. Jedná se o roztok glukózy s příměsí KCl a MgSO₄. Co se týče medikace per os, pacient nyní dostává, vzhledem k uspokojivým laboratorním hodnotám kalia, Kalnormin pouze 2x denně, a to ráno a večer. Medikament, který byl do dekurzu připsán, je Heparoid gel, který je nyní pacientovi aplikován na pravou horní končetinu na které má pacient hematoma vzniklý v souvislosti s pádem. Pacient nadále dostává antibiotika, LMWH a ostatní předepsanou medikaci.

Pacient se dnes cítí dobře, je soběstačný ve vykonávání všedních denních činností. Otoky dolních končetin postupně mizí. Kyslíkové brýle užívá podle potřeby. PŽK je průchozí, okolí místa vpichu je bez známek flebitidy. Bolesti neguje, po punkci kolene cítí úlevu a větší hybnost. Spí se mu dobře. Fyziologické hodnoty za dnešní den: TK: 160/72, TF: 63, TT: 36,5°C, SpO₂: 95% nativně. Pacient přijal 4000 ml a vymočil 2500 ml., odvádí moč s příměsí krve o čemž byla lékařka včetně 24 hodinové bilance informována.

Sedmý den hospitalizace

Dnes byl poslední den, kdy jsem poskytovala ošetrovatelskou péči mému pacientovi. Ráno probíhalo ve stejném duchu jako předchozí dny. Pacient v 7:00 provedl ranní hygienu a úpravu lůžka. Byla mu změřena hladina glykémie a podána snídaně. Dieta zůstává po celou dobu hospitalizace nezměněna, od dnešního dne má ale pacient zavedenou restrikcí příjmu tekutin do 2 litrů za den. I přes to, že byl pacient o této skutečnosti obeznámen, jsem dbala na to, aby byl požadavek lékařky dodržen. Analgosedace a antibiotická terapie zůstávají nezměněné. Dle škály VAS pacient bolest neguje. Co se týče antikoagulační léčby, pacient nyní dostává LMWH v dávce 0,5 ml 2x denně s.c. pro redukci hematurie. Infuzní terapie byla ukončena. Nadále přetrvává podávání medikace per os s úpravou dávkování Kalnorminu, který je nyní navýšen na 3 tablety denně, a dále byl do medikace zařazen Controloc 40 mg tbl. per os podáván ráno nalačno. U Furosemidu,

podávaného intravenózně byla navýšena polední dávka z 1 ampule na 2 a zároveň byla zrušena večerní aplikace. Počet jednotek inzulínu je nadále podáván podle aktuální hladiny glykémie.

Pacientův stav se doposud výrazně zlepšil, cítí se být zdravý. Je soběstačný, chodící, otoky na obou dolních končetinách téměř vymizely. Kyslíkovou podporu dnes nevyužil, dýchá se mu dobře a již toleruje horizontálu. PŽK je průchozí, nejsou přítomny známky lokální infekce. Pacient přijal 2000 ml a vymočil 1000 ml. Stav zraněného kolene se každým dnem lepší, pacient udává každodenní zlepšování hybnosti. Hematurie již není přítomna.

OŠETŘOVATELSKÁ ČÁST

6 Ošetřovatelství jako vědní obor

Ošetřovatelství je vědní disciplínou zaměřující se na vyhledávání a uspokojování potřeb biologických, psychických a sociálních u člověka nemocného i zdravého. [40]

Ošetřovatelství se zabývá především podporou a udržením zdraví, navrácením zdraví a rozvojem či podporou soběstačnosti, mírněním utrpení terminálně chorého člověka a zajištěním poklidného umírání a smrti. Mezi hlavní cíle ošetřovatelství patří systematické a komplexní uspokojování lidských potřeb. Součástí ošetřovatelství je prevence, diagnostika, terapie a rehabilitace. Všeobecná sestra nese odpovědnost za poskytování péče jí svěřenému pacientovi, která zahrnuje vyhodnocení a adekvátní reakci na aktuální zdravotní stav pacienta a jeho potřeby. Musí umět naplánovat a realizovat ošetřovatelskou péči. Musí disponovat odbornými znalostmi a praktickými dovednostmi. [41; 40]

6.1 Fáze ošetřovatelského procesu

Ošetřovatelský proces se skládá z pěti fází, kterými jsou posouzení, diagnostika, plánování, realizace a hodnocení.

1. fáze – posouzení

Fáze posouzení se skládá ze sběru informací o zdravotním stavu pacienta, o jejich ověření, realizaci a vyhodnocování. Cílem je sjednotit získané informace o výpovědích jednotlivců na aktuální nebo potenciální zdravotní problémy. Hlavními metodami sběru dat je fyzikální vyšetření, pozorování a rozhovor.

2. fáze – diagnostika

Jedná se o analyticko-syntetický proces jehož závěrem je vytvoření ošetrovatelské diagnózy. Ošetrovatelská diagnóza musí vycházet ze záznamu získaného zhodnocením pacienta, je stručná, přehledná, vztahující se na konkrétní problém pacienta.

3. fáze – plánování

Sestra vytváří plán ošetrovatelské péče zahrnující stanovení priorit, cílů a intervencí.

4. fáze – realizace

Fáze realizace představuje aplikaci intervencí do praxe. Během realizace sestra posuzuje, zda jsou konkrétní kroky efektivní, a zda jsou požadované cíle dosaženy.

5. fáze – hodnocení

Během poslední fáze sestra porovnává zdravotní stav pacienta před započítím intervencí a po jejich provedení. V případě, že nedošlo ke zlepšení zdravotního stavu, sestra vytvoří a zrealizuje intervence nové. [40]

6.2 Model funkčních vzorců zdraví – Marjory Gordon

Rok 1974 představoval první formulaci jedenácti okruhů vzorců chování Marjory Gordonovou, která následně v roce 1987 publikovala Model funkčních vzorců zdraví. V letech 1982-2004 působila jako prezidentka NANDA. NANDA je Severoamerickou asociací sester pro ošetrovatelské diagnózy.

Sedmdesátá léta dvacátého století pro ni znamenaly výzkum a rozvoj ošetrovatelských diagnóz. Období, kdy Gordonová tvořila bylo ovlivněno poměry

v USA spojenými s nedostatek zdravotnického personálu včetně lékařů. Vznikly obavy, zda bude zajištěna plnohodnotná ošetrovatelská a lékařská péče. Po skončení 2. světové války dochází k rozvoji ošetrovatelství jakožto samostatného vědního oboru.

