

KARDIOVASKULÁRNÍ SYSTÉM

Hlavní funkce:

- **zajistit dostatečnou perfuzi všech tkání a orgánů krví (kyslíkem) +**
- **lymfatickou drenáž tkání**

Zásadní role tlakového gradientu v cirkulaci (delta P) a odporu (periferní rezistence, R)

obecná zákonitost analogická Ohmovu zákonu –

průtok krve (Q) je přímo úměrný tlakovému gradientu a nepřímo úměrný odporu

Tedy $Q = \Delta P / R$

Role srdečního svalu (pumpy) – hlavní zdroj tlakových gradientů, stálá cirkulace (SV, MOS)

- sériové zapojení velkého a malého oběhu
- jednosměrný tok
- klid versus zátěž (cca 25 l)

Výsledný tlak krve v oběhovém systému určen vzájemnou závislostí objemu cirkulace (řečiště), cévní compliance a objemu cirkulující krve

<https://www.youtube.com/watch?v=ONmWOHuy-o8>

OBSAH

- **PF změn krevního tlaku – hypertenze, hypotenze, synkopa**
- **PF srdečního selhání**
- **PF šokových stavů**
- **PF srdečních vad – vrozených, získaných**
- **PF kardiomyopatie**
- **PF ICHS (včetně aterosklerózy)**
- **PF ischemicko – reperfučního syndromu**
- **PF ICHDK a akutní končetinové ischemie**
- **PF compartment syndromu**
- **PF tromboembolické nemoci a chronické žilní insuficience**

HYPERTENZE

140/90 mmHg (systémová cirkulace)

30/12 mmHg (plicní cirkulace)

$$\text{SAT (MAP)} = \text{srdeční výdej (MOS)} \times \text{periferní rezistence}$$

Determinanty srdečního výdeje:

1. Enddiastolický objem LK (= **preload**)
2. Kontraktilita myokardu
3. Rezistence proti LK čerpající krev (= **afterload**)
4. Srdeční frekvence

Hranice mezi fyziologickým („normálním“) tlakem a patologickým je uměle stanovená; arteriální hypertenze je příznak (symptom)

Nosologická jednotka – definovat etiologii a patogenezi

Co platí?

Zvýšení SAT v (systémové nebo plicní) cirkulaci – 3 mechanismy:

- zvýšení množství krve, která protéká řečištěm
- zvýšený odpor cév kladený protékající tekutině (krvi)
- kombinace obou

princip – porucha regulace (vztahu) mezi množstvím krve a odporem jí kladené, tedy srdečním výdejem na jedné straně a periferním odporem (rezistencí) na straně druhé

systolický tlak – nejvyšší hodnota tlaku, závisí na:

- Žilním návratu
- Kontraktilitě myokardu
- Tepovém objemu
- Rychlosti vypuzení krve
- Compliance (elasticita) velkých tepen

diastolický tlak – nejnižší hodnota tlaku, závisí na:

- Periferním odporu (rezistenci)

Systémová hypertenze

95% primární (esenciální) – neznámá etiologie a velmi málo objasněná patogeneze

5% sekundární hypertenze

ESENCIÁLNÍ HYPERTENZE

- Základní příčina neznámá, diagnóza vyloučením sekundární hypertenze
- Zpočátku plíživý postup, často náhodný nález při jiném vyšetření
- Často již systémové postižení (komplikace) – mozek, srdce, ledviny, sítnice

Pravděpodobné etiopatogenetické mechanismy:

- genetika – 50 – 70% rodinná anamnéza; polygenní dědičnost
- neurogenní – dysfunkce kortiko-viscerální a kortiko-subkortikální (druh neurózy)
 - viiv stresu (afekt – zvýšení TK, trankvilizery – snížení TK)
 - zvýšená aktivita sympatiku (průkaz v srdci, ledvinách, kosterním svalu)
- zvýšený přísun Na⁺ (Liddlovův sy – mutace podjednotky kanálu pro sodík, zvýšení počtu kanálů)
- tlaková diuréza – přizpůsobení oběhu primární poruše ledvin (nedostatečné vylučování vody a natria se kompenzuje dlouhodobým zvýšením SAT)

Mozaiková teorie hypertenze – existuje řada faktorů, které se doplňují

PF důsledky a komplikace EH

- zesílení pulzací, mechanická iritace endotelu, predispozice aterosklerózy
- riziko krvácení (i arteriálního) – epistaxe, mozek, sítnice aj.
- zvýšení srdeční tlakové práce (zvýšením afterloadu), koncentrická hypertrofie myokardu, ztížené okysličení, predispozice srdečního selhání
- zvýšení spotřeby kyslíku
- hyperfiltrace v glomerulech, fibrotizace, predispozice chronického selhání ledvin

SEKUNDÁRNÍ HYPERTENZE

Existuje primární onemocnění, které je komplikováno hypertenzí

Heterogenní skupina s nálezem

- hyperkinetické cirkulace (objem) nebo
- zvýšené periferní rezistence nebo
- kombinace obou

Feochromocytom

- Nádor dřeně nadledvin nebo ganglií, zdroj KA (NA)
- Záchvatovitá hypertenze (300/150) i trvalá

Stenóza a.renalis (renovaskulární H)

- Aktivace sekrece reninu, osa R- ANG – ALD
- primárně vazokonstrikce, pak hypervolémie

Primární hyperaldosteronismus (Connův sy) – retence sodíku**Cushingův sy (osa hypotalamus-hypofýza) – ACTH****Chronické selhání ledvin – retence tekutin (poději i účast perif. rezistence)****Těhotenská H**

- nová placentární cirkulace
- 5 – 15% žen, někdy proteinurie, otoky – (pre)eklampsie
- vliv hypervolémie, aktivní metabolity z placenty – vazokonstrikce

H při farmakoterapii

- perorální kontraceptiva
- sympatomimetika
- ATB, CHT – alergické reakce s H

Plicní hypertenze – H v malém oběhu

Vznik identickými mechanizmy – dysbalance mezi objemem krve a odporem řečiště

Nízkotlaké řečiště – hypertenze může vzniknout akutně (plicní embolie)

Významný vliv zvýšeného tlaku v plicním žilním řečišti

Klasifikace dle patogenetických mechanismů:

- **HYPERKINETICKÁ HYPERTENZE**– zvýšená fyzická aktivita, kompenzace snížením periferního odporu
Levoprávé srdeční zkraty – zvýšení průtoku (defekt septa síní, komor, ductus arteriosus B)
Kompenzace morfologickou přestavbou arteriol – ztlustění svaloviny, důsledkem je celkové zvýšení odporu
- **POSTKAPILÁRNÍ HYPERTENZE** – zvýšení tlaku v levé síni (fyziologicky je velmi malý tlakový gradient mezi a. pulmonalis a levou síní
(levostranné selhání, mitrální stenóza a insuficience, kardiomyopatie)

- REAKTIVNÍ HYPERTENZE – důsledek vazokonstrikce arteriol jako reakce na hypoxii (stavy se sníženým pO₂ v alveolárním vzduchu – chron. bronchitis, emfyzém, obezita, neuromuskulární n., syndrom spánkové apnoe, vysoká nadmořská výška – 3000 m)
- OBSTRUKČNÍ HYPERTENZE – idiopatická primární plicní hypertenze – proliferace buněk ve stěně cév, většinou vrozená mutace genu pro morfogenní protein, progrese, pravostranné selhání
 - redukce parenchymu – plicní fibrózy
 - opakované trombembolie – akutní plicní hypertenze a akutní pravostranné selhání (pravá komora bez hypertrofie nedokáže kompenzovat velké zvýšení odporu v plicní cirkulaci, současně klesá i výdej do systémového oběhu)

<https://www.youtube.com/watch?v=09nOkbuXIUy&index=2&list=PLY33uf2n4e6PNPzVph7rNUwGPuhVxl2XY>
Pulmonary embolism - causes, symptoms, diagnosis, treatment, pathology

HYPOTENZE

Nelze bezpečně zjistit hranici mezi normou a hypotenzí

Obvykle systémová arteriální hypotenze – 100 / 65 mmHg a nižší

Konstitučně snížený krevní tlak není považován za chorobu

- Idiopatická (=primární) a. hypotenze
 - Přechodně stavy se sníženou mozkovou perfúzí
 - Až synkopa
- Ortostatická hypotenze – fyziologická reakce na změnu polohy těla (přechodné snížení žilního návratu, výdej klesá cca o 20%, kompenzace přes baroreceptory, aktivace S, útlum PS)
 - při poruše ANS je tato reakce změněna, testuje se
- Sekundární hypotenze
 - Dehydratace – průjem, zvracení, pocení, diuretika, M. Addison
 - Stenóza mitrální a aortální chlopně, bradykardie
 - Dlouhodobá imobilizace

