

# Kardiologie

*v praxi*

Vladimír Staněk

Generální partner



**Science For A Better Life**

# Obsah

Úvod	13
<b>1 Minimum anatomie a fyziologie</b>	<b>15</b>
1.1 Zevní anatomie srdce	15
1.2 Vnitřní anatomie srdce	17
1.3 Cévní zásobení myokardu	22
1.4 Excitační a převodní systém	26
1.5 Elektrická srdeční aktivita	28
1.6 Mechanická aktivita myokardu	30
1.7 Nervové zásobení myokardu	33
1.8 Srdeční cyklus	35
1.9 Regulace minutového výdeje srdečního	36
1.10 Metabolismus a kyslíková spotřeba myokardu	37
<b>2 Anamnéza, symptomy a známky srdečních chorob</b>	<b>40</b>
2.1 Anamnéza	40
2.2 Současné obtíže a další symptomy srdečního onemocnění	40
2.3 Fyzikální vyšetření	42
<b>3 Vyšetřovací metody v kardiologii</b>	<b>48</b>
3.1 Neinvazivní vyšetřovací metody	48
3.2 Invazivní vyšetření v kardiologii	62
<b>4 Ateroskleróza</b>	<b>68</b>
4.1 Vývoj aterosklerotického plátu	68
4.2 Rizikové faktory aterosklerózy a ischemické choroby srdeční	70
4.3 Markery aterosklerózy	74
<b>5 Hypertenze</b>	<b>75</b>
5.1 Technika měření krevního tlaku	75
5.2 Etiologie hypertenze	77
5.3 Bazální vyšetřovací program	78
5.4 Reakce kardiovaskulárního aparátu na hypertenzi	80
5.5 Maligní hypertenze a hypertenzní krize	81
5.6 Sekundární hypertenze	83
5.7 Hypertenze v těhotenství	85
5.8 Léčba hypertenze	86
5.9 Léčba hypertenze při přidružených onemocněních	95
<b>6 Dyslipoproteinemie</b>	<b>99</b>
6.1 Dyslipoproteinemie jako rizikový faktor aterosklerózy	99
6.2 Plazmatické lipidy a lipoproteiny	101
6.3 Klasifikace hyperlipoproteinemií	103

6.4 Léčba hyperlipoproteinemií a dyslipidemií	104
6.5 Indikace k léčbě hypolipidemiky	106
6.6 Klinický efekt hypolipidemické léčby	108
<b>7 Ischemická choroba srdeční</b>	<b>112</b>
7.1 Patofyziologie ischemie	112
7.2 Klinické obrazy ischemické choroby srdeční	117
7.3 Akutní koronární syndrom	118
7.4 Přirozený vývoj akutního koronárního syndromu s ST elevacemi – infarktu myokardu	124
7.5 Léčba akutního koronárního syndromu s elevacemi úseku ST (STEMI)	128
7.6 Akutní koronární syndrom bez elevací úseku ST	136
7.7 Komplikace srdečního infarktu	139
7.8 Následky a prognóza srdečního infarktu	146
7.10 Léčení chronické stabilní anginy pectoris	153
7.11 Farmakoterapie chronické ischemické choroby srdeční	158
7.12 Sekundární prevence ischemické choroby srdeční a infarktu myokardu	160
<b>8 Vrozené srdeční vady v dospělosti</b>	<b>163</b>
8.1 Defekt septa síní	163
8.2 Defekt atrioventrikulárního septa	165
8.3 Foramen ovale patens, otevřené foramen ovale	166
8.4 Defekt komorového septa	166
8.5 Eisenmengerův syndrom	167
8.6 Koarktace aorty	167
8.7 Fallotova tetralogie	168
8.8 Otevřená tepenná dučej	169
8.9 Ebsteinova anomálie trikuspidální chlopně	169
8.10 Transpozice velkých tepen	170
8.11 Obstrukce výtokového traktu levé komory	170
8.12 Obstrukce výtokového traktu pravé komory	171
8.13 Fontanovská cirkulace	171
8.14 Anomální odstupy věnčitých tepen	172
8.15 Obecné problémy vrozených vad v dospělosti	172
<b>9 Získané chlopní vady</b>	<b>174</b>
9.1 Aortální stenóza	174
9.2 Aortální regurgitace	179
9.3 Bikuspidální aortální chlopně	182
9.4 Mitrální stenóza	184
9.5 Mitrální regurgitace	188
9.6 Sekundární mitrální regurgitace	192
9.7 Vady trikuspidální chlopně	194
9.8 Chlopní náhrady a péče o nemocné po náhradě chlopně	194

<b>10 Infekční endokarditida</b>	197
10.1 Patofyziologie	197
10.2 Klinický obraz a diagnostika	198
10.3 Komplikace infekční endokarditidy	199
10.4 Specifické lokalizace infekce	200
10.5 Mikrobiologické nálezy a antibiotická léčba	202
10.6 Prevence infekční endokarditidy	204
<b>11 Onemocnění myokardu</b>	205
11.1 Kardiomyopatie	205
11.2 Zánětlivá poškození myokardu	213
<b>12 Choroby perikardu</b>	215
12.1 Záněty perikardu	215
12.2 Srdeční tamponáda	217
12.3 Konstriktivní perikarditida	218
<b>13 Onemocnění hrudní aorty</b>	219
13.1 Aneurysma hrudní aorty	219
13.2 Disekce hrudní aorty	220
13.3 Aneurysma a ruptura břišní aorty	222
13.4 Traumatické poškození aorty	223
13.5 Aneurysma a ruptura Valsalvova sinu	223
<b>14 Srdeční selhání</b>	224
14.1 Definice a klasifikace srdečního selhání	224
14.2 Symptomy a projevy srdečního selhání	225
14.3 Chronické srdeční selhání	227
14.4 Srdeční selhání se zachovanou ejekční frakcí (diastolické srdeční selhání)	229
14.5 Farmakoterapie chronického srdečního selhání	230
14.6 Nefarmakologická léčba srdečního selhání	235
14.7 Akutní srdeční selhání	238
<b>15 Transplantace srdce a dlouhodobé mechanické podpory oběhu</b>	241
15.1 Transplantace srdce	241
15.2 Dlouhodobé mechanické srdeční podpory	244
<b>16 Poruchy srdečního rytmu – arytmie</b>	246
16.1 Arytmogenní mechanismy	246
16.2 Diagnostika	247
16.3 Bradykardie	250
16.4 Kardiostimulátory	254
16.5 Supraventrikulární tachyarytmie	255
16.6 Komorové tachykardie	266
16.7 Synkopa	274
16.8 Náhlá srdeční smrt	277
16.9 Kardiopulmonální resuscitace	279

<b>17 Plicní hypertenze</b>	281
17.1 Typy plicní hypertenze	281
17.2 Plicní arteriální hypertenze	282
17.3 Plicní hypertenze spojená s chorobami plic	286
<b>18 Plicní embolie</b>	288
18.1 Příčiny žilní trombózy a plicní embolie	288
18.2 Klinický obraz a diagnostika plicní embolie	288
18.3 Terapie akutní plicní embolie	295
<b>19 Kardiovaskulární problematika v těhotenství</b>	301
19.1 Kardiovaskulární fyziologie během těhotenství	301
19.2 Výsledky kardiologického vyšetření během těhotenství	302
19.3 Hodnocení rizika těhotenství u kardiaček	302
19.4 Těhotenství u žen s vrozenou srdeční vadou	302
19.5 Riziko u specifických vrozených vad	304
19.6 Vhodnost léků používaných v kardiologii	306
<b>20 Diabetes mellitus</b>	308
20.1 Diabetes a zvýšená glykemie jako riziko kardiovaskulárních chorob	308
20.2 Mikrovaskulární a makrovaskulární komplikace diabetu	309
20.3 Srdeční selhání a diabetická kardiomyopatie	311
20.4 Revaskularizace myokardu u diabetiků	312
<b>21 Riziko nekardiálních operací u kardiaků</b>	317
<b>22 Způsobilost k řízení motorových vozidel u kardiaků</b>	322
<b>23 Endokrinní poruchy a kardiovaskulární změny</b>	325
<b>24 Revmatická horečka</b>	328
<b>25 Stručná kardiovaskulární farmakoterapie</b>	331
25.1 Historie a úspěchy kardiovaskulární farmakoterapie	331
25.2 Léky působící na renin-angiotenzin-aldosteronový systém (RAAS)	333
25.3 Léky působící na sympatický systém	336
25.4 Blokátory kalciových kanálů	345
25.5 Antitrombotika	347
25.6 Hypolipidemika	357
25.7 Antiarytmika	360
25.8 Diuretika	365
25.9 Přímá vazodilatancia a nitráty	368
25.10 Pozitivně inotropně působící léky	371
25.11 Vazodilatátory používané u plicní arteriální hypertenze	373

# Úvod



Choroby srdce a cév jsou u nás odpovědné za většinu úmrtí a ovlivňují tak délku života celé populace. Nebylo tomu tak vždy. V různých dobách převládaly různé choroby, které kosily lidstvo a určovaly dobu lidského života. Kořeny těchto chorob můžeme vždy vystopovat v podmínkách, v jakých lidé žili. V dávných dobách to byly nejspíše hladomory. V době před počátkem zemědělství stačilo sucho a neúroda, aby vymíraly celé populace. Hladomory můžeme dodnes vidět v některých oblastech Afriky. Později měla Evropa tato období za sebou, samozřejmě s výjimkou válek nebo nešťastných sociálních experimentů.

V Evropě již ve středověku dochází k výměně zboží a přesunu lidí do měst. Tehdy to byly morové epidemie způsobené katastrofálními hygienickými podmínkami, kdy přemnožené a infikované

krasy napadaly přeplněná města. Pak to byla éra infekčních chorob, jako například cholery a tyfu při kontaminaci spodních vod. V době průmyslové revoluce, hlavně ve druhé polovině 19. a první polovině 20. století, přišel epidemický výskyt tuberkulózy a revmatické horečky. Podvýživa, koncentrace lidí v malých, špatně větraných a špatně vytápěných bytech byly živnou půdou pro Kochův bacil. Tuberkulóza díky očkování a léčbě po druhé světové válce pomalu mizela. Revmatickou horečku lékaři, kteří jsou v aktivní službě, sotva kdy viděli a tuberkulózu dnes můžeme vidět u bezdomovců a imigrantů. Jen síť někdejších tuberkulózních léčeben připomíná dříve rozšířenou chorobu, tak jako morové sloupy na historických náměstích připomínají mor.

Ještě v první polovině dvacátého století se kardiologie omezovala na revmatické chlopněvé vady. Epidemie revmatické horečky a tuberkulózy díky antibiotikům vymizely, revmatická horečka je v našem pásmu neznámou chorobou. Narůstá problém aterosklerózy a ischemické choroby srdeční. K tomuto zlomu u nás dochází po druhé světové válce. Rozšíření ischemické choroby srdeční je způsobeno jednak tím, že díky očkování a antibiotikům ubylo infekčních chorob, čímž se prodloužil lidský věk, a jednak, a to především tím, že se změnil způsob života a stravování.

Na začátku dvacátého století se ve Spojených státech a později v Evropě prudce rozvíjí zemědělský a konzervářský průmysl. Vytváří se dopravní síť, která v chladicích vozzech rozváží maso a masné výrobky do všech oblastí ve všech ročních obdobích za dostupné ceny. Lidé začínají používat automobily a ledničky, a zejména se rozvíjí tabákový průmysl. Moderní stroje v době po první světové válce začínají chrlit miliardy cigaret. Kouření se stává módou. Třicet let kouření cigaret a nezdravého životního stylu pak stačí ke vzniku symptomatické koronární aterosklerózy. Epidemiologické studie nastartované v padesát-

tých letech jasně definovaly rizika vzniku ischemické choroby srdeční. Jsou to vysoká hladina cholesterolu v krvi, kouření cigaret, vysoký krevní tlak a diabetes mellitus. Dnes víme, že těmito příčinami se dá v 90 % případů vysvětlit původ choroby.

I když byla patofyziologie ischemické choroby srdeční na začátku šedesátých let známá, chyběly léčebné prostředky. První úspěchy přinášel spíše technický pokrok. Od poloviny šedesátých let byli nemocní se srdečním infarktem léčeni na koronárních jednotkách, kde se využívalo možnosti monitorace rytmu a elektrické léčby arytmií. Začíná selektivní koronární arteriografie a následně koronární chirurgie. Tyto úspěchy v léčbě však měly jen malý dopad na mortalitu a žádný na incidenci choroby. V šedesátých a sedmdesátých letech byla kardiologie ve stejné fázi jako kdysi ftizeologie v léčbě tuberkulózy pneumotoraxem a resekci plic nebo gastroenterologie v léčbě peptického vředu resekci žaludku.

Byla to zčásti osvěta, změny kuřáckých návyků u mužů, změna skladby stravy, povědomí hypertenze, a hlavně moderní farmakoterapie, které přispěly ke snížení kardiovaskulární mortality. Masové využívání betablokátorů, antitrombotik, antihypertenziv a statinů snížilo incidenci a mortalitu na ischemickou chorobu srdeční. Manifestace choroby se přesouvá do vyššího věku, lidé se dožívají vyššího věku a narůstají jiné problémy. Vidíme častěji degenerativní změny aortální chlopně, vidíme častěji fibrilace síní a uvědomujeme si nutnost léčit terminální stavy srdečního selhání a elektrické nestability myokardu. Tyto stavy řeší technický pokrok. Technika umožnila rozvoj celého oboru arytmiologie, umožňuje zobrazovat neinvazivně srdeční dutiny a struktury v trojrozměrném obraze, umožňuje on-line sledovat průchod vlny podráždění myokardem, technika umožňuje používat sofistikované implantabilní stimulatory a defibrilatory a umožňuje nahradit srdce implantovaným čerpadlem.

Náplň kardiologie se mění. Když prof. Thomayer psal ve své knize stať o chorobách srdce, věnoval většinu stran srdečním vadám, v Pelnářově knize ze čtyřicátých let minulého století je stále věnována revmatické horečce a vadám většina textu a jen zlomek arytmiím. Ve velké kardiologii prof. Aschermanna je již věnováno ischemické chorobě 4× více stran než vadám a stejně tolik jako arytmiím. Jak asi bude vypadat kardiologie na konci našeho století? Kam dospěje farmakoterapie, genetika a technika? Budou se kardiologové zdržovat implantacemi defibrilátorů, biventrikulárních stimulatorů, složitými revaskularizacemi a transplantacemi srdce, nebo se budou rovnou implantovat čerpadla poháněná obnovitelnými zdroji? Jistě, je to odvážná science fiction, ale asi stejná, jako kdyby někdo tvrdil Thomayerovi, že se budou dělat rentgenové snímky srdce, nebo Prusíkovi, že budeme echokardiografem pozorovat pohyby srdečních chlopní nebo provádět transplance srdce.

Téměř čtvrtstoletí jsem sedával u atestačních zkoušek z kardiologie. Kromě toho, že jsem se hodně poučil, jsem také pozoroval, jak často i zkušeným chybí teoretické základy a unikají základní principy. Principy jsou základem každé odbornosti, jsou pevnou půdou, po které se pohybujeme. Proto bylo mou snahou v této knize upozorňovat spíše na principy nežli na detaily nebo na nové teorie a poznatky, které nemusí přežít její vydání. V knize nenajdeme popisy nepřeborných množství studií; jsou uvedena jen uznaná a prověřená léčebná doporučení, která ze studií vyplynula. V knize také není nadbytek citací, které dnes naplňují v odborných knihách často řadu stran. Za každou kapitolou jich je uvedeno jen několik málo; v nich pak čtenář najde další stěžejní odkazy. Nicméně i přes tato omezení se domnívám, že je zde vše, co by měl vědět student a lékař, jehož hlavním oborem není kardiologie.

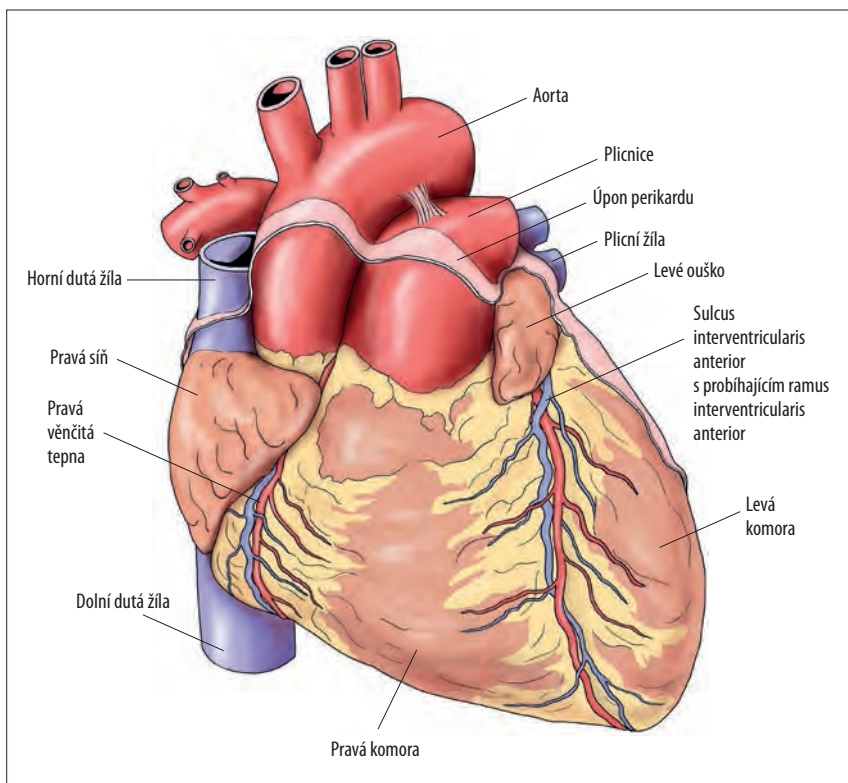
*Prof. MUDr. Vladimír Staněk, CSc., FESC*

# 1 Minimum anatomie a fyziologie

## 1.1 Zevní anatomie srdce

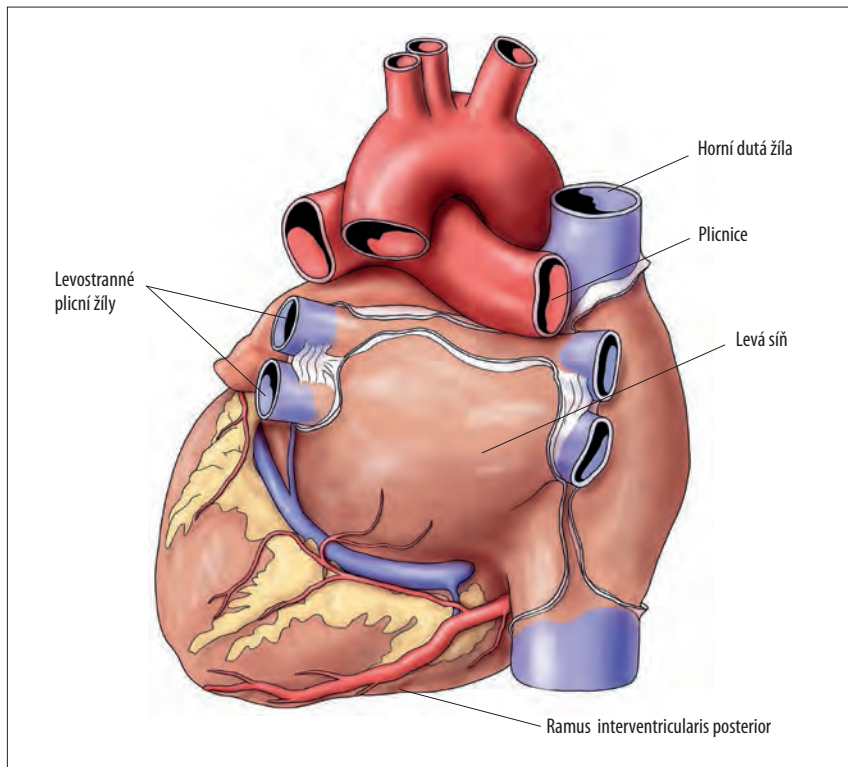
Smyslem kapitoly není podat detailní popis srdeční anatomie, ale ukázat důležitost některých oblastí a struktur, které mají význam pro vznik symptomů a manifestaci klinických obrazů.

Srdce je v hrudníku uloženo tak, že směřuje svou dlouhou osou doleva dolů. Dlouhá osa míří šikmo shora a zezadu dopředu a doleva tak, jako směřuje předloktí pravé ruky při



Obr. 1.1 – Pohled na srdce zepředu (facies sternocostalis).





Obr. 1.2 – Pohled na srdce zezadu.

zasunutí ruky do kapsy. Při pohledu zepředu (facies sternocostalis) je vidět pravá předsíň, horní dutá žíla, kmen plicnice, pravá a levá komora. Při pohledu zepředu je pravá komora uložena vzhledem k hrudníku vpředu a vpravo, levá komora je laterálně a vzadu, hrot srdeční tvoří levá komora. Proto při hypertrofii pravé komory můžeme dobře hmatat prekordiální pulzaci a při hypertrofii komory levé pulzaci hrotu. Pulzaci v oblasti hrotu hmatáme i při poinfarktovém aneurysmatu levé komory (obr. 1.1).

Při pohledu zezadu by byla vidět hlavně levá síň, do které ústí čtyři plicní žíly. Levá síň tedy naléhá na jícen a tracheu. Proto v dřívějších dobách před rozvojem echokardiografie klinici diagnostikovali dilataci levé síně z útlaku naplněného jícnu pozorovaného při skiaskopickém vyšetření. Dnes je význam sousedství levé síně s těmito strukturami spatřován v riziku patologické komunikace vzniklé při ablačních technikách prováděných v levé síni (obr. 1.2).

Při pohledu zespodu (facies diaphragmatica) bychom viděli hlavně levou komoru, zčásti pravou komoru, které obě leží na bránici, a zčásti i obě síně (obr. 1.3a, 1.3b).

Na srdci jsou patrné 3 brázdy (sulci). Jsou to jednak sulcus atrioventricularis nebo též coronarius, příčná brázda mezi síněmi a komorami, ve které jako koruna probíhají ně-

kteřé věnčité tepny a žíly, a dále sulcus interventricularis anterior a posterior probíhající vpředu a vzadu mezi oběma komorami (obr. 1.1 a 1.3). V těchto brázdách rovněž probíhají na povrchu srdce důležité věnčité tepny a žíly. Rovina proložená obvodem sulcus atrioventricularis představuje srdeční bázi a koresponduje zhruba s uložením srdečního skeletu. Rovina proložená přední a zadní interventrikulární brázdou koresponduje s uložením mezikomorového septa.

Srdce je obaleno perikardem, který se skládá ze zevního pevnějšího fibrózního listu, a serózní částí, která je tenká a kryje nejen vnitřní plochu fibrózního listu, ale adhezuje i k epikardu. Fibrózní list je přirostlý k bránici a kranialně k velkým cévám. V důsledku toho leží ascendentní aorta, kmen plicnice a terminální 2–4cm horní duté žíly v perikardiální dutině. Proto při disekci ascendentní aorty je nejčastějším mechanismem smrti krvácení do perikardu ze srdeční tamponádou. Fibrózní perikard je málo elastická struktura a náhlé nahromadění i 200 ml tekutiny vede ke vzniku srdeční tamponády. Naproti tomu pozvolné hromadění tekutiny vede k roztažení fibrózní části, takže se mohou hromadit jeden až dva litry tekutiny, aniž by došlo ke stlačení a ke známám tamponády. Mezi parietální a viscerální vrstvou je potenciální prostor, který obsahuje 10–20 ml serózní tekutiny. Zánět vede ke vzniku fibrózních náletů, které jsou podkladem poslechového nálezu u suché fibrinózní perikarditidy. Fokální srůsty nepůsobí obtíže, difuzní srůsty, ať s kalcifikacemi, nebo bez nich, mohou vést k příznakům konstrikce.

## 1.2 Vnitřní anatomie srdce

### *Srdeční síně*

Pravá síň je tenkostěnný útvar o kapacitě asi 80 ml. Ústí do ní horní a dolní dutá žíla a koronární sinus, což je hlavní žíla, která odvádí krev z koronárních tepen ze svaloviny levé komory. Boční stěna síně je spojena s pyramidální výchlípkou, ouškem, jež je relativně velké, kryje pravý koronární sinus a odstup pravé věnčité tepny. Mediální stěnu pravé síně tvoří síňové septum, v jehož zadní části je oválná vkleslina o průměru 1,5–2 cm, fossa ovalis (obr. 1.4, 1.5).

Levá síň má menší kapacitu nežli síň pravá (asi 60 ml). Svou horní plochou naléhá na levý bronchus a na levou plicní tepnu. Volná stěna tvoří dutinu, do které ústí z každé plíce 2 plicní žíly a vychází z ní levé ouško, které je menší nežli ouško pravé. Do levé síně ústí na každé straně 2 plicní žíly. Svalovina levé síně přesahuje na různou vzdálenost na plicní žíly ve formě rukávců. Tato svalovina je někdy zdrojem ektopických stahů vyvolávajících síňovou fibrilaci. Fibrózní anulus mitrální chlopně podléhá ve stáří kalcifikaci a může být zdrojem mitrální stenózy.

### *Síňové septum*

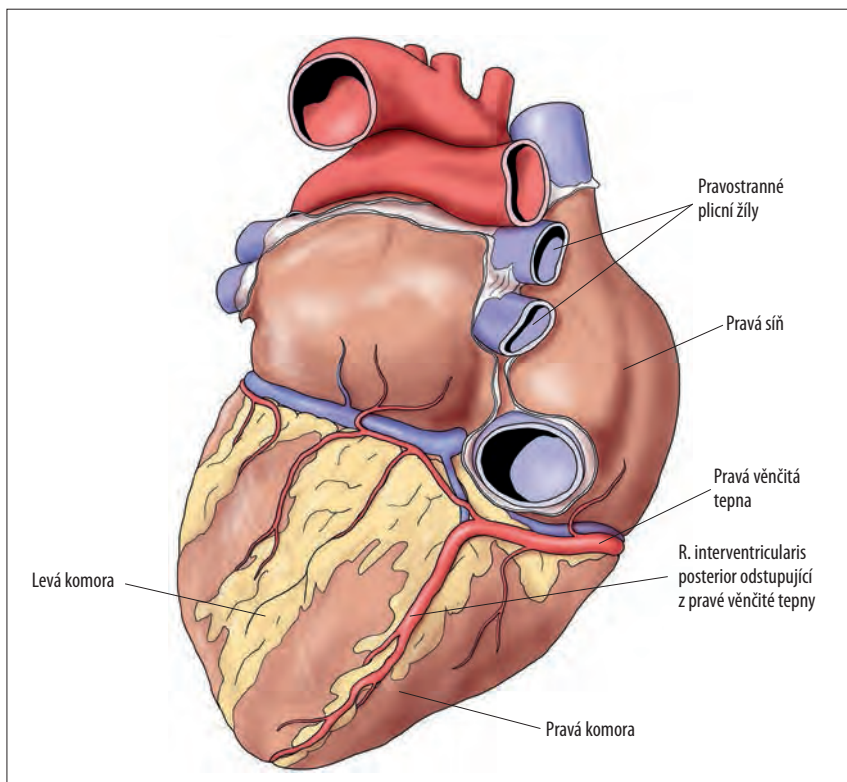
Síňové septum má mezisíňovou a mezikomorovou část. Síňová část obsahuje zmíněnou fossu ovalis, která zahrnuje obloukovitý svalový okraj (limbus fossae ovalis) a centrální fibrózní membránu (chlopeč). V embryonálním období je v místech fossa ovalis otvor, kterým proudí okysličená krev (cestou vena umbilicalis, dolní dutá žíla, pravá síň) do levé síně. Síňové septum se vytváří ze dvou částí (septum primum a septum secundum), mezi nimiž je foramen ovale. Teprve po porodu se obě části přiloží a vzniká membránová část síňového septa ve fossa ovalis. U dvou třetin lidí se foramen ovale uzavírá během prvního roku života. U zbývajících třetiny se foramen ovale uzavírá pouze funkčně. Potenciálně otevřené foramen ovale může disponovat k paradoxním emboliím do velkého oběhu. Velká dilatace síně může vést k otevření fossa ovalis, vzniká získaný defekt síňového septa.

Síňokomorová část mezisíňového septa odděluje pravou síň od levé komory. Trikuspidální chlopeč je totiž uložena níže nežli chlopeč mitrální. Síňokomorová část septa je převážně muskulární o síle 5–10 mm, má však též část membranózní o síle 1 mm. Tato část septa obsahuje síňokomorový uzel a Hisův svazek.

### Srdeční komory

Pravá komora je uložena převážně za sternem a vpravo, tvoří pravou konturu (margo acutus). Dutina pravé komory má vtokovou část s trabekuly a hladkou výtokovou část (infundibum nebo conus). Obě části odděluje crista terminalis. Volná stěna je silná 4–6 mm, na horní a přední části 2–4 mm. Tloušťka apikální stěny mezi trabekuly je 1–2 mm. Nebezpečí perforace je tak značné. Pravá komora a síně jsou tedy struktury tenkostěnné a jsou snadno komprimovatelné při vzniku tekutiny v perikardu.

Levá komora je uložena nalevo a vzadu, tvoří levou konturu srdeční (margo obtusus). Má tvar elipsoidu, někdy se přirovnává ke tvaru kulky. Na rozdíl od apikální části pravé ko-



Obr 1.3a – Facies diaphragmatica cordis. Obrazy a) a b) ukazují variabilitu tepny ramus interventricularis posterior. Na obrázku a) je zobrazen častější odstup z pravé věnčité tepny.

