

Masarykova univerzita

Lékařská fakulta



**Léčebně-rehabilitační
plán a postup u pacienta s komplikacemi po transplantaci
srdce**

Bakalářská práce v oboru fyzioterapie

Vedoucí bakalářské práce:

Mgr. Lucie Vymazalová, Ph.D.

Autor:

Martina Staňková
obor fyzioterapie

Brno, březen 2018

Jméno a příjmení autora: Martina Staňková

Název bakalářské práce: Léčebně-rehabilitační plán a postup u pacienta s komplikacemi po transplantaci srdce

Title of a bachelor's thesis: Medical rehabilitation plan and process in patient with complications after heart transplantation

Pracoviště: Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU

Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Lucie Vymazalová, Ph.D.

Rok obhajoby bakalářské práce: 2018

Souhrn: Bakalářská práce se zabývá léčebně rehabilitačním plánem a postupem u pacienta po transplantaci srdce. Obecná část této práce zahrnuje základní poznatky týkající se dvou nejčastějších onemocnění vedoucích k transplantaci srdce – ischemické choroby srdeční a kardiomyopatie. Ve speciální části popisují komplexní kardiovaskulární rehabilitaci. Tato práce zahrnuje také kazuistiku pacienta s komplikacemi po prodělané transplantaci srdce a jeho rehabilitaci.

Abstract: This bachelor's thesis deals with medical rehabilitation plan and process in patient with heart transplantation. The general section of this thesis describes two main illnesses leading to heart transplantation – ischemic heart disease and cardiomyopathy. The special section is focused on comprehensive cardiovascular rehabilitation. This thesis also includes casuistry of patient with complications after heart transplantation and his subsequent rehabilitation.

Klíčová slova: ischemická choroba srdeční, kardiomyopatie, kardiovaskulární rehabilitace, transplantace srdce

Key words: ischemic heart disease, cardiomyopathy, cardiovascular rehabilitation, heart transplantation

Souhlasím, aby práce byla půjčována ke studijním účelům a byla citována dle platných norem.

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Lucie Vymazalové, Ph.D. a uvedla v seznamu literatury všechny použité literární a odborné zdroje.

V Brně dne.....

.....

podpis autora

Na tomto místě bych ráda poděkovala vedoucí mé bakalářské práce Mgr. Lucii Vymazalové, Ph.D. za její cenné rady, připomínky a pomoc při zpracování této práce. Děkuji také panu T.P. za jeho ochotu a spolupráci.

Zvláštní poděkování bych chtěla vyjádřit celé své rodině a blízkým za jejich podporu a pochopení.

OBSAH

ÚVOD	11
1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ	12
1.1 Obecná část.....	12
1.1.1 Ischemická choroba srdeční	12
1.1.1.1 Definice onemocnění.....	12
1.1.1.2 Epidemiologie	12
1.1.1.3 Etiologie onemocnění.....	13
1.1.1.4 Základní anatomické a fyziologické poznatky	13
1.1.1.5 Patologická anatomie a fyziologie	14
1.1.1.6 Rizikové faktory ICHS	16
1.1.1.7 Prevence ICHS	19
1.1.1.8 Klinické obrazy ICHS	20
1.1.1.8.1 Chronické formy ICHS	20
1.1.1.8.2 Akutní formy ICHS	23
1.1.1.9 Diagnostické postupy	26
1.1.1.9.1 Anamnéza a subjektivní příznaky	26
1.1.1.9.2 Elektrokardiografie (EKG).....	27
1.1.1.9.3 Laboratorní nálezy.....	28
1.1.1.9.4 Echokardiografie	29
1.1.1.9.5 Koronarografie	29
1.1.1.9.6 Zátěžové testy.....	29
1.1.1.10 Prognóza onemocnění	33
1.1.1.11 Terapeutické postupy farmakologické a invazivní.....	33
1.1.1.11.1 Terapie akutní ICHS.....	34
1.1.1.11.2 Terapie chronické ICHS.....	35
1.1.2 Kardiomyopatie	37

1.1.2.1	Definice onemocnění.....	37
1.1.2.2	Epidemiologie	38
1.1.2.3	Etiologie	38
1.1.2.4	Základní anatomické a fyziologické poznatky	39
1.1.2.5	Patologická anatomie a fyziologie	41
1.1.2.6	Prevence	43
1.1.2.7	Klinické obrazy	43
1.1.2.8	Diagnostika.....	44
1.1.2.9	Prognóza	46
1.1.2.10	Terapie.....	47
1.2	Speciální část	48
1.2.1	Komplexní léčebná rehabilitace	48
1.2.1.1	I. fáze – hospitalizační rehabilitace	49
1.2.1.2	II. fáze – časná posthospitalizační rehabilitace	52
1.2.1.3	III. fáze – období stabilizace, IV. fáze – udržovací období.....	55
1.2.1.4	Specifika kardiovaskulární rehabilitace u některých skupin pacientů ..	56
1.2.2	Fyzikální léčba	56
1.2.3	Ergoterapie	57
1.2.4	Psychosociální problematika	57
1.2.5	Návrh plánu ucelené rehabilitace	58
2	KAZUISTIKA	60
2.1	Základní údaje o pacientovi	60
2.1.1	Jméno pacienta	60
2.1.2	Antropologické údaje	60
2.1.3	Hospitalizace pacienta	60
2.2	Popis vyšetření autorem	60
2.2.1	Anamnéza.....	60

2.2.2 Diagnóza při přijetí.....	62
2.2.3 Lékařská vyšetření a léčba nemocného	62
2.2.4 Léčebná rehabilitace.....	63
2.3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace	63
2.3.1 Vstupní kineziologický rozbor	63
2.3.2 Krátkodobý rehabilitační plán	67
2.3.3 Realizace léčebně rehabilitačních postupů autorem.....	67
2.3.4 Výstupní kineziologický rozbor	70
2.4 Dlouhodobý rehabilitační plán	74
ZÁVĚR.....	76
3 LITERATURA	77
4 SEZNAM PŘÍLOH	79
5 PŘÍLOHY.....	80

Použité symboly a zkratky

a./aa.	arteria/arteriae
AIDS	acquired immune deficiency syndrome
AIM	akutní infarkt myokardu
AKS	akutní koronární syndrom
AP	angina pectoris
ASA	kyselina acetylsalicylová
CMP	cévní mozková příhoda
DG	dechová gymnastika
DK	dolní končetina
DKMP	dilatační kardiomyopatie
DTK	diastolický tlak krve
EKG	elektrokardiografie
EQCO ₂	ventilační ekvivalent pro oxid uhličitý
EQO ₂	ventilační ekvivalent pro kyslík
FNUSA	Fakultní nemocnice u svaté Anny
HIV	human immunodeficiency virus
HK	horní končetina
HKMP	hypertrofická kardiomyopatie
CHSS	chronické srdeční selhání
ICD	implantabilní kardioverter-defibrilátor
ICHDK	ischemická choroba dolních končetin
ICHS	ischemická choroba srdeční
IKAK	Interní kardiologická klinika
IM	infarkt myokardu
JIP	jednotka intenzivní péče
KMP	kardiomyopatie
KV	kardiovaskulární
LDL	low density lipoproteins
LHK/LDK	levá horní končetina/levá dolní končetina

LK	levá komora (srdeční)
m./mm.	musculus/musculi
MET/METs	metabolický ekvivalent/metabolické ekvivalenty
mm Hg	milimetrů rtuti
NAP	nestabilní angina pectoris
NSTEMI	non-ST-elevation myocardial infarction (infarkt myokardu bez elevací ST úseku)
NYHA	New York heart association
OTS	ortotopická transplantace srdce
PETCO ₂	parciální tlak oxidu uhličitého na konci výdechu
PETO ₂	parciální tlak kyslíku na konci výdechu
PIR	postizometrická relaxace
PHK/PDK	pravá horní končetina/pravá dolní končetina
r./tr.	ramus/ramii
RER	poměr respirační výměny
RER _{peak}	maximální dosažená hodnota poměru respirační výměny
RKMP	restriktivní kardiomyopatie
SFTR	standardní metoda měření rozsahu pohybu v kloubech (S – sagitální, F – frontální, T – transverzální, R – rotace)
STEMI	ST-elevation myocardial infarction (infarkt myokardu s elevací ST úseku)
STK	systolický tlak krve
TF	tepová frekvence
TF _{max}	maximální tepová frekvence
TK	tlak krve
VCO ₂	výdej oxidu uhličitého
VE	minutová ventilace
VO ₂	příjem kyslíku
VO _{2max}	maximální spotřeba kyslíku
VO _{2peak}	maximální dosažená hodnota příjmu kyslíku
VO ₂ /SF	tepový kyslík
VT1	první ventilační práh

VT2	druhý ventilační práh
W	výkon
W/kg	výkon přepočtený na kilogram hmotnosti
W_{peak}	maximální dosažená hodnota výkonu
1RM	one-repetition maximum

Poznámka: V seznamu nejsou uvedeny symboly a zkratky všeobecně známé nebo používané jen ojediněle s vysvětlením v textu.

ÚVOD

Kardiovaskulární onemocnění představují svojí četností závažný problém populace rozvinutých zemí. Přestože v posledních desetiletích došlo k velkému rozvoji diagnostických a terapeutických metod, a tím i ke snížení mortality, zůstávají kardiovaskulární choroby nejčastější příčinou úmrtí v Evropě. Nedostatečná prevence a nevhodný životní styl hrají nepochybně velkou roli (Hromadová, 2004; Klener aj., 1999).

Transplantace srdce představuje naději pro pacienty v terminální fázi srdečního selhání, kdy jiné možnosti léčby již byly vyčerpány. Mezi hlavní diagnózy vedoucí k srdeční transplantaci patří dilatační kardiomyopatie (50 %) a ischemická choroba srdeční s terminálním srdečním selháním (43 %). Právě těmito dvěma diagnózám bude věnována obecná část bakalářské práce. Zbývajících 7 % diagnóz pak tvoří chlopňové a vrozené vady, hypertrofická kardiomyopatie, refrakterní angina pectoris či refrakterní arytmie (Štejfa aj., 2007).

Tato bakalářská práce je rozdělena do tří částí. Jak již bylo zmíněno, cílem obecné části je shrnout základní poznatky o dvou nejčastějších příčinách vedoucích k transplantaci srdce – ischemické chorobě srdeční a kardiomyopatiích. Speciální část pojednává o možnostech ovlivnění těchto onemocnění pomocí rehabilitačních metod. Třetí částí je kazuistika, která popisuje rehabilitační postup u konkrétního pacienta po transplantaci srdce.

1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

1.1 Obecná část

Tato část práce shrnuje nejdůležitější poznatky týkající se ischemické choroby srdeční a kardiomyopatií.

1.1.1 Ischemická choroba srdeční

1.1.1.1 Definice onemocnění

„Ischemická choroba srdeční je souborné označení chorob, jejichž společným jmenovatelem je přítomnost ischemie myokardu vzniklá na podkladě patologického procesu v koronárním řečišti“ (Klener aj., 1994).

Ischemie myokardu vzniká při nepochybné mezi přísunem a spotřebou kyslíku v myokardu a je chápána jako širší pojem, jelikož zahrnuje i stavy, kdy má nedostatečný přísun kyslíku nekoronární původ (např. snížená transportní kapacita krve pro kyslík, zvýšená metabolická potřeba aj.) (Klener aj., 1999; Hradec aj., 2001).

1.1.1.2 Epidemiologie

Ischemická choroba srdeční je ve vyspělých zemích jednou z nejčastějších příčin hospitalizace i úmrtí v dospělé populaci. Celkově se jedná o jedno z nejrozšířenějších onemocnění. V České republice jsou kardiovaskulární choroby na prvním místě v příčinách úmrtí, každý rok na ně zemře více než 50 000 lidí (Hradec aj., 2001).

Zatímco mortalita na ischemickou chorobu srdeční v zemích Severní Ameriky a západní Evropy klesala již od 70. let minulého století, v bývalém Československu a dalších socialistických zemích nadále rostla. V roce 1990 dokonce zaujímala Česká republika spolu s Maďarskem první místa v žebříčku prevalence této nemoci na světě. Pozitivní skutečností však je, že od roku 1990 zaznamenáváme v České republice trend k významnému snižování kardiovaskulární mortality (až o 50 %). Za tyto změny jsou zodpovědné zdravější stravovací návyky, lepší informovanost populace o rizikových faktorech, pokles kouření cigaret a v neposlední řadě také kvalitnější diagnostické a léčebné postupy (Hradec aj., 2001; Staněk, 2014).

1.1.1.3 Etiologie onemocnění

Nejčastějším primárním etiologickým faktorem je aterosklerotický plát, typicky lokalizován v epikardiální části koronární tepny. Proto se někdy pro ICHS používá název koronární nemoc. Méně často vzniká ICHS na podkladě embolie, vaskulitidy, koronárních spazmů či poruchy relaxace arteriol (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999). Podrobně bude etiopatogeneze onemocnění popsána v dalších kapitolách.

1.1.1.4 Základní anatomické a fyziologické poznatky

Srdce a jeho fyziologie

„Srdce představuje modifikovaný úsek cévního systému, který pracuje jako sací a tlaková pumpa, která se svou rytmickou činností podílí na proudění krve v cévách a na udržování krevního tlaku“ (Páč, 2015).

Srdeční sval musí zajistit tělesným tkáním a orgánům dostatečný přísun okysličené krve k pokrytí jejich metabolických potřeb, pro což je nezbytné, aby srdce pumpovalo asi 5 litrů krve za minutu (srdeční výdej). Zároveň musí být schopno při zátěži tento objem krátkodobě zvýšit, a to na 15 a více litrů za minutu (Hradec aj., 2001).

Jako každý orgán, aby mohlo srdce vykonávat svoji funkci, musí být zásobováno kyslíkem a dalšími živinami, toto zásobení zajišťují dvě věnčité tepny (aa. coronariae cordis) – koronární oběh. „Na dostatečném koronárním průtoku závisí kontraktilita a relaxace myokardu, pokles stažlivosti se projeví už při omezení perfúze o 10-20 %“ (Klener aj., 1999).

Zatímco v klidu spotřebuje srdce asi 30 ml O₂/min, při tělesné zátěži (tedy při zvýšené srdeční frekvenci a zvýšeném krevním tlaku) se tato hodnota zvyšuje na 4 až 5násobek. Podobně zvyšuje spotřebu O₂ i sympato-adrenální stimulace při emoční zátěži. Základním předpokladem pro pokrytí této zvýšené spotřeby kyslíku během fyzické námahy je schopnost vazodilatace v koronárním řečišti. Možnost zvýšit průtok krve myokardem pomocí snížení odporu koronárních cév (vazodilatací) se nazývá koronární rezerva (Nečas, 2003; Silbernagl aj., 2004).

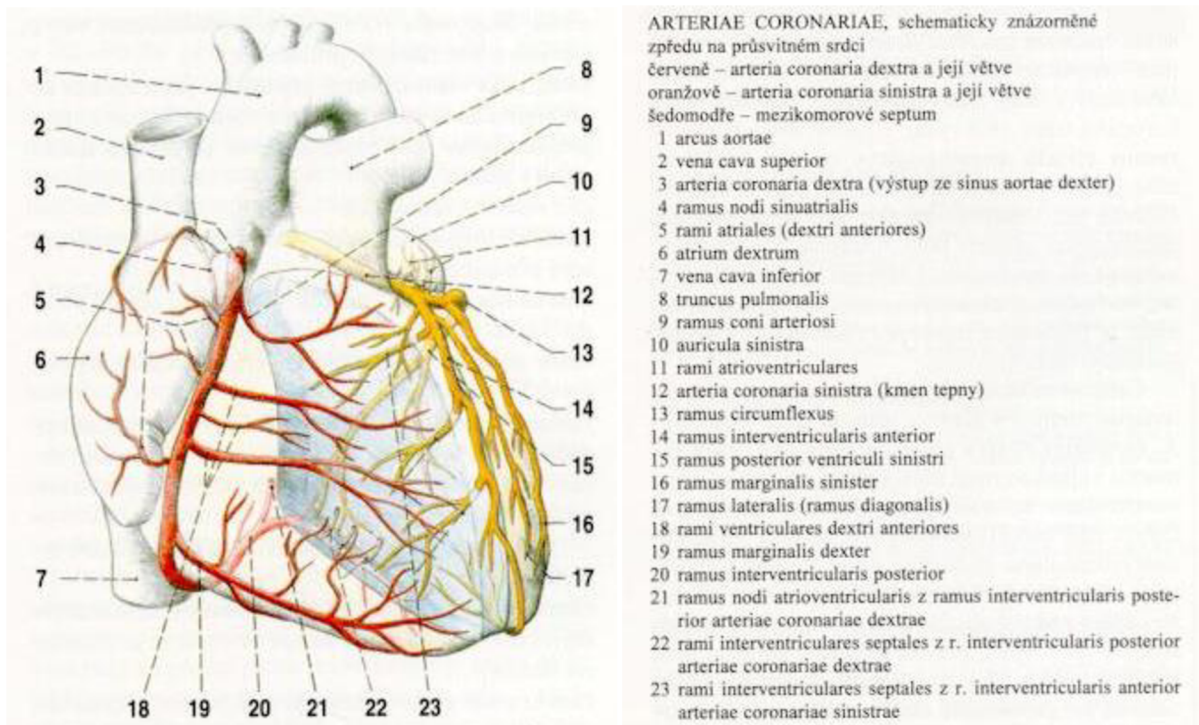
Koronární řečiště

Tepenná krev je k myokardu přiváděna dvěma věnčitými tepnami – levou a pravou. Obě odstupují z počátečního oddílu vzestupné aorty (sinus aortae) a kladou se do příslušného sulcus coronarius.

Levá věnčitá tepna (a. coronaria cordis sinistra) svými větvemi zásobuje převážnou část stěny levé komory, přední část stěny pravé komory, přední část mezikomorového septa a stěnu levé předsíně. Dělí se na dvě hlavní větve, které se poté dále větví – r. interventricularis anterior a r. circumflexus.

Pravá věnčitá tepna (a. coronaria cordis dextra) přivádí krev k převážné části stěny pravé předsíně a pravé komory, k zadní části mezikomorového septa a zadní stěně levé komory. Tepna vydává za svého průběhu řadu větví – r. interventricularis posterior, hluboké větve k uzlům převodního systému a další (Páč, 2015).

Průběh obou tepen je patrný na následujícím obrázku (Obr.1)



Obr. 1. Koronární arterie (Čihák, 2002)

1.1.1.5 Patologická anatomie a fyziologie

Jak již bylo uvedeno, v naprosté většině případů (nejméně 90 %) vzniká ischemická choroba srdeční na podkladě aterosklerózy věnčitých tepen. Aterosklerotický proces je patologickým vystupňováním ochranné odpovědi na poškození endoteliálních a hladkých svalových buněk cévní stěny.

V patogenezi vzniku aterosklerózy hraje významnou roli řada lokálních humorálních působků (cytokiny a růstové faktory – např. z destiček odvozený růstový faktor, fibroblastový

růstový faktor, nádor nekrotizující faktor α , interleukin-1 a interleukin-6 aj.) a také řada buněčných elementů (makrofágy, buňky hladké svaloviny tepenné stěny a trombocyty). Cytokiny a růstové faktory stimulují proliferaci buněk hladké svaloviny cévní stěny a také působí chemotakticky pro monocyty a buňky hladké svaloviny cévní stěny, což vede k patologickému pronikání těchto buněčných elementů z medie do intimy tepenné stěny.

Klíčovou roli v aterosklerotickém procesu mají také oxidované formy LDL. Jejich oxidace vlivem volných kyslíkových radikálů probíhá v arteriální stěně při interakci částic LDL s makrofágy, T-lymfocyty, buňkami endotelu a mezibuněčné hmoty. Oxidované LDL částice jsou poté pohlcovány makrofágy, v nichž dochází k akumulaci oxidovaných LDL a mění se na tzv. pěnové buňky. Ty pak migrují díky chemotaxi mezi buňky endotelu, akumulují lipidy a dávají vznik lipoidním proužkům (Hradec aj., 2001).

Na počátku celého procesu stojí porucha normálních funkcí endotelu – endoteliální dysfunkce. Ta může být způsobena mnoha faktory (např. mechanické poškození, zánět, toxické poškození oxidovanými LDL, aj.)

První fází aterosklerózy je tvorba výše zmíněných lipoidních proužků uvnitř intimy cévní stěny, které jsou tvořeny agregáty makrofágů bohatých na lipidy a T-lymfocyty. Tyto proužky zatím nezužují lumen tepen a mohou buď progredovat do dalších fází, nebo spontánně regresovat.

Další fází je pak tvorba fibrózních plátů, které obsahují makrofágy, pěnové buňky, proliferující buňky hladké svaloviny cévní stěny se zvýšeným obsahem cholesterolu, aktivované T-lymfocyty a vazivo. Fibrózní pláty již vedou ke zúžení průsvitu tepny.

Dalším stupněm progresu jsou komplexní aterosklerotické pláty, což jsou fibrózní pláty komplikované kalcifikací, trombózou či krvácením. Aterosklerotické neboli fibroateromatózní pláty mají podobu buď stabilní, nebo nestabilní (Hradec aj., 2001).

Stabilní aterosklerotický plát

Stabilní plát má silné vazivové pouzdro, malé lipidové jádro a často bývá kalcifikovaný. Je proto tuhý a pevný. Zvětšuje se pomalu a způsobuje fixní zúžení věnčité tepny, které při zúžení vnitřního průsvitu tepny manifestuje jako stabilní pectoris nebo nemá ischemie myokardu (Lukl, 2004; Hradec aj., 2001).

