

Masarykova univerzita

Lékařská fakulta

**LÉČEBNĚ-REHABILITAČNÍ PLÁN A POSTUP U CHRONICKÉ
ISCHEMICKÉ CHOROBY SRDEČNÍ**

Bakalářská práce
v oboru fyzioterapie

Vedoucí diplomové práce:
Mgr. Michaela Kabátová

Autor:
Eva HORÁKOVÁ
obor fyzioterapie

Brno, duben 2013

Jméno a příjmení autora: Eva Horáková
Název bakalářské práce: Léčebně-rehabilitační plán a postup u chronické ischemické choroby srdeční
Title of bachelor's thesis: Medical rehabilitation and process in chronic ischemic heart disease
Pracoviště: Katedra fyzioterapie a rehabilitace LF MU
Vedoucí bakalářské práce: Mgr. Michaela Kabátová
Rok obhajoby bakalářské práce: 2013

Souhrn: Tato práce pojednává o ischemické chorobě srdeční. V obecné části je popisován její vznik, klinické projevy, průběh, prognóza, diagnostika a léčba. Speciální část se zabývá jednotlivými složkami rehabilitace. V praktické části je popsán průběh rehabilitace pacienta s ischemickou chorobou srdeční.

Summary: The submitted thesis deals with chronic ischemic heart disease. In general part its origin, clinical manifestations, course, prognosis, diagnostics and treatment are described. The special part is focused on particular components of rehabilitation. In practical part the process of rehabilitation of patient with chronic ischemic heart disease is described.

Klíčová slova: chronická ischemická choroba srdeční, kardiovaskulární rehabilitace, angina pectoris

Key words: chronic ischemic heart disease, cardiovascular rehabilitation, angina pectoris

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

Prohlašuji, že jsem bakalářskou práci vypracovala samostatně pod vedením Mgr. Jany Řezaninové a Mgr. Michaely Kabátové a uvedla v seznamu literatury všechny použité literární a odborné zdroje.

V Brně dne

.....
(vlastnoruční podpis)

Poděkování

Na tomto místě bych ráda poděkovala zejména svému synovi Richardovi, jehož onemocnění (má dětskou mozkovou obrnu) mě přivedlo na myšlenku studovat tento obor, za to, že to se mnou ty tři roky vydržel. Poděkování patří i mé rodině za pomoc a podporu, paní profesorce Siegelové za pochopení mé nelehké situace, Mgr. Janě Řezaninové a Mgr. Michaele Kabátové za cenné připomínky a zapůjčení materiálů a mnoha dalším, kteří mi jakkoli pomohli během uplynulých tří let.

Použité symboly a zkratky

AIM	akutní infarkt myokardu
ANP	anaerobní práh
ATP	adenozintrifosfát
AP	angina pectoris
BNP	mozkový natriuretický peptid (<i>brain natriuretic peptide</i>)
CSF	faktor stimulující kolonie (<i>colony-stimulating factor</i>)
EF	ejekční frakce
EKG	elektrokardiografie
EGF	fibroblastový růstový faktor (<i>fibroblast growth factor</i>)
HDL	lipoproteiny s vysokou hustotou (<i>high density lipoproteins</i>)
IGF	inzulinu podobný růstový faktor (<i>insulin-like growth factor</i>)
ICHS	ischemická choroba srdeční
IL	interleukin
LDL	lipoproteiny s nízkou hustotou (<i>low density lipoproteins</i>)
LK	levá komora srdeční
LTV	léčebná tělesná výchova
MCP	monocytový chemotaktický protein (<i>monocyte chemotactic protein</i>)
NYHA	New York Heart Association
PDGF	růstový faktor odvozený z destiček (<i>platelet derived growth factor</i>)
SF	srdeční frekvence
TGF	transformující růstový faktor (<i>transforming growth factor</i>)
TK	tlak krve
TNF	faktor nekrotizující nádory (<i>tumor necrosis factor</i>)

OBSAH

1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ	9
1.1 Obecná část	9
1.1.1 Diagnóza onemocnění (definice)	9
1.1.2 Incidence a etiologie onemocnění	10
1.1.3 Patologická anatomie a fyziologie	10
1.1.3.1 Definice aterosklerózy	10
1.1.3.2 Vznik aterosklerózy	11
1.1.3.3 Patogeneze vzniku aterosklerotických plátů	12
1.1.3.4 Rizikové faktory aterosklerózy	14
1.1.3.5 Prevence aterosklerózy	14
1.1.4 Klinické projevy a průběh onemocnění	16
1.1.4.1 Stabilní angina pectoris	16
1.1.4.2 Němá ischemie myokardu	18
1.1.4.3 Variantní angina pectoris	19
1.1.4.4 Mikrovaskulární angina pectoris (tzv. kardiologický syndrom X)	20
1.1.4.5 Srdeční selhání	21
1.1.4.6 Poinfarktová angina pectoris	22
1.1.4.7 Arytmická forma ischemické choroby srdeční	22
1.1.5 Diagnostické postupy	23
1.1.5.1 Elektrokardiografie	23
1.1.5.2 Zátěžová elektrokardiografie (ergometrie)	24
1.1.5.3 Spiroergometrie	25
1.1.5.4 Ambulantní monitorování EKG	26
1.1.5.5 Echokardiografie	26
1.1.5.6 Zátěžová echokardiografie	27
1.1.5.7 Koronarografie	28

<i>1.1.6 Prognóza onemocnění</i>	29
<i>1.1.7 Terapeutické postupy</i>	29
1.2 Speciální část	33
<i>1.2.1 Komplexní léčebná rehabilitace onemocnění</i>	33
<i>1.2.1.1 I. fáze – nemocniční rehabilitace</i>	34
<i>1.2.1.2 II. fáze – posthospitalizační rehabilitace</i>	38
<i>1.2.1.2.1 Ambulantní řízený trénink</i>	38
<i>1.2.1.2.2 Individuální domácí trénink</i>	44
<i>1.2.1.2.3 Lázeňská léčba</i>	44
<i>1.2.1.3 III. fáze – stabilizace</i>	45
<i>1.2.1.4 IV. fáze – udržovací</i>	46
<i>1.2.2 Léčebná tělesná výchova</i>	46
<i>1.2.3 Fyzikální léčba</i>	47
<i>1.2.4 Pracovní rehabilitace</i>	47
<i>1.2.5 Psychologická a sociální problematika onemocnění</i>	48
<i>1.2.6 Návrh plánu ucelené rehabilitace</i>	48
2 KAZUISTIKA	49
2.1 Údaje základní	49
<i>2.1.1 Jméno pacienta</i>	49
<i>2.1.2 Věk, výška, tělesná hmotnost, pohlaví</i>	50
<i>2.1.3 V jakém zařízení a na jakém oddělení (klinice) byl pacient</i>	
<i>Hospitalizován</i>	50
<i>2.1.4 Pacient byl odeslán s diagnózou a byl přijat s diagnózou</i>	50
2.2 Popis vyšetření autorem	51
<i>2.2.1 Anamnéza</i>	51
<i>2.2.2 Lékařská vyšetření a léčba</i>	53
<i>2.2.3 Diagnózy při přijetí</i>	54
<i>2.2.4 Léčebná rehabilitace ordinována kdy a z jakého důvodu</i>	55

2.3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace	55
2.3.1 <i>Kineziologický rozbor v den převzetí pacienta do rehabilitační péče</i>	55
2.3.2 <i>Krátkodobý rehabilitační plán</i>	60
2.3.3 <i>Vlastní rehabilitace</i>	61
2.3.4 <i>Kineziologický rozbor a zhodnocení pacienta při ukončení léčebné rehabilitace (výstupní - závěrečný)</i>	62
2.4 Dlouhodobý rehabilitační program dle předpokládaného vývoje onemocnění	62
2.5 Závěr – zhodnocení praktických rehabilitačních postupů pro další specializaci autora v oboru fyzioterapie	63
3 LITERATURA	64
4 PŘÍLOHY	

1 PŘEHLED TEORETICKÝCH POZNATKŮ

1.1 Obecná část

1.1.1 Diagnóza onemocnění (definice)

Ischemická choroba srdeční je onemocnění, jehož podkladem je akutní nebo chronické omezení až zastavení přítoku krve v důsledku změn věnčitých tepen do určité oblasti myokardu, kde takto vzniká ischemie až nekróza (Štejfa M. aj., 2007).

Obecně jde o ischemii myokardu, která vzniká při nepoměru mezi dodávkou a spotřebou kyslíku v myokardu, a to ať je příčina nepoměru koronární či nekoronární. Dodávka i spotřeba jsou určovány mnoha faktory. Dodávka je určována transportní kapacitou krve pro kyslík, výší diastolického krevního tlaku a trváním diastoly, tonem stěny koronární cévy a fixní stenózou věnčité tepny. Ke zvýšení spotřeby kyslíku v myokardu dochází se zvyšováním srdeční frekvence, kontraktility myokardu a stoupajícím systolickým napětím myokardu (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Základní rozdělení je na formu akutní neboli nestabilní a dále chronickou čili stabilizovanou. K formě akutní počítáme nestabilní anginu pectoris (AP), akutní infarkt myokardu (AIM) a náhlou smrt. Anginu pectoris (námoňovou a smíšenou), variantní anginu pectoris, němou ischemii myokardu, syndrom X, srdeční nedostatečnost na podkladě ICHS a ICHS manifestující se arytmií řadíme k formě chronické. Jednotlivé formy se mohou lišit jak etiologií, tak klinickým obrazem (Klener P. aj., 1994).

1.1.2 Incidence a etiologie

Nejčastějším projevem ischemické choroby srdeční je stabilní angina pectoris. Jako její první příznak se objevuje v 37 % u mužů a v 65 % u žen. Anginou pectoris po prodělaném srdečním infarktu trpí až 60 % postižených.

Prevalence anginy činí u mužů středního věku 2-5 % a vzrůstá na 11-20 % ve vyšších věkových skupinách. Incidence činí 2-4 nové případy na 1000 mužů ve věku nad 30 let. Ženy

v premenopauze jsou do značné míry před ischemickou nemocí chráněny. Prevalence u nich činí necelé jedno procento. Postihuje především ženy hubené, silné kuřačky a diabetičky. Po menopauze se u žen výskyt bolestí, a to zejména atypického charakteru, zvyšuje. Nemocných se stabilní anginou pectoris zemře za rok okolo 2 %. Kolem 2-3 % ročně je postiženo nestabilitou.

Nejčastější příčinou tohoto onemocnění je ateroskleróza (90 %). U zbývajících 10 % nacházíme koronární tepny bez ateromatózního poškození. V tomto případě se může na vzniku podílet spasmus či přítomnost vrozené anomálie věnčitých tepen. Jedná se však pouze o hypotézy (Štejf M. aj., 2007).

1.1.3 Patologická anatomie a fyziologie

1.1.3.1 Definice aterosklerózy

Ateroskleróza je chronické zánětlivé cévní onemocnění s metabolickými a buněčnými změnami ve stěně tepny, kdy vznikají pláty, které následně vedou k zužování lumen tepny (Štejf M. aj., 2007).

Ateroskleróza je onemocnění multifaktoriální, postihující cévní stěny a vznikající v důsledku interakce metabolických a strukturálních vlastností cévní stěny, hemodynamických sil a krevních komponent. Ateroskleróza postihuje vnitřní stěnu tepny, která je poškozena vlivy chemickými, fyzikálními, a následně vede ke změně ve struktuře cévní stěny v důsledku fibroproliferativního zánětu. Jde o proces, který se svými patofyziologickými mechanismy podílí na vzniku orgánových změn. Tyto změny se pak klinicky manifestují komplikacemi jako ischemická choroba srdeční, ischemická choroba dolních končetin a nebo cévní mozková příhoda (Hromadová D., 2004).

Podle lokalizace nejtěžších změn se projevuje při poškození srdce infarktem, mozku malacií nebo krvácením, končetiny gangrénou, aorty výdutí (aneurysma) nebo prasknutím (disekcí) její stěny (Kolář J. aj., 2003).

1.1.3.2 Vznik aterosklerózy

Známky orgánového poškození se nejčastěji objevují kolem 50. roku, ale mohou se objevit i ve čtyřiceti letech či dříve (Kolář J. aj., 2003).

S největší pravděpodobností za jejím vznikem stojí porucha normálních funkcí endotelu. Endoteliální dysfunkci však předchází poškození endotelu, které může být zapříčiněno jeho mechanickými poškozeními, zánětem, toxickým poškozením oxidovanými lipoproteiny s nízkou hustotou (LDL), nikotinem, imunologickou reakcí, homocysteinem aj. Jedná se tedy asi o obrannou odpověď na poškození.

Rozvoj aterosklerózy probíhá v několika fázích.

První fáze je charakteristická tvorbou lipoidních proužků, které jsou tvořeny agregáty makrofágů bohatých na lipidy a T-lymfocyty, které nacházíme na vnitřní cévní stěně. V této fázi ještě nedochází k zužování průsvitu tepen a může mít začátek už v dětském věku. Možné je zde spontánní regredování nebo naopak progredování do dalšího stupně. Tímto stupněm či fází je tvorba fibrózních plátů. Tyto pláty obsahují makrofágy, pěnové buňky, proliferující buňky hladké svaloviny cévní stěny se zvýšeným obsahem cholesterolu, aktivované T-lymfocyty a vazivo. V další a poslední fázi se rozvíjí komplexní léze, kdy se fibrózní pláty kalcifikují, a dochází k trombóze nebo krvácení (Hradec J., Spáčil J., 2001).