CIRKULAČNÍ KOLAPS

Náhlé úplné přerušení cirkulace

Příčiny:

- Srdeční zástava nebo synkopa
- Uzávěr a. pulmonalis (trombem)
- Generalizovaná vazodilatace

Dominantní příznak – porucha vědomí z omezené mozkové perfúze

(obvykle pokles tlaku o 50 mmHg a více, vestoje – vliv gravitace)

Důsledek – hypoxie mozku – aerobní mech. cca 10 – 20 sekund

Pak anaerobní glykolýza – limit 4 – 5 minut

Pak ireverzibilní změny (max. citlivost – neokortex a RF kmene)

SYNKOPA

- Neurogení – náhlá bradykardie + vazodilatace; příčina – zvýšená aktivita parasympatiky
(někdy prodromy: nauzea, hypersalivace, intenzivní peristaltika)
Emoční stres – strach ze smrti, úrazu
Bolest
Bezoldův-Jarischův reflex – mechanoreceptory i chemosenzory myokardu
(silný úder do hrudníku, otřes – aferentace vagem do kardiovaskulárního centra v mozk. kmeni)
Ortostáza (dlouhé stání v horku a vlhku)
- Kardiální synkopa
Arytmie (blok AV 3. stupně, asystolie – Adamsův-Stokesův sy – ztráta vědomí, křeče, cca 30 sec)
Silná stimulace vagu (sinokarotický reflex – tlak na sinus, okulokardiální r. – tlak na bulby)
Úder na plexus solaris, bradu
Staří lidé s aterosklerózou karotid – hypersenzitivita baroreceptorů – zevní tlak (límeč, holení, rotace hlavy)
- Zvýšení nitrohruďního nebo nitrobřišního tlaku – Valsalvův manévr, defekace
(výrazně snížení žilního návratu)

SRDEČNÍ SELHÁNÍ = INSUFICIENCE

= stav snížené schopnosti srdce plnit funkci čerpadla (pumpy)

Základní charakteristika:

- **Snížení srdečního výdeje (pokles SAT) – forward failure**
- **Zvýšení venózního tlaku (hromadění krve před L nebo P komorou) – backward f.**

Příznaky srdečního selhání se liší podle toho, zda je postižena levá část srdce, která pumpuje krev do celého organismu (velkého krevního oběhu) či pravá část srdce, která vhání krev do plicního oběhu. Některé příčiny postihují srdce jako celek, pak se příznaky kombinují. Také u pokročilejšího selhání jde často kombinaci projevů z obou polovin srdce.

<https://www.youtube.com/watch?v=oHMmtqKgs50>

Model of pumping heart

Levého srdce - krev se hromadí před postiženým oddílem, který není schopen ji čerpat dále (tj. v plicním řečišti).

Postupně se hromadí tekutina v plicích – v prostorech mezi kapilárami a alveoly, nakonec jsou zaplavovány samotné sklípky.

Jde o život ohrožující stav = otok plic (edém). Hlavní projev = dušnost (dyspnoe) = **asthma cardiale** - nejprve při větší námaze, později se zhoršováním stavu se rozvíjí dušnost klidová (typicky v noci v vleže). Při akutním levostranném selhání je rozvoj dušnosti rychlý.

↓ srdečního výdeje → ↓ krevního tlaku a ↓ orgánové perfuze, což se projeví slabostí, nevykonností, někdy tendencí ke kolapsům.

Kompenzační mechanismy (hypertrofie svaloviny, dilatace srdce) se uplatní zejména na levostranných srdečních oddílech, s postupem selhání je ale přetěžována i pravá komora, která je nucena vhánět krev do přeplněných plicních cév pod vyšším tlakem, takže časem začne selhávat i pravá polovina (**cor dextrum translatum**)

Pravého srdce - krev se hromadí před pravou polovinou srdce. Vzhledem k velké kapacitě řečiště v celém těle dochází nejdříve jen ke zvyšování hmotnosti, posléze k tvorbě otoků, a to nejdříve v částech těla, které jsou umístěny nejnižší a kde je tedy nejvyšší hydrostatický tlak. Typicky jde o otoky dolních končetin (**perimaleolární edém**), postupně jdoucí nahoru, pak otok podbřišku (inquinální), v krajním případě dochází k otoku celého těla (**anasarca**). Překrvení jater a GIT vede k nechutenství a bolestem v pravém podžebří.

Etiologie srdečního selhání

ischemická choroba srdeční 40%
 kardiomyopatie 32%
 chlopní vady 12%
 hypertenze 11%
 ostatní 5%

Vzácnými příčinami jsou: virová myokarditida, vrozené srdeční vady, infekce HIV, systémové nemoci pojiva (systémový lupus erythematoses), infiltrace srdce při amyloidóze, dlouhodobě probíhající srdeční arytmie a další.

K akutnímu srdečnímu selhání vede např. rozsáhlejší infarkt myokardu nebo jeho komplikace (odtržení papilárního svalu či šlašinky, protržení mezikomorové přepážky), myokarditida, infekční endokarditida, dekompenzace hypertenze, srdeční arytmie, ale také celková onemocnění jako sepse, zvýšená činnost štítné žlázy, selhání ledvin.

Pravostranné srdeční selhání - u nemocných s chronickými plicními nemocemi (např. chronická obstrukční plicní nemoc, plicní fibrózy, při plicní embolii).

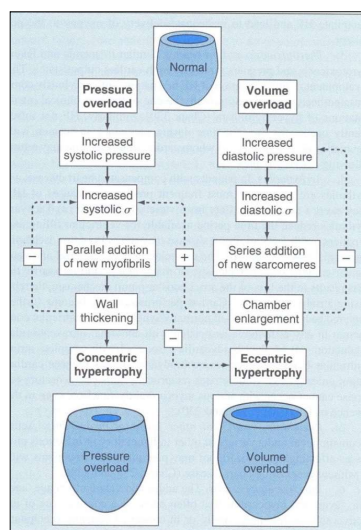
POŠKOZENÍ KARDIOMYOCYTU U SELHÁNÍ SRDCE

- IC metabolismus iontů je změněn/poškozen
- vzestup Ca^{2+} v ICT
- deplece tvorby ATP

ADAPTACE NA HEMODYNAMICKÉ PŘETÍŽENÍ

= HYPERTROFIE

- **tlakové přetížení** (pressure overload) –
 primární příčina je \uparrow afterloadu
 → **koncentrická hypertrofie**
- **objemové přetížení** (volume overload) –
 primární příčina je \uparrow preloadu
 → **excentrická h. (s dilatací)**



https://www.youtube.com/watch?v=ypYl_ImlD7g&index=33&list=PLY33uf2n4e6PNPzVph7rNUwGPuhVxI2XY
 Congestive heart failure (CHF) - systolic, diastolic, left side, right side, & symptoms

ŠOK

Hypoperfuze většiny tkání a orgánů – nedostatečná dodávka kyslíku a živin na jedné straně

+ hromadění metabolitů

- Porucha na úrovni mikrocirkulace
- Dysbalance mezi nutriční funkcí (=schopnost vazodilatace) a cirkulační (=vazokonstrikce)
- Pozitivní feedbacky a vznik „bludného kruhu“ (circulus vitiosus)
- Multiorgánové selhání

ZÁKLADNÍ KLASIFIKACE

- Hypovolemický
- Kardiogenní
- Distribuční

KLASIFIKACE ŠOKU

TYP	HEMODYNAMICKÉ ZMĚNY		VYVOLÁVAJÍCÍ PŘÍČINY	
			Celá krev	Krvácení
HYPOVOLEMICKÝ	Snížení efektivního krevního objemu	Zevní ztráta tekutiny	Celá krev	Poranění vnější Vnitřní onemocnění /ž. vřed, j. varixy/
			Plasma + hemolýza ery	Popáleniny
			Plasma do moče	Nefrotický syndrom
		Vnitřní ztráta tekutiny	Voda + elektrolyty	Zvracení, průjem, endokr. por.
			Celá krev + plasma	Poranění vnitřní, crush sy
			Plasma do těl. dutin	Peritonitis
KARDIOGENNÍ	Selhání srdce jako pumpy	Poruchy vnitřní	Poškození ložiskové	Srdeční infarkt
			Poškození generalizované	Dyrytmie, myokarditis
		Poruchy vnější	Srdeční tamponáda	Cheroby perikardu
			Obstrukce větších cév	Plícní embolie
VASKULÁRNÍ VASOMOTORICKÝ DISTRIBUTIVNÍ NÍZKOREZIST.	Změněná cévní rezistence a kapacita	Zvýšená žilní kapacita	Bakteriální endotoxin	
		Snížená rezistence arteriel	Psychický stress Bolest Farmaka / vazodilatancia /	