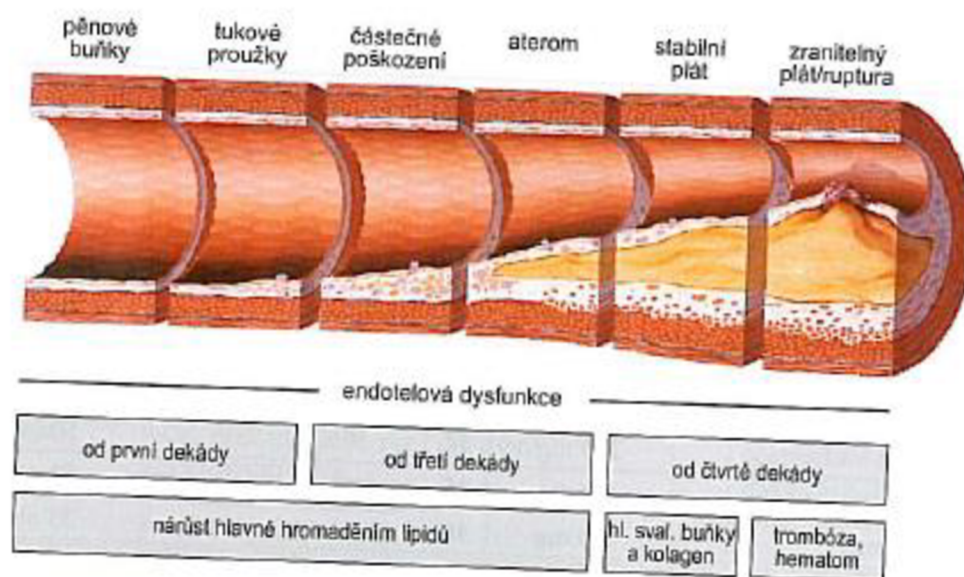
Nestabilní aterosklerotický plát

Nestabilní aterosklerotický plát má velké lipidové jádro a jen tenký fibrózní kryt. Obsahuje převahu pěnových buněk, makrofágů, T-lymfocytů a hladkých svalových buněk. Proto je měkký a křehký a snadno tak podléhá povrchové erozi či hluboké ruptuře.

K prasknutí krytu plátu dochází nejčastěji v místě přechodu plátu do okolního normálního endotelu. Na místě defektu adherují a agregují trombocyty a vzniká bílý trombus. V této fázi je důležitý poměr aktivovaných trombogenních a trombolytických (např. uvolnění plazminogenu) procesů.

Převáží-li trombogenní pochody, dojde k narůstání trombu a úplnému uzávěru věnčité tepny, což vede k ischemické nekróze té části myokardu, která je touto tepnou zásobena. Klinickým projevem je akutní infarkt myokardu.

V případě převážení trombolytických pochodů, dochází jen k částečnému či přechodnému uzávěru věnčité tepny a klinickým projevem je buď nestabilní angina pectoris, nebo non-Q-infarkt myokardu (Hradec aj., 2001; Lukl, 2004).



Obr. 2. Rozvoj aterosklerotického plátu (Špinar aj., 2003)

1.1.1.6 Rizikové faktory ICHS

Příčiny vzniku ICHS nejsou známe. Jsou však známe určité stavy a faktory, které zvyšují pravděpodobnost vzniku této nemoci a také mnohonásobně urychlují její rozvoj. Označujeme

je jako rizikové faktory a jsou výsledkem interakce životního stylu jedince s jeho genetickou výbavou (Hradec aj., 2001).

Rizikové faktory dělíme na ovlivnitelné (zejména arteriální hypertenze, dyslipidemie, kouření, diabetes mellitus, stres, tělesná inaktivita, obezita) a neovlivnitelné (věk, pohlaví, rodinná zátěž) (Hradec aj., 2001).

Vybrané ovlivnitelné rizikové faktory

Arteriální hypertenze je nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním. Ve věkové skupině 35-44 let postihuje kolem 20 % osob a ve věku 55-64 let 64 % osob. Muži jsou postiženi častěji než ženy. Hypertenze zvyšuje riziko vzniku ICHS na dvojnásobek. Nicméně v dnešní době, kdy je hypertenze u většiny osob detekována a léčena, se jeví jako méně významné riziko než kouření a diabetes (Staněk, 2014; Hromadová, 2004).

Pojmem dyslipidemie označujeme skupinu metabolických onemocnění, která jsou charakterizována změnou, v převážné většině zvýšenou, koncentrací lipidů a lipoproteinů v plazmě, případně jejich nevýhodným poměrem. Bylo dokázáno, že některé dyslipidemie výrazně zvyšují kardiovaskulární morbiditu a mortalitu. Stejně tak jejich účinná léčba vede ke snížení výskytu a progresu aterosklerózy. Riziko představuje především vysoká hladina celkového a LDL cholesterolu, roli hraje i nízká hladina HDL cholesterolu. V poslední době se věnuje stále větší pozornost také triglyceridům, jejichž vysoká koncentrace v krvi se jeví jako rizikový faktor ICHS zejména u diabetiků II. typu a osob trpících metabolickým syndromem. Na vzniku dyslipidemií se podílejí nejen vlivy zevního prostředí, ale i vlivy genetické (Staněk, 2014; Hromadová, 2004).

Kouření je jedním z nejdůležitějších rizikových faktorů ischemické choroby srdeční, ale i mnoha dalších nemocí. Zvyšuje sympatický tonus, způsobuje konstriktci koronárních tepen a zvyšuje oxidaci LDL částic. Dále snižuje HDL cholesterol, zvyšuje riziko trombózy a také poškozují funkci endotelu. Mezi pacienty středního věku mužského pohlaví, přijímanými s akutním koronárním syndromem, najdeme kolem 75 % kuřáků. Pacienti kuřáci jsou navíc o 5-10 let mladší a u žen je tento rozdíl ještě výraznější. Kuřáci navíc umírají o 10-15 let dříve než nekuřáci (Staněk, 2014).

Diabetes mellitus zvyšuje riziko koronární příhody 3×. Vede ke vzniku tzv. diabetické dyslipidemie, která je definována jako zvýšení triglyceridů, snížení HDL cholesterolu a tvorba malých denzních partikulí LDL cholesterolu. Tyto částice jsou navíc vystaveny glykaci, tedy modifikaci, a jsou tak silně aterogenní (Staněk, 2014).

Stres může nejen potencovat aterogenezi, ale jako výrazný vazokonstrikční podnět může vyvolat koronární příhodu. Chronický stres může vyústit v infarkt i při makroskopicky intaktních věnčitých tepnách (Klener aj., 1999).

Obezita hraje roli v patogenezi řady závažných onemocnění, přičemž vyšší riziko poškození zdraví představuje obezita abdominálního typu (neboli viscerální, centrální). Je mimo jiné považována za rizikový faktor vzniku a rozvoje aterosklerózy a kardiovaskulárních onemocnění. Více než 20 % českých mužů a 30 % žen trpí obezitou, což řadí Českou republiku na přední místa evropského průměru. Zvýšené riziko vzniku obezity lze očekávat u osob s pozitivní rodinnou anamnézou, psychickými problémy a u osob v určitém věkovém období či životní situaci (Hromadová, 2004).

Tělesná inaktivita je dalším rizikovým faktorem ICHS. Byla prokázána nižší incidence této nemoci u jedinců, kteří se pravidelně věnovali fyzické aktivitě (Klener aj., 1999).

Neovlivnitelné rizikové faktory

Neovlivnitelné neboli nemodifikovatelné rizikové faktory není možné preventivně ovlivnit farmakologickými ani nefarmakologickými vlivy.

Jedním z těchto faktorů je věk. Z hlediska kardiovaskulárních chorob je považován za rizikový věk >45 let u muže a >55 let u ženy (Hromadová, 2004).

Také pohlaví hraje velkou roli. Výskyt aterosklerózy koronárních arterií u mužů mladších 50 let je pětinasobně vyšší než u žen stejného věku. Příčinou tohoto jevu je protektivní vliv estrogenů na vyšší koncentrace HDL cholesterolu u žen a příznivý vliv na endotel. Proto se v období menopauzy tyto rozdíly mezi oběma pohlavími vyrovnávají a ve věku 60 let je situace u obou pohlaví stejná (Hromadová, 2004).

Byl také pozorován zvýšený výskyt kardiovaskulárních chorob u mladých žen. Přispívá k tomu nejen nárůst kouření mezi těmito ženami, ale i hojně rozšířené podávání perorální antikoncepce. U mladých žen, zejména kuřaček, užívání hormonální antikoncepce zvyšuje riziko AIM. Proto by ženy, hlavně ty s pozitivní rodinnou anamnézou arteriální hypertenze, diabetes mellitus či předčasné ICHS, měly být preventivně vyšetřeny před zahájením perorální antikoncepce (Hromadová, 2004).

V neposlední řadě je nutné zmínit genetické faktory. O jejich vlivu na aterogenezi vypovídá zvýšený výskyt aterosklerotických lézí v některých rodinách, které se projevují v mladším věku než u běžné populace (Hromadová, 2004).

Za pozitivní rodinnou anamnézu se považuje výskyt anginy pectoris, AIM či náhlé srdeční smrti u otce nebo prvostupňového mužského příbuzného ve věku do 55 let a u matky nebo prvostupňových příbuzných ženského pohlaví do 65 let. Je vždy nutné pátrat po dalších rizikových faktorech (hypertenze, diabetes, aj.) a osoby s genetickou zátěží zařadit do programů primární prevence (Hromadová, 2004).

1.1.1.7 Prevence ICHS

V boji proti vysoké kardiovaskulární morbiditě a mortalitě má zásadní význam prevence, ovlivnění a léčba rizikových faktorů. Prevenci dělíme na primární a sekundární.

Primární prevenci aterosklerózy a kardiovaskulárních chorob včetně ICHS rozumíme intervenci u osob s přítomností rizikových faktorů, avšak bez manifestního klinického onemocnění. Spočívá zejména v komplexním působení na ovlivnitelné rizikové faktory u osob s vysokým rizikem onemocnění pod dohledem lékaře (medicínská strategie prevence). Jako méně účinné se jeví působení na modifikovatelné rizikové faktory plošně u celé populace (populační strategie prevence), které také bývá velmi nákladné. Cílem obou strategií je zabránit vzniku a rozvoji aterosklerózy a jejích důsledků u dosud zdravých osob (Hromadová, 2004; Hradec aj., 2001).

Je nutné stanovit individuální riziko u konkrétního pacienta pomocí různých algoritmů a tabulek na základě přítomnosti rizikových faktorů. Toto riziko se vyjadřuje jako pravděpodobnost, že konkrétní pacient onemocní v určitém časovém intervalu (Hromadová, 2004; Hradec aj., 2001).

Postupy ke snížení rizika onemocnění spočívají v úpravě životního stylu (úprava jídelníčku, pohybový režim, nekouření, omezení konzumace alkoholu, snižování nadváhy, aj.), dále pak ve farmakologických i nefarmakologických postupech vedoucích k normalizaci hodnot krevního tlaku a hyperlipidemie a také v kompenzaci diabetes mellitus (Hromadová, 2004; Hradec aj., 2001).

Mezi nejdůležitější principy racionální výživy podle Hradce, aj. (2001) patří:

- obsah tuků v potravě max. 30 % její energetické hodnoty, z toho max. 1/3 živočišných tuků, 2/3 rostlinných tuků, obsah cholesterolu do 300 mg/den;
- dostatečná konzumace zeleniny a obilnin s obsahem vitaminů, vlákniny a stopových prvků;
- omezit příjem NaCl na méně než 5 g denně (zejména u hypertoniků);

- umírněná spotřeba alkoholu, u mužů 30-50 g denně (což odpovídá 2-4 dl vína nebo 5 cl destilátu), u žen pak dávky poloviční.

Sekundární prevence je důsledná intervence všech ovlivnitelných rizikových faktorů spolu s farmakologickou profylaxí u osob, s již klinicky manifestovanou ICHS nebo jinými klinickými manifestacemi aterosklerózy s cílem zabránit další progresi nemoci, nebo ji alespoň zpomalit (Hradec aj., 2001).

1.1.1.8 Klinické obrazy ICHS

„Ischemická choroba srdeční má široké spektrum klinických projevů – od zcela asymptomatického onemocnění až po náhlou srdeční smrt“ (Hradec aj., 2001). Jednotlivé klinické formy se mohou vzájemně různě kombinovat a liší se symptomatologií, prognózou i terapeutickým přístupem. Dělí se na formy akutní (nestabilní) a chronické (stabilizované) (Klener aj., 1999).

Chronické formy

- angina pectoris – námahová/smíšená/variantní/syndrom X;
- nemá ischemie myokardu;
- nebolestivé formy ICHS – arytmiická forma ICHS, chronické srdeční selhání.

Akutní formy

- nestabilní angina pectoris;
- akutní infarkt myokardu;
- náhlá smrt (Štejfa aj., 2007; Hradec aj., 2001).

1.1.1.8.1 Chronické formy ICHS

Námahová angina pectoris

„Angina pectoris je klinický syndrom charakterizovaný bolestmi na hrudi, které se objevují při fyzické námaze, emočním stresu nebo působením chladu“ (Hradec aj., 2001). Tyto záchvaty specifických bolestí (stenokardie) informují o aktuální přechodné ischemii myokardu. Pro tuto nemoc je typická chronicita a dlouhodobý průběh beze změn klinického obrazu.

Přechodná ischemie myokardu je dána nepoměrem mezi dodávkou a spotřebou kyslíku, nejčastěji při omezení průtoku některou z koronárních tepen aterosklerotickým plátem, který

zužuje lumen tepny o více než 70 % (tj. fixní stenóza). Jinou příčinou může být spasmus věnčité tepny (tj. dynamická stenóza), a to při zvýšeném vazomotorickém tonu nebo zvýšené reaktivitě cévní stěny na vazokonstrikční podněty. Fixní a dynamická stenóza se při vzniku ischemie mohou kombinovat (Hradec aj., 2001; Štejfa aj., 2007).

Vedoucím příznakem anginy pectoris je již zmíněná bolest na hrudi při námaze, kterou nemocní vnímají jako retrosternální tlak, pocit svírání či pálení. Často vyzařuje do krku, dolní čelisti, levého ramene či levé paže a trvá většinou jen několik minut. Stupeň zátěže, který vyvolává bolest, se nazývá anginózní práh a je nepřímě úměrný tíži stenózy věnčité tepny (čím těsnější stenóza, tím nižší anginózní práh) (Hradec aj., 2001; Štejfa aj., 2007).

Angina pectoris se dělí na 4 funkční stupně podle intenzity potíží:

- 1 – angina při větší než běžné zátěži;
- 2 – angina při běžné zátěži;
- 3 – angina při menší než běžné zátěži;
- 4 – angina v klidu či při sebemenší zátěži (Souček aj., 2011).

Variantní angina pectoris

Specifickou klinickou jednotkou je variantní angina pectoris, také známa jako vazospastická nebo Prinzmetalova angina. Jejím patofyziologickým podkladem jsou spazmy epikardiálních věnčitých tepen, které tepnu dočasně uzavrou. Příčinou je pravděpodobně zvýšený tonus některých segmentů cévy, která reaguje přehnaně na vazokonstrikční podněty. Často také spasmus nasedá na aterosklerotickou lézi, která sama o sobě nezpůsobuje stenózu.

Protrahovaný spasmus může vést až ke vzniku infarktu myokardu, dalším rizikem pro pacienty s variantní anginou pectoris jsou závažné komorové arytmie a náhlá srdeční smrt.

U tohoto onemocnění se stenokardie objevují jak v klidu, tak při námaze, typicky v noci. Zaznamenáváme častější výskyt u žen středního věku – kuřáček. Zásadní je tedy naprostý zákaz kouření (Hradec aj., 2001).

Smíšená angina pectoris

Tato forma anginy pectoris je charakterizována měnícím se anginózním prahem, tzn. velikostí fyzické námahy, která anginu vyvolá. Bolesti se mohou objevovat nejen při zátěži, ale i v klidu a v noci, při emočním stresu nebo při působení chladu.

Patofyziologickým podkladem je kombinace fixní stenózy věnčité tepny aterosklerotickým plátem s dynamickou stenózou (spazmem) (Hradec aj., 2001).

Kardiologický syndrom X

Kardiologický syndrom X je definován jako typická námahová angina pectoris s normálním angiografickým nálezem na věnčitých tepnách a objektivním průkazem ischemie myokardu pomocí zátěžových testů. U některých pacientů je možné prokázat sníženou koronární rezervu při změnách v koronární mikrocirkulaci – proto se pro tento syndrom používá také termín mikrovaskulární angina (Hradec aj., 2001).

Němá ischemie myokardu

„Němá ischemie myokardu je definována objektivně prokázanými epizodami srdeční ischemie bez klinických příznaků anginy pectoris, tedy bez retrosternální bolesti“ (Štejfaj aj., 2007). Projevují se pouze elektrokardiografickými změnami (deprese ST úseků) při EKG nebo zátěžovém EKG.

Příčin sníženého vnímání ischemické bolesti může být několik. Může jít o zvýšený práh pro bolest, vyšší hladiny mozkových opioidů, poškození aferentních srdečních nervů (diabetická neuropatie, stav po revaskularizaci) či o nedostatečnou produkci mediátorů bolesti (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007).

Rozlišujeme několik skupin nemocných s němou ischemií:

- zcela asymptomatictí pacienti s prokázanou EKG ischemií (5 % všech nemocných s ICHS);
- nemocní s chronickou anginou pectoris;
- nemocní po AIM s němou ischemií;
- nemocní po revaskularizaci myokardu (asi ve 30 % se u nich vyskytuje němá ischemie);
- nemocní po úspěšné kardiopulmonální resuscitaci pro náhlou koronární smrt (až v 80 % případů mají výskyt němé ischemie) (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007).

U nemocných s chronickou anginou pectoris se obvykle kombinují němé i bolestivé formy ischemie. Pro další osud nemocného a léčebnou strategii je rozhodující celková ischemická zátěž myokardu, tzn. celkové trvání všech ischemických period za 24 hodin (němých i bolestivých) (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007).

Nebolestivé formy chronické ICHS

Do této skupiny řadíme chronické srdeční selhání na podkladě ischemické kardiomyopatie a arytmiické formy ICHS. Často se tyto formy kombinují s bolestivou formou nebo jsou jejím následkem (Štejfa aj., 2007).

1.1.1.8.2 Akutní formy ICHS

Akutní formy ICHS neboli akutní koronární syndromy vznikají v důsledku akutní ischemie myokardu a zahrnují všechny stavy patofyziologicky spojené s aterosklerotickým nestabilním plátem a na něj nasedajícím trombem v koronární tepně. Představují bezprostřední ohrožení života pacienta, proto musí být neprodleně hospitalizován na koronární jednotce nebo na JIP (Hromadová, 2004).

Nestabilní angina pectoris

Nestabilní angina pectoris je definována jako nově vzniklá AP nebo zhoršení potíží již existující anginy. Zhoršením potíží rozumíme zvýšení frekvence záchvatů, změnu jejich charakteru nebo větší intenzitu potíží. Podle klinické manifestace rozlišujeme tři formy NAP – nově vzniklá AP, zhoršená AP a klidová nestabilní AP (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Štejfa aj., 2007).

Nově vzniklá angina pectoris je ohraničena délkou trvání 2 měsíce, pak je již chronická.

Zhoršená angina pectoris je definována zhoršováním záchvatů do té doby stabilní chronické AP. Záchvaty se hromadí, objevují se při menší zátěži, ale nejsou klidové.

Klidová nestabilní angina pectoris představuje prognosticky nejzávažnější klinickou jednotku z výše uvedených. Vzniká v klidu, bolest trvá většinou déle než 20 minut. Pacient je ohrožen vznikem akutního infarktu myokardu (v 10 % přechod do STEMI) či náhlou srdeční smrtí (v 1-2 %). Čím déle bolest trvá, tím je riziko větší (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Štejfa aj., 2007).

Patologickoanatomickým podkladem je nestabilní aterosklerotický plát. Tento plát nemusí sám o sobě působit významnou stenózu věnčité tepny (často je stenóza jen kolem 50 %). Obvyklým mechanismem je ruptura plátu, která vede k adhezi a agregaci trombocytů v subendotelu a spuštění koagulační kaskády. Agregované trombocyty uvolňují také řadu vazoaktivních substancí, které mohou vést ke spazmům porušené části cévy.

Vznikající intrakoronární trombus může zcela obliterovat lumen tepny. Pokud nedojde k včasnému rozpuštění trombu, pak vzniká nekróza – vyvine se infarkt myokardu. Pokud se

pomocí trombolytických dějů podaří trombus rozpustit, infarkt se nevyvine a angina se obvykle stabilizuje (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Štejfa aj., 2007).

NAP má tedy velmi blízko k akutnímu infarktu myokardu a liší se od něj nepřítomností nekrózy na myokardu (u NAP se vyvíjí jen ischemie myokardu) (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Štejfa aj., 2007).

Akutní infarkt myokardu

„AIM je ložisková ischemická nekróza srdečního svalu, která vzniká náhlým uzávěrem věnčité tepny zásobující příslušnou oblast. U naprosté většiny nemocných (asi 95 %) je příčinou akutního uzávěru věnčité tepny koronární ateroskleróza“ (Hradec aj., 2001).

Rozlišujeme dva mechanismy vzniku akutního uzávěru. Prvním je ruptura nestabilního aterosklerotického plátu. Tento mechanismus byl již popsán v předchozí kapitole o nestabilní angině pectoris. V případě AIM dojde k úplnému uzávěru věnčité tepny intrakoronárním trombem nasedajícím na aterosklerotický plát (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Souček aj., 2011).

Druhým mechanismem vzniku akutního uzávěru je pozvolné zvětšování stabilního aterosklerotického plátu, což vede taktéž k těžkému zúžení průsvitu věnčité tepny až k jejímu úplnému uzávěru. Naštěstí v mnoha případech při postupné ischemizaci myokardu zásobovaného kriticky zúženou tepnou dochází ke vzniku kolaterál, které potom v případě úplného uzávěru zajistí dostatečnou perfuzi příslušné oblasti myokardu, takže nedojde k rozvoji ischemické nekrózy (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Souček aj., 2011).

Sekundárně mohou přispět ke vzniku AIM také pochody zhoršující koronární cirkulaci (hypotenze, tachykardie, fyzická zátěž, stres), snižující dodávku kyslíku (hypoxie, anémie) či zvyšující metabolické nároky myokardu (tachykardie, hypertenze) (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Souček aj., 2011).

Asi 20-30 minut po uzávěru věnčité tepny dochází k ischemické nekróze myokardu, přičemž nejdříve je postižena nejcitlivější subendokardiální vrstva. Při postižení pouze této vrstvy mluvíme o netransmurálním infarktu, ke kterému může dojít při neúplném uzávěru věnčité tepny, popř. při včasné trombolýze (asi u 30 % trombotických uzávěrů dojde ke spontánní trombolýze do 12 h). Tento infarkt není obvykle provázen rozvojem patologických kmitů na EKG křivce (non-Q-infarkt), to ale neplatí vždy.

Jestliže se ischemická nekróza rozšiřuje směrem k subperikardu (zhruba do 6 hodin postihuje celou tloušťku stěny komory), vzniká transmurální infarkt. Ten je obvykle spojen se vznikem patologických kmitů Q na EKG křivce (Q-infarkt), což, podobně jako u

netransmurálního infarktu, nemusí platit vždy (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Souček aj., 2011).