1.1.3.3 Patogeneze vzniku aterosklerotických plátů

Přestože patogeneze není ještě zcela jasná, je zřejmé, že jednu z rolí zde hrají lokální humorální působky a buněčné elementy. Z humorálních působků jsou to cytokiny a růstové faktory, a to z destiček odvozený růstový faktor (PDGF), fibroblastový růstový faktor (FGF), inzulinu podobný růstový faktor-1 (IGF-1), nádor nekrotizující faktor alfa (TNF-alfa), transformující růstový faktor beta (TGF-beta), interleukin-1 (IL-1) a interleukin-6 (IL-6) a řada dalších. Tyhle humorální působky jsou přítomny u aterosklerotických lézí, nejsou však exprimovány v normální stěně arterií. Podílejí se na stimulaci proliferace buněk. Některé působky způsobují patologické pronikání buněčných elementů, zejména monocytů a buněk hladké svaloviny, z mediy do intimy arteriální stěny. Chemotaxi a migraci monocytů přes endotel způsobují kolonie stimulující faktory (CSFs), monocytový chemotaktický protein-1 (MCP-1), TGF-beta a oxidované lipoproteiny s nízkou denzitou (LDL). Chemotaxi buněk

hladké svaloviny indukují, např. FGF, PDGF a IGF-1. Pokud jde o buněčné elementy podílející se na patogenezi, tak z nich jsou to monocyty/makrofágy, trombocyty a buňky hladké svaloviny tepenné stěny. Významnou roli při vzniku a progresi celého procesu mají oxidované formy LDL, k jejichž oxidaci dochází vlivem volných kyslíkových radikálů při interakci s buněčnými elementy. Tyto oxidované LDL jsou nakonec pohlceny makrofágy prostřednictvím specifických receptorů. Uvnitř makrofágů dochází k jejich akumulaci a následné přeměně makrofágu v tzv. pěnovou buňku. Další akumulace lipidů vede ke vzniku lipidních proužků. Mezibuněčná matrix, produkovaná sekrečními buňkami hladké svaloviny, obsahuje elastická vlákna, proteoglykany a kolagen, a aterosklerotická léze se postupně přeměňuje ve fibrózní plát. Komplexní aterosklerotický plát se tvoří dalším hromaděním lipidů v buňkách a mezibuněčné matrix a retrakcí vaziva.

Aterosklerotické pláty mohou být stabilní nebo nestabilní. Oba typy se liší zejména svým složením. Stabilní pláty mají vysoký obsah vaziva a relativně malé lipidové jádro, často jsou kalcifikovány a mají silné fibrózní kryty. Jejich nárůst je pozvolný a dojde-li k zúžení vnitřního průsvitu tepny o více jak 70 %, pak se mohou manifestovat pod obrazem němé ischemie myokardu nebo námahové anginy pectoris. Oproti nim mají nestabilní pláty bohaté lipidové jádro a tenký fibrózní kryt, který za určitých podmínek může být v některých místech náchylný ke vzniku fisurací. Jedná se obvykle o místa přechodu plátu do normálního endotelu. Také nahromadění zánětlivých buněčných elementů a aktivace metaloproteináz podněcuje prasknutí krytu. Vznikem fisury se poruší nesmáčivý povrch, dojde ke shlukování trombocytů a vytvoření bílého trombu. Zároveň s trombogenním procesem se aktivují trombolytické děje. Pokud převažují trombogenní procesy, dochází k úplnému uzávěru věnčité tepny, a tedy ischemické nekróze myokardu. Klinickým projevem je infarkt myokardu. V opačném případě, kdy převažují trombolytické procesy, je uzávěr částečný či přechodný. Klinickým projevem je pak nestabilní angina pectoris nebo non-Q-infarkt myokardu. Na konečném klinickém obrazu se podílejí tři faktory a jejich kombinace: vlastní aterosklerotický plát, intrakoronární trombus a spasmus věnčité tepny (Hradec J., Spáčil J., 2001).

1.1.3.4 Rizikové faktory aterosklerózy

Rizikové faktory aterosklerózy (Hradec J., Spáčil J., 2001):

Neovlivnitelné rizikové faktory

- věk (u mužů více než 45 let, u žen postmenopauzální věk)
- mužské pohlaví
- rodinná anamnéza předčasné ICHS (u mužů ve věku méně než 55 let , u žen méně než 65 let) nebo jiné klinické manifestace aterosklerózy u příbuzných 1. stupně (rodiče, děti, sourozenci)

Ovlivnitelné rizikové faktory

- kouření
- hyperlipidémie
- hypertenze
- diabetes mellitus
- obezita

1.1.3.5 Prevence aterosklerózy

Primární prevence se týká osob zdravých, před vznikem nemoci. Jejím cílem je předejít vzniku onemocnění zvyšováním rezistence vůči tomuto onemocnění. Zaměřuje se na skupinu osob se zjištěným rizikem v rámci běžné klinické praxe, příbuzných nemocného s předčasným výskytem kardiovaskulárního onemocnění a příbuzných asymptomatické osoby s vysokým rizikem. Její součástí je zajištění informací o zdravé výživě, pohybovém režimu, cvičení a jiných tělesných aktivitách, poradenství v otázkách kouření, konzumace alkoholu a snižování nadváhy a celkové podpory zdraví.

Sekundární prevence se zaměřuje na latentní onemocnění před symptomatickou fází. Za cíl si stanovila včasné stanovení diagnózy a včasnou léčbu. Tato prevence je zaměřena na osoby s klinickým rizikem kardiovaskulárních onemocnění, a to aterosklerotickým postižením cév, a dále na osoby s vícenásobným rizikem kardiovaskulárního onemocnění. V poradenství se klade důraz na zanechání kouření, snížení krevního tlaku a hladin lipidů v séru na optimální hodnoty a také pomoc při změně životního stylu. Součástí je i farmakologická terapie a

kontroly její efektivity.

Terciární prevence se snaží o snížení fyzických a sociálních následků symptomatického onemocnění (Hromadová D., 2004).

Preventivní postupy ke snížení rizika vzniku ICHS (Hradec J., Spáčil J., 2001):

Úprava životního stylu

- nekouřit
- zachovat principy racionální výživy; obsah tuků v potravě max. 30%, z toho je 1/3 kryta tuky živočišnými, 2/3 tuky rostlinnými; obsah cholesterolu do 300 mg/den; přiměřeně vysoká spotřeba zeleniny a obilovin, které obsahují vitaminy, vlákninu a stopové prvky; je možné tolerovat umírněnou spotřebu alkoholu, u mužů 30-50 g denně (odpovídá 2-4 dl vína nebo 5 cl destilátu), u žen dávku poloviční; omezit příjem NaCl na méně než 5 g denně, a to zejména u hypertoniků
- věnovat se pravidelně aerobní tělesné aktivitě (chůze, běh, plavání, jízda na kole apod.)

Normalizace krevního tlaku

- dosažení hodnot menších než 140/90 mm Hg
- u mladých hypertoniků, u těhotných a diabetiků menších než 130/85 mm Hg

Normalizace plazmatických hladin lipidů pomocí dietních opatření

- nízkocholesterolová dieta, nestačí-li to, pak v kombinaci s hypolipidemiky
- cílové hodnoty lipidů
 - celkový cholesterol menší nebo roven 5 mmol/l
 - LDL cholesterol menší nebo roven 3 mmol/l
 - HDL cholesterol větší nebo roven 1,0 mmol/l
 - triacylglyceroly menší nebo rovný 2,0 mmol/l

Kompenzace diabetes mellitus

- glykémie na lačno menší než 7,0 mmol/l
- glykovaný hemoglobin (HbA) menší než 7,8 %

1.1.4 Formy chronické ischemické choroby srdeční

1.1.4.1 Stabilní angina pectoris

Projevy stabilní anginy pectoris jsou velmi pestré. Pacienti často pociťují pálivou nebo svíravou bolest. Tyto bolesti označujeme jako stenokardie. Mohou mít i pocit tlaku bez bolesti či nedostatku dechu. Lokalizace bolesti je nejčastěji za hrudní kostí. Propagace je do zad, nadbřišku, ramen, ruky nebo krku. Bolesti trvají desítky vteřin. Vyvolávajícím momentem nejčastěji bývá námaha, rozčilení a po jídle. Potíže se velmi často objevují ráno (Klener P. aj., 1994).

Příčinou vzniku anginózní bolesti je nepoměr mezi potřebou a přísunem kyslíku v myokardu. U zdravých lidí je rovnováha mezi potřebou a spotřebou kyslíku k buňkám myokardu. Zvýšená potřeba kyslíku při zátěži je pokryta větším přítokem krve, což je zajištěno rozšířením průsvitu věnčitých tepen (vazodilací). U nemocných s aterosklerózou je tato rovnováha značně omezená, a to v důsledku sníženého průtoku krve tepnami (Kolář J. aj., 2003).

Angina pectoris, stejně tak i ischemie myokardu, vznikají často kombinací dvou příčin, a to vlivem fixního a funkčního zúžení ateroskleroticky změněné tepny.

Fixní (organické) zúžení (stenóza) tepny aterosklerotickým plátem se v klidu neuplatňuje, jelikož přísun kyslíku je dostatečný. K uplatnění však dochází při zátěži, kdy spotřeba kyslíku stoupá a fixní stenóza tak brání většímu přítoku krve.

Méně často se setkáváme s funkčním zúžením, které vzniká spazmem tepny. Tyto spazmy zejména vznikají po psychickém stresu, po vykouření cigarety, v chladu, ale i bez zjevné příčiny (Kolář J. aj., 2003).

Kromě fyzické zátěže může být bolest vyvolána i chladem, psychickou zátěží, ve výjimečných případech k ní může dojít po jídle. Přerušeni zátěže nebo podání nitroglycerinu vede k jejímu odeznění. Jako anginózní práh označujeme stupeň zátěže vedoucí k bolesti, který je často nepřímě úměrný tíži stenózy věnčité tepny (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Na vzniku bolesti se podílí zvýšená tvorba kyselých produktů látkové výměny a některé působky, jako např. serotonin, bradykinin a histamin, které dráždí nervová zakončení myokardu. Podněty jsou dále přenášeny aferentními vlákny vedoucími se sympatickými nervy do hypotalamu, kde vedou k pocitu bolesti a neurovegetativní reakci, která zpětně ovlivní

srdeční činnost. Vnímání bolesti jedincem je individuální (Kolář J. aj., 2003).

K hodnocení závažnosti anginy pectoris se používá čtyřstupňová klasifikace (Hradec J., Spáčil J., 2001):

Hodnocení klinické závažnosti anginy pectoris:

Stupeň 1 - stenokardie je vyvolána jen mimořádně velkou námahou

Stupeň 2 - stenokardie je vyvolána větší, ale v běžném životě obvyklou námahou např. výstupem do více než 2. podlaží, chůzí do kopce apod.

Stupeň 3 - stenokardie je vyvolána již námahou, např. chůzí po rovině, výstupem do méně než 2. podlaží apod.

Stupeň 4 - stenokardie se objevuje při minimální zátěži nebo v klidu

AP může probíhat po celý život stabilně, kdy se obraz a četnost záchvatů nemění, ale může i dočasně či trvale vymizet. Příčinou je rozvoj kolaterál, vznik nekrózy, která spouštěcí oblast vyřadí. K vyřazení může dojít i revaskularizačním zákrokem nebo vznik srdečního selhání či ischemická choroba dolních končetin, která omezí zátěž pod práh ischemie (Štejfka M. aj., 2007).

1.1.4.2 Němá ischemie myokardu

Při němé ischemii pacienti nepocítují bolest na hrudi, ale objektivně lze dokázat epizody srdeční ischemie, a to pozitivním zátěžovým testem, holterovským monitorováním na ischemii, pozitivní zátěžovou echokardiografií a pozitivním zátěžovým thaliovým skenem. Příčina, která stojí za tím, že pacienti nepocítují bolest, je dána vysokým prahem pro bolest. Uvažuje se o vysoké hladině opioidů, nervové afekci periferní nebo centrální (Štejfka M. aj., 1993).

V současné době se většina přiklání k názoru, že pacienti s němou ischemií myokardu mají celkově porušený systém vnímání bolesti ze všech orgánů. Tuto poruchu nacházíme často u starších pacientů a diabetiku, kteří jsou jí velmi často postiženi. Porucha vnímání ischemické bolesti může být částečná nebo úplná (Kolář J. aj., 2003).

Asymptomatická ischemie se velmi často objevuje u pacientů zcela asymptomatických,

u nemocných s anginou pectoris, kteří mají epizody symptomatické i asymptomatické, a pacientů po infarktu myokardu (Klener P. aj., 1994).

Němou ischemii bez příznaků vidíme u pacientů častěji než anginu pectoris. Objevena bývá zcela náhodně při EKG vyšetření nebo aktivním screeningem rizikové populace. Nálezy na koronarografii ukazují obdobná anatomická postižení jako u němé ischemie symptomatické. Časem se tak může ischemie manifestovat anginou pectoris, infarktem myokardu nebo dokonce i náhlou smrtí. Z důvodů náhle smrti u těchto pacientů je nutné u osob s větším počtem rizikových faktorů pátrat po přítomnosti němé ischemie.