Kompenzační fáze

- aktivace sympatoadrenálního systému podmíněná hypotenzí
- vyplavení katecholaminů
- krevní objem se přesune do vitálně důležitých tkání, arteriální tlak je v této fázi normální nebo zvýšený, zrychlení dýchání, zvýšení srdeční frekvence a síly kontrakce myokardu

Dekompenzační fáze

- dochází k vazodilataci v hypoperfundovaných (tj. málo prokrvených) tkáních
- změna ischemické hypoxie ve stagnační
- prostup tekutiny extravaskulárně → prohloubení hypovolémie
- snížení objemu tekutiny v „centralizovaném oběhu“ → prohloubení hypotenze
- uvolnění metabolitů a enzymů z poškozených buněk
- DIC – díky uvolněnému tkáňovému faktoru z poškozených buněk

Ireverzibilní fáze

- změny jsou nekompenzované a nekompenzovatelné → trvalé poškození orgánů až smrt

HYPOVOLEMICKÝ (STUDENÝ) ŠOK**etiologie:**

- krvácení zevní i vnitřní
- sekvestrace tekutin (ascites, fludothorax)
- velké ztráty tekutin (popáleniny, dehydratace, polyurie)
- capillary leakage sy („děravé kapiláry“) – generalizovaná zvýšená permeabilita kapilár (=porucha Starlingovy rovnováhy), součást systémové zánětlivé odpovědi (septický šok); rezistentní na terapii

ztráty:

- pod 10% krevního objemu – není snížen srdeční index ani výrazná arteriální hypotenze, redistribuce srdečního výdeje, nasátí tekutiny z intersticia, tachykardie, oligurie
- pod 20% krevního objemu - snížení srdečního výdeje, později TK klesá –
- tachykardie + hypotenze, studené akraální části těla, oligurie až anurie a acidóza (laktátová, event. i respirační), při ztrátách plazmy a dehydrataci - zvýšení hematokritu

KARDIOGENNÍ ŠOK**etiologie**

- akutní infarkt myokardu (nekróza > 40%)
- plicní embolie (uzávěr 50% plicní cirkulace)
- akutní myokarditida, endokarditida
- akutní mitrální nebo aortální regurgitace
- myxom síně
- kardiomyopatie (dilatační, restriktivní, ischemická)
- ventrikulární tachyarytmie
- kardiologické operace
- akutní zhoršení chronického srdečního selhání
- tamponáda

Patogeneze

- selhání srdce jako pumpy s následným nedostatečným srdečním výdejem
- klesá srdeční index na hodnoty pod 1,8 (norma 3,4 l/min/m²)
- bludný kruh → zvýšená srdeční frekvence, rozšíření zóny ischemie, snížení srdečního výdeje
- zvýšený CVP (na rozdíl od hypovolemického šoku)

Symptomy

- systolický tlak nižší než 90 torr
- zvýšen centrální žilní tlak a tlak v zaklínění
- pulsus alternans a cval
- plicní edém (stagnace krve v malém oběhu)
- centrální cyanóza

DISTRIBUČNÍ ŠOK

Snížení periferní rezistence ve velké části oběhu, důsledkem je arteriální hypotenze
Rozdíl od kolapsu nebo synkopy – trvalý stav

Hlavní klinický stav je **septický šok**

- patogenetický mechanismus – generalizovaná vazodilatace
- bez závislosti na nutriční potřebě a termoregulaci
- indukce vazodilatačních látek v mikrocirkulaci – produkce NO – inducibilní NOS, nezávislá na IC Ca^{2+} (makrofágy a endotel)
- role prozánětlivých cytokinů (TNF α , IL1) a endotoxinů

syndrom systémové zánětlivé odpovědi (SIRS, systemic inflammatory response syndrome)

2 nebo více příznaků:

- teplota nad 38 °C nebo pod 36 °C
- tep > 90/min
- dechová frekvence nad 20/min nebo pCO₂ pod 32 mmHg
- leukocyty >12 tis./ μ l nebo < 4 tis./ μ l , 10 % nezralých forem a více
- laktát > 4 mmol/l – známka hypoperfúze

Další patogenetické mechanismy a komplikace (bludné kruhy !!)

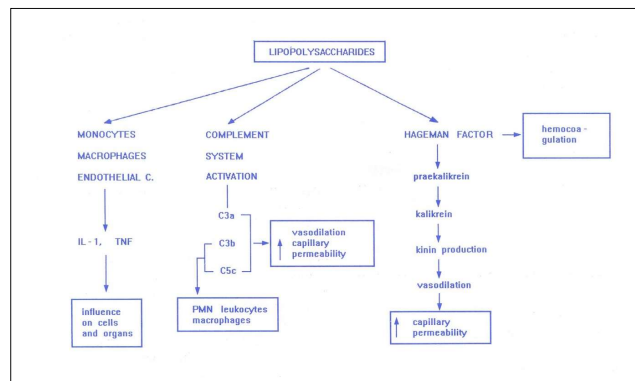
- Snížená kontraktilita myokardu (myokardiální deprese) – snížení SV, hypotenze
- DIC
- Mikrotromby v plicní cirkulaci, ARDS (Sy akutní dechové tísně)
- MODS = multiple organ dysfunction syndrome (typicky ledviny, myokard – nereaguje na katecholaminy)

Anafylaktický šok

- generalizovaná alergická reakce zpravidla při rychlém vniknutí většího množství alergenu do krve (injekční aplikace PNC, žihadlo apod.)
- vyplavení histaminu → vazodilatace a ↑ permeability cévní stěny
- ↓ periferní rezistence a únik tekutiny z cév do intersticia → hypovolemie
- rozvoj hypotenze → selhání cirkulace

Neurogení šok – léze CNS (úraz, krvácení) → dysregulace oběhu

Vývoj septického šoku



Kardiovaskulární změny: refrakterní hypotenze, plicní edém, ARDS
 Trombocytopenie
 Renální hypoperfuze, tubulární nekróza – akutní selhání
 DIC (disseminated intravascular coagulation)

SRDEČNÍ VADY

- vrozené vývojové a získané změny v srdeční morfologii
- zasahují do funkce srdce jako pumpy (jednosměrný tok a tlakový gradient !!)

Funkční důsledky:

- **levo - pravý zkrat cirkulace** – množství cirkulující krve v malém oběhu je zvýšené
- **pravo - levý zkrat** – příměs smíšené venózní krve k tepenné krvi (+ zvýšení objemu v systémovém oběhu)
- **stenózy** – změna výsledného tepového objemu, městnání před překážkou
- **insuficience** – regurgitace krve (opačný směr toku)

Příčiny vrozených vad

- 60 - 70 % etiologii neznáme (=idiopatické)
- 15 - 20% genetika
 - 5 % chromozomální odchylky
 - 10 - 15 % genové mutace
- 4 % choroby matky: DM, endokrinopatie, epilepsie, obezita...
- 3 % infekce (rubeola)
- 2 % mechanické působení: plodové obaly, deformace
- 1 % léky (thalidomid, antiepileptika), abusus drog (etanol – FAS, kokain), chemikálie (org. rozpouštědla), záření

Vrozené vady srdce

- prevalence cca 6/1000
- patří mezi nejčastější vady (40 % všech VVV)
- patří k hlavním příčinám úmrtí novorozenců a kojenců
- multifaktoriální původ
 - faktory genetické – trisomie (21, 13, 18), bodové mutace
 - faktory prostředí – infekce (rubeola), alkohol, léky, DM
- prenatální USG screening; poslechový nález (postnatálně)

VROZENÉ VADY SRDCE - ROZDĚLENÍ

Vady bez cyanózy ("pink babies")

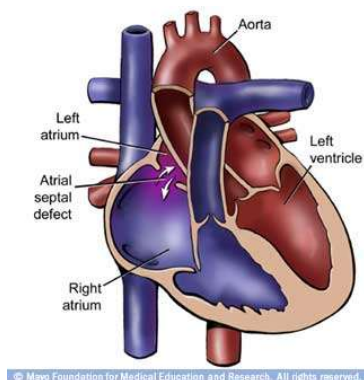
- Defekt septa síňí – objemové přetížení PS a PK, plicní hypertenze, selhání PK
- Defekt septa komor – objemové přetížení PK i LK, plicní hypertenze
- Ductus arteriosus (Botalli) patens – predispozice u perinatálních poškození hypoxií (nezralí a nedonošení s respirační insuficiencí)
- Stenóza plicnice – tlakové přetížení PK, dilatace, selhání
- Koarktace aorty – v místě lig. arteriosum, kolaterály – interkostální, subclavia, (vyšší TK na HK, hypertenze horní poloviny – epistaxe, bolest hlavy)
- Stenóza aorty – v místě aortální chlopně, často dlouhodobý proces, tlakové přetížení LK (angina pectoris, synkopa při fyzické námaze)