Dále můžeme AIM klasifikovat podle přítomnosti elevací ST-úseků na EKG křivce. Infarkt myokardu s elevacemi ST-úseků (STEMI) vzniká při úplném uzávěru věnčité tepny, infarkt myokardu bez elevací ST-úseků (NSTEMI) při kritické nestabilní stenóze věnčité tepny. V případě NSTEMI se často vyskytují deprese ST-úseků a změny T-vln.

Dle koronarografie lze rozdělit AIM na infarkt myokardu při uzávěru či kritické stenóze r. interventricularis anterior, ramus circumflexus, a. coronaria dextra a jejich větví (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Souček aj., 2011).

Vedoucím klinickým příznakem AIM je bolest (stenokardie), která má stejný charakter jako při záchvatu anginy pectoris, rozdíl bývá jen v její intenzitě a délce trvání (20 minut až několik hodin). Je přítomna u více než 80 % nemocných s AIM. Typicky je popisována jako krutá tlaková, svíravá či pálivá bolest v oblasti horního a středního sternu, mezi lopatkami, v epigastriu, v ramenu, s případnou propagací do rukou (zejména levé), krku či dolní čelisti. Tato bolest je trvalá, nezávislá na poloze těla a zpravidla nereaguje na podání nitroglycerinu. Bývá provázena výrazným psychickým nábojem (nemocný má strach z blížící se smrti – angor mortis) (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999).

Velmi častými příznaky jsou také nauzea, zvracení, pocení, palpitace a subfebrilie. Kůže může být chladná a zpocená. Nemocný je neklidný, anxiózní, což kontrastuje s nehybným pacientem při anginózním záchvatu (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999).

Nejčastější a klinicky nejzávažnější je infarkt levé komory, přičemž se významněji hemodynamicky projeví vyřazení 20 % svaloviny a více. Dochází k levostranné srdeční nedostatečnosti manifestující se dušností, kašlem či zrychleným dýcháním. Při infarktu pravé komory se může rozvinout obraz pravostranného srdečního selhání, kdy u nemocného nacházíme zvýšenou náplň krčních žil, hepatomegalii a hypotenzi. Při masivním infarktu (postiženo více než 40 % myokardu levé komory) selhává srdce jako pumpa, rozvíjí se kardiogenní šok, nemocný je bledý, cyanotický, opocení, s tachykardií a hypotenzí (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999).

Asi u 10 % nemocných může infarkt proběhnout zcela asymptomaticky jako tzv. němý infarkt (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999).

V prvním týdnu po prodělaném IM je přítomna nekrotická tkáň, která postrádá pevnost. Nemocný je ohrožen řadou komplikací – rupturou stěny levé komory, mezikomorové přepážky nebo papilárního svalu, může se také vytvořit akutní poinfarktová výduť levé komory. Jestliže

nemocný přežije tuto akutní fázi, od druhého týdne začnou do nekrotické tkáně migrovat fibroblasty a během 6-8 týdnů se vytvoří vazivová jizva, která již nemá kontraktilní schopnost. Poté dochází k remodelaci levé komory – dilataje se infarktový segment i celá levá komora. Pokud dojde po infarktu k velké remodelaci levé komory, prognóza pacienta je horší, je ohrožen vznikem chronického srdečního selhání (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999).

Náhlá smrt

„Náhlá smrt je definována úmrtím do jedné hodiny od počátku prvních potíží. Ne každé neočekávané úmrtí musí být původu ischemického. Skutečností však je, že asi 70 % náhlých úmrtí má příčinu v ischemické chorobě srdeční, často je náhlá smrt jejím prvním projevem“ (Klener aj., 1999).

Nejčastější příčinou náhlé srdeční smrti jsou AIM a ICHS s pokročilou koronární aterosklerózou (zejména se špatnou funkcí levé komory). Asi polovina nemocných, kteří zemřou na infarkt myokardu, umírá pod obrazem náhlé smrti (Klener aj., 1999).

1.1.1.9 Diagnostické postupy

Diagnostika ICHS se opírá o pečlivou anamnézu, fyzikální vyšetření, zhodnocení subjektivních příznaků pacienta a také o několik zásadních vyšetřovacích metod. Patří mezi ně zejména elektrokardiografie, laboratorní rozbor krve, echokardiografie, koronarografie a zátěžové testy (Klener aj., 2003; Lukl, 2004).

1.1.1.9.1 Anamnéza a subjektivní příznaky

Anamnézu lékař získává při rozhovoru s pacientem a při jejím odebírání se soustředí zejména na subjektivní příznaky pacienta – bolest na hrudi, dušnost, kašel, palpitace, pocení, nauzea či zvracení. Dotazuje se na charakter bolesti, její trvání, projekci a intenzitu.

V osobní anamnéze pátrá po onemocněních, která mohou souviset s kardiovaskulárním postižením – choroby plicní, ledvinové, systémová onemocnění a další. Naprosto nezbytnou součástí anamnézy je aktivní pátrání po rizikových faktorech – kouření, nadměrná konzumace alkoholu, obezita, hypertenze, diabetes mellitus. Podrobně byly rizikové faktory popsány v předchozích kapitolách.

Důležitá je také rodinná anamnéza pacienta. Lékař zjišťuje výskyt různých klinických manifestací aterosklerózy u příbuzných – ICHS, ICHDK, CMP, a v jakém věku se příslušné onemocnění manifestovalo. Pátrá po familiárním výskytu hypertenze a diabetes mellitus (Klener aj., 2003; Lukl, 2004).

1.1.1.9.2 Elektrokardiografie (EKG)

„Elektrokardiografie je vyšetřovací metoda, při které se z povrchu hrudníku snímají a registrují elektrické potenciály (biopotenciály), které vznikají při činnosti srdce“ (Klener aj., 2003). Tyto potenciály jsou ze snímacích elektrod vedeny do elektrokardiografu, mnohonásobně zesíleny a graficky zobrazeny na displej jako elektrokardiogram. Sledováním změn elektrické aktivity srdeční můžeme získat cenné informace o poruchách vzniku a šíření podráždění v myokardu. EKG je proto naprosto nepostradatelným vyšetřením u nemocných s akutním koronárním syndromem (Špinar aj., 2003; Klener aj. 2003).

Podle místa snímání rozlišujeme několik svodových systémů. Za klasický rutinní způsob považujeme registraci 12svodového EKG. Bipolární svody registrují rozdíly potenciálů mezi dvěma místy, unipolární zachycují potenciály z jednoho místa vzhledem k nulovému potenciálu (indiferentní elektroda). Končetinové bipolární svody (I, II, III) tvoří tzv. Einthovenův trojúhelník. Ostatní svody jsou unipolární (hrudní V1-V6 a zvětšené končetinové aVR, aVL, aVF) (Špinar aj., 2003; Klener aj. 2003).

„Na EKG křivce rozeznáváme síňový a komorový komplex“ (Špinar aj., 2003). Síňový komplex je projevem depolarizace síní a je tvořen vlnou P. Trvá nejdéle 0,11 s a její výška je maximálně 0,25 mV. Je zpravidla pozitivní ve všech svodech, výjimku tvoří aVR a V1.

Komorový komplex se skládá z části depolarizační (QRS komplex) a repolarizační (úsek ST a vlna T). Jako kmit Q se označuje první negativní kmit komplexu QRS, kmit R je vždy pozitivní a kmit S vždy negativní. Celý QRS komplex zpravidla netrvá déle než 0,09 s. Úsek ST je za fyziologických podmínek v končetinových svodech a ve V5 a V6 v izoelektrické rovině. Vlna T může být pozitivní nebo negativní (zpravidla je stejnosměrná s hlavní výchylkou QRS). Bývá pozitivní ve svodech I, II a V2-V6 a negativní ve svodu aVR, případně III a V1 (Hradec aj., 2001; Špinar aj., 2003).

S typickými změnami na elektrokardiogramu se setkáváme při infarktu myokardu. Patří mezi ně neadekvátně nízký pozitivní kmit r (výchylky nižší než 0,5 mV označujeme malými písmeny) a abnormální kmit Q. Obě tyto známky souvisí s přítomností elektricky neaktivní (nekrotické) tkáně. Přítomnost či nepřítomnost patologického kmitu Q umožňuje rozdělit AIM na Q-infarkt a non-Q-infarkt myokardu. Toto rozdělení je zpravidla možné až po 12-24 hodinách (Hradec aj., 2001; Špinar aj., 2003).

V akutní fázi je proto velmi důležité zaznamenat změny ST úseku. Rozlišujeme akutní infarkt s elevací ST úseku (STEMI), svědčící obvykle pro trombotický uzávěr věnčité tepny, a akutní infarkt bez elevace ST úseku (NSTEMI), projevující se depresemi ST nebo inverzí T

vln. Toto diagnostické kritérium je klíčové pro určení léčebného postupu (Hradec aj., 2001; Špinar aj., 2003).

Elevace ST úseků se při náhlém a úplném uzávěru věnčité tepny objevují nad ischemizovaným segmentem myokardu již v prvních minutách, při pomalejším vzniku IM se rozvíjí po několika hodinách. Mohutně elevované ST úseky nazýváme Pardeeho vlny. Během několika dnů dochází k návratu ST úseků do izoelektrické roviny a vlna T se negativizuje. Současně s návratem ST úseku se začíná snižovat amplituda kmitů R a vzniká patologický kmit Q. Podaří-li se však rekanalizovat infarktovou tepnu, elevovaný úsek se vrací do izoelektrické roviny téměř okamžitě (Hradec aj., 2001; Špinar aj., 2003).

Pokud se již v časně fázi rozvoje IM objevují na EKG deprese úseků ST a inverze vln T, jedná se o neúplný uzávěr věnčité tepny a patologické kmity Q se nevyvinou.

U chronických forem ischemické choroby srdeční se můžeme setkat s různými změnami EKG, které však nejsou specifické. Nejčastěji se popisují nespecifické změny ST-T úseků (Hradec aj., 2001; Špinar aj., 2003).

Ambulantní monitorování EKG (podle Holtera) podává informaci o celkové ischemické zátěži pacienta v průběhu 24-48 hodin. Jedná se o kontinuální záznam, při kterém nemocný provádí běžné denní aktivity. Tento způsob je vhodný pro prokázání němé ischemie myokardu, registruje také případné poruchy srdečního rytmu (Hradec aj., 2001; Klener aj., 2003).

1.1.1.9.3 Laboratorní nálezy

Pro biochemický průkaz nekrózy myokardu je nezbytné stanovit plazmatické hladiny některých enzymů a látek, které jsou normálně lokalizovány pouze intracelulárně. Při nekróze kardiomyocytů tyto makromolekulární látky pronikají přes poškozenou buněčnou membránu a v krvi se objevuje jejich zvýšená koncentrace (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007).

Velmi senzitivním a specifickým biochemickým markerem IM je srdeční troponin. V diagnostice AIM využíváme detekci hodnot troponinu T a I. Stanovení jejich hladiny má význam také pro určení léčby a pro pozdní diagnostiku infarktu myokardu.

Kreatinkináza, především její izoenzym specifický pro myokard CK-MB, představuje relativně přesný ukazatel AIM, avšak s nižší senzitivitou a specifitou než u troponinu.

Mezi další hematologické a biochemické ukazatele řadíme zvýšení myoglobinu v plazmě (málo specifický marker, ale je vhodný pro časnou detekci AIM), hyperglykémii, zvýšenou sedimentaci, leukocytózu aj. (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007).

1.1.1.9.4 Echokardiografie

Echokardiografie pomáhá rozpoznat pacienty s akutní ischemií myokardu při nejednoznačném EKG vyšetření, má význam při určení velikosti a lokalizace infarktu, jeho komplikací a poskytuje cenné prognostické informace. Pro počáteční diagnózu akutní myokardiální ischemie je echokardiografické vyšetření dokonce citlivější a senzitivnější metodou než EKG (Hradec aj., 2001; Špinar aj., 2003; Štejfa aj., 2007).

Jedná se o metodu, která využívá vysílání ultrazvukových vln do organismu a jejich zpětného přijímání po odrazu na rozhraní tkání s různými akustickými vlastnostmi. Při AIM jeví postižený segment svaloviny poruchy kinetiky – dyskinezi nebo akinezi. Právě tyto poruchy jsou velmi dobře zobrazitelné dvourozměrnou echokardiografií.

Každý nemocný s AKS by měl být během hospitalizace transtorakálně echokardiograficky vyšetřen, při diferenciálně diagnostických pochybnostech provádíme toto vyšetření již při příjmu. Ve specifických případech je indikována i transezofageální echokardiografie (Hradec aj., 2001; Špinar aj., 2003; Štejfa aj., 2007).

1.1.1.9.5 Koronarografie

Při koronarografii je kontrastní látka vstříkována katetrem zavedeným z a. femoralis retrogradně aortou do koronárního ústí. Tato metoda zobrazí anatomii věnčitého řečiště a přesně určí místo uzávěru. Na jejím základě rozhodujeme o možném invazivním způsobu léčby – provedení perkutánní koronární angioplastiky nebo aortokoronárního by-passu.

V současné době je urgentní koronarografie indikována u všech pacientů s AKS s elevacemi ST úseku nebo blokádou levého raménka, jestliže jejich potíže trvají méně než 12 hodin nebo jestliže mají známky pokračující ischemie myokardu. U ostatních nemocných s AKS provádíme koronarografii během hospitalizace (Hradec aj., 2001; Lukl 2004; Štejfa aj., 2007).

1.1.1.9.6 Zátěžové testy

Zátěžové testy se využívají při diagnostických rozpacích, k provokaci zátěží vyvolávaných arytmií, k posouzení prognózy, určení zátěžové kapacity a zhodnocení účinnosti léčby. Jsou založeny na průkazu ischemie myokardu při stoupajících nárocích na spotřebu kyslíku při kvantifikované zátěži. Mnoho nemocných se stenózou některé věnčité tepny může mít v klidu normální či hraniční ukazatele funkce levé srdeční komory, avšak při zátěži, kdy se zvyšuje potřeba kyslíku v myokardu, se může průtok stenotickou tepnou zvýšit pouze omezeně

nebo vůbec a příslušná část srdečního svalu se stává ischemickou. Příznaky ischemie se projevují v určité časové sekvenci (tzv. ischemická kaskáda). Nejprve se objevuje porucha diastolické funkce, pak porucha kontraktility, EKG změny, a nakonec anginózní bolest. Tyto změny můžeme detekovat pomocí různých diagnostických metod – EKG, echokardiografie, aj.

Využíváme několik forem zátěže. Nejčastěji se jedná o dynamickou fyzickou zátěž (na bicyklovém ergometru nebo na běhátku), méně často o izometrickou zátěž (pomocí tzv. hangrip testu – zmáčknutí dynamometru v ruce). V případě, že nemocný není schopen cvičit, lze použít zátěž farmakologickou, kdy pacientovi podáváme látky zvyšující stažlivost myokardu (např. dobutamin) (Hradec aj., 2001; Klener aj., 2003; Špínar aj., 2003).

Zátěžová elektrokardiografie

Tato metoda je nejrozšířenějším a nejdostupnějším zátěžovým testem k průkazu ICHS. Využívá se při ní dynamické zátěže na bicyklovém ergometru (případně běhátku). Obvykle jsou preferovány kontinuální zátěžové testy s krátkými stupni a malými přírůstků zátěže. Počáteční zátěž bývá 25 W (u fyzicky zdatných 50 W) se zvyšováním každé 2 minuty o 25 (50) W (Hradec aj., 2001; Klener aj., 2003; Špínar aj., 2003).

Existují testy maximální (intenzita zátěže se zvyšuje až do dosažení maximální tepové frekvence pro daný věk nemocného), submaximální (s dosažením 75 % maximální tepové frekvence) a symptomy limitovaný test. V kardiologické praxi se nejvíce uplatňuje právě symptomy limitovaný test, který se ukončuje pro vznik únavy, závažných symptomů nebo elektrokardiografických změn. Během testu monitorujeme 12svodový záznam EKG a v pravidelných intervalech měříme tlak krve. Po skončení zátěže je vhodné nechat pacienta šlapat v pomalém tempu bez zátěže a poté ho uložit do vodorovné polohy. Monitorování by mělo pokračovat asi 6-8 minut po skončení zátěže do stabilizace změn, často se totiž vyskytují patologické změny ST úseku až v pozátěžovém období (Hradec aj., 2001; Klener aj., 2003; Špínar aj., 2003).

Hodnocení zátěžového testu musí být komplexní – hodnotíme klinickou odpověď pacienta na zátěž (dušnost, bolesti, slabost), hemodynamické změny, změny EKG a tělesnou výkonnost. Z hemodynamických ukazatelů se hodnotí tepová frekvence a krevní tlak.

Hodnoty krevního tlaku vyšší než 200/100 mm Hg jsou považovány za tlakovou hyperreakci, hodnoty 250/115 mm Hg představují důvod k přerušení testu. Nedostatečný vzestup TK během zátěže nebo jeho pokles bývá známkou zhoršené funkce LK, ischemie nebo obstrukce výtokového traktu LK. Hypotenze při zátěži je důvodem k okamžitému ukončení testu (Hradec aj., 2001; Klener aj., 2003; Špínar aj., 2003).

Vzestup srdeční frekvence je přímo úměrný vzestupu spotřeby kyslíku, proto je možné ze srdeční frekvence usuzovat na stupeň zatížení. Tepová odpověď je však ovlivněna řadou faktorů, zejména věkem. S přibývajícím věkem dochází k poklesu maximální tepové frekvence (je možné ji orientačně vypočítat vzorcem $TF_{\max} = 220 - \text{věk}$). Vyšší TF při nižší zátěži nebo v uklidňovací fázi může značit nejen nízkou kondici vyšetřovaného, ale i stavy s poklesem cévní rezistence, krevního objemu či anémii. Naopak nižší TF můžeme zaznamenat u trénovaných osob, při zvýšeném tepovém objemu, u nemocí sinusového uzlu nebo vlivem některých léků (např. beta-blokátorů) (Hradec aj., 2001; Klener aj., 2003; Špinar aj., 2003).

„Elektrokardiograficky pokládáme za projev ischemie zátěží vyprovokovanou horizontální nebo descendentní depresi úseku $ST \geq 1 \text{ mm}$ (0,1 mV) a trvající 80 ms od konce QRS komplexu ve třech po sobě jdoucích cyklech“ (Špinar aj., 2003).

Hodnocení tělesné výkonnosti je důležitou součástí evaluace testu. Zátěžovou kapacitu nejčastěji vyjadřujeme v hodnotách absolutní zátěže (W) nebo zátěže vztahované k tělesné hmotnosti (W/kg). Vhodnější je ovšem vyjádření v metabolických ekvivalentech (METs), které ukazuje, kolikrát je vyšetřovaný schopen zvýšit svoji klidovou spotřebu kyslíku v průběhu zátěže. Hodnoty kolem 10 METs odpovídají výkonnosti zdravého netrénovaného muže středního věku. U nemocných s ICHS mladších 65 let se považuje za nepříznivý prognostický ukazatel, nedosáhnou-li hodnot alespoň 5 METs. Při dosažení hodnot kolem 13 METs lze naopak usuzovat na velmi dobrou prognózu (Špinar aj., 2003).

Spiroergometrie

„Spiroergometrie představuje spojení dynamické zátěžové elektrokardiografie s analýzou plicní ventilace a výměny O_2 a CO_2 “ (Špinar aj., 2003). V kardiologii tuto metodu využíváme k diferenciální diagnostice příčin námahové dušnosti a omezené tolerance zátěže, dále pro posuzování prognózy a indikace k srdeční transplantaci u nemocných se srdečním selháním. Umožňuje nám také posoudit funkční stav kardiopulmonálního systému a určit správnou intenzitu tréninkového zatížení. Nejčastěji se využívá tzv. rampový protokol, kdy dochází ke kontinuálnímu zvyšování zátěže každou sekundu až do symptomů limitovaného maxima. Strmost vzestupu zátěže se stanovuje dle předpokládané fyzické zdatnosti pacienta (Mífková, 2016; UNIFY, 2016; Špinar aj., 2003).

Při spiroergometrii se hodnotí následující parametry:

- ventilačně respirační parametry – příjem kyslíku (VO_2), výdej oxidu uhličitého (VCO_2) a minutová ventilace (VE) složená z dechového objemu a dechové frekvence; předchozích veličin se odvozuje poměr respirační výměny (RER),

ventilační ekvivalent pro kyslík (E_{QO_2}), ventilační ekvivalent pro oxid uhličitý (E_{QCO_2}), parciální tlak kyslíku na konci výdechu (P_{ETO_2}) a parciální tlak oxidu uhličitého na konci výdechu (P_{ETCO_2});

- parametry výkonnosti – výkon (W), výkon přepočtený na kilogram hmotnosti (W/kg);
- kardiovaskulární parametry – srdeční frekvence, krevní tlak, tepový kyslík (VO_2/SF);
- EKG křivka – hodnotí se srdeční rytmus a projevy ischemie myokardu;
- subjektivní vnímání namáhavosti zátěže dle Borgovy škály (viz Příloha I a II) (Mífková, 2016).

Ze změn ventilačně respiračních parametrů se následně stanovují dva ventilační prahy (VT1 a VT2). První ventilační práh je z metabolického hlediska aerobním prahem, druhý ventilační práh pak anaerobním prahem. Dále se hodnotí maximální dosažené (vrcholové) hodnoty příjmu kyslíku (VO_{2peak}) a výkonu (W_{peak}), díky kterým lze zhodnotit maximální aerobní kapacitu a výkonnost pacienta. Také je nutné určit tzv. maximální dosaženou hodnotu poměru respirační výměny (RER_{peak}), která udává míru metabolického vyčerpání. Jedině pokud je tato hodnota $\geq 1,10$, jsou maximální dosažené hodnoty validní a mají výpovědní hodnotu pro posouzení pacientovy maximální aerobní kapacity a výkonnosti. Pokud je zátěžový test předčasně ukončen, jedná se o test se submaximálním zatížením a dosažené vrcholové hodnoty příjmu kyslíku a výkonu neodpovídají skutečné maximální aerobní kapacitě a výkonnosti pacienta (Mífková, 2016; UNIFY, 2016).

V České republice je pro kardiovaskulární rehabilitaci používána intenzita zátěže na úrovni prvního ventilačního prahu definovaného hodnotou příjmu kyslíku, ke které jsou následně přiřazeny časově odpovídající tréninkové parametry – zátěž a srdeční frekvence. Je třeba také stanovit jinou zátěž pro trénink s konstantní kontinuální a trénink intervalový, protože organismus reaguje na tyto způsoby zátěže odlišně (UNIFY, 2016).