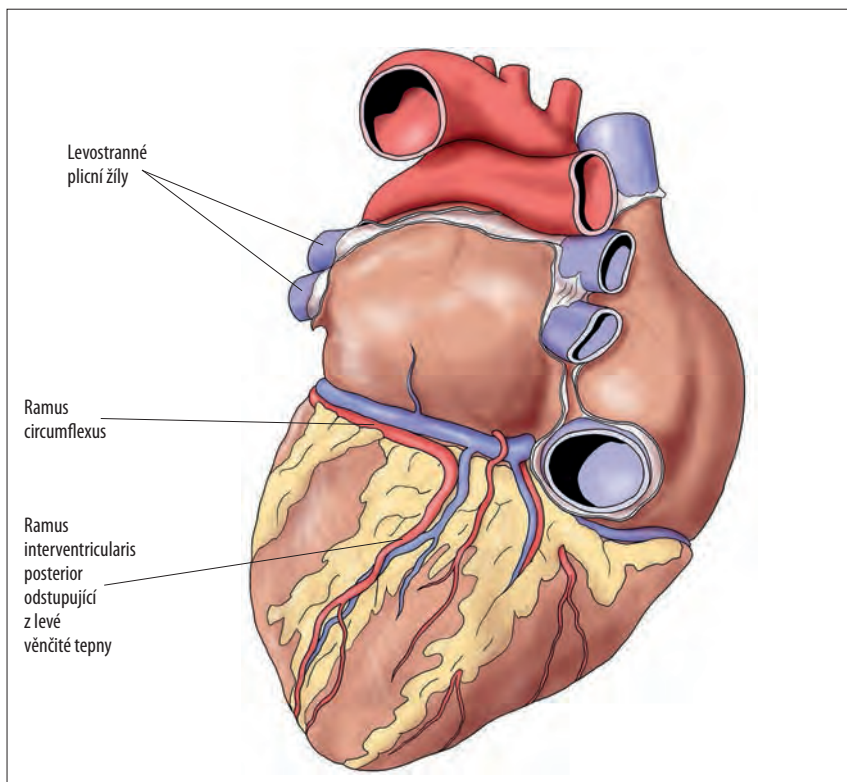
mory jsou zde trabekuly řídké a mělké. Septum a volná stěna levé komory jsou 3–4× silnější nežli volná stěna komory pravé.

### Mezikomorové septum

Septum mezi komorami má horní část membranózní, tvořenou vazivem, a dolní část svalovou. Protože trojcípá chlopeč je uložena níže nežli chlopeč dvojcípá, odděluje vzadu tato část septa levou komoru od pravé síně. Kongenitální defekty mezikomorového septa jsou lokalizovány na úrovni membranózní části, získané defekty vzniklé na podkladě srdečního infarktu, tedy ischemické nekrózy, jsou lokalizovány ve svalové části septa.

### Srdeční skelet

Srdeční skelet představuje podpůrnou kostru pro připojení síňokomorových a semilunárních chlopní a pro úpon síňového a komorového myokardu (obr. 1.6). Tvoří jej tuhé kola-



Obr. 1.3b – Facies diaphragmatica cordis. Obrazy a) a b) ukazují variabilitu tepny ramus interventricularis posterior. Na obrázku b) je zobrazen méně častý odstup z levé věnčité tepny.

# 2 Anamnéza, symptomy a známky srdečních chorob

## 2.1 Anamnéza

Anamnéza je důležitou součástí celkového pohledu na pacienta a v řadě případů nás vede k diagnóze nebo alespoň k posouzení rizika.

V **rodinné anamnéze** pátráme po předčasném výskytu kardiovaskulárních onemocnění u rodičů a pokrevních příbuzných a po výskytu rizikových faktorů aterosklerózy, hypertenzi, diabetu, hyperlipoproteinemii. Pátráme po výskytu vrozených vad a náhlých úmrtí u rodičů a sourozenců, které by svědčily pro geneticky podmíněná onemocnění.

V **obecné osobní anamnéze** se ptáme po předchozích onemocněních, zjišťujeme, zda pacient ví o hypertenzi, diabetu, hyperlipoproteinemii, zajímá nás údaj o kouření, event. o konzumaci alkoholu či jiných návykových látek. U žen je důležitý údaj o předčasném klimakteriu, popř. o antikoncepci. Ptáme se na současnou medikaci.

## 2.2 Současné obtíže a další symptomy srdečního onemocnění

Pacient přichází pro určité subjektivní obtíže, nemusí však zmiňovat další symptomy, které mohou mít pro rozpoznání nemoci význam. Ptáme se proto cíleně na další subjektivní příznaky srdečního onemocnění, jimiž jsou bolesti na hrudi, dušnost, ztráta výkonnosti, přechodné otoky, palpitate, event. synkopy.

### *Bolesti na hrudi*

Bolesti na hrudi, které jsou příznakem onemocnění srdce nebo hrudní aorty, je třeba odlišit od bolestí jiného původu.

### *Stenokardie (angina pectoris)*

Stenokardie, svírává bolest za horním sternem, často spojená s vyzařováním do krku nebo do levé nebo obou paží, je známkou ischemie myokardu. V typických případech je bolest vázána na námahu, chlad, požití jídla, negativní emoci. Pro stenokardii je typický její vždy stereotypní charakter. Má svá narůstání a pozvolný ústup, není vázána na tělesnou polohu. Ustává po krátkém odpočinku nebo po aplikaci nitroglycerinu. Bolest ukazuje nejčastěji na významné zúžení věnčitých tepny, vzácněji se objevuje i bez významných stenóz na věnčitých tepnách u těžké hypertrofie levé komory, u aortální stenózy, hypertrofické kardiomyopatie, u těžké systémové hypertenze. Bolest při spontánním průběhu netrvá déle než 15 minut, trvá-li déle, jde zpravidla o infarkt myokardu.

K hodnocení klasifikace anginy pectoris se vžila škála funkční klasifikace podle Kanadské kardiologické společnosti (CCS) (tab. 2.1).

### *Stenokardie při akutním koronárním syndromu (infarktu myokardu)*

Bolest u infarktu myokardu má stejný charakter jako stenokardie u námahové anginy pectoris, vzniká zpravidla v klidu a je intenzivnější, trvá bez analgetik řadu hodin. Bolest

**Tab. 2.1 – Funkční klasifikace anginy pectoris Kanadské kardiovaskulární společnosti (Canadian Cardiovascular Society)**

- I. Běžná fyzická aktivita, jako je chůze a chůze do schodů, nezpůsobuje anginu. Angina vzniká při namáhavé nebo rychlé nebo dlouhotrvající námaze při práci či odpočinku
- II. Mírné omezení běžné činnosti. Chůze nebo chůze do schodů rychle, chůze do kopce, chůze nebo chůze do schodů po jídle, v zimě, ve větru nebo pod vlivem emočního stresu nebo pouze během několika hodin po probuzení. Chůze po rovině delší než kolem dvou bloků domů a stoupání výše než do prvního patra normálním tempem a za normálních okolností
- III. Zřetelné omezení běžné fyzické aktivity. Chůze po rovině jeden až dva bloky domů a stoupání výše než do prvního patra za normálních okolností
- IV. Neschopnost pokračovat v jakékoli fyzické aktivitě bez nepříjemného pocitu – syndrom anginy může být i v klidu

bývá spojena s celkovými vegetativními příznaky, s pocením, zvracením, dušností, slabostí i synkopou.

**Bolest při disekci hrudní aorty** je extrémně intenzivní, pacient ji popisuje jako trhavou nebo řezavou. Při disekci ascendentní aorty je lokalizována na přední stěně hrudníku, při disekci descendentní části oblouku bývá mezi lopatkami. Může se uvést synkopou.

**Bolest při akutní perikarditidě** je výrazně vázána na respirační pohyby hrudníku. Bývá úlevová poloha v předklonu. Poslechem již většinou objevíme typický třecí, při sinusovém rytmu trojdobý perikardiální šelest.

**Nekardiální bolesti na hrudníku** přicházejí při pleuritidě a spontánním pneumothoraxu. Fyzikální vyšetření plic a vazba na respiraci nás přivede na správnou cestu. Nejčastěji se v diferenciální diagnóze setkáváme s vertebrogenními bolestmi. Vy-  
značují se vazbou na určitou polohu a palpační citlivostí na hrudníku (tab. 2.2).

**Tab. 2.2 – Nekardiální příčiny bolesti na hrudi**

- |                         |                  |
|-------------------------|------------------|
| • Spasmus jícnu         | • Herpes zoster  |
| • Jícnový reflux        | • Pneumothorax   |
| • Peptický vřed         | • Pleuritis      |
| • Anxieta               | • Plicní embolie |
| • Deprese               | • Plicní infarkt |
| • Vertebrogenní bolesti |                  |

## Palpitace

Palpitacemi označujeme pocit nepravidelné nebo nepříjemně vnímané srdeční akce. Doplňujícími otázkami zjišťujeme, zda se jedná o nápadně rychlou akci s náhlým začátkem a koncem, zda se jedná o rychlou a nepravidelou akci a zda byla epizoda spojena s celkovými příznaky slabosti nebo ztrátou vědomí.

## Synkopy

Synkopa je ztráta vědomí s rychlou úpravou bez reziduálních následků. Bezvědomí může být spojeno s křečemi, v těžších případech i s inkontinencí. Arytmická synkopa nastává bez předchozích symptomů (aury) a nebývá spojena s následnými poruchami artikulace jako u epilepsie. Synkopa tohoto typu ukazuje na závažné poruchy srdečního rytmu, ať ve smyslu bradykardie, nebo tachykardie. Synkopy, které přicházejí po delším stání nebo při jistých situacích (kašel, mikce), nebývají tak nebezpečné, vyžadují však též odborné vyšetření.



# 3 Vyšetřovací metody v kardiologii

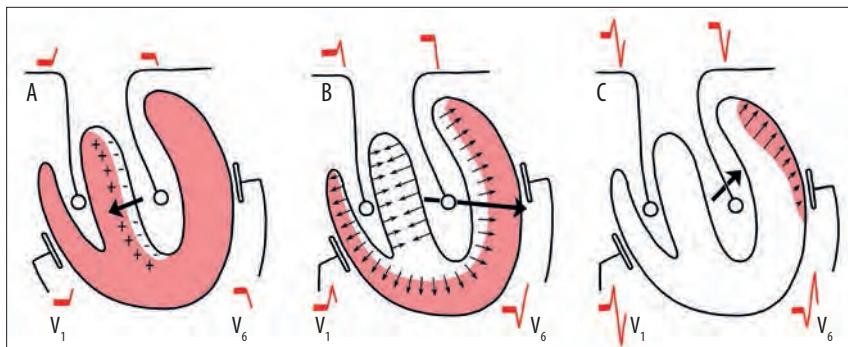
## 3.1 Neinvazivní vyšetřovací metody

Základními neinvazivními vyšetřovacími metodami jsou elektrokardiografie, echokardiografie, izotopové vyšetření perfuze myokardu, skiografie hrudníku. Vyšetření počítačovou tomografií a vyšetření magnetickou rezonancí zatím požadujeme jen ve speciálních indikacích.

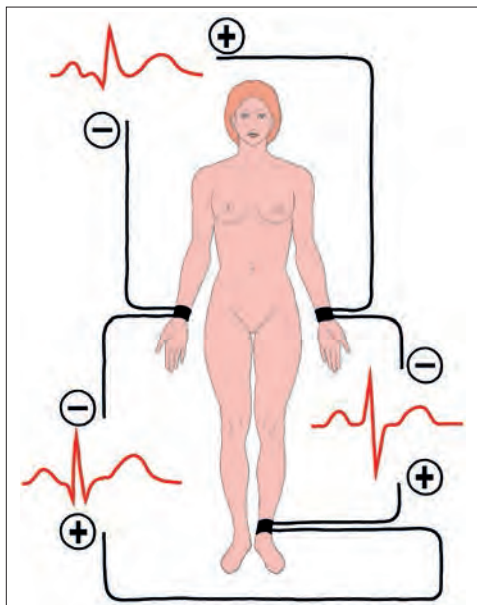
### Elektrokardiografie

Potenciály vyvolané elektrickou srdeční činností se promítají na povrch srdce a těla a jsou po zhruba 1000násobném zvětšení registrovány jako elektrokardiogram. Šíření depolarizace srdečních buněk tak můžeme registrovat jako vlnu P a komplex QRS na povrchovém elektrokardiogramu. Šíří-li se vlna depolarizace směrem k elektrodě umístěné na povrchu těla, zaznamenáme pozitivní výchylku, šíří-li se směrem od elektrody, je výchylka negativní. Jsou-li všechny buňky polarizovány, zaznamenáme na povrchu těla izoelektrickou linii, stejně tak jsou-li všechny buňky depolarizovány. Plató akčního potenciálu tak odpovídá zhruba úseku ST na povrchovém elektrokardiogramu.

Normální sled šíření vlny depolarizace v komorách je takový, že je nejprve depolarizována levá část komorového septa a septum je aktivováno zleva doprava. Potom následuje



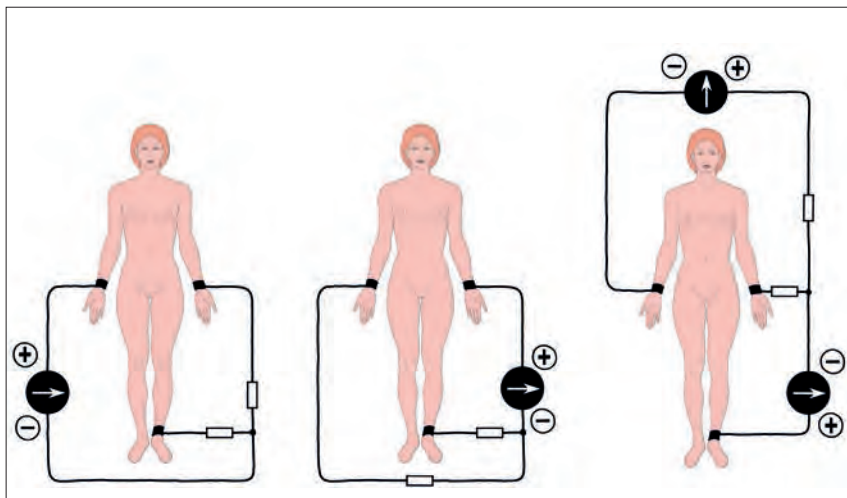
Obr. 3.1 – Šíření vlny depolarizace v komorách a odpovídající výchylka elektrokardiogramu. Vznik komplexu QRS lze zjednodušit do tří klíčových vektorů (v některých literárních pramenech do dvou vektorů). Iničiální, tzv. septální, vektor (A) vykreslí septální kmity  $q$  v laterálních svodech a malé kmity  $r$  v pravostranných prekordiálních svodech. Mohutný vektor střední části komplexu QRS (B) a slabší terminální vektor (C) směřují opačně ve směru větší masy levé komory a vykreslí dominantní kmity R v laterálním prekordiu a v laterálních svodech a hluboké kmity S v pravém prekordiu.



Obr. 3.2 – Klasické zapojení Einthovenových svodů (I, II, III). I – levá ruka–pravá ruka; II – pravá ruka–levá noha; III – levá ruka–levá noha.

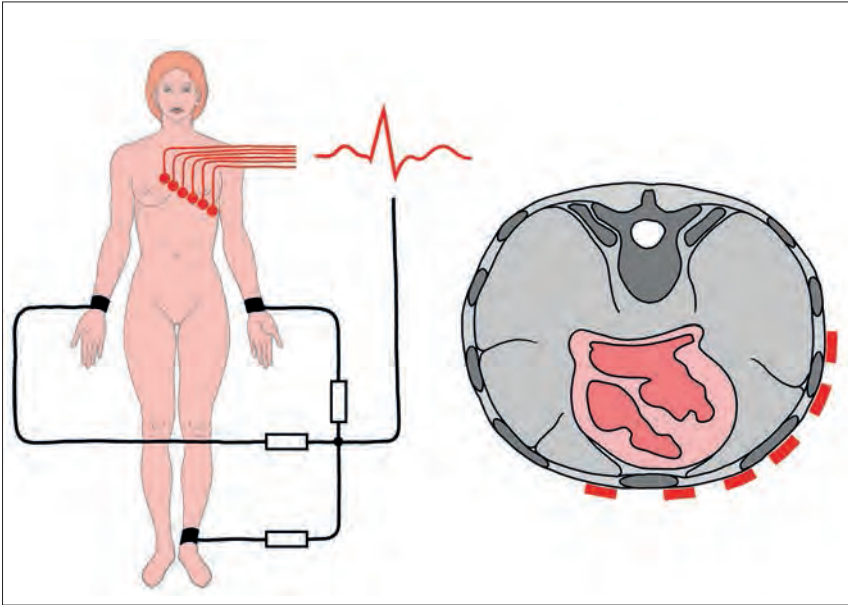
aktivace volné stěny levé komory, která je depolarizována od endokardu k epikardu (obr. 3.1). Pozitivní elektrody na povrchu levé komory tedy zaznamenávají při depolarizaci (fáze 0 akčního potenciálu) pozitivní výchylku. Naproti tomu v dutině levé komory je výchylka negativní. Převaha hmoty levé komory nad hmotou pravé komory vede k tomu, že je výsledný vektor tvořen hlavně komorou levou, směřuje doleva a dolů. Vlna repolarizace probíhá opačně, od epikardu k endokardu jako příliv a odliv. Je to dáno tím, že akční potenciál epikardiálních buněk je kratší nežli buněk subendokardiálních. Protože z průběhu akčního potenciálu víme, že repolarizace má opačný směr proti depolarizaci, je výsledný vektor vlny T podobný jako vektor QRS. Z povrchu levé komory tedy zaznamenáváme pozitivní vlnu T. Vlna T je konkordantní.

V praxi se registruje 12svodové EKG, tři svody bipolární (končetin-



Obr. 3.3 – Zapojení unipolárních Goldbergových svodů: a – aVR, b – aVL, c – aVF.





Obr. 3.4 – Zapojení hrudních svodů.

nové), šest svodů unipolárních (hrudních) a tři svody unipolární končetinové. Bipolární svody (I, II, III) registrují rozdíl potenciálů mezi dvěma elektrodami s neznámým potenciálem, unipolární svody registrují rozdíl potenciálů mezi referenční indiferentní elektrodou buď na hrudníku, nebo na končetinách. Indiferentní, nulová elektroda je pro hrudní svody ( $V_1$ ,  $V_6$ ) vytvořena společnou Wilsonovou svorkou, což je vzájemné propojení končetinových elektrod přes odpor. Unipolární končetinové svody (aVR, aVL, aVF) používají jako referenční elektrodu signál získaný při odpojení končetiny, na které se provádí měření (obr. 3.2, 3.3, 3.4).

Svody II, III, VF jsou svody snímající potenciály ze spodní stěny srdce, svody I, VL,  $V_5$  a  $V_6$  snímají potenciály z bočné stěny a svody  $V_1$ ,  $V_2$  jsou pravostranné prekordiální svody. Svody  $V_1$ - $V_4$  jsou nejbližší mezikomorovému septu. Svod VR snímá potenciály z dutin srdce.

Na elektrokardiogramu rozeznáváme vlnu P, která odpovídá aktivaci síní, interval PR odpovídající vedení vzruchu ze síní na komory, komplex QRS odpovídá depolarizaci myokardu komor a konečně úsek ST a vlna T, které odpovídají repolarizaci komorové svaloviny. Křivka je podle konvence zapisována tak, že na papíru je 1 mV zapsán jako výchyłka 10 mm a posun papíru je seřízen na 25 mm/s.

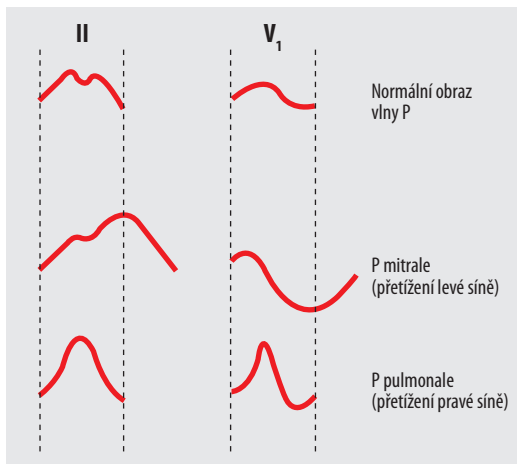
Kromě diagnostiky poruch srdečního rytmu a diagnostiky ischemie a nekrózy myokardu, které jsou probrány v příslušných kapitolách, nám elektrokardiogram dává informaci o poruchách nitrokomorového vedení vzruchu, o hypertrofii některé z komor, upozorní na některé kardiomyopatie nebo geneticky podmíněné poruchy repolarizace a na metabolické změny.

## Vlna P

Vlna P odpovídá šíření depolarizace ve svalovině síní. Trvá do 120 ms, její amplituda činí 0,25 mV a je pozitivní ve všech svodech s výjimkou svodu aVR.

Vzestup hmoty levé síně se projeví na elektrokardiogramu prodloužením a rozštěpením vlny P (P mitrale ve svodu II) a terminální negativitou vlny P ve svodu  $V_1$ . Levá síň se totiž aktivuje později nežli síň pravá (obr. 3.5).

Vzestup hmoty pravé síně se projeví zvýšením amplitudy vlny P v končetinových svodech a ve svodech z pravého prekordia (P pulmonale).



Obr. 3.5 – Vlna P v elektrokardiogramu.

## Úsek PR

Úsek PR na křivce měří 120–200 ms a odpovídá převodu podráždění ze síně na komory. Větší část intervalu je dána pomalým vedením v síňokomorovém uzlu, během intervalu PR dochází i k průchodu podrážděním Hisovým svazkem a Tawarovými raménky až do aktivace komor.

## Komplex QRS

Komplex QRS je důsledkem postupu komorové aktivace, která začíná jako aktivace septa od endokardu levé komory, následuje podráždění v celé svalovině obou komor od endokardu k epikardu, které končí jako poslední postup vlny podráždění laterální volné stěny levé komory. Vzhledem k převažující hmotě levé komory nad pravou je komplex QRS dán především obrazem podráždění v levé komoře.

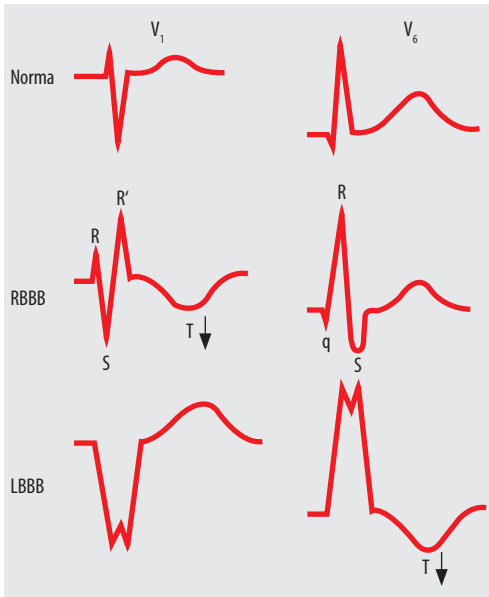
## Komplex QRS u hypertrofie komor

Zbytnění svaloviny některé z komor se projeví zvětšenou voltáží na elektrokar-

Tab. 3.1 – EKG známky hypertrofie pravé komory

Přímé známky	Nepřímé známky
$RV_1 \geq 7$ mm	$SV_5 \geq 7$ mm
$R/S$ ve $V_1 \geq 1$	$RV_5 \leq 5$ mm
$RV_1 + SV_5 \geq 10,5$ mm	$R/S$ ve $V_5 \leq 1$
qR ve $V_1$ při vyloučení léze	vysoké R ve svodu aVR
inkompletní BPRT + R' $\geq 10$ mm	inkompletní BPRT + R' $< 10$ mm
kompletní BPRT + R' $\geq 15$ mm	kompletní BPRT + R' $< 15$ mm
přetížení pravé komory ve $V_1, V_2$	negativní T ve $V_1 - V_3$
	P pulmonale
	$(RS$ ve $V_3)/(RS$ ve $V_1) < 10$

Za pozitivní nález pro diagnózu hypertrofie se považuje současný nález dvou přímých známek. Nález jedné přímé a další nepřímé známky, stejně jako nález více nepřímých známek činí diagnózu jen pravděpodobnou.

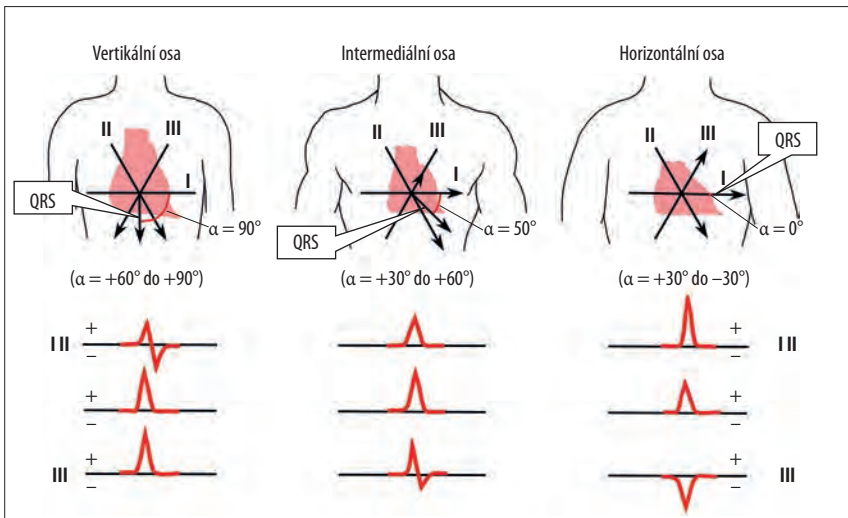


Obr. 3.6 – Obraz blokády pravého (RBBB) a levého (LBBB) Tawarova raménka.

diagramu. Při hypertrofii a zvětšení levé komory se tak zvýrazní kmity R v laterálních svodech a kmity S ve svodech z pravého prekordia. Z EKG křivky diagnostikujeme hypertrofii levé komory nejčastěji podle následujících kritérií:

- **Index Sokolov-Lyon:**  $SV_1 + (RV_5$  nebo  $RV_6 > 35$  mm)
- **Index McPhee:** nejhlubší S a největší R v hrudních svodech  $> 40$  mm
- **Vlna R** ve svodu aVL  $> 11$  mm

**Hypertrofie a zvětšení pravé komory** se v EKG křivce projeví teprve při výraznějším stupni hypertrofie, která ovlivní převahu hmoty levokomorové svaloviny. Hypertrofie se projeví zvětšením kmitů R ve svodech z pravého prekordia ( $V_1$ ,  $V_2$ ) a hlubokými kmitů S ve svodech z levého prekordia ( $V_5$ ,  $V_6$ ). Za diagnostická kritéria hypertrofie pravé komory se považují ekg známky uvedené v tab. 3.1.



Obr. 3.7 – Určování elektrické srdeční osy při použití bipolárních svodů I, II, III.

**Komplex QRS u poruch nitrokomorového vedení.**

Fyziologicky dochází k synchronní, téměř okamžité aktivaci endokardu levé komory díky rychlému rozvedení vzruchu cestou levého Tawarova raménka, které se dělí na přední a zadní větev. Přední větev aktivuje přední a bazální část svaloviny, zadní větev zbytek komory. Při zpomalení nebo přerušení vedení v některé z větví levého Tawarova raménka se porucha projeví charakteristickým obrazem v končetinových svodech při normální délce komplexu QRS.

**Levá přední fascikulární blokáda** nebo též levá přední hemiblokáda se projeví změnou elektrické osy doleva ( $-45$  až  $-90^\circ$ ), tedy obrazem rS ve II, III, aVF.

**Levá zadní fascikulární blokáda** nebo též levá zadní hemiblokáda se projeví změnou osy doprava ( $> 120^\circ$ ) a obrazem rS v I a aVK při obrazu qR ve IIIaVF.

**Kompletní blokáda levého raménka** (obr. 3.6). Ke zpomalení nebo úplnému přerušení vedení může dojít již na úrovni Hisova svazku kmene raménka nebo na úrovni větví. Levá komora je v tomto případě aktivována směrem od pravé komory přes svalovinu septa. Diagnóza blokády levého raménka spočívá v následujících známkách:

- rozšíření komplexu QRS na 120 ms,
- široký kmit R se zářezy ve svodech  $V_5$  a  $V_6$ ,
- malé nebo chybějící kmity R a hluboké kmity S ve svodech  $V_1$  a  $V_2$ ,
- chybějící kmity q ve svodech  $V_5$  a  $V_6$ .

**Kompletní blokáda pravého raménka Tawarova.**

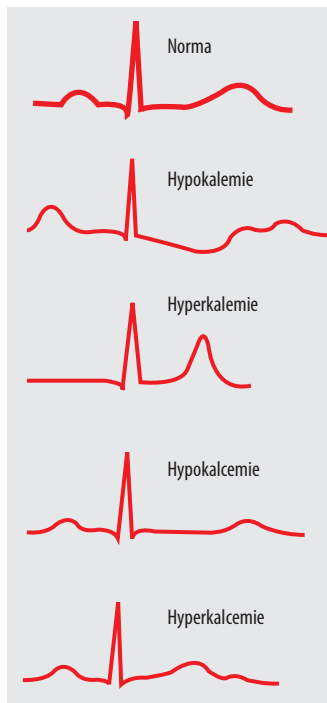
Pro zpomalení nebo přerušení vedení v pravém raménku svědčí následující obraz:

- rozšíření komplexu QRS na 120 ms,
- široký kmit R se zářezy ve  $V_1$  a  $V_2$ ,
- široké a hluboké kmity S ve  $V_5$  a  $V_6$ .