Model funkčních vzorců zdraví vychází z teoretických východisek, mezi které se řadí například holistická filozofie a ošetrovatelské modely a teorie podle Oremové, Johnosové a Royové. Hlavními jednotkami modelu jsou cíl ošetrovatelství, pacient/klient, role sestry, zdroj potíží, ohnisko zásahu, způsob intervence a důsledky. Gordonová vnímá jedince jako holistickou bytost s potřebami biologickými, psychologickými, sociálními, kulturními, behaviorálními, kognitivními a spirituálními. [42; 40]

Funkční vzorce zdraví

1. Vnímání zdraví – udržování zdraví
2. Výživa – metabolismus
3. Vylučování
4. Aktivita – cvičení
5. Spánek – odpočinek
6. Citlivost – poznávání
7. Sebepojetí – sebeúcta
8. Role – vztahy
9. Reprodukce – sexualita
10. Stres, zátěžové situace – zvládání, tolerance
11. Víra – životní hodnoty [42]

6.3 Ošetrovatelská anamnéza s použitím funkčních vzorců zdraví podle Marjory Gordon

1. Vnímání zdraví – udržování zdraví

Pacient se celý život řídí heslem „zdravé tělo, zdravá mysl“. Je pro něj důležitá psychická pohoda. Před pěti lety prodělal těžké onemocnění, které díky

pozitivní myslí a pokročilé medicíně překonal. Uvedl, že dříve vykouřil až 40 cigaret denně, nyní již nekouří. Pravidelné lékařské prohlídky nezanedbává, prevenci nepodceňuje. Pro své zdraví se snaží dělat maximum, chodí na procházky, pravidelně užívá chronickou medikaci, nezdravé potraviny se pokouší v jídelníčku omezovat.

2. Výživa – metabolismus

Pacient má velký problém s nemocniční stravou. Přiznal, že je poměrně vybíravý a jídlo mu zde nechutná. Uvádí, že sní cca polovinu porce a méně. Potraviny, které má rád, mu do nemocnice nosí syn, se kterým si rád ho vychutná. Jedná se většinou o smažené polotovary. Je si vědom, že by jeho jídelníček neměl být tvořen takovými potravinami, ale čas od času si je odpustit nedokáže. Pacient byl obeznámen o intervalech aplikace inzulínu a s ním pojícím se příjmem potravy. Pacient edukaci rozumí, příjem potravin donesených z domova ale konzumuje nadále dle svého uvážení. U pacienta byla v průběhu hospitalizace zavedena restrikce tekutin na 1,5-2l za den. Pro pacienta to nebyl problém, jen si musel dávat větší pozor, aby požadované množství nepřesáhl. V nemocnici pije především čaj, občas si dopřeje minerální ochucenou vodu. Pacient trpí na suchou pokožku, kterou si pravidelně promazává hydratačním krémem.

3. Vylučování

Pacient neměl zavedený PMK. V prvních dnech klidového režimu, kdy byl upoután na lůžko močil do močové láhve. Jelikož byl plně soběstačný, zvládal vyprazdňování řešit sám. Příjem a výdej pečlivě zapisoval. Moč, kterou vylučoval, byla slámově žlutá, bez příměsí, bez zápachu. V průběhu hospitalizace měl pacient 2 dny hematurii, která po snížení dávky LMWH vymizela. Na stolici chodil pravidelně, nejprve využíval toaletní křeslo, později chodil na toaletu v jeho pokoji. Co se týče pocení, pacient neuvádí změny v množství vylučování potu.

4. Aktivita – cvičení

Za pacientem jednou denně docházela rehabilitační sestra, se kterou se společně procházeli po oddělení. Pacient byl schopný chodit sám, ale klidový režim mu to nedovoloval.

Limitace pohybu ho trápila jelikož nevěděl, co dělat s tolika volnými chvílemi. Uvedl, že je typ člověka, který má neustálou potřebu něco dělat. I přes to ale nařízení lékaře respektoval. V jeho mladých letech miloval jízdu na kole, dokázal ujet několik desítek kilometrů. Rád plaval a procházel se s rodinou. Procházky má velice rád i dodnes. Uvádí, že jsou jeho hlavním zdrojem každodenního pohybu. Nejraději se prochází v lese společně s jeho rodinou. Mezi jeho oblíbené volnočasové aktivity patří neodmyslitelně také čtení knih. Pacient uvedl, že je vášnivým čtenářem detektivních příběhů. Volný čas také rád tráví se svými nejlepšími přáteli.

5. Spánek – odpočinek

Spánek je pro pacienta velkým tématem. Problémy s usínáním řešil již v předhospitalizačním období, v nemocnici tomu není jinak. Příčinu nezná, domnívá se, že je na vině řada faktorů, mezi které spadá například časté noční močení, přehrávání situací z jeho minulosti nebo účinky kofeinu z důvodu jeho nadbytečné konzumace během dne. V nemocnici ho budí podávání nočních ordinací, zvuky ozývající se z chodby a ranní odběry krve. Pacient si je plně vědom, že kromě hlasů zdravotnického personálu ozývajících se z chodby nebo hlasitých pacientů nelze tyto rušivé elementy eliminovat. Usínání mu trvá dlouho a jeho spánek je lehký. Jako pozitivum hospitalizace uvedl možnost kratšího spánku během dne, čehož často využíval.

6. Citlivost – poznávání

Pacientova schopnost smyslového vnímání odpovídala jeho věku. Netrpěl poruchou sluchu, po celou dobu hospitalizace byl plně orientovaný, paměť byla v souladu s věkem. Jeho jedinou kompenzační pomůckou v této oblasti byly dioptrické brýle, které užíval pouze na čtení. Co se týče bolestí, které by vznikly v souladu s jeho diagnózou, žádné nemá. Během hospitalizace využil pouze 2x analgetikum z důvodu bolesti kolene, které si zranil při pádu na jeho pokoji.

7. Sebepojetí – sebeúcta

Pacient se cítí býti člověkem pokorným a spravedlivým. Má rád, když jsou k němu jeho blízcí, ale i cizí lidé upřímní. Jeho temperament se přiklání spíše na stranu cholerika. Pokud ho něco či někdo opravdu rozčílí, lehce ztratí kontrolu nad

jeho reakcemi a rozpoutá hádku. Pro pacienta je nejdůležitější, že ho rodina miluje i přes jeho negativní vlastnosti.

Během rozhovoru pacient neměl problém navázat oční kontakt, artikulace byla zřetelná, srozumitelná, řeč byla plynulá.