Zátěžová echokardiografie

Jedná se o metodu umožňující průkaz ischemického myokardu přímým zobrazením lokální poruchy funkce LK, která vzniká jako důsledek ischemie. Kardiovaskulární zátěž vyprovokuje ischemii myokardu, ta se projeví jako porucha kontraktility, která je zjištělná pomocí echokardiografie (Špinar aj., 2003).

V praxi se využívá ve spojení se zátěží dynamickou (bicyklový ergometr) a farmakologickou (dobutamin, dipyridamol). Hlavními indikacemi pro toto vyšetření jsou detekce regionální ischemie myokardu, posouzení rizika a prognózy pacienta a rozpoznání viabilního myokardu od jizevnaté tkáně (Klener aj., 2003; Špinar aj., 2003).

1.1.1.10 Prognóza onemocnění

K nejdůležitějším klinickým a laboratorním ukazatelům, která určují riziko pacienta s ICHS, patří snížení funkce levé komory, tíže postižení koronárního řečiště a přítomnost více rizikových faktorů (Štefja aj., 2007).

Akutní formy ICHS

Nízké riziko úmrtí mají mladší pacienti (do 55 let) s nekomplikovaným AIM, dobrou funkcí levé komory a negativním zátěžovým testem. Také pacienti s nestabilní anginou pectoris a normálním zátěžovým testem spadají do této skupiny. Riziko úmrtí se zvyšuje s rostoucí hladinou srdečního troponinu (Štefja aj., 2007).

Vysoké riziko úmrtí nebo reinfarktu zaznamenáváme u nemocných s těžkou dysfunkcí levé komory, srdečním selháváním, poinfarktovou anginou pectoris v klidu nebo při malé zátěži a s recidivujícími arytmiemi. Tito pacienti musí být intenzivně sledováni a léčeni (Štefja aj., 2007).

Chronické formy ICHS

Prognóza stabilní anginy pectoris je dána metabolickým rizikem pacienta, tíží poruchy funkce komory a postižením věnčitých tepen. Největším rizikem je progresse koronární aterosklerózy a následný vznik nestabilní anginy pectoris, AIM či náhlé smrti (Štefja aj., 2007).

Němá ischemie má stejný prognostický význam jako u záchvatů ischemie spojených s bolestí (Špinar aj., 2003).

1.1.1.11 Terapeutické postupy farmakologické a invazivní

Léčba srdečně-cévních onemocnění zahrnuje úpravu životního stylu, výživy a stravování, farmakoterapii a nefarmakologické léčebné metody. Cílem léčby je zlepšení kvality života a také jeho prodloužení (Štefja aj., 2007).

1.1.1.11.1 Terapie akutní ICHS

V přednemocniční fázi je nutné nemocnému s podezřením na AKS podat nitroglycerin (zlepšuje koronární perfuzi a snižuje metabolické nároky myokardu) a kyselinu acetylsalicylovou (ASA, působí jako antiagregancium). Nezbytné je také tišení bolesti – využíváme opiáty (morfin, fentanyl) a inhalace kyslíku. Při tachykardii v rámci hyperkinetické cirkulace podáváme betablokátory (snižují TF, TK a kontraktilitu, což vede ke snížení nároků myokardu na kyslík). Při bradykardii, zejména je-li provázena hypotenzí, indikujeme atropin.

V nemocniční fázi na základě EKG záznamu rozlišíme nemocné s elevacemi ST-úseků (STEMI) nebo raménkovou bloádou a bez elevací ST-úseků (NSTEMI) (Klener aj., 1999; Souček aj., 2011).

Terapie STEMI

Základním principem péče o pacienta s AIM s elevacemi ST-úseků je rychlé stanovení diagnózy a zahájení reperfuční léčby. V úvahu přichází primární perkutánní koronární intervence nebo přednemocniční trombolýza. Cílem reperfuční léčby je co nejrychlejší obnovení průtoku koronární tepny, a tím i omezení velikosti infarktové nekrózy. Musí být provedena nejpozději 12 hodin od začátku obtíží. Prognóza pacientů závisí na době mezi vznikem stenokardií a rekanalizací infarktové tepny (Lukl 2004; Souček aj., 2011).

Perkutánní koronární intervence (PCI) označuje všechny koronární intervence včetně implantace stentu. Jako primární (přímou) PCI definujeme urgentní PCI bez předchozí trombolýzy u nemocných se STEMI. Přímá PCI s implantací stentu je v ČR metodou první volby u většiny nemocných se STEMI. Při katetrizaci projde vodič trombem a rozruší jej, následuje dilatace stenózy balónkem a implantace koronárního stentu. K obnovení průtoku dochází v 90-95 % případů (Lukl 2004; Souček aj., 2011).

Intravenózní trombolýza spočívá v „rozpuštění“ trombu fibrinolytiky. Trombolýza má být zahájena tehdy, je-li odhadnutá doba dopravy do kardiocentra s možností PCI delší než 90 minut. V České republice je tato metoda využívána pouze u 1 % nemocných.

Akutní aortokoronární bypass je indikován u velmi malé skupiny nemocných s AIM, a to u pacientů s pokračující ischemií myokardu nebo hemodynamickou nestabilitou, u nichž byla primární PCI neúspěšná. Pomocí této metody je možné přemostit stenotický úsek věnčité tepny za použití štěpu z vény nebo arterie (Lukl 2004; Souček aj., 2011; Toušek aj., 1994).

Terapie NSTEMI a nestabilní anginy pectoris

Léčba těchto forem ICHS je podobná, proto je uvedena společně. Mezi základní léky patří ASA, klopidogrel (antiagregancium), antikoagulanca, nitráty a betablokátory. Na základě anamnestického, fyzikálního a laboratorního vyšetření, EKG a echografie se určuje další postup. U nemocných s nejvyšším rizikem se provádí ihned koronarografie, u pacientů se středním a vyšším rizikem do 72 hodin. Na základě posouzení stavu koronárního řečiště, funkce levé komory, rozsahu viabilního myokardu a dalších kritérií se rozhoduje o další léčebné strategii – provedení perkutánní koronární intervence (PCI), aortokoronárního bypassu nebo pokračování ve farmakologické léčbě (Souček aj., 2011).

1.1.1.11.2 Terapie chronické ICHS

Důležitými zásadami léčby všech forem chronické ICHS je redukce rizikových faktorů, změna životního stylu, pravidelný pohyb, medikamentózní léčba, případně revaskularizace myokardu (Souček aj., 2011).

Základem farmakologické léčby chronické ICHS je antiagregancium kyselina acetylsalicylová. Její podávání zlepšuje prognózu. Dalším významným léčivem jsou betablokátory. Snižují aktivitu sympatoadrenálního systému, působí protideštičkově a zvyšují práh pro vznik fibrilace komor. Důležitý je také jejich účinek na snížení myokardiálních kyslíkových požadavků při námaze. Prognózu onemocnění zlepšují i inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACE-inhibitory) a statiny. Pokud výše uvedené léky nestačí k potlačení projevů ischemie, přidávají se přípravky ze skupin nitrátů, vápníkových antagonistů a metabolicky účinných látek (Souček aj., 2011).

Revaskularizaci myokardu indikujeme k dosažení lepší kvality života a zlepšení prognózy nemocných s ICHS. Pro tuto metodu se rozhodujeme u pacientů, u kterých i přes režimovou a medikamentózní léčbu přetrvávají stenokardie či jiné symptomy plynoucí z ischemie myokardu. Využívá se metod PCI a aortokoronárního bypassu. Ischemická choroba srdeční může vést k chronickému srdečnímu selhání, v některých případech pak bývá indikována transplantace srdce (Souček aj., 2011; Špínar aj., 2003).

Ortotopická transplantace srdce (OTS) – kadaverózní alotransplantace – představuje poslední možnost terapie pro pacienty s terminálními stádii srdečního selhání, když jsou všechny léčebné možnosti vyčerpány. V dnešní době se jedná o běžný léčebný postup – ročně je celosvětově provedeno asi 3500 těchto operací. Počet prováděných transplantací je však omezen nabídkou dárců. V České republice OTS provádí Institut klinické a experimentální medicíny (IKEM Praha) a Centrum kardiiovaskulárních a transplantačních chorob (CKTCH

Brno) ve spolupráci s FNUSA Brno. Pokroky v imunosupresivní léčbě umožnily zavedení OTS do rutinní praxe. Hospitalizační mortalita se pohybuje okolo 5 %. Jeden rok přežívá 85 %, pět let více než 70 % a deset let 50-60 % pacientů (Špinar aj., 2003; Štejfaj aj., 2007).

Nemocní po OTS potřebují trvalou péči zajišťovanou příslušným kardiocentrem a ambulantním kardiologem či internistou. Po operaci je pacient nejvíce ohrožen rejekcí (odhojováním) štěpu, vaskulopatií štěpu a vznikem infekce. Kvůli zabránění rejekci štěpu musí být nemocnému dlouhodobě podávána imunosupresivní léčba. Ta však s sebou nese riziko některých komplikací, a to zejména hypertenze, nefropatie, diabetes mellitus, jaterních poruch, osteoporózy, poruch krvetvorby a vzniku malignit. Ke zjištění časných stadií rejekce štěpu je využíváno mikroskopické vyšetření vzorků srdečního svalu získaného endomyokardiální biopsií, kterou musí pacient pravidelně podstupovat (Špinar aj., 2003; Štejfaj aj., 2007).

K OTS jsou indikováni nemocní s kardiologickým onemocněním, kteří nereagují na maximální medikamentózní terapii. K indikacím k OTS řadíme:

- Systolické srdeční selhání (ejekční frakce <35 %), přičemž vhodnou etiologií je ICHS, DKMP, chlopňové vady a hypertenze. Nevhodnou etiologií je amyloidóza, HIV a srdeční sarkom.
- Ischemickou chorobu srdeční s nezvladatelnou anginou pectoris, kdy není možné provést revaskularizaci by-passem či PTCA, maximální tolerovaná medikace není účinná nebo nebyla-li předchozí revaskularizace úspěšná.
- Nezvladatelnou arytmií (nekontrolovatelná ani při použití ICD).
- Hypertrofickou kardiomyopatii, u níž přetrvávají symptomy třídy NYHA IV (viz Příloha III) i při maximální terapii.
- Vrozené srdeční vady (Štejfaj aj., 2007).

Ne pro všechny pacienty je však OTS vhodná. Je nutné každého nemocného posuzovat individuálně a velmi komplexně. Mezi absolutní kontraindikace patří systémová onemocnění, která by limitovala přežití pacienta navzdory provedené OTS (malignita jiná než kožní, HIV/AIDS, systémový lupus erythematosus, sarkoidóza, jakékoli systémové onemocnění s vysokou pravděpodobností rekurence v transplantovaném srdci), fixovaná plicní hypertenze (plicní vaskulární rezistence >5 Woodových jednotek, transpulmonální gradient >15 mm Hg) a věk nad 70 let. Mezi relativní kontraindikace řadíme věk nad 65 let, periferní cévní onemocnění nevhodné k chirurgické léčbě, asymptomatickou stenózu karotid >75 % nebo symptomatickou méně významnou stenózu, index kotník-paže pod 0,7, nekorigované aneuryzma abdominální aorty větší než 4-6 cm, systémovou infekci, těžké plicní onemocnění,

diabetes mellitus s těžkým postižením orgánů a psychosociální nestabilitu (asociální osobnost, užívání drog či alkoholu, kouření, neschopnost dodržovat medikaci). Někdy jsou udávány jako další relativní kontraindikace aktivní vředová choroba gastrointestinálního traktu, aktivní divertikulární choroba, extrémní obezita, čerstvá plicní embolizace či závažná osteoporóza. Pacienti mezi 60 a 65 lety musí být vždy velmi pečlivě posuzováni, jelikož bývají často polymorbidní. Hrozí jim také častější pooperační infekce a komplikace z podávání steroidů (Štejfaj aj., 2007).

1.1.2 Kardiomyopatie

1.1.2.1 Definice onemocnění

„Kardiomyopatie jsou definovány jako nemoci myokardu sdružené se srdeční dysfunkcí“ (Souček aj., 2011).

Dělíme je dle etiologie na dvě skupiny. První skupina zahrnuje onemocnění myokardu neznámé etiologie dříve označována jako primární kardiomyopatie, dnes se používá pouze pojem kardiomyopatie. Druhou skupinou rozumíme onemocnění myokardu známé etiologie, která vznikají působením toxických, metabolických, imunologických, endokrinních či alergických vlivů nebo jako součást systémového onemocnění. Dříve byl pro tuto skupinu používán pojem sekundární kardiomyopatie, dnes ji nazýváme specifická onemocnění myokardu (Hradec aj., 2001).

Bez ohledu na příčinu vzniku dále dělíme kardiomyopatie na tři hemodynamické typy. Jednotlivé typy se liší charakterem morfologických, hemodynamických, patofyziologických a klinických změn.

- Dilatační kardiomyopatie (DKMP) je charakterizována dilatací a dysfunkcí levé komory nebo obou komor.
- Hypertrofická kardiomyopatie (HKMP), pro kterou je typická asymetrická hypertrofie myokardu levé (méně často pravé) komory, je spojená s poruchou diastolické funkce a se supranormální kontraktilitou.
- Restriktivní kardiomyopatie (RKMP) je charakterizována sníženou poddajností myokardu vedoucí k poruše zejména diastolické funkce levé komory, někdy může být snížena i systolická funkce.
- Dále k těmto skupinám volně řadíme arytmogenní dysplazii (neboli kardiomyopatii pravé komory) a neklasifikovanou skupinu (Hradec aj., 2001; Souček aj., 2011; Štejfaj aj., 2007).

1.1.2.2 Epidemiologie

Prevalence kardiomyopatií činí asi 2 %, z toho se v 90 % jedná o dilatační typ poškození. Hypertrofická a restriktivní kardiomyopatie jsou výrazně méně častá onemocnění (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

1.1.2.3 Etiologie

Dilatační kardiomyopatie

DKMP nejčastěji vzniká idiopaticky, tedy bez jasné příčiny. Genetický přenos je u tohoto onemocnění prokázán asi u 25-30 % pacientů. Jedná se o autozomálně dominantní či autozomálně recesivní typ přenosu. Nejčastějším mechanismem je mutace genů kódujících sarkomerické proteiny (např. aktin, dystrofín, metavinkulin aj.) (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

DKMP může také vznikat působením toxinů, virů, ischemie, hypertenze a jiných faktorů – pak se jedná o výše zmíněná specifická onemocnění myokardu (dříve sekundární kardiomyopatie). Zde budou uvedeny nejčastější skupiny postižení.

- Ischemická KMP – vzniká na podkladě ischemicko-nekrotických změn myokardu a manifestuje se právě formou dilatační kardiomyopatie. Kontraktilní dysfunkce komor je neúměrná samotnému ischemickému poškození.
- Valvulární KMP – pokročilé chlopňové vady spojené se systolickou dysfunkcí mohou mít charakter DKMP. I zde platí, že dilatace a zhoršení systolické funkce je neúměrné chlopenní dysfunkci.
- Hypertenzní KMP – elektrokardiografický či echokardiografický průkaz hypertrofie LK u hypertonika signalizuje pokročilý stav a nutnost intenzivní léčby. V 90 % případů tito hypertonici vykazují diastolickou dysfunkci. Hypertenzní kardiomyopatii mohou provázet známky dilatačního či restriktivního postižení srdce.
- Zánětlivá KMP – jedná se o dysfunkci komor vznikající vlivem virové myokarditidy.
- Metabolické KMP – zahrnují postižení funkce komor provázející endokrinní onemocnění (hypotyreóza a hypertyreóza, diabetes mellitus, akromegalie aj.), nutriční deficiencie (nedostatek magnézia, nemoc beri-beri, anémie), amyloidózy a dědičná onemocnění charakterizovaná stádáním či infiltracemi (např. hemochromatóza). Některá z těchto onemocnění mohou vést také k restriktivnímu typu kardiomyopatie.

- Systémová onemocnění pojiva provázená KMP – lupus erythematosus, polyarteriitida nodosa, revmatoidní artritida, sarkoidóza, dermatomyozitida aj.
- Muskulární dystrofie a neuromuskulární poruchy – tato vzácná dědičná onemocnění se projevují mimo jiné i dilatační kardiomyopatií.
- Toxické reakce vedoucí ke KMP – zahrnují poškození srdce protinádorovou chemoterapií, iradiací a dlouhodobým abúzem alkoholu. V těchto případech je možný kromě dilatačního typu i restriktivní typ poškození.
- Peripartální KMP – některé ženy mohou být v posledních týdnech těhotenství a v několika měsících po porodu ohroženy náhlým vznikem srdečního selhání s obrazem systolické dysfunkce LK a dilatace srdečních dutin. Příčina není zcela objasněna – je zřejmě multifaktoriální.
- Neklasifikované KMP – nelze je zařadit do žádné z výše uvedených skupin (např. fibroelastóza) (Klener aj., 1999; Souček aj., 2011; Štejfaj aj., 2007).

Hypertrofická kardiomyopatie

„Etiologie je dědičná, předpokládá se, že mutace 7 doposud známých genů působí 80-90 % případů HKMP“ (Souček aj., 2011). Některé mutace mají velmi nepříznivou prognózu s vysokým rizikem náhlé smrti (Štejfaj aj., 2007).

Restriktivní kardiomyopatie

Výskyt RKMP je v některých případech familiární – předpokládáme autozomálně dominantní dědičnost. Získanou formou je endomyokardiální nemoc. Zahrnuje dvě velmi podobná onemocnění – endomyokardiální fibrózu vyskytující se v tropech a Löfflerovu endokarditidu, která je součástí hypereozinofilního syndromu. Mezi další příčiny RKMP řadíme infiltrativní (nejčastěji amyloidóza) a střádací choroby, také hypertenzi a působení cytostatik či iradiace (Souček aj., 2011).

1.1.2.4 Základní anatomické a fyziologické poznatky

Mechanika myokardu

Mezi nejdůležitější fyzikální charakteristiky myokardu patří síla kontrakce a rychlost zkrácení svalového vlákna. Tyto vlastnosti určují tepový objem a jsou závislé na třech hlavních faktorech:

- Preload (předtížení) – udává míru předpětí svalu před jeho kontrakcí neboli zátěž, která napíná relaxované svalové vlákno a určuje jeho diastolickou délku.
- Afterload (dotížení) – udává zátěž, kterou musí překonat kontrahující myokard.
- Kontraktilita (ionotropní stav) – základní vlastnost myokardu odrážející úroveň interakce aktinu a myozinu. Kontraktilita je závislá především na sympatoadrenální stimulaci (Hradec aj., 2001).

Preload (předtížení) je určeno náplní komory na konci diastoly, která determinuje protažení srdečních vláken a sarkomer, a tím i sílu následujícího stahu. Význam tohoto mechanismu spočívá v okamžitém obnovení rovnováhy mezi výkonem levého a pravého srdce v případě, kdy jsou obě komory vystaveny nestejným hemodynamickým podmínkám. K tomu dochází např. při změnách polohy těla, prohloubeném dýchání, během izometrické zátěže atd. (Štejfaj aj., 2007).

Afterload (dotížení) je dáno odporem v aortě, který musí komora překonat, aby se otevřela aortální chlopně a začala vypuzovací fáze systoly. Na dotížení má vliv nejen krevní tlak, ale i tvar odstupující aorty a elasticita tepen (Štejfaj aj., 2007).

Srdeční cyklus

Srdeční cyklus se rozděluje na dvě fáze – systolu a diastolu. Během diastoly se plní komory krví, v systole je krev vypuzována do systémového a plicního oběhu (Hradec aj., 2001).

Systola se dále dělí na dvě fáze:

- Izovolumická kontrakce – preejekční perioda, která trvá od okamžiku uzavření mitrální chlopně do okamžiku otevření aortální chlopně. Při uzavření mitrální chlopně prudce stoupá tlak v LK, objem zůstává nezměněn do momentu otevření aortální chlopně.
- Ejekční fáze – na počátku dojde k otevření aortální chlopně (v okamžiku kdy tlak v LK převyšuje tlak v aortě), krev je prudce vypuzována do aorty. Objem komory se zmenšuje. Ve chvíli, kdy tlak v aortě převyšuje tlak v LK, aortální chlopně se uzavírá a celá systola končí (Hradec aj., 2001).

Diastola má také dvě fáze:

- Izovolumická relaxace – je doba mezi uzavřením aortální chlopně a otevřením mitrální chlopně. Nitrokomorový tlak klesá a komora se relaxuje. Dokud neklesne tlak v LK na hodnotu tlaku v levé síni, zůstává objem v LK konstantní.

- Fáze plnění komory – začíná ve chvíli, kdy se klesající tlak v LK dostává pod hodnotu tlaku v levé síni. Otevírá se mitrální chlopeč a komora se plní krví. Tato fáze končí uzavěrem mitrální chlopně. Rozlišujeme tři podfáze:
 - o Fáze rychlého plnění komory – zde se komora rychle plní krví po tlakovém spádu.
 - o Fáze pomalého plnění komory – tzv. diastáza. Tlak v levé síni i komoře je vyrovnán. Mitrální chlopeč je stále otevřena a protéká přes ni do komory krev, která přitéká do síně z plicních žil.
 - o Systola síní – způsobí mírný vzestup tlaku v levé síni (nad úroveň tlaku v LK) a vypuzení dodatečného množství krve, které zvýší diastolickou náplň LK. Tento dodatečný objem činí 15-20 % diastolické náplně LK (Hradec aj., 2001).

V pravé polovině srdce jednotlivé fáze probíhají s malým zpožděním za levou polovinou. K uzavěru trikuspidální chlopně tedy dochází krátce po uzavěru chlopně mitrální. Obdobně se chlopeč plicnice uzavírá chvíli po uzavěru aortální chlopně (Hradec aj., 2001).

1.1.2.5 Patologická anatomie a fyziologie

Dilatační kardiomyopatie

U tohoto onemocnění dochází k excentrické hypertrofii všech čtyř srdečních oddílů spojené s dilatací, přičemž komory jsou dilatovány více než síně. Hmotnost srdce je zvýšená. Často nacházíme kulovitou levou komoru, ztlustění endokardu, dilataci anulů atrioventrikulárních chlopní a nástěnné tromby, které představují riziko embolizací do plic nebo do systémového oběhu.