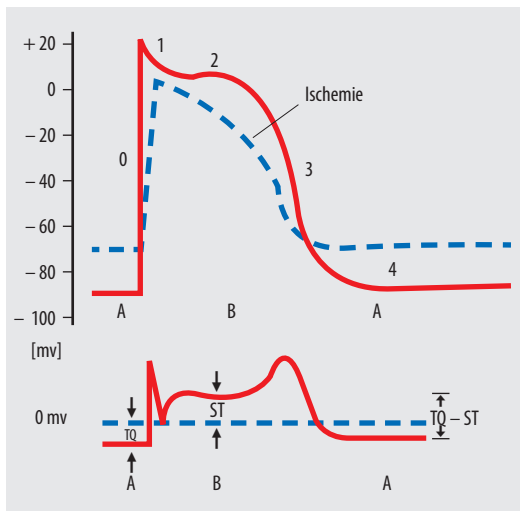
Jako **inkompletní blokádu pravého raménka** označujeme zpomalení a obraz rSr při šíři komplexu QRS mezi 100–120 ms.

**Bifascikulární blokáda.** Jako bifascikulární blokáda se označuje blokáda pravého raménka s blokádou některé z větví raménka levého. Křivka tedy ukazuje obraz blokády pravého raménka s výrazným posunem osy doleva ( $> -45^\circ$ ) nebo doprava ( $120^\circ$ ).

**Elektrická osa srdeční.** Z končetinových svodů je možné určit elektrickou srdeční osu ve frontální rovině. Elektrická osa se posuzuje podle dominantního vektoru ve svodech aVL a aVF. Dominantním vektorem se rozumí poměr nejvyšší k nejnižší výchylce komplexu QRS. Nejobvyklejší je intermediální osa, která je charakterizována pozitivními vektory ve svodech aVL i aVF. Sklon osy doleva (horizontální osa) je dán pozitivním dominantním vektorem v aVL a negativním ve svodu aVF. Sklon osy doprava (vertikální osa) je charakterizován naopak negativním dominantním vektorem v aVL a pozitivním



Obr. 3.8 – Změny elektrokardiogramu při poruše minerálního hospodářství.



Obr. 3.9 – Vznik proudu z poškození. V diastole je membránový potenciál ischemických buněk méně negativní. Proud vznikající na rozhraní zdravé a ischemické tkáně vede k poklesu úseku ST v diastole (A) a k elevaci úseku ST v systole (B).

**Interval QT.** Interval QT odpovídá trvání akčního potenciálu myokardiální buňky. Horní mez trvání intervalu QT se udává 440 ms. Jelikož se interval QT zkracuje se srdeční frekvencí, používá se korigovaný interval QT (QTc) kalkulovaný podle Bazettovy formule:

$$QTc = QT/(RR)^{1/2}$$

Protože vlna T a interval QT jsou závislé na pohybu iontů přes membránu buňky, odrážejí změny v minerálovém metabolismu (obr. 3.8).

**Změny elektrokardiogramu při ischemii myokardu.** Elektrokardiogram je nejdůležitějším a nejjednodušším ukazatelem ischemie a nekrózy myokardu.

Akutní ischemie mění akční potenciál buněk. Akční potenciál se zkracuje a snižuje se jeho amplituda, snižuje se membránový potenciál. Na rozhraní zdravé a ischemické tkáně vzniká proud z poškození, který během trvání akčního potenciálu proudí od zdravé tkáně k tkáni ischemické, stejně tak i proudí od zdravé tkáně k ischemické i v době mezi akčními potenciály, proud z poškození zde směřuje opačným směrem. Vzniká tak denivelace úseku ST na povrchovém elektrokardiografu. Podle orientace vektoru k elektrodě najdeme buď depresi úseku ST a depresi úseku TQ, nebo depresi úseku ST a elevaci úseku TQ. Protože úsek TQ bereme jako referenční, nacházíme zvyrazněnou změnu na úseku ST, který podle orientace polohy elektrody jeví buďto elevaci, nebo depresi.

Směr denivelace úseku ST na povrchovém elektrokardiogramu závisí na tom, zda proud z poškození směřuje k elektrodě nebo od elektrody. Při ischemii subendokardiálních vrstev, která je typická pro anginózní záchvat nebo němou ischemii, směřuje proud od epikardu k endokardu a ze všech elektrod, které snímají povrch levé komory, registrujeme depresi úseku ST. Při poškození epikardiálních vrstev registrujeme elevaci úseku ST. Při

v aVF. Elektrická osa je dána tělesným habitem a anatomickým uložením srdce, hlavní význam pro hodnocení osy je při diagnostice bifascikulárních bloků (obr. 3.7).

### Úsek ST a vlna T

**Polarita vlny T** je v daném svodu zpravidla stejná jako polarita komplexu QRS (konkordantní vlna T). Je to způsobeno tím, že i když jsou buňky epikardu depolarizovány jako poslední vrstva, je zde akční potenciál kratší a tyto buňky jsou repolarizovány jako první. Protože směr repolarizace na akčním potenciálu směřuje obráceně než směr depolarizace, má vlna T stejnou polaritu jako QRS komplex. Opačnou polaritu vlny T vidíme u raménkové blokády, kardiostimulace nebo u preexcitace.

ischemii téměř všech vrstev se rovněž zapíše elevace úseku ST (obr. 3.9).

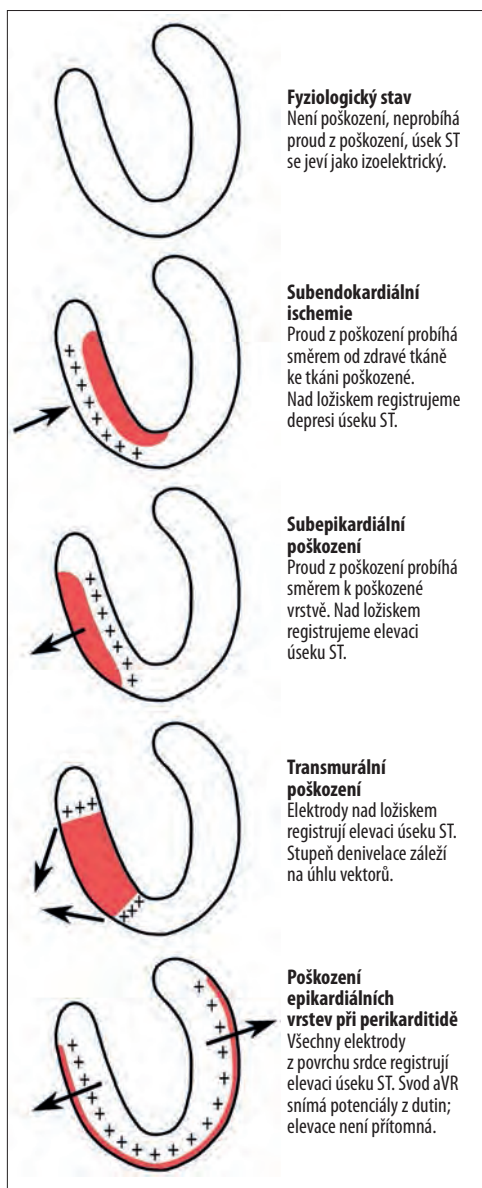
Předností elektrokardiografie je to, že dává informaci o lokalizaci ischemie. Elevace úseku ST svědčí o rozsáhlé transmuralní ischemii registrujeme ve svodech, které jsou ve směru proudu. U ischemie lokalizované na spodní stěně levé komory je to ve svodech II, III, aVF, na boční stěně ve svodech I, VL,  $V_5$  a  $V_6$ , na přední stěně ve svodech I, VL,  $V_1-V_4$ .

Ze svodů, které jsou uloženy protilehle, registrujeme zrcadlové změny, proud směřuje směrem od elektrody. Tak při ischemii přední stěny registrujeme elevace ve svodech I, aVL,  $V_2-V_3$ , ale deprese ve svodech II a III VĚ, a při ischemii spodní stěny elevace ve svodech II, III VĚ, ale deprese úseku ve  $V_2-V_3$  (obr. 3.10).

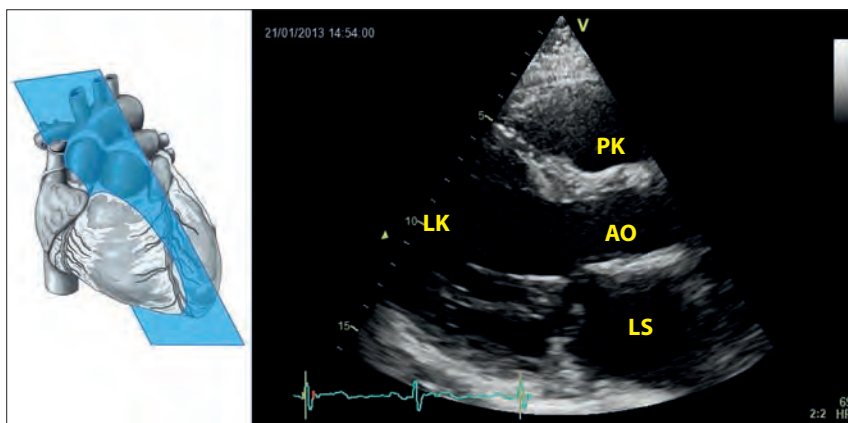
Skutečná zadní stěna levé komory pod aortální chlopní je uložena před páteří a není snímána žádným ze standardních 12 svodů. Na změny je možné usuzovat pouze ze zrcadlových změn ve svodu  $V_1$ ,  $V_2$ . Stejně tak může být elektrokardiograficky němá i oblast v povodí ramus circumflexus na boční stěně.

### Vlny Q

Akutní ischemie s obrazem elevací úseku ST může být přechodná jako u vazospastické anginy pectoris nebo po časně reperfuzi ložiska, většinou však bez intervence přechází do ischemické nekrózy. Elektrická aktivita buněk pak ustává a ložisko se jeví jako elektricky němé. Na elektrodách původně registrujících elevaci úseku ST registrujeme úbytek kmitu R a vznik patologické vlny Q. Vznik vlny Q se vysvětluje jako „okno“, kterým elek-



Obr. 3.10 – Denivelace úseku ST při poškození myokardu.

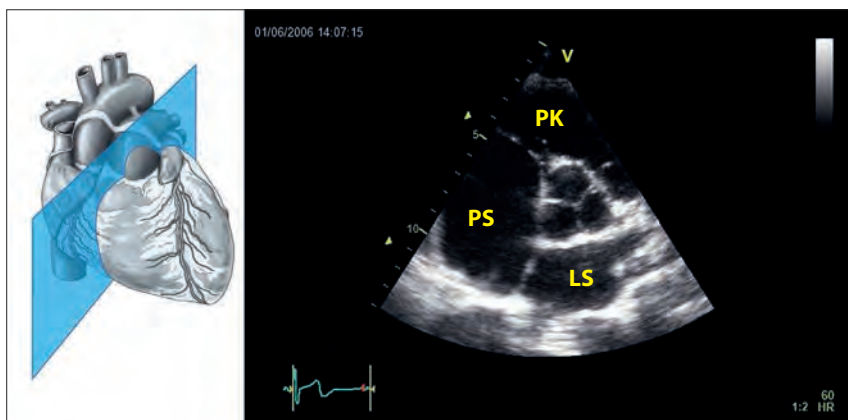


Obr. 3.11 – Parasternální projekce srdce v dlouhé ose.

troda snímá potenciály ze srdeční dutiny, tedy protilehlé stěny. Vývoj vln Q je ukončen do 24 hodin od vzniku infarktu. Za patologickou vlnu Q se považuje nález vlny ve svodech, kde se normálně vlna Q nezobrazuje, vlna Q má být široká 30–40 ms a její amplituda má být větší než  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  kmitu R v daném svodu.

### Echokardiografie

Echokardiografie je neinvazivní zobrazovací metoda. Využívá ultrazvukových vln, které jsou vytvářeny piezoelektrickými krystaly. Střídavý proud způsobuje smršťování a roztahování krystalu, kterým se vytváří mechanické vlnění. Mechanické vlnění se odráží od zacílených struktur a působí zpětně na krystal, ve kterém je tím generován elektrický proud. Krystal tedy působí střídavě jako vysílač i jako přijímač. Vlny odražené od bližších



Obr. 3.12 – Parasternální projekce srdce v krátké ose.



# 4 Ateroskleróza

## 4.1 Vývoj aterosklerotického plátu

Ateroskleróza je dnes chápána jako zánětlivé onemocnění cévní stěny tepen, které je indukováno průnikem LDL cholesterolových částic do subendoteliálního prostoru. K tomu, aby se partikule LDL cholestolu do subendoteliálního prostoru dostaly, je třeba poruchy funkce endotelu (tab. 4.1). K průniku partikulí pak napomáhají nadbytek a změna charakteru LDL částic. Poruchu funkce endotelu indukují všechny faktory, které označujeme

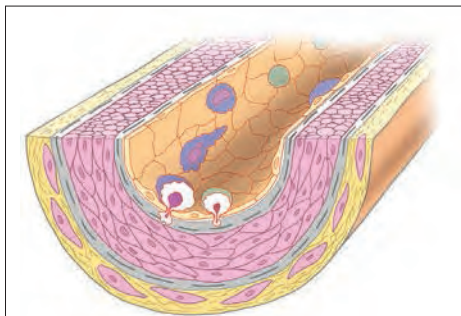
**Tab. 4.1 – Funkce endotelu a příčiny jejich poruch**

Normální funkce endotelu	Příčiny poruchy funkce endotelu
Antipermeabilní	Vysoká hladina LDL cholesterolu
Antiadhezivní	Kouření tabáku
Antikoagulační	Hypertenze
Produkce NO	Diabetes mellitus

jako rizikové faktory aterosklerózy a ischemické choroby srdeční, tedy kouření, hypertenze, diabetes i samotné zvýšení LDL cholesterolu.

Vývoj aterosklerotických změn v tepenné stěně vypadá tak, že při porušení funkce endotelu LDL partikule pronikají do prostoru pod endotelem, zde jsou modifikovány, tedy změněny, takže je organismus identifikuje jako tělu cizí elementy. Za těmito partikulemi putují monocyty,

kteřé se mění na makrofágy, makrofágy fagocytují LDL partikule, zvětšují se, mění se na pěnové buňky, které již nejsou mobilní a zůstávají v místě léze. Nahromaděné pěnové buňky jsou při prohlídce cévy patrné pouhým okem jako žlutavé tukové proužky. Takové obrazy jsou často nalézány u osob zemřelých násilnou smrtí ještě v dětství nebo adolescenci a představují první viditelné stadium aterosklerózy. V dalším stadiu vývoje aterosklerotického plátu vstupují do hry svalové buňky, které jsou normálně přítomny v medii. Tyto buňky jsou po stimulaci některými selektiny, což jsou aminokyseliny produkované zánětlivými buňkami, mobilizovány z medie do subintimální vrstvy, mění se z původně konstričních buněk na buňky sekreční, vytvářejí kolagen a tak vzniká fibrózní kryt aterosklerotického plátu. Tím je vytvořen obraz nekomplikovaného plátu (obr. 4.1 až 4.5). Obsah plátu atakují další zánětlivé buňky jako T i B lymfocyty. Tyto buňky atakují pěnové buňky, které se rozpadají a vytvářejí na cholesterol bohaté debris a produkují metaloproteinázy, což jsou enzymy schopné odbourávat kolagen. Pevnost kolagenního krytu tedy závisí na rovnováze mezi aktivitou sekrečních svalových buněk, které kryt plátu vytvářejí na



Obr. 4.1 – Porucha endoteliální funkce.

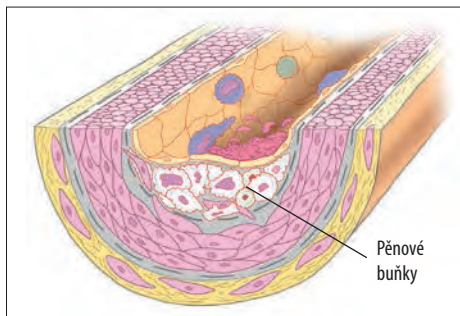


straně jedné, a mezi aktivitou metalloproteináz, které kryt odbourávají, na straně druhé. Protože aterosklerotický plát roste do periferie, je kritické místo na okrajích plátu, kde je kryt nejtenčí. V těchto místech nejčastěji vzniká ruptura plátu, odkryje se smáčivá plocha, na které se rychle shlukují trombocyty, vzniká bílý trombotický, zatím neokludující trombus. V dalším vývoji se působením trombinu mění fibrinogen v krvi na fibrinová vlákna, do nich se zachytávají erythrocyty a vzniká červený, okludující trombus. Toto je obraz komplikované léze, který vede k srdečnímu infarktu nebo mozkové příhodě.

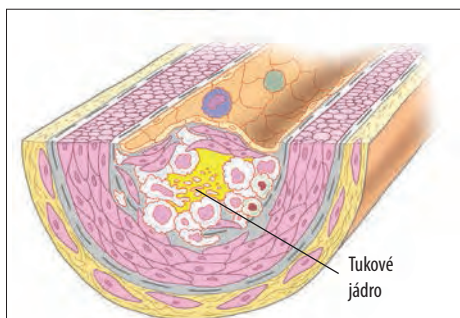
K takovému obrazu inklinují pláty, které mají větší lipidové jádro a tenký kryt a které většinou ani výrazněji nezužují lumen cévy. Při vývoji plátu totiž nedochází zprvu k zúžení průsvitu cévy, plát naopak vede k rozšíření zevního rozměru cévy bez zúžení lumen. Dá se předpokládat, že tento typ čerstvých plátů, které nezužují lumen, inklinuje více k nestabilitě. Klinická zkušenost ukazuje, že více než 70 % nemocných, kteří přicházejí s prvním akutním infarktem myokardu s ST elevacemi, nemá v anamnéze anginu pectoris, která by ukazovala na předchozí významné zúžení věnčitě tepny.

Tento katastrofický scénář dosud němého nestenózujícího plátu, na kterém dojde k ruptuře fibrózního krytu a k rezultujícímu infarktu, sice platí ve většině případů, první manifestací ischemické choroby srdeční je totiž srdeční infarkt, není to však pravidlo absolutní. V menším procentu případů jsou pláty stabilní, jejich fibrózní kryt je pevný a další nárůst plátů vede ke stenózování lumen.

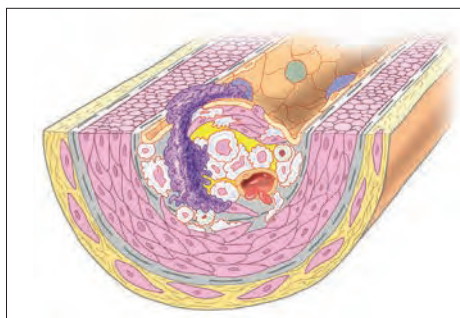
Pokud je zúžení větší nežli 60–70 % průsvitu, dochází k omezení průtoku, který se klinicky projeví jako námahová reverzibilní ischemie, angina pectoris.



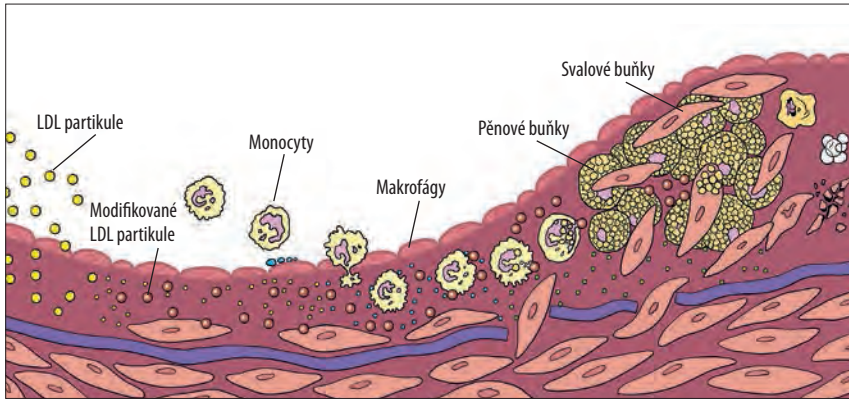
Obr. 4.2 – Tukové proužky a pěnové buňky.



Obr. 4.3 – Nekomplikovaný plát s cholesterolovým jádrem.



Obr. 4.4 – Komplikovaný plát; ruptura a krvácení do plátu.

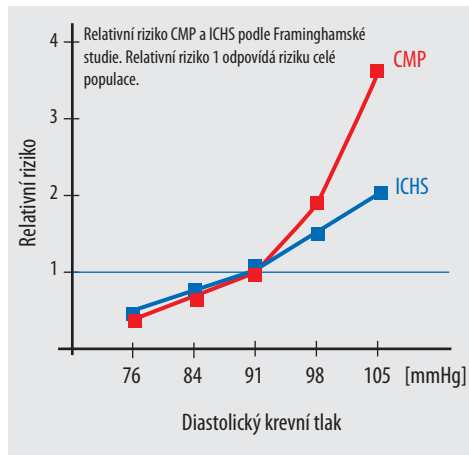


Obr. 4.5 – Vývoj aterosklerotického plátu.

Tyto úvahy platí pro tepny s menším průsvitem, jako jsou koronární nebo mozkové tepny, neplatí pro tepny se širokým lumenem jako aorta. V této tepně sklerotické pláty inklinují k ulceracím bez následného akutního uzávěru, ale s možností embolizací, tvorby aneurysmat, disekcemi, výraznějšími kalcifikacemi. K uzávěru descendentní aorty dochází vzácně (Lerishův syndrom). Uzávěry tepen středního kalibru na podkladě stenóz a narůstajících trombů na ilických tepnách, tepnách dolních končetin, renálních a karotických tepnách jsou časté.

## 4.2 Rizikové faktory aterosklerózy a ischemické choroby srdeční

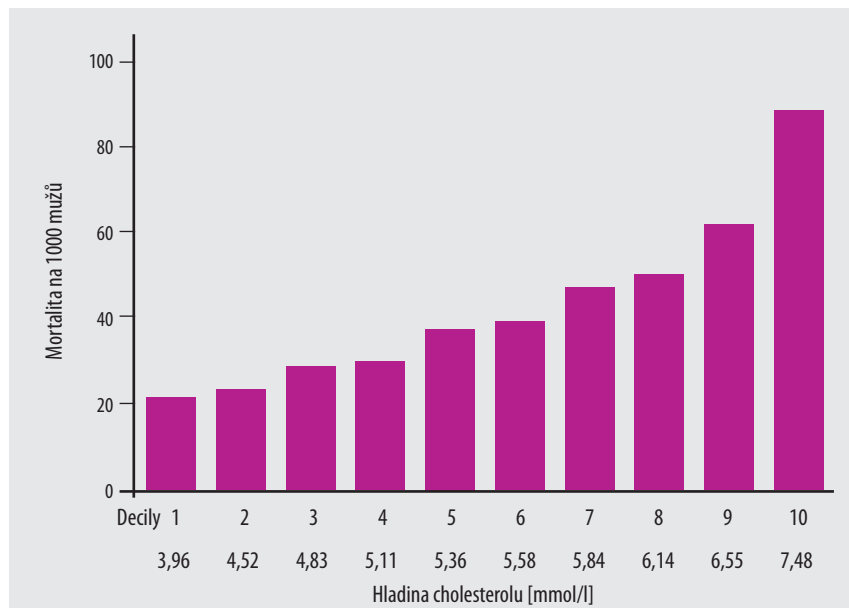
Detailní příčina, proč se u jednoho člověka vyvine ateroskleróza, především koronární, známa není, jsou však známy rizikové faktory. Jsou to faktory neovlivnitelné, jako věk, mužské pohlaví a rodinná anamnéza, a dále faktory ovlivnitelné, jako kouření, vysoká hladina cholesterolu v krvi, hypertenze a diabetes mellitus. Neovlivnitelné rizikové faktory jsou notoricky známé a mnohokrát zdokumentované. Výskyt ICHS stoupá s věkem, stoupá s mužským pohlavím, je 4× častější u mužů než u žen v reprodukčním věku. Rodinná anamnéza zvyšuje riziko více než 3×. Přes veškeré pokroky genetiky se však nepodařilo najít geny nebo polymorfismy genů, které by tuto léty prověřenou klinickou zkušenost vysvětlily.



Obr. 4.6 – Vztah rizika kardiovaskulárních chorob k výši diastolického krevního tlaku.

**Kouření** je dnes asi nejdůležitějším rizikovým faktorem ischemické choroby srdeční. Kouření zvyšuje sympatický tonus, způsobuje konstrikcii koronárních tepen, zvyšuje oxidaci LDL partikulí, snižuje HDL cholesterol, zvyšuje riziko trombózy, a především poškozuje funkci endotelu. Kouření zvyšuje riziko srdečního infarktu zejména u lidí mladšího a středního věku. Nebezpečí kouření spočívá především v délce expozice. Muži i ženy začínají kouřit často jako teenageři a během třicetileté expozice si tak infarkt ve věku mezi 45–55 lety vyrobí. Mnohdy ve věku, kdy se ještě nestačila manifestovat ani hypertenze, ani diabetes mellitus 2. typu. Přestože je u nás mezi muži středního věku jen asi 30 % kuřáků, pak mezi stejně starými pacienty přijímanými s akutním koronárním syndromem najdeme kuřáků kolem 75 % a pacienti kuřáci jsou navíc o 5–10 let mladší. U žen je tento rozdíl ještě výraznější.

Muži kuřáci, kteří po infarktu myokardu nepřestanou kouřit, mají o polovinu větší mortalitu nežli ti, kteří kouřit přestanou. Podobná čísla platí pro stavy po aortokoronárním bypassu. Kouření obdobně zvyšuje riziko ischemické choroby dolních končetin a je též rizikem pro další nemoci jako karcinom plic, karcinom žaludku, pankreatu, močového měchýře, obstrukční plicní chorobu. Kuřáci umírají o 10–15 let dříve nežli nekuřáci. Kouření tabáku tak celosvětově představuje daleko větší zlo než používání dalších drog. Bohužel tabákové lobby a příspěvek z tabáku do státních pokladen představují natolik silné faktory, že se zákonodárci i vlády škodlivostí kouření dlouho zabývali jen okrajově.



Obr. 4.7 – Mortalita na ICHS během šestiletého sledování 356 tisíc mužů podle decilů cholesterolu zjištěného na počátku studie. Úmrtnost na ICHS byla v horní polovině hladin cholesterolu více než dvojnásobná.

# 5 Hypertenze

Hypertenze je nejčastějším kardiovaskulárním onemocněním. Ve věkové skupině 35–44 let postihuje kolem 20 % osob a ve věku 55–64 let 64 % osob. Muži jsou postiženi častěji než ženy. Význam rozpoznání a léčby hypertenze spočívá v tom, že s výškou krevního tlaku narůstá kontinuálně riziko kardiovaskulárních příhod, a to již od hodnot systolického tlaku 120/80 mmHg. Systolický krevní tlak má přitom pro rozvoj komplikací větší význam než tlak diastolický. Hypertenze zvyšuje riziko vzniku ICHS na dvojnásobek a riziko mozkových cévních příhod na trojnásobek. Stejně tak zvyšuje riziko vzniku ischemické choroby dolních končetin. Riziko rozvoje srdečního selhání zvyšuje dokonce na troj- až čtyřnásobek.

## *Historie diagnostiky a léčby hypertenze*

První přímé změření arteriálního krevního tlaku uskutečnil v roce 1733 Stephen Holes. Ležícímu koni zavedl měděnou kanylu do karotidy a zjistil, že sloupec krve vystoupal ve skleněné trubici do výše 2 m (150 mmHg). U člověka se krevní tlak měří nepřímou metodou od přelomu 19. a 20. století. Riva-Rocca použil v roce 1895 gumovou manžetu a umožnil tak měření systolického krevního tlaku palpační metodou. V roce 1905 objevil Nikolaj Korotkov svůj fenomén Korotkovových ozev a umožnil nám měřit neinvazivně systolický i diastolický krevní tlak. Skutečnost, že hypertenze vede k srdeční a renální insuficienci a je rizikem mozkového krvácení a mozkových příhod, byla všeobecně známá v první polovině 20. století. Teprve v druhé polovině století byla uznána jako jeden z hlavních rizikových faktorů ischemické choroby srdeční. Hypertenze se účinně léčí od šedesátých let minulého století, kdy se objevily nejprve preparáty z rauwolfie (zmijovce) a thiazidová diuretika a nakonec betablokátory. Hranice krevního tlaku, od které se definuje hypertenze, byla dlouho určována jako tlak 160/95 mmHg, od roku 1993 je tato hranice snížena na hodnotu 140/90 mmHg a budoucnost ukáže, zda je tato hranice konečná.

## *Definice hypertenze*

Světová zdravotnická organizace a Mezinárodní společnost pro hypertenzi definují od roku 1993 hypertenzi jako systolický krevní tlak rovný nebo vyšší 140 mmHg a/nebo diastolický tlak 90 mmHg a vyšší, zjištěný ve dvou ze tří měření. Vedle toho se definuje izolovaná systolická hypertenze definovaná jako zvýšení systolického krevního tlaku nad 139 mmHg při normálním diastolickém tlaku. Tabulka 5.1 ukazuje současně doporučenou nomenklaturu krevního tlaku a typy hypertenze. Za rezistentní hypertenzi označujeme tlak, který se ani při trojkombinaci léků nepodaří snížit pod hranici 140/90 mmHg.

## **5.1 Technika měření krevního tlaku**

Krevní tlak měříme optimálně po desetiminutovém zklidnění pacienta na paži, podepřené na úrovni srdce. U hypertoniků se doporučuje měřit tlak třikrát. První měření bývá nejvyšší, za reprezentativní bereme průměr posledních dvou měření. Při poslechu se hodnotí 5 fáze: I. první jasné zvuky, II. foukavý zvuk, III. ostřejší zvuky, IV. tlumené zvuky, V. vymizení zvuků. Diastolický tlak odečítáme při vymizení ozev.