Vady s cyanózou ("blue" babies")

- Transpozice velkých tepen (bez defektu septa neslučitelná se životem)
- Fallotova tetralogie: defekt septa komor, aorta nasedající na defekt, stenóza plicnice a hypertrofie PK
(stálá cyanóza, zhoršení při námaze, sekundární polycytémie, vyšší HTK, viskozita, paličkovité prsty)
- Eisenmengerův komplex: defekt septa komor, nasedající aorta, dilatace plicnice

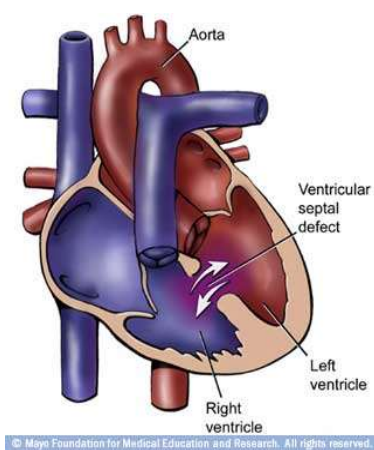
Defekt septa síní

- nejčastěji foramen ovale patens (FO apertum)
- cca u 25% populace je průchodná oblast fossa ovalis pro sondu (bez příznaků)
- **vážná forma: levoprávní zkrat → hypertrofie PK a plicních tepen → bez terapie rozvoj plicní hypertenze a pravostranné selhání**



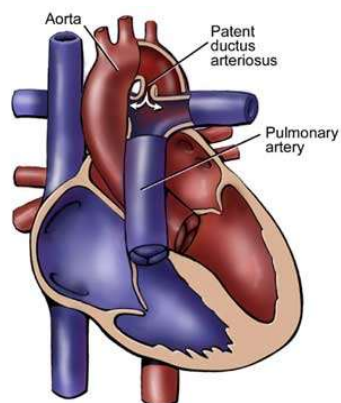
Defekt septa komor

- nejčastější vrozená srdeční vada (25 %)
- izolovaný defekt či součást komplexních vad
- **postnatálně levoprávní zkrat → objemové přetížení PK → plicní hypertenze; u těžkých forem postižení i LK**



Ductus arteriosus persistens (patens)

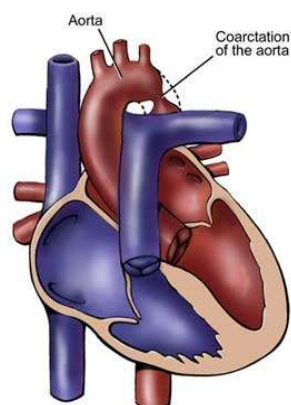
- u 60 % dětí (zralých) se uzavírá do 3. dne, jinak spontánně do 3 měsíců po porodu
- patří k abnormalitám velkých cév
- častěji u nezralých, ve vyšší nadmořské výšce
- postnatálně levopravý zkrat → hypertrofie plicnice, hrozí plicní hypertenze → hypertrofie PK (→ změna LP zkratu na PL = Eisenmengerův syndrom s cyanózou, dušností, insuficiencí PK (event. i trojcípé chlopně))



© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

Koarktace aorty

- lokalizované zúžení pod odstupem a. subclavia sin. v blízkosti ductus arteriosus
- častá asociace s bikuspidální chlopní aorty
- hemodynamické změny se manifestují až po uzavření ductus Botalli → krev pro dolní polovinu těla musí projít stenózou; typicky rozdíl systolických tlaků na HK (↑) a DK (↓)
- kolaterální tok krve
 - a. thoracica interna → a. epigastrica superior et inferior → a. iliaca externa
 - aa. intercostales → retrográdně do aorta thoracica

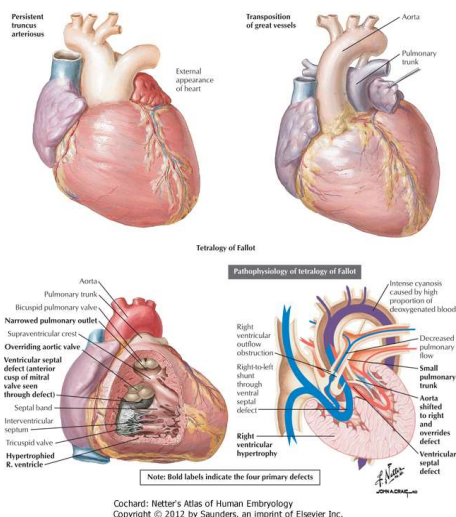


© Mayo Foundation for Medical Education and Research. All rights reserved.

Fallotova tetralogie

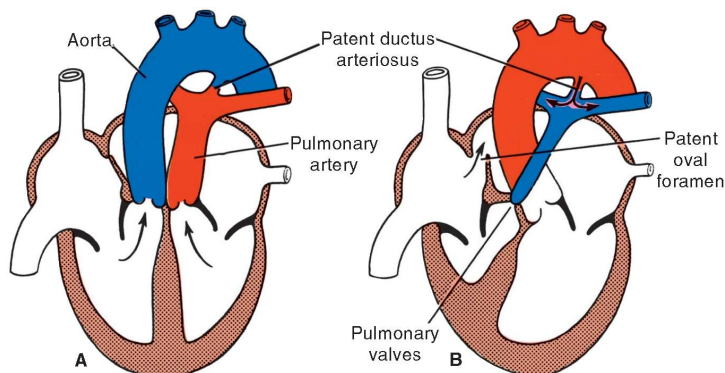
1. defekt komorového septa
2. nasedání aorty nad defektem septa
3. stenóza plicnice
4. hypertrofie PK (z přetížení)

PK vypuzuje odkysličenou krev jako příměs do aorty → cyanóza; dále srdeční selhání, v dospělosti (po chirurgické korekci) ↑ riziko arytmií



Další vrozené vady srdeční

- aortální a pulmonální valvulární stenózy
- transpozice velkých cév (PK → aorta, LK → t. pulmonalis) – otevřená dučej může pomoci přežít
- hypoplazie levého srdce



ZÍSKANÉ VADY SRDCE

- před érou ATB podstatně vyšší výskyt, příčina revmatická horečka, endokarditida, degenerativní změny
- základní rozdělení: stenóza a insuficience

Mitrální stenóza

- revmatické postižení (dnes vzácné), streptokok, SLE
- tlakové přetížení LS, dilatace → přenáší se do plicních vén, venul, kapilár
- rozvoj plicní hypertenze, transudace do alveolů → hemoptýza
- predispozice fibrilace síní → tromby → embolizace do velkého oběhu
- možný první projev – infekční endokarditis

Mitrální insuficience

- inf. endokarditida, degenerativní změny, porucha papil. svalů, velká dilatace LK
- objemové přetížení LK a LS (zde i tlakové)
- vznik akutně (plicní edém) nebo pomalu (dilatace LS, fibrilace)
- prolaps mitrální chlopně (u zdravých, velký gradient mezi LS a LK; Marfan sy)

Aortální stenóza

- degenerace a kalcifikace (redukce průsvitu ze 3cm² na cca 1/3)
- zvýšení afterloadu LK (vysoký gradient mezi LK a aortou během systoly)
- tlakové přetížení → koncentrická hypertrofie LK
- hypertrofie LS v důsledku zvýšení diastolického tlaku v LK, funkční význam pro plnění LK
- EF LK je nižší, tlaková amplituda klesá (pulsus parvus et tardus)
- klinické příznaky: závratě při námaze, synkopy, angina pectoris, levostranné selhání

Aortální insuficience

- inf. endokarditida, revmatismus, degenerace, Marfan sy, syfilis
- během diastoly regurgitace z aorty do LK → objemové přetížení
- zvýšení tepového objemu vede ke zvýšení systol. tlaku → tlakové přetížení
- nízký tlak v aortě během diastoly → snížení koronární perfúze
- akutní stav – rychlá destrukce chlopně, propagace zvýšeného tlaku přes mitrální chlopeň během diastoly do LS a plicního řečiště – dyspnoe až edém plic
- chronický stav – dilatace LK
- změny TK – tlaková amplituda zvýšená (ST zvýšen – zvýšení tepového objemu, DT snížen – část krve z aorty se vrací do LK, vazodilatace v periférii (pulsus magnus, celer et altus); Corriganův puls

Stenóza trojcípé chlopně

- revmatismus, méně časté
- zvýšení tlaku v PS, hypertrofie
- zvýšení náplně krčních žil

Insuficience trojcípé chlopně

- dilatace pravého srdce
- propagace tlaku z PK do PS a velkých žil
- pulzace jugulárních žil, jater

Stenóza pulmonální chlopně

- vrozená vada

Insuficience pulmonální chlopně

- při plicní hypertenzi

Umělé chlopně, náhrady

Mechanické, zvířecí (prase), perikard (bioprotéza)
komplikace: farmakoterapie (warfarin), inf. endokarditida

KARDIOMYOPATIE

heterogenní skupina patologických stavů, kde společným důsledkem je postižení myokardu → mechanická nebo elektrická dysfunkce

Primární a sekundární forma (generalizované onemocnění s projevy v oblasti srdce – sarkoidóza, amyloidóza, kardiotoxické léky aj.)