Němá ischemie je prokázána při monitorování úseku ST. Výskyt těchto ischemických epizod je značně nepříznivý (Klener P. aj., 1994).

1.1.4.3 Variantní angina pectoris

Variantní angina pectoris je netypickou formou anginy pectoris. Někdy můžeme najít označení jako vazospastická angina nebo Prinzmetalova angina pectoris. Bolest je způsobena spazmy epikardiální části věnčitých tepen. Její primární příčinou je dysfunkce endotelu tepen, kdy vazokonstrikční mechanismy převažují nad vazodilatačními. Důsledkem je pak zvýšená pohotovost tepen ke spazmu. Křečemi mohou být postiženy tepny s minimálním až pokročilým postižením, ale i tepny normální.

Rozlišujeme dva typy, a to klasickou formu spastické anginy pectoris a variantní anginu pectoris. První typ se častěji vyskytuje u žen kuřaček kolem čtyřicátého roku věku. Bolest má funkční původ, je vyprovokována emočním stresem, ale může se objevit i v klidu (ve spánku v noci před ránem). Na EKG při bolesti nacházíme elevaci úseku S-T, provázené nezřídka arytmiemi. Druhým typem naopak trpí zejména muži. Ti pak mají tzv. dobré a špatné dny, kdy záleží na poměru funkční spastické složky a organického stenozyujícího onemocnění věnčitých tepen. Tato forma se vyskytuje častěji při organickém onemocnění věnčitých tepen. Organické postižení bývá prokázáno koronarografickým vyšetřením. Při bolesti na EKG zjišťujeme často deprese úseku S-T. Bolest je vyprovokována stejně jako u předešlého typu. Pacienti jsou při dlouhotrvajícím spazmu ohroženi infarktem myokardu nebo arytmií (Kolář J. aj., 2003).

1.1.4.4 Mikrovaskulární angina pectoris (tzv.kardiologický syndrom

X)

Jde o typickou anginu pectoris, kdy nacházíme normální koronarografický nález na větších tepnách bez prokazatelného spazmu velkých epikardiálních tepen. Za příčinu pokládáme patologické vlastnosti tepének v srdci (proto i název mikrovaskulární angina), které mají vlivem endotelové dysfunkce omezenou fyziologickou relaxační schopnost nebo jsou morfologicky změněné. Nemožnost rozšíření průsvitu tepének se projevuje při námaze, což může nakonec vést až k ischemii myokardu. Klinicky se tohle projevuje jako námahová angina pectoris (Kolář J. aj., 2003).

Diagnostikování probíhá na základě zátěžového EKG nebo zátěžové scintigrafie. Prognóza onemocnění je dobrá.

Pacienti s tímto onemocněním bývají často neurotičtí a nebo psychastenicky ladění, proto je vhodné jim vysvětlit charakter onemocnění, které je na životě neohrožuje. Z léků se doporučuje podávat nitráty a blokátory kalciových kanálů (Kolář P. aj., 2003).

1.1.4.5 Srdeční selhání

U srdečního selhání nacházíme poruchu srdeční funkce, kde i přes dostatečné plnění komor klesá minutový výdej a srdce není schopno krýt metabolické potřeby tkání, a to přívod živin a kyslíku a odvod metabolických zplodin a oxidu uhličitého.

K příznakům patří dušnost, která se zhoršuje při zátěži, retence tekutin a intolerance námahy. Při laboratorním vyšetření zjišťujeme vysokou hladinu mozkového natriuretického peptidu (BNP). Abnormální funkce levého srdce je asymptomatická u poloviny případů a byla zjištěna při echokardiografických studiích.

Selhání probíhá ve třech fázích: ve fázi první působí příčinná choroba vedoucí k poruše funkce, ve druhé fázi zůstává abnormalita dočasně bezpříznačná, k třetí fázi manifestního selhání dochází tehdy, když již kompenzační mechanismy nedokáží udržet dostatečnou perfuzi orgánů.

Srdeční selhání může probíhat podle rychlosti vývoje akutně nebo chronicky (Štejfa M. aj., 2007).

Srdeční dysfunkci dělíme na systolickou a diastolickou. Systolickou dysfunkci

charakterizuje porušení funkce srdce jako pumpy a dochází při ní k poklesu ejekční frakce a srdečního výdeje. Při diastolické dysfunkci se špatně plní komory krví a k tomu, aby došlo k dostatečnému naplnění musí stoupnout plnicí tlak (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Jelikož náplň komory je menší, může dojít k poklesu srdečního výdeje (Štejfa M. aj., 2007).

Ke stanovení závažnosti srdečního selhání se nejčastěji používá klasifikace New York Heart Association (NYHA), která rozděluje pacienty do čtyř tříd dle výkonnosti a subjektivních potíží (Hradec J., Spáčil J., 2001):

- Třída I** Bez omezení činnosti. Každodenní námaha nepůsobí pocit vyčerpání, dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.
- Třída II** Menší omezení tělesné činnosti. Každodenní námaha vyčerpává, způsobuje dušnost, palpitace nebo anginu pectoris.
- Třída III** Značné omezení tělesné činnosti. Již nevelká námaha vede k vyčerpání, dušnosti, palpitacím nebo angiózním bolestem. V klidu bez obtíží.
- Třída IV** Obtíže při jakékoli tělesné činnosti invalidizují. Dušnost, palpitace nebo angina pectoris se objevují i v klidu.

1.1.4.6 Poinfarktová angina pectoris a reinfarkt

Rekurující ischemie nebo reinfarkt se objevuje asi u 25% pacientů s infarktem a jsou častou příčinou bolestí na hrudi v prvních 24 hodinách (Hradec J., Spáčil J., 2001).

1.1.4.7 Arytmická forma ischemické choroby srdeční

Arytmická forma ICHS patří k formám nebolestivým a vyskytuje se zejména u starších pacientů a diabetiků. Často se kombinuje s formou bolestivou nebo je jejím následkem.

Rozlišujeme sick sinus syndrom, supraventrikulární arytmie, komplexní komorové arytmie a blokády v Hisově-Purkyňově systému.

Ischemický původ sick sinus syndromu můžeme předpokládat u spodních infarktů s postižením pravé síně a často i pravé komory.

Supraventrikulární arytmie nemají vztah k chronické ischemické chorobě. Komplexní komorové arytmie, které jsou charakteristické pro elektrickou nestabilitu, po vyloučení jiných možností, např. intoxikace digitalisem a ostatních myokardiálních postižení, musíme považovat za ischemické. Jsou obvykle z levé komory, s nižšími rozeklanými kmity R ve svodech zleva.

Blokády v Hisově-Purkyňově systému - ischemického původu jsou kompletní AV blokády se štíhlými komplexy QRS po spodním infarktu a bifascikulární blokády se širokými QRS u rozsáhlých předních infarktů, méně často blokády levého raménka (Štejfa M. aj., 2007).

1.1.5 Diagnostické postupy

1.1.5.1 Elektrokardiografie

Elektrokardiografie je neinvazivní vyšetřovací metoda, která pomocí elektrod uložených na povrchu těla snímá změny bioelektrických potenciálů pracujícího srdce. Používáme k tomu přístroj zvaný elektrokardiograf a záznam, který dostaneme nazýváme elektrokardiogram (Kolář J. aj., 2003).

V praxi se běžně používá 12 svodů. Ve frontální rovině máme tři bipolární, též zvané standardní, končetinové svody I, II, III a tři unipolární končetinové svody aVR, aVL, aVF. V horizontální rovině máme šest prekordiálních neboli unipolárních hrudních svodů označovaných jako V-1 až V-6 (Štejfa M. aj., 2007).

U kardiogramu se setkáváme s výchylkami ve vertikálním směru na obě strany od základní izoelektrické linie křivky. Výchylky vzhůru označujeme jako pozitivní, výchylky dolů

pak jako negativní. Rychle, ostře a tence jsou kreslené výchylky nazývané kmity (Q,R,S). Silněji jsou vyznačeny vlny (P,T,U).

Při hodnocení si všímáme zejména druhu srdečního rytmu, srdeční frekvence a polohy tzv. elektrické osy srdce. Také se hodnotí tvar, velikost, směr a trvání jednotlivých vln a kmitů (Kolář J. aj., 2003).

Z EKG lze vyčíst prodělaný infarkt myokardu, a to z patologického kmitu Q, negativní vlny T nebo blokády levého Tawarova raménka. Tento nálezn pak většinou potvrzuje diagnózu (Hradec J., Spáčil J., 2001).

1.1.5.2 Zátěžová elektrokardiografie (ergometrie)

Jde o metodu, která nám umožňuje pozorovat vliv pracovní zátěže na krevní oběh a EKG obraz, a která nám pomáhá posoudit účinnost léčby a výkonnost dané osoby.

Nejčastější metodou zátěže je tzv. bicyklová ergometrie, méně se používá chůze na pohyblivém pásu, tzv. běhátku, anebo zátěž rumpálem, pro posouzení práce rukou (Kolář J. aj., 2003).

K výhodám bicyklové ergometrie patří:

- umožňuje nám přesně dávkovat zátěž
- informuje nás o fyzické zdatnosti a výkonnosti
- vyvolává měřitelnou a interpretovatelnou reakci většiny funkčních hodnot
- provokuje patologické reakce funkčních hodnot, které se v klidu neprojevují
- umožňuje posoudit funkční stav a stanovit diagnózu, určit nejvhodnější léčbu, ale i kontrolu její účinnosti
- slouží k ordinaci vhodné pohybové aktivit (Placheta Z. aj., 2001).

Zátěž začínáme na 50 J (W) a každé tři minuty ji zvyšujeme o dalších 50 J (W). Během testu se v pravidelných intervalech měří krevní tlak (TK) a monitoruje dvanáctisvodový záznam EKG. V případě, že se objeví angiózní bolest, vyčerpání, dušnost, symptomatická hypotenze, závažná arytmie, vzestup TK na kritické hodnoty (260/130 mm Hg), rozvoj EKG projevů koronární nedostatečnosti je test ukončen (Hradec J., Spáčil J., 2001).

O pozitivním zátěžovém testu při ischemii myokardu mluvíme tehdy když je:

- 1a) konstantní horizontální deprese nebo dolů směřující úsek S-T
 - 1b) snížení úseku S-T 80 ms za bodem J větší nebo rovno 1 mm (tj. 0.1 mV) pod izoelektrickou rovinu
 - 1c) vznik inverzních vln T (tzn. vln T opačně směřujících v porovnání s klidovou EKG křivkou)
 - 2) zvýšení úseku S-T nad izoelektrickou rovinu větší nebo rovno 2 mm (0.2 mV).
- Spolehlivost ergometrie je u mužů kolem 80 % a u žen 60 % (Kolář J. aj., 2003).

1.1.5.3 Spiroergometrie

Spiroergometrie je neinvazivní zátěžová vyšetřovací metoda, která slouží k analýze plicní ventilace a výměny plynů. V kardiologii se používá ke zhodnocení prognózy a indikace k transplantaci srdce, dále ji lze využít v diferenciální diagnostice příčin námahové dušnosti a omezené tolerance zátěže (Chaloupka V. aj., 2003).

Spiroergometrie nám poskytuje celou řadu informací o fyziologických i patofyziologických reakcích a funkcích transportního a jiných orgánových systémů, biochemických parametrů, metabolismu atd. Pomáhá nám i k posouzení tělesné zdatnosti, výkonnosti a pracovní schopnosti.

Ve většině případů volíme dynamickou zátěž, a to nejčastěji na bicyklovém ergometru (Placheta Z. aj., 2001).

1.1.5.4 Ambulantní monitorování EKG

Ambulantní monitorování EKG (Holterovo monitorování) je elektrokardiografická metoda, která nám umožňuje snímat elektrickou aktivitu srdce po dobu 24 a více hodin při běžných denních činnostech. Monitorování je možné kontinuální nebo intermitentní, pokud jsou příznaky jen občas. Celý systém se skládá z Holterovy EKG monitorovací jednotky, elektrod a bipolárních svodů s příslušnými kabely a vyhodnocovacího počítače se specializovaným programovým vybavením. V dnešní době se tohoto monitorování využívá také v telemetrickém sledování při pobytu pacientů na odděleních intenzivní péče, případně na

standardních odděleních (Kolář J. aj., 2003).

Její využití je zejména v diagnostice arytmií, ICHS, nejasných synkopálních a presynkopálních stavů. Dále jí lze kontrolovat účinnost léčebných postupů, sledovat působení zátěže na pacienty se srdečním selháním. U pacientů po infarktu myokardu se používá k odhadu rizika (Štejfá M. aj., 2007).

1.1.5.5 Echokardiografie

Echokardiografie je metoda neinvazivní, která využívá ultrazvukové vlnění o frekvenci 2,5-10 MHz k zobrazování velkých cév a struktur v srdci. Metoda spočívá v rozdílnosti šíření ultrazvuku v tělních tekutinách a tkáních a na jeho zpětném odrazu, k němuž dochází na rozhraních tkání.