Dilatace srdečních dutin způsobuje systolickou i diastolickou dysfunkci komor. Je to dáno především porušenou kontrakční schopností jejich svaloviny, která má navíc sníženou poddajnost. Plnění komor během diastoly musí tedy probíhat za vyšších tlaků. V LK toto zvýšení tlaku na konci diastoly vede často ke vzniku plicní hypertenze. Snižuje se minutový objem, tepový objem i ejekční frakce a srdce selhává (Klener aj., 1999; Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

Hypertrofická kardiomyopatie

Hypertrofická kardiomyopatie je charakterizovaná makroskopicky asymetrickou (disproporcionální) hypertrofií myokardu levé komory – nejčastěji v oblasti mezikomorového

septa a přilehlé části přední stěny levé komory. Podle distribuce hypertrofie následně rozlišujeme několik typů postižení, z nichž nejčastější je asymetrická septální a anteroseptální hypertrofie (tvoří 80 % všech případů). Méně častá je apikální hypertrofie, kdy nacházíme maximální zbytnění na distální části mezikomorového septa a v oblasti hrotu levé komory. Vzácnější je izolované postižení přední, boční nebo zadní stěny levé komory, případně difuzní typ. Mikroskopické změny zahrnují dezorganizaci hypertrofických buněk i myofibrilární architektury (tzv. myocardial disarray), zmnožení intersticiálního vaziva a postižení mikrocirkulace v hypertrofovaném segmentu (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007).

Tuhá a nepoddajná levá komora brání normálnímu plnění, zvyšuje se plnicí tlak a vzniká diastolická dysfunkce. Systolická funkce hyperkinetické komory zůstává většinou neporušena, ejekční frakce bývá vysoká (Štejfaj aj., 2007).

Podle přítomnosti tlakového spádu mezi apikální a výtokovou částí LK rozlišujeme dvě formy HKPM: neobstrukční formu (75 % případů) a obstrukční formu (25 %). U obstrukčního typu vzniká funkční systolická obstrukce výtokového traktu levé komory, a to na základě kontrakce hypertrofického septa spolu se současným abnormálním pohybem předního cípu mitrální chlopně směrem dopředu k septu (tzv. systolický dopředný pohyb). Tento dopředný pohyb spolu s často přítomnou patologií závěsného aparátu mitrální chlopně, abnormální geometrií levé komory a vysokým systolickým tlakem v levé komoře (vzniká zde tlakový gradient mezi hrotovou a výtokovou částí LK) vede ke vzniku funkční mitrální regurgitace (Klener aj., 1999; Štejfaj aj., 2007).

Neobstrukční typ postižení je charakterizován pouze abnormální hypertrofií s normální systolickou funkcí myokardu a bez tlakového gradientu v levé komoře (Klener aj., 1999).

Restriktivní kardiomyopatie

Pro restriktivní kardiomyopatii je typická výrazná rigidita a snížená poddajnost myokardu komor. To představuje překážku pro jejich normální diastolické plnění – vzniká diastolická dysfunkce a zvyšuje se plnicí tlak. Častá je dilatace obou síní a tromby v oušcích, objem komorových dutin i síla jejich stěn bývají normální. Systolická funkce srdce je většinou zpočátku neporušená nebo jen málo omezená, později může dysfunkce progredovat. Dutina pravé komory se může zvětšovat v závislosti na vyvíjející se plicní hypertenzi. V myokardu nacházíme roztroušenou fibrózu, která může postihovat i převodní systém srdeční (Klener aj., 1999; Souček aj., 2011; Štejfaj aj., 2007).

Endomyokardiální fibróza (vyskytující se zejména v tropickém pásu) a Löfflerova endokarditida (součást hypereozinofilního syndromu) jsou velice podobné stavy. U obou se

předpokládá, že podkladem RKMP je v těchto případech chorobné ukládání aktivních eozinofilů do cytoplazmy kardiocytů. To vede k lokalizované fibróze, která může postihovat i atrioventrikulární chlopně a způsobovat tak jejich stenózy či regurgitace. Srdce mívá normální velikost, komorové dutiny jsou obliterovány endokardiálními ztluštěními a dochází k tvorbě rozsáhlých trombů (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

Jak již bylo řečeno, RKMP může vznikat také na podkladě infiltrativních a strádacích chorob. Infiltrativní nemoci jsou charakterizovány extracelulárním ukládáním substancí, z nichž nejčastěji se jako RKMP projevuje amyloidóza (ukládání abnormálních amyloidových fibril v srdci, ve sliznicích, v jazyku, šlachách a někdy i v parenchymových orgánech). Při strádacích chorobách dochází k intracelulárnímu ukládání substancí. Patří k nim například hemochromatóza, Fabryho nemoc a glykogenóza (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

1.1.2.6 Prevence

Velká část kardiomyopatií je dědičné etiologie nebo vzniká idiopaticky. V těchto případech není možná účinná prevence. Předejít některým specifickým poškozením myokardu lze účinnou léčbou základního onemocnění (např. u endokrinní, anemické, uremické kardiomyopatie, nutriční deficience, infiltrativních a strádacích chorob). U alkoholické KMP je jistě prevencí vyhnout se dlouholetému abúzu (Štejfa aj., 2007).

1.1.2.7 Klinické obrazy

Dilatační kardiomyopatie

Pacient může být dlouho bez příznaků, přičemž délka asymptomatického období je individuálně rozdílná. U mladých pacientů mívá nemoc rychlou progresi, často po prodělané myokarditidě (Štejfa aj., 2007).

Později se u nemocného objevují známky jednostranného, v pokročilých fázích pak oboustranného srdečního selhání. Nejčastějším příznakem je dušnost (na začátku námahová, později klidová a noční dušnost) a únava. Může vznikat také edém plic. Při selhávání pravé komory je patrná zvýšená náplň krčních žil, hepatomegalie a otoky (někdy až ascites a anasarka – generalizovaný otok).

V některých případech jsou v popředí projevy embolizace do plicního či systémového oběhu. Nezřídka vznikají také poruchy srdečního rytmu (jak supraventrikulární, tak komorové). Může dojít až k náhlé smrti (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Štejfa aj., 2007).

Hypertrofická kardiomyopatie

Mnozí nemocní s HKMP jsou asymptomatictí nebo mají jen minimální obtíže. Pro pacienty s plně vyjádřeným onemocněním obstrukční formy je typická námahová dušnost (dána vysokým plicním tlakem LK), námahová angina pectoris (způsobena výtokovou obstrukcí, ischemií hypertrofického myokardu a změnami tepen myokardu), námahové synkopy (při námaze dochází ke zvětšení výtokové obstrukce) a palpitate (způsobené hyperdynamickou činností levé komory s častými arytmiemi). Při zátěži se všechny symptomy zhoršují.

Pacienti trpící velkou hypertrofií často umírají na fibrilace komor. U nemocných s menší hypertrofií nacházíme příznaky chronického srdečního selhání. Zhruba 5-10 % pacientů se dostane do konečné fáze onemocnění, která je charakterizovaná ztenčením stěn LK, poklesem ejekční frakce, dilatací LK a rozvojem systolického srdečního selhání. Důvodem jsou nejspíše opakované „mikroinfarkty“ s následným nahrazováním myocytů vazivem (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007; Souček aj., 2011).

Restriktivní kardiomyopatie

Dominantním symptomem bývá námahová dušnost, dále pak únava či teploty. U části nemocných se rozvíjí obraz pravostranného srdečního selhání – zvýšená náplň krčních žil, otoky, ascites, hepatomegalie. U pokročilých stavů nacházíme nízký minutový srdeční výdej, sinusovou tachykardii a časté tromboembolické komplikace (Hradec aj., 2001; Štejfaj aj., 2007).

1.1.2.8 Diagnostika

Diagnostika kardiomyopatií se opírá především o anamnézu, fyzikální vyšetření, echokardiografické vyšetření, EKG a RTG. Z invazivních metod se využívá srdeční katetrizace s koronarografií a endomyokardiální biopsie (Štejfaj aj., 2007).

Dilatační kardiomyopatie

Při fyzikálním vyšetření můžeme slyšet na srdci III., někdy i IV. ozvu – prezentují se jako protodiastolický nebo presystolický cval. Často je slyšet i systolický šelest na hrotě při mitrální regurgitaci a pod mečíkem při trikuspidální regurgitaci. Dále, jak již bylo zmíněno, můžeme pozorovat známky pravostranného srdečního selhávání (Štejfaj aj., 2007).

Echokardiografie je nejpřínosnější metodou v diagnostice DKMP. Typicky nacházíme dilatace LK i jiných oddílů, malé ztluštění stěny komor, hypokinezi, mitrální či trikuspidální regurgitace a nízkou ejekční frakci. Na RTG nacházíme zvětšené srdce a plicní venostázu až známky plicního edému. Elektrokardiografie ukazuje zejména zatížení obou síní, patologické

Q kmity, hypertrofii LK, blokády ramének, nespecifické změny ST-T úseku, sinusovou tachykardií, fibrilace síní či komorové arytmie. Využívá se také koronarografie, která pomůže odlišit DKMP od ICHS. Endomyokardiální biopsie vyloučí některé specifické KMP a myokarditidy (Štejfa aj., 2007).

Hypertrofická kardiomyopatie

Pro určení diagnózy tohoto onemocnění je opět rozhodující echokardiografie. Nacházíme asymetrickou hypertrofii septa (jeho tloušťka dosahuje 20 mm i více), přičemž hodnotíme poměr tloušťky septa a volné stěny. Posuzujeme také velikost dutiny levé komory (má zmenšený objem), pohyb mitrální chlopně a další parametry. Často nalézáme hyperkinetický stah LK se zvýšenou ejekční frakcí (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

Při RTG vyšetření není patrné zvětšení srdce. EKG ukazuje patologické změny, které mohou být podobné jako změny po prodělaném infarktu myokardu. Zahrnují zatížení levé síně, hypertrofii levé komory se změnami ST-T úseku, patologické kmity Q, nejrůznější arytmie a další změny. U obstrukční formy HKMP katetrizační vyšetření prokáže systolický tlakový gradient mezi levou komorou a jejím výtokovým traktem (gradient může přesahovat i 100 mm Hg). Pozitivní nález na srdci zahrnuje dvojitý nebo trojitý úder hrotu, slyšitelnost I., II. a IV. ozvy srdeční a ejekční systolický šelest parasternálně vlevo s vírem. Může být také přítomen mitrální regurgitační šelest (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

Restriktivní kardiomyopatie

Protože známky srdečního zbytnění jsou u tohoto onemocnění méně vyjádřeny, bývá určení diagnózy složitější než u předchozích dvou typů kardiomyopatií. Nemoc bývá často diagnostikována až v pozdějších stádiích při rozvinutém klinickém obraze (Štejfa aj., 2007).

Při fyzikálním vyšetření bývají na srdci slyšitelné diastolické přídatné ozvy nebo regurgitace na atrioventrikulárních chlopních. RTG neprokazuje zvětšení srdce, jsou však patrné známky plicního městnání. Změny na EKG poukazují na fibrilace síní a poruchy převodního systému. Dále nacházíme nespecifické změny ST-T úseku a nízkou voltáž. Echokardiografie prokáže pouze mírné ztlustění komorových stěn, nezvětšené dutiny komor a zvětšené dutiny síní. Systolická funkce bývá téměř v normě, objevují se ale známky diastolické dysfunkce. Častý je nález mitrální či trikuspidální regurgitace a perikardiálního výpotku. Někdy bývá indikována srdeční katetrizace a endomyokardiální biopsie, které mají velký význam i pro rozlišení mezi restriktivní kardiomyopatií a konstrikivní perikarditidou, se kterou může být

RKMP snadno zaměněna. Někdy je nutné využít pro určení konečné diagnózy také CT a MRI (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

1.1.2.9 Prognóza

U dilatační kardiomyopatie dochází většinou k postupné progresi onemocnění – zhoršení dilatace a dysfunkce levé komory. Později pacient přestává reagovat na léčbu. Asi 50 % nemocných umírá v průběhu pěti let od stanovení diagnózy. Nejčastější příčinou smrti těchto pacientů je progresivní srdeční selhání nebo náhlá smrt z důvodu arytmie, dále pak plicní embolie či cévní mozková příhoda. Špatnou prognózu značí zejména ejekční frakce pod 20 %, pokročilá dilatace komor, hypotenze, hyponatremie, nízký srdeční index, vysoký end-diastolický tlak v levé komoře a další faktory. Často je jedinou nadějí nemocného ortotopická transplantace srdce (Štejfa aj., 2007).

Prognóza u hypertrofické kardiomyopatie je výrazně příznivější než u dilatačního typu. Riziko představuje zejména náhlá smrt způsobená fibrilací komor, výjimečně z důvodu závažné obstrukce či akutní ischemie. Udává se, že mortalita pacientů s HKMP se pohybuje okolo 1 % ročně. Horší prognózu mají nemocní s tlakovým gradientem mezi LK a jejím výtokovým traktem nad 30 mm Hg. Riziková jsou také pacienti s rodinnou anamnézou náhlé smrti, se závažnými komorovými arytmiemi, malou dutinou LK, věkem pod 30 let a trpící synkopami. Jelikož etiologie HKMP je genetická, velkou roli hraje typ genetické mutace zodpovědný za onemocnění. Skupiny nemocných s některými mutacemi (např. v genu pro těžké řetězce beta-myozinu nebo v genu pro troponin T) jsou ohroženy až 50 % mortalitou ve středním věku. Jiné mutace naopak nejsou zdaleka tak závažné (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

Restriktivní kardiomyopatie se obvykle progresivně zhoršuje, léčba je možná pouze symptomatická. Prognóza pacientů je dána závažností srdečního selhání a je pravděpodobně horší u dětí než u dospělých. Udává se, že pouze 10 % nemocných přežívá 10 let (Klener aj., 1999; Souček aj., 2011).

V některých případech je jediným řešením srdeční transplantace. U systémových onemocnění, jako je sarkoidóza a amyloidóza je bohužel prognóza špatná i po transplantaci srdce (Štejfa aj., 2007).

1.1.2.10 Terapie

Dilatační kardiomyopatie

U specifických onemocnění myokardu závisí terapie na vyvolávající příčině. Kauzální léčba idiopatické DKMP dosud není známa, jedná se tedy o terapii chronického srdečního selhání. Ta má složku režimovou, dietní, farmakologickou a chirurgickou. Z režimových opatření je důležitá abstinence kouření a alkoholu, u obézních pacientů redukce hmotnosti, dále lehká a nedráždivá strava s dostatkem všech živin, vlákniny, vitaminů, draslíku a hořčiku a snížení příjmu soli. Omezení zátěže je úměrné závažnosti onemocnění – pouze u těžkých případech je nutný klid na lůžku, a to jen na omezenou dobu. Stabilizovaným pacientům je naopak doporučován pravidelný kondiční trénink, nevhodná je pouze nadměrná zátěž.

Farmakologická léčba zahrnuje ACE-inhibitory, beta-blokátory, u fibrilace síní a pokročilých stavů také digoxin zlepšující funkci srdce jako pumpy. Antikoagulační léčba je indikována u pacientů s fibrilací síní a po systémové embolizaci nebo prokázaném trombu v srdci. Pokud dochází k retenci tekutin, jsou podávány diuretika. Mezi nefarmakologické postupy řadíme zejména implantaci ICD, mechanickou srdeční podporu a srdeční transplantaci (Hradec aj., 2001; Klener aj., 1999; Štejfaj aj., 2007).

Hypertrofická kardiomyopatie

Pacienti s HKMP musí omezit těžkou tělesnou zátěž (vrcholový sport, namáhavá práce). Dle Štejfaj aj. (2007) je hypertrofická kardiomyopatie nejčastější příčinou náhlé smrti u mladých sportovců.

U asymptomatických pacientů je podávání farmak sporné. Farmakologická léčba pacientů s rozvinutými příznaky zahrnuje léky s negativně inotropními účinky – beta-blokátory anebo blokátory kalciových kanálů. Snižují gradient ve výtokovém traktu a mírní symptomy, prognózu však pravděpodobně neovlivňují. Názory na farmakologické ovlivnění náhlé smrti se různí – někteří autoři uvádí příznivý účinek antiarytmik. U nemocných s vysokým rizikem náhlé smrti se využívá implantace ICD (Souček aj., 2011; Štejfaj aj., 2007).

Pokud je přítomna významná obstrukce ve výtokovém traktu levé komory a nemocný pociťuje i přes správnou léčbu limitující symptomy, je namístě využití některé z nefarmakologických metod terapie. Ty se zaměřují na snížení či odstranění tlakového gradientu ve výtokovém traktu. Zahrnují tři postupy – chirurgickou myektomii, implantaci dvoudutinového kardiostimulátoru a perkutánní transluminální septální myokardiální ablacii (dále PTSMA). V České republice se využívají zejména poslední dva zmíněné. Principem

dvoudutinového kardiostimulátoru je vnucení obráceného postupu elektrické aktivace srdce, kdy se septum kontrahuje naposled. Snižuje se vyklenování bazální části septa do výtokového traktu LK v průběhu ejekce, a klesá tak tlakový gradient. Metoda PTSMA je postupem novějším a efektivnějším. Jedná se o katetrizační metodu, při níž dojde k vyvolání ohraničené nekrózy v proximální části hypertrofického septa komor vstříknutím koncentrovaného ethanolu. Vzniklá jizva vede ke snížení systolického vyklenování hypertrofické části septa do výtokového traktu LK a k rozšíření výtokového traktu (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

Restriktivní kardiomyopatie

Při léčbě RKMP se využívají diuretika, antiarytmika, antikoagulační léčba, případně implantace kardiostimulátoru či ICD. U idiopatické RKMP bývá zvažována srdeční transplantace.

Terapie endomyokardiální fibrózy zahrnuje podávání cytostatik a kortikoidů, poté se provádí excize fibrotického myokardu a náhrady chlopní (Souček aj., 2011; Štejfa aj., 2007).

1.2 Speciální část

1.2.1 Komplexní léčebná rehabilitace

Kardiovaskulární rehabilitace je nezbytnou součástí komplexní léčby nejen u nemocných s ischemickou chorobou srdeční, ale i u pacientů po srdečních intervencích, před a po transplantaci srdce, s chronickým srdečním selháním a u dalších srdečních onemocnění. Jedním z nejdůležitějších cílů je umožnit nemocnému návrat k rekreačním i pracovním aktivitám v maximálním možném rozsahu (Štejfa aj., 2007; UNIFY, 2016).

V současné době pokládáme kardiovaskulární rehabilitaci za proces vedoucí k navrácení a udržení optimálního fyzického, psychického, sociálního a emočního stavu u nemocných se srdečními chorobami. Naprosto nedílnou součástí tohoto procesu je také dodržování zásad sekundární prevence a zdravého životního stylu. Pacientům by mělo být k dispozici odborné poradenství týkající se odvykání kouření, nutriční a psychologická poradna. Stále větší důraz je kladen na individuální přístup s přihlédnutím k pacientovým potřebám a jeho rodinnému zázemí (Chaloupka – Siegelová, 2006; Souček aj., 2011).

Fyzická aktivita u nemocných s ICHS vede ke zlepšení transportu kyslíku v těle, snížení nároků myokardu na kyslík pro daný objem práce a zmenšení rozsahu ischemie při fyzické námaze. U pacienta se zlepšuje zátěžová kapacita a ustupují symptomy anginy pectoris, dušnost

a únava. Zvyšující se úroveň fyzické aktivity je v nepřímém vztahu s kardiovaskulární i celkovou mortalitou (Chaloupka – Siegelová, 2006; Špinar aj., 2003; UNIFY, 2016).

Základem pohybové aktivity kardiaků je vytrvalostní aerobní trénink – déletrvající dynamická zátěž na úrovni anaerobního prahu nebo pod ní. V poslední době se ukazuje jako prospěšné zařazování silového tréninku, vedoucímu ke zlepšení síly i vytrvalosti. Posilování proti středně velkému odporu totiž rozvíjí jak sílu, tak vytrvalost (Štejfaj aj., 2007).

Rozdělení kardiovaskulární rehabilitace

- I. fáze – hospitalizační rehabilitace
- II. fáze – časná posthospitalizační rehabilitace
- II. fáze – stabilizační období
- IV. fáze – udržovací období (UNIFY, 2016)

1.2.1.1 I. fáze – hospitalizační rehabilitace

Cílem první fáze rehabilitace je zabránit dekonduci pacienta, vzniku tromboembolických komplikací, respiračních a zánětlivých onemocnění a také připravit pacienta na běžné denní aktivity (Chaloupka – Siegelová, 2006; UNIFY, 2016).

Před zahájením rehabilitačního programu je nutné rozdělení pacientů do dvou skupin:

- pacienti s nekomplikovaným průběhem;
- pacienti s komplikovaným průběhem.

Nemocní jsou zařazeni do jedné z těchto skupin na základě posouzení 3 základních kritérií ošetřujícím lékařem. Lékař je schopen tato kritéria zhodnotit již během prvních 12-24 hodin (UNIFY, 2016).

Prvním posuzovaným kritériem je akutní stav funkce levé komory. Do rehabilitační skupiny nekomplikovaných průběhů řadíme pacienty s ejekční frakcí LK vyšší než 40 %, se stabilní EKG křivkou a bez manifestního srdečního selhání (UNIFY, 2016).

Dále hodnotíme přítomnost tzv. rekurentní ischemie. Pacient s nekomplikovaným průběhem by měl splňovat podmínku minimálně 12hodinové absence klidové stenokardie, značící stabilitu plátu (UNIFY, 2016).

Posledním kritériem je elektrická stabilita myokardu. Lékař hodnotí přítomnost arytmií, přičemž využívá klasifikace komorových extrasystol dle Lowna. Do skupiny

nekomplikovaných průběhů řadíme nemocné s třídou I a II, mezi komplikované průběhy třídy III a IV dle Lowna (UNIFY, 2016).

Dále je třeba určit, není-li u pacienta přítomna některá z absolutních kontraindikací fyzické zátěže, na základě které by musel být vyřazen z KV rehabilitace. Mezi tyto kontraindikace řadíme nestabilní anginu pectoris, manifestní srdeční selhání, disekující aneurysma aorty, život ohrožující arytmie, sinusovou tachykardii s frekvencí $\geq 120/\text{min}$, těžkou aortální stenózu, podezření na plicní embolii, akutní infekční onemocnění (zejména myokarditidu a perikarditidu), vysoký krevní tlak (více než 200/115 mm Hg), symptomatickou hypotenzi a lokální krvácivé komplikace po punkci stehenní tepny. Tyto kontraindikace platí pro všechny fáze kardiovaskulární rehabilitace (UNIFY, 2016).

Součástí hospitalizační rehabilitace je vstupní fyzioterapeutické vyšetření zahrnující anamnézu (informace o nynějším onemocnění, jeho průběh, dosavadní léčba, výsledky echokardiografického vyšetření a přidružené choroby), změření SF, TK, saturace kyslíkem, zhodnocení DF, barvy pokožky, otoků DKK a tělesné konstituce. Dále nás zajímají subjektivní příznaky pacienta – dušnost, stenokardie, palpitace, únava aj. (UNIFY, 2016).