Základní 3 fenotypy:

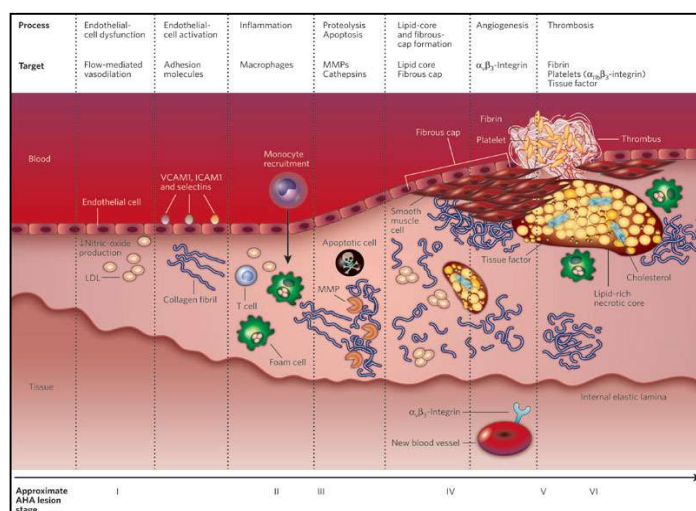
- **Dilatační** = nejčastější; etiologie postinfekční (kardiotropní viry – adeno, coxsackie, difterie, T. cruzi – Chagasova n.), endokrinopatie - DM), těhotenská
- postupný vývoj dilatace všech dutin, zejména LK → selhání, arytmie
- **Hypertrofická** = vrozená, AD; vývojová porucha složek sarkomery – troponin, aj.
- postupující hypertrofie myokardu, malý objem LK. Vývoj diastolické dysfunkce (↓ compliance LK), později systolické (rozvoj ischemie); náhlá smrt mladých sportovců
- **Restriktivní** = snížená elasticita stěny LK v diastole (fáze plnění) → diastolická dysfunkce; klesá tepový objem → tachykardie jako kompenzace
- méně častá, primární i sekundární (amyloidóza, sarkoidóza, thesaurismosy)

ATEROSKLERÓZA

- Patologický proces ve stěně cév (arterií), působí změnu mechanických vlastností
- Možnost rozšíření, ruptury, částečný uzávěr průsvitu
- Rozhodující význam endotelu – dysfunkce;

základní vývoj:

1. Hromadění lipoproteinů v mezibuněčné hmotě intimy (LDL, VLDL)
2. Strukturální modelace (kyslíkové radikály ?)
3. Ovlivnění genové exprese v myocytech i endotelu – tvorba cytokinů a adhezních molekul
4. Záchyt monocytů – průnik endotelem do intimy – změna v makrofágy fagocytující lipoproteiny = pěnové buňky (foam cells)
5. Změna vlastností myocytů (fenotypu) z „kontraktilního“ na „syntetický“ – cytokiny, speciální proteiny (kolagen, elastin aj.)
6. Vznik tzv. tukového proužku – nad ložiskem
7. Narušení endotelu – adheze a agregace TRO, syntéza růstových faktorů (PDGF) – vede k další proliferaci buněk hladkého svalu
8. Pěnové buňky podléhají apoptóze nebo nekróze (hypoxie, malnutrice) – průkaz novotvoření cév z vasa vasorum; vliv radikálů
9. Rozpad ateromu a krvácení do plátu vede ke vzniku trombu



Vývoj aterosklerotického procesu:

Proces = zleva doprava – postupně dysfunkce endotelu, aktivace adhezních molekul, zánět (pěnové b.), proteolýza a apoptóza, tvorba ateromu (tukové jádro + fibrózní čepice), angiogeneze, trombogeneze

Targets = možné cíle pro molekulární diagnostiku

AHA- American Heart Association; ICAM1- intercellular adhesion molecule 1; LDL- low-density lipoprotein; MMP- matrix metalloproteinase; VCAM1- vascular cell-adhesion molecule 1.

RIZIKOVÉ FAKTORY

Jisté

- Hypercholesterolémie (x nízký HDL)
- Hypertenze
- Diabetes mellitus
- Pozitivní familiární výskyt (koronární tepny)
- Pohlaví (muži)

Pravděpodobné

- Hyperhomocysteinémie
- Obezita
- Fyzická inaktivita
- Infekce (Chlamydia pneumoniae, E. coli, H. pylori, virus Coxsackie, CM)
- Tabakismus
- Menopauza u žen

https://www.youtube.com/watch?v=mRpn6G3_sB0&list=PLY33uf2n4e6PNPzVph7rNUwGPuhVxl2XY&index=17
Arteriosclerosis, Atherosclerosis & Arteriolosclerosis- pathology

ISCHEMICKÁ CHOROBA SRDEČNÍ (ICHS)

- skupina chorobných stavů vzniklých na podkladě patologie koronárních tepen (etiologicky se jedná o aterosklerotický proces)
- důsledkem je ischemie myokardu (různého rozsahu, reverzibilní nebo ireverzibilní)
- nejčastější příčina smrti v ČR

Klasifikace podle klinických charakteristik• **akutní formy****akutní infarkt myokardu**

STEMI (odpovídá většinou staršímu označení Q-infarktu, morfologicky transmurní lézi)

NSTEMI (odpovídá tzv. non-Q infarktu neboli netransmurnímu typu)

nestabilní angina pectoris**náhlá smrt**• **chronické formy****stabilní angina pectoris****poinfarktový stav (po 6 týdnech)****další** (vasospastická - Prinzmetalova angina pectoris, nemá ischemie aj.)

PF ICHS**1. koronární oběh**

Energeticky náročný – vysoký stupeň extrakce O_2 – 8-12 ml /100 ml krve
(v přepočtu na g tkáně 3 x více než mozek, 10 x více než kosterní sval)

Nejkratší x největší tlakový gradient

(aa. coronariae – epikardiální větvení – v pravém úhlu penetrují myokard)

Hustá síť kapilár (3 500/mm²) – cca 10 x více než v kosterním svalu; v klidu cca 50 – 70% otevřených

Subendokardiální vrstva myokardu má vyšší průtok (a spotřebu O_2) než subepikardiální x menší hustota kapilár

2. regulace koronární cirkulace

- přizpůsobení aktuálním metabolickým požadavkům myokardu (zátěž: 5-6 x vyšší)

- spotřeba O_2 závisí na:

- Frekvenci
- Kontraktilitě
- Objemově – tlakových poměrech (hlavně v komorách)

Hlavní determinanty koronární cirkulace:

- Plnicí tlak (tj. gradient mezi aortálním tlakem a tlakem v PS)
- Extravaskulární komprese myokardu
- Frekvence (tj. délka fáze plnění v diastole)
- Funkční morfologie myokardu (metabolická aktivita)
- Morfologie endotelu
- Autoregulace
- Neuro-humorální kontrola

3. autoregulace

= stálý průtok v rozmezí 40 - 160 mmHg

Zvýšení metabolismu v myokardu = vasodilatace (reakce na \uparrow TF a tlaku uvnitř komor)

Hlavní faktory:

- \uparrow pCO₂ nezávisle na spotřebě O_2 v myokardu
- K⁺ (při tachykardii) – lokálně uvolněné
- Adenosin = ukazatel energetického stavu; uplatnění zejména při hypoxii myokardu

4. neurohumorální kontrola

= vegetativní inervace, zejména adrenergní

- terminály ve svalovině síní a komor, SA, AV, Purkyňových vláknech
- pozitivně chronotropní, inotropní a dromotropní efekt
- lokální uvolnění NA – aktivace β_1 receptorů; kolokalizace s neuropeptidem Y (NPY)
- parasimpatikus – svalovina síní, SA, AV
- negativně chrono-, ino- i dromotropní efekt
- experimentálně prokázáno spontánní kolísání průtoku zprostředkované α -adrenergními receptory (možný podíl na spazmech při ateroskleróze)

5. funkce endotelu

= syntéza a sekrece modulátorů ovlivňujících motoriku cév a průtok

- **EDRF** (endothelium-derived relaxing factor) = NO; \uparrow Ach, Substance P, bradykinin, ADP, shear stress; účinek přes cGMP v hladkém svalu cév, poločas cca 20 s; bazální tonus
- **Prostacyklin**; vasodilatace + inhibice TRO agregace; bazální tonus
- **Endotelin-1**; vasokonstrikce, poločas 1-2 min; \uparrow vasopresin, trombin, angiotenzin II; \downarrow NO
- **TXA₂**; vasokonstrikce (sekrece z agregovaných TRO na endotelovém defektu)

Rizikový faktor je statisticky významný ukazatel vedoucí k manifestaci choroby. Objeveno cca 250 rizikových faktorů ICHS.