Máme dva způsoby vyšetřování srdečních struktur. Prvním je jednorozměrný způsob a druhým dvourozměrné zobrazení. Při jednorozměrném vyšetření lze zjistit tloušťku stěn srdce a rozměry jeho oddílů v jednotlivých fázích cyklů.

Prostřednictvím tohoto vyšetření je také možné odvodit další parametry, které nám pomohou v popisu srdeční funkce. Pokud je potřeba zjistit prostorové vztahy mezi srdečními strukturami a ohraničené poruchy stažlivosti levé komory, použijeme dvourozměrné echokardiografické vyšetření.

U ICHS se tato metoda používá pro zjištění časných i pozdních komplikací infarktu myokardu. Nevýhodou je, že jí není možné zhodnocení stavu koronárního řečiště (Kolář J. aj., 2003).

1.1.5.6 Zátěžová echokardiografie

Zátěžová echokardiografie je zobrazovací metoda, která k důkazu ischemie využívá přímého ultrazvukového zobrazení kontrahujících se stěn levé komory srdeční. K vyvolání ischemie myokardu používáme bicyklového ergometru nebo běhátka při dynamické zátěži. Pokud pacient nemůže cvičit, je použita farmakologická zátěž, která je pacientovi podána ve formě infuze dobutaminu nebo dipyridamolu. Při vzniku ischemie vidíme segmentální poruchu stažlivosti myokardu, a to v podobě hypokineze až akineze. Při spojení echokardiografie s farmakologickou zátěží dobutaminem nám jako jedna z mála umožňuje rozpoznat omráčený

nebo hibernovaný myokard od jizvy (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Podáním léku, který použijeme jako farmakologickou zátěž, dojde k ovlivnění koronární cirkulace nebo ke zvýšení kontraktility srdce (Kolář J. aj., 2003).

1.1.5.7 Koronarografie

Koronarografie nebo také koronární arteriografie či selektivní koronarografie je vyšetřovací metoda invazivní katetrizační, která slouží k rentgenografickému zobrazování věnčitých tepen po selektivním nástřiku kontrastní látkou do jejich odstupů z aorty. Pomocí této metody lze kromě toho zobrazit vrozené anomálie tepen, kolaterální oběh, diagnostikovat spazmy a dále pak podává informace o výskytu, rozsahu a závažnosti aterosklerotických změn. Koronarografie je indikována u ICHS (stabilní i nestabilní anginy pectoris, variantní anginy pectoris, AIM, prodělaném infarktu myokardu a němé ischemii myokardu), chlopenní srdeční vady a jiných onemocněních (Kolář J. aj., 2003).

Je indikována pacientům s námahovou anginou pectoris, pokud se uvažuje o možnosti invazivního způsobu léčby, a to katetrizační nebo chirurgické revaskularizaci. K této metodě se přistupuje i při důvodném podezření na ICHS, nejasných výsledcích neinvazivních zátěžových testů nebo při diskrepanci klinického obrazu a výsledcích zátěžových testů.

Při vyšetření jsou pacientovi zavedeny speciálně tvarované katetry, nejčastěji to bývá do třísla, které jsou vedeny přes femorální tepnu retrogradně do kořene aorty, zde se pod rentgenovou kontrolou nasondují oba odstupy věnčitých tepen, a do nich se poté vstříkne kontrastní látka. Přítomnost stenózy některé z věnčitých tepen o více než 70 % se pokládá za závažnou ICHS (Hradec J., Spáčil J., 2001).

1.1.6 Prognóza onemocnění

Agresivnější léčba, racionální farmakoterapie a dodržování zásad sekundární prevence vede ke zlepšování prognózy pacientů s ICHS. Dochází ke snižování počtu pacientů s těžkým postižením funkce levé komory (LK) srdeční. Zvyšující se počet zejména revaskularizačních zákroků vede sice ke snížení úmrtí, ale nese se sebou medicínské problémy jiné. A tak i

přesto, že invazivní zákrok odstraní následek, neodstraní tak příčinu a další rozvoj onemocnění (Chaloupka V. aj., 2003).

Prognóza ICHS závisí na rozsahu poškození koronárních tepen a zbytkové funkci LK (Štejf M. aj., 2007).

1.1.7 Terapeutické postupy

Cílem léčby je:

- 1) zlepšit prognózu prevencí vzniku infarktu a náhlé srdeční smrti, a to prostřednictvím důsledné intervence ovlivnitelných rizikových faktorů, a prevencí komplikací, zejména koronární trombózy, užíváním antiagregancií
- 2) odstranit nebo zmenšit obtíže podáváním antianginózních léků, v některých případech intervenčními technikami nebo kardiochirurgickým zákrokem.

U manifestní ischemické choroby srdeční, kdy je vysoké riziko progresu choroby a vzniku komplikací, přichází na řadu prevence sekundární. Do té patří důsledná úprava ovlivnitelných rizikových faktorů, současně s dosažením cílových hodnot TK u hypertoniků, plazmatických lipidů při hyperlipidémii a glykémie u diabetiků (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Podle subjektivních potíží a objektivních nálezů získaných při ergometrickém, koronarografickém vyšetření apod. se volí léčba konzervativní (medikamentózní) nebo léčba invazivní.

Při medikamentózní léčbě chronické anginy pectoris jsou používány nitráty, betablokátory a blokátory kalciových kanálů. Volba léku, jeho dávky a léková kombinace je dána klinickou závažností onemocnění a výsledků předchozích vyšetření. Kromě toho všichni tito pacienti berou antiagregační léky k prevenci vzniku trombu a uzávěru tepny, a to zejména kyselinu acetylsalicylovou, popř. alternativní antiagregancia (Kolář J. aj., 2003).

U pacientů bez infarktu a s lehkou formou anginy pectoris zpravidla stačí sublingválně podaný nitroglycerin při bolesti. Nitroglycerin se doporučuje vzít i před očekávanou zátěží, kdy se bolest často objevuje. Dalším lékem je Anopyrin, ten se podává trvale. V případě alergie nebo vředové choroby lze dát Ibustrin nebo Ticlid.

Pokud pacient trpí častými záchvaty anginy pectoris, podáváme nitráty s dlouhodobým

účinkem, betablokátory, anebo blokátory kalciových kanálů. Zde se při výběru vhodného léku přihlíží k dalším přidruženým onemocněním, podle toho se zvolí i dávka. V úvahu se bere i klinická odpověď nemocného na léčbu.

V případě, že angina pectoris neustupuje při zvolené monoterapii, přichází na řadu podávání dvou nebo tří antianginózních léků. Často jsou to kombinace nitrátů s betablokátory a betablokátory s dlouhoúčinnými blokátory kalciových kanálů nifedipinové řady.

Při těžké formě anginy pectoris nebo pokud nelze bolest zvládnout dvojkombinací se kombinují všechny tři léky, a to nitrát, betablokátor a kalciové blokátory (Kolář J. aj., 2003).

Nitráty jsou léky první volby, které podstatně snižují intenzitu a frekvenci anginózních záchvatů. Základním lékem je nitroglycerin, a to ve formách sublingválních tablet, orálního spreje, perorální pelety nebo transdermální náplasti. Dalším často používaným nitrátem je Isosorbid 2,4-dinitrát ve formách sublingvální, perorální a aerosolové. Předepsán může být i Isosorbid 5-mononitrát, který má některé výhody oproti předešlému, že se lépe vstřebává v trávicím ústrojí (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Nitráty vedou k vazodilataci, lepšímu prokrvení subendokardiální oblasti a snížení spotřeby kyslíku (Kolář J. aj., 2003).

Blokátory kalciových kanálů blokují vstup vápníkových kationtů do buňky pomalými kanály a snižují jejich intracelulární koncentraci, a tak vedou k relaxaci hladké svaloviny v cévní stěně, snížení kontraktility srdečního svalu, snížení elektrické dráždivosti a vodivosti převodního systému. Blokátory kalciových kanálů dělíme do skupin na dihydropyridinové deriváty (Amlodipin, Felodipin, Isradipin, Lacidipin, Spirapril, Nitrendipin), fenylalkylaminové deriváty (verapamil) a benzothiazepinové deriváty (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Betablokátory jsou látky blokující beta-adrenergní receptory. Snižují počet symptomatických i němých epizod ischemie myokardu a zvyšují toleranci zátěže. Betablokátorů je celá řada, např. Metipranolol, Metoprolol, Atenolol, Betaxolol, atd. (Hradec J., Spáčil J., 2001).

Mezi další antianginózní léky patří:

- Molsidomin, který je donorem oxidu dusnatého a působí obdobně jako nitráty

- Aktivátory draslíkových kanálů, které zlepšují relaxaci hladké svaloviny cévní stěny, a tak vedou k vazodilataci
- Trimetazidin, který při ischemii v kardiocytech přesunuje získávání energie od beta-oxidace mastných kyselin ke glykolýze, která je méně náročná na spotřebu kyslíku (Hradec J., Spáčil J., 2001).

K invazivní léčbě patří katetrizační léčba a kardiokirurgická léčba. Perkutánní koronární intervence (PCI) navazuje na diagnostickou koronarografií. Istrumentarium je o něco masivnější, pracuje se s katétry 7 F nebo 6 F. Přístupovými místy jsou arteria femoralis, arteria radialis, arteria brachialis nebo arteria axillaris. Nejčastějšími typy vodičích katétrů jsou Judkins 4 left a Judkins 4 right, dále pak Amplatz left a right, Extra back-up, Multipurpos, bypass left a right nebo guiding katétr pro mamární arterii. Vodičí katétrů mají speciálně konstruovaný plášť, který zaručuje velké vnitřní lumen při malém zevním rozměru. Nejprve jsou koronární léze pod skiaskopickou kontrolou překlenuty ultratenkými vodiči specifických vlastností od „*soft*“, které jsou určeny pro měkké tortuózní léze, po „*stiff*“, které jsou určeny pro kalcifikované léze nebo chronické okluze. Po překlenutí stenózy jsou léze dilatované PCI katétry. Dilatačních katétrů existuje velké množství. Hlavní charakteristiky těchto katétrů jsou profil, compliance (závislost diametru balonku na tlaku) a odolnost proti vysokým tlakům (*rated burst pressure*).

Zásadní pokrok přinesly do intervenční kardiologie koronární stenty. Zdokonalením jejich povrchu a zavedení tiklopidinu do běžné praxe se snížilo riziko výskytu akutní nebo subakutní trombózy stentu pod 2 %. U první generace stentů tato komplikace přicházela až v 10-12 % výkonů. Stentů existuje celá řada. Rozdělit je můžeme podle designu na *coil stenty*, laserem vyřezávané *slotted tube stenty*, *samoexpandabilní stenty* atd. Hlavními charakteristikami stentu jsou profil v desuflované podobě, flexibilita, odolnost proti tlaku zvenčí, radiální síla, radioopacita a schopnost pokrýt stěnu cévy (*scaffolding*).

Na většině pracovišť se používají tzv. *předmontované stenty*, které jsou fixované již k nosnému PCI balonu. *Bare stenty*, které se upevňují na nosný balon před implantací manuálně, se používají méně často. Nízký profil stentů umožnil techniku *direktivního stentingu*, kdy jsou stenty implantovány do lézí bez předchozí predilatace PCI balonem.

Koronární stenty pomohly ke snížení frekvence restenózy, která byla hlavním problémem intervenční kardiologie, a to z 30-40 % na 15-20 %. Používáním jemnějšího instrumentária se podstatně snížily komplikace související s místem punkce tepny, např.

hematom, pseudoaneuryzma, píštěl, retroperitoneální krvácení (Štejf M. aj., 2007).

Při kardiologické léčbě se pacientům, u kterých není účinná maximální medikamentózní léčba a není vhodná katetrizační, implantuje aortokoronární spojka (aortokoronární bypass). Podstatou této operace je přemostění tepny, která je zúžená o více než o 50 %, žilním štěpem vytvořeným z vena saphena. Do stěny aorty se implantuje jeden konec štěpu a druhý pod zúžené místo tepny (Kolář J. aj., 2003).

1.2 Speciální část

1.2.1 Komplexní léčebná rehabilitace onemocnění

Součástí komplexní léčebné rehabilitace kardiaků by měla být kardiovaskulární rehabilitace. Tato rehabilitace vede u nemocných k redukci rizikových faktorů aterosklerózy, zlepšuje kvalitu života a pozitivně ovlivňuje mortalitu a morbiditu pacientů s ICHS, a to bez ohledu na věk, pohlaví a sociální podmínky (Jančík, Vnitř. lék., 2005, roč. 51, č. 4).

Kardiovaskulární rehabilitace je proces, jehož cílem je navrácení a udržení fyzického, psychického, sociálního, pracovního a emočního stavu u nemocných se srdečními chorobami. Jde tedy o komplexní přístup, jehož součástí je kromě fyzické aktivity i dodržování zásad sekundární prevence a zdravého životního stylu.