8. Role – vztahy

Pacient měl za svůj život 3 manželky a se svou nynější žije momentálně v bytě v Praze.

Má jednoho syna a vnučku, na kterou je velmi pyšný, jelikož odjela studovat magisterský titul do Spojených států amerických. Často mi o ní vyprávěl. Dokonce se mi svěřil, že mu ji chvílemi připomínám.

Svou manželku velmi miluje, je za ni vděčný.

9. Reprodukce – sexualita

O této oblasti jsem s pacientem, vzhledem k jeho věku a úctě k jeho osobě nehovořila.

10. Stres, zátěžové situace – zvládání, tolerance

Pacient se považuje za psychicky odolného jedince. S jeho prvotní onkologickou diagnózou se vypořádal obstojně, s nynějším onemocněním je to stejné. Snaží se brát vše s humorem. Neupíná se na negativní aspekty jeho života, hledí dopředu.

11. Víra – životní hodnoty

Pacient je ateista. Největší hodnotu v jeho životě nese rodina.

6.4 Ošetrovatelské problémy

Ošetrovatelské problémy jsem u pacienta stanovila v rámci prvního dne poskytování ošetrovatelské péče, tedy druhý den pacientovi hospitalizace.

Aktuální ošetrovatelské problémy

1. Ztížené dýchání způsobené dušností
2. Diskomfort způsobený otoky DKK

3. Zvýšený objem tělesných tekutin v důsledku srdečního selhávání

Potenciální ošetrovatelské problémy

1. Riziko infekce z důvodu periferního venózního katétru
2. Riziko recidivy plicní embolie
3. Kolísavá hladina glykémie vlivem DM II. typu

6.4.1 Aktuální ošetrovatelské problémy

1. Ztížené dýchání způsobené dušností

Dušnost (dyspnoe) je subjektivním příznakem, který doprovází pacienty trpící srdečním selháním. U těchto pacientů se téměř vždy setkáme s dušností, která je přítomna v důsledku astma cardiale, kdy dochází k městnání krve v plicním řečišti. V takovém případě pacienta trápí především dušnost paroxysmální, dostavující po ulehnutí v řádu několika hodin.

Pro pacienta, o kterého jsem pečovala, byla dušnost dle jeho slov největší přítěž, která ho omezovala při vykonávání běžných denních aktivit. Stanovila jsem si ošetrovatelské intervence, prostřednictvím kterých jsem se snažila dosáhnout cíle.

Cíle:

- Odstranit či minimalizovat pocit dušnosti
- Saturace hemoglobinu bez podpory O₂ je fyziologická

Intervence pro odstranění/minimalizaci pocitu dušnosti

- Pravidelná monitorace fyziologických funkcí (TK, TT, SpO₂)
- Podávání 1-6 L O₂ kyslíkovými brýlemi při hyposaturaci pod 92%
- Polohování pacienta – Fowlerova poloha, ortopnoická poloha
- Podávání medikace
- Edukace, psychická podpora

Aplikace intervencí do praxe

V rámci monitorce FF byl pacientovi 2x denně (ráno a večer) měřen krevní tlak. Ranní naměřené hodnoty se pohybovaly v rozmezí 150/70 s průměrnou tepovou frekvencí 60 tepů za minutu. Při večerním měření jsme mohli pozorovat mírný nárůst tlaku nad hodnoty 160/70 s doprovodnou tepovou frekvencí činící v průměru 65-75 tepů za minutu. Hypertenze byla pod kontrolou díky pravidelné monitoraci a pravidelnému podávání antihypertenziv, u pacienta se jednalo konkrétně o Prestarium neo forte 10 mg a Amloratio 10 mg.

Saturace byla monitorována jednou denně v ranních hodinách a v případě zhoršení stavu. Hodnoty se pohybovaly nativně v rozmezí 91-95%, při aplikaci 6 litrů kyslíku vzrostly na hodnotu 98%.

Na počátku hospitalizace pacient netoleroval horizontálu, tudíž byl uveden do Fowlerovy polohy. Pozitivní efekt se dostavil téměř okamžitě. Byla mu doporučena také ortopnoická poloha, která umožní maximální expanzi hrudního koše.

Pro zmírnění dušnosti byla pacientovi do i.v. medikace zařazena kličková diuretika, konkrétně Furosemid 20 mg, který byl podáván bolusově s 20 ml FR 1/1. Později byl k per os medikaci přidán také Verospiron 25 mg.

Úzkostné stavy, které provázely pacienta při pocitech dušnosti, jsem se snažila mírnit rozhovorem, který měl za cíl odvést pozornost od chmurných myšlenek k pozitivním vyhlídkám, anebo třeba jen k aktivitám, které pacient rád provádí, či k dobrému jídlu, které si doma s chutí užívá.

Hodnocení

Pacient s personálem spolupracuje, dbá na dodržování klidového režimu. Fowlerova poloha mu přináší úlevu. Na 3 litrech O₂ saturuje na 98%. Medikace s efektem, v posledních dnech začíná tolerovat horizontálu. Pacient je bez známek dušnosti – není cyanotický či tachykardický. Stanovený cíl byl dosažen.

2. Diskomfort způsobený otoky DKK

Pro bilaterální kardiální dekompenzaci jsou typické edémy dolních končetin vznikající vlivem kongesce před pravým srdcem a v žilním řečišti. Pacient měl mimo jiné v anamnéze přítomno astma cardiale, tudíž se kromě dušnosti potýkal i s otoky dolních končetin. Tento problém se řadil na druhou příčku v seznamu symptomů, které pacienta obtěžovaly nejvíce. Otoky doprovázela také popraskaná a suchá pokožka nohou. Stanovila jsem intervence, jejichž cílem bylo ulevit pacientovi minimalizací otoků.

Cíle

- Pacient je bez otoků DKK
- Pacient dbá na pravidelnou hydrataci pokožky končetin

Intervence pro minimalizaci otoků DKK

- Zvýšená poloha DKK nad úroveň srdce
- Aplikace studených obkladů
- Podávání medikace
- Edukace

Aplikace intervencí do praxe

Pro podporu a zlepšení žilního návratu krve k srdci jsem pacienta pobízela k podkládání končetin vysokým polštářem, aby došlo k jejich zvýšení nad úroveň srdce. Během prvních dnů jeho pobytu v nemocnici toto doporučení dodržoval, částečné úlevy se tedy dočkal. Studené obklady k úlevě také přispěly. Hlavní podíl na ústupu otoků měla medikace, v rámci které byla pacientovi podávána již zmíněná diuretika. Diuretika podněcují vyšší tvorbu moči, čímž zbavují tělo přebytečných tekutin. Pacientovi byl podáván Furosemid 20 mg i.v. a později byl do medikace zařazen také Verospiron 25 mg, který na rozdíl od kličkových diuretik brání vylučování draslíku z těla.