Studie **INTERHEART** (52 států) - cca 90% prvních IM koreluje s **9 rizikovými faktory**:

- kouření
- hypertenze
- diabetes mellitus
- porucha lipidového metabolismu
- abdominální typ obezity
- nedostatek fyzické aktivity
- psychosociální faktory
- nedostatečná konzumace ovoce a zeleniny
- nadměrná konzumace alkoholu

Obecně lze rizikové faktory kardiovaskulárních chorob rozdělit do 3 skupin:

1. nemodifikovatelné osobní charakteristiky

2. faktory životního stylu

3. biochemické a fyziologické charakteristiky

Nemodifikovatelné faktory

- věk (u mužů více jak 45 let, postmenopauzální věk u žen),
- mužské pohlaví,
- rodinná anamnéza: časná ICHS (u mužů ve věku do 55 let, u žen do 65 let) nebo jiné manifestace aterosklerózy u příbuzného (1. linie)

Faktory životního stylu

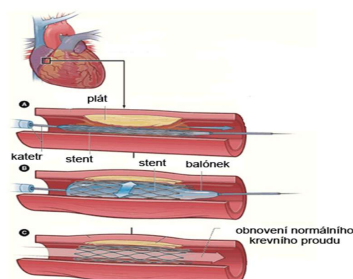
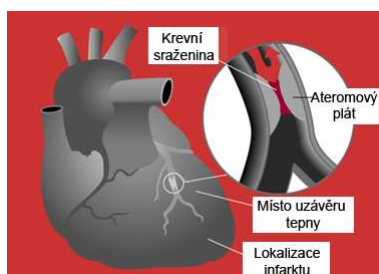
- výživa s vyšším obsahem nasycených (živočišných) tuků, cholesterolu a s nadbytečným energetickým obsahem
- kouření cigaret a tabáku vůbec
- nadměrná spotřeba alkoholu
- nízká tělesná aktivita

Laboratorní charakteristiky

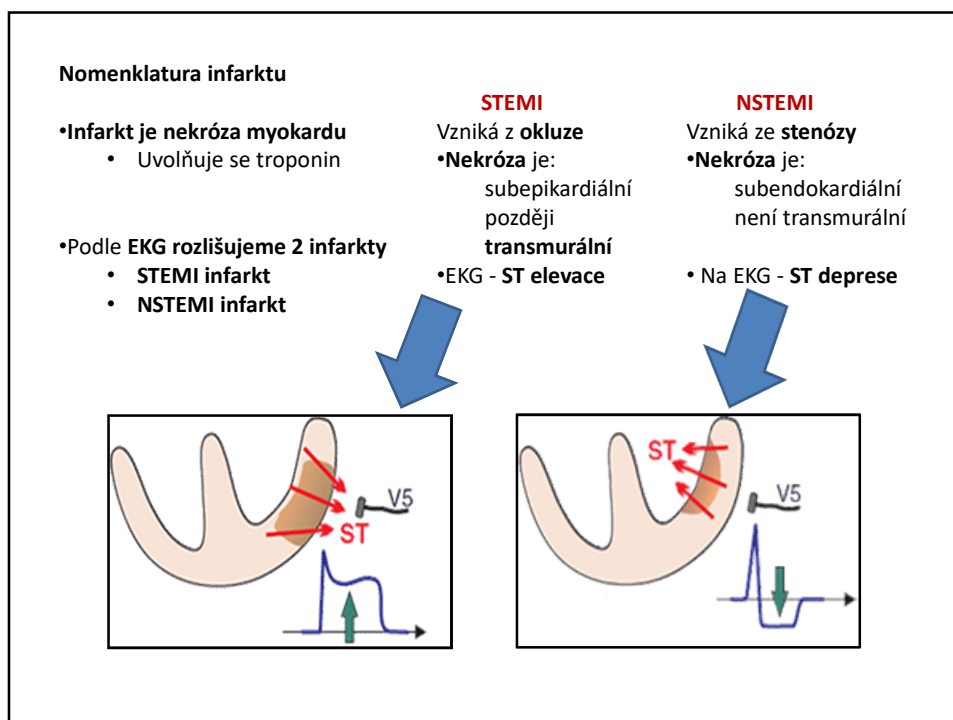
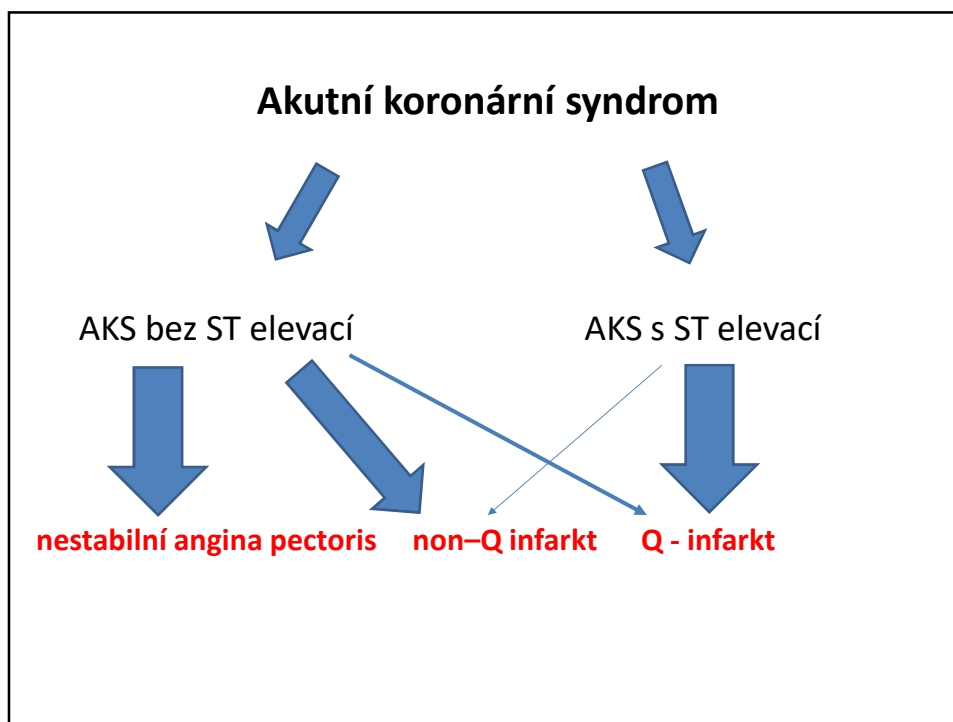
- zvýšený celkový cholesterol v plazmě (hlavně LDL)
- nízký HDL
- zvýšené triglyceridy
- zvýšený KT (hypertenze)
- hyperglykémie, DM, porucha glycidového metabolismu – hyperinzulinémie
- obezita centrálního typu
- trombofilie (zvýšená hladina fibrinogenu, faktoru VII, PAI-1)
- hyperhomocysteinémie

Infarkt myokardu

- Infarkt myokardu (IM) = jeden z projevů **ICHS**
- ischemické ložiskové odumření části srdečního svalu
- vzniká při uzávěru nebo výrazném zúžení v povodí levé nebo pravé věnčité tepny
- většinou se jedná o uzávěr způsobený trombem právě v místě zúžené věnčité tepny
- vzácně - způsobeno zánětem tepny, embolem nebo spasmem.
- IM může vzniknout v levé i pravé komoře (vysoký uzávěr ACD, 30 -50% !)
- izolovaný IM PK vzácný – hypertrofie PK, akutní plicní embolie
- rozsah odumřelé srdeční svaloviny je různý (podle místa a velikosti uzavřené věnčité tepny)