Tab. 5.1 – Definice typů hypertenze

	Systolický TK [mmHg]		Diastolický TK [mmHg]
Optimální tlak	< 120	a	< 80
Normotenze	120–129	a	80–84
Vysoký normální tlak	130–139	a	85–89
Mírná hypertenze	140–159	a/nebo	90–99
Podskupina hraniční hypertenze	140–149	a/nebo	90–94
Středně závažná hypertenze	160–179	a/nebo	100–109
Těžká hypertenze	≥ 180	a/nebo	≥ 110
Izolovaná systolická hypertenze	≥ 140 a více	a	< 90
Podskupina hraniční izolované systolické hypertenze	140–149	a	< 90

U těhotných žen je třeba zaznamenat i fázi IV, neboť Korotkovovy fenomény jsou slyšitelné až k nule. Totéž platí i pro ostatní stavy s vysokým minutovým výdejem a nízkou periferní cévní rezistencí (tyreotoxikóza, anémie, arteriovenózní píštěl a někdy u dětí).

Někdy Korotkovovy ozvy ustávají ve fázi II a III a objevují se teprve při dalším poklesu tlaku v manžetě. Tato „auskultační mezera“ bývá přítomna u starších osob s hypertenzí. Dnes se převážně měří krevní tlak oscilometricky. Auskultační metoda s použitím rtuťového tonometru ovšem zůstává nejpřesnější a referenční metodou. Pravidelné kontroly a kalibrace elektronických přístrojů jsou nutné.

U starších osob, které mají kalcifikované, špatně komprimovatelné tepny, můžeme tlak nadhodnotit (pseudohypertenze). U některých osob starších 65 let můžeme naměřit vyšší tlak vestoje než vsedě či vleže. Pokles systolického tlaku a mírný vzestup diastolického tlaku při postavení o několik milimetrů je fyziologický, u starších osob s izolovanou systolickou hypertenzí může být posturální pokles systoly vyšší než 10 mmHg. Toto zjištění může ovlivnit rozhodnutí o léčbě.

**Domácí měření krevního tlaku.** Léčba hypertenze se řídí kazuálním krevním tlakem, tj. krevním tlakem zjištěným v ordinaci. U některých nemocných se můžeme setkat s „hypertenzi bílého pláště“. Tato je definována přítomností hypertenze v ordinaci a normální tenzí zaznamenanou v domácích podmínkách. Hypertenzi bílého pláště lze prokázat u 20 % osob s mírnou hypertenzí.

Domácí měření krevního tlaku je tak pro nemocného více reprezentativní. Lze získat více naměřených hodnot, máme informaci o kolísání tlaku během dne a o výši tlaku na konci dávkovacího období. Hodnota kazuálního krevního tlaku, kterou považujeme za hypertenzi, je 140/90 mmHg a vyšší, u doma měřeného tlaku považujeme za limit hodnotu 135/85 mmHg. K domácímu měření jsou vhodné automatické přístroje používající manžetu přikládanou na paži, nikoli na zápěstí nebo prsty.

**24hodinové ambulantní monitorování tlaku.** Ambulantní monitorování krevního tlaku umožňuje zaznamenávat tlak v pravidelných intervalech během dne, a především během noci. Indikací pro ambulantní monitorování jsou záchvatovitá hypertenze, kolapsové stavy s hypotenzí, těžká rezistentní hypertenze, fenomén bílého pláště, autonomní dysfunkce, a konečně ověřování účinku nových antihypertenziv.

Během noci krevní tlak klesá. Česká společnost pro hypertenzi doporučuje při ambulantní monitoraci považovat za normální denní hodnoty menší než 135/85 mmHg, v noci menší než 120/70 mmHg a 24hodinový průměr menší než 130/80 mmHg. Chybějící noční pokles tlaku byl popsán u renálního selhání, některých forem sekundární hypertenze a u autonomní neuropatie u diabetiků. Je pravidelným nálezem u pacientů se zcela denervovaným transplantovaným srdcem.

Při testování nových antihypertenziv je ambulantní monitorování nezbytné. Dokumentuje totiž trvání účinku léku před podáním nové dávky. Léky se dnes podávají v jedné, zpravidla ranní dávce a požadavkem je, aby byla účinná ještě za 24 hodin, tedy v době podání nové dávky. Ranní hodnoty jsou často kritické, protože výskyt kardiovaskulárních příhod je v době kolem probuzení nejvyšší a souvisí s ranním vzestupem tlaku. Tlak stoupá v době před probuzením v důsledku vzestupu katecholaminů. Současně stoupá agregabilita destiček a klesá hladina inhibitoru aktivátoru plasminogenu. Proto se pro hodnocení efektu antihypertenziv užívá poměr „trough – peak“. Antihypertenzní účinek léku má na konci dávkovacího období (trough) činit 50–66 % účinku dosaženého na vrcholu efektu léků (peak). Optimální je lék s biologickým poločasem, který zaručí efekt i na konci dávkovacího období bez nežádoucí hypotenze na vrcholu působení.

**Variabilita krevního tlaku.** U pacientů můžeme pozorovat zvýšenou variabilitu hodnot krevního tlaku. Můžeme ji hodnotit během jedné návštěvy, během opakovaných návštěv i během domácího i ambulantního měření. Podle pozorování v průběhu lékových studií se ukazuje, že zvýšená variabilita hodnot je vedle absolutní výše krevního tlaku dalším nezávislým rizikovým faktorem pro vznik koronárních a mozkových cévních příhod. Optimální antihypertenzivum by tedy mělo vedle snížení krevního tlaku potlačit i nežádanou variabilitu krevního tlaku.

Hypertonici léčení amlodipinem s eventuálním přidáním inhibitoru ACE měli menší variabilitu hodnot krevního tlaku než nemocní léčení atenololem s případným přidáním thiazidového diuretika. Pokles krevního tlaku byl v obou skupinách obdobný, ale výskyt cévních mozkových příhod koreloval s variabilitou krevního tlaku. Tento nále, který byl nezávisle potvrzen i analýzou dat z jiných studií, zapadá do konceptu předchozích zkušeností. Je známo, že blokátory kalciových kanálů ovlivňují výskyt cévních mozkových příhod více než betablokátory a diuretika. Betablokátory a diuretika ovlivňují především výskyt příhod koronárních a výskyt srdečního selhání.

## 5.2 Etiologie hypertenze

V 95 % případů je etiologie hypertenze neznámá, známe jen genetické a zevní faktory, které zvyšují riziko vzniku hypertenze. V těchto případech hovoříme o esenciální hypertenzi. Zbývajících 5 % tvoří případy, kdy je etiologie známá.

### *Etiologie esenciální hypertenze*

**Genetická dispozice** má podporu u nálezů TK u jednovaječných dvojčat, v těchto případech je tlak podobný. Jsou také důkazy o tom, že děti hypertenzních rodičů mají vyšší krevní tlak než stejně staré děti rodičů normotenzních, a prokazuje se též, že děti hypertenzních rodičů mají větší hmotnost levé komory, i když mají dosud normální krevní tlak. Půjde o polygenní typ dědičnosti.

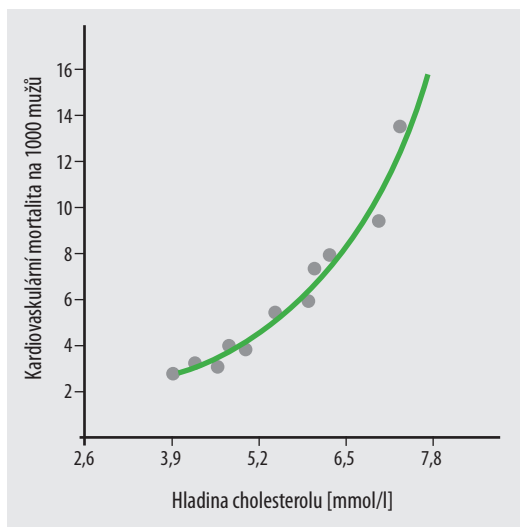
**Zevní faktory** většinou pramení z civilizačního životního stylu. Jsou to obezita (zvláště abdominální), inzulinová rezistence, konzumace alkoholu a nejspíše i chronický stres. Epidemiologické studie vesměs ukazují vztah mezi tělesnou hmotností a vyšší krevního

# 6 Dyslipoproteinemie

Tato metabolická onemocnění jsou charakterizována zvýšenou hladinou lipidů a lipoproteinů, případně nevýhodným poměrem některých lipidů a lipoproteinů v plazmě. Termíny dyslipoproteinemie a hyperlipoproteinemie jsou užívány promiscue. Při poruše funkce endotelu pronikají lipoproteiny do subendoteliálního prostoru a jejich interakce s buňkami imunitního systému vede k vývoji aterosklerotických změn. I když je ateroskleróza onemocněním multifaktoriálním, je dyslipoproteinemie (DLP) faktorem, který nejvíce ovlivňuje kardiovaskulární mortalitu. Dnes tedy není pochyb o tom, že některé DLP výrazně zvyšují kardiovaskulární morbiditu a mortalitu, a stejně tak není pochyb o tom, že jejich účinná léčba vede ke snížení výskytu a progresu aterosklerózy a k prodloužení života.

## 6.1 Dyslipoproteinemie jako rizikový faktor aterosklerózy

Cholesterol tvoří jádro aterosklerotických plátů, což vedlo k představě, že zvýšená hladina cholesterolu v krvi může mít souvislost s rozvojem aterosklerózy. Rozsáhlý epidemiologický výzkum prováděný v letech 1950–1970 prokázal vztah mezi mortalitou na ICHS a hodnotou cholesterolu v krvi. Důkazy podávají tři typy studií: prvním typem je vztah mezi hladinou cholesterolu a mortalitou na ICHS uvnitř jedné populace (obr. 6.1), druhým vztah mezi průměrnou hladinou cholesterolu obyvatel různých zemí a příslušnou



Obr. 6.1 – Studie MRFIT. 6letá mortalita mužů ve vztahu k hladině cholesterolu.

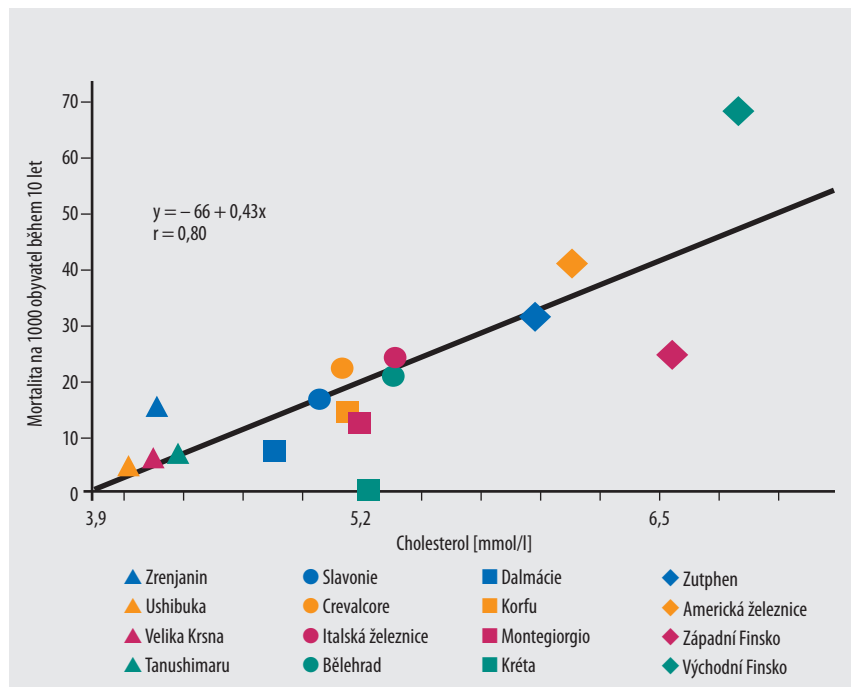
mortalitou na ICHS v těchto zemích (obr. 6.2), a konečně třetí důkaz přinesly studie migrační. Japonci žijící v Japonsku mají nízkou hladinu cholesterolu a nízkou koronární mortalitu, Japonci žijící na Havaji nebo v San Francisku přejímají stravovací návyky nových zemí a jejich hladina cholesterolu i koronární mortalita stoupají na úroveň tamních obyvatel (tab. 6.1). Nízká mortalita na ICHS v Japonsku tedy není dána genetikou, ale stravovacími zvyklostmi. Posledním pilířem, na kterém stojí lipidová teorie aterosklerózy, jsou statinové intervenční studie, které ukazují, že snížení LDL cholesterolu v krvi snižuje morbiditu i mortalitu na ICHS jak v sekundární, tak i primární prevenci.



**Tab 6.1 – Srovnání hladin celkového cholesterolu a mortality na ICHS u Japonců žijících v různých oblastech**

	Japonsko	Havaj	San Francisco
Celkový cholesterol [mmol/l]	4,7	5,6	5,9
Mortalita na ICHS [%]	25,4	34,7	44,6

Na druhé straně je třeba si uvědomit, že hladina cholesterolu v krvi není jediným faktorem, který určuje mortalitu na ICHS v populaci. Pozdější analýza dat ze Studie sedmi zemí ukázala, že vztah mezi hladinou cholesterolu a mortalitou platí ve všech populacích, nicméně v některých populacích je mortalita i při srovnatelné hladině cholesterolu odlišná. Další posun přineslo určení koncentrace LDL cholesterolu a HDL cholesterolu. LDL partikule jsou aterogenní a HDL mají vliv ochranný. Je to poměr celkového cholesterolu k HDL cholesterolu, eventuálně poměr LDL/HDL, který oproti celkovému cholesterolu dále zpřesňuje určení rizika. Stejně jako existují populace s různou hladinou celkového a LDL cholesterolu, existují i populace s různou hladinou HDL cholesterolu a s různým poměrem celkového a HDL cholesterolu (obr. 6.3). Stejnou i lepší informaci než poměr LDL/HDL dá poměr apoproteinu B k apoproteinu A, což jsou majoritní apoproteiny v LDL, resp. HDL cholesterolu.



Obr. 6.2 – Seven countries study. Vztah mezi hladinou cholesterolu a mortalitou na ICHS.



# 7 Ischemická choroba srdeční

Kardiovaskulární choroby, a především ischemická choroba srdeční jsou v rozvinutých zemích nejčastější příčinou úmrtí. Ovlivňují tak nepřímo střední délku života. Prudký nárůst koronární a cerebrovaskulární mortality byl zaregistrován nejprve ve Spojených státech amerických ve třicátých letech a kulminoval v letech šedesátých. V západní Evropě se epidemie objevila až v padesátých letech a pokles se pozoruje od sedmdesátých let. Ve střední a východní Evropě, tedy ve státech východního bloku, stoupala mortalita na kardiovaskulární choroby až do rozpadu sovětského impéria a v některých postkomunistických zemích dosud stoupá. U nás pozorujeme, stejně jako v Polsku a Slovinsku pokles. Cerebrovaskulární mortalita klesala již od poloviny osmdesátých let a koronární mortalita od roku 1991. Cerebrovaskulární mortalita klesla o 60 % a koronární o 50 %. Na pozorovaném poklesu se podílí lepší detekce a léčba hypertenze, osvěta, změny ve stravování, omezení kouření v některých sociálních skupinách, dodržování zásad sekundární prevence a v poslední době i rozšíření hypolipidemické léčby a moderní léčba akutních koronárních syndromů.

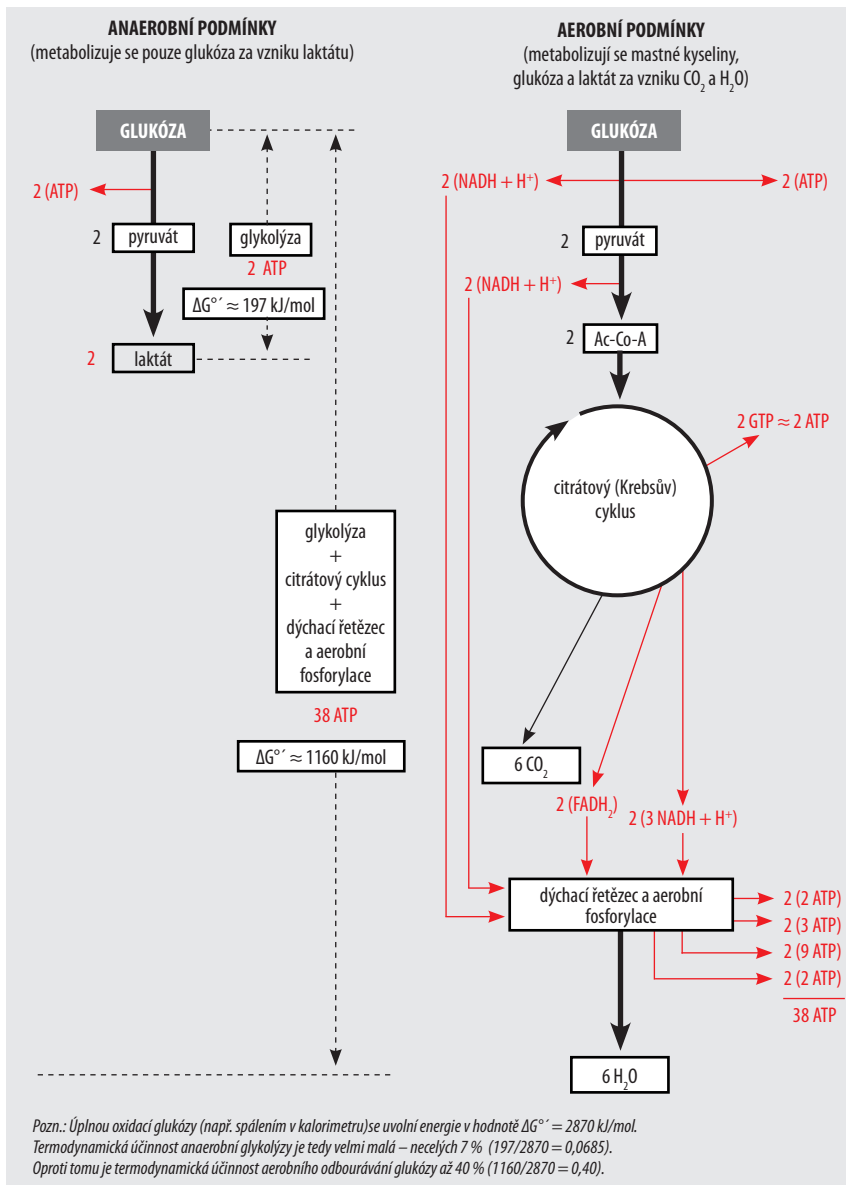
## 7.1 Patofyziologie ischemie

Ischemickou chorobu srdeční můžeme definovat jako akutní nebo chronickou poruchu funkce myokardu, která vzniká na podkladě onemocnění věnčitých tepen. Onemocněním věnčitých tepen je v 99 % případů koronární ateroskleróza, která brání adekvátní perfuzi myokardu a tím adekvátnímu přísunu kyslíku a odplavování metabolitů. Požadavky na adekvátní přísun kyslíku, a tedy i na perfuzi, závisí na práci, kterou myokard vykonává, na metabolických nárocích. Při nerovnováze nabídky a potřeby kyslíku vzniká ischemie, což je změna metabolismu z oxidačního na anaerobní. Za fyziologických podmínek myokard získává energii z oxidace mastných kyselin a glukózy, za nedostatku kyslíku tento proces odpadá a tvorbu energie obstarává anaerobní glykolýza. I když se anaerobní glykolýza mohutně zvyšuje, nestačí zaručit dostatek energie k udržení jak kontraktility, tak posléze i životnosti buněk. Jako konečný produkt anaerobní glykolýzy se v buňkách tvoří laktát, který je nedostatečně odplavován a inaktivuje potřebné glykolytické enzymy, čímž ukončí možnost další glykolýzy (obr. 7.1). Rezultuje buněčná smrt, ischemická nekróza, infarkt myokardu. Takový obraz vzniká při uzavěru věnčité tepny.

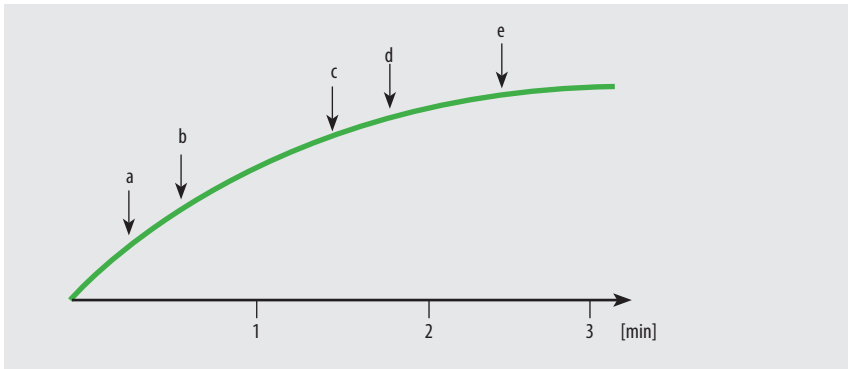
Při významném zúžení tepny se ischemie projeví jen při zvýšených nárocích na kyslíkovou spotřebu jako při fyzické námaze nebo tachykardii. V takovém případě je ischemie přechodná. Ustupuje při vymizení vyvolávajícího faktoru, k ischemické nekróze nedojde a hovoříme o intermitentní ischemii, v klinice pak o angině pectoris nebo němé ischemii.

### *Projevy ischemie myokardu*

Sled změn, kterými se ischemie myokardu navenek projevuje, se označuje jako ischemická kaskáda. Po uzavěru koronární tepny se nejdříve objevuje porucha diastolické



Obr. 7.1 – Produkce ATP v myokardu; srovnání účinnosti aerobního a anaerobního způsobu získávání energie.



Obr. 7.2 – Ischemická kaskáda. Sled ischemických změn po uzavření věnčité tepny: a – porucha perfuze, b – porucha diastolické funkce, c – porucha systolické funkce, d – změny EKG, e – ischemická bolest.

funkce sledovaná poruchou funkce systolické. Poté následují elektrokardiografické změny a jako poslední se projeví ischemická bolest (obr. 7.2).

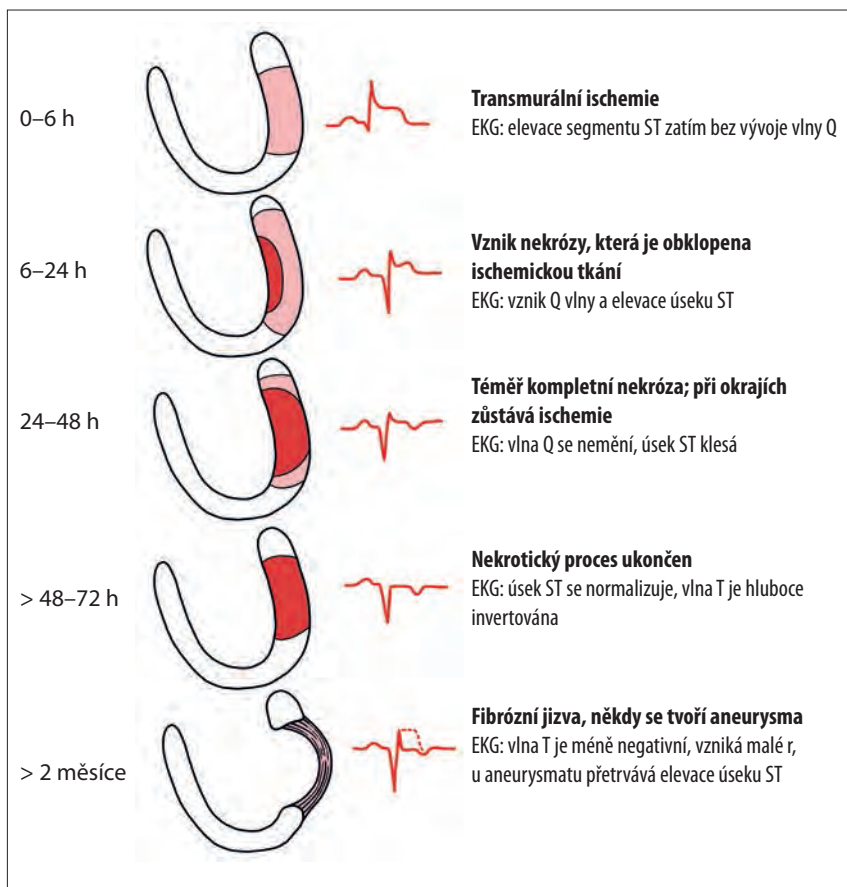
V **experimentu** je první registrovatelnou změnou po uzavření tepny změna relaxace. Relaxace je aktivní děj, který se odehrává za spotřeby energie. Následně se objevuje regionální ztráta kontrakcí. Oblast je cyanotická, dilatovaná, chladnější a v systole se paradoxně vydouvá. Změna mechanické aktivity je prvním projevem ischemie a nastává prakticky okamžitě po podvazu tepny. Změny úseku ST v EKG nastupují zpravidla až za 2–3 minuty. Vznikají v důsledku změny akčního potenciálu v ischemických myocytech. Acidóza vede k uvolňování biogenních aminů, které jsou stimulem pro dráždění sympatických vláken, jejichž podráždění vyvolá ischemickou bolest. Bolestivé pocity jsou vedeny sympatickými vlákny z krčních ganglií do mozku a aktivuje se celková i místní sympatická reakce. Sympatická reakce se účastní na vzniku maligních arytmií v akutní fázi ischemie. Tuto sympatickou reakci můžeme pozorovat po podvazu tepny i u anestetizovaných zvířat, objevují se maligní arytmie, jejich výskyt můžeme omezit podáním betablokátorů.

Žádná z popsaných změn však neukazuje na ireverzibilní poškození. Změny jsou do určité doby reverzibilní. Obnoví-li se průtok do 20 minut, návrat aerobního metabolismu a kontraktility funkce je úplný, nicméně opožděný. Po určité době trvání ischemie se pozoruje snížená kontraktilita. Stav se označuje jako **omráčený myokard**. Stupeň a délka tohoto stavu závisí na délce ischemie, event. na počtu ischemických příhod. Chronické snížení až vymizení kontraktility při dlouhodobě snížené perfuzi příslušné oblasti myokardu se označuje jako **hibernující myokard**. Metabolismus myokardu se udržuje na minimální úrovni, která stačí jen na udržení životnosti buněk, nikoliv na kontrakce. Životnost (viabilita) myokardu se ozřejmí podáním dobutaminu, po kterém se obnoví kontrakce. Jinou možností průkazu viability je pozitivní emisní tomografie (PET), po podání značené glukózy se prokáže probíhající metabolismus. Trvalého zlepšení lze dosáhnout v klinice zlepšením perfuze myokardu, revaskularizací. Hibernující myokard může být způsoben opakovanými stavy omráčení (stunningem).

**Ireverzibilní ischemie, infarkt myokardu**

Po 20 minutách trvající ischemie dochází v některých buňkách k ireverzibilnímu poškození, po 40 minutách je v experimentu zhruba 70 % buněk nekrotických. Reperfuze ložiska po 2–3 hodinách již nevede v důsledku otoku a poškození kapilár k funkční reperfuze (no-reflow phenomenon). Již za hodinu po uzávěru tepny dochází k poruše membrán a začíná únik intracelulárních enzymů (kreatinináza, troponiny) do lymfatického oběhu a do periferní krve. Histologický průkaz nekrózy je při použití histochemických metod spolehlivý po 4–6 hodinách, makroskopická diagnóza je možná po 6–8 hodinách.

V elektrokardiogramu jsou úplně první změnou, která se objevuje po uzávěru tepny, vysoké hrotnaté vlny T. Toto stadium je prchavé, trvá jen 1–2 minuty. Následují elevace úseku ST ve svodech snímajících potenciály z poškozeného místa. Tyto změny svědčí pro



Obr. 7.3 – Průběh a následky transmurální léze.

# 8 Vrozené srdeční vady v dospělosti

Péče o vrozené srdeční vady je u nás na vysoké úrovni. Díky prenatalnímu vyšetřování, a zvláště fetální echokardiografii jsou závažné vrozené vady většinou detekovány před porodem a vady jsou korigovány ve specializovaném dětském kardiocentru. Ročně se u nás rodí 500–600 dětí s vrozenou srdeční vadou a z nich je kolem 500 operabilních s výhledem přežití do dospělého věku. Odhaduje se tak, že je u nás 15–20 tisíc nemocných s vrozenou srdeční vadou. Nejčastější vrozenou vadou v dospělosti je defekt septa síní, následovaný defektem septa komor, koarktací aorty a Fallotovou tetralogií.

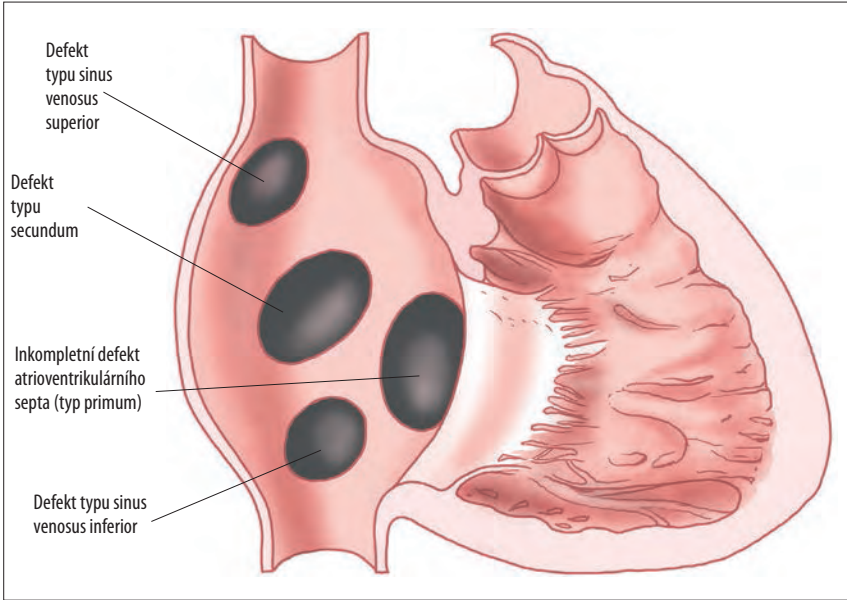
Lékař, který se stará o dospělé pacienty, se jen výjimečně setká s nepoznanou vrozenou vadou, vidí hlavně nemocné po chirurgických korekcích. I když jsou u těchto nemocných upraveny cirkulační poměry, dochází často po letech příznivého průběhu k závažným problémům. Vytvoří se remodelace srdečních dutin s regurgitací na chlopních, někteří nemocní vyžadují reoperaci, někteří léčbu srdečního selhávání. Druhým problémem jsou poruchy srdečního rytmu. Objevují se jednak na podkladě chybného vývoje excitačního a převodního systému, jednak na podkladě remodelace dutin, ale nejčastěji s odstupem řady let jako následek chirurgických výkonů. Jizvy a záplaty představují bariéry pro šíření vzruchu a substrát pro návratné vzruchy. Podrobná diagnostika a léčba vrozených vad je vysoce specializovaná disciplína. V této kapitole jsou zmíněny jen nejčastější vady, a to s ohledem na problémy, se kterými se můžeme u dospělých, zpravidla v dětství operovaných pacientů setkat.