V neposlední řadě jsem se pacienta snažila edukovat o významu a potřebě pravidelného pohybu v období rekonvalescence.

Hodnocení

Pacient byl edukován o všech doporučeních přispívajících k minimalizaci otoků DKK, kterými se řídil. Úlevu začal pociťovat téměř ihned. Končetiny zprvu promazávala sestra, později pacient tento úkon sám zařadil do své denní rutiny. Medikace s efektem, cíl byl splněn.

3. Zvýšený objem tělesných tekutin v důsledku srdečního selhávání

Pro pacienty s městnavým srdečním selháním je běžné, že jejich tělo zadržuje více tekutin v důsledku sníženého srdečního výdeje. Proto bylo i u mého pacienta potřeba nerovnováhu mezi příjmem a výdejem tekutin regulovat a pokusit se přiblížit k normálním hodnotám tekutinové bilance.

Cíle

- Normalizace či dosažení negativní tekutinové bilance
- Edukace pacienta o nutnosti dodržování restrikce denního příjmu tekutin

Intervence k normalizaci bilance tekutin

- Zaznamenávat bilanci příjmu a výdeje tekutin
- Sledovat, zda pacient ubývá na váze
- Sledovat efektivitu léčby
- Informovanost pacienta o restrikci tekutin

Aplikace intervencí do praxe

Sledování příjmu a výdeje tekutin bylo u pacienta zavedeno již při hospitalizaci a v jeho zaznamenávání se pokračovalo až do dne propuštění. Pacient byl edukován o nutnosti zápisu každé vypité skleničky (1 sklenka = 200 ml) a zároveň o potřebě zaznamenávat množství vyloučené moči. Bilance byla hodnocena jednou za 24 hodin. Do bilance příjmu tekutin se řadily nejen tekutiny přijaté per os, ale i tekutiny podávané intravenózně, mezi které se řadily infuzní roztoky glukózy a kalia. Sedmý den hospitalizace byla u pacienta indikována restrikce příjmu tekutin na 1,5-2 l denně. Pacient byl o této skutečnosti obeznámen, restrikci dodržoval.

Během hospitalizace byl pacient 2x zvážen. Při prvním vážení váha ukázala 81 kg, při druhém vážení 80 kg.

Probíhalo mimo jiné také hodnocení efektivity podávané medikace, která se ukázala býti úspěšnou. Otoky ustoupily.

Hodnocení

Po zavedení restrikce příjmu tekutin a díky efektivní léčbě byla u pacienta tekutinová bilance po většinu času negativní. Otoky postupně ustoupily. Pacient byl řádně edukován o potřebě dodržovat restrikci příjmu tekutin, věděl jaké denní množství nesmí přesáhnout. Byl rovněž obeznámen o nutnosti zápisu příjmu tekutin a výdeje moči. Stanovené cíle byly splněny.

6.4.2 Potenciální ošetrovatelské problémy

1. Riziko vzniku infekce z důvodu periferního venózního katétru

Prostřednictvím periferního žilního katétru zajišťujeme vstup do periferního venózního řečiště. PŽK zavádíme nejčastěji do žíly na hřbetu ruky, předloktí a v krajních případech do žil v oblasti kotníku nebo nártu. Hlavní indikací bývá aplikace a intravenózní podávání léčiv či infuzních přípravků. Zavádění PŽK s sebou nese řadu rizik, mezi které patří hematoma, extravazace, zalomení kanyly a mnoho dalších. [43]

Cíle

- Minimalizace rizika vzniku infekce
- Edukace pacienta v oblasti péče o invazivní vstup
- Pacient je bez známek infekce

Ošetrovatelské intervence

- Správně zvolená velikost periferního venózního katétru
- Dodržení zásad asepse při zavádění periferního venózního katétru
- Použití transparentního krytí
- Použití bezjehlového vstupu
- Sledování místa vpichu

- Hodnocení PŽK pomocí VIP skóre
- Pravidelné převazování krycího materiálu
- Dezinfekce bezjehlového vstupu otřením
- Proplachování spojovací hadičky 10 ml FR 1/1 technikou start-stop
- Edukace pacienta o známkách počínající infekce

Aplikace intervencí do praxe

Při zavádění periferního žilního katétru jsem dodržovala zásady asepsy a držela se nemocničních standardů. Před samotným zavedením jsem provedla identifikaci pacienta prostřednictvím dotazu a kontroly identifikačního náramku. Pacienta jsem seznámila s výkonem, poučila o možných komplikacích a jejich včasnému hlášení zdravotnickému personálu. Při vlastním výkonu jsem provedla hygienickou dezinfekci rukou, nasadila jednorázové rukavice a v rámci dezinfekce místa vpichu jsem dodržela expoziční dobu dezinfekčního přípravku určeného na kůži. Místo vpichu jsem přelepila transparentním krytím a pravidelně sledovala pro známky počínající infekce. Před každou aplikací léčiva či infuzní terapie do PŽK byl proveden proplach spojovací hadičky 10 ml FR 1/1 technikou start-stop. Zároveň byl jednou během denní směny zkontrolován stav transparentního krytí a bylo hodnoceno okolí místa vpichu. Dle standardů oddělení se PŽK přepichovalo bezprostředně při známkách počínající infekce, v případě funkčnosti katétru jednou za 6 dní.

Hodnocení

Pacient byl srozuměn se všemi postupy týkajícími se péče o periferní žilní katétr. Byl edukován o včasném hlášení výskytu známek infekce. Díky pravidelné péči o invazivní vstup a dodržování zásad asepsy pacient od první výměny PŽK nejevil známky infekce.

2. Riziko recidivy plicní embolie

Další ošetřovatelskou diagnózou, kterou jsem u pacienta stanovila, je riziko recidivy plicní embolie, která byla v průběhu hospitalizace pacientovi diagnostikována.

Při plicní embolii dochází k zanesení trombu z žilního řečiště či z pravého srdce do plicnice. Trombus obturujee plicní arteriální řečiště a dochází k respiračním a hemodynamickým konsekvencím. Rozsah následků PE je závislý především na velikosti embolizace a přítomnosti kardiovaskulárních komorbidit. Klinickým obrazem plicní embolie je náhlá klidová dušnost doprovázená centrální cyanózou, kašlem a tlakem na hrudi. Příznaky jsou doprovázeny tachykardií a tachypnoí. [44]

U pacienta byla PE diagnostikována prostřednictvím scintigrafie plic.