<https://www.youtube.com/watch?v=2kLlhIsesRQ&list=PLY33uf2n4e6PNPzVph7rNUwGPuhVxI2XY>
Heart attack (acute myocardial infarction) - causes, symptoms, diagnosis, treatment, pathology



AKS

Symptomy:

ST elevace, ST deprese (raritně je ST segment beze změny)

ST elevace

- Vznikají **několik minut po okluzi**
- Na EKG je **STEMI** (ST Elevation Myocardial Infarction)
- Okluze způsobí **subepikardiální ischemii**
 - 20 min → subepikardiální nekróza
 - 4-9 hod → transmurální nekróza
 - 3-8 hod → troponin (z nekrotických kardiomyocytů)
 - Cca 9 hod → patologický Q kmit (raritně bez)

ST deprese

- Vznik za několik min po stenóze
- Stenóza způsobí **subendokardiální ischemii**
- Na EKG – vývoj **ST deprese** (raritně normální)
- **Jediný rozdíl mezi nestabilní anginou pectoris a NSTEMI (!!!)**
NSTEMI → subendokardiální nekróza (uvolnění troponinu)
Nestabilní AP je bez nekrózy

NSTEMI (Non-ST Elevation Myocardial Infarction)

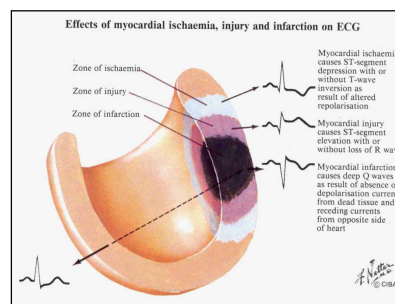
- 20 min → subendokardiální nekróza
- Bez transmurální nekrózy
- bez patologického kmitu Q (raritně transmurální nekróza → Q kmit)
- za cca 3-8 hod uvolňování troponinu (nekrotické kardiomyocyty)

Nestabilní AP

- vzniká také důsledkem stenózy
- ischemie je méně závažná než u NSTEMI
- nevzniká nekróza (bez uvolnění troponinu)

Dynamika změn následkem okluze větve koronární arterie

- **nejčastěji vznik STEMI** (někdy NSTEMI); ve stěně myokardu (LK) postupně vzniká **infarkt (koagulační nekróza), event. myomalacie**
 - **časové intervaly jsou individuální u každého nemocného**
 - **viabilita myokardu závisí především na kolaterálním řečišti**
- **Ischemie (< 20min)**
 - myokard je hypoxický (\downarrow pO₂)
 - **reverzibilní fáze**
 - **na EKG jsou vysoké (hrotnaté) vlny T**
 - **Ischemické poškození (> 20min)**
 - prohlubující se hypoxie myokardu
 - je také **reverzibilní**
 - **na EKG vývoj ST elevací**
 - **Infarkt (> 2hod)**
 - již **ireverzibilní poškození**
 - **na EKG se začíná vyvíjet patologický kmit Q**



Význam biochemických markerů pro diagnostiku AKS

Biochemicky důležité složky kardiomyocytu - v *cytoplasmě nebo mitochondriích*, další jsou součástí *kontraktilního aparátu*. Při infarktu myokardu se uvolňují do cirkulace.

Průběh jejich sérových hladin je závislý na několika **faktorech**:

- na lokalizaci v buňce;
- při **krátkodobé ischemii** - vyplavení **cytoplasmatických bílkovin do krve** (důsledek funkčních a strukturálních změn buněčných membrán)
- při **déletrvající ischemii** - vývoj nekrózy tkáně – vyplavení **strukturální bílkoviny**
- na relativní molekulové hmotnosti – menší proteiny se uvolňují do cirkulace rychleji
- na rychlosti vylučování – menší molekuly jsou rychleji eliminovány ledvinami
- na průtoku krve v postižené oblasti

Komponenta	M [Da]	Biologický poločas	Lokalizace v buňce
Kreatinkináza (CK)	86 000	17 h	
• izoenzym MB (CK-MB)	86 000	13 h	
Laktátdehydrogenáza (LD) (především izoenzym LD ₁)	135 000	110 h	cytoplazma
Myoglobin	17 800	15 min	
Srdeční troponin T (cTnT)	37 000	2–4 h	cytoplazma + fibrilární kontraktilní komplex
Srdeční troponin I (cTnI)	22 500	2–4 h	
Aspartátaminotransferáza (AST) (mitochondriální izoenzym)	93 000	34 h	mitochondrie

Komplikace

- srdeční nedostatečnost při velkém nekrotickém ložisku nebo při akutním vzniku nedomykavosti mitrální chlopně
- rozvoj kardiogenního šoku
- ruptura srdeční stěny, tamponáda
- maligní tachyarytmie
- zánět perikardu jako pozdní k.

Klinické projevy

- hlavním klinickým projevem IM je typicky klidová dlouhotrvající bolest na hrudníku, která se může šířit do krku, dolní čelisti, zubů, jedné nebo obou horních končetin; atypické lokalizace - v zádech nebo v oblasti břicha
- u části nemocných proběhne infarkt myokardu jako klinicky nemá příhoda bez jakýchkoliv příznaků

<https://www.youtube.com/watch?v=pWfGjNeUyo8>

Cardiac Catheterization And Stenting

Ischemicko – reperfuční poškození

2 oblasti „kardiologické problematiky“

▪ Reperfuze při okluzi (spazmu) koronární arterie

- spontánní – otevření kolaterál, rekanalizace trombu, uvolnění spazmu
- terapeuticky indukovaná – trombolýza nebo PTCA (perkutánní transluminální angioplastka)

▪ Reperfuze po srdeční zástavě

Úspěšná kardiopulmonální resuscitace a obnovení spontánní cirkulace po srdeční zástavě = nezbytný krok k záchraně života **X**

generalizovaná ischemie během oběhové zástavy však vede k aktivaci celé řady patofyziologických procesů, postihujících celý organismus → další, často fatální poškození. Tento stav = jako „postresuscitační nemoc“, nověji „post cardiac arrest syndrome“ (PCAS)

- patofyziologické mechanismy podílející se na PCAS - velmi podobné v různých tkáních,
- z hlediska klinické manifestace se dají rozdělit na:
 - poškození mozku,
 - dysfunkce myokardu
 - systémová ischemicko - reperfuční reakce a
 - perzistující základní onemocnění
- klinická závažnost těchto projevů závisí na:
 - na stavu organismu před oběhovou zástavou
 - komorbiditách
 - délce trvání povšechné ischemie

Pro další prognózu je zásadní ovlivnění základního onemocnění:

- zabránit opakování oběhové zástavy
- hemodynamická stabilizace
- zajištění dostatečné oxygenace,
- normalizace vnitřního prostředí (AB, ionty)
- **neuroprotektce** (poškození mozku → 68% úmrtí na JIP po resuscitaci pro srdeční zástavu mimo nemocnici)

Patogeneze poškození mozku

- excitotoxické působení neurotransmiterů/modulátorů
- narušení homeostázy iontů (hlavně Ca^{2+})
- nadprodukce volných radikálů
- patologická aktivace proteáz
- aktivace apoptózy
- edém mozku
- hypertermie
- aktivace prozánětlivých mechanismů (NO, cytokiny)
- aktivace mikroglie
- zvýšení exprese endoteliálních adhezivních molekul

Patogeneze poškození srdce

1. Kalciový paradox

- poškození glykokalyxu – vrstva membrány kardiomyocytu
- poškození pomalého kalciového kanálu
- role $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ výměníku
- narušení gap-junctions (vznik „rány“ v sarkolemě)



přetížení kardiomyocytu kalcíem (calcium overload) → trvalá vazba na kontraktilní proteiny → trvalé kontrakтуры → porucha relaxace (deficit ATP) → bludný kruh → smrt kardiomyocytu



2. Kyslíkový paradox

- nadprodukce volných kyslíkových radikálů – (superoxid $\text{*O}_2^- \rightarrow \text{H}_2\text{O}_2 \rightarrow \text{hydroxylový radikál *OH}^-$)
- fyziologicky 2 systémy likvidace: a) scavengers = enzymatická (superoxid dismutáza, kataláza, glutathion peroxidáza)
 - b) antioxidanty = vitaminy E, C, A, melatonin, cystein aj...
- narušení metabolismu degradačních produktů ATP (hypoxantin → **xantin**)
- nadprodukce endoperoxidů prostaglandinů ($\text{PGG}_2, \text{PGH}_2$)
- fagocytující LEU (↑ radikálů)
- ↓ aktivity přirozených antioxidantů – během reperfuze mnohem pomalejší „náběh“
- **poškození hlavně membránových struktur** = fosfolipidy, transportní proteiny, lipidy mitochondrií, sarkoplazmatického retikula a lysosomů
- **po reoxygenaci srdce identický důsledek**