## 8.1 Defekt septa síní

Anatomicky nejde o jednotný obraz. Nejčastější varianta je defekt typu secundum, defekt je umístěn v místě fossa ovalis. Druhá nejčastější varianta je defekt typu primum – je umístěn v dolní části septa nad chlopní a je spojen s rozštěpem předního cípu mitrální chlopně. Defekt typu sinus venosus superior je uložen v místě vústění horní duté žíly a bývá spojen s anomálním vústěním pravé horní plicní žíly do pravé síně nebo do horní duté žíly. Defekt typu sinus venosus inferior je v místě vústění dolní duté žíly a je zpravidla spojen s anomálním vústěním pravé dolní plicní žíly do pravé síně nebo do dolní duté žíly. Jde o nejméně častý typ (obr. 8.1).

### *Defekt síňového septa typu secundum*

Tato vada často uniká pozornosti a bývá mnohdy poprvé diagnostikována až v dospělosti. Velikost defektu v místě fossa ovalis kolísá mezi 1–3 cm, defekt může být i větší. Jelikož pravá komora představuje menší odpor pro plnění, proudí krev z levé síně do síně pravé. Tepový objem pravé komory je tak větší nežli tepový objem komory levé, průtok krve plíci je větší nežli průtok krve aortou a velkým oběhem. Zkrat vede k dilataci pravé komory. Malý oběh reaguje na chronicky zvýšený průtok vazodilatací. Hodnoty středního tlaku v plicnici jsou normální nebo lehce zvýšené i při průtoku plíci okolo 20 l/min. K bi-



Obr. 8.1 – Defekty na úrovni síňového septa.

direkčnímu zkratu může dojít při současné stenóze plicnice nebo trikuspidální regurgitaci či při plicní hypertenzi. Defekt může umožnit paradoxní embolizaci. Trombus uvolněný z žilního řečiště může při epizodickém zvýšení tlaku v pravé síni (kašel, Valsalva) proniknout do levé síně a do velkého oběhu. Eisenmengerovská reakce se u defektu síňového septa neobjevuje.

### Diagnóza

**Příznaky a přirozený průběh** buď nejsou, nebo jsou chudé. Příznaky se objevují zpravidla až ve věku nad 50 let, a to v době, kdy se vyvine fibrilace síní. Nemocní si stěžují na palpitace a nevýraznou dušnost; bývají časté plicní infekce. V pozdější době se objevují známky pravostranného selhávání. Přirozený průběh vady je celkem příznivý. Pacienti se dožívají vyššího věku. Potíže se objevují po 50. až 60. roce života. Významný zkrat by však měl být korigován v mladším věku bez ohledu na symptomy z důvodu prevence pravostranného selhávání a sekundární trikuspidální insuficience. Operaci, která je prováděna v pozdějším věku, podstupují často nemocní s fibrilací síní a trikuspidální regurgitací, která vyžaduje korekci. Navíc korekce oběhu u starších osob přináší někdy zátěž pro až do té doby méně zatíženou levou komoru a může se manifestovat diastolická dysfunkce levé komory.

**Fyzikální vyšetření** odkryje prekordiální pulzaci a charakteristický poslechový nález, který sestává z nevýrazného systolického šelestu a fixního rozštěpu II. ozvy nad plicnicí. Systolický šelest nad plicnicí je dán zvýšeným průtokem plicnicí, jde tedy o analogii ejekčního šelestu při relativní stenóze. Rozštěp druhé ozvy je dán pozdějším uzavřením chlopně

plícnice oproti chlopni aorty. Skutečnost, že se rozštěp nemění s respirací, se vysvětluje tím, že pravá komora při inspiriu již nepojme větší množství krve.

**Elektrokardiogram** ukazuje v 95 % případů inkompletní blokádu pravého raménka. Výskyt fibrilace síní koreluje s věkem. U osob starších 60 let se najde v 80 % případů.

**Echokardiografie** prokáže dilataci a objemové přetížení pravé komory, paradoxní pohyb septa a zobrazí defekt septa se zkratovou cirkulací. Navíc dá informaci o případné trikuspidální regurgitaci, event. o přítomnosti plicní hypertenze.

**Skiagram hrudníku** ukazuje překrvení hilů. V éře skiaskopického vyšetřování před echokardiografií se defekt síňového septa diagnostikoval z expanzivní pulzace hilů (tanec hilů). Častým problémem nemocných mohou být postincizionální supraventrikulární tachykardie. Riziko infekční endokarditidy je malé, těhotenství se snáší dobře.

**Indikace ke korekci defektu** představuje defekt větší než 15 mm, paradoxní pohyb septa, event. katetrizačně zjištěný zkrat v poměru průtok krve plicemi/průtok velkým oběhem 1,5 : 1. Proběhlá paradoxní embolizace je další indikací.

Uzávěr defektu je možné provést buď chirurgicky uzávěrem záplatou z perikardu, nebo katetrizačně Amplatzovým katétre. K uzavěru katetrizační technikou jsou indikováni pouze nemocní s vhodnou anatomii defektu.

Nemocní s plicní hypertenzí nejsou k uzavěru indikováni.

## 8.2 Defekt atrioventrikulárního septa

Do této kategorie se řadí celá škála defektů. **Kompletní defekt atrioventrikulárního septa** je charakterizován nízkou uloženým defektem síňového septa, defektem komorového septa a společnou pětícípou atrioventrikulární chlopní. Z kompletního nekorigovaného defektu atrioventrikulárního septa se vyvine Eisenmengerův syndrom. Kolem 35 % takto postižených má Downův syndrom.

**Přechodná forma defektu atrioventrikulárního septa** se vyznačuje defektem síňového i komorového septa s rozštěpem předního cípu mitrální chlopně při oddělených ústích.

Nejčastější formou je inkompletní defekt atrioventrikulárního septa označovaný též jako defekt síňového septa typu primum.

### *Defekt síňového septa typu primum, též inkompletní defekt atrioventrikulárního septa*

Jde o nízkou uložený defekt síňového septa spojený s rozštěpem předního cípu mitrální chlopně. Komorové septum má normální anatomii.

**Příznaky a přirozený průběh.** Defekt síňového septa typu primum je ve srovnání s typem secundum hemodynamicky závažnější. Přispívá k tomu současná mitrální regurgitace, která jednak zvětšuje velikost levoprávého zkratu a jednak zvyšuje tlak v plicních žilách. Pacient je symptomatický dušností.

Hemodynamika je u tohoto typu defektu obdobná jako u typu secundum s tím rozdílem, že současná mitrální regurgitace zvyšuje levoprávý zkrat. Vzhledem k normálně uložené trikuspidální chlopni bývá přítomen i zkrat mezi levou komorou a pravou síní.

Poslechový a elektrokardiografický nález je rovněž obdobný, ale pro defekt tohoto typu svědčí výrazný nález regurgitačního šelestu na hrotě a sklon elektrické osy doleva.

**Echokardiografie** prokáže nízkou uložený defekt se zkratem a mitrální regurgitací.

**Chirurgická léčba je indikována vždy**, spočívá v uzavěru defektu a plastice mitrální chlopně. Kardiolog dospělých se setkává s pacienty operovanými v dětství, kteří přicházejí nejčastěji pro pozdější vývoj mitrální regurgitace.

### 8.3 Foramen ovale patens, otevřené foramen ovale

Při vývoji síňového septa proti sobě rostou dva listy (septum primum a septum secundum), které se k sobě přikládají. Nedostatečný vývoj některého ze septálních listů se projeví jako defekt síňového septa typu primum nebo secundum. Foramen ovale je štěrбина mezi oběma listy, kterou za fetálního života proudí krev z pravé síně do síně levé a odvádí tak krev od nevzdušných plic s vysokou cévní rezistencí. Po narození klesá plicní cévní rezistence, krev přestává proudit zprava doleva a foramen ovale se funkčně uzavírá. Po několika měsících oba listy srůstají a místo je patrné jako fossa ovalis.

Zhruba u 20–25 % osob oba listy nesrůstají. Funkčně se chybění srůstu neprojeví, listy jsou uloženy na způsob chlopně tak, že umožňují pouze průtok zprava doleva. Význam otevřeného foramen ovale spočívá v tom, že při epizodickém (kašel, Valsalva) nebo trvalém zvýšení tlaku v malém oběhu a pravé síni (trikuspidální regurgitace, plicní embolie, plicní hypertenze) může proudit krev z pravé síně do síně levé a umožnit průnik trombu do tepen velkého oběhu. Při dilataci síní může dojít k oddálení listů a vzniká otvor, sekundární defekt síňového septa.

Průkaz otevřeného foramen ovale je echokardiografický. Prokazuje se průnik kontrastu zprava doleva při Valsalvově manévru. Po otevřeném foramen ovale se pátrá u mladších pacientů s anamnézou TIA nebo mozkových příhod. U těchto nemocných je možný katetrizační uzávěr.

### 8.4 Defekt komorového septa

Jedná se o nejčastější vrozenou vadu v dětství. Jako samostatná vada tvoří 25–40 % všech vad a vyskytuje se dále jako součást vad komplexních. Velké defekty vedou již v dětství k vývoji těžké plicní hypertenze (Eisenmengerův syndrom). Mají být proto operovány ve věku do 1 roku. Menší defekty k vývoji plicní hypertenze nevedou a často se i spontánně uzavírají. Díky nápadnému poslechovému nálezu neunikají pozornosti a kardiolog se s dospělými pacienty s nekorigovaným defektem setká pouze vzácně.

**Hemodynamika.** Velký defekt představuje levoprávý zkrat na úrovni komor, je zvýšeně zatěžována levá síň a obě srdeční komory. Vysoký průtok krve plicemi vede již v dětství k přestavbě plicních cév a ke vzniku Eisenmengerova syndromu. Defekt se často sdružuje s infundibulární stenózou plicnice, která vede ke zmenšení levoprávého zkratu. V některých případech nekorigovaného defektu dochází k prolapsu cípu aortální chlopně do defektu se současnou aortální regurgitací.

**Diagnóza.** Pro defekt komorového septa je typický nápadně hlučný systolický šelest ve 3.–4. mezižebří parasternálně vlevo s akcentací II. ozvy nad plicnicí. U velkých defektů nemusí být šelest nápadný. Přidružená aortální insuficience se projeví časným diastolickým šelestem. Zvyšování systolického i diastolického tlaku v levé komoře vede ke zvětšování zkratu a případnému selhání levé komory.

**Přírozený průběh** v dětství operovaných je příznivý. Dobrá je i prognóza nemocných s malým nekorigovaným defektem. U větších neoperovaných defektů je riziko vzniku pozdější dysfunkce zatížené levé komory a vzniku aortální regurgitace při prolapsu cípu chlopně do defektu. Nemocní s Eisenmengerovým syndromem umírají většinou do svých 25 let. Na rozdíl od defektu síňového septa je zde zvýšené riziko infekční endokarditidy.

**Indikace ke korekci defektu u dospělých.** Symptomatictí dospělí nemocní jsou indikováni k uzávěru defektu. U asymptomatických pacientů je indikován uzávěr defektu se zkratem větším nežli 2 : 1, dále u pacientů s objemovým přetížením levé komory a u nemocných se současnou aortální regurgitací. Malé asymptomatické defekty ne-



# 9 Získané chlopenní vady

Chlopenní srdeční vady a speciálně revmatické vady byly ještě před druhou světovou válkou hlavní náplní kardiologie. Vzhledem k praktickému vymizení revmatické horečky a kvůli zvýšenému výskytu ischemické choroby srdeční se ve vyspělých zemích staly méně dominantním problémem. A změnilo se jejich spektrum. Ubývá vad porevmatických. Přibývá naopak vad degenerativních, především degenerativní (senilní) aortální stenózy. Populace stárne a také vrozené anomálie jako prolaps mitrální chlopně nebo bikuspidální aortální chlopěň představují často ve starším věku kvůli degenerativním změnám závažný defekt. Změnilo se nejen spektrum, ale i diagnostické a léčebné možnosti. Rychlá a přesná diagnostika a chirurgická léčba dokážou výrazně prodloužit a zkvalitnit život.

Zachycení chlopenních vad spočívá v rozpoznání abnormálního poslechového nálezu na srdci, ať již při rutinní prohlídce, nebo při cíleném pátrání po původu obtíží či původu abnormální EKG křivky. Auskultace srdce je proto v praxi stále důležitou diagnostickou pomůckou jak v terénu, tak i v nemocnici. Dominantní diagnostickou metodou však je echokardiografie, která by měla být provedena při každém nálezu šelestu. Echokardiografický nálezu tlakového gradientu nebo regurgitace na chlopni jsou diagnostické. Změny rozměrů dutin pak vypovídají o hemodynamické závažnosti, a tedy i o prognóze vady. Stejnou důležitost má i nálezu plicní hypertenze a porušené funkce pravé komory. Další zobrazovací metody jako magnetická rezonance a počítačová tomografie se používají výjimečně. Ostatní metody mají menší význam, skioskopie je cenná v detekci kalcifikací, námahový test se používá k objektivizaci funkční kapacity u pacientů, kteří popírají obtíže. Srdeční katetrizace se při dnešních možnostech echokardiografie používá jen výjimečně, v případech, kdy echokardiografie nedává jasný výsledek. Koronární angiografie se rutinně provádí před plánovaným kardiochirurgickým výkonem u mužů po 40. roce věku a u postmenopauzálních žen, a to se záměrem provedení případné současné revascularizace myokardu.

## 9.1 Aortální stenóza

### *Etiologie*

Stenóza aortální chlopěň je dnes ve vyspělých zemích nejčastější operovanou chlopenní vadou. Nejčastěji jde o kalcifikovanou degenerativní změnu u starší populace a o degenerativní změny u lidí s bikuspidální chlopěň. Rvmatická aortální stenóza je vzácná.

Kalcifikovaná degenerativní aortální stenóza začíná jako skleróza aortální chlopěň. Chlopěň je ztluštělá s kalcifikacemi a obrazem, jenž připomíná aterosklerotické změny s depozity cholesterolu. Rizikové faktory, které vedou k obrazu sklerózy chlopěň, jsou obdobné jako rizika aterosklerózy: kouření, hypertenze, hyperlipoproteinemie. Skleróza aortální chlopěň se dá prokázat echokardiograficky jako ztluštění a zvýšená echogenita chlopěň. Tyto sklerotické změny se vyskytují v populaci starší 70 let ve 25 %. Stále však ještě nejde o stenózu. Ke stadiu zúžení aortálního ústí dochází v této věkové kategorii jen asi u 2–4 % populace.

Zhruba 1–2 % osob se rodí s dvojčipou aortální chlopěň. Význam této anomálie je v tom, že dvojčipá aortální chlopěň podléhá dříve degeneraci. Zatímco k degeneraci trojčipé



Obr. 9.1 – Etiologie a typy zúžení aortálního ústí.

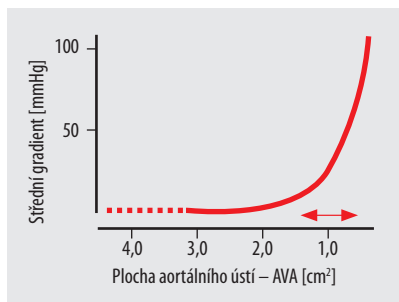
chlopně a k vývoji stenózy dochází po 70. roce věku, u dvojčipé chlopně nacházíme změny již po 50. roce věku. Téměř polovina pacientů, kterým je v současnosti nahrazována aortální chlopeň, jsou lidé s původně bikuspidální chlopní. Protože osob s bikuspidální chlopní je jen 1–2 %, vidíme, že riziko degenerace dvojčipé chlopně je zde řádově vyšší. Revmatická stenóza je dnes u nás nejméně častá. Vyznačuje se tím, že dochází ke srůstu komisur (obr. 9.1), zatímco u stenózy degenerativního původu jsou chlopně méně pohyblivé, změněné, ale komisury jsou volné. Na rozdíl od předchozích typů se revmatická vada manifestuje ve věku kolem 40 let. Klinický obraz je při různých etiologií obdobný.

### Hemodynamické následky zúžení aortálního ústí

Na normální aortální chlopní nevzniká během systoly mezi tlakem v komoře a aortě žádný tlakový gradient. Fyziologicky je ústí široké kolem  $4 \text{ cm}^2$  a tlakový gradient vzniká teprve při zúžení na  $2 \text{ cm}^2$ , tedy na polovinu (obr. 9.2). Rozeznává se špičkový gradient, tedy gradient mezi systolickým tlakem v levé komoře a systolickým tlakem v aortě, a gradient střední, který se zjišťuje planimetricky jako rozdíl plochy pod křivkou tlaku komorového a aortálního. Za známku významného zúžení se považuje již střední gradient vyšší nežli  $40 \text{ mmHg}$ . Pokud je zachován normální minutový objem srdeční a střední tlakový gradient je menší nežli  $40 \text{ mmHg}$ , je významné zúžení nepravděpodobné.

V případě selhávající levé komory a snížení minutového objemu srdečního však toto pravidlo nemusí platit. Při nízkém průtoku může být při těžkém zúžení přítomen nízký gradient (nízký průtok, nízký gradient). Proto je důležitější určení plochy ústí nežli samotného gradientu.

Druhým případem je možnost, že se při nízkém průtoku chlopeň zcela neotevřít, vzniká funkčně malá plocha (pseudovýznamná stenóza aorty). Oba případy se odlišují po malých dávkách dobutaminu. Při fixovaném zúžení dojde ke zvýšení gradientu a plocha se nemění, při pseudostenóze se gradient zvýší minimálně a plocha se významně zvýší.

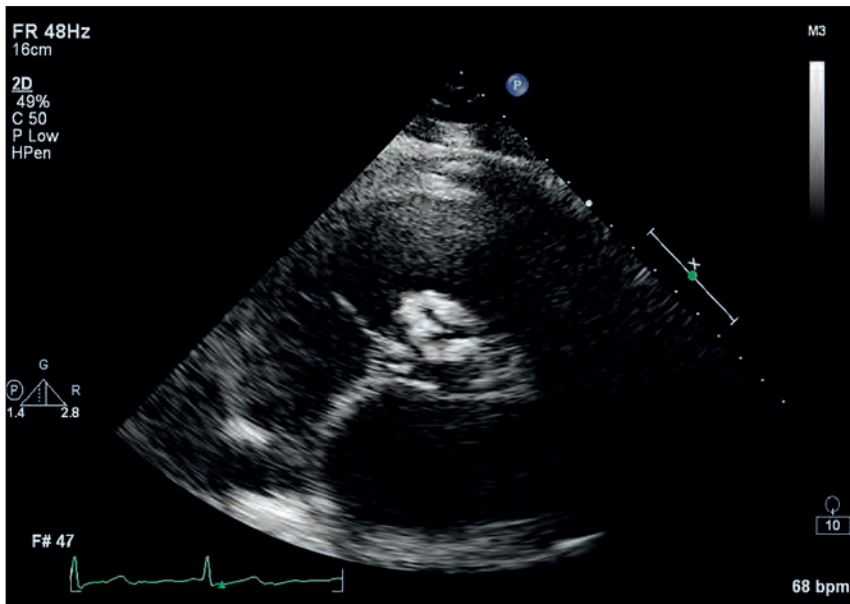


Obr. 9.2 – Vztah mezi plochou aortálního ústí a středním gradientem na chlopní.

Trvale zvýšená zátěž levé komory vyvolává hypertrofii stěn levé komory. Hypertrofie vede při stejné kapilarizaci ke snížení koronární rezervy a snížení poddajnosti myokardu v diastole. Tyto změny při hypertrofii vysvětlují klinické příznaky. Snížení koronární rezervy vede ke stenokardiím a zvýšená tuhost hypertrofického myokardu vede k diastolické dysfunkci. Diastolická dysfunkce se zvýšením plicního tlaku vyvolává námahovou dušnost a při léta trvající poruše též dilataci levé síně a fibrilaci síní s eventuální reaktivní plicní hypertenzí, které jsou špatnou prognostickou známkou. Levá komora je hypertrofická a zůstává dlouho nezvětšena. Dilatace komory s manifestním selháním jsou pozdním důsledkem vady.

### Symptomy a diagnóza

Stenóza aortální chlopně je vada, která je léta asymptomatická, takže vadu často objevíme při fyzikálním vyšetření prováděném z nejrůznějších důvodů. V druhém případě pacient přichází pro dosti typické obtíže. Klasická je příznaková trias – **dušnost, stenokardie a námahové synkopy** nebo jejich ekvivalenty. Dušnost je výrazem vyššího diastolického tlaku v levé komoře, který se propaguje do plicního řečiště, stenokardie vznikají v důsledku nepoměru mezi hypertrofickou svalovinou a nezměněnou kapilarizací myokardu. Synkopy vznikají v důsledku vazodilatace při svalové práci sledované nedostatečným zvýšením průtoku při stenotickém aortálním ústí. Celá symptomatologie nemusí být vždy přítomna, prvním příznakem může být srdeční selhání nebo i náhlé úmrtí. K diagnóze aortální stenózy zpravidla postačuje typický poslechový nález a EKG známky hypertrofie levé komory.



Obr. 9.3 – Echokardiografický obraz kalcifikované aortální stenózy.

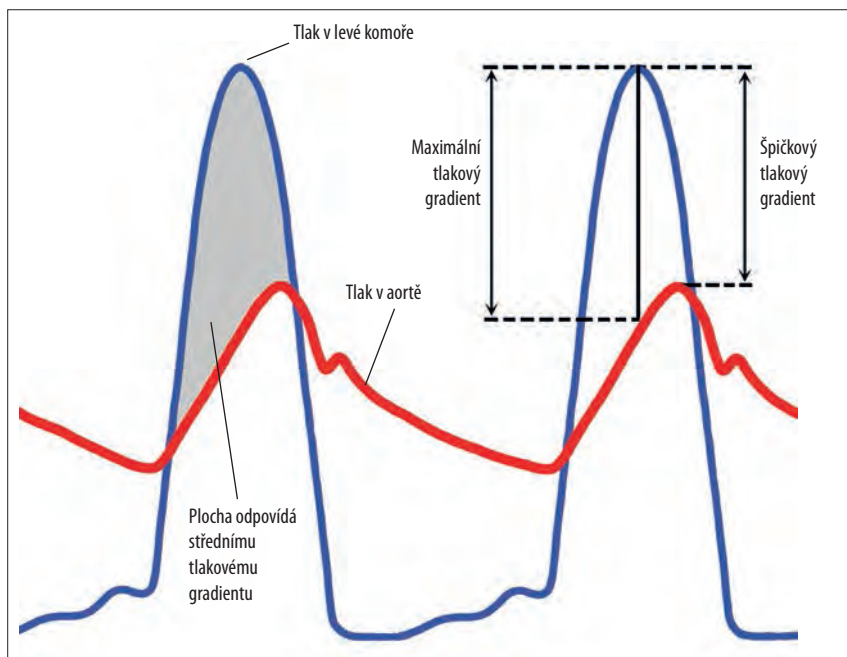
**Poslechový nález** na srdci je nápadný. Je přítomen zpravidla drsný, ejekční šelest nad aortálním ústím s propagací do karotid. Specifickým nálezem je vymizení II. ozvy na srdeční bazi. Při výrazném šelestu můžeme hmatat na srdeční bazi nebo v jugulu vír. Výrazná hypertrofie levé komory se při fyzikálním vyšetření projeví hmatným zvedavým úderem hrotu, dilatace komory pak dislokací hrotu směrem do axily.

**Elektrokardiogram** ukáže zpravidla hypertrofii, event. přetížení levé srdeční komory.

**Echokardiografie** prokáže kalcifikace v chlopni, kalcifikace ve stěně aorty a omezenou pohyblivost chlopni. Při projekci v krátké ose ukáže počet cípů a zobrazí aortální ústí, popř. umožní planimetrické vyhodnocení jeho plochy (obr. 9.3). Význam echokardiografie však spočívá především v možnosti kvantifikace stupně zúžení, umožňuje určit střední i maximální tlakový gradient na aortální chlopni i plochu aortálního ústí.

Vrcholový tlakový gradient se vypočítává podle zjednodušené Bernoulliho rovnice jako čtyřnásobek druhé mocniny maximální rychlosti průtoku aortální chlopni. Analogicky se vypočítá střední tlakový gradient ze střední rychlosti. Střední rychlost se odečítá planimetricky z plochy pod křivkou (obr. 3.16).

Plocha aortálního ústí se vypočítává podle rovnice kontinuity, která říká, že průtok jednou plochou se musí rovnat průtoku druhou plochou, tudíž průtok výtokovým traktem levé komory se musí rovnat průtoku aortální chlopni. Protože při dopplerovském vyšetření můžeme změřit rychlost průtoku v obou oblastech, můžeme při znalosti plochy výtokového traktu levé komory vypočítat plochu aortálního ústí (obr. 3.17).



Obr. 9.4 – Tlakový gradient na stenotické aortální chlopni.

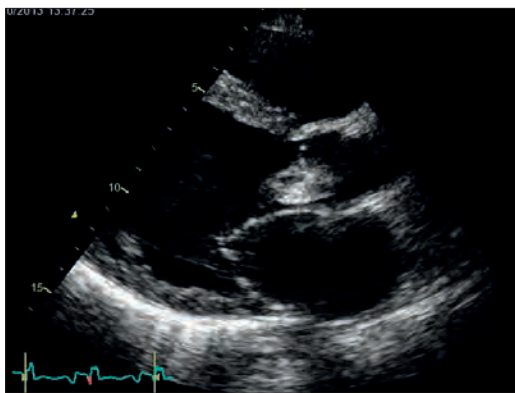
# 10 Infekční endokarditida

Infekční endokarditida je lokální zánětlivé postižení endokardu. Nejčastější je postižení endokardu chlopní a chlopněných náhrad, ale též okrajů patologických komunikací u vrozených srdečních vad a často jsou příčinou implantované přístroje a trvale nebo dlouhodobě zavedené katétry. Spektrum pacientů i infekčních agens se mění. Je to dáno ústupem revmatických vad, přibýváním degenerativních vad, stárnutím populace a nárůstem počtu implantovaných zařízení. V důsledku toho se výskyt onemocnění přesouvá od kdysi mladšího věku ke staršímu, ubývá postižení nativních chlopní a mění se i spektrum patogenů. Jestliže dříve byly nejčastějším patogenem orální streptokoky (dříve viridující streptokok), dnes se setkáváme nejčastěji se stafylokoky. Jde o nozokomiální infekci a o infekci zavlečenou intravenózně podávanými drogami. Infekční endokarditida bývala před érou antibiotik smrtelným onemocněním. Dnes, v éře antibiotik a echokardiografické diagnostiky, se prognóza jistě zlepšila, nicméně mortalita se stále udává mezi 20–30 %.

## 10.1 Patofyziologie

Endotel je normálně velmi rezistentní jak na kolonizaci, tak i na infekci. Při poškození endotelu a odkrytí hlubších vrstev dojde k uvolnění tkáňového faktoru a k ukládáním destiček a fibrinu. Vzniká sterilní trombotická endokarditida jako součást hojení endoteliální léze. Teprve na tuto nebakteriální trombotickou endokarditidu se zachycují bakterie, a tak vzniká infekce. Poškození endotelu může vzniknout turbulentním prouděním, nalahajícím katétry, revmatickým zánětem na chlopních a degenerativními změnami na chlopních. Jako druhá možnost vzniku vegetací bez zjevného poškození chlopní se uvádí endoteliální zánět, při němž buňky endotelu produkují integriny, které jsou schopny vázat fibronektin, protein, na které jsou schopny se navázat stafylokoky. Stafylokok nebo jiné intracelulární patogeny se pak dostávají do nitra buněk, kde přežívají.

Druhým předpokladem pro infekci endotelu je přítomnost bakteriémie. Kromě zavlečení infekce do krve invazivními procedurami nebo infekcí z hnisavého ložiska se předpokládá frekventní zdroj z dutiny ústní při žvýkání a čištění chrupu. Mikroby zachycené na chlopních vyvolávají místní prokoagulační aktivitu a vytvářejí narůstající vegetaci, což je trombus z destiček, vláken fibrinu a bakterií. Pod trombem je přítomna hnisavá spodina s ulceracemi a s možným vývojem abscesů. Vegetace



Obr. 10.1 – Echokardiografický obraz vegetace na aortální chlopní.