Rehabilitaci kardiaků rozdělujeme do čtyř základních fází:

- I.fáze** nemocniční rehabilitace
- II.fáze** časná posthospitalizační rehabilitace
- III.fáze** období stabilizace
- IV.fáze** udržovací dlouhodobá rehabilitace

(Chaloupka V. aj., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8)

1.2.1.1 I. fáze – nemocniční rehabilitace

Cílem této fáze je u pacienta zabránit dekonduci, trombolickým komplikacím a připravit jej k návratu k jeho běžným denním činnostem. (Chaloupka aj., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8)

Během posledních let došlo k velkým změnám léčby akutních koronárních syndromů, ale i v postoji ke klidovému režimu pacientů. Již v prvních 12-24 hodinách je zřejmé, zda půjde o komplikovaný či nekomplikovaný infarkt myokardu, a podle toho se pak dále odvíjí další postup. Pacienti s nekomplikovaným infarktem myokardu mají dobrou funkci LK, nejsou u nich známky přetrvávající nebo vracející se ischemie a jsou elektricky stabilní.

Klid na lůžku je nutné dodržovat pouze 12-24 hodin, pacienti však mohou vykonávat

nezbytnou hygienu a jíst. Po uplynutí této doby začínáme s aktivním cvičením horních a dolní končetin na lůžku. O zahájení rehabilitace a pohybového režimu rozhoduje lékař. Náplň, intenzita a frekvence je ale v kompetenci erudovaného fyzioterapeuta.

V této fázi pomáhá rehabilitace překonat strach z fyzické aktivity a pomáhá zvládnout stresovou situaci. Cvičení dále zlepšuje průtok krve a zabraňuje snížení svalové síly. Aktivní cviky dolních končetin jsou také součástí prevence tromboembolických komplikací.

U pacientů toleranci pohybové aktivity hodnotíme podle tepové frekvence, kterou měříme před cvičením, v průběhu a na konci cvičení. Krevní tlak měříme v klidu, zpočátku při změnách polohy a na konci cvičení. Sledujeme také subjektivní pocity, které pacient udává.

Pro určení tepové frekvence se používá pravidlo, že se může zvýšit o 20-30 tepů/min a pro TK o 30 mm Hg. Rozhodující je však klinický stav (stenokardie, dušnost) a subjektivní vnímání námahy.

Od 3. dne může asymptomatický pacient chodit po pokoji a postupně začíná s chůzí do schodů tak, aby před propuštěním zvládl jedno až dvě poschodí.

Předpokládaná délka pobytu je 5-7 dní u nekomplikovaného infarktu myokardu, někdy ji lze zkrátit i na 3-5 dní.

Pacient by měl být před propuštěním poučen o redukci rizikových faktorů, dietních opatřeních a doporučených pohybových režimech.

Za absolutní kontraindikace se obecně považují:

- nestabilní angina pectoris
- manifestní srdeční selhání
- disekující aneurysma aorty
- komorová tachykardie nebo jiné život ohrožující arytmie
- sinusová tachykardie větší než 120/min
- akutní infekční onemocnění
- těžká aortální stenóza
- podezření na plicní embolii
- systolický TK větší než 200 mm Hg a diastolický tlak větší než 115 mm Hg
- symptomatická hypotenze

(Chaloupka V. aj., Cor et Vasa 2006, roč. 48, č. 7-8)

Časná nemocniční rehabilitace u pacientů s nekomplikovaným průběhem:

Nultý den

Trvá 12-24 hodin, ale může být i v některých případech prodloužen (např. při odkladu revaskularizačního řešení). Pacient zůstává v klidu na lůžku, z léčebných postupů lze využít nácvik celkového uvolnění a relaxace na lůžku, při dobrém klinickém stavu pacienta i lehké dechové rehabilitace.

1. den

Je den zahájení rehabilitačního programu, na jeho počátku je potřeba si získat pacientovu důvěru, motivovat jej ke změně životního stylu, uklidnit jej a vysvětlit mu proč a jak má cvičit. Cvičební jednotku volíme vleže na lůžku a její délka by neměla přesáhnout 5-10 minut. Součástí cvičení je dechová gymnastika, nácvik uvolnění a relaxace, nácvik dorso-plantární flexe nejlépe s vysvětlením důvodu tohoto cvičení a instrukcí k co nejčastějšímu provádění během dne. Cviky volíme dobře zapamatovatelné, 6-10 cviků v sérii s opakováním 6-8krát.

Dbáme na koordinaci s dýcháním. U pacientů sledujeme tepovou frekvenci, vznik stenokardie a arytmie je indikací k přerušení cvičení.

2. a 3. den

Pokud pacient zvládá cvičit bez komplikací, pak pokračujeme s cvičební jednotkou v délce 5-10 minut 3-4x denně. Zopakujeme obraty, sed a cvičení DKK a poté pacienta vertikalizujeme u lůžka. Pokud se neobjeví klinické symptomy po postavení, můžeme zkusit krátkou chůzi kolem lůžka. Při dobré toleranci lze přidat střídavé zatěžování a odlehčování DKK, dále pak přidat dynamické cviky v sedě, vleže na zádech a bocích. Chůzi postupně prodlužujeme na 3-5 minut. Naopak nevhodné jsou cviky na břicho a izometrická cvičení.

4. až 6. den

Cvičební jednotku prodlužujeme na 10-15 minut, dále pak na 20 minut, 5x denně. Během těchto dnů pokračujeme s dynamickým cvičením ve stoji a pomalou chůzí s doprovodem asi 40-70 metrů. Pokud pacient zátěž toleruje dobře, lze k chůzi přidat pět schodů.

7. až 12. den

Více se soustředíme na chůzi a zátěž běžných domácích činností. Cvičení je kratší (10-15 minut), ale častější (až 6x denně). Pacient zvládá chůzi o délce 100 metrů. Před propuštěním by měl pacient vyjít jedno až dvě patra bez potřeby přerušení kvůli limitaci, znát krátkou cvičební jednotku (5-10minut) a tu doma cvičit 5-6x denně. Také by měl vědět, kdy zátěž přerušit. Ukončením hospitalizace začíná II. fáze rehabilitace.

Časná nemocniční rehabilitace pacientů s komplikovaným průběhem:

rehabilitace probíhá obdobným způsobem, ale s následujícími odlišnostmi

- prodloužení časového trvání jednotlivých stupňů, zpravidla 2x až 4x, svolení dává vždy kardiolog,
- častější monitorování během zátěže a přísnější kritéria pro přerušování zátěže (dušnost),
- kratší cvičební jednotka (3-5 minut), teprve ve čtvrtém stupni dle stavu pacienta volíme 15-20 minutovou cvičební jednotku, ale jednotky zařazujeme častěji, a to 5x denně,
- cvičení probíhá vždy ve formě individuálního LTV.

(Maršálek P., 2006)

1.2.1.2 II. fáze – posthospitalizační rehabilitace

Posthospitalizační fáze by měla začít co nejdříve po propuštění pacienta z nemocnice a je rozhodující, co se týče nutných změn životního stylu a dodržování zásad sekundární prevence. Její délka trvání je do tří měsíců (Chaloupka aj., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

Rehabilitace probíhá formou ambulantního řízeného tréninku, individuálního domácího tréninku a lázeňské léčby (Chaloupka V., aj. Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č.7-8).

1.2.1.2.1 Ambulantní řízený trénink

Z důvodů individuálního přístupu jsou pacienti rozděleni do rizikových skupin na základě klinického nálezu a zhodnocení funkce levé komory srdeční. Pacienti s EF větší nebo rovnou 45 %, bez klidové nebo zátěžové ischemie, bez arytmií a zátěžovou kapacitou větší než 100 W patří do skupiny nízkého rizika. Do skupiny středního rizika jsou zařazeni pacienti s EF 31- 44 %, se známkami ischemie při vyšším stupni zátěže (více než 100 W), a zátěžovou kapacitou menší než 100 W. Skupinu vysokého rizika tvoří pacienti s EF 30 % a méně, mající komorové arytmiie, pokles TK více než 15 mm Hg při zátěži, s výraznými projevy ischemie a infarktu myokardu komplikovaný srdečním selháním.

Dané riziko pak určuje tréninkový program. Hlavními ukazateli jsou intenzita, frekvence, délka, způsob a progresivita tělesného zatěžování.

Intenzita musí být dostatečná, aby bylo dosaženo tréninkového účinku, a bezpečná.

Intenzita zátěže se může blížit anaerobnímu prahu (ANP), ale neměla by ho překračovat. Anaerobní práh je popisován jako stupeň zátěže, kdy je aerobní metabolismus doplňován anaerobním metabolismem s vzestupem koncentrace laktátu v plazmě. ANP se nejčastěji stanovuje spiroergometricky z křivky spotřeby kyslíku a oxidu uhličitého. Pro stanovení intenzity se vychází z relativního lineárního vztahu mezi spotřebou kyslíku a tepovou frekvencí. Proto se také nejčastěji používá tréninková tepová frekvence (TTF).

K určení TTF máme několik způsobů, a to:

- procenta maximální spotřeby kyslíku,
- procenta tepové rezervy,
- procenta maximální TF nebo symptomy limitované TF.

Maximální spotřeba kyslíku a anaerobní práh se určují spiroergometricky a představují optimální metodu stanovení vhodné intenzity zátěže. Pokud známe tepovou frekvenci na úrovni anaerobního prahu, můžeme pak určit optimální intenzitu fyzického tréninku. Známe tak tepovou frekvenci, kterou může pacient při tréninku dosahovat, ale neměl by ji překračovat.

Výpočet tepové frekvence podle tepové rezervy je dán vzorcem:

$$\text{TTF} = (\text{TF}_{\text{max}} - \text{kTF}) \times (0.7 - 0.8) + \text{kTF}$$

Dále je nutné sledovat změny TK a klinické projevy, a to únavu, způsob dýchání, pocení a barvu kůže (Chaloupka V., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

Jako orientačního ukazatele lze použít subjektivní vnímání zátěže, a to zejména při individuálním tréninkovém programu. Používáme zde stupnice dle Borga. Na začátku II. fáze se doporučuje cvičit v rozsahu 11.-13. stupně Borgovy stupnice, po 3 týdnech pak v úrovni 12.-15. stupně.

K posouzení intenzity zátěže pak lze orientačně použít jednoduchou metodu „mluvit, zpívat, těžce dýchat“ (*talk, sing, gasp*). Je-li pacient během zátěže schopen mluvit, je zátěž přiměřená. V případě, že je pacient schopen zpívat, je tato zátěž nedostatečná. Je-li pacient dušný, je tato zátěž příliš velká (Chaloupka V., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

Optimální je pravidelná fyzická aktivita 3-5x týdně po dobu minimálně 30 minut. Záleží i na intenzitě tréninku. Možné jsou opakované, kratší aktivity v průběhu dne v délce trvání 10-15 minut. Takový způsob tréninku bývá nazýván intermitentním. Většina rehabilitačních programů probíhá 3x týdně po dobu 2-3 měsíců. Předpokládá se, že ve dny, kdy neprobíhá program pacienti cvičí doma (Chaloupka V., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

V prevenci kardiiovaskulárního a muskuloskeletálního poškození je velmi důležitá zahřívací a relaxační část. Zahřívací část umožňuje tělu přejít z klidu do plného zatížení a zlepšuje prokrvení, tonus kosterního svalstva, zvyšuje metabolismus z klidových hodnot k potřebám pro aerobní trénink. Před vlastním aerobním tréninkem se jako zahřátí provádí 10-15 minutové cvičení s menší intenzitou zátěže. Pro zahřátí je vhodná dynamická rozcvička, pomalejší chůze nebo strečinkové cviky. Závěrečná relaxace je dobrou prevencí hypotenze a arytmií. Pro relaxaci používáme například pomalejší chůze nebo též strečinkových cviků. Relaxace je potřebná pro návrat klidových hodnot TK a TF, správné oběhové vyladění. Pomáhá také organismu v odvodu přebytečného tepla, rychlejšímu odstranění kyseliny mléčné z plazmy a zabraňuje škodlivému účinku vzestupu katecholaminů v plazmě, ke kterému dochází po zátěži.

Způsoby zátěže jsou dvojí, a to aerobní trénink a silový trénink.

Aerobní trénink tvoří hlavní část cvičební jednotky. Tento trénink nejčastěji probíhá na rotopedu nebo na běhátku, protože nám tak umožňuje nejlépe dávkovat a kontrolovat zátěž, oběhové a klinické ukazatele (TF a TK). Trénink může probíhat formou kontinuální nebo intervalovou (krátké úseky zátěže jsou střídány s úseky minimální zátěže nebo klidu). Základ rehabilitace u kardiaků tvoří vytrvalostní aerobní trénink, kdy jde o déletrvající dynamickou zátěž na úrovni nebo pod úroveň anaerobního prahu. Často se doporučuje cirkulující trénink, kdy cvičení svalstva dolních a horních končetin a trupu je kombinováno se cvičením na trenažérech (kolo, běhátko, vesla a stepry). Na rozdíl od něj se klasický vytrvalostní trénink uskutečňuje na rotopedu nebo běhátku, což je řadou pacientů vnímáno jako jednotvárné.

Silový trénink slouží jako prevence atrofie svalů a je zařazován minimálně 2x týdně po 14 dnech aerobního tréninku. Cvičební jednotka je složena ze tří cviků. Na začátku je nutné stanovit one repetition maximum (1-RM), které je popisováno jako maximální zátěž, kterou je pacient schopen sám jednou překonat. Pro každý cvik se stanovuje 1-RM zvlášť. Pacient cvičí na 50% 1-RM po dobu 30 vteřin, po této době následuje 30 vteřinový klid. Cviky se provádějí pomalu a plynule za současného měření TK a TF. Pokud pacient dobře snáší zátěž a hodnoty

jeho TK jsou nižší než 200/120, lze zvýšit intenzitu přidáním zátěže, prodloužením délky cvičení či opakováním základního cyklu.