Cíle

- Pacient dokáže asociovat své symptomy s PE
- Je edukován, jak postupovat při náhlém zhoršení zdravotního stavu
- Je edukován v oblasti kardiovaskulární prevence
- Je edukován v oblasti životosprávy

Ošetrovatelské intervence

- Uložení pacienta do Fowlerovy polohy
- Aplikace LMWH v pravidelných časových intervalech
- Aplikace O₂ dle potřeby
- Psychická podpora
- Edukace pacienta o prevenci choroby

Aplikace intervencí do praxe

Pacientovi byla doporučena Fowlerova poloha pro úlevu od dušnosti. Mohl též využít oxygenoterapii, kterou ale po většinu času odmítal. Pacientovi byl aplikován Fraxiparine 0,5 ml s.c. á 12 hodin. Před propuštěním z nemocnice byl pacient edukován v oblasti prevence aterosklerózy, zdravého životního stylu a nutnosti vyhledat okamžitou lékařskou pomoc v případě náhlého zhoršení jeho zdravotního stavu.

Hodnocení

U pacienta byly prováděny stanovené intervence a jeho stav byl stabilizovaný po celou dobu hospitalizace. Byl edukován ve všech zmíněných oblastech, všemu rozuměl. Cíle byly splněny.

3. Kolísavá hladina glykémie vlivem DM II. typu

Diabetes mellitus 2. typu (DM2T) patří mezi metabolické poruchy zapříčiněné relativním nedostatkem inzulínu, což vede ke stavu, kdy organismus není schopný plně využít glukózu. Dochází k porušení rovnováhy mezi vyplavením a účinkem inzulínu v metabolismu glukózy. Mezi nejčastější civilizační faktory mající vliv na vznik DM2T se řadí kouření, nadměrná konzumace vysokoenergetických potravin, nedostatek pohybu, špatné složení stravy, obezita a další. [45]

U pacienta docházelo ke kolísání hladiny glykémie, čemuž přispíval i fakt, že nejedl dostatečné množství stravy, která mu byla v nemocnici podávána. Dalším faktorem ve výkyvu hladiny glykémie byla konzumace tučného a sladkého jídla, které pacientovi donášel do nemocnice syn.

Cíle

- Minimalizace výkyvů hladiny glykémie
- Edukace o potřebě pravidelnosti stravování

Intervence přispívající k minimalizaci výkyvů hladiny glykémie

- Pravidelná monitorace hladiny glykémie
- Aktivní pobízení k pravidelné konzumaci stravy
- Psychická podpora

Aplikace intervencí do praxe

Pacientovi byla po celou dobu hospitalizace měřena hladina glykémie 3x-4x denně nebo v případě potřeby. Její kolísání bylo patrné zejména v období mezi jídly a v brzkých ranních hodinách. Pacient neměl zavedený senzor pro okamžitou monitoraci glukózy, tudíž mu byla glykémie měřena v časech 7:00, 11:00, 16:00 a 21:00 hodin pomocí glukometru. I přes pacientovu nechuť k nemocničním pokrmům jsem se ho snažila motivovat ke konzumaci alespoň poloviční porce a k nastavení pravidelnosti stravy, čímž je míněno zařazení svačiny do jídelníčku.

Hodnocení

Pacientovi se podařilo zařadit do jídelníčku menší svačiny. Syn mu do nemocnice později začal donášet kromě polotovarů také zdravé potraviny, které měl

pacient rád. Mezi takové potraviny se řadily mléčné výrobky, šunka a plátkový sýr. Snažil se sníst aspoň polovinu z hlavních jídel. Cíle byly částečně splněny.

6.5 Edukace pacienta

Po celou dobu hospitalizace byl pacient edukován o jeho zdravotním stavu, o intervencích, které u něj budou prováděny, o léčbě, kterou bude pacient podstupovat, a o důležitosti samotného léčebného plánu. Současně byl také seznámen s omezeními, která jsou spjata s diagnózou městnavého srdečního selhání. Při propuštění byl pacient lékařkou edukován o nastolení zdravého životního stylu a úpravě stravovacích návyků.

Monitorace symptomů

V této kategorii se zaměřujeme především na to, aby byl pacient schopen rozpoznat změny v symptomech a zhodnotit, zda je potřeba vyhledat odbornou lékařskou pomoc. V případě, že byl pacient edukován v rámci odborného poradenství o nastavení léčby diuretiky, může si na základě změny jeho symptomů léčbu upravovat.

Farmakoterapie

Pacient zná indikaci užívané medikace, její dávkování i nežádoucí účinky. Ví jak postupovat, pokud by se nežádoucí účinky léčiv objevily. Je si plně vědom přínosu užívaných léků.

Stravování a životospráva

Pacient byl edukován o denním příjmu tekutin, který by měl být nadále regulován. Ideální stav by nastal v případě nepřesazení příjmu 1,5-2 litrů tekutin za den. Pacient je také obeznámen o nutnosti zvýšení příjmu tekutin v případě febrilií a vysoké vlhkosti okolí, dále pak při nauze a zvracení. Co se týče stravování, měl by konzumovat převážně zdravé potraviny, vyvarovat by se měl nadměrnému přísunu soli. Měl by se rovněž snažit udržet si optimální tělesnou hmotnost. V rámci sportovních aktivit byla pacientovi doporučena pravidelná fyzická aktivita, která odpovídá jeho schopnostem. Může se jednat například o procházky v přírodě či domácí práce.

Konzumace alkoholu

Pacient uvedl, že alkohol nepije ani příležitostně, i přes to byl v této oblasti edukován. Pacient byl mimo jiné od lékařky pochválen za svou abstinenci. Obecné doporučení pro pacienty se srdečním selháním je 1 alkoholický nápoj denně pro ženy a 2 alkoholické nápoje denně pro muže.

Spánek

Pacient byl obeznámen o souvislostech špatného spaní a srdečního selhání. Byly mu předány informace týkající se vhodného prostředí pro spánek a odpočinek.

Cestování a volnočasové aktivity

Pacientovi nebylo doporučeno cestovat na velké vzdálenosti. Pokud se pacient rozhodne vycestovat ze země, je potřeba uzpůsobit program jeho fyzickým schopnostem. Dále by měl dbát na výběr destinace, do které má v plánu se vydat, jelikož by se měl vyvarovat delšímu setrvání v prostředí s vysokou vlhkostí. Rovněž pacientovi nebylo doporučeno cestovat letadlem a pobyt ve vysokých nadmořských výškách.

Psychosociální aspekty

Pacient byl ubezpečen, že je v pořádku cítit se chvílemi pochmurně v souvislosti s jeho diagnózou. Dostal informace o možnostech, jak se vypořádat s psychickými problémy. O této problematice byl poučen i pacientův syn, který byl přítomen při propouštění pacienta do domácí péče. Mimo jiné dostal edukační brožurku o tématice srdečního selhání, ve které si může přečíst o další osvětě a možnostech léčby. [19]

Diskuse

Pacient, kterého jsem zvolila pro zpracování případové studie, byl dvaasedmdesátiletý muž, jehož primární diagnózou bylo městnavé srdeční selhání. Nemoc vzniká v důsledku selhání srdce jako pumpy, kdy dochází ke kongesci krve před pravým srdcem a ve venózním řečišti - pravostranné selhání, nebo před levým srdcem a v plicním řečišti – selhání levostranné. Vzhledem ke skutečnosti, že pacient trpěl bilaterální dekompenzací chronického srdečního selhání a vykazoval symptomy obou typů, jsem v klinické části pozornost situovala na rozbor všech typů srdečního selhání.

Pacient vybraný pro mou případovou studii byl hospitalizován z důvodu již zmíněné bilaterální dekompenzace CHSS při hypertenzní krizi. Mezi symptomy, které pacienta přivedly do nemocnice se řadila 3 dny progredující dušnost, otoky obou dolních končetin a intolerance horizontály. Uvedené symptomy svědčí pro městnání jak v systémovém tak v plicním řečišti.

Cílem hospitalizace byla snaha o stabilizaci zdravotního stavu a léčbu metabolických dopadů srdečního selhání. Nastavená léčba měla kompenzovat projevy srdečního selhání, čehož bylo prostřednictvím terapie dosaženo. Medikační plán se skládal především z diuretické terapie, antikoagulační terapie a léčby arteriální hypertenze. Kromě farmakologických postupů se využívalo i režimových opatření, mezi které se řadil klidový režim na lůžku, restrikce příjmu tekutin nebo například využití Fowlerovy polohy pro úlevu od dušnosti.

Léčba u pacientů trpících chronickou formou srdečního selhání je tedy zaměřena především na zlepšení funkce srdce prostřednictvím kompenzace základního onemocnění. Využívá se i podpůrné terapie ve smyslu režimových opatření.

Závěr

Cílem mé bakalářské práce bylo poskytnout komplexní pohled na diagnózu městnavého srdečního selhání, jeho patofyziologii, diagnostiku, léčbu a prevenci a současně popsat ošetrovatelskou péči o pacienta s touto diagnózou.

Pacienti, kteří jsou postiženi touto chorobou, vykazují řadu symptomů vycházejících z městnání v systémovém a plicním řečišti. Pacient, o kterého jsem pečovala, trpěl bilaterální dekompenzací, tudíž se u něho projevovaly příznaky jak jednostranné tak dvoustranné srdeční dekompenzace. Mezi takové symptomy se řadily otoky dolních končetin, dušnost, intolerance horizontály a v rámci respiračních fenoménů také chrůpky.

Městnavé srdeční selhání postihuje stále více pacienty především z řad seniorské populace. Může být základní diagnózou či přidruženým onemocněním, v obou případech významně zhoršuje kvalitu života a omezuje pacienty ve vykonávání běžných denních činností. U pacientů vyhodnocujeme ošetrovatelské problémy vzniklé v důsledku onemocnění a prostřednictvím ošetrovatelských intervencí se je snažíme odstranit či minimalizovat. Ve své práci rozebírám ošetrovatelské problémy, které jsem shledala u mého pacienta zásadními a nejdůležitějšími.

Kromě ošetrovatelských intervencí kvalitu života pacientů výrazně ovlivňuje aplikace vhodné medikace a úprava životního stylu, prostřednictvím čehož lze dosáhnout stabilizace zdravotního stavu.

Celková doba hospitalizace činila u pacienta 8 dní, ošetrovatelskou péči jsem mu poskytovala 5 dní. Hospitalizace probíhala bez problémů, jediným komplikujícím faktorem byl občasný výkyv glykémie zapříčiněný diabetem mellitem. Pacient byl průběžně edukován o svém zdravotním stavu, medikačním plánu a doporučeních v oblasti životního stylu. Do domácí péče byl pacient propuštěn ve stabilizovaném stavu, informovaný o všech náležitostech týkajících se dalších kroků v jeho léčbě.

Seznam zkratek

SA – sinoatriální uzel

AV – atrioventrikulární uzel

DM – diabetes mellitus

HFpEF – heart failure with preserved ejection fraction

HFrEF – heart failure with reduced ejection fraction

LCO – low-cardiac output

HCO – high-cardiac output

AHF – acute heart failure

AIM – akutní infarkt myokardu

CHSS – chronické srdeční selhání

CHLSS – chronické levostranné srdeční selhání

RAAS – renin-angiotenzin-aldosteronový systém

ACEi – angiotenzin konvertující enzym

NYHA – New York Heart Association

IM – infarkt myokardu

ECHO – echokardiograf

2D – dvourozměrný

3D – trojrozměrný

TTE – transtorakální echokardiografie

MR – magnetická rezonance

SS – srdeční selhání

BNP – natriuretický peptid B

Na – natrium

K – kalium

Ca – kalcium

Cl – chlorum

Mg – magnesium

ALT – alaninaminotransferáza

AST – aspartátaminotransferáza

GGT – gama-glutamyltransferáza

GFR – glomerulární filtrace

TSH – tyreotropní hormon
EMB – endomyokardiální biopsie
ICHS – ischemická choroba srdeční
SRL – resynchronizační léčba
ICD – implantabilní defibrilátor
TnI – srdeční troponin I
CRP – C-reaktivní protein
FW – sedimentace
EKG – elektrokardiogram
CMP – cévní mozková příhoda
IKEM – institut klinické a experimentální medicíny
DM2T – diabetes mellitus druhého typu
PAD – perorální antidiabetika
Ca – karcinom
CHCE – cholecystektomie
APPE – apendektomie
VCHGD – vředová choroba gastroduodena
TK – krevní tlak
TT – tělesná teplota
TF – tepová frekvence
SpO₂ – saturace kyslíku
AS – akce srdeční
DKK – dolní končetiny
PŽK – periferní žilní katétr
PMK – permanentní močový katétr
VAS – vizuální analogová škála
FR 1/1 – fyziologický roztok
LMWH – nízkomolekulární hepariny
RTG – rentgen
i.v. – intravenózně
VIP – visual infusion phlebitis
KCl – chlorid draselný

MgSO₄ – síran hořečnatý

NANDA – American Nursing Diagnosis Association

PE – plicní embolie

O₂ – kyslík

Seznam použité literatury

- [1] NAŇKA, Ondřej a Miloslava ELIŠKOVÁ. *Přehled anatomie*. Čtvrté vydání. Praha: Galén, [2019]. ISBN 978-80-7492-450-7.
- [2] KACHLÍK, David. *Anatomie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, 2018. ISBN 978-80-246-4058-7.
- [3] HUDÁK, Radovan a David. *Memorix anatomie*. 5. vydání. Praha: Triton, 2021. ISBN 978-80-7553-873-4.
- [4] ČIHÁK, Radomír. *Anatomie*. Třetí, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada, 2016. ISBN 978-80-247-5636-3.
- [5] VOKURKA, Martin a Jan HUGO. *Velký lékařský slovník* [online]. 10. aktualizované vydání. Praha: Maxdorf, [2015] [cit. 2024-04-13]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-456-2.
- [6] DYLEVSKÝ, Ivan. *Funkční anatomie*. Praha: Grada, 2009. ISBN 978-80-247-3240-4.
- [7] MOUREK, Jindřich. *Fyziologie: učebnice pro studenty zdravotnických oborů*. 2., dopl. vyd. Praha: Grada, 2012. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-3918-2.
- [8] ROKYTA, Richard. *Fyziologie a patologická fyziologie: pro klinickou praxi*. Praha: Grada Publishing, 2015. ISBN 978-80-247-4867-2.
- [9] BULAVA, Alan. *Kardiologie pro nelékařské zdravotnické obory*. Praha: Grada Publishing, 2017. ISBN 978-80-271-0468-0.
- [10] , Otomar. *Lékařská fyziologie*. Praha: Grada, 2011. ISBN 978-80-247-3068-4.

- [11] MYSLIVEČEK, Jaromír a Vladimír RILJAK. *Fyziologie: repetitorium. 2.*, rozšířené vydání. Praha: Stanislav Juhaňák - Triton, 2022. ISBN 978-80-7684-041-6.
- [12] PUDIL, Radek. *Srdeční selhání. 2.* aktualizované a doplněné vydání. Praha: Maxdorf, [2023]. Jessenius. ISBN 978-80-7345-756-3.
- [13] MÁLEK, Filip a Ivan MÁLEK. *Srdeční selhání*. Vydání druhé. Praha: Univerzita Karlova, nakladatelství Karolinum, 2018. ISBN 978-80-246-3823-2.
- [14] MELENOVSKÝ, Vojtěch a Josef KAUTZNER. *Srdeční selhání pro klinickou praxi. 2.*, zcela přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2023. ISBN 978-80-271-3732-9.
- [15] SCHWINGER, Robert H. G. Pathophysiology of heart failure. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* [online]. 2021, **11**(1), 263-276 [cit. 2024-04-14]. ISSN 22233652. Dostupné z: doi:10.21037/cdt-20-302
- [16] OŠŤÁDAL, Bohuslav a Martin VÍZEK. *Patologická fyziologie srdce a cév*. Praha: Karolinum, 2003. ISBN 978-80-.
- [17] WIDIMSKÝ, Jiří. *Srdeční selhání. 2.* rozšř. a přeprac. vyd. Praha: Triton, 2003. ISBN 80-725-4385-7.
- [18] GROENEWEGEN, Amy, Frans H. RUTTEN, Arend MOSTERD a Arno W. HOES. Epidemiology of heart failure. *European Journal of Heart Failure* [online]. 2020, **22**(8), 1342-1356 [cit. 2024-04-14]. ISSN 1388-9842. Dostupné z: doi:10.1002/ejhf.1858
- [19] ŠPINAR, Jindřich, Jaromír HRADEC, Lenka ŠPINAROVÁ a Jiří VÍTOVEC. Summary of the 2016 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. Prepared by the Czech Society of Cardiology. *Cor et Vasa* [online]. 2016, 2016-10-1, **58**(5), e530-e568 [cit. 2024-04-14]. ISSN 00108650. Dostupné z: doi:10.1016/j.crvasa.2016.09.004

- [20] KÖLBEL, František. *Praktická kardiologie*. Praha: Karolinum, 2011. ISBN 978-80-246-1962-0.
- [21] SOVOVÁ, Eliška a Jarmila SEDLÁŘOVÁ. *Kardiologie pro obor ošetrovatelství*. 2., rozš. a dopl. vyd. Praha: Grada, 2014. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4823-8.
- [22] KOLÁŘ, Jiří. *Kardiologie pro sestry intenzivní péče*. 2., rozš. vyd. Praha: Akcenta, 1999. Učebnice pro vyšší zdravotnické školy. ISBN 80-862-3201-8.
- [23] STANĚK, Vladimír. *Kardiologie v praxi*. Praha: Axonite CZ, 2014. Asclepius (Axonite CZ). ISBN 978-80-904899-7-4.
- [24] ŠERF, Boris. *Chronická srdeční nedostatečnost: diagnostika a terapie*. Praha: Galén, 1996. Folia practica. ISBN 80-858-2429-9.
- [25] NEJEDLÁ, Marie. *Fyzikální vyšetření pro sestry*. 2., přeprac. vyd. Praha: Grada, 2015. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-4449-0.
- [26] SOVOVÁ, Eliška. *EKG pro sestry*. Praha: Grada, 2006. Sestra (Grada). ISBN 80-247-1542-2.
- [27] HRADEC, Jaromír. Pharmacological therapy for chronic heart failure. *Vnitřní lékařství* [online]. 2018, 2018-9-1, 64(9), 853-859 [cit. 2024-04-14]. ISSN 0042773X. Dostupné z: doi:10.36290/vnl.2018.117
- [28] VÍTOVEC, Jiří, Jindřich ŠPINAR, Lenka ŠPINAROVÁ a Ondřej LUDKA. *Léčba kardiovaskulárních onemocnění*. Praha: Grada Publishing, 2018. ISBN 978-80-271-0624-0.
- [29] VÍTOVEC, Jiří, Jindřich ŠPINAR a Lenka ŠPINAROVÁ. Moderní trendy ve farmakologické léčbě srdečního selhání. *Klinická farmakologie* [online]. Brno, 2021, 32(2), 54-59 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: <https://www.klinickafarmakologie.cz/pdfs/far/2021/02/02.pdf>

- [30] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *JANUVIA, 100 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0028740
- [31] VOTAVA, Martin a Jiří SLÍVA. *Farmakologie v kostce*. Praha: Stanislav Juhaňák - Triton, 2021. ISBN 978-80-7553-893-2.
- [32] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *TORVACARD, 40 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0019594
- [33] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *PREDUCTAL MR, 35 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0032919
- [34] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *BETALOC SR, 200 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0231687
- [35] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *STACYL, 100 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0188847
- [36] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *PRESTARIVUM NEO FORTE, 10 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0229592
- [37] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *AMLORATIO, 10 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0142113
- [38] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *GLIMEPIRID MYLAN, 2 mg* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0235322

- [39] STÁTNÍ ÚSTAV PRO KONTROLU LÉČIV [SÚKL]. *KALNORMIN, 1g* [online]. 2001 [cit. 2024-04-14]. Dostupné z: https://prehledy.sukl.cz/prehled_leciv.html#/detail-reg/0200935
- [40] PLEVOVÁ, Ilona. *Ošetřovatelství I. 2.*, přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2018. Sestra (Grada). ISBN 978-80-271-0888-6.
- [41] KUTNOHORSKÁ, Jana. *Historie ošetřovatelství*. Praha: Grada, 2010. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-3224-4.
- [42] PAVLÍKOVÁ, Slavomíra. *Modely ošetřovatelství v kostce*. Praha: Grada, 2006. Sestra (Grada). ISBN 80-247-1211-3.
- [43] VYTEJČKOVÁ, Renata, Petra SEDLÁŘOVÁ, Vlasta WIRTHOVÁ, Iva OTRADOVCOVÁ a Lucie KUBÁTOVÁ. *Ošetřovatelské postupy v péči o nemocné III: speciální část*. Praha: Grada Publishing, 2015. Sestra (Grada). ISBN 978-80-247-3421-7.
- [44] STOLZ, Alan J. a Pavel PAFKO. *Komplikace v plicní chirurgii*. Praha: Grada, 2010. ISBN 978-80-247-3586-3.
- [45] RYBKA, Jaroslav. *Diabetes mellitus - komplikace a přidružená onemocnění: diagnostické a léčebné postupy*. Praha: Grada, 2007. ISBN 978-80-247-1671-8.

Seznam příloh

Příloha č. 1:



FAKULTNÍ NEMOCNICE BULOVKA
 Budínova 67/2, 180 81 Praha 8
 tel. 26608 1111, e-mail: info@bulovka.cz
 IDDS: n9hiez, IČO: 00064211
 www.bulovka.cz

02_F.FNB_117
 Žádost o šetření v rámci závěrečné práce
 studenta

Strana č./Celkem stran: 1/1
 Verze: 01, 04/2021

Žádost o šetření v rámci závěrečné práce studenta

(součástí vyplněné žádosti je vzor dotazníku, otázky rozhovoru nebo osnova kazuistiky)

Jméno a příjmení žadatele: Tereza Laštovková	Datum narození: 23. 5. 2001
Adresa: Faltysova 1498/14	
E-mail: tereza.lastovkova12@gmail.com	Telefon: 773 088 007
Škola/ univerzita: 3. lékařská fakulta Univerzity Karlovy	
Obor studia: Všeobecní ošetrovatelství	
Téma závěrečné práce: ošetrovatelská péče o pacienta s městnavým SS	
Termín sběru dat: leden 2024	
Pracoviště, kde bude sběr dat probíhat: interna 2B	
Zjišťované informace: informace z dekurzů	
Forma prezentace dat: Bakalářská práce	
Datum: 27. 2. 2024	Podpis žadatele: <i>T. Laštovková</i>
Vyjádření odd. vzdělávání: Verniceva Rutic. SK + ZAM.	Úhrada v celkové výši: Kč
V Praze dne: 28. 2. 2024	Podpis: <i>[Podpis]</i>
Vyjádření vedoucího pracoviště:	<input checked="" type="checkbox"/> souhlasím / <input type="checkbox"/> nesouhlasím
V Praze dne: 01. 03. 2024	Podpis: <i>[Podpis]</i>
Vyjádření náměstka ředitele:	<input checked="" type="checkbox"/> souhlasím / <input type="checkbox"/> nesouhlasím
V Praze dne: 13. 3. 2024	Podpis: <i>[Podpis]</i>

Žadatel bere na vědomí, že poskytnuté osobní údaje budou zpracovány v souladu s GDPR.

Poučení žadatele:

- 1) Žadatel se zavazuje, že zachová mlčenlivost o skutečnostech, o nichž se dozví v souvislosti s prováděným výzkumem a sběrem dat.
- 2) Dotazníky použité při sběru dat musí být anonymní.
- 3) Prezentace výsledků s uvedením jména Fakultní nemocnice Bulovka je možná pouze se souhlasem ředitele Fakultní nemocnice Bulovka, nebo jím pověřeným zástupcem.

Příloha č. 2:

**Informovaný souhlas
nemocného s použitím informací pro účely zpracování bakalářské
práce studenta/ky 3.LF UK,
obor Všeobecné ošetřovatelství**

Pan/paní.....

souhlasí

- s provedením anamnézy1 studentem/kou 3.LF UK – bakalářského oboru všeobecné ošetřovatelství

Tereza Lašková, 3. ročník

jméno a příjmení studenta/ky, ročník studia

- s použitím bakalářské práce pro výukové účely (při použití výsledků vyšetření se nikde nebude uvádět jméno a příjmení nemocného)
- s pořízením fotodokumentace klinických projevů onemocnění pro další potřeby výuky (při použití fotodokumentace se nikde nebude uvádět jméno a příjmení nemocného)

Získané informace budou použity pouze k výukovým účelům a nikterak nenaruší diagnosticko-terapeutický proces nemocného během hospitalizace.

v *Praxe* dne *8.3.2024*.....

[Podpis pacienta]
.....
Podpis pacienta

[Podpis studenta/ky]
.....
Podpis studenta/ky

1 Anamnézou se rozumí rozhovor studenta s nemocným s cílem získat informace o zdravotním stavu nemocného, rodinné, sociální a pracovní situaci nemocného.