**Tab. 10.1 – Modifikovaná kritéria pro diagnózu infekční endokarditidy podle Dukeovy univerzity**

Velká kritéria	Malá kritéria
<p><b>Pozitivní hemokultury</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nález typických mikroorganismů ve 2 separátních kulturách: viridující streptokoky, <i>Streptococcus bovis</i>, skupina HACEK, zlatý stafylokok nebo komunitní infekce způsobené enterokoky (community- acquired Enterococci) při chybění primárního ložiska</li> <li>Izolace <i>Coxiella burnetii</i> z jedné hemokultury nebo průkaz IgG protilátek proti tomuto agens (ve fázi I) v titru &gt; 1 : 800</li> </ul> <p><b>Trvale pozitivní kultury</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Alespoň 2 pozitivní kultury ze vzorků odebraných v intervalu &gt; 12 hodin</li> <li>Pozitivní nález ve všech 3 vzorcích nebo ve většině z více než 4 vzorků odebraných v intervalu větším než 1 hodina</li> </ul> <p><b>Průkaz poškození endotelu</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Nález typický pro infekční endokarditidu (vegetace, absces, nová dehiscence umělé chlopně)</li> <li>Nález nové regurgitace na chlopní</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Predisponující vada nebo i. v. aplikace drog</li> <li>Teploty &gt; 38,0 °C</li> <li>Cévní známky: embolie, septický plicní infarkt, mykotické aneurysma, Janewayovy léze, hemoragie do spojivek, mozkové krvácení</li> <li>Imunokomplexové změny (Oslerovy nodozity, Rothovy skvrny, revmatoidní faktor, glomerulonefritida)</li> <li>Mikrobiologické nálezy: <ul style="list-style-type: none"> <li>pozitivní hemokultury, které nesplňují požadavky velkých kritérií</li> <li>organismy, které odpovídají infekční endokarditidě</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Bezpečná diagnóza</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>2 velká kritéria nebo</li> <li>1 velké kritérium + 3 malá kritéria</li> <li>5 malých kritérií</li> </ul>	<p><b>Možná diagnóza</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1 velké + 1 malé kritérium</li> <li>3 malá kritéria</li> </ul>

mohou být větší než 1–2 cm a mohou embolizovat. Přítomnost mikrobů uvnitř vegetací s omezenou možností průniku antibiotika vysvětluje obtížnost antibiotické léčby.

## 10.2 Klinický obraz a diagnostika

Klinický obraz je variabilní. Endokarditida může probíhat jako akutní septický stav, ale i jako subfebrilní stav s nespecifickými příznaky. V převážném procentu případů pacient přichází s horečkami, třesavkami, ztrátou na váze a šelestem na srdci a s laboratorním průkazem zánětlivých markerů. Choroba se často prezentuje jako srdeční selhání při destrukci chlopní nebo jako centrální embolizace nejčastěji do mozku, ledvin nebo sleziny. Dříve, při pozdní diagnóze a nedostatečné léčbě, byly časté periferní známky endokarditidy jako třískovitě hemoragie a imunokomplexové emboly, Rothovy skvrny na očním pozadí a bolestivé Oslerovy nodozity na periférii končetin nebo Janewayovy periferní abscesy. U déle probíhajících stavů bývala častá imunokomplexová nefritida. U starých osob a u imunosu-primovaných probíhá onemocnění s nízkými teplotami pod nespecifickým obrazem.

Dříve se rozlišovaly dvě formy infekční endokarditidy: endocarditis acuta a endocarditis chronica – lenta. Tyto formy lze stále pozorovat v rozvojových zemích. U nás choroba probíhá pod obrazem akutního onemocnění.

**Průkaz infekční endokarditidy** spočívá v echokardiografii a kulturačním průkazem mikrobiálního agens.

**Echokardiografický průkaz** infekční endokarditidy je založen na nálezů vegetací, abscesů anebo nálezů čerstvé dehiscence na chlopenní protěze (obr. 10.1).

**Kultivační průkaz** je základem diagnózy. Jednak prokáže bakterie v krvi a jednak ukáže citlivost na antibiotika. Bakteriemie je prakticky trvalá, proto není třeba čekat na vzestup teploty. Pouze jediná pozitivní hemokultura z několika odběrů tedy není průkazná. Krev se odebírá z periferní žíly (nikoliv z kanyly nebo katétru) a kultivace by se měly provádět jak v aerobním, tak anaerobním prostředí. Samozřejmostí je snaha po kultivaci ještě před zahájením antibiotické léčby.

Negativní kultivace se najdou až ve 30 % případů, zpravidla jako důsledek dříve nasazené léčby. V takovém případě je vhodné opakovat kultivace za 8–10 dní po vynechání antibiotika. Obtížné kultivace jsou časté u endokarditid při zavedených katétrech, chlopenních protěžích a implantovaných přístrojích. Pomocí při identifikaci agens může být vyšetření odstraněného septického embolu nebo peroperačně získaného materiálu.

### Diagnostická kritéria podle Dukeovy univerzity

V praxi se ujala diagnostická kritéria podle Dukeovy univerzity (tab. 10.1). Hodnotí se velká a malá kritéria. Definitivní diagnóza se stanoví při přítomnosti 2 velkých kritérií nebo 1 velkého a 3 malých nebo při přítomnosti 5 malých kritérií.

**Tab. 10.2 – Indikace k chirurgické léčbě endokarditidy**

Srdeční selhání
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dysfunkce chlopně s vývojem plicního otoku nebo šoku</li> <li>• Vznik píštěle do srdečních dutin nebo perikardu se vznikem plicního otoku nebo šoku.</li> <li>• Dysfunkce chlopně s perzistujícím srdečním selháním</li> <li>• Dehiscence chlopně bez projevů selhání jako elektivní výkon</li> </ul>
Nezvládnutelná infekce
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absces, falešné aneurysma, píštěl, narůstající vegetace</li> <li>• Multirezistentní patogeny nebo plísně</li> <li>• Přetrvávající teploty a pozitivní hemokultury po 7–10 dnech léčby adekvátní antibiotickou léčbou</li> <li>• Endokarditida vyvolaná stafylokoky nebo gramnegativními bakteriemi a mykotickou infekcí, což je případ většiny časných protetických endokarditid</li> </ul>
Prevence embolizace
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Opakovaná embolizace při antibiotické léčbě</li> <li>• Mobilní vegetace větší než 1 cm, zvláště na předním cípu mitrální chlopně při komplikovaném průběhu</li> <li>• Vegetace větší než 15 mm</li> </ul>

### 10.3 Komplikace infekční endokarditidy

Komplikace infekční endokarditidy představují indikaci k chirurgické intervenci na chlopni (tab. 10.2). Základní léčbou infekční endokarditidy je léčba antibiotiky, nicméně téměř u poloviny nemocných je nutný chirurgický výkon. Hlavní indikace pro chirurgickou léčbu představuje srdeční selhání, nezvládnutelná infekce a prevence embolizace.

**Srdeční selhání** je časté hlavně při afekci aortální chlopně. Podkladem je destrukce aortální nebo mitrální chlopně s vývojem regurgitace. Klinicky se akutně vzniklá regurgitace manifestuje jako těžká dušnost, plicní otok, event. kardiogenní šok. V takovém případě je nutný emergentní výkon.

**Nezvládnutelná infekce.** Přetrvávající teploty po 5–10 dnech antibiotické léčby mohou být způsobeny rezistentními mikrobii či neadekvátní léčbou, ale nutí též k pátrání po embolizacích či extrakardiálním původu infekce, infikovaných katétrech. Nejčastější příčinou bývá šíření infekce do perivalvulární oblasti.



# 11 Onemocnění myokardu

## 11.1 Kardiomyopatie

Veškerá onemocnění myokardu, známé i neznámé etiologie, lze obecně označit jako kardiomyopatie. Postupně se tento široký termín zúžil a vžil pro označování onemocnění srdečního svalu neznámé etiologie. S rozvojem poznání genetických a dalších příčin se tato definice různě měnila. Podle definice Americké kardiologické společnosti (AMA) z roku 2006 je „kardiomyopatie heterogenní skupina onemocnění myokardu vedoucí k jeho mechanické a/nebo elektrické dysfunkci, která se obvykle projevuje neadekvátní hypertrofií nebo dilatací myokardu, vznikajících na podkladě různých příčin, často genetických. Kardiomyopatie jsou buď samostatným onemocněním myokardu, nebo součástí systémového onemocnění a vedou k srdečnímu selhání nebo k úmrtí“.

Podle této definice lze kardiomyopatie dělit na primární, které postihují jen myokard, a sekundární (dříve specifické), které vznikají v rámci systémového postižení. Příkladem sekundární kardiomyopatie jsou thesaurismózy, sarkoidóza, toxická poškození, akromegalie, Fabryho choroba. Podle uvedené definice se mezi kardiomyopatie řadí i arytmiické kardiomyopatie jako syndrom Brugadových nebo syndrom dlouhého intervalu QT, které jsou podrobněji probrány v kapitole o arytmiích.

Evropská kardiologická společnost navrhuje v roce 2008 klasifikaci, která zahrnuje 5 základních typů kardiomyopatií, tedy hypertrofickou, dilatační, restriktivní, arytmogenní kardiomyopatii pravé komory a pátou skupinu kardiomyopatií neklasifikovaných. Každou dělí na familiární a nefamiliární.

Pro praktickou potřebu se přidržíme rozdělení podle tří hrubých anatomických a echokardiografických obrazů, pod nimiž se skrývá onemocnění srdečního svalu různé etiologie. Jsou to dilatační, hypertrofická a restriktivní kardiomyopatie (obr. 11.1).

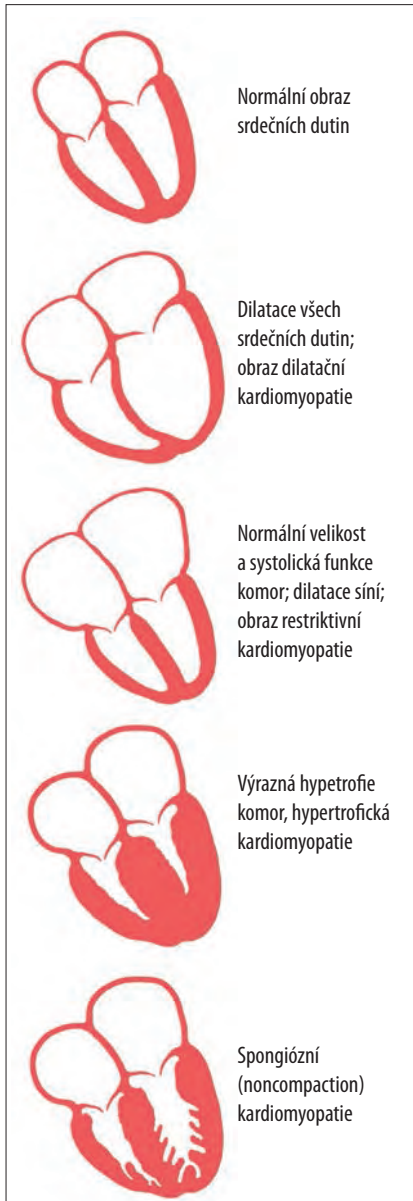
### *Dilatační kardiomyopatie*

Dilatační kardiomyopatie je charakterizována dilatací srdečních oddílů s poruchou systolické funkce levé a většinou i pravé komory. Tento nespecifický obraz může být způsoben neznámou příčinou (vlastní idiopatická dilatační kardiomyopatie), může se vyskytovat jako familiární onemocnění, mohou jej vyvolat různé noxy (alkohol, chemoterapie), může být virového, autoimunitního původu a mohou jej vyvolat neuromuskulární a metabolické poruchy. Zdá se, že myokard reaguje na nejrůznější noxy stereotypní odpovědí, tedy poruchou systolické funkce s dilatací levé komory a ostatních oddílů. Tím jsou vysvětleny obtíže při klasifikaci kardiomyopatií.

### **Idiopatická dilatační kardiomyopatie**

Toto onemocnění diagnostikujeme při nálezů dilatace srdečních oddílů a poruše systolické funkce levé nebo obou komor, kdy nelze nalézt vyvolávající agens a nález nemůžeme vysvětlit nálezem na chlopních nebo věnčitých tepnách.

Častěji jsou postiženi muži v mladším nebo středním věku. Příčina je z definice neznámá, stále více se však uvažuje o chronické virové infekci, respektive o autoimunní reakci na



Obr. 11.1 – Typy kardiomyopatie.

virovou infekci. Mikroskopický obraz je buď necharakteristický, nebo se najdou atypické myocyty a intersticiální fibróza.

Prvními příznaky jsou nejčastěji projevy srdečního selhávání, ale choroba se může manifestovat i periferní embolizací při častých trombech v dilatované levé komoře nebo vzácněji jako porucha srdečního rytmu. K manifestaci srdečního selhání dochází nejčastěji po prodělaném horečnatém virovém onemocnění. Někdy dominují projevy pravostranného selhávání s bolestmi v epigastriu z distenze jater, event. s ikterem.

Fyzikální vyšetření odhalí známky levostranného, popř. i pravostranného srdečního selhání, dilataci levé komory, event. mitrální regurgitaci. EKG křivka je v této fázi vždy patologická, většinou se najde blokáda levého raménka, mohou být přítomna voltážová kritéria hypertrofie levé komory, patologické vlny Q. Rozhodující je echokardiografický nález. Odhalí dilataci srdečních oddílů se snížením ejekční frakce srdečních komor, popř. s mitrální regurgitací při dilataci mitrálního anulu. Porucha kinetiky je většinou difuzní, někdy mohou být i regionální rozdíly. K definitivní diagnóze se proto požaduje i koronární arteriografie. Některé případy celkové srdeční dilatace totiž mohou být vzácně způsobeny difuzním poškozením věnčitých tepen i při chybění typických stenokardií.

Prognóza onemocnění je vážná, odhaduje se, že po stanovení diagnózy umírá třetina nemocných do 5 let. Špatná reakce na klasickou léčbu srdečního selhání s přetrváváním projevů pravostranného srdečního selhání je špatnou prognostickou známkou. Ke zhoršení stavu dochází při vzniku fibrilace síní, při vzniku mitrální regurgitace. Kromě klasické farmakoterapie srdečního selhání můžeme některým nemocným nabídnout resynchronizační léčbu, konečným řešením je pouze transplantace srdce. Nemocní s dilatační kardiomyopatií tvoří polovinu nemocných s transplantovaným srdcem.

# 12 Choroby perikardu

## 12.1 Záněty perikardu

Zevní list perikardu je tvořen dvěma vrstvami, mezi nimiž je malé množství tekutiny, které omezuje tření mezi oběma vrstvami. Při zánětu dochází nejčastěji zprvu k leukocytární infiltraci a k fibrinózním náletům, později zpravidla k tvorbě exsudátu. Původně fyziologické množství tekutiny (50 ml) se může zvětšit až na 1000–1500 ml. Celý proces může skončit tvorbou adhezí, popř. až obrazem perikardiální konstriktce.

**Akutní zánět perikardu** může být samostatným onemocněním nebo se s ním můžeme setkat v průběhu jiného základního onemocnění (tab. 12.1). Většina akutních zánětů perikardu je virového původu nebo je označujeme jako idiopatické.

Akutní perikarditida se manifestuje jako prekordiální bolest vázaná na dýchání, zvětšuje se v inspiriu a při kašli. Úlevová poloha je vleže na břiše nebo v předklonu. Současně bývá teplota a nápadné zvýšení zánětlivých markerů a nespecifické potíže jako malátnost a bolesti ve svalch. EKG křivka ukazuje elevace úseku ST ve všech svodech, které snímají potenciály z povrchu srdce, tedy kromě svodu aVR (obr. 12.1).

Při fyzikálním vyšetření najdeme typický trojdobý (lokomotivový) třetí šelest, který se zesiluje v inspiriu. Podstatou jsou fibrinózní nálety mezi vrstvami perikardu. V pozdějším průběhu se mezi vrstvami perikardu vytváří exsudát, šelest mizí. EKG nález elevací úseku ST ustupuje a při větším výpotku klesá voltáž, zmenšují se komplexy QRS. V této fázi je fyzikální vyšetření zpravidla negativní. Při rychle narůstajícím výpotku se perikardiální vak nestačí zvětšit a vzestup tlaku v perikardiální dutině může vést k obrazu srdeční tamponády. Pomalu narůstající výpotek naopak může při roztažení perikardu dosahovat i jednoho až dvou litrů tekutiny, aniž by došlo k větším příznakům.

### Idiopatická perikarditida

Idiopatická akutní perikarditida je nejčastější formou akutní perikarditidy. Nenajdeme zjevnou etiologii. Projeví se perikardiální bolestí, teplotou, může se vyvinout malé množství výpotku.

V elektrokardiogramu najdeme elevace úseku ST ve všech svodech, které snímají potenciály z povrchu srdce, tedy s výjimkou svodu VR, který snímá potenciály ze srdečních dutin. Později dochází k aplanaci vln T a nespecifickému obrazu.

V laboratoři jsou zvýšeny všechny markery zánětu jako u zánětů serózních blan.

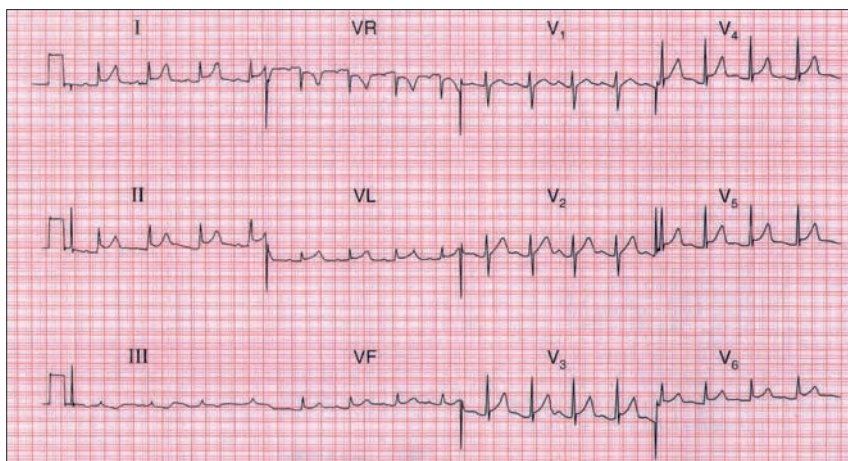
Průběh je nekomplikovaný, nebezpečím jsou časté recidivy, někdy se tvoří i větší výpotky. Podávají se nesteroidní antirevmatika, u protrahovaných a recidivujících forem se podávají kortikosteroidy.

### Virová perikarditida

Na virovou etiologii myslíme v případech, kdy zánět navazuje na respirační infekci. Etiologii s určením původce bychom mohli iden-

**Tab. 12.1 – Příčiny perikarditidy**

1. Idiopatické
2. Virové
3. Bakteriální
4. Autoimunní
5. Uremické
6. Hypotyreóza
7. Postiradiační
8. Polékové
9. Akutní infarkt
10. Postkardiotomické
11. Tumorózní



Obr. 12.1 – EKG obraz akutní perikarditidy s elevací úseku ST prakticky ve všech svodech s výjimkou svodu VR.

tifikovat PCR reakci z punktátu. Specifická protivirová léčba není třeba, podávají se nesteroidní antirevmatika jako u formy idiopatické.

### **Bakteriální perikarditida**

Přichází jako fulminantní stav s purulentním výpotkem a závažnou prognózou. Infekce nejčastěji stafylokoky, streptokoky, hemofily se dostane do perikardu buď hematogenně při sepsi, anebo per continuitatem z pleury plic nebo při endokarditidě s abscesy. Klinicky jde o septický stav s rychle progredujícím purulentním výpotkem, který může způsobit srdeční tamponádu a později i perikardiální konstrikci. Léčba spočívá především v perikardiální punkci, event. drenáži, určení agens a v intravenózním podávání antibiotika.

### **Perikarditida u systémových onemocnění pojiva**

Do této kategorie patří perikarditida u revmatoidní artritidy, u lupus erythematodes nebo u sklerodermie. Perikarditida může též vzniknout v rámci lupus-like syndromu po některých léčích, po prokainamidu, po hydralazinu, minoxidilu, metyldopě. Většinou mizí po vysazení léků a kortikosteroidech. Dříve bývala častá perikarditida u revmatické horečky, kterou dnes nevidíme.

### **Perikarditida u metabolických onemocnění**

**Uremická perikarditida** se pozoruje u chronického i akutního renálního selhání jako součást rozvinutého uremického syndromu. Bývá různý stupeň výpotku.

**Perikarditida u dialyzovaných pacientů** se pozoruje u 10 % často nedostatečně dialyzovaných. Bývá přítomen třetí šelest i výpotek.

**Perikarditida u hypotyreózy.** U rozvinutého obrazu hypotyreózy se najde perikardiální výpotek, který často dosahuje velkých rozměrů. Vzhledem k tomu, že jde o pomalu narůstající výpotek, není hemodynamicky závažný. Terapií je specifická léčba hypotyreózy.

# 13 Onemocnění hrudní aorty

Do této kapitoly můžeme zařadit kongenitální anomálie jako koarktaci aorty, ductus arteriosus persistens nebo zdvojený aortální oblouk. Tyto anomálie jsou většinou řešeny již v dětském věku. V dospělosti se můžeme setkat s pravostranným aortálním obloukem nebo anomálním odstupem pravé podklíčkové tepny (a. lusoria), které se manifestují polykacími obtížemi.

Závažnými patologiemi v dospělém věku jsou aneurysma a disekce hrudní aorty.

## 13.1 Aneurysma hrudní aorty

Aneurysma nebo též výduť hrudní aorty je závažné onemocnění, které nese riziko ruptury a vykrvácení. S aneurysmatem se nejčastěji setkáváme u Marfanova syndromu, bikuspidální aortální chlopně a u hypertenze. Dříve byla častou příčinou lues.

Morfologickým podkladem je cystická medialní degenerace, tedy fragmentace elastických vláken a ztráta svaloviny v medii aorty. Tato porucha se vyskytuje buď samostatně, nebo je součástí vrozených chorob pojiva, provází též nález bikuspidální aortální chlopně. Dochází k postupné dilataci vzestupné aorty, anulu a k dilataci Valsalvových sinů, tedy k tzv. anuloaortální ektazii, spojené často s rychle progredující aortální regurgitací a s rizikem disekce. Při poruchách pojiva může dojít k disekci i bez předchozí dilatace.

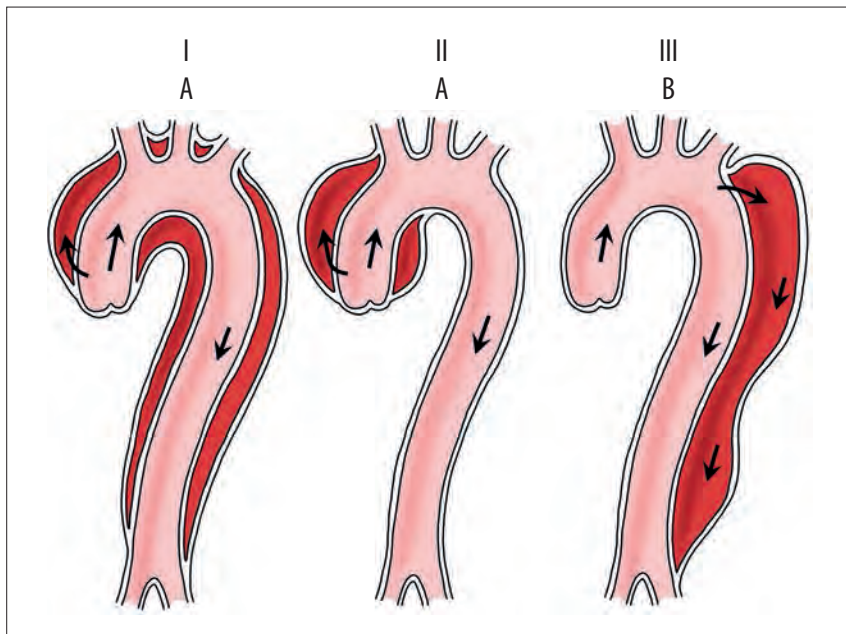
Cystická degenerace medie nemusí být vždy součástí uvedených kongenitálních syndromů, ale může se vyskytnout i izolovaně i jako proces stárnutí tkáně, zvláště u hypertoniců. Aneurysmata vrozeného i aterosklerotického původu jsou nepravidelného tvaru.

Symptomy bývají chudé. Nejčastěji se na aneurysma myslí u vyjádřeného Marfanova syndromu nebo na ně upozorní nález aortální regurgitace či obraz na skiagramu hrudníku. Při zvětšování výduť se objevuje bolest za sternem s iradiací do krku a pravého ramene. Při extrémní dilataci se pak objevují známky útlaku horní duté žíly, rekurentu, trachey. Disekce a náhlá smrt mohou být první manifestací.

Diagnózu potvrzuje echokardiografie, event. jiné zobrazovací techniky (CT, MR). Klasická angiografie není nutná, provádí se jen při předoperační koronární angiografii, která je indikována u osob starších 40 let.

Symptomatické aneurysma a aneurysma provázené aortální regurgitací je vždy indikací k chirurgickému výkonu. Asymptomatické aneurysma je indikací k elektivnímu výkonu, pokud je průměr větší než 55 mm. Menší asymptomatická aneurysmata mají být pravidelně echokardiograficky kontrolována, a pokud se zvětšují o více než 1 cm/rok, mají být rovněž operována. Nemocní s bikuspidální chlopní a geneticky podmíněnou chorobou pojiva mají být operováni již při dilataci nad 45 mm. K výkonu na aortě jsou rovněž indikováni nemocní, kteří jsou indikováni k náhradě aortální chlopně a mají současně rozšířenou ascendentní aortu nad 4 cm.

Chirurg provádí buď izolovanou náhradu vzestupné aorty protézou při zachování vlastní funkční aortální chlopně, nebo současnou náhradu vzestupné aorty a aortální chlopně konduitem. Věnitě tepny se všívají do otvorů v konduitu se zabudovanou umělou chlopní.



Obr. 13.1 – Klasifikace disekcí hrudní aorty.

Alternativní intervencí u pacientů bez větší aortální regurgitace je naložení dakronové sítky na aneurysma. Trojrozměrné zobrazení ascendentní aorty pomocí CT nebo MR umožní vyrobit věrný model výdutě, na který je z dakronového pletiva vytvořen přesně padnoucí obal, jenž tak kopíruje nepravidelnosti aneurysmatu. Dakronový obal drží tvar a brání další dilataci. Chirurgický výkon nevyžaduje mimotělní oběh a není nahrazována chlopeň. Tato nová metoda se používá v některých státech a výsledky jsou zatím slibné. U sakulárních a posttraumatických aneurysmat descendentní aorty je možná endovazální léčba stentgraftem.

### 13.2 Disekce hrudní aorty

Při disekci aorty vzniká trhlina v intimě. Intima a část medie se oddělí od zbývající zevní vrstvy tepny a vzniká nepravé lumen. Intramurální hematom se šíří buď retrogradně, nebo distálně. Distálně může vzniknout druhá trhlina, kterou se krev vrací do pravého lumen (reentry). Je možný i primární vznik intramurálního hematomu při ruptuře vasa vasorum a sekundární vznik trhliny. Zhruba  $\frac{2}{3}$  všech disekcí postihují ascendentní aortu (typ A), zbývající příhody postihují aortu descendentní (typ B). V klasifikaci disekcí se uvádí i dělení podle de Bakeye (obr. 13.1). Rozlišuje se disekce typu I a II, která se kryje s typem A, a typ III se kryje s typem B. Evropská kardiologická společnost navrhuje dělení na 5 typů:

1. klasická disekce s přítomností pravého a nepravého lumen,
2. intramurální hematom daný rupturou vasa vasorum, může progredovat do klasické disekce i ruptury,



# 14 Srdeční selhání

## 14.1 Definice a klasifikace srdečního selhání

### Definice srdečního selhání

Podle fyziologické definice je srdeční selhání stav, při kterém srdce není schopno při normálním plicním tlaku komor čerpat krev v souladu s potřebami tkání. Klinická definice označuje srdeční selhání jako poruchu srdeční funkce se symptomy. Z definice vyplývá, že ke klinické diagnóze srdečního selhání se vyžaduje přítomnost symptomů. Pokud je echokardiograficky prokázána porucha srdeční funkce a chybí symptomy, hovoříme o asymptomatické poruše systolické či diastolické funkce. Při přítomnosti symptomů pak o systolickém nebo diastolickém srdečním selhání. Porucha srdeční funkce se totiž může týkat srdeční funkce v systole nebo v diastole. O poruše systolické funkce mluvíme při snížení rychlosti a síle kontrakce, která vede k poklesu ejekční frakce komory zpravidla ve spojení s remodelací (dilatací) příslušné komory. Porucha diastolické funkce spočívá v poruše plnění komory, tedy v poruše relaxace komory v časně fázi diastoly, a v poruše distenzibility komory v pozdní části diastoly při normální funkci systolické. Synonymem diastolického srdečního selhání je srdeční selhání při zachované ejekční frakci levé komory.

### Porucha srdeční funkce

**Porucha systolické funkce** je dána snížením rychlosti a síly kontrakce buněk myokardu. Stěny komory se méně kontrahují, dutina se postupně dilatuje. Ejekční frakce komory, tedy procento krve vypuzené z naplněné komory během jedné systoly, klesá. Porucha kinetiky může být buď globální jako u dilatační kardiomyopatie, nebo regionální jako v případě ischemie, akutního infarktu nebo jizvy po proběhlém infarktu s remodelací komory. Synonymem systolické dysfunkce je tedy snížení ejekční frakce. U manifestní poruchy systolické funkce je však přítomna i porucha funkce diastolické; převažuje ale porucha systolické funkce.