Celková délka cvičební jednotky je 60-90 minut. Před započítáním cvičení je nutné změřit TK a TF, zeptat se na subjektivní obtíže, jako je stenokardie a dušnost. Hodnoty TF a TK je nutné měřit i během aerobní zátěže a po ní. Rizikové osoby a osoby s arytmiemi je vhodné napojit na monitor (Chaloupka V., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

Intenzita zátěže tréninku s posilovacími prvky je velmi často určována metodou 1-RM. Každý cvik je opakován z počátku osm až desetkrát s intenzitou zátěže, která odpovídá nejčastěji 30-60 % 1-RM. 60 % 1-RM je označován za bezpečný limit intenzity zátěže tréninku s posilovacími prvky, který je srovnatelný s intenzitou zátěže na úrovni anaerobního prahu při aerobním cvičení. Při statickém zatížení jsou ovlivněny reflektoricky funkce srdce, cév a nadledvin, je vyvoláno mnoho změn, jejich rozsah je ovlivněn objemem zapojených svalů a intenzitou kontrakce. Dochází ke zvýšení srdeční frekvence, která je méně výrazná oproti aerobní zátěži, a zvýšení krevního tlaku v obou složkách. Součin maximální dosažené srdeční frekvence a maximální dosažené hodnoty systolického tlaku je označován jako produkt frekvence . tlak – dvojprodukt (*rate.pressure product-RPP*), který je považován za nepřímý ukazatel spotřeby kyslíku v myokardu u zdravých i nemocných a jeho význam roste při fyzickém zatížení. Je vhodným ukazatelem pro srovnání intenzity aerobní zátěže a cvičení s posilovacími prvky. Úroveň intenzity zátěže, která je u aerobního cvičení dána úrovní anaerobního prahu, klade na pacienty podobné aerometabolické požadavky na myokard jako intenzita 60 % 1-RM u zátěže s posilovacími prvky (Jančík J. aj., 2004).

Jako výhodné se jeví kombinace klasického aerobního tréninku s posilovacími prvky. Ještě nedávno byl trénink s posilovacími prvky považován za absolutně nevhodný. Určitá silová zátěž je však běžnou součástí habituálních aktivit. Její nepříznivý vliv nebyl dokázán (Chludilová V. aj., 2005).

Dvanáctitýdenní řízený ambulantní kombinovaný trénink probíhá tak, že před zahájením rehabilitace je pacientům provedeno spiroergometrické vyšetření do symptomu limitovaného maxima, stanovuje se tréninková tepová frekvence a zátěž pro aerobní fázi tréninku. Rehabilitační program se zahajuje aerobním tréninkem na ergometru, a to po dobu dvou týdnů. Poté se dělá vstupní 1-RM test pro jednotlivé cviky rezistenčního tréninku. Nato

pacienti začínají cvičit na úrovni 30 % 1-RM, týden následující na 40 %, pátý týden na 50 % a šestý týden na 60 % 1-RM. Sedmý týden je zopakován 1-RM test a pacienti pak cvičí na 60 % 1-RM nově stanovené hodnoty. Součástí posilovacího tréninku jsou tři cviky, a to vzpírání zátěže dopředu (*benchpress*), stahování zátěže (*pull down*) pro posílení horních končetin a extenze kolenních kloubů proti odporu (*leg extension*) pro posílení dolních končetin. Jednotlivé cviky se cvičí ve 3-5 sériích po 8-10 opakováních. Po skončení celého programu se provádí kontrolní spiroergometrické vyšetření a 1-RM. Cvičení probíhá 3-krát týdně po dobu 12 týdnů. Každá cvičební jednotka trvá 60 minut, z toho 10 minut je zahřívací fáze, 20 minut aerobní zátěž na ergometru, 20 minut rezistenční fáze na posilovacím trenažeru a 10 minut relaxační fáze (Chludilová V. aj., 2005).

Řada studií poukazuje na příznivý vliv kombinovaného tréninku na základní hemodynamické parametry, ukazatele výkonnosti a aerobní kapacity. Posilovací cvičení vede u pacientů ke zlepšení síly a vytrvalosti (Varnayová L. aj.).

Posilovací trénink je tedy dobrou prevencí proti snížení svalové síly způsobené přibývajícím věkem a nečinností, a to nejen u pacientů s ischemickou chorobou srdeční (Mífková L. aj., 2004).

Dvanáctitýdenní kombinovaný trénink vedl u mužů s ICHS ke zvýšení jejich výkonnosti a kapacity transportního systému, snížení klidové srdeční frekvence, zvýšení hodnot maximálního systolického tlaku při dosaženém vyšším výkonu. Pacienti též udávali nižší výskyt anginózních obtíží při běžných denních činnostech, a s tím související nižší užívání nitroglycerinu. Největšího zlepšení bylo dosaženo v subjektivním vnímání kvality života. Také u žen dvanáctitýdenní kombinovaný trénink vedl ke zvýšení výkonnosti a kapacity transportního systému a snížení anginózních obtíží. Další změny u nich nebyly tak výrazné (Pochmonová J. aj., 2008).

Progrese fyzického zatěžování je členěna na iniciační období, období zlepšování a udržování. V prvním období se pacient přizpůsobuje fyzickému tréninku nižší frekvencí a intenzitou, jeho délka je závislá na klinickém nálezu a fyzické kondice pacienta. V období zlepšování pacient pomalu zvyšuje intenzitu a trvání tréninku tak, aby bylo dosaženo denního kalorického výdeje 200-400 kcal a týdenní pak minimálně 1 000 kcal. Délka tohoto období je

přibližně 4-6 měsíců. Pravidelný trénink je nezbytný ke zlepšení a udržení kondice, jelikož již po dvou týdnech nečinnosti dochází k návratu k předtréninkovým hodnotám (Chaloupka V., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.1.2.2 Individuální domácí trénink

Pacientovi je třeba také doporučit vhodnou pohybovou aktivitu na dny, kdy neprobíhá rehabilitace ve zdravotnickém zařízení. Dobrá je jízda na domácím rotopedu nebo na kole. Optimální zátěží je chůze, kterou lze intenzivně trénovat. Velmi populární je v poslední době severská chůze (*nordic walking*). Kalorický výdej je ve srovnání s běžnou chůzí o 40 % vyšší.

Z dalších aktivit jsou vhodné plavání, tenis, lyžování, volejbal, fotbal, basketbal a další (Chaloupka V. aj., Cor et Vasa 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.1.2.3 Lázeňská léčba

V optimálním případě navazuje ústavní lázeňská rehabilitační léčba na hospitalizaci pacienta v případě akutního onemocnění nebo invazivního ošetření (katetrizačního nebo chirurgického), popřípadě na ambulantní rehabilitaci, a to zejména u chronických stavů. Cílem této léčby je normalizace fyzického i psychického stavu, vytvoření a upevnění návyků správného životního stylu, eliminace již existujících rizikových faktorů ICHS a dále pak potlačení stresových psychických vlivů.

Odeslání pacientů k ústavní rehabilitační léčbě se řídí dosud indikačním seznamem podle přílohy k Vyhlášce MZ 58/1997 Sb. Nově vypracovaný indikační seznam nebyl ještě schválen.

Doba odeslání pacienta k rehabilitaci do lázeňské kardiovaskulární rehabilitační léčebny se liší podle indikačních skupin:

1. **Pořadí naléhavosti I** – v tomto případě je pacient přeložen z lůžka nemocnice, popř. do jednoho měsíce od podání návrhu
2. **Pořadí naléhavosti II** – v tomto případě pacient nastupuje léčbu do tří měsíců podání návrhu, nejpozději však do čtyř měsíců od vzniku AIM (indikace II/4, II/5 současného indikačního seznamu), do čtyř měsíců od srdeční operace (PCI, náhrada chlopně, operace na velkých cévách atd.) - indikace II/9, II/10, II/11 a II/12 současného indikačního seznamu.

Navrhujícím lékařem je podle § 33 zák. č. 48/1997 Sb. ošetřující praktický lékař na doporučení odborníka (internisty, kardiologa).

Cílem lázeňské léčby je, co možná nejrychlejší návaznost na rehabilitaci v časně fázi onemocnění (Chaloupka V. aj., Cor et Vasa 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.1.3 III. fáze – stabilizace

Tato fáze začíná během stabilizace klinického nálezu a klade se v ní důraz na pravidelný vytrvalostní trénink a upevnění změn životního stylu (Chaloupka V. aj., Cor et Vasa 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.1.4 IV. fáze - udržovací

Ve fázi udržovací pacient pokračuje v dodržování zásad předchozích aktivit s co možná nejmenší odbornou kontrolou. A to vše za předpokladu trvalé stabilizace zdravotního stavu (Chaloupka V. aj., Cor et Vasa 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.2 Léčebná tělesná výchova

Léčebná tělesná výchova (LTV) využívá upravené pohybové aktivity podle metodických a pedagogických zásad a týká se osob se změněným zdravotním stavem. Je předepisována lékařem a ten musí při jejím předepisování dodržovat určité zásady tak, aby zvolil optimální druh pohybové aktivity. Dále musí přihlídnout k její fyziologické účinnosti a doporučit správnou intenzitu, frekvenci a trvání. Cvičení probíhá ve zdravotnických zařízeních či lázních pod odborným dohledem, a to buď formou individuálního cvičení a nebo skupinového. Po instruktáži může řadu činností provádět pacient doma a průběžně pak docházet na kontroly. LTV obsahuje aktivní pohyby, pasivní pohyby, dechovou gymnastiku, relaxaci a kondiční cvičení.

Vhodně zvolená pohybová aktivita přispívá ke zmírnění mnoha vnitřních a zevních faktorů nebo i jejich potlačení, ale může je i odstranit. Vede k morfologickým a funkčním změnám systémů. Dochází i ke zlepšení fyzické zdatnosti a výkonnosti, zvládnutí stresu, zvýšení sebevědomí a dostavuje se pocit dobré nálady (Placheta Z. aj., 2001).

Doporučení týkající se pohybové aktivity je závislé na stavu onemocnění, přítomnosti komplikací nebo jiných chorob, úrovni fyzické zdatnosti a výkonnosti, vlastnostech somatických, podmínkách sociálních, ekonomických a materiálních. Hlavním předpokladem u srdečních onemocnění jsou znalosti odezvy metabolické a kardiorespirační na tělesnou zátěž. Z tohoto důvodu jsou pacienti důkladně vyšetřeni před zahájením tréninku, aby se předešlo možným komplikacím (Chaloupka V. aj., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.3 Fyzikální léčba

Zejména v lázních jsou z procedur využívány podvodní masáž, Hauffeho lázeň, vířivé nebo střídavé koupele dolních končetin, elektroterapie (čtyřkomorová galvanická lázeň, různé typy iontoforéz, nízkofrekvenční, středněfrekvenční a vysokofrekvenční proudy), magnetoterapie, ultrazvuk, lymfodrenáže ruční a přístrojové, vakuo-kompresní terapie, fototerapie (ultrafialové, infračervené, biostimulační zařízení polarizovaným světlem), inhalace s různými přísadami, parafinové zábaly, kryoterapie, měkké techniky, klasické a reflexní masáže, individuální rehabilitace (zejména u stavů po centrální mozkové příhodě), subkutánní insuflace

zřídelného plynu, suchá plynová nožní koupel a suché plynové celotělové koupele. Hlavní léčebnou procedurou v kardiologických lázních jsou uhličitě koupele, které pozitivně působí na tepovou frekvenci, krevní tlak a kyslíkovou spotřebu myokardu (Chaloupka V. aj., Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.4 Pracovní rehabilitace

Na rozhodování při zařazování pacienta do zaměstnání se podílejí kardiolog, ošetřující lékař, posudkový lékař, rehabilitační lékař, fyzioterapeut kardiochirurgického oddělení, fyzioterapeut v lázních, psycholog, pedagog, sociální pracovník a pracovník pro volbu povolání. Zařazení pacienta do příslušné funkční skupiny probíhá na základě týmového vyšetření a lidé, kteří o něm rozhodují mají k dispozici ergometrické vyšetření (Hromádková J., 2002).

Pacienti s nekomplikovaným průběhem se zpravidla vrací do zaměstnání po 3-6 měsících. Pacienti s komplikacemi asi po 6-12 měsících (Hromádková J., 2002)

1.2.5 Psychologická a sociální problematika onemocnění

Stejně jako řada onemocnění představuje diagnóza srdečního onemocnění výraznou psychickou zátěž pro pacienta a je doprovázena strachem, nejistotou a obavami z budoucnosti. Proto i zde je důležitý psychologický přístup. Pacient by měl být obeznámen s podstatou onemocnění a její léčbou, neméně důležitá je motivace. Podpory by se mu mělo dostat i od rodiny (Chaloupka V. aj., Cor et Vasa 2006, roč. 48, č. 7-8).