ISCHEMICKÁ CHOROBA DOLNÍCH KONČETIN – ICHDK

- tkáň DK je v důsledku poruchy perfuze postižena hypoxií a malnutricí
- etiologie – **ateroskleróza** (její rizikové faktory jsou identické pro ICHDK), méně časté – vaskulitidy, komprese z okolí (nádorem, hematodem), iatrogeně (po chirurgických výkonech atd...)
- patogeneze se liší i podle komorbidity – u DM hlavně oblast bérce, kuřáci a nemocní s hyperlipidemií - oblast pánve a stehna
- typický symptom = intenzivní, křečovitá bolest při chůzi (odezní cca do 10 minut po zastavení) - **klaudikační bolest**; je to reakce na ischemii svalové skupiny, typicky o etáž níže než je lokalizace cévní:
 - břišní aorta a pánev → bolest hýždí
 - třísla → bolest ve stehnech
 - stehenní tepna → bolest v lýtku
 - řečiště bérce → dolní část lýtky, planta
- progresse onemocnění → **klidová bolest** (hlavně v oblasti planty a prsty DK)
- úlevová poloha – svěšení končetiny (↑ perfuzního tlaku), při horizontalizaci se vrátí (dí. dg od TEN – zde je po svěšení obvykle zhoršení stavu..)
- další známky progresse – atrofie kůže, trofické změny nehtů, vymizelé ochlupení...
- defekty kůže – po drobném úrazu, oděrce, nehojí se → riziko amputace

AKUTNÍ KONČETINOVÁ ISCHEMIE

- náhle vzniklá porucha prokrvení končetiny; riziko ireverzibilních změn, amputace a smrti
- etiologie:
 - **Embolie** (cca 70%) - příčina v levém srdci – fibrilace síní, AIM, chlopenní vady, endokarditis, paradoxní embolizace při otevřeném foramen ovale (žilní trombóza DK)
 - **Trombóza** v aterosklerotické oblasti (cca 20%) - stenózy, ruptura plátu s následnou trombózou
 - **Jiná** – trauma, iatrogeně punkcí tepny (dg. intervence), zevní komprese, komplikace bypassů
- příznaky: bolest, bledá kůže, nehmatný pulz, porucha hybnosti, porucha cití

COMPARTMENT SYNDROM

soubor příznaků vznikající při zvýšení tlaku v uzavřeném anatomickém prostoru (kompartmentu), což vede k vaskulárním okluzím působícím lokální ischémii

kompartment - prostor vymezený skeletem a fasciálními obaly svalů nebo mezisvalovými septy.

Etiologie

- zvýšený tlak uvnitř intrafasciálního prostoru (krvácení, záněty, popáleniny, venózní obstrukce aj.)
- komprese intrafasciálního prostoru zvenčí (těsný obvaz, nesprávná sádrová fixace, zjizvení kůže)
- zmenšení objemu intrafasciálního prostoru (uzávěr fasciálního defektu, nadměrný tah za končetinu)
- u aktivních mladých sportovců - chronický compartment syndrom (zvětšený objem svalů po cvičení a zvýšený hydrostatický tlak v kapilárách s přesunem intravaskulární tekutiny do intersticia).

Patofyziologie působení zvýšeného tkáňového tlaku:

- fyziologický tlak v intrafasciálním prostoru je 3–5 mmHg
- perfúzní tlak je cca 30 mmHg
- stoupne-li intrafasciální tlak nad 30 – 40 mmHg (u dětí je hraniční hodnota 30 mmHg = nižší hypoxická odolnost než u dospělých!!), vzniká compartment syndrom.

Patogeneze:

- v kompartmentu se zvýšeným intrafasciálním tlakem dochází ke zvýšení žilního tlaku
- žilní stěny mají malou rezistenci a kolabují, klesá arterio-venózní tlakový gradient, postupně se snižuje až zastavuje perfúze tkáně - porucha funkce (až nekróza)
- omezeným krevním tokem a poruchou permeability cév dochází k přestupu tekutiny z cév do intersticia (intrafasciálního prostoru), kde se tak tlak nadále zvyšuje – vzniká circulus vitiosus.

Časový faktor: ireverzibilní změny vznikají při hypoxii

- nervů – 2 h
- svalů – 6 h
- kůže – 8 –12 h

TROMBOEMBOLICKÁ NEMOC

Základem je vývoj trombu v žilním řečišti (nejčastěji sinusy v oblasti bérce a stehna); odloučení (utržení) trombu a jeho embolizace pak uzavírá plicní tepny.

Klinicky sem patří 1. flebotrombóza a 2. plicní embolie

Etiologie:

- hyperkoagulační stav (vrozené a získané trombofilní stavy, např. Leidenská mutace, velké operační výkony, malignity a jejich terapie, hormonální antikoncepce, sepse, CMP, kardiální a plicní insuf. aj.)
- venostáza (imobilizace, cestovní trombózy, varixy DK, obezita aj.)
- dysfunkce endotelu

Plicní embolie

Třetí nejčastější příčina smrti z kardiovaskulární oblasti (po AIM a CMP); na rozdíl od nich častěji bez příznaků (= klinicky němá !).

Etiologie – většinou hluboká žilní trombóza, vzácně embolizace tuku (polytraumata), vzduchu (i iatrogeně), plodové vody, nádorové tkáně.

Patogeneze – **anatomická obstrukce a vzestup plicního cévního odporu** → ↑ plicního arteriálního tlaku, dilatace PK a ↓ tepového objemu → ↑ protažení myocytů PK, neurohumorální stimulace, ↑ nároku na kyslík v myokardu, prodloužení doby kontrakce PK → pravo-levá komorová asynchronie + ↓ koronární perfuze v PK → **selhání PK**, další prohloubení v situaci hypotenze a nízké saturace kyslíkem

Výsledkem je ↑ **poměru ventilace/perfuze** → **arteriální desaturace** → ↓ **p_AO₂** → **poruchy rytmu a/nebo šokový stav**

Příznaky – dyspnoe (náhle vzniklá – klidová, zhoršení chronické), bolest na hrudi (jako AIM), kašel (někdy hemoptýza), hypotenze, někdy viditelný otok končetiny, tachypnoe, tachykardie, cyanóza – obraz **cor pulmonale acutum**.

CHRONICKÁ ŽILNÍ INSUFICIENCE VARIXY DK

- patologie vyplývá z poruchy žilního návratu z DK
- varix = dilatovaná, elongovaná žíla uložená nad fascií
- etiopatogeneze – primárně defektní kolagen (věk), porucha hemodynamiky – dysfunkce chlopní, gravitace → přeplnění žilního řečiště po kontrakci svalu → **žilní hypertenze**
- dilatace kapilár, extravazální únik plazmy, bílkovin, ERY
- rizikové faktory - ↑ hydrostatického tlaku – dlouhodobé stání, obezita, hormonální vlivy – těhotenství, kontracepce



chronická žilní nedostatečnost

hlavní faktory: selhání svalové pumpy, chlopní insuficience s refluxem, obstrukce žilního řečiště

- příznaky: kožní změny (perimaleolární edém, hyperpigmentace, ekzém) → ulcerace (bércový vřed), flebitis, trombóza

PATOFYZIOLOGICKÉ ZÁKLADY ARYTMIE /DYSRYTMIE/

PF determinanty poruch srdečního rytmu

- elektricky nestabilní myokard** = patologický stav svaloviny (hl. komor) → snížení prahu pro závažné poruchy rytmu (hl. ventrikulární tachyarytmie)

příčiny: akutní ischemické změny + (pre)existující morfologický substrát (heterogenita prostředí – „millieu électrique“

→ anizotropické prostředí → reentry fenomén (krouživý, návratný vzruch) podmínky vzniku : vstupní oblast s jednosměrnou vodivostí (bloádou), různá refrakterita

→ ektopická ložiska

- selhání sekundárních a terciálních center automatismu** (acidóza, anoxie, ↑K⁺ v ECT) → bradyarytmie, asystolie, elektromechanická disociace (el. aktivita OK x není efektivní mechanická odpověď (IC acidóza, abnormální met. Ca²⁺, ↓ ATP) – terminální fáze selhání, tamponáda, masivní plicní embolie, opakovaně neúspěšná kardioverze

- Další poznámky k arytmiím viz seminář EKG – zimní semestr; web