**Porucha diastolické funkce** je dána poruchou relaxace komory v časně fázi diastoly a poruchou distenzibility komory v pozdní fázi diastoly. Při čisté poruše diastolické funkce je ejekční frakce levé komory normální nebo jen

Tab. 14.1 – Mechanismy vedoucí k poruše srdeční funkce

<b>Tlakové přetížení levé komory</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertenze jako příčina srdečního selhání je dnes v době antihypertenziv vzácná</li> <li>• Aortální stenóza</li> </ul>
<b>Objemové přetížení levé komory</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Regurgitační vady levého srdce</li> </ul>
<b>Primární porucha kontraktilní funkce</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Akutní infarkt myokardu</li> <li>• Myokarditis</li> <li>• Zánětlivá kardiomyopatie</li> <li>• Dilatační kardiomyopatie</li> </ul>
<b>Snížená poddajnost komory (diastolická dysfunkce)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restriktivní kardiomyopatie</li> <li>• Výrazná hypertrofie</li> <li>• Hypertrofická kardiomyopatie</li> <li>• Amyloidóza</li> <li>• Glykogenóza</li> </ul>



lehce snížena. Prototypem této poruchy je restriktivní kardiomyopatie nebo amyloidóza srdce. Nedostatečná relaxace v časně fázi diastoly a zvýšená tuhost v pozdní fázi diastoly se zde týkají obou komor a vedou ke zvýšení plicního tlaku komor a dilataci síní. U starších hypertoniků a diabetiků se porucha týká komory levé.

Echokardiografie je dostatečnou a suverénní metodou k průkazu poruchy srdeční funkce. Mechanismy vedoucí k poruše srdeční funkce jsou uvedeny v tabulce 14.1.

## 14.2 Symptomy a projevy srdečního selhání

Rozeznáváme symptomy (subjektivní pocity) a známky (objektivní příznaky a projevy), kterými se srdeční selhání manifestuje. Nejčastějšími symptomy jsou dušnost, ztráta výkonnosti, kašel, otoky, bolesti v pravém podžebří z distenze jater. Symptomy srdečního selhání jsou způsobeny jednak zvýšením plicního tlaku levé či pravé srdeční komory, kdy se zvýšený tlak přenáší retrogradně do plicních žil či systémových žil, a jednak aktivací neurohumorálních kompenzačních mechanismů. Zvýšení plicního diastolického tlaku se uplatňuje více při rychlém vzniku poruchy jako při srdečním infarktu nebo při akutním přetížení pravé komory při plicní embolii. Při chronickém srdečním selhání se uplatňuje hlavně zvýšená neurohumorální reakce, tedy aktivace sympatiku způsobená poklesem krevního tlaku a aktivace systému renin-angiotenzin-aldosteron způsobená hypoperfuzí ledvin.

K hodnocení tíže obtíží pacientů se srdečními chorobami se používá škála funkční klasifikace podle Americké kardiologické společnosti (NYHA) uvedená v tabulce 14.2.

**Aktivace neurohumorálního mechanismu.** Aktivace sympatiku a renin-angiotenzinového systému je starý, vzájemně propojený fylogenetický mechanismus, kterým organismus reaguje na zátěž, pokles plazmatického objemu při nedostatku tekutin nebo krevní ztrátě. Pokles systémového tlaku vede k aktivaci sympatiku, hypoperfuze ledvin vede ke zvýšené produkci reninu a aktivaci renin-angiotenzin-aldosteronového systému. Aktivace obou těchto systémů je jistě užitečná při akutním ohrožení organismu, vede k vazokonstrikci, ke zvýšení tlaku a kontraktility, tachykardii a retenci tekutin. Při dlouhotrvající aktivaci však vedou jak katecholaminy, tak i angiotenzin a aldosteron k hypertrofii srdce a cév, arytmii, apoptóze a k progresi srdečního selhání. Noradrenalin a angiotenzin II jsou pravidelně zvýšeny u srdečního selhání a jejich hladina koreluje s tíží poruchy a klesá při terapii. Moderní léčba chronického srdečního selhání je založena na tlumení této nepřiměřené a nežádoucí neurohumorální reakce.

Kromě uvedených hormonů jsou u chronického srdečního selhání aktivovány další působky, jako vasopresin a endotelin.

**Tab. 14.2 – NYHA funkční klasifikace podle obtíží a stupně fyzické aktivity**

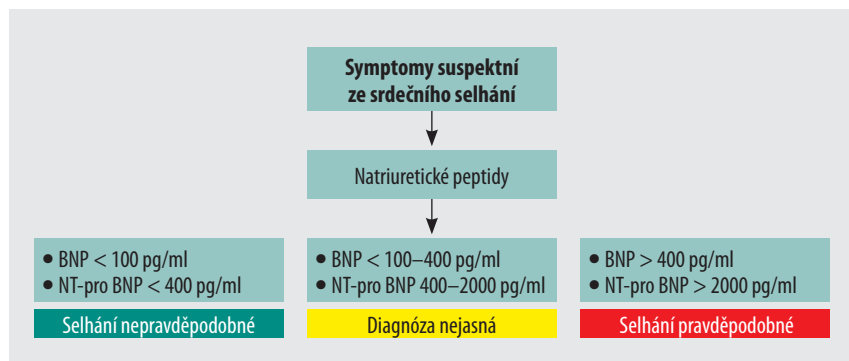
<b>Třída I</b>	Bez omezení fyzické aktivity
	Běžná fyzická aktivita nevyvolává dušnost, únavu ani palpitace
<b>Třída II</b>	Lehké omezení fyzické aktivity
	Žádné obtíže v klidu, běžná fyzická aktivita vyvolá neúměrnou dušnost, únavu nebo palpitace
<b>Třída III</b>	Výrazné omezení fyzické aktivity
	Žádné obtíže v klidu, ale i menší nežli běžná aktivita vyvolá neúměrné potíže, dušnost, únavu, palpitace
<b>Třída IV</b>	Pacient není schopen vykonat jakoukoliv fyzickou aktivitu bez potíží a potíže se zhoršují s minimální aktivitou. Potíže mohou být přítomny i v klidu

Objektivní známky srdečního selhání jsou odrazem zvýšeného plnicího tlaku levé nebo pravé či obou komor a uvedené aktivace neurohumorálního mechanismu. Hemodynamickou známkou poruchy funkce komory je zvýšení diastolického tlaku v komoře. V případě levé komory se zvýšení diastolického tlaku přenáší do levé síně, plicních žil a plicních kapilár s následujícím překrvením plic. Městnání krve v plicích je příčinou dušnosti. Tento mechanismus se uplatňuje jak při poruše funkce systolické, tak i diastolické. Při selhávání pravé komory se vysoký plnicí tlak přenáší do pravé síně a systémových žil s následným překrvením a městnáním ve velkém oběhu, překrvením a zvětšením jater. Otoky vznikají v důsledku městnání ve velkém oběhu, a především v důsledku aktivace renin-angiotenzinového systému.

V diferenciální diagnóze dušnosti bychom měli odlišit plicní chorobu, embolizaci plicní, pneumothorax, anemii a poruchu funkce štítné žlázy. V diferenciální diagnostice otoků pak onemocnění jater a ledvin, žilní insuficienci dolních končetin, retenci tekutin danou některými farmaky (kortikosteroidy nesteroidní, antiarytmika) a otoky dolních končetin způsobené blokátorem kalciových kanálů. Symptomy a objektivní známky jsou uvedeny v tabulce 14.3. Při pochybách o tom, zda jsou symptomy způsobeny prokázanou poruchou srdeční funkce, nám v diagnostice pomáhá pozitivní odpověď na léčbu nebo průkaz zvýšené hodnoty natriuretických peptidů (obr. 14.1).

Tab. 14.3 – Symptomy a příznaky srdeční slabosti

Plicní symptomy	Plicní příznaky
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dušnost</li> <li>• Ortopnoe</li> <li>• Asthma cardiale</li> <li>• Kašel</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tachypnoe</li> <li>• Chrápky</li> <li>• Pleurální výpotek</li> </ul>
Kardiální symptomy	Kardiální příznaky
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Palpitace</li> <li>• Stenokardie</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypertrofie srdce</li> <li>• Dilatace srdce</li> <li>• Tachykardie</li> <li>• Cvalový rytmus</li> <li>• Alternující pulz</li> </ul>
Systémové symptomy	Systémové příznaky
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Slabost, únavnost</li> <li>• Nykturie</li> <li>• Oligurie</li> <li>• Pocení</li> <li>• Nauzea</li> <li>• Zvracení</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Náplň krčních žil</li> <li>• Vzestup hmotnosti</li> <li>• Zvětšení jater</li> <li>• Otoky</li> <li>• Ascites</li> <li>• Cyanóza</li> </ul>



Obr. 14.1 – Využití natriuretických peptidů v diagnostice srdečního selhání.

# 15 Transplantace srdce a dlouhodobé mechanické podpory oběhu

## 15.1 Transplantace srdce

Indikaci k transplantaci srdce představuje pacient v pokročilé fázi srdečního selhávání (NYHA IV), u kterého byly vyčerpány možnosti medikamentózní, přístrojové a chirurgické léčby. Jsou to nemocní s výraznou intolerancí zátěže a dalšími známkami špatné prognózy. Velmi závažnými projevy jsou např. počínající kachektizace, rozvoj poruchy funkce ledvin a/nebo jater, hyponatremie a recidivující komorové tachykardie. Urgentními kandidáty transplantace jsou též nemocní se zavedenou mechanickou podporou srdce. Z hlediska diagnózy se jedná o nemocné s ischemickou chorobou srdeční nebo dilatační kardiomyopatií, vzácně o nemocné s vrozenou srdeční vadou.

Kontraindikací pro provedení srdeční transplantace je přítomnost aktivní infekce, malignity nebo jiného onemocnění, které samo o sobě zhoršuje přežívání nemocného, dále nezvratná porucha funkce parenchymatózních orgánů a vysoká hodnota plicní cévní rezistence (PAR > 4 W. j.). Zdravá pravá komora transplantovaného srdce totiž není schopna překonat vysoký odpor v plicním řečišti a došlo by k selhání. Součástí vyšetřovacího programu je pravostranná katetrizace nutná k zjištění přítomnosti, stupně a reverzibility plicní hypertenze. Za kontraindikace se též považuje věk nemocných nad 60 let, diabetes mellitus s orgánovými komplikacemi, psychiatrické onemocnění, závislost na drogách či alkoholu a nedostatečná spolupráce či špatné sociální zázemí nemocného.

Dárce může být muž do 55 nebo žena do 60 let, kteří mají klinické známky mozkové smrti a u nichž bylo opakovaným angiografickým nebo scintigrafickým vyšetřením prokázáno chybění průtoku krve mozkem. Dárce musí být srovnatelný s příjemcem váhově a musí být kompatibilní s příjemcem v hlavních krevních skupinách. Před odběrem orgánu se posuzuje kardiální anamnéza, výsledek fyzikálního, elektrokardiografického a echokardiografického vyšetření, u starších dárců i angiografického vyšetření věnčitých tepen.

Odběr srdce provádí specializovaný tým jako součást multiorgánového odběru orgánů. Srdce je pak transportováno v chlazeném boxu s kardioplegickým roztokem na příslušnou kardiochirurgii. V současnosti technika transplantace spočívá v anastomóze obou dutých žil a ve spojení levé síně se zbytkem síně explantovaného srdce. Z vlastního srdce pacienta tedy zbývá pouze zadní stěna levé síně s vyústěním plicních žil. Po ohřátí a náplni srdce se srdce začíná kontrahovat. Při nekomplikovaném průběhu je možná extubace po 24 hodinách a překlad z pooperačního oddělení po 48 hodinách. V časném pooperačním období je zapotřebí přechodná inotropní podpora a někdy kardiostimulace.

Transplantovaný orgán je ohrožen rejekcí neboli odhojováním. Dochází k ní nejčastěji infiltrací svalu aktivovanými lymfocyty (buněčný typ rejekce) nebo v důsledku tvorby

protilátke (humorální typ). Je možná i kombinace obou typů rejekce. K detekci buněčné rejekce slouží endomyokardiální biopsie, která dovolí nejen stanovit diagnózu, ale i posouzení stupně rejekce. Devadesát procent epizod buněčné rejekce se objevuje v časném období po transplantaci, po prvním roce jsou spíše výjimečné. Léčí se vysokými dávkami kortikosteroidů, event. antilymfocytárními protilátkami. Na humorální rejekci se soudí z poruchy funkce štěpu při absenci buněčné infiltrace myokardu. Diagnózu potvrzuje imunohistochemické vyšetření vzorku myokardu, kde jsou nalézány fragmenty komplexentu v cévách. Rejekce se selháním štěpu byla překážkou srdečních transplantací až do roku 1983, kdy byl do léčby zaveden cyklosporin A. Klasická léčba cyklosporinem, azathioprinem a prednisonem se dnes mění na používání nových imunosupresiv, kterými jsou mykofenolát mofetil a tacrolimus. Cyklosporin A a tacrolimus jsou představiteli skupiny kalcineurinových inhibitorů, přičemž tacrolimus je účinnější.

Po úspěšné transplantaci je pacient ohrožen infekcí, toxickými účinky imunosupresiv, koronární nemocí štěpu a nádory.

Infekcí trpí v prvním roce většina nemocných. Imunosuprese potlačuje buněčnou i humorální složku imunity. Pacient je tak ohrožen nozokomiálními i oportunními patogeny, a zvláště pak virovými infekcemi. Z těchto se nejčastěji jedná o cytomegalovirus. Infekce cytomegalovirem vzniká buď reaktivací perzistujícího viru, nebo jde o přenos štěpem. Probíhá jako horečnaté onemocnění s postižením nejrůznějších orgánů. Cytomegalovirová infekce je tak častá, že se na řadě pracovišť podává ganciclovir preventivně. Po transplantaci se mohou vyskytnout časté oportunní infekce mykotické i protozoární. Ve druhém a dalším roce jsou infekce stále ještě častější než v běžné populaci, fatální infekce se však pozorují hlavně v prvních 6 měsících.

Toxické účinky imunosupresiv jsou dalším faktorem, který limituje dlouhodobý osud pacientů. Je to především nefrotoxická cyklosporinu a tacrolimu, které se podávají ve vyšších dávkách než u transplantace ledviny. Progresivní pokles renálních funkcí si někdy vyžádá hemodialýzu, event. transplantaci ledviny. Obezita a poruchy lipidového a glycidového metabolismu jsou způsobeny medikací prednisonem, stejně tak jako peptický vřed nebo osteoporóza. Ze statinů se upřednostňuje fluvastatin a pravastatin, protože cyklosporin zvyšuje hladiny ostatních statinů a zvyšuje se riziko rhabdomyolýzy. Hypertenze se objevuje téměř u všech pacientů. Krevní tlak se zvyšuje brzy po transplantaci a udržuje se při léčbě kalcineurinovými inhibitory a prednisonem. Zvláštností hypertenze je chybění cirkadiálního rytmu, v noci a ve spánku tlak neklesá, ale naopak stoupá. Tento stav souvisí s denervací srdce.

V důsledku chybění autonomní inervace pacienti necítí ischemickou bolest, nemají fyziologickou variabilitu srdeční frekvence a mají pomalý vzestup srdeční frekvence při námaze. Závažnou komplikací imunosupresivní léčby je zvýšený výskyt nádorových onemocnění. Nádory se ve zvýšené frekvenci objevují již v prvním roce a do 4 let se udává výskyt kolem 9 %. Jde nejčastěji o nádory kůže a lymfomy.

Dlouhodobé přežívání nemocných ovlivňuje hlavně koronární nemoc štěpu. Po transplantaci ve větvičných tepnách vzniká proliferace intimy a medie, hlavně ve větvích druhého a třetího řádu. Dochází k uzávěru menších tepen a na angiografii se pozoruje vychudnutí periferní cévní náplně. Za 5 let se koronární nemoc dá prokázat u poloviny nemocných. Klinicky se nemoc může projevit bezbolestným infarktem nebo náhlou smrtí.

Přes veškerá úskalí je srdeční transplantace jedinou léčebnou možností terminálního srdečního selhání. Časná třicetidenní operační úmrtnost nepřesahuje 10 % a každým dalším rokem umírá kolem 4 % nemocných. Pětileté přežívání je tedy kolem 70 % (obr. 15.1).

# 16 Poruchy srdečního rytmu – arytmie

Za normální se považuje pravidelný sinusový rytmus o frekvenci 60–100/min. Porucha rytmu je tedy dána jak abnormální frekvencí, tak nepravidelností nebo nekoordinovaností srdeční činnosti.

Poruchy srdečního rytmu lze vesměs vysvětlit poruchou elektrických vlastností srdečních buněk, kterými jsou automacie, dráždivost, vodivost a refrakternost.

**Automacie** je schopnost spontánně vytvářet elektrické vzruchy, vzniká spontánní depolarizace membrány. Tuto vlastnost mají jen buňky některých částí převodního systému. Rychlost spontánní tvorby vzruchu je v sinusovém uzlu 50–80/min, v oblasti síňokomorové junkce 40–60/min a v Purkyňových buňkách 30–40/min. Tuto hierarchii automacie lze chápat jako pojistný mechanismus při selhání center vyšších.

**Dráždivost** je schopnost buněk odpovědět na stimulaci depolarizací a následnou repolarizací membrány. Dráždivostí jsou vybaveny buňky převodního systému i buňky svalové. Tuto aktivitu lze zachytit jako takzvaný akční potenciál.

**Vodivost** je schopnost převést vzruch na sousední buňky. Vedení vzruchu je nejrychlejší v Purkyňových buňkách, nejmalejší v oblasti síňokomorové junkce.

**Refrakternost** je časový úsek, kdy srdeční buňka nebo určitá část tkáně po předchozí aktivaci není vzrušivá, neodpovídá na další stimuly.

## 16.1 Arytmogenní mechanismy

### *Porucha automacie*

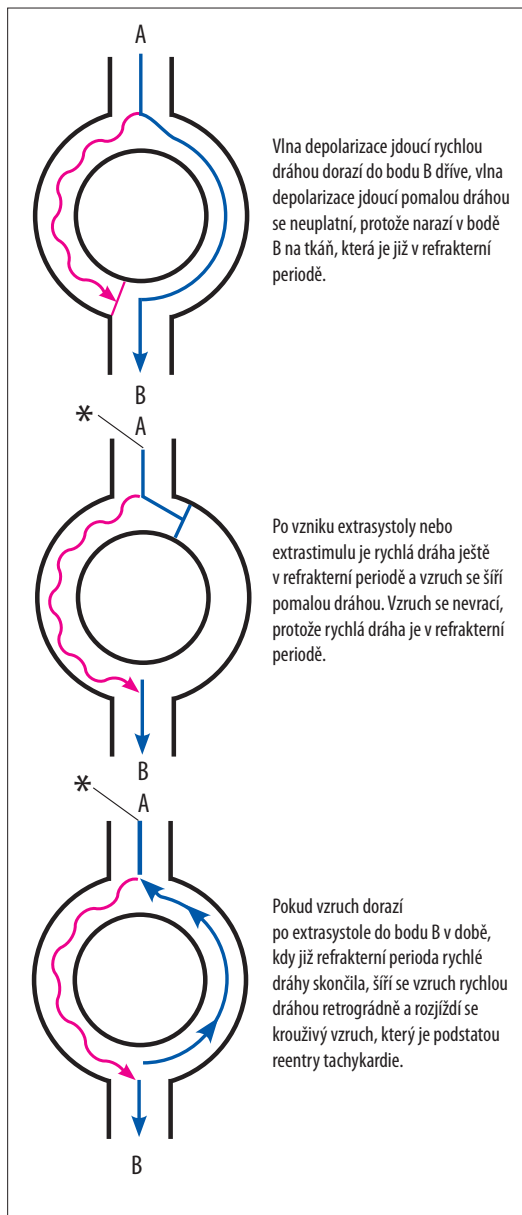
**Zvýšená normální automacie** vzniká při zrychleném průběhu spontánní depolarizace v sinusovém uzlu nebo v pacemakerových buňkách převodního systému zpravidla při adrenergní stimulaci. Patří sem sinusová tachykardie, síňové tachykardie, akcelerovaný idioventrikulární rytmus.

**Abnormální automacie.** Impulzy vznikají v buňkách převodního systému mimo pacemakerové buňky, ale i ve svalových buňkách, tedy v ektopickém ložisku. Patří sem ektopické síňové tachykardie, akcelerované komorové rytmy, komorové tachykardie v časné fázi po srdečním infarktu.

### *Spouštěná aktivita*

**Časná následná depolarizace** je depolarizace, která se objevuje ještě před dokončením repolarizace (fáze 3), většinou při prodloužení akčního potenciálu. Patří sem komorová tachykardie typu torsade de pointes při prodloužení intervalu QT.

**Opožděná následná depolarizace** je aktivita vznikající až po dokončení repolarizace. Její příčinou je nadměrná koncentrace kalcia v buňce při opakovaném uvolnění ze sarkoplazmatického retikula. Patří sem všechny komorové extrasystoly a tachykardie při digitalisové toxicitě a stejně tak i arytmie závislé na katecholaminech a ischemii či reperfuzi.



Obr. 16.1 – Mechanismus reentry tachykardií.

### Návratný vzruch (reentry)

Reentry nebo též krouživý vzruch je nejvíce prozkoumaným mechanismem. Podmínkou vzniku reentry je spojení 2 drahami, z nichž u jedné je přítomna jednosměrná blokáda šíření vzruchu. Další podmínkou vzniku arytmie je izolování okruhu od okolí, aby nedošlo ke zkratování vzruchu. Cyklus krouživého vzruchu má vyšší frekvenci než sinusový uzol a stává se tak udavatelem rytmu (obr. 16.1). Příkladem reentry tachykardie jsou síňový flutter, síňokomorová reentry tachykardie při WPW syndromu, síňová fibrilace, komorový flutter, komorová fibrilace, atrioventrikulární nodální tachykardie. Nastartování návratného vzruchu způsobí zpravidla extrasystola.

Rozpoznání arytmogenních mechanismů má dnes praktický význam s jasným léčebným výstupem ve smyslu cílené farmakoterapie, elektrostimulace anebo, a to především, katetrizační ablace.

## 16.2 Diagnostika

Na poruchu srdečního rytmu upozorní subjektivní příznaky, které posuzujeme v kontextu s elektrokardiografickým nálezem a s přítomností nebo absencí normálního organického nálezu na srdci.

**Subjektivními příznaky** poruch rytmu mohou být palpitace, krátkodobé pocity slabosti nebo i synkopy, nevysvětlitelné pády a úrazy. Palpitace je nepříjemné vnímání srdeční činnosti, je

# 17 Plicní hypertenze

## Malý oběh

Cévy v malém oběhu mají určité zvláštnosti. Specifickou vlastností plicních arterioli je citlivost na hypoxii. Pokud necháme zdravého člověka (a některá species) dýchat hypoxickou směs, plicní arterioly reagují vazokonstrikcí. Tlak v plicnici po několika minutách stoupne. Tento mechanismus můžeme chápat jako účelovou regulaci, kterou je odveden průtok od neventilovaných oblastí. Původní vazokonstrikce vede k organickým změnám v cévách a trvá určitou dobu, než se stav po expozici normální tenzi kyslíku upraví. Například obyvatelé And žijící ve výšce nad 3000 m nad mořem, mají plicní hypertenzi, která ustoupí po několikaměsíčním pobytu u moře.

Plicní cévy reagují vazokonstrikcí nejen na hypoxii, ale i na zvýšení tlaku v levé síni a v plicních žilách. Trvalé zvýšení tlaku v plicních žilách vede ke konstrikci arterioli a později k organickým změnám ve stěně cév a k trvalé plicní hypertenzi. Je to obraz smíšené plicní hypertenze. Člověk tráví většinu času v poloze vsedě nebo vestoje a cévy v dolních partiích plic jsou vystaveny většímu tlaku. Proto jsou dolní partie plic u mitrální stenózy méně prokrvené a na skiagramu je vidět výraznější cévní kresba v horních partiích. Sledování nemocných po odstranění vady ukazuje, že i tyto změny na cévách jsou reverzibilní, i když často až za řadu týdnů.

Plicní řečiště má též velkou rezervní kapacitu. Když při srdeční katetrizaci uzavřeme pravou nebo levou plicní tepnu balonkovým katétrem a průtok se děje jen druhou plicí, stoupne tlak v plicnici jen o několik milimetrů rtuti a vyšetřovaný to nepozná, ani když za této situace cvičí na ergometru. Stejně tak i po odstranění jedné plíce stoupá tlak v plicnici při zdravé zbylé plicí jen do té míry, že ani nedosahuje kritéria plicní hypertenze. Proto, aby vznikly symptomy, musí být při masivní plicní embolii uzavřeno více než 50 % řečiště.

## 17.1 Typy plicní hypertenze

Plicní hypertenzi rozumíme zvýšení středního tlaku v plicnici nad stanovenou hranici  $\geq 25$  mmHg v klidu (tab. 17.1). V plicnici hodnotíme, obdobně jako ve velkém oběhu tlak diastolický a systolický. Pro stanovení plicní hypertenze se hodnotí tlak střední, získaný integrací tlakové křivky. Průtok krve plicemi probíhá po tlakovém spádu. Tento lze vyjádřit jako transpulmonální gradient, tedy rozdíl mezi středním tlakem v plicnici a tlakem v levé síni. Pokud stoupne tlak v levé síni, stoupá úměrně i střední tlak v plicnici, vzniká postkapilární plicní hypertenze. Taková situace vzniká u srdeční slabosti nebo u chlopňových vad levého srdce. Pokud je tlak v plicnici zvýšený a tlak v levé síni zůstává normální,

**Tab. 17.1 – Plicní hypertenze podle stupně závažnosti**

	Systolický tlak [mmHg]	Střední tlak [mmHg]
Lehká	36–45	26–35
Středně těžká	46–60	36–45
Těžká	> 60	> 45



# 18 Plicní embolie

Plicní embolií rozumíme obstrukci části plicního arteriálního řečiště trombem uvolněným ze systémového žilního řečiště. Zdrojem jsou v 85 % případů tromby v žilách dolních končetin, následují pánevní žíly a dilatované pravostranné srdeční oddíly. V horní duté žíle a pravé síni vznikají tromby při kanylaci centrálních žil. K obstrukci plicního řečiště může ve vzácných případech dojít i jiným materiálem, tukovou tkání, plodovou vodou, vzduchem. Za predisponující faktory žilní trombózy se již 150 let považuje Virchowova trias, tj. změny koagulace, poruchy cévní stěny a zpomalení toku krve.

## 18.1 Příčiny žilní trombózy a plicní embolie

### *Změny koagulace. Trombofilie*

Trombofilní stavy jsou jednak vrozené a jednak získané.

Mezi **získané trombofilní stavy** můžeme zařadit těhotenství, puerperium, hormonální terapii, trauma, chirurgické výkony, malignity, nefrotický syndrom, antifosfolipidový syndrom, idiopatické střevní záněty. Ve všech těchto stavech je rovnováha antikoagulačních a prokoagulačních faktorů vychýlena směrem k trombóze.

Mezi **vrozené trombofilní stavy** můžeme zařadit mutace protrombinu, deficit antitrombinu, deficity proteinů C a S, mutace faktoru Leiden. Na tyto stavy myslíme při nálezů žilní trombózy u mladých lidí, při neobvyklé lokalizaci trombózy, při opakovaných trombózách a při častých opakovaných povrchních flebitidách. V takovém případě indikujeme laboratorní vyšetření a při pozitivitě je indikována trvalá antikoagulační léčba. Na místě je i vyšetření pokrevních příbuzných. Laboratorně se však poruchy koagulace najdou jen asi v 10 % všech trombóz.

### *Zpomalení toku krve – imobilizace*

Do této kategorie můžeme zařadit fixační obvazy, více než 4 hodiny trvající znehybnění při cestování letadlem nebo autobusem, poruchy hybnosti po cévní mozkové příhodě.

Mayův-Thurnerův syndrom je komprese levé pánevní žíly levou společnou pánevní tepnou proti obratlovému tělu. Syndrom se vyskytuje u mladých žen jako otok levé končetiny. Při těhotenství nebo po porodu může stav disponovat ke vzniku trombózy. Obecně platí, že trombóza na levé dolní končetině je 3–5× častější nežli vpravo.

## 18.2 Klinický obraz a diagnostika plicní embolie

Plicní embolie vytváří celou škálu klinických obrazů od náhlého úmrtí, synkopy s následným šokovým stavem až po plicní infarkt nebo jinak asymptomatickou drobnou hemoptýzu. Řada plicních embolií zůstává zcela asymptomatických a jsou prokazatelné jen cílenými zobrazovacími metodami, tedy CT vyšetřením, scintigrafií nebo plicní angiografií provedenou při zjevných trombózách.

Podle závažnosti se rozlišují různé klinické formy plicní embolie (tab. 18.1).