1.2.6 Návrh plánu ucelené rehabilitace

Rehabilitace je kombinované a koordinované využití lékařských, sociálních, výchovných a pracovních prostředků pro výcvik nebo znovuzískání, co možná nejvyššího stupně funkční schopnosti a dosažení sociální integrace jedince. Tento proces tedy zahrnuje problematiku jak zdravotnickou, tak vzdělávací, pracovní, sociální, technickou, kulturní, legislativní, ekonomickou, organizační a politickou (Placheta a kol., 1995).

Rozlišujeme krátkodobý a dlouhodobý rehabilitační plán.

Krátkodobý rehabilitační plán se týká fáze nemocniční rehabilitace, posthospitalizační rehabilitace a fáze stabilizace. Jeho délka zpravidla nepřesahuje šest měsíců. Během tohoto období se pacient dovídá o zásadách zdravého životního stylu, získává informace ohledně životosprávy a správné tělesné aktivity a doporučení vhodného pohybu. Pohybové aktivity probíhají zpočátku pod odborným dohledem. V některých případech je nutná i redukce hmotnosti. Zanedbávat by se neměl ani negativní vliv stresu, v tomto případě je na místě návštěva psychologa a nácvik relaxačních technik.

Dlouhodobý rehabilitační plán plynule navazuje na plán krátkodobý a týká se čtvrté fáze udržovací a je tedy celoživotní. Pacient již sám pokračuje v pravidelném cvičení podle doporučení a zásad, které získal během předchozích fází, a tedy pracuje na zlepšení své kondice a výkonnosti. Dodržuje také zásady zdravého životního stylu. V tomto období část pacientů navštíví lázně, kde si řadu vhodných návyků ještě upevní.

2 KAZUISTIKA

2.1 Údaje základní

2.1.1 Jméno pacienta

Jméno: M. L.

2.1.2 Věk, výška, tělesná hmotnost, pohlaví

Věk: 83 let

Výška: 168 cm

Tělesná hmotnost: 98 kg

Pohlaví: žena

2.1.3 V jakém zařízení a na jakém oddělení (klinice) byl pacient hospitalizován

Pacientka byla hospitalizována z důvodu subakutního infarktu myokardu ode dne 6. 6. 2011 do 14. 6. 2011 na 1. interní kardiologické klinice fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně na odd. 31-JIP. Z tohoto oddělení musela být dne 14. 6. 2011 přeložena na oddělení ARK pro komplikace (poruchy rytmu, komorové extrasystoly, fibrilace síní a komor). Komplikace byly řešeny opakovanou defibrilací a krátkodobou KPCR. Po normalizaci zdravotního stavu byla dne 21.6.2011 přeložena na oddělení 1. interní kardiologické kliniky fakultní nemocnice u sv. Anny v Brně–odd. 33. Zde pobyla do dne 11.7.2011 a zde ji byl doporučen překlad na Doléčovací a rehabilitační oddělení v Novém Lískovci. Dne 11. 7. 2011 došlo k pacientčinu překladu na Doléčovací a rehabilitační oddělení Nový Lískovec, kde pobývala v době převzetí do mé péče, a to od 25. 7. 2011 až do 5. 8. 2011.

2.1.4 Pacient byl odeslán s diagnózou a byl přijat s diagnózou

Pacientka byla přijata s bolestmi za sternem a dušností. Při přijetí dne 6.6.2011 jí byla provedena koronarografie s nálezem subakutního infarktu myokardu přední stěny při kritické ostiální stenóze RIA. Situace byla řešena PCI s implantací 1 BMS stentu.

2.2 Popis vyšetření autorem

2.2.1 Anamnéza

Rodinná anamnéza:

V rodině pacientky se nevyskytují žádná závažná onemocnění.

Osobní anamnéza:

Pacientka prodělala běžná dětská onemocnění, nebývá nemocná a neměla žádné úrazy. Přibližně v 50 letech prodělala operaci slepého střeva, v 80 letech jí byly ambulatně odstraněny křečové žíly na pravé noze. Asi od roku 1990 je jí diagnostikována hypertenze. Je sledována na psychiatrii s m. Alzheimer.

Farmakologická anamnéza (vypsáno z lékařské dokumentace):

Exelon 6 mg 1-0-1

Clexane 0,2 ml s.c. 1 x denně ráno

Plavix 75 mg tbl. 1-0-0 po dobu 12 měsíců

Godasal 100 mg tbl. 1-0-0

Concor Cor 2,5 mg 0-1/2-0

Lozap 12,5 mg tbl. 0-1-0

Sortis 20 mg tbl. 1-0-0

Cordarone 200 mg tbl. 1-0-0

Digoxin 0,125 mg tbl. 1-0-0

Furon 40 mg tbl. 1-1/2-0

Verospiron 25 mg tbl. 1-1-0

KCL 1-0-0

Pracovní anamnéza:

Pacientka pracovala jako „zapojovačka“ v podniku Tesla Královo Pole, později jako vedoucí strážných Tesla Královo Pole. V současné době je pacientka v důchodu.

Sociální anamnéza:

Pacientka je vdova a bydlí sama ve vlastním bytě ve 3. patře bez výtahu. Často je navštěvována rodinou, která o ní pečuje a pomáhá ji. S rodinou a sousedy vychází dobře a se svým životem je spokojená.

Sportovní anamnéza:

Pacientka nevykonávala žádný sport.

Rehabilitační anamnéza:

Pacientka v minulosti nenavštívila rehabilitačního lékaře a ani ji nebyla ordinována žádná rehabilitační léčba.

Fyziologické funkce:

Pacientka neudává žádné problémy se stolicí a močením. Spánek je uspokojující a má chuť k jídlu. Pacientka hůře slyší a nosí brýle na čtení.

Alergie:

Alergie neguje.

Gynekologická anamnéza:

Pacientka porodila dvě dcery a obě těhotenství i porody proběhly bez komplikací.

Abusus:

Neguje.

Nynější onemocnění:

Pacientka je po AIM přední stěny.

2. 2. 2 Lékařská vyšetření a léčba

Po přijetí dne 6. 6. 2011 jí byla provedena levostranná a pravostranná koronarografie angiografickým přístrojem PHILIPS Allura Xper DF10 s nálezem subakutního infarktu myokardu (ostialní 90 % stenóza RIA), následně řešeného PCI implantací stentu. Téhož dne bylo pacientce provedeno RTG srdce a plic s nálezem: bilat., více v pravo pleurální tekutina, dilatovaný srdeční stín, plicní kresba a hily městnavé, ložiskové změny v plicním parenchymu nejsou patrné, PNO není.

Dne 7. 7. 2011 byl zopakován RTG srdce a plic s nálezem: nižší transparence vlevo v. s. V rámci pleurálních změn s dekonturací bránice, nelze vyloučit přítomnost menšího množství výpotku, vpravo nižší transparence basálně, výraznější zmnožení cévní kresby, hili hyperemické, srdce celkově širší, až kulovitého tvaru, elongovanější aorta. Dne 7. 7. 2011 byla provedena též echokardiografie s nálezem: nedilatovaná LK, nejlépe se kontrahují 2/3 boční a basální 1/3 dolní stěny, jinde prakticky akinéza, globální EF kolem 20 %, zesílení a kalcifikace zadního cípu Mi chlopně, dilatace levé síně, pravostranné oddíly hraniční velikosti, perikard bez výpotku, vyšetření bylo pouze orientační pro velmi špatnou vyšetřitelnost a bylo provedeno v poleze na zádech. Dle ECHO těžká deprese funkce LK.

Na odd. 31 došlo dne 13. 6. 2011 k arytmií s nutností opakovaných defibrilací a krátkodobou KPCR. Poté byla přeložena na ARK k terapeutické hypotermii.

Na ARK po nasazení léčby dochází ke zlepšení stavu pacientky a terapie jí je předčasně ukončena. Během pobytu pacientky na ARK (14. 6. 2011 až 21. 6. 2011) je jí zopakováno dne 14. 6. 2011 ECHO s nálezem: LK hraniční velikosti, aneurysma hrotu, relat. Zachovalá kontraktilita baz. 2/3 boční, zadní a dolní, těžká hypokineza bazí IVS a PS, jinde akinéza, globální EF 20%, diastolické dysfunkce LK, perikard bez výpotku. RTG plic a srdce byl proveden dne 14. 6. 2011: snímek byl výrazně rozprojikován, křídla rozvinutá, parenchym bez hrubších inf.

Další RTG plic a srdce byl proveden následujícího dne 15. 6. 2011: plicní parenchym je bez infiltrativních a ložiskových změn, srdeční stín je širší.

Dne 21.6.2011 je přeložena na odd. 33 1. IKAK. Zde je dne 22. 6. 2011 pacientce proveden RTG plic a srdce s nálezem: vlevo basálně fluidothorax, hyperemické hily, parenchym bez ložisek či infiltrací, vpravo bránice hladká, zevní úhel volný, srdce rozšířeno, CVK via v. Scl. Sin., hrot v dobrém postavení, PNO není.

2.2.3 Diagnózy při přijetí

Diagnóza hlavní:

- ischemická choroba srdeční – stav po Q-infarktu myokardu přední stěny s elevacemi ST stěny při kritické ostiální stenóze RIA

Diagnózy vedlejší:

- stav po KPR pro fibrilaci komor
- levostranná kardiální dekompenzace na podkladě deprese funkce LK
- bronchopneumonie v léčbě, t. č. v regresi
- stav po hemoptýze
- obesitas
- esenciální hypertenze
- anemie
- m. Alzheimer

2.2.4 Léčebná rehabilitace ordinována kdy a z jakého důvodu

Pacientce byla lékařem na odd. 33 1. IKAK dne 21. 6. 2011 naordinována kardiiovaskulární rehabilitace a rehabilitace jako prevence dekondice a zachování rozsahu pohybu.

Cílem rehabilitace je zlepšení fyzické kondice, tělesné zdatnosti, eliminace či odstranění rizikových faktorů a navrácení pacienta k jeho běžným aktivitám.

2.3 Zapojení autora do procesu léčebné rehabilitace

2.3.1 Kineziologický rozbor v den převzetí pacienta do rehabilitační péče

Kompletní kineziologický rozbor u kardiaků není potřeba provádět. Provádíme pouze v případě akutního omezení hybnosti v důsledku úrazu či rozsáhlé operace (Hromádková a kol., 2002).

Kineziologický rozbor jsem provedla při převzetí pacientky do péče dne 25. 7. 2011.

Objektivní vyšetření:

- pacientka je při vědomí, orientovaná a spolupracující
- TK 115/60
- SF 68/min
- dechová frekvence je 16/min
- somatotyp pyknik
- klidové mírné dyspnoe
- acyanotická a teplá kůže
- DKK bez otoků, na pravé noze odstraněny varixy (přibližně v 80 letech)
- drobné hematomy na nohou
- turgor kůže v normě
- jizva po operaci slepého střeva je klidná (přibližně v 50 letech)

Subjektivní vyšetření:

Pacientka již bolesti nepocítuje, dušnost je při větší námaze a pohybu, bušení srdce pocítuje jen občas.

Kineziologický rozbor:

Kineziologický rozbor jsem provedla v modifikovaném stoji ve vysokém chodítku z důvodu toho, že pacientka nebyla schopna stoje po delší dobu bez přidržení.

Vyšetření zepředu:

- obličej je symetrický
- hlava je mírně rotována vpravo
- předsun hlavy
- pravý klíček je níže
- elevace pravého ramene
- HKK jsou symetrické
- hrudník je symetrický
- žebra neprominují
- pupek je ve střední čáře
- vyklenutí břišní stěny
- taile jsou na obou stranách shodné
- přední spiny jsou ve stejné výši
- DKK jsou symetrické a bez otoků
- kolena jsou ve stejné výši
- drobné hematomy na nohou

Vyšetření z boku:

- předsun hlavy a její mírná rotace vpravo
- protrakce ramen
- hyperlordóza
- prominující břicho
- snížení nožní klenby

Wyšetření zezadu:

- předsun hlavy a její mírná rotace vpravo
- elevace pravého ramene
- protrakce ramen
- elevace pravé lopatky
- větší thorakobrachiální trojúhelník vpravo
- zadní spiny a gluteální ryhy jsou ve stejné výši
- podkolenní jamky jsou ve stejné výši

Wyšetření stoje:

Pacientka není schopna delšího stoje bez přidržení, proto jsem provedla wyšetření stoje ve vysokém chodítku. Pacientčin stoj je nejistý.

Wyšetření chůze:

Pacientka pro chůzi používá chodítko, chůze je pomalá s krátkými zastávkami, kroky jsou symetrické a pravidelné, odvíjení planty je v normě. Na delší vzdálenosti pacientka používá vozík.

Antropometrie:

Při antropometrickém wyšetření jsem nezjistila žádné rozdíly v délce a dále pak ani v obvodech HKK a DKK.

Tabulka 1 DÉLKY HKK

	pravá HK [cm]	levá HK [cm]
délka celé HKK	77	77
délka paže a předloktí	59	59
délka paže a předloktí	39	39
délka předloktí	20	20
délka ruky	18	18

Tabulka 2 DÉLKY DKK

	pravá DK [cm]	levá DK [cm]
funkční délka DK	87	87
anatomická délka DK	79	79
délka stehna	43	43
délka bérce	30	30
délka nohy	26	26

Tabulka 3 OBVODY HKK

	pravá HK [cm]	levá HK [cm]
obvod paže relaxované	35	35
obvod paže při kontrakci	36	36
obvod loketního kloubu	31	31
obvod předloktí	24	24
obvod zápěstí	19	19
obvod přes hlavičky metakarpů	21	21

Tabulka 4 OBVODY DKK

	pravá DK [cm]	levá DK [cm]
přes stehno	60	60
nad kolenem	58	58
přes koleno	51	51
přes tuberositas tibiae	43	43
přes lýtko	40	40
přes kotníky	27	27
přes nárt a patu	34	34
přes hlavice metatarzů	24	24

Goniometrie:

Pacientka v minulosti neutrpěla žádné úrazy a ani neprodělala žádná onemocnění, která by mohla vést k omezení rozsahu pohybu, proto jsem si vyšetřila pouze ramenní a kyčelní klouby a zbylé pouze orientačně. U pacientky jsem nevyšetřila žádné stranové rozdíly, mírné omezení rozsahu pohybu bylo pouze u ramenního kloubu.

Tabulka 5 ROZSAHY POHYBU V RAMENI VE STUPNÍCH

	pravé rameno	levé rameno
flexe	160	160
extenze	40	40
abdukce	150	150
horizontální addukce	110	110
horizontální abdukce	30	30

Tabulka 6 ROZSAHY POHYBU V KYČLI VE STUPNÍCH

	pravé rameno	levé rameno
flexe při ohnutém kolenu	110	110
flexe při nataženém kolenu	90	90
abdukce	20	20
addukce	30	30

Svalový test:

Ze svalového testu jsem vyšetřovala pouze svalstvo ramene, lokte, kyčle a kolene. U zmíněného svalstva jsem vyšetřila stupeň čtyři.

Vyšetření reflexů:

Pacientka nemá žádná neurologická onemocnění, proto jsem provedla pouze základní vyšetření (reflexy bicipitový, tricipitový, patelární a šlachy Achillovy).

Výše vypsané reflexy byly fyziologické.

Vyšetření taxy a diadochokinézy:

U pacientky jsem nenašla žádné poruchy.

Vyšetření cití:

Pacientka neudává žádné problémy při vnímání jak povrchových tak hlubokých podnětů.

Vyšetření zkrácených svalů:

U pacientky jsem vyšetřila lehké zkrácení adduktorů kyčelního kloubu, paravertebrálních zádových svalů, m. pectoralis major, m. trapezius – horní část a m. levator scapulae.

2.3.2 Krátkodobý rehabilitační plán

Pacientce jsem sestavila krátkodobý rehabilitační plán dle jejího klinického stavu, pohybových možností a s přihlédnutím k jejímu již vyššímu věku. Pacientka se při delším cvičení zadýchávala a při delší chůzi musela dělat krátké přestávky na odpočinek, z tohoto důvodu jsem se zaměřila na aerobní kardiovaskulární trénink pro zlepšení celkové kondice a udržení svalové síly. Dále bylo potřeba pozornost zaměřit na zlepšení soběstačnosti a samostatnosti pacientky tak, aby bez obtíží zvládala běžné činnosti, například bylo potřeba zvládnout alespoň chůzi o francouzských berlích z důvodu toho, že pacientka bydlí ve třetím patře bez výtahu, a udržet či zvýšit rozsahy pohybu kloubů. Pozornost by si zasloužila i snížená nožní klenba, aby se předešlo případným pozdějším komplikacím. Při vyšetření jsem vyšetřila lehké zkrácení některých svalů, ty bylo potřeba protáhnout.

2.3.3 Vlastní rehabilitace

Po dobu své přítomnosti jsem s pacientkou cvičila v lehu a sedu cévní a dechovou gymnastiku, dále pak cviky na zlepšení kondice, udržení rozsahu pohybu v kloubech, lehké posilování oslabených svalů, protažení zkrácených svalů a cviky na sníženou nožní klenbu. Vždy před, během a na konci cvičení jsem pacientce měřila TK a pulz. Denně byl pacientce naordinován motomed na 10 minut se stupněm zátěže 1. Pro zpestření cvičení jsem využila i cvičení s overballem či tyč. S pacientkou jsem probrala i otázky snížení hmotnosti, prevence stresu, dalších možností a intenzity pohybu.

Samotné cvičení jsme začínali zahřívací fází v přibližné délce 10 minut. Tato fáze umožňuje připravit organismus na nadcházející zátěž a předcházet kardiovaskulárnímu a muskuloskeletálnímu poškození. S přihlédnutím k pacientčinu vysokému věku jsem zařadila pomalejší chůzi s následným rozcvičením všech končetin. Dohlížela jsem, aby pacientka nezadržovala dech a pravidelně dýchala. V průběhu cvičení jsem se ptala na pocity a před začátkem jsem si zjistila pulz a tlak krve.

Po fázi zahřívací následovalo vlastní cvičení, to trvalo cca 25 minut. Zde jsem se zaměřila na protahování zkrácených svalů a posilování oslabených svalů. Ke cvičení jsem využila overball či tyč. Opět jsem si měřila pulz a tlak a ujistila se, že pacientka se cítí dobře.

Konečnou fází byla relaxace, které jsme věnovali asi 10 minut. Pacientka relaxovala v leže na zádech při zavřených očích a svoji mysl soustředila na pravidelný dech. Relaxační fáze je nutná pro návrat klidových hodnot pulzu a tlaku krve.

Tabulka 7 REAKCE TK A SF

Datum	klid		během cvičení		na konci cvičení
	SF [t/min]	TK [mm/Hg]	SF [t/min]	TK [mm/Hg]	SF [t/min]
25.7.2011	80	115/60	88	125/60	80
26.7.2011	86	120/70	92	130/70	80
27.7.2011	86	115/60	96	130//70	82
28.7.2011	84	115/70	90	125/60	80
29.7.2011	80	125/60	90	130/70	78
1.8.2011	82	120/70	92	125/60	76
2.8.2011	80	115/60	94	120/60	70
3.8.2011	86	125/60	94	130/60	70
4.8.2011	82	120/70	88	125/70	76
5.8.2011	80	115/60	88	120/60	70

2.3.4 Kineziologický rozbor a zhodnocení pacienta při ukončení léčebné rehabilitace

Při ukončení léčebné rehabilitace jsem provedla výstupní vyšetření dne 5. 8. 2011. Pacientka ke konci týdne přešla z chůze s chodítkem na chůzi o francouzských berličích a také její výdrž se výrazně zlepšila. Pacientka je bez bolesti a palpitací. Došlo také ke zmírnění dušnosti, zvýšení svalové síly a protažení zkrácených svalů. Rehabilitace vedla ke zlepšení samostatnosti a soběstačnosti pacientky a nepochybně se projevila také na kvalitě života, což hodnotím pozitivně.

2.4 Dlouhodobý rehabilitační program dle předpokládaného vývoje onemocnění

- udržet si pozitivní vztah k pohybové aktivitě
- denně cvičit
- krátké procházky
- může pokračovat v běžných denních činnostech a svých zájmech s přihlédnutím ke svému stavu
- nadále bude dodržovat dietní opatření
- dodržování pitného režimu
- měla by se vyvarovat přílišnému stresu
- pravidelné návštěvy kardiologa
- při obtížích navštívit svého lékaře
- pracovní rehabilitaci není nutné řešit, pacientka je již v důchodě
- co se týče společenského života, tak je pacientka často navštěvována rodinou, která ji i pomáhá

2.5 Závěr – zhodnocení praktických rehabilitačních postupů pro další specializaci autora v oboru fyzioterapie

Kardiovaskulární rehabilitace je nedílnou součástí léčby pacientů s ICHS. Její důležitost vzrůstá zejména v dnešní době, kdy i přes rozvoj invazivních postupů a farmakologické terapie, počet pacientů s onemocněním srdce stále stoupá, což je dáno prodlužující se délkou života a stále lepšími možnostmi léčby. Proto by jí měla být v budoucnu věnována náležitá pozornost. Kardiovaskulární rehabilitace napomáhá ke zlepšení fyzického i psychického stavu pacientů a její úspěšnost spočívá hlavně v multidisciplinární spolupráci, ale neméně důležitý je i aktivní přístup samotného pacienta k léčbě. Vhodné je, aby se pacient dále vzdělával, což se daří i díky pořádání různých přednášek a diskuzí během jeho pobytu v lázních, a nezůstat pasivní. Zde se mu také lépe podaří upevnit další návyky, jako zdravá strava, zdravý životní styl a začlenění pohybu do života, ale získá zde i rady od druhých pacientů, jak to zvládají oni.

Obecná část bakalářské práce je věnována definici ischemické choroby srdeční, etiologii, patologické anatomii a fyziologii, projevům, průběhu, diagnostice, prognóze a terapii.

Ve speciální části jsou pak popisovány jednotlivé složky kardiovaskulární rehabilitace.

Kazuistika je věnována rehabilitaci konkrétní pacientky paní M. L. Během rehabilitace došlo k mírnému zlepšení stavu pacientky, k čemuž nepochybně přispěl její pozitivní přístup k léčbě a životu. Paní L. měla také snahu zůstat samostatná a soběstačná. Svou roli sehrála jistě i rodina, která pacientku často navštěvovala a jistě v dostatečné míře podporovala.

3 LITERATURA

- 1.HRADEC J. SPÁČIL J. - *Vnitřní lékařství. Svazek II.Kardiologie. Angiologie.* 1.vyd. Praha: Karolinum a Praha: Galén, 2001. ISBN (Galén) 80-7262-106-8, ISBN (Karolinum) 80-246-0291-1
- 2.HROMÁDKOVÁ - *Fyzioterapie.* Dotisk 1. vyd. Jinočany: H&H, 2002. ISBN 80-86022-45-5
- 3.HROMADOVÁ D. - *Kardiovaskulární onemocnění. Primární a sekundární prevence.* Brno: Neptun, 2004. ISBN 80-902896-8-1
- 4.CHALOUPKA V., ELBL L. aj. - *Zátěžové metody v kardiologii.* 1.vyd. Praha: Grada, 2003. ISBN 80-247-0327-0
- 5.CHALOUPKA V. aj. - *Rehabilitace u nemocných s kardiovaskulárním onemocněním.* Cor et Vasa, 2006, roč. 48, č. 7-8, s. 127-143
- 6.CHLUDILOVÁ V. aj. - *Dvanáctitýdenní rehabilitační program u nemocných s ICHS: kombinace aerobního a silového tréninku. Sborník z interdisciplinární konference s mezinárodní účastí. Optimální působení tělesné zátěže a výživy. 6.-7. září 2005, Hradec Králové*
- 7.JANČÍK J. - *Rehabilitace po infarktu myokardu a revaskularizaci u starších nemocných.* Vnitřní lékařství, 2005, roč. 51, č. 4, s. 388-389
- 8.JANČÍK J. aj. - *Intenzita zátěže cvičební jednotky ambulantního programu kardiovaskulární rehabilitace. XI. Konference s mezinárodní účastí. Optimální působení tělesné zátěže a výživy 2004. 7.-8. září 2004, Hradec Králové*
- 9.KLENER P. - *Vnitřní lékařství. Díl 1. Kardiovaskulární onemocnění. 1. vyd.* Praha: Karolinum, 1994. ISBN 80-7066-867-9

- 10.KOLÁŘ J. aj. -*Kardiologie pro sestry intenzivní péče a studenty medicíny. I.a II. díl.* 3. vyd. Praha: Akcenta, 2003. ISBN 80-86232-06-09
- 11.MARŠÁLEK P. - *Rehabilitace a pohybová aktivita po akutních koronárních syndromech.* 1. vyd. Praha: Triton, 2006. ISBN 80-7254-740-2
- 12.MÍFKOVÁ L. aj. - *Účinek řízeného ambulantního rehabilitačního programu u pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční na vývoj svalové síly. Sborník z konference s mezinárodní účastí. Optimální působení tělesné zátěže a výživy. 7.-8. září 2004, Hradec Králové*
- 13.ŠTEJFA M. aj. - *Základy kardiologie.* 1. vyd. Brno: MU, 1 993. ISBN 80-210-0516-5
- 14.ŠTEJFA M. aj. -*Kardiologie.* 3. přepracované a doplněné vyd. Praha: Grada, 2007.ISBN 978-80-247-1385-4
- 15.PLACHETA Z. aj. - *Zátěžová funkční diagnostika a preskripce pohybové léčby ve vnitřním lékařství.* 2. přepracované vyd. Brno: MU, 1995. ISBN 80-210-1170-X
- 16.PLACHETA Z. aj. - *Zátěžové vyšetření a pohybová léčba ve vnitřním lékařství.* 1.vyd. Brno: MU, 2001. ISBN 80-210-2614-6
- 17.POCHMONOVÁ J. aj. - *Kvalita života po kardiiovaskulární rehabilitaci u chronické ischemické choroby srdeční. Optimální působení tělesné zátěže.* Hradec Králové: GAUEAMUS při Univerzitě Hradec Králové, 2008. ISBN 978-80-7041-994-6
- 18.VARNAYOVÁ L. aj. - *Trénink s posilovacími prvky v rámci řízeného ambulantního rehabilitačního programu u pacientů s chronickou ischemickou chorobou srdeční*