Je nutná každodenní komunikace fyzioterapeuta s ostatními členy multidisciplinárního týmu ohledně pacientova aktuálního stavu. V pacientově dokumentaci je zaznamenáno vstupní vyšetření, průběh a změny terapie, denní záznamy o průběhu rehabilitace (vývoj SF, TK, DF, saturace kyslíkem, výskyt arytmií, stenokardií nebo potíží s dýcháním). V následujících dnech je možné provést kineziologický rozbor ke zhodnocení stavu pohybového systému upravený dle možností nemocného (UNIFY, 2016).

Postup u pacientů s nekomplikovaným průběhem

Zahájení rehabilitace a určení intenzity zátěže je možné vždy pouze ošetřujícím lékařem. Klid na lůžku je zpravidla nutný jen prvních 12-24 hodin po vzniku příhody, poté začínáme s aktivním cvičením. Nejprve pacient cvičí vleže na lůžku – provádí dechovou a cévní gymnastiku, základní pohyby horních a dolních končetin a nácvik relaxace, a to v délce 5-10 minut. Každý cvik opakuje 5-6 x pravou i levou končetinou. V ideálním případě pacient provádí další dvě krátké cvičební jednotky samostatně podle instrukcí fyzioterapeuta. Cvičení zlepšuje průtok krve, čímž přispívá k prevenci trombembolických komplikací, a zabraňuje snižování svalové síly (Štejfa aj., 2007; UNIFY, 2016).

V průběhu cvičení je nezbytné monitorovat srdeční frekvenci, saturaci kyslíkem, tlak krve (např. při změně polohy) a subjektivní pocity pacienta. Pokud se vyskytnou stenokardie,

arytmie, výrazná dušnost či únava, cvičení přerušujeme (Chaloupka – Siegelová, aj., 2006; UNIFY, 2016).

Podle stavu pacienta ordinuje lékař další stupně zátěže – cvičení v sedu, postavení, cvičení ve stoje, prodlužování chůze a chůze do schodů. Někteří pacienti (často po úspěšné revaskularizaci metodou PCI s implantací stentu a s dobrou funkcí LK) mívají již první den lékařem povolen stoj či chůzi. Fyzioterapeut postupně prodlužuje cvičební jednotku a obohacuje ji o další cviky (Štejfa aj., 2007; UNIFY, 2016).

Nekomplikovaný pacient bývá 3. den přeložen na standardní oddělení, kde pokračuje v rehabilitaci. Od 4.-5. dne je většinou ordinována plná zátěž zahrnující i chůzi po schodech. Obvyklá doba hospitalizace u nekomplikovaného IM je 5-7 dnů. Před propuštěním by měl být nemocný informován o strategii minimalizace rizikových faktorů, včetně dietních opatření a pohybového režimu. Ošetřující kardiolog doporučí další rehabilitační plán (Štejfa aj., 2007; UNIFY, 2016).

Postup u pacientů s komplikovaným průběhem

U těchto nemocných je nutno volit individuální přístup. Pokud během 48-72 hodin komplikace pominou, můžeme postupovat stejně jako u nekomplikovaného průběhu.

U pacientů s komplikovaným průběhem kardiolog upravuje časové trvání jednotlivých stupňů zátěže. Fyzioterapeut volí přísnější kritéria k přerušení cvičení při výskytu dušnosti a ortostatických potíží. Cvičební jednotka je také zpravidla kratší – zpočátku 3-5 min, v dalších dnech nejvíce 10 min (UNIFY, 2016).

Nedílnou součástí kardiovaskulární rehabilitace je také respirační fyzioterapie, a to zejména u pacientů se stavem komplikovaným bronchopneumonií. Využívají se drenážní techniky (autogenní drenáž), respirační pomůcky (flutter, triflow, acapella aj.) a metody statické i dynamické dechové gymnastiky. Mezi hlavní účinky respirační fyzioterapie řadíme zlepšení plicní ventilace, odstranění nadměrného bronchiálního sekretu, úpravu dechového rytmu, prohloubení dýchání a zlepšení mobility hrudní stěny (UNIFY, 2016).

Mezi hlavní limitace fyzické zátěže v nemocniční fázi řadíme vznik subjektivních potíží (stenokardie, dušnost, únava), arytmii, ischemických EKG změn, vzestup SF (u skupiny komplikovaných průběhů o více než 20/min, u skupiny nekomplikovaných průběhů o více než 30/min), vzestup absolutní SF nad 120/min, pokles STK o více než 10-15 mm Hg proti klidu, vzestup STK o více než 20-25 mm Hg proti klidu a celkově překročení hodnot 180/110 mm Hg u krevního tlaku. Pokud se u pacienta vyskytne některý z těchto faktorů, fyzioterapeut cvičení přeruší, zaznamená tyto údaje do dokumentace a po 5 minutách zkontroluje, zda jsou parametry

stále překročeny (pokud ano, informuje ošetřujícího lékaře). Při příštím cvičení fyzioterapeut zařadí více prvků dechové gymnastiky a sníží zatížení o 30-40 % (UNIFY, 2016).

U pacientů s komplikovaným průběhem je možné využít cvičení s pomocí motomedu. Tento přístroj je určen pro posílení dolních i horních končetin u nemocných s výraznou dekondíci. Umožňuje jak pasivní, tak i aktivní cvičení (UNIFY, 2016).

1.2.1.2 II. fáze – časná posthospitalizační rehabilitace

Cílem II. fáze rehabilitace je zvýšit tělesnou zdatnost a výkonnost pacienta, začlenit ho do plnohodnotného aktivního života a docílit úpravy jeho životního stylu. Posthospitalizační rehabilitace může být organizována jako ambulantní řízený trénink, individuální domácí trénink nebo lázeňská léčba (Chaloupka – Siegelová, aj., 2006; UNIFY, 2016).

U pacientů po akutních koronárních syndromech by měla být posthospitalizační fáze zahájena co nejdříve – nejpozději 3 týdny po propuštění z nemocnice. Nemocní po kardiokirurgickém zákroku začínají s posthospitalizační rehabilitací ve formě ambulantního programu nebo individuálního domácího tréninku 6 týdnů po operaci, aby došlo k dokonalému zhojení kosti. V tomto období pacienti rehabilitují chůzi a je jim doporučena také péče o jizvu. Lázeňská léčba u těchto pacientů může naopak navazovat přímo na hospitalizaci, v tomto případě je označována jako časná rehabilitace po operaci srdce a pacient ji zahajuje obvykle již v prvním pooperačním týdnu. Silovou zátěž po kardiokirurgických zákrocích doporučujeme nejdříve 3 měsíce po operaci (UNIFY, 2016).

Před zahájením jakékoli formy posthospitalizační rehabilitace je žádoucí, aby byl pacient vyšetřen kardiologem a absolvoval spiroergometrický zátěžový test, který umožní komplexní posouzení funkčního stavu kardiopulmonálního systému a určení vhodné intenzity zatížení. Poté následuje vstupní fyzioterapeutické vyšetření zahrnující anamnézu, hodnocení kardiopulmonálního systému a celkové hodnocení pohybového aparátu (UNIFY, 2016).

Ambulantní řízený program

Tato forma časně posthospitalizační rehabilitace bývá dostupná ve větších nemocnicích, jejichž součástí je koronární jednotka. Program probíhá 2-3 x týdně vždy 60-90 minut a trvá zpravidla 2-3 měsíce. Je doporučován kardiologem, internistou nebo praktickým lékařem. Výhodou je bezpečnost této formy rehabilitace, jelikož cvičení probíhá pod stálým zdravotnickým dohledem. Pacienti mají možnost se setkat s lidmi se stejnými potížemi, což působí pozitivně na jejich psychiku (UNIFY, 2016).

Trénink probíhá formou skupinového cvičení (obvykle po 6 osobách), přičemž do skupin jsou pacienti zařazováni dle klinického stavu, funkce LK a výsledku spiroergometrie. Během cvičení je monitorována SF, TK a u rizikových pacientů i EKG. Dále se posuzuje subjektivní vnímání zátěže pacientem dle Borgových škál. Intenzita na úrovni VT1 by měla být vnímána mezi hodnotami 12-14, tedy jako zátěž poněkud namáhavá. Je nutné také sledovat výskyt některých symptomů značících intoleranci zátěže, jako například vzestup TK nad 200/120 mm Hg, náhlý pokles tlaku doprovázený bledostí, závratěmi či poruchami vědomí, významné překročení tréninkové SF, náhlý pokles SF, vznik dušnosti, stenokardie, arytmii či nadměrné únavy. Tyto symptomy mohou být důvodem k úplnému ukončení tréninku nebo dočasnému snížení zátěže. Spiroergometrické vyšetření a stanovení tréninkových parametrů na úrovni VT1 by mělo být prováděno před zahájením, v polovině a po ukončení rehabilitačního programu (Mífková, 2016; UNIFY, 2016).

Jednotlivé tréninkové jednotky se skládají ze zahřívací fáze, vytrvalostní aerobní fáze, posilování a relaxační fáze.

Zahřívací fáze trvá 10-15 minut a slouží k optimální přípravě organismu na výkon a zabránění svalového zranění. Využívá se jednoduchých gymnastických cviků nebo cvičení s náčiním, intenzita by měla být nízká až střední. Pro protažení jednotlivých svalových skupin je využíván dynamický strečink (UNIFY, 2016).

Vytrvalostní aerobní fáze trvá 25-40 minut a tvoří hlavní část tréninkové jednotky. Probíhá formou kontinuálního tréninku s konstantní zátěží, intervalového tréninku nebo kontinuálního tréninku s konstantní srdeční frekvencí a proměnlivou zátěží. Nejčastěji se využívá bicyklových ergometrů. U pacientů s nízkou tolerancí zátěže je vhodný intervalový trénink, kdy se střídá 30 sekund zátěže o intenzitě na úrovni VT1 s 60 sekundami zotavení s intenzitou pouze 5-10 W. U zdatných pacientů s dobrou tolerancí aerobního vytrvalostního tréninku na bicyklovém ergometru je možné využít tzv. cirkulující trénink, který je založen na střídání různých typů trenažerů (bicyklový ergometr, veslovací trenažer, běžecký pás, aj.) (UNIFY, 2016).

Posilování následuje po vytrvalostní aerobní fázi a trvá zpravidla cca 15 minut. Slouží k prevenci poklesu svalové síly a přípravě pacienta na zátěž, která je součástí běžných denních aktivit. Obecně se provádí 4-10 cviků zaměřených na větší svalové skupiny v 1-5 sériích po 8-15 opakováních. Při cvičení je kladen důraz na správné a pravidelné dýchání, monitoruje se TK a SF, u rizikových pacientů i EKG. Mezi jednotlivými sériemi by měla být dodržována 30-60 sekundová pauza. Posilovací trénink bývá zařazován do cvičební jednotky až po 2-4 týdnech vytrvalostního aerobního tréninku a je vhodné nejdříve ověřit reakci pacientova krevního tlaku

na déletrvající statickou zátěž pomocí tzv. handgrip testu. Za normální reakci TK se považuje vzestup maximálně na hodnoty 180/120 mm Hg. Při nepřekročení těchto hodnot se následně určuje intenzita posilovacího tréninku metodou one-repetition maximum (test jednou opakovatelného maxima = 1RM). Tento test je definován jako jedno opakování daného cviku v plném rozsahu pohybu s maximální zátěží. Následně jsou z maximálních zvednutých zátěží u jednotlivých cviků stanovena procenta, která pak představují tréninkové zátěže. U pacientů s tlakovou hyperreakcí během handgrip testu probíhá posilovací trénink s minimálními zátěžemi, které se v průběhu rehabilitačního programu pozvolna zvyšují, přičemž je pečlivě kontrolována reakce krevního tlaku (UNIFY, 2016).

Relaxační fáze trvající 10-15 minut umožňuje organismu postupný přechod ze zátěže do klidového stavu. Tímto pozvolným zklidněním se snižuje výskyt pozátěžové hypotenze, arytmií a ischemie myokardu. Také pomáhá při odbourávání úzkostných stavů a zlepšuje psychickou pohodu. Většinou se v této fázi využívá cvičení o velmi nízké intenzitě, statický strečink, pomalá chůze či speciální relaxační techniky (např. Schultzův autogenní trénink) (UNIFY, 2016).

Lázeňská léčba

Lázeňská rehabilitační léčba je indikována lékařem (včetně intenzity zátěže pohybové léčby a dalších procedur) a prováděna fyzioterapeutem. Buď navazuje přímo na hospitalizaci, kdy je pacient překládán v prvním pooperačním týdnu z lůžka v nemocnici na lůžko do lázní, nebo navazuje až na ambulantní řízený rehabilitační program, případně se s ním prolíná. Součástí lázeňské léčby je řízená pohybová aktivita, balneologická a fyziatrická léčba, protikuřácká, nutriční a psychologická poradna. Jejím cílem je upevnění návyků správného životního stylu, eliminace existujících rizikových faktorů ICHS a potlačení stresových psychických vlivů (Štejf, 2007; UNIFY, 2016).

Pohybová aktivita zahrnuje skupinové cvičení, aerobní vytrvalostní trénink, chůzi v terénu s kardiometrem, nordic-walking a rehabilitaci v bazénu včetně plavání. Pacienti jsou rozřazeni do skupin dle výsledků zátěžového testu (UNIFY, 2016).

U nemocných s nadváhou je pomocí správné výživy, pohybu a edukace kladen důraz na redukci hmotnosti. Je podávána strava s nízkým obsahem živočišných tuků, cholesterolu, jednoduchých cukrů a soli. Pacienti se mohou účastnit přednášek o správné výživě, fyziologii a patofyziologii srdce a cév, rizikových faktorech kardiovaskulárních chorob aj. Důležitou součástí jsou i poradny pro odvykání kouření (UNIFY, 2016).

Nejvyužívanější balneologickou procedurou při léčbě kardiovaskulárních onemocnění jsou uhličité koupele. Ty mají pozitivní vliv na krevní tlak, srdeční frekvenci a spotřebu kyslíku myokardem. Z dalších fyziotrických a balneologických procedur se využívají podvodní masáže, vířivé nebo střídavé koupele dolních končetin, Hauffeho lázeň, elektroterapie, magnetoterapie, ultrazvuk, vakuo-kompresní terapie, lymfodrenáže, fototerapie, inhalace s různými přísadami, zábaly, kryoterapie, klasické i reflexní masáže, měkké techniky aj. Je nutné respektovat kontraindikace u stimulačních a defibrilačních systémů. U pacientů po operaci srdce je třeba provádět balneologické procedury tak, aby nedošlo k poškození operačních jizev (Chaloupka – Siegelová, aj., 2006; UNIFY, 2016).

Mezi kardiovaskulární lázeňské léčebny řadíme lázně v Teplicích nad Bečvou, Poděbradech, Konstantinovy lázně, Františkovy lázně a Lázně Libverda (UNIFY, 2016).

Individuální domácí trénink

Tento typ tréninku je vhodný pro pacienty, kteří se nemohou nebo nechtějí účastnit ambulantního řízeného programu či lázeňské léčby. Je také doporučován jako doplněk při ambulantním rehabilitačním programu. Nemocný by měl být vyšetřen kardiologem a poučen o vhodném druhu, intenzitě a frekvenci zátěže. Měl by mu být také proveden spiroergometrický test, na jehož základě budou přesně stanoveny tréninkové parametry (UNIFY, 2016).

Nejvhodnější jsou aktivity vytrvalostního charakteru jako je chůze, jízda na kole nebo bicyklovém ergometru, plavání, fotbal, basketbal a další sporty. Pokud pohybová aktivita pacienta baví, je pravděpodobnější, že ji bude provozovat pravidelně. Některé aktivity je nutné pro konkrétního pacienta individuálně upravit na základě jeho funkčního postižení LK a dalších orgánových systémů (UNIFY, 2016).

Pohybová aktivita by měla být prováděna minimálně 2× týdně (lépe 3-5× týdně) po dobu 45-60 minut. Pacient má být poučen o fyziologické i patologické reakci organismu na zátěž, aby věděl, kdy má trénink přerušit (UNIFY, 2016).

1.2.1.3 III. fáze – období stabilizace, IV. fáze – udržovací období

Cílem III. a IV. fáze kardiovaskulární rehabilitace je pokračovat ve zdravém životním stylu zahrnujícím trvalé zanechání kouření, správnou výživu, pravidelnou pohybovou aktivitu a psychickou pohodu. Všem pacientům je doporučováno pokračovat ve fyzickém tréninku (individuálně nebo další organizovanou formou). Na některých pracovištích poskytujících ambulantní řízené programy jsou k dispozici tzv. udržovací rehabilitační programy, které jsou

pokračováním II. fáze kardiovaskulární rehabilitace. Tyto udržovací programy probíhají obdobně jako základní ambulantní rehabilitační programy (UNIFY, 2016).

1.2.1.4 Specifika kardiovaskulární rehabilitace u některých skupin pacientů

Pacienti s chronickým srdečním selháním

Tito pacienti trpí námahovou dušností, únavou a intolerancí zatížení. Tělesná inaktivita následně vede k de kondici a atrofii svalstva, čemuž se snažíme zabránit právě pomocí kardiovaskulární rehabilitace. Fyzická aktivita u těchto pacientů zlepšuje toleranci zatížení a oxidativní kapacitu cvičících svalů. Bylo prokázáno, že u fyzicky aktivních stabilních pacientů s CHSS ve funkční třídě NYHA II-III se zřetelně zlepšila maximální spotřeba kyslíku (Chaloupka – Siegelová, aj., 2006; UNIFY, 2016; Štejfa, 2007).

Fyzický trénink u nemocných s CHSS vychází ze stejných principů jako u ostatních pacientů s kardiovaskulárním onemocněním. Je zde však kladen větší důraz na individuální přístup. Intenzita pohybové aktivity je určena funkční klasifikací NYHA. Zatímco stabilizovaní pacienti ve funkční třídě NYHA I, II a III jsou vhodní k posthospitalizační rehabilitaci, pro pacienty ve třídě NYHA IV je tato rehabilitace kontraindikována. U těchto nemocných může být použita například nízkofrekvenční elektrická stimulace kosterního svalstva (UNIFY, 2016).

Vždy před zahájením posthospitalizační rehabilitace se provádí spiroergometrické vyšetření se stanovením ventilačních prahů. Pacienti ve funkční třídě NYHA III s výrazně omezenou funkční kapacitou začínají obvykle trénovat pod úrovní VT1 a poté se zatížení postupně zvyšuje až na úroveň VT1. U pacientů s nízkou tolerancí zátěže je vhodné použít intervalový trénink (UNIFY, 2016).

Pacienti s oslabenými dýchacími svaly

U nemocných s oslabenými dýchacími svaly na podkladě chronického srdečního selhání nebo onemocnění dýchacího systému zařazujeme do rehabilitačního programu také trénink dýchacích svalů, který je součástí respirační fyzioterapie. K tomu se využívají různé dechové trenažéry kladoucí odpor buď při nádechu (inspirační svalový trénink), nebo při výdechu (expirační svalový trénink) (UNIFY, 2016).

1.2.2 Fyzikální léčba

Fyzikální terapeutické metody jsou v léčbě KV onemocnění využívány jako metody doplňkové. Nejčastěji doporučované balneologické a fyziatrické procedury byly popsány v kapitole „II. fáze – časná posthospitalizační rehabilitace“ (1.2.1.2) v rámci lázeňské léčby.

Vždy platí, že tyto procedury musí důsledně respektovat kontraindikace. Je nutné, aby lékař a terapeut brali v potaz nejen primární, ale i přidružená onemocnění daného pacienta. Například v léčbě KV chorob hojně využívané uhličité koupele jsou kontraindikovány při akutních stavech ICHS, závažných vrozených srdečních vadách, větších mitrálních a aortálních stenózách, při těžké hypertenzi, cor pulmonale, kožních defektech a při akutních horečnatých onemocněních (Maršálek, 2006).

1.2.3 Ergoterapie

Ergoterapie je léčebný obor, který těsně navazuje na fyzioterapii. Proto by měl fyzioterapeut i ergoterapeut v rámci multidisciplinárního rehabilitačního týmu úzce spolupracovat, což v případě potřeby platí i v rámci kardiovaskulární rehabilitace (Kolář aj., 2009).

„Cílem ergoterapie je dosažení a zachování maximální soběstačnosti a nezávislosti jedince při běžných denních pracovních a zájmových činnostech“ (Kolář aj., 2009). Hlavním zájmem je umožnit nemocným provádět činnosti, které jsou potřebné pro zachování kvality jejich života a zapojení do společnosti. Ergoterapeut se snaží pozitivně ovlivnit hrubou i jemnou motoriku, grafomotoriku, sensorické funkce, kognitivní a komunikační funkce. Nedílnou součástí ergoterapeutického procesu je také nácvik aktivit běžného života (ADL), které jsou základem pro rozvoj soběstačnosti. V případě potřeby ergoterapeut vybaví pacienta kompenzačními pomůckami a sestaví plán předpracovní přípravy jedince, kdy zjišťuje jeho zbytkový pracovní potenciál před zařazením do zaměstnání nebo při výběru další formy vzdělávání (Kolář aj., 2009).

1.2.4 Psychosociální problematika

Diagnóza kardiovaskulárního onemocnění často vyvolává v pacientovi pocit strachu, může vést až k depresím či stavům úzkosti. Tyto stavy působí negativně nejen na nemoc samotnou, ale i na průběh léčby a kardiovaskulární rehabilitace. I proto je vhodné, aby v těchto případech pacient včas vyhledal pomoc psychologa či psychiatra. Správně vedená psychoterapie pomůže nemocnému vyrovnat se s následky onemocnění a zmírnit strach z dalšího vývoje nemoci. Žádoucí je spolupráce s rodinnými příslušníky pacienta. Sociální kontakt s lidmi trpícími stejnými potížemi (například v rámci ambulantního řízeného programu) a podpora rodiny a blízkých má na pacienta nesporný pozitivní psychologický efekt (Jurkovičová, 2005).

Velmi přínosné jsou i relaxační techniky (např. autogenní trénink podle Schultze či Jacobsonova svalová relaxace), které navozují svalové uvolnění a pozitivní změny ve vegetativní a psychické oblasti. Podobný efekt mají také některé typy jógy či meditace. Vhodné je naučit pacienta relaxovat v průběhu dne s využitím dechového stereotypu (Kolář aj., 2009).

Na základě pacientovy zdatnosti a výkonnosti, závažnosti onemocnění a dlouhodobé prognózy je nutné zhodnotit přiměřenost pracovní zátěže v daném zaměstnání. U některých nemocných je nezbytná změna pracovního zařazení. Pacienti s komplikovaným průběhem onemocnění a špatnou funkcí myokardu bývají indikováni k trvalému invalidnímu důchodu (Maršálek, 2006).

Je nutné také přihlížet k pacientově sociální situaci. Důležité je, aby měl někoho, kdo se o něj v případě potřeby postará. Někdy je nezbytné také provést úpravy interiéru dle individuálních potřeb. Pacient by měl vědět o možnosti zažádat si o různé sociální dávky, případně příspěvky na pomůcky od zdravotní pojišťovny.

1.2.5 Návrh plánu ucelené rehabilitace

Ucelená (komprehenzivní) rehabilitace je definována jako vzájemně provázaný, koordinovaný a cílený proces, jehož náplní je co nejvíce minimalizovat důsledky trvalého nebo dlouhodobého zdravotního postižení s cílem optimálního začlenění do společnosti. Zahrnuje prostředky léčebné, sociální, pedagogické a pracovní rehabilitace (Kolář aj., 2009).

Z časového hlediska dělíme rehabilitaci na krátkodobý a dlouhodobý rehabilitační plán.

Krátkodobý rehabilitační plán zahrnuje stanovení konkrétních léčebně-rehabilitačních postupů a jejich koordinaci v časově omezeném úseku. U osob s kardiovaskulárním onemocněním je uskutečňován od počátku rehabilitace po dobu asi šesti měsíců. Toto časové období odpovídá I.-III. fázi kardiovaskulární rehabilitace. Cílem krátkodobého rehabilitačního plánu je zabránit vzniku tromboembolických komplikací a dekonkoci pacienta, osvojit si správný životní styl a zahájit pravidelnou fyzickou aktivitu. Podle potřeb konkrétního pacienta je vhodné využít některé z možností kardiovaskulární rehabilitace uvedené v předchozích kapitolách speciální části (Kolář aj., 2009; Maršálek, 2006).

Dlouhodobý rehabilitační plán plynule navazuje na krátkodobý rehabilitační plán. Začíná zhruba půl roku od vzniku zdravotních obtíží a trvat by měl ideálně po celý život. Z pohledu fází kardiovaskulární rehabilitace odpovídá dlouhodobý rehabilitační plán IV. fázi – fázi udržovací. Pacient by měl být schopen si správně dávkovat fyzickou zátěž a provádět ji 3-5× týdně po dobu alespoň 30 minut. Pohybová aktivita by se měla stát nedílnou součástí jeho života. Dále je vhodné eliminovat co nejvíce ovlivnitelných rizikových faktorů a upevnit změny

životosprávy. Důležité jsou samozřejmě i pravidelné lékařské kontroly. V případě zájmu lze opakovaně navštívit lázně nebo ambulantní řízený rehabilitační program. Dlouhodobý rehabilitační plán se zabývá také sociální, pracovní a psychologickou problematikou (Chaloupka – Siegelová, 2006; Maršálek, 2006).

2 KAZUISTIKA

2.1 Základní údaje o pacientovi

2.1.1 Jméno pacienta

Pacient: T. P.

2.1.2 Antropologické údaje

Věk: 19 let

Pohlaví: muž

Výška: 180 cm

Váha: 68 kg

BMI: 21

2.1.3 Hospitalizace pacienta

11.7. 2017 podstoupil pan T.P. ortotopickou transplantaci srdce (OTS) ve FNUSA v Brně, která proběhla bez komplikací. Následná bioptická vyšetření neukázala známky rejekce, štěp byl plně funkční. Poté pacient docházel na pravidelné kontroly včetně kontrolních endomyokardiálních biopsií.

4.1.2018 byl pacient přijat na Koronární jednotku I. IKAK pro dušnost, a také bolestivost a zarudnutí v oblasti dorza levé nohy. Byla zjištěna bronchopneumonie a dnavá artritida I. metatarzofalangeálního kloubu vlevo. Srdeční funkce byly v normě s ejekční frakcí kolem 68 %. Pan T.P. byl hospitalizován po dobu 15 dní (z toho 8 dní na koronární jednotce I. IKAK a 7 dní na lůžkovém oddělení 32), léčen trojkombinací antibiotik a léky proti dnavé artritidě. Poté byl propuštěn do domácí léčby.

2.2 Popis vyšetření autorem

2.2.1 Anamnéza

Osobní anamnéza

Pacient prodělal běžná dětská onemocnění. V pěti letech mu byla diagnostikována hydronefróza, která byla řešena operativně. Ve dvanácti letech utrpěl kontuzi břicha, o dva roky později mozkovou komoci. Pacient netrpí žádnými onemocněními značící zvýšenou kardiovaskulární zátěž.

Pan T.P. byl v neděli 26.3.2017 na rybách, kde začal pociťovat dušnost, tlak na hrudi a pokašlával. Potíže ho donutily vyhledat lékařskou pomoc. Pacient byl hospitalizován ve zlínské nemocnici. Vyšetření prokázala známky srdečního selhání. Byla provedena biopsie srdce s hraničními známkami zánětu, bez průkazu střeďavých onemocnění. Pacient podepsal negativní revers a byl propuštěn.

Po 1 týdnu byl pan T.P. opět přijat do nemocnice ve Zlíně pro klidovou dušnost a nevolnost. Byly zjištěny známky renální insuficience, hepatopatie a hypotenze (TK 90/60 mm Hg). Pacient byl odeslán do FNUSA v Brně pro došetření etiologie srdečního selhání.

Dne 3.4.2017 byl pan T.P. přijat na I. Interní kardiologickou kliniku FNUSA v Brně, kde podstoupil další vyšetření. Pomocí echokardiografie srdce byla zjištěna ejekční frakce levé komory pouze 10-15 % značící těžkou depresi funkce LK, dále apikální trombus a dilatace LK. Byla provedena také endomyokardiální biopsie a pravostranná katetrizace. Lékaři určili diagnózu jako srdeční selhání na podkladě dilatační kardiomyopatie. 28.4.2017 byla provedena implantace ICD. Pacient byl zařazen na urgentní waiting list k transplantaci srdce.

Rodinná anamnéza

Oba rodiče a babička pacienta se léčí s hypertenzí. Bratr je dle slov pacienta zdravý a netrpí žádným onemocněním.

Sociální anamnéza

Pan T.P. žije aktuálně s rodiči v rodinném domě bez schodů.

Pracovní anamnéza

Pacient pracoval jako skladník. Polovinu pracovní doby (4 h) pracoval manuálně, druhou polovinu prováděl kancelářskou práci. Nyní je nezaměstnaný.

Sportovní anamnéza

Asi do 15 let hrával pacient pravidelně fotbal. V době před vznikem onemocnění se věnoval zejména rybaření, velmi nepravidelně cyklistice.

Rehabilitační anamnéza

Pan T.P. podstoupil rehabilitaci u lůžka během několika hospitalizací v nemocnici ve Zlíně a ve FNUSA v Brně. Ambulantní řízenou rehabilitaci ani lázeňskou léčbu po transplantaci srdce neabsolvoval. Ačkoli mu byla opakovaně doporučována, odmítal.

Fyziologické funkce

Pacient spí nepravidelně (6-10 hodin), ale neudává žádné poruchy spánku. Potíže s močením nemá, stolice je pravidelná bez příměsi krve nebo hlenu.

Farmakologická anamnéza

Po OTS pacient užíval Prograf 4 mg 1-0-1, Mycophenolat Mofetil 750 mg 1-0-1, Prednison 30 mg 1-0-0, Biseptol 480 mg 0-1-0, Valganciclovir 450 mg 0-1-0, Augmentin 1 g 1-0-1, Sildenafil 25 mg 1/2-1/2-1/2, Triapridal 0-0-2, Kalnormin 1 g 1-0-0, Furon 40 mg 1-0-0, Controloc 20 mg 1-0-0, Concor Cor 2,5 mg 1-0-0, Sertralin 50 mg 1-0-0, Bixebra 5 mg 1-0-1, Magnosolv 1-0-1. Nyní užívá Augmentin, Dalacin, Meronem, Metronidazol a léky proti dnavé artritidě.

Abusus

Pacient kouřil asi 10 cigaret denně po dobu tří let, v březnu 2017 přestal. Alkohol užívá příležitostně, drogy neužívá. Dříve vypil až 6 šálků kávy denně, nyní kávu nepije vůbec.

Alergie

Pacient neudává žádné alergie.

Nynější onemocnění

Průběh a okolnosti onemocnění byly popsány v kapitole „Hospitalizace pacienta“ (1.3) a „Osobní anamnéza“ (2.1).

2.2.2 Diagnóza při přijetí

- transplantované srdce (pro dilatační kardiomyopatii);
- flegmóna levé DK (později bylo zjištěno, že příčinou bolesti a zarudnutí je dnavá artritida v I. MTP kloubu);
- bronchopneumonie.

2.2.3 Lékařská vyšetření a léčba nemocného

Po OTS byla pravidelně prováděna laboratorní vyšetření, endomyokardiální biopsie a echo srdce s dobrými výsledky. Při poslední hospitalizaci bylo provedeno angiologické vyšetření DK, RTG a CT plic, bronchoskopie a echokardiografie.

2.2.4 Léčebná rehabilitace

Pan T.P. absolvoval již při první hospitalizaci ve FNUSA v dubnu 2017 rehabilitaci u lůžka. Byla prováděna cévní gymnastika, prvky respirační fyzioterapie a LTV s využitím facilitačních technik a prvků senzomotoriky. S ohledem na momentální stav pacienta bylo zařazeno cvičení v sedu, stoj u lůžka a chůze po oddělení. Cílem léčebné rehabilitace byla zejména prevence dekondice pacienta, jeho časná vertikalizace a soběstačnost.

Podobným způsobem probíhala rehabilitace i při dalších hospitalizacích pana T.P.

2.3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace

2.3.1 Vstupní kineziologický rozbor

Pacient byl vyšetřen autorkou dne 9.1.2018. Pro bolestivost pacientovy levé DK a únavu nebylo možné některá vyšetření provést – pacient výrazně odlehčoval levou DK a nebyl schopen delšího stoje.

Celkové objektivní vyšetření

Pan T.P. byl v průběhu celého vyšetření lucidní, orientován místem i časem, spolupracující. Kůže byla fyziologického zbarvení, bez známek cyanózy. Na hrudníku jsem našla dvě jizvy – jednu po implantaci ICD (které bylo extrahováno při explantaci srdce), druhou po sternotomii provedené při transplantaci srdce. Obě jizvy byly fyziologicky zhojené, menší jizva po implantaci ICD byla ale zhojená hůře, více zarudlá a mírně rozšířená. Na levé končetině v oblasti dorza nohy byl přítomný otok a zarudnutí z důvodu později zjištěné dnavé artritidy v 1. MTP kloubu.

Pacientovi T.P. je 19 let, měří 180 cm a váží 68 kg, což odpovídá BMI 21. Jeho postava je štíhlá, disponuje malým množstvím svalové hmoty (pacientův somatotyp je ektomorf).

V den vyšetření jsem pacientovi naměřila hodnotu krevního tlaku 135/75 mm Hg a srdeční frekvence 80 tepů/min. Neudával pocit dušnosti, palpítace ani stenokardie. Pacient pociťoval bolest v levé dolní končetině, i přesto byl v dobré náladě a cítil se dobře.

Statický kineziologický rozbor

Nebylo možné provést vyšetření aspektů ve stoje z důvodu pacientovy únavy a bolestivosti levé dolní končetiny. Provedla jsem tedy toto vyšetření jen částečně a v sedu.

Vyšetření aspektů zepředu

Hlava je pravidelného tvaru, obličej souměrný. Na krku není viditelná zvýšená náplň krčních žil. Mm. trapezii jsou v hypertonu (levostranný více) a levé rameno mírně elevováno. Klíční kosti jsou ve stejné výšce, nepatrně více vystouplé. Žebra neprominují, hrudník je symetrický a kaudálně přechází plynule v břišní stěnu. Pupek se nachází ve střední čáře. Dýchání je pravidelné, spíše břišního typu. Horní končetiny jsou symetrické, bez otoků a deformit. Na levé dolní končetině je patrný otok a zarudnutí v oblasti dorza nohy. Prstce jsou bez zjevných deformit.

Vyšetření aspektů z boku

Hlava je v předsunutém postavení, ramena ve výrazné protrakci, mm. pectorales v hypertonu. Krční lordóza je zvětšená a hrudní kyfóza je fyziologického zakřivení. Břišní stěna je lehce vyklenutá. Oblast bederní páteře nebylo možné hodnotit, stejně tak postavení pánve.

Vyšetření aspektů zezadu

Hlava je držena v ose – není vychýlena vpravo ani vlevo. Oba mm. trapezii jsou v hypertonu, levý poněkud více, což způsobuje, že levé rameno je asi o 1 cm výše než pravé. Mezilopatkové svaly jsou oslabeny, lopatky lehce odstáté. Taile nejsou symetrické – pravá taile je ostřejší, což může být ovšem ovlivněno modifikovanou vyšetřovací polohou pacienta. Thorakobrachiální trojúhelník na pravé straně je širší.

Dynamický kineziologický rozbor

Vyšetření pánve, páteře ani chůze nebylo možné provést z výše uvedených důvodů. Dechová vlna probíhá fyziologicky – postupuje distoproximálním směrem při nádechu i výdechu.

Orientační neurologické vyšetření

Cítivost pacienta je neporušena. Vyšetření bicipitového, tricipitového, patelárního reflexu a reflexu Achillovy šlachy neprokázalo žádné patologie – reflexy jsou oboustranně výbavné a symetrické. Mingazziniho zkouška provedená na horních končetinách je negativní.

Antropometrie

Při měření délek a obvodů byly zjištěny pouze minimální rozdíly. Na levé paži je více vyvinuto svalstvo, ačkoli pacient je pravák. Obvodové hodnoty na levé DK v oblasti kotníků, nártu a hlavic metatarzů nebylo možné získat, protože pacient měl nohu ošetřenou masť a

překrytou obvazem. Obvod pravého zápěstí také nebylo možno změřit kvůli zavedené kanyle. Konkrétní hodnoty jsou uvedeny v tabulce 1.

Tab. 1. Záznam výsledků měření antropometrických hodnot u pacienta po transplantaci srdce (v centimetrech)

Horní končetina	Levá	Pravá	Dolní končetina	Levá	Pravá
Délka	80,5	81	Délka funkční	92	92,5
Délka paže a předloktí	61,5	62	Délka anatomická	85	85,5
Délka paže	33,5	34	Délka umbilikomaleolární	97,5	98
Délka předloktí	28	28	Délka stehna	42	42,5
Délka ruky	21	21	Délka bérce	38	38
Obvod paže (relaxované)	27	26	Obvod stehna	41	41
Obvod paže (kontrahované)	30	28	Obvod kolene	36	35,5
Obvod lokte	26	26	Obvod lýtky	32	31
Obvod předloktí	24	25	Obvod přes kotníky	X	25
Obvod zápěstí	16,5	X	Obvod přes nárt a patu	X	32
Obvod přes hlavice metakarpů	21	21	Obvod přes metarzy	X	24

Goniometrie

Při goniometrickém vyšetření metodou SFTR byla zjištěna hypermobilita v loketních kloubech a omezený kloubní rozsah v levém kotníku kvůli aktivní dnové artritidě. Pacient udával silnou bolestivost při provádění dorzální i plantární flexe v levém hlezenním kloubu, inverzi a everzi téměř nebyl schopen provést. Měření probíhalo vleže nebo vsedě na lůžku. Hodnoty jsou uvedené v tabulce 2.

Tab. 2. Záznam výsledků měření aktivních kloubních rozsahů u pacienta po transplantaci srdce (ve stupních)

HKK	Rovina	Levá	Pravá	DKK	Rovina	Levá	Pravá
Ramenní kloub	S	55-0-180	60-0-180	Kyčelní kloub	S	20-0-120	20-0-125
	F	180-0-50	180-0-50		F	50-0-25	55-0-25
	T	30-0-130	35-0-130		T	55-0-15	55-0-15
	R	90-0-80	90-0-85		R	20-0-30	20-0-30
Loketní kloub	S	5-0-135	5-0-135	Kolenní kloub	S	0-0-115	0-0-115
	R	90-0-90	90-0-90		R	20-0-10	20-0-10
Zápěstí	S	70-0-80	70-0-75	Hlezno	S	10-0-30	20-0-55
	F	20-0-40	20-0-40		R	5-0-5	25-0-15

S – rovina sagitální, F – rovina frontální, T – rovina transverzální, R – rovina rotací

Vyšetření hypermobility

Byly provedeny následující zkoušky:

- zkouška zapažených paží – negativní;
- zkouška rotace hlavy – negativní;
- zkouška extendovaných loktů – pozitivní;
- zkouška šály – negativní.

Vyšetření prokázala hypermobilitu v loketních kloubech.

Vyšetření svalové síly a zkrácených svalů

Testováním dle Jandy (2004) byla zjištěna svalová síla většiny vyšetřovaných svalových skupin na stupni 4 nebo 5. Pouze u břišních svalů, m. trapezius (střední a dolní vlákna) a mm. rhomboidei byl zaznamenán stupeň svalové síly 3.

Při vyšetření nejčastěji zkrácených svalových skupin taktéž dle Jandy (2004) bylo odhaleno mírné zkrácení flexorů kolene, pravostranného m. triceps surae (levostranný netestován kvůli bolestivosti), obou mm. pectorales, levostranného m. trapezius a m. levator scapulae.

2.3.2 Krátkodobý rehabilitační plán

Cílem krátkodobého rehabilitačního plánu u pana T.P. bylo zejména zlepšení jeho fyzické kondice, časná vertikalizace a s ní spojená soběstačnost. Jelikož pacient je velmi mladý a má transplantované srdce, bylo také důležité ho poučit o nutných změnách životního stylu a motivovat ho k pravidelnému vykonávání fyzické aktivity.

V rámci LTV jsem se zaměřila na posílení všech svalových skupin, u pana T.P. zejména oslabených břišních a mezilopatkových svalů. Při cvičení pacient využíval různé cvičební pomůcky – overball, činky, Thera-band. S ohledem na probíhající bronchopneumonii byla neméně důležitá také respirační fyzioterapie (prováděna statická i dynamická dechová gymnastika, lokalizované dýchání, nácvik vykašlávání).

Dále jsem zařadila postizometrickou relaxaci m. pectoralis, m. trapezius a m. levator scapulae pro ovlivnění hypertonu. Jizvy po operačních zákrocích jsem ošetřovala tlakovou masáží a míčkováním.

Pacient byl poučen o vhodnosti provádění cviků, autoterapie i ošetřování jizvy nejen během hospitalizace, ale i po propuštění do domácího prostředí. Znovu jsem na něj apelovala o vhodnosti lázeňské léčby, ale pacient nadále odmítal. Vzhledem k tomu, že pacient není z Brna a jeho blízkého okolí, ambulantní řízený trénink pro něj bohužel není dostupný.

2.3.3 Realizace léčebně rehabilitačních postupů autorem

Rehabilitaci s panem T.P. jsem zahájila 9.1.2018 vstupním kineziologickým rozborem a ukončila 18.1.2018 výstupním kineziologickým rozborem. Pacienta jsem navštívila celkem. 8×

1. návštěva (9.1.2018)

Bylo provedeno vstupní kineziologické vyšetření a proběhla první cvičební jednotka. Dušnost či stenokardie pacient negoval. Byl ale poměrně unavený a pociťoval bolest v levé noze. Cvičební jednotka proto trvala asi 20 minut, zahrnovala cvičení pouze vleže na lůžku. V rámci lůžka byl pan T.P. plně soběstačný, ani cvičení mu nedělalo velké potíže. Pacient prováděl následující cviky:

- střídavě dorzální a plantární flexe v hlezně – 8× LDK, 8× PDK;
- krouživý pohyb v kotnících – 8× PDK, LDK neprováděno;
- trojflexe DKK (přitahování končetiny k trupu) – 6× LDK, 6× PDK;
- izometrie m. quadriceps a mm. glutei – 6× LDK, 6× PDK;
- flexe prstů na HKK – 8× LHK, 8× PHK;

- krouživý pohyb v zápěstích – 8× LHK, 8× PHK;
- flexe v loktech – 8× LHK, 8× PHK;
- dynamická DG – provádění flexe v rameni s nádechem, extenze s výdechem – 6× LHK, 6× PHK;
- dynamická DG – provádění horizontální abdukce a rotace hlavy s nádechem, horizontální addukce s výdechem – 6× LHK, 6× PHK;
- lokalizované dýchání – nácvik břišního, dolního hrudního a horního hrudního dýchání.

Dále jsem provedla ošetření mm. pectorales, levostranného m. trapezius a m. levator scapulae pomocí metody PIR a tlakovou masáž jizev v oblasti hrudníku včetně míčkování. Pacient byl poučen o způsobu provádění autoterapie PIR.

Hodnoty tepové frekvence a tlaku krve naměřené před začátkem cvičení byly 80 tepů/min a 136/82 mm Hg. V průběhu cvičení dosáhly hodnot 92 tepů/min a 130/78 mm Hg.

2. návštěva (10.1.2018)

Proběhla druhá cvičební jednotka. Pan T.P. se cítil lépe než předchozí den, cvičení trvalo 30 minut, zahrnula jsem i cviky vsedě, nácvik stoje a krátce chůze s francouzskými berlemi. Chůze byla možná, neboť pacient již měl naordinovanou farmakologickou léčbu cílenou na dnavou artritidu a došlo k výraznému snížení bolestivosti hlezna LDK. Dále jsem upravila nastavení výšky berlí. Ke cvikům a ošetřením prováděným při první návštěvě byly přidány následující:

- flexe v kyčelním a kolenním kloubu (přitahování končetiny k trupu) s využitím overballu – 6× LDK, 6× PDK;
- abdukce v kyčli vleže na zádech – 6× LDK, 6× PDK;
- izometrie adduktorů stehna s využitím overballu – 6× LDK, 6× PDK;
- zvedání pánve s oporou o dolní končetiny – 6×;
- posílení břišních svalů – flexe trupu 8×, poté 5× šikmo vlevo a 5× vpravo;
- posílení břišních svalů – zvedání DKK 5 cm nad podložku a zpět s overballem stisknutým mezi kotníky – 8×;
- přitahování trupu pomocí horních končetin k hrazdě nad lůžkem – 8×.

Cviky prováděné vsedě:

- dynamická DG – pacient má ruce opřené o týl, s výdechem kyfotizuje páteř a flektuje hlavu, s nádechem se napřimuje – 8×;
- dynamická DG – provádění horizontální abdukce a rotace hlavy s nádechem, horizontální addukce s výdechem vsedě s využitím overballu – 6× LHK, 6× PHK;
- cviky pro posílení mezilopatkových svalů s využitím Thera-bandu – addukce lopatek – 8×, zevní rotace v ramenních kloubech – 8×, addukce a retrakce lopatek stahováním Thera-bandu za záda – 8×;
- extenze v koleni – 8× LDK, 8× PDK;
- stlačování overballu umístěného pod stehno proti lůžku – 8× LDK, 8× PDK.

Poté byl pacient vertikalizován do stoje s dopomocí, byl proveden nácvik správného postoje s berlemi a krátce chůze s příkládáním LDK. Měření TF před cvičením, během cvičení a po něm ukázalo hodnoty mezi 80-97 tepů/min, hodnoty STK i DTK zůstávaly prakticky na stejných hodnotách.

3. návštěva (11.1.2018)

Pacient se cítil dobře, nepociťoval dušnost ani stenokardie, udával snížení bolesti v levé noze díky správné medikaci. Byl již schopen samostatné chůze o berlích, mohl tedy začít samostatně chodit na WC, případně se pohybovat po oddělení.

Ke cvičební jednotce realizované předchozí den bylo zařazeno i cvičení ve stoje a delší chůze po oddělení (celkově 40 minut). U všech cviků již pacient prováděl 8 opakování, u některých byla zvýšena obtížnost využitím 1 kg činek (u provádění flexe v lokti a flexe v rameni). Cvičení ve stoje zahrnovalo:

- přešlapování na místě – 8×;
- přenášení váhy střídavě na špičky a na paty (plantární a dorzální flexe) – 8×;
- abdukce extendované DK v kyčli (s oporou o nábytek) – 8× LDK, 8× PDK;
- extenze v kyčli (s oporou o nábytek) – 8× LDK, 8× PDK.

Následovala chůze po oddělení s francouzskými berlemi (asi 50 m), pacient byl poučen o správném držení těla během chůze, na kterém by měl dlouhodobě pracovat. Problémem bylo zejména předsunutá držení hlavy a ramena v protrakci.

Naměřená tepová frekvence (před cvičením, během cvičení, při změně polohy a po cvičení) se pohybovala v rozmezí 84–88 tepů/min, krevní tlak mírně kolísal.

4. – 5. návštěva (12. a 13.1.2018)

Dne 12.1.2018 byl pacient přesunut na lůžkové oddělení 32. Udával zmírnění bolesti v noze a celkově lepší stav. Byl již schopen chůze bez berlí a samostatného provádění osobní hygieny.

Cvičební jednotky byly obdobné jako při 3. návštěvě (zařazeno cvičení vleže, vsedě i ve stoje). Pan T.P. měl tendenci cviky provádět velmi rychle a svihem, bylo nutné ho opakovaně poučit o správném provedení. Dále jsem zařadila pasivní dotažení plantární i dorzální flexe v levém hlezenním kloubu. Následovala opět chůze po oddělení, tentokrát asi 70 m. Pacient dobře toleroval cvičení i chůzi.

6. – 7. návštěva (15. a 17.1.2018)

Cvičební jednotka probíhala stejně jako předchozí dny (celkově 45 minut). Navíc jsem zařadila cviky ve stoje na zlepšení rovnováhy – stoj na jedné DK, provádění abdukce ve flexi v kyčli a podřepů. Pacient se cítil dobře a nebyl unavený.

8. návštěva (18.1.2018)

Provedla jsem výstupní kineziologický rozbor.

2.3.4 Výstupní kineziologický rozbor

Výstupní kineziologický rozbor byl proveden 18.1.2018. Byla doplněna některá vyšetření, která nebylo možné provést při vstupním kineziologickém rozboru z důvodu zdravotních omezení pacienta. U vyšetření provedených již při vstupním rozboru budou uvedeny pouze změny, ke kterým došlo po absolvování rehabilitace.

Statický kineziologický rozbor

Vyšetření stoje aspekci zepředu

Mm. trapezii byly v normotonu, levé rameno pouze nepatrně elevováno. Levostranná horní přední spina i pánevní křista se jevily výše, což bylo ovlivněno jistě i tím, že pacient stále odlehčoval LDK. Na této končetině byl již méně patrný otok a zarudnutí v oblasti dorza nohy. Kolenní klouby nevykazovaly patologické postavení, česky se nacházely ve stejné výšce. Byl patrný posun těžiště těla směrem vpravo.

Vyšetření stoje aspekci z boku

Hlava byla stále v lehce předsunutém postavení, ramena pouze v mírné protrakci. Bederní lordóza byla mírně zvětšená. Na pánvi jsem nepozorovala nefyziologickou anteverzi ani

retroverzi. Kyčelní i kolenní klouby se nacházely ve fyziologickém postavení, kontury stehenních svalů a svalů bérce byly na obou končetinách souměrné.

Vyšetření aspektů zezadu

Oba mm. trapezii byly již v normotonu, levé rameno nepatrně výš. Mezilopatkové svaly více posíleny. Taile nebyly symetrické – pravá byla ostřejší, pravý thorakobrachiální trojúhelník následně širší.

Pravá zadní horní spina se nacházela níž než levá – pánev jeví mírné sešikmení (vpravo níž). Michaelisova routa nesouměrná. Infragluteální rýhy také nebyly ve stejné výšce – pravá nepatrně níž. Hýžďové a stehenní svaly se jeví na obou končetinách symetrické, kolena v osovém postavení. Bylo zjevné mírně valgózní postavení pat a málo výrazná podélná klenba nožní.

Vyšetření olovnice

Při spuštění olovnice od sternu dopadala více k pravému vnitřnímu kotníku.

Olovnice spuštěná od zevního zvukovodu procházela mírně před středem ramenního, kyčelního i hlezenního kloubu.

Olovnice spuštěná od protuberantia externa prokázala zvětšenou krční lordózu (mezi olovnici a vrcholem krční lordózy byly 4 cm), zvětšenou bederní lordózu (mezi olovnici a vrcholem bederní lordózy bylo 5 cm) a dopadala více k pravé patě. Bylo patrné skoliotické držení těla v důsledku přetěžování pravé strany.

Dynamický kineziologický rozbor

Vyšetření pánve

Trendelenburgův příznak, fenomén předbíhání a spine sign byly u pana T.P. negativní. Sedací hrboly i zadní horní spiny nebyly palpačně bolestivé. Rotační synkinéza pánve byla přítomna při úklonu na levou i pravou stranu.

Vyšetření páteře

Tab. 3. Záznam výsledků dynamického vyšetření páteře u pacienta po transplantaci srdce

Název zkoušky	Vzpřímený stoj	Předklon/záklon
Thomayerova zkouška		14 cm
Schoberova zkouška	10 cm	14 cm
Stiborova zkouška	46,5 cm	55,5 cm
Ottova inkliniční zkouška	30 cm	32 cm
Ottova rekliniční zkouška	30 cm	29 cm
Čepojova zkouška	8 cm	11 cm
Forestierova fleche	0 cm	
Lenochova zkouška		0 cm

Thomayerova zkouška byla shledána pozitivní, protože vzdálenost konečků prstů od podlahy byla 14 cm. Tento výsledek by svědčil o snížené pohyblivosti celé páteře, jistou roli ale hrály zkrácené flexory kolen (pacient udával nepříjemný tah na zadních stranách stehů). Výsledek Schoberovy zkoušky svědčí o hraničním, avšak stále fyziologickém rozvíjení bederní páteře. Stiborova zkouška testující rozvíjení hrudní a bederní páteře byla shledána negativní. Výsledek Ottovy inkliniční i rekliniční zkoušky poukazuje na nedostatečné rozvíjení hrudní páteře. Naopak rozvoj krční páteře byl shledán fyziologickým, což lze usoudit z Čepojovy zkoušky. Forestierova fleche i Lenochova zkouška byly negativní, při vzpřímeném stoji u stěny se hrbol kosti týlní dotýkal stěny a pacient byl schopen se dotknout bradou sternu. Lateroflexe nebyla na obě strany symetrická – na pravé straně byl úklon o 2 cm větší.

Vyšetření stoje a chůze

Jak již bylo zmíněno, pacient při stoji i chůzi zatěžoval více pravou polovinu těla. Při testování Bracht – Rhombegových stojů nevykazoval pan T.P. poruchy stability.

Chůze byla zhodnocena jako stabilní, se souhyby horních končetin, patrné bylo odlehčování LDK. Délka kroků symetrická. Pacient nepoužíval žádné lokomoční pomůcky.

Orientační neurologické vyšetření

Byla doplněna Mingazziniho zkouška provedená na DKK s negativním výsledkem.

Antropometrie

Při měření délek a obvodů nebyly zjištěny rozdíly oproti vstupnímu vyšetření. Tentokrát bylo ovšem možné změřit obvody v distální části levé dolní končetiny. Hodnoty obvodů včetně porovnání s pravou dolní končetinou jsou uvedeny v tabulce 4.

Tab. 4. Záznam výsledků měření obvodů na dolní končetině u pacienta po transplantaci srdce (v cm)

Dolní končetina	Levá	Pravá
Obvod přes kotníky	26,5	25
Obvod přes nárt a patu	34	32
Obvod přes hlavice metatarzů	24	24

Goniometrie

Ke zvětšení rozsahu pohybu došlo v levém kyčelním kloubu v rovině sagitální a v levém hlezenním kloubu v rovině sagitální a rotační. Výsledky jsou zaznamenány v tabulce 5. Hodnoty, u kterých došlo ke změně, jsou vyznačeny tučně.

Tab. 5 Záznam výsledků měření aktivních kloubních rozsahů na dolní končetině u pacienta po transplantaci srdce (ve stupních)

DKK	Rovina	Levá	Pravá
Kyčelní kloub	S	20-0- 125	20-0-125
Hlezno	S	15-0-40	20-0-55
	R	15-0-10	25-0-15

S – rovina sagitální, F – rovina frontální, T – rovina transverzální, R – rovina rotací

Vyšetření hypermobility

Byla doplněna zkouška předklonu, která neprokázala hypermobilitu v kyčelních kloubech.

Vyšetření svalové síly a zkrácených svalů

Došlo ke zlepšení svalové síly m. trapezius (střední a dolní vlákna) a mm. rhomboidei ze stupně 3 na stupeň 4. Svalová síla břišních svalů byla vyhodnocena stupněm 3, stejně jako při vstupním vyšetření.

Vyšetření zkrácených svalových skupin opětovně prokázalo mírné zkrácení flexorů kolene a obou mm. triceps surae. Mm. pectorales, levostranný m. trapezius a m. levator scapulae již zkrácené nebyly.

Vyšetření hybných stereotypů

Při testování stereotypu abdukce v kyčelním kloubu byla patrná zvýšená aktivita m. tensor fasciae latae. Pacient neprováděl čistou abdukci, ale kombinoval ji s mírnou flexí a zevní rotací v kyčelním kloubu.

Při zkoušce flexe šíje byla zjevná převaha mm. sternocleidomastoidei, kdy měl pacient tendence flektovat šíji předsunem.

Testování stereotypu flexe trupu potvrdilo dysbalanci mezi břišními svaly a flexory kyčelního kloubu. Bylo patrné oslabení břišních svalů a tendence provádět pohyb pomocí flexe v kyčelních kloubech místo provádění kyfotizace páteře pomocí břišních svalů.

Stereotyp abdukce v ramenním kloubu prokázal oboustranně zvýšené zapojování m. trapezius. Ostatní stereotypy nevykazovaly patologii.

2.4 Dlouhodobý rehabilitační plán

Z hlediska dlouhodobého rehabilitačního plánu byla pacientovi s diagnózou dilatační kardiomyopatie řešenou transplantací srdce doporučena celková změna životního stylu. Zahnuje změnu stravovacích návyků, pravidelný denní režim včetně dostatku spánku, vytrvání v abstinenci kouření a zejména pravidelnou fyzickou aktivitu.

Zásadním cílem je získání pozitivního vztahu pana T.P. k pohybové aktivitě. Pacient po transplantaci srdce nevyužil ambulantně řízené rehabilitace ani lázeňské léčby, během svých návštěv bral cvičení spíše jako „nutné zlo“. Kromě abstinence kouření nijak zásadně nezměnil životní styl.

Jako aerobní aktivitu bych pacientovi doporučila například chůzi nebo jízdu na kole. Je ale možné si vybrat téměř jakýkoli sport, který by pana T.P. bavil. Měl by dodržovat frekvenci alespoň 3× týdně po dobu 30 minut. Dále bych doporučila pokračovat v posilování alespoň

nejvíce oslabených svalových skupin (zejména břišní a zádové svalstvo), protahování zkrácených svalů, autoterapii PIR na m. pectoralis a m. trapezius a ošetřování žizev.

Pan T.P. by měl také upravit stravovací návyky (viz kapitola 1.7 – Prevence) a pokusit se dodržovat pravidelný denní režim – chodit spát každý den v přibližně stejnou dobu, délka spánku by měla být ideálně 7-8 hodin denně.

Pacientův psychický stav se zdá být příznivý, ovšem pokud by měl v budoucnu potíže vyrovnat se s následky jeho onemocnění, je vhodné vyhledat odbornou psychologickou pomoc.

Pan T.P. je aktuálně nezaměstnaný. V blízké době bude muset řešit otázku pracovního uplatnění. Vzhledem k jeho věku a příznivému zdravotnímu stavu by nalezení vhodného zaměstnání neměl být problém. Bydlí v rodinném domě bez schodů společně s rodiči, kteří by mu v případě nějakých komplikací zajisté byli ochotni poskytnout pomoc.

Je nutné, aby pacient nadále dodržoval léčbu určenou lékaři a pravidelně docházel na kontroly včetně endomyokardiální biopsie.

ZÁVĚR

V obecné části této práce jsou uvedeny základní poznatky o transplantaci srdce a dvou nejčastějších onemocněních k ní vedoucích – ischemické chorobě srdeční a kardiomyopatiích. Jsou zde popsány definice těchto nemocí, příčiny jejich vzniku, anatomické, fyziologické a patofyziologické poznatky. Obsahem obecné části je také charakteristika jednotlivých klinických obrazů, způsoby diagnostiky, terapie a v neposlední řadě i prevence a rizikové faktory kardiovaskulárních chorob.

Speciální část popisuje jednotlivé fáze kardiovaskulární rehabilitace od nemocniční rehabilitace až po celoživotní pohybový režim.

Praktická část zaznamenává průběh rehabilitace u konkrétního pacienta. Pan. T.P. prodělal transplantaci srdce pro dilatační kardiomyopatii, později byl jeho stav komplikován bronchopneumonií a dnovou artritidou. Aktivně jsem se účastnila jeho nemocničního rehabilitačního programu, během něhož bylo patrné zlepšování pacientova fyzického stavu. Došlo k posílení oslabených svalových skupin, normalizaci hypertonických svalů, pacient byl schopen samostatné chůze bez pomůcek a byl zcela soběstačný. Panu T.P. bylo doporučeno pokračovat v pravidelném vykonávání fyzické aktivity a osvojit si návyky správného životního stylu.

3 LITERATURA

1. ČIHÁK, R. *Anatomie 3*. Druhé, upravené a doplněné vydání. Praha: Grada Publishing, 2002. 692 s. ISBN 978-80-247-1132-4.
2. HALADOVÁ, E. – NECHVÁTALOVÁ, L. *Vyšetřovací metody hybného systému*. Vyd. 3. Brno: Národní centrum ošetřovatelství a nelékařských zdravotnických oborů, 2010. ISBN 978-80-7013-516-7.
3. HRADEC, J. – SPÁČIL, J. – KLENER, P. *Kardiologie, angiologie – Vnitřní lékařství, svazek II*. Praha: Galén, 2001. 359 s. ISBN 80-7262-106-8.
4. HROMADOVÁ, D. *Kardiovaskulární onemocnění*. Brno: Neptun, 2004. 190 s. ISBN 80-902896-8-1.
5. CHALOUPKA, V. – SIEGELOVÁ, J. aj. Rehabilitace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním. *Cor et Vasa. Česká kardiologická společnost*, 2006, roč. 48, č. 7–8, s. 127–143.
6. JANDA, V. *Svalové funkční testy*. Praha: Grada, 2004. ISBN 978-80-247-0722-8.
7. JURKOVIČOVÁ, J. *Vieme zdravo žít?*. Lékařská fakulta Univerzity Komenského v Bratislavě, 2005. 166 s. ISBN 80-223-2132-X.
8. KLENER, P. aj. *Vnitřní lékařství*. Praha: Galén, 1999. 949 s. ISBN 80-7262-007-X.
9. KLENER, P. aj. *Propedeutika – Vnitřní lékařství, svazek I*. Praha: Galén, 2003. 325 s. ISBN 80-7262-252-8.
10. KOLÁŘ, P. et al. *Rehabilitace v klinické praxi*. Praha: Galén, 2009. 713 s. ISBN 978-80-7262-657-1.
11. LUKL, J. *Klinická kardiologie stručně*. Olomouc: Univerzita Palackého, 2004. 271 s. ISBN 80-244-0876-7.
12. MARŠÁLEK, P. *Rehabilitace a pohybová aktivita po akutních koronárních syndromech*. Praha: Triton, 2006. 125 s. ISBN 80-7254-740-2.
13. MÍFKOVÁ, L. *Materiál z praktického cvičení klinické fyziologie pro obor fyzioterapie – přednáška spiroergometrie*. Klinika tělovýchovného lékařství a rehabilitace LF MU, FN u sv. Anny v Brně, 2016. 26 s.
14. PÁČ, L. *Anatomie člověka II. Splanchnologie, kardiovaskulární systém, žlázy s vnitřní sekrecí*. Brno: Masarykova univerzita, 2015. 192 s. ISBN 978-80-210-4291-9.

15. PLACHETA, Z. – SIEGELOVÁ, J. – SVAČINOVÁ, H. aj. *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba ve vnitřním lékařství*. 1.vyd. Brno: Masarykova universita, 2001. 179 s. ISBN 80-210-2614-6.
16. SIEGELOVÁ, J. aj. *Pokyny pro vypracování bakalářské práce v oboru fyzioterapie a léčebná rehabilitace*. Brno: Masarykova univerzita, 2004. 17 s. ISBN 80-210-3485-8.
17. SIEGELOVÁ, J. Nové trendy v kardiovaskulární rehabilitaci. In *Optimální působení tělesné zátěže 2009, kinantropotické dny MUDr. V. Soulka*, Hradec Králové: Univerzita Hradec Králové, Pedagogická fakulta, 2009. Optimální působení tělesné zátěže, XVI. ročník, s. 13–24, ISBN 978-80-7435-004-7.
18. SILBERNAGL, S. – DESPOPOULOS, A. *Atlas fyziologie člověka*. 6. vydání, zcela přepracované a rozšířené. Praha: Grada, 2004. 448 s. ISBN 978-80-247-0630-6.
19. STANĚK, V. *Kardiologie v praxi*. Praha: Axonite CZ, 2014. Asclepius. ISBN 978-80-904899-7-4.
20. ŠPINAR, J. – VÍTOVEC, J. aj. *Ischemická choroba srdeční*. Praha: Grada, 2003. 364 s. ISBN 80-247-0500-1.
21. ŠTEJFA, M. aj. *Kardiologie*. Třetí přepracované a doplněné vydání. Praha: Grada, 2007. 776 s. ISBN 978-80-247-1385-4.
22. TOUŠEK, F. a kolektiv. *Srdeční infarkt: příčiny, léčba, prevence*. České Budějovice: Dona, 1994. ISBN 80-85463-33-4.
23. UNIFY ČR, L. VYMAZALOVÁ a L. MÍFKOVÁ. F/2 Kardiovaskulární rehabilitace – Standard fyzioterapie doporučený UNIFY ČR. In: *Unie fyzioterapeutů České republiky* [online]. Praha: UNIFY ČR, 2016 [cit. 2018-02-01]. Dostupné z: <http://www.unify-cr.cz/obrazky-soubory/4-1-10-rtf-8fcc1.pdf?redir>

4 SEZNAM PŘÍLOH

Příloha I: Borgova stupnice 6-20 pro hodnocení subjektivně vnímané intenzity zátěže (Placheta aj., 2001).

Příloha II: Borgova stupnice 0-10 pro hodnocení dušnosti, bolesti na hrudi a bolesti dolních končetin (Placheta aj., 2001).

Příloha III: funkční klasifikace podle NYHA, modifikace z roku 1994 (Štejfa aj., 2007).

5 PŘÍLOHY

Příloha I – Borgova stupnice 6-20 pro hodnocení subjektivně vnímané intenzity zátěže (Placheta aj., 2001).

Číselné hodnocení	Slovní hodnocení	Číselné hodnocení	Slovní hodnocení
6		14	
7	Velmi, velmi lehká	15	Namáhavá
8		16	
9	Velmi lehká	17	Velmi namáhavá
10		18	
11	Lehká	19	Velmi, velmi namáhavá
12		20	
13	Poněkud namáhavá		

Příloha II – Borgova stupnice 0-10 pro hodnocení dušnosti, bolesti na hrudi a bolesti dolních končetin (Placheta aj., 2001).

Číselné hodnocení	Slovní hodnocení	Číselné hodnocení	Slovní hodnocení
0	Vůbec žádná	5	Těžká
0,5	Velmi, velmi slabá	6	
1	Velmi slabá	7	Velmi těžká
2	Lehká	8	
3	Střední	9	
4	Poněkud těžká	10	Velmi, velmi silná

Příloha III – funkční klasifikace podle NYHA, modifikace z roku 1994 (Štejfa aj., 2007).

- Třída I – bez omezení tělesné aktivity. Běžná tělesná aktivita nepůsobí pocit dušnosti, vyčerpání, palpitací nebo anginy. Nemocní zvládnou lyžování, rekreační sporty či běh rychlostí 8 km/hod. $VO_{2max} > 20$ ml/kg/min.
- Třída II – mírné omezení tělesné aktivity. Běžná tělesná aktivita vede k dušnosti, únavě, palpitacím a angině. Pacienti zvládnou práci na zahradě, chůzi rychlostí 6 km/hod, nemají omezení v sexuálním životě. VO_{2max} 16-20 ml/kg/min.
- Třída III – značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k dušnosti, únavě, palpitacím a angině. V klidu jsou nemocní bez obtíží. Zvládnou základní domácí práce, chůzi o rychlosti 4 km/hod. Bez zastavení vyjdou do druhého poschodí nebo obejdou blok domu. VO_{2max} 10-16 ml ml/kg/min.
- Třída IV – obtíže při jakékoliv tělesné činnosti, invalidizace. Dušnost, palpitace nebo angina se objevují i v klidu, nemocní nejsou schopni samostatného života. $VO_{2max} < 10$ ml/kg/min.