**Akutní masivní plicní embolie** je dramatický stav, který vzniká při obstrukci více než 50 % plicního řečiště. Příhoda se projeví náhle vzniklou extrémní dušností, které zhruba v 10 % předchází synkopa. Pacient je anxiózní, neklidný, bledý, má tachypnoe, tachykar-

**Tab. 18.1 – Klasifikace klinického obrazu plicní embolie**

Rozlišují se následující formy plicní embolie:

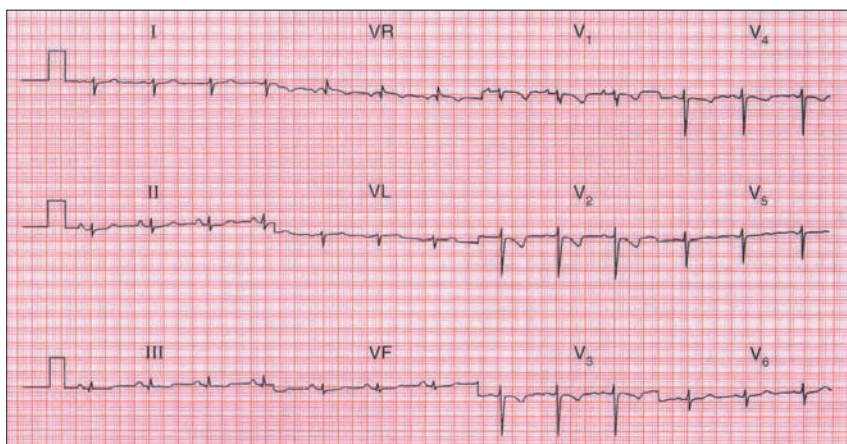
- Akutní masivní plicní embolie
- Akutní submasivní plicní embolie
- Akutní malá plicní embolie
- Subakutní masivní plicní embolie
- Chronická tromboembolická plicní hypertenze

rovněž náhle vzniklou dušností, tachypnoí a tachykardií. Pacient je však hemodynamicky stabilní, nemá šok ani hypotenzi, ale při echokardiografickém vyšetření je, stejně jako u masivní plicní embolie patrné přetížení pravé komory, které svědčí o plicní hypertenzi. **Elektrokardiogram** ukazuje sinusovou tachykardii, obraz SI a QIII, přechodná zóna se přesouvá do svodu  $V_5$ , event.  $V_6$ . Teprve druhý den se objevuje inverze vln T ve svodech  $V_1$ – $V_3$ . Elektrokardiografický náález se objevuje u všech nemocných s plicní embolií spojenou s plicní hypertenzí. Hodnocení ovšem selhává u nemocných s raménkovou blokádou a u nemocných s křivkou změněnou předchozími Q infarkty. Někdy je klasický EKG obraz překryt dočasnou blokádou pravého raménka, po ústupu blokády se objeví klasický obraz negativit vlny T ve  $V_1$ – $V_3$  (obr. 18.1).

**Skiagram hrudníku** může při obstrukci větších tepen ukázat avaskulární oblast v místě embolie, která kontrastuje se zvýšením průtoku a překrváním ve zbývajících oblastech. Bývá vyšší stav bránice na embolizované straně. Závažná embolie do velkých plicních tepen většinou nevede k vývoji plicního infarktu. Plicní infarkt vzniká klasicky při uzavěru segmentárních a menších větví při současném zvýšení tlaku v plicních žilách. Při poslechu můžeme zachytit druhý až třetí den pleurální třetí šelest nejčastěji v místě pleurální bolesti. V takové situaci při malém stupni obstrukce plicního řečiště se EKG křivka nemění a není přítomna ani plicní hypertenze.

dí, krevní tlak klesá do šokových hodnot. Může být přítomen kašel, může se objevit cyanóza stagnačního i centrálního typu. Je patrná zvýšená náplň krčních žil. Při poslechu plic nenacházíme buď žádný patologický náález, nebo oslabené dýchání na straně obstrukce. Třetí šelest, pokud se objeví, je slyšet zpravidla až druhý nebo třetí den po příhodě.

**Akutní submasivní embolie** se projeví



Obr. 18.1 – EKG obraz u akutní plicní embolie.

# 19 Kardiovaskulární problematika v těhotenství

Kvůli zvyšujícímu se věku první gravidity a díky péči o děti s vrozenou srdeční vadou se spektrum srdečních chorob, které přicházejí v těhotenství, mění. Zatímco dříve byly hlavním problémem revmatické srdeční vady, dnes to jsou hypertenze a v druhé řadě vrozené srdeční vady korigované v dětství. Zvláště rizikové těhotné pacientky je vhodné koncentrovat do specializovaných ambulancí a porodnických zařízení, protože léčebné zásahy optimální pro ženu nemusí být vhodné pro plod, a naopak.

## 19.1 Kardiovaskulární fyziologie během těhotenství

Během těhotenství dochází fyziologicky k řadě změn, které mohou představovat u kardiacek zvýšené riziko.

V průběhu těhotenství se pozorují změny v hemostáze, která se vychyluje směrem k hyperkoagulaci. Stoupá hladina fibrinogenu i dalších koagulačních faktorů, stoupá adhezevita destiček. Tyto změny spolu se zhoršeným žilním návratem zvyšují riziko žilní trombózy a plicní embolie. Metabolické změny se projevují zvýšením hladiny glykemie a cholesterolu.

**Hemodynamické změny** se projevují jako zvětšení krevního objemu, vzestup minutového objemu a změny krevního tlaku.

**Změny krevního objemu.** Krevní objem stoupá o 20–100 %. Největší vzestup je pozorován mezi 6. a 25. týdnem. U multipar je vzestup výraznější. Objem plazmy stoupá více nežli objem erytrocytů, takže hematokrit klesá o 33–38 %.

**Vzestup minutového objemu srdečního.** Vzestup se pozoruje od 5. do 24. týdne a činí asi 50 %. Tepový objem postupně narůstá do 24. týdne a později se spíše zmenšuje, zatímco tepová frekvence dále narůstá.

**Změny krevního tlaku a systémové rezistence.** Krevní tlak klesá do poloviny gravidity s největším poklesem během prvního trimestru. Větší pokles se pozoruje u diastolického tlaku, systolicko-diastolické rozpětí stoupá. Před porodem dochází k návratu k původním hodnotám. Systémová rezistence klesá v důsledku oběhu v těhotné děloze a hormonálních vlivů. Jde o hyperkinetickou cirkulaci, která není kompatibilní se stenotickými vadami, plicní hypertenzí ani s poruchou funkce komor.

**Uterokavální syndrom.** Vzestup minutového objemu je největší vleže na levém boku. Naopak vestoje může dojít ke kompresi dolní duté žíly zvětšenou dělohou. Snížení žilního návratu tak může snížit minutový objem až o 25–30 % a tím lze vysvětlit některé potíže žen v pozdní fázi gravidity (slabost, pocení až synkopa).

### *Kardiovaskulární fyziologie během porodu a v poporodním období*

Během porodu dochází k vzestupu minutového objemu až o 50 % v důsledku svalové práce, ale i děložních kontrakcí. Stejně tak stoupá i systémový krevní tlak. V poporodním období se bezprostředně po porodu zvyšuje venózní návrat jednak v důsledku dekom-

# 20 Diabetes mellitus

## 20.1 Diabetes a zvýšená glykemie jako riziko kardiovaskulárních chorob

Diabetes mellitus je chronické onemocnění charakterizované nedostatečnou sekrecí inzulínu v pankreatu nebo nedostatečným účinkem inzulínu v tkáních nebo kombinací obou mechanismů. Jak výsledná hyperglykemie, tak event. i hyperinzulinemie způsobují endoteliální dysfunkci, která je počátečním stadiem aterosklerózy. Mechanismus, jímž hyperglykemie poškozuje funkci endotelu, bude komplexní. Obviňuje se přímé působení na tvorbu vazoaktivních substancí, tvorba produktů glykace, oxidační stres, aktivace alternativního metabolismu glukózy, aktivace proteinkináz a zvýšená adhezivita a agregace destiček.

Diabetes mellitus je tedy nezávislým rizikovým faktorem aterosklerózy. Zvýšené riziko není způsobeno pouze zvýšenou frekvencí hypertenze ani kuřáctvím či zvýšenou hladinou LDL cholesterolu. Diabetici mají ve srovnání s nediabetiky vyšší riziko aterosklerózy při stejné úrovni či kombinaci ostatních klasických rizikových faktorů. Diabetici umírají na kardiovaskulární onemocnění zhruba 3× častěji než stejně staří nediabetici. Platí, že diabetik, který nemá klinické projevy ICHS, má stejné riziko úmrtí na ICHS jako nediabetik, který prodělal srdeční infarkt. Diabetika proto posuzujeme jako nediabetika v sekundární prevenci. Zvýšení glykovaného hemoglobinu o 1 % zvyšuje riziko srdečního infarktu o 14 %.

Společenský význam diabetu jako rizika kardiovaskulární morbidity a mortality je vysoký. Výskyt diabetu celosvětově stoupá jak v průmyslově vyspělých zemích, tak i v zemích Asie a Jižní Ameriky. Udává se, že každých 15 let stoupá výskyt diabetu o polovinu. Přispívá k tomu nejen prodloužení lidského věku, ale především změna životního stylu s nedostatkem pohybu, nadbytkem potravy a narůstající nadváhou a obezitou. Tento životní styl vede k epidemii metabolického syndromu, což je soubor odchylek, které zvyšují riziko vzniku aterosklerózy i diabetu 2. typu (tab. 20.1). Hlavními rysy metabolického syndromu jsou abdominální obezita a inzulínová rezistence. Inzulínová rezistence je stav, při kterém inzulín nevyvolá dostatečnou biologickou odpověď. Tato porucha se nejprve projevuje v tukové tkáni a s narůstající tukovou tkání v břišní dutině se prohlubuje. Je nedostatečně inhibována hormon senzitivní lipáza, která štěpí triglyceridy. Výsledkem je zvýšené množství volných mastných kyselin. Tyto snižují utilizaci glukózy ve svalech,

**Tab. 20.1 – Definice metabolického syndromu podle doporučení NCEP ATP-III**

**Nutná přítomnost alespoň tří z pěti komponentů:**

- Abdominální obezita (obvod pasu > 102 cm u mužů a > 88 cm u žen)
- Hypertriglyceridemie ( $\geq 1,7$  mmol/nalačno)
- Snižená koncentrace HDL cholesterolu (muži < 1,0 mmol/l, ženy < 1,3 mmol/l)
- Hypertenze (TK  $\geq 130/85$  mmHg)
- Hyperglykemie nalačno ( $\geq 6,1$  mmol/l nebo užívání PAD)

# 21 Riziko nekardiálních operací u kardiaků

Operační výkon představuje pro kardiaka zvýšené riziko. Poranění tkání vede k neuroendokrinní reakci, která se projeví hyperkoagulačním stavem. Zvyšuje se agregace destiček, v krvi stoupá fibrinogen a je snížena fibrinolýza. Stresová reakce vede též ke zvýšení krevního tlaku, k arytmiím a ke zvýšení kyslíkové spotřeby myokardu. Riziko může představovat samotná anestezie. Celková i spinální anestezie, stejně tak jako umělá ventilace s přetlakem snižují krevní tlak. Pokud se na pokles tlaku reaguje podáním tekutin, pak po ukončení umělé ventilace dojde ke zvýšení žilního návratu a k hypertenzi a plicní kongesci. Operace tak může přinášet riziko trombózy v nemocném arteriálním řečišti, riziko srdečního selhání a riziko ischemické koronární nebo mozkové příhody při hypotenzii.

Riziko nekardiální operace závisí u kardiaka na rizikovosti výkonu a na klinických faktorech. Operace se dají podle rizika rozdělit na vysoce rizikové, kterými jsou velké cévní operace, na středně, a konečně na málo rizikové, kterými jsou malé ortopedické a urologické operace, operace oční (tab. 21.1). Abdominální operace se hodnotí jako středně rizikové bez rozdílu, zda se jedná o výkony klasické nebo laparoskopické.

Klinickými faktory, které ovlivňují riziko, jsou přítomnost ischemické choroby srdeční, proběhlá cévní mozková příhoda nebo TIA, srdeční slabost, renální insuficience a diabetes léčený inzulínem (tab. 21.2). Důležitý je jistě i věk a funkční klasifikace (NYHA).

Poměrně dobrý odhad rizika nám dává prosté zhodnocení funkční klasifikace. Pokud je pacient schopen bez obtíží vyjit dvě patra, jít bez obtíží do vrchu nebo uběhnout krátkou vzdálenost, je riziko malé a není třeba dalších vyšetření i při známé srdeční chorobě.

Za vysoce rizikové považujeme pacienty do 1 měsíce po srdečním infarktu nebo cévní mozkové příhodě, nemocné s nestabilní anginou a nemocné s dekompenzovaným srdečním selháním. V těchto případech lze chirurgický výkon provést jen z vitální indikace. Pokud je nutné provést urgentní operaci, má tento výkon přednost před detailním vyšetřováním. Pokud jde o elektivní, plánovaný výkon, je třeba zhodnotit anamnézu, provést

**Tab. 21.1 – Chirurgické rizikové faktory**

Nízké riziko	Střední riziko	Vysoké riziko
Menší urologické a ortopedické výkony	Břišní chirurgie	Velká cévní chirurgie
Gynekologické operace	Větší ortopedické výkony (kyčel, páteř)	Periferní cévní chirurgie
Oční	Neurochirurgie	Prolongované výkony
Zubní	Transplantace ledviny a jater	
Endokrinologické	Větší urologické výkony Operace karotid Endovaskulární výkony	

# 22 Způsobilost k řízení motorových vozidel u kardiaků

Podle § 89a zákona o silničním provozu č. 297/2011 „Lékař, který zjistí, že žadatel o řídičské oprávnění nebo držitel řídičského oprávnění je zdravotně způsobilý k řízení motorových vozidel s podmínkou nebo není zdravotně způsobilý k řízení motorových vozidel, je povinen o této skutečnosti neprodleně informovat obecní úřad obce s rozšířenou působností příslušný podle obvyklého bydliště nebo místa studia žadatele o řídičské oprávnění nebo držitele řídičského oprávnění“.

Lékař posuzující žadatele o nové řídičské oprávnění je zpravidla praktický lékař, který si může vyžádat posudek kardiologa. Tento vydá jednoznačné vyjádření. V druhém případě se může jednat o pacienta, který řídičské oprávnění má a nastane u něho stav, kdy se stane dočasně nebo trvale nezpůsobilým k řízení vozu. Ohlašovací povinnost je na lékaři, který skutečnost zjistí.

Podle vyhlášky Ministerstva zdravotnictví č. 277 z 26. 4. 2004 se rozlišuje soukromý řidič a profesionální řidič.

Soukromý řidič je řidič, který řídí motorové vozidlo o hmotnosti nižší než 10 tun pro svoji osobní potřebu. Podle vyhlášky MZ ČR č. 277 Sb. sem patří žadatelé a držitelé řídičských oprávnění skupin A, B, B+E, AM a podskupin A1 a B+.

**Tab. 22.1 – Vyčkávací období**

	soukromý řidič	profesionální řidič
Chronická AP, nestabilní AP, N STEMI léčené PTCA/stent	1 týden	1 měsíc
Stav po implantaci kardiostimulátoru	1 týden	1 měsíc
Situační synkopa	1 týden	1 týden
Synkopa z diagnostikované a úspěšně léčené příčiny (bradykardie, stimulátor)	1 týden	1 měsíc
Akutní IM STEMI léčený intervencí nebo trombolýzou	1 měsíc	3 měsíce
Akutní koronární syndrom neléčený intervencí	1 měsíc	3 měsíce
Aortokoronární bypass	1 měsíc	3 měsíce
Setrvalá komorová tachykardie bez projevů ischemie mozku a s EF > 40 %	1 měsíc	3 měsíce
Opakující se synkopy nejasné etiologie	1 rok	1 rok
Stav po implantaci chlopní protězy	3 měsíce	6 měsíců
Transplantace srdce	6 měsíců	1 rok

# 23 Endokrinní poruchy a kardiovaskulární změny

## *Poruchy funkce štítné žlázy*

Štítná žláza syntetizuje, uskládá a uvolňuje hormon thyroxin ( $T_4$ ) a trijodthyronin ( $T_3$ ), které v dospělosti regulují oxidační procesy v tkáních. Tyto hormony zvyšují spotřebu makroergních fosfátů, urychlují metabolismus, vedou ke zvýšení spotřeby kyslíku v tkáních a ke zvýšení produkce tepla. Činnost štítné žlázy je pod kontrolou hypofýzy, která produkuje hormon TSH. Při snížené produkci hormonů je štítná žláza stimulována zvýšenou produkcí TSH, a naopak při zvýšené produkci je tvorba TSH utlumena.

**Nadprodukce hormonů** způsobuje kromě klasických symptomů a známek, kterými jsou hyperaktivita, nesnášenlivost tepla, hubnutí, adynamie, tremor, vlhká teplá kůže a průjmy, také změny na kardiovaskulárním aparátu, které mohou být i dominující klinickou manifestací. V kardiovaskulárním aparátu se choroba projeví jako hyperdynamický stav podobný sympatické aktivaci. Zvyšuje se tepová frekvence, tepový objem, klesá systémová rezistence. Vzniká hyperkinetická cirkulace, systolicko-diastolické rozpětí krevního tlaku se zvětšuje.

Pacient trpící hypertyreózou si typicky stěžuje na palpitace a námahovou dušnost. Při fyzikálním vyšetření najdeme při palpaci zvedavý úder hrotu a při poslechu často systolický šelest a někdy krátký škrabavý zvuk podél levého okraje sternu, zvláště při expiraci. Supraventrikulární arytmie jsou velice časté, fibrilace síní se najde u 10–20 % nemocných tyreotoxikózou. Pokud má nemocný preexistující srdeční poruchu, pak se tato manifestuje. Může se manifestovat srdeční selhání nebo angina pectoris.

Diagnóza spočívá ve zhodnocení klinických známek a v laboratorním průkazu zvýšení hladiny hormonů a snížení nebo vymizení TSH. Na zvýšenou funkci štítné žlázy je třeba myslet při nálezů neadekvátní tachyarytmie zvláště u starších lidí a u lidí léčených amiodaronem.

Terapií jsou tyreostatika, která však mají efekt teprve během několika týdnů. Do té doby je vhodné ke zklidnění tachykardie a třesu použít betablokátory ve vyšších dávkách, osvědčuje se i neselektivní, dnes opouštěný, metipranolol. Fibrilace síní u floridní hypertyreózy zpravidla na elektrickou verzi nereaguje. Ve většině případů se však spontánně vertuje po tyreostatikách, stejně jako ustupují anginózní potíže a hyperkinetická cirkulace.

**Snížená produkce hormonů štítné žlázy** má na metabolismus a na kardiovaskulární aparát vliv opačný.

Klinickými projevy jsou zimomřivost, suchá kůže, zácpa, chraptivý hlas, otoky víček, myxedém.

Kardiovaskulární projevy pramení ze snížení metabolismu a z přímého efektu nedostatku hormonu na srdce. Akce srdeční je zpomalená, je snížená kontraktilita, pozoruje se zmenšení krevního objemu a zvýšená periferní cévní rezistence. U poloviny nemocných se vyvíjí perikardiální výpotek, u některých z nich i výpotek pleurální. Při hypotyreóze



# 24 Revmatická horečka

Revmatická horečka je zánětlivá reakce pojivové tkáně, která vzniká jako následek streptokokové tonzilitidy a faryngitidy. Postiženy bývají klouby, kůže, centrální mozková tkáň a srdce. Trvalé následky však nemoc zanechává pouze na srdci. Odtud rčení, že „choroba klouby líže, srdce hryže“.

Choroba bývala do první poloviny minulého století velmi rozšířena především mezi dětmi a adolescenty. Nejčastěji postihovala děti ve věku od 6 do 12 let, a to v zimních a podzimních měsících. Revmatická choroba srdeční byla tehdy velkým strašákem. Porévmatické chlopenní vady byly dominantním problémem v kardiologii. Údaje o výskytu proto dnes bereme s rezervou, ale britský Medical Research Council uvádí, že v roce 1927 prodělalo revmatickou horečku 10–15 % dětí ve věku do 12 let a v roce 1937 je již zaznamenán pokles. Uvádí se číslo 2,6 % pro děti do 15 let. Skutečný výskyt onemocnění však mohl být také vyšší, protože 40 % nemocných s revmatickou chlopenní vadou historii revmatické horečky neudává. Šlo nejspíše o nepoznanou karditidu jako jedinou manifestaci choroby. Choroba u nás po druhé světové válce vymizela, jistě díky antibiotikům, ale pokles výskytu se dá sledovat ještě před érou penicilinu.

Ze starých učebnic se dozvídáme, že nejméně u 2/3 nemocných se po revmatické horečce vyvine chlopenní vada. Životní prognóza se odvíjí od závažnosti srdečního postižení v akutní fázi (srdeční selhávání, pericarditis) a od výskytu recidiv. Sekundární prevence revmatické horečky je tedy důležitá. I když dnešní student chorobu neuvidí, je třeba o ní vědět, je stále problémem v zemích tzv. třetího světa.

Onemocnění se objevuje u dětí a adolescentů za 2–4 týdny po neléčené infekci některými kmeny beta-hemolytického streptokoka skupiny A. Jde o autoimunní onemocnění. Organismus vytváří protilátky proti streptokokům, streptokoky však mají podobnou antigenní strukturu jako některé tkáně lidského organismu včetně myosinu a membrán myocytů. Infekce musí být dostatečně masivní a musí trvat dostatečně dlouho, aby vyvolala silnou antigenní reakci.

Pokud někdo horečku prodělal, pak při další infekci streptokoky dostane s vysokou pravděpodobností recidivu. Při včasné antibiotické léčbě se revmatická horečka nevyvine.

Podstatou onemocnění je exsudativní a proliferativní zánět pojiva, najde se otok a buněčná infiltrace. Tyto změny jsou přechodné a reagují na nespecifickou protizánětlivou léčbu, později se objevuje fáze proliferativní, jejíž specifickou lézí jsou Aschoffovy uzlíky, perivaskulární granulomy složené z velkých buněk, lymfocytů a plazmatických buněk. Choroba se manifestuje horečkou a celkovými příznaky. Hlavními projevy jsou karditida, artritida, erythema marginatum, podkožní uzlíky a chorea. Tyto projevy se mohou vyskytovat jak samostatně, tak i v kombinaci. Žádný z příznaků však není specifický, a proto se pro diagnózu požaduje splnění kritérií podle Jonese. Ke stanovení diagnózy se požaduje především průkaz proběhlé streptokokové infekce (tab. 24.1) a dále přítomnost dvou hlavních nebo jednoho hlavního a dvou vedlejších znaků (tab. 24.2).

**Průkaz předchozí streptokokové infekce** přináší vyšetření antistreptolyzinu O (ASLO). Zvýšený titr se dá prokázat ještě 2–3 týdny po infekci a bývá zpravidla při vzniku revmatické horečky ještě zvýšený. V případě, že je jediným projevem chorea, která přichá-

# 25 Stručná kardiiovaskulární farmakoterapie

## 25.1 Historie a úspěchy kardiiovaskulární farmakoterapie

Farmakoterapie kardiiovaskulárních chorob, stejně tak jako diagnostika a instrumentální léčba udělala za jediný aktivní život lékaře enormní pokrok. Když autor této knihy přebíral lékařský diplom, měl k dispozici kromě kumarinových antikoagulancií a heparinu jen několik preparátů. K léčbě srdeční slabosti digoxin a strofantin a nebezpečná rtuťová diuretika. K léčbě arytmií procainamid a chinidin, k léčbě hypertenze preparáty z rauwolfie a k léčbě ischemické choroby srdeční nitroglycerin v tabletách nebo v alkoholovém roztoku. Z těchto léků přežil jen digoxin a nitroglycerin, léky, o kterých dnes víme, že neprodlužují život. Pokrok byl nejen ve vývoji nových léčiv, ale též v jejich hodnocení a v hodnocení léků již dříve známých. Objevil se nový termín „evidence-based medicine“ – medicína založená na důkazech. Léčivo s nesporným, laboratorně prokazatelným účinkem je indikováno teprve po průkazu klinického účinku. Tím je snížení mortality, snížení počtu závažných příhod, snížení nutnosti nemocničních pobytů a zlepšení kvality života. Nestačí již průkaz prostého snížení krevního tlaku, snížení hladiny LDL cholesterolu nebo triglyceridů, zvýšení HDL cholesterolu, průkaz snížení agregability destiček, srážlivosti krve nebo urychlení fibrinolýzy, ale je nutný průkaz snížení výskytu mozkových příhod, projevů srdečního selhání, koronárních příhod a průkaz snížení koronární mortality a náhlé smrti. Klinický účinek je to, co rozhoduje. Léčba založená na důkazech je nejpropracovanější právě u kardiiovaskulárních chorob. Kardiiovaskulární onemocnění jsou choroby hromadného výskytu a je možné snadno získat desetitisícové soubory pacientů, které se účastní ve studiích. Motorem pohánějícím prověřování účinku léčiv ve velkých studiích jsou farmaceutické firmy, které za účasti a kontroly nezávislých odborníků financují studie. Pozitivní výsledek studie představuje pak nejen další úspěchy vědy v boji s chorobou hromadného výskytu, ale samozřejmě též zúročený návrat investovaných prostředků. Finanční síla a celosvětová distribuční síť velkých firem jsou podmínkou úspěšnosti nejen výzkumu, ale i hodnocení účinku léčiv v mezinárodních a mezikontinentálních studiích. Postupné fúze firem jsou výrazem snahy vyhovět těmto požadavkům.

Na přelomu padesátých a šedesátých let dvacátého století se uvádí do léčby hypertenze hydrochlorothiazid a v roce 1964 první betablokátor. Betablokátoři byly určeny zprvu pouze k léčbě anginy pectoris, později k prevenci náhlé smrti u nemocných po srdečním infarktu, pak byl objeven jejich efekt na krevní tlak a nakonec i efekt u chronického srdečního selhání. V sedmdesátých letech se objevují zprávy o příznivém efektu téměř 100 let starého léku – kyseliny acetylsalicylové – u ischemické choroby srdeční a později o nesporném efektu u akutního koronárního syndromu. Následuje objev blokátorů kalciových kanálů, které mají dnes větší prostor v léčbě hypertenze nežli v léčbě anginy pectoris, a vzápětí přichází objev inhibitorů angiotenzin konvertujícího enzymu – inhibitorů ACE. U léků indikovaných hlavně k léčbě hypertenze byl brzy objeven jejich efekt na remode-

laci infarktem poškozené levé komory a nakonec na léčbu srdečního selhání. Tím začíná era moderní léčby chronického srdečního selhání, kterou doplnily od začátku devadesátých let betablokatory. Na začátku devadesátých let přichází přelomová informace o účinku statinů v sekundární i primární prevenci ischemické choroby srdeční. V současnosti jsme svědky uvádění nových antitrombotik, kyselina acetylsalicylová je doplňována novými antiagregačními léky a starý warfarin je vytlačován novými antikoagulancii. Určitým specifikem kardiiovaskulární terapie je používání stejných léků na různé stavy. Tak inhibitory angiotenzin konvertujícího enzymu (ACEI) a blokatory receptoru pro angiotenzin (blokatory AT<sub>1</sub>, sartany) a betablokatory používáme k léčbě hypertenze, srdečního selhání a k prevenci koronárních příhod. Betablokatory užíváme ve stejné indikaci a navíc k prevenci a léčbě arytmií a anginy pectoris. Blokatory kalciových kanálů mají indikaci v léčbě hypertenze a jsou účinné i v léčbě anginy pectoris, pokud nelze použít betablokatory.

Pro všechny jmenované léky máme důkazy získané v placebových nebo srovnávacích studiích o tom, že snižují výskyt kardiiovaskulárních příhod, nebo o tom, že dokonce snižují mortalitu. Na druhé straně další lékové studie přispěly také k bourání některých mýtů. Ukázaly, že pozitivně inotropně působící léky sice přechodně zlepší hemodynamiku, ale že zhoršují mortalitu, že antiarytmika I. skupiny sice u lidí odstraní nebo sníží výskyt komorových arytmií, ale že svým proarytmickým efektem rovněž zhoršují mortalitu. Ukázaly, že digoxin u chronického srdečního selhání neprodlužuje život a že u fibrilace síní nevede k verzi na sinusový rytmus. Studie také ukázaly, že ne všichni nemocní na farmaka reagují příznivě. Někteří dobře odpovídají na medikaci, někteří neodpovídají a u některých se objevují nežádoucí účinky. Variabilita reakce na léky je způsobena geneticky podmíněným odlišným vstřebáváním, vzbou na bílkoviny, odlišným metabolismem, odlišnou farmakokinetikou. Geneticky podmíněné variace v reakci na léky studuje farmakogenetika. Farmakogenomika je obor, který studuje vztah odlišné odpovědi na lék přímo ke genovým polymorfismům, k jednonukleotidovým variacím sekvence DNA. Tyto podobory farmakologie dávají naději, že v budoucnu budeme schopni předvídat účinnost farmaka u vyšetřěného jedince, že budeme přímo individualizovat medikaci.

Z hlediska nemocného jde v medicíně o to, zbavit pacienta obtíží pramenících z nemoci, zlepšit kvalitu jeho života a prodloužit život. Moderní chirurgické a intervenční metody jistě zbavují nemocného obtíží a mnohdy i prodlužují život. Postihují však pokročilá stadia choroby a prodlužují často život lidem s funkčním defektem. Z hlediska společnosti však jde o to, aby příslušná choroba vůbec nevznikla. To je úkolem prevence, zdravého životního stylu. Lidé možná přestanou kouřit tabák, až si postupně uvědomí společenskou neúnosnost celé věci, stejně tak jako kdysi přestali tabák žvýkat a šňupat. Sotva si však odřeknou jíst denně maso a jezdit do práce autem. A tak jedinou záchranou budou antihypertenziva, hypolipidemika a anti-diabetika. I když to je polovičaté preventivní řešení, přináší výsledky. Vidíme, že úmrtnost na cévní mozkové příhody poklesla od poloviny 80. let o 70 %, mortalita na ICHS klesla od začátku 90. let o 60 %, výskyt infarktu myokardu klesl od konce 80. let o 30 %. Je to v souladu s tím, že koncem osmdesátých let vědělo o své hypertenzi 25 %, dnes 60 % dospělých, a shoduje se s tím, že hladina cholesterolu v dospělé populaci byla koncem osmdesátých let v průměru 6,8 mmol/l, dnes 5,26 mmol/l. V současnosti je u nás téměř ¼ milionu osob léčeno statiny. Farmakoterapie může navíc intervenovat daleko širší okruh ohrožených osob než instrumentální metody. Ano, intervenční metody podstatně snížily úmrtnost včas hospitalizovaných pacientů na srdeční infarkt a nemocní odchází z nemocnice s daleko menším funkčním defektem. Intervenční metody však nevyšvětlí snížení výskytu infarktu